

Samargand

2022, №3 (106)

ISSN 2181-466X

*Doktor
Axborotnomasi*





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ ВЕСТНИК ВРАЧА DOCTOR'S HERALD

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

**UCH OYLIK
ILMIY-AMALIY JURNAL**
1997 yilda t.f.d. J. A. Ahtamov
tomonidan tashkil etilgan

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**
Основан в 1997 году
д.м.н. Дж. А. Ахтамовым

**QUARTERLY SCIENTIFIC
AND PRACTICAL JOURNAL**
Founded in 1997
by ph.d. J. A. Akhtamov

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

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

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

Разрешено к печати 30.09.2022
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 19,06 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №406

**№ 3 (106)
2022 yil**

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-20221063>
ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:

Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:

В. О. Ким

А.А. Абдукадыров, Л.М. Абдуллаева,
А.А. Абдусалямов, Л.Р. Агабабян,
Т.У. Арипова, Ж.А. Атакулов,
А.А. Ахмедов, Ю.М. Ахмедов,
А.Т. Джурабекова, Ш.Х. Зиядуллаев,
Ш.Б. Иргашев, З.С. Камалов,
З.Б. Курбаниязов, В.И. Лим,
Г.У. Лутфуллаев, С.Э. Мамараджабов,
С.Н. Пардаев, А.В. Полевщиков,
Р.Ю. Рузибаев, Г.У. Самиева,
А.Т. Сафаров, А.М. Хайдаров,
Г.А. Хакимов, Х.Т. Хамраев,
Т.Р. Хегай, Н.М. Шавази,
А.М. Шамсиев, Р.Х. Шарипов,
А.Ш. Шодиев, К.Э. Шомуродов,
А.А. Юсупов, Н.А. Ярмухамедова

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- У. К. Абдуллаева*
ЯРАЛИ КОЛИТНИ ДАВОЛАШДА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ
- М. А. Абдусаломова, А. У. Тургунбоев, М. З. Равшанова*
НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ- БОЛАЛАРДА ОРҚА МИЯ БЎЙИН ҚИСМИ ТУҒРУҚ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ РЕАБИЛИТАЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ ВА ПРОГНОЗЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛИ СИФАТИДА
- А. Ахтамов, А. А. Ахтамов*
ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДИСПЛАЗИЯСИ КУЗАТИЛГАН БОЛАЛАРДА СОННИНГ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИ АНТИВЕРЗИЯСИНИНГ ШАҚЛЛАНИШИ ВА РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ
- V. V. Benedykt, A. M. Prodan, Yu. V. Soroka, V. M. Bahrii*
О‘ТКИР PERITONIT BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA LAPAROSTOMIYA
- Ш. Ш. Бокиев, Л. И. Махмудова, Ж. О. Сулаймонов*
СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ РИНОСИСУСИТЛАР ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ ЙЎЛЛАРИ
- S. S. Davlatov, B. P. Normamatov*
ENDOGEN INTOKSIKATSIYA BILAN ASORATLANGAN O‘TKIR XOLANGITGA CHALINGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA DIFFERENTIAL YONDASHUV
- М. Х. Даминова, И. А. Ахмеджанов, Н. И. Ахмеджанова, М. К. Изомиддинова*
КЛИНИКО- ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ
- Л. М. Джавадова, Т. Э. Зойиров*
ТАРҚАЛГАН СУРУНКАЛИ ПАРОДОНТИТ БИЛАН БЕМОЛЛАР КОМПЛЕКС ДАВО НАТИЖАЛАРИ
- Ш. А. Джуманиязов, А. Г. Карабаев, Д. В. Ким*
ИЗУЧЕНИЕ РАЗВИТИЯ И СТАНОВЛЕНИЯ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОДОВ И ПОТОМСТВА ЖИВОТНЫХ, ОТРАВЛЕННЫХ ХЛОРПИРИФОСОМ В ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ
- С. И. Индиаминов, И. Б. Шопулатов*
СУДЕБНО - МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА

CONTENT

ORIGINAL ARTICLES

- 6 *U. K. Abdullaeva*
A NEW APPROACH TO THE TREATMENT OF ULCERATIVE COLITIS
- 11 *M. A. Abdusalomova, A. U. Turgunboyev, M. Z. Ravshanova*
NEUROIMAGING AS A MODERN METHOD FOR ASSESSING AND PREDICTING REHABILITATION WITH BIRTH INJURIES OF THE CERVICAL SPINAL CORD IN CHILDREN
- 15 *A. Akhtamov, A. A. Akhtamov*
FEATURES OF THE FORMATION OF THE PROXIMAL END OF THE FEMUR IN HIP DYSPLASIA IN YOUNG CHILDREN
- 19 *V. V. Benedykt, A. M. Prodan, Yu. V. Soroka, V. M. Bahrii*
LAPAROSTOMY IN PATIENTS WITH ACUTE WIDESPREAD PERITONITIS
- 22 *Sh. Sh. Bokiye, L. I. Makhmudova, J. O. Sulaymanov*
WAYS TO IMPROVE THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CHRONIC RECURRENT RHINOSINUSITIS
- 27 *S. S. Davlatov, B. P. Normamatov*
DIFFERENTIATED APPROACH TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CHOLANGITIS COMPLICATED BY ENDOGENOUS INTOXICATION
- 33 *M. Kh. Daminova, I. A. Akhmedzhanov, N. I. Akhmedzhanova, M. K. Izomiddinova*
CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS FOR VARIOUS FORMS OF PYELONEPHRITIS IN CHILDREN
- 37 *L. M. Javadova, T. E. Zoyirov*
RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS
- 41 *Sh. A. Djumaniyazov, A. G. Karabaev, D. V. Kim*
STUDY OF THE DEVELOPMENT AND FORMATION OF THE NEUROSECRETORY FUNCTION OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY NEUROSECRETORY SYSTEM IN THE OFFSPRING OF ANIMALS POISONED WITH CHLORPYRIFOS DURING PREGNANCY
- 46 *S. I. Indiaminov, I. B. Shopulatov*
FORENSIC - MEDICAL ASSESSMENT OF

- | | |
|--|--|
| СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПЕРЕЛОМОВ ПЯСТНЫХ КОСТЕЙ | THE METACARPAL BONES FRACTURES GRAVITY |
| И. Х. Иноятходжаева, Ф. А. Хайдарова, З. М. Абдурахманов
PAGI-SYM ОПРОСНИК В ОЦЕНКЕ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА | 52 I. Kh. Inoyatkhodjaeva, F. A. Khaydarova, Z. M. Abdurakhmanov
PAGI-SYM QUESTIONNAIRE IN THE DIAGNOSTICS OF MOTOR-EVACUATOR DYSFUNCTION OF STOMACH IN DIABETES MELLITUS TYPE 2 |
| З. Н. Исаев, Д. З. Мамарасулова, Ш. Б. Насриддинов
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН | 57 Z. N. Isaev, D. Z. Mamarasulova, Sh. N. Nasriddinov
EPIDEMIOLOGY OF COLORECTAL CANCER IN ANDIJAN REGION OF REPUBLIC OF UZBEKISTAN |
| Г. У. Лутфуллаев, Ш. Ш. Қобилова, У. Л. Лутфуллаев
БУРУН, БУРУН ЁН БЎШЛИКЛАРИ ВА БУРУН-ҲАЛҚУМ ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН ЭКССУДАТИВ ЎРТА ОТИТНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ | 61 G. U. Lutfullaev, Sh. Sh. Kobilova, U. L. Lutfullaev
COMPLEX TREATMENT OF EXUDATIVE OTITIS MEDIA IN BENIGN NEOPLASMS OF THE NOSE, PARANAS AND NASOPHARYNX |
| Ш. Т. Муратова
ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ГИПЕРТИРЕОЗОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ЙОДОДЕФИЦИТА | 64 Sh. T. Muratova
PERINATAL ANAMNESTIC FEATURES OF CHILDREN WITH HYPERTHYROIDISM LIVING IN CONDITIONS OF IODINE DEFICIENCY |
| М. Д. Муродова, Б. А. Юлдашев
ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ | 70 M. D. Murodova, B. A. Yuldashev
ASSESSMENT OF HEMODYNAMIC INDICATORS OF THE HEART IN CHILDREN WITH ACUTE GLOMERULONEPHRITIS |
| Ш. М. Набиева
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ | 75 Sh. M. Nabiyeva
RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT AND SEVERITY OF PERINATAL ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS |
| З. А. Насырова, Д. А. Насирова
РЕЗУЛЬТАТЫ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ СРЕДИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ | 79 Z. A. Nasyrova, D. A. Nasirova
RESULTS OF CORONARY ANGIOGRAPHY AMONG PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE WITH COMORBID CONDITIONS |
| С. С. Пулатов, Ф. Г. Рузиев
ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННИХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА | 83 S. S. Pulatov, F. G. Ruziev
ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF EARLY REHABILITATION MEASURES FOR ISCHEMIC STROKE WITH DIABETES MELLITUS |
| А. Б. Раджабов
МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МАССЫ ТЕЛА И АНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРОСТАТЫ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ | 89 A. B. Radjabov
MORPHOMETRIC ANALYSIS OF THE BODY WEIGHT AND ANATOMICAL PARAMETERS OF THE RAT PROSTATE IN CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION |
| Ж. А. Ризаев, А. Г. Гадаев, Л. С. Махманов
HELICOBACTER PYLORI БИЛАН АССОЦИЯЛАНГАН ТЕМИР ВА ВИТАМИН В12 ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИКЛАРИГА МОЙИЛЛИК ТУҒДИРУВЧИ АЙРИМ ТАШҚИ ОМИЛЛАРНИ ЎРГАНИШ | 94 J. A. Rizaev, A. G. Gadaev, L. S. Makhmanov
INVESTIGATION OF SOME EXTRINSIC FACTORS PREDISPOSING TO HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED IRON AND VITAMIN B12 DEFICIENCY ANEMIAS |

- J. A. Rizaev, N. M. Raximov, X. X. Kadirov, Sh. Sh. Shaxanova*
SHAHAR VA QISHLOQ SHAROITIDA
PROSTATA BEZI SARATONINI TARQALISH
NOMUTANOSIBLIGI (SAMARQAND
VILOYATI MISOLIDA)
- 3. И. Рўзиева**
ЧАҚАЛОҚЛАР ЎПКАСИ БИРЛАМЧИ
АТЕЛЕКТАЗИ ХАВФЛИ ОМИЛЛАРИ
- O. A. Siddikov, L. T. Daminova, Kh. N. Turaev*
АНТИБАКТЕРИАЛ ТЕРАПИЯ
ДАВОМИЙЛИГИНИ ДОЗАЛАШ
ТАРТИБИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ
ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИК ЎРГАНИШ
- R. D. Sunnatov, B. K. Keldiyorov, S. Z. Tajiyev*
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА
МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ
- A. S. Toirov, A. B. Khamdamov*
ЖИГАР ЭХИНОКОККЭКТОМИЯСИДАН
СЎНГИ ФИБРОЗ КАПСУЛА ҚАТЛАМИДАГИ
ГЕРМИНАТИВ ЭЛЕМЕНТЛАРГА
ФОТОДИНАМИК ТЕРАПИЯНИНГ
АНТИПАРАЗИТАР ТАЪСИРИНИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ – МОРФОЛОГИК
АСОСЛАНИШИ
- K. Э. Шомуродов, Н. К. Хайдаров,
М. И. Камалова*
ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ХАРАКТЕРИСТИК РАСЩЕЛИНЫ НЕБА И
ДЕФОРМАЦИИ ТВЕРДОГО НЕБА И ИХ
СВЯЗИ С НЕБНО-ГЛОТОЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ
ЗАКРЫТИЯ
- 102** *J. A. Rizaev, N. M. Rakhimov, H. Kh. Kadyrov,
Sh. Sh. Shaxanova*
PROSTATE GLAND CANCER
DISPROPORTION IN URBAN AND RURAL
CONDITIONS (EXAMPLE OF SAMARKAND
REGION)
- 107** *Z. I. Ruzieva*
RISK FACTORS FOR PRIMARY
ATELECTASIS IN NEWBORNS
- 110** *O. A. Siddikov, L. T. Daminova, Kh. N. Turaev*
PHARMACOEPIDEMIOLOGICAL
STUDY OF THE DEPENDENCE OF
ANTIBACTERIAL THERAPY ON
THE DOSAGE REGIME
- 115** *R. D. Sunnatov, B. K. Keldiyorov, S. Z. Tajiyev*
IMPROVEMENT OF THE METHOD OF LOCAL
TREATMENT OF TROPHIC ULCERS
- 120** *A. S. Toirov, A. B. Khamdamov*
EXPERIMENTAL AND
MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION
OF THE ANTIPARASITIC EFFECT OF
PHOTODYNAMIC THERAPY ON THE
GERMINATIVE ELEMENTS OF THE
FIBROUS CAPSULE AFTER LIVER
ECHINOCOCCETOMY
- 126** *K. E. Shomurodov, N. K. Khaydarov,
M. I. Kamalova*
PRELIMINARY STUDY ON THE
CHARACTERISTICS OF CLEFT PALATE AND
HARD PALATE DEFORMATION AND THEIR
RELATION TO PALATINE-PHARYNGEAL
CLOSURE FUNCTION
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- K. N. Abdullazhanova, Z. M. Abdurakhmanov*
ДИАГНОСТИКА И ТАКТИЧЕСКОЕ
ВЕДЕНИЕ МИОКАРДИТА
У БЕРЕМЕННЫХ
- O. D. Achilova, S. B. Israilova, N. A. Abrorova,
Ch. O. Fayzullaeva*
TERI LEYSHMANIOZI BILAN
KASALLANISHNING EPIDEMIOLOGIK
TAHLILI VA UNI BARTARAF ETISH
USULLARI
- F. S. Oripov, X. X. Boykuziev*
ОШҚОЗОН - ИЧАК ЙЎЛИ
АПУДОЦИТЛАРИНИНГ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ
- F. S. Oripov, S. T. Eshkobilova*
ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАР ТАРКИБИ ВА
УНИНГ ОДАМ ОРГАНИЗМИГА НОЖЎЯ
ТАЪСИРЛАРИ
- M. M. Saidova*
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ
ПЕЧЕНИ ВЫЗВАННОЕ ЛЕКАРСТВАМИ
- 129** *K. N. Abdullazhanova, Z. M. Abdurakhmanov*
DIAGNOSTICS AND TACTICAL
MANAGEMENT OF MYOCARDITIS IN
PREGNANT WOMEN
- 139** *O. D. Achilova, S. B. Israilova, N. A. Abrorova,
Ch. O. Fayzullaeva*
EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF THE
INCIDENCE OF CUTANEOUS
LEISHMANIASIS AND METHODS FOR
ITS SOLUTION
- 143** *F. S. Oripov, Kh. Kh. Boykuziev*
MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF
APUDOCYTES OF THE GASTROINTESTINAL
TRACT
- 147** *F. S. Oripov, S. T. Eshkobilova*
COMPOSITION OF ENERGY DRINKS AND
THEIR ADVERSE IMPACT ON THE HUMAN
BODY
- 151** *M. M. Saidova*
DRUG-INDUCED LIVER INJURY

Ш. А. Ташпулатов Д. А. Хужақулов
К ВОПРОСУ КРИТЕРИИ СТЕПЕНИ
ТЯЖЕСТИ ПИЩЕВОГО БОТУЛИЗМА
У ДЕТЕЙ

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

А. В. Жданов, М. Г. Хатипова, Л. Р. Юнусова
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
КОСТНОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА
OSTEON COLLAGEN 3 ПРИ ЗАПОЛНЕНИИ
ДЕФЕКТОВ КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ
ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ АПЕКТОМИИ

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

156 *Sh. A. Tashpulatov, D. A. Xujaqulov*
ON THE QUESTION OF THE CRITERIA
OF SERIOUSNESS OF FOOD BOTULISM
IN CHILDREN

CASE REPORT

161 *A. V. Jdanov, M. G. Hotipova, L. R. Yunusova*
ESTIMATE OF THE EFFECTIVENESS OF
OSTEOPLASTIC MATERIAL OSTEON
COLLAGEN 3 AFTER ITS INSERT INTO
CAVITY OF JAW BONE FOLLOWING
THE APICTOECTOMY PROCEDURE

165 FOR AUTHORS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20221063-6-10

УДК 616.34-002-018-094-07

ЯРАЛИ КОЛИТНИ ДАВОЛАШДА ЯНГИЧА ЁНДАШУВ

У. К. Абдуллаева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ярали колит, клиник-иммунологик хусусиятлари, колонофиброскопия, гистологик текширув, иммунокорректив даволаш.

Ключевые слова: язвенный колит, клинко-иммунологические особенности, колонофиброскопия, гистологическое исследование, иммунокорректирующая терапия.

Key words: ulcerative colitis, clinical and immunological features, colonoscopy, histological examination, immunocorrective therapy.

Тухумдонларнинг вақтидан олдинги етишмовчилиги (ТВЕ) ханузгача этиологияси номаълум бўлган касаллиги калмакда; эрта ташхисот ва даволаш масалалари очик калмакда. ТВЕ 40 ёшгача ривожланувчи менопаузанинг типик симптомлари билан боғланган бўлади. Тадқиқотда 22 ёшдан 40 ёшгача бўлган, соматик патология қайд этилмаган 70 нафар аёл иштирок этди. Уларнинг асосий шикоятлари – 12 ой мобайнида номунтазам ҳайз кўринишида кузатилган ҳайз циклининг бузилиши бўлган. Ўз ичига гормонал текширув ва кичик чанок аъзоларининг УТГни мужассам этган клиник-лаборатор текширувлар мажмуаси ўтказилди.

НОВЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

У. К. Абдуллаева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования - разработать клинико-иммунологические особенности и принципы иммунокорректирующей терапии неспецифического язвенного колита (ЯК) в зависимости от тяжести и формы заболевания. Все больные обследованы согласно стандартам: биохимическое, рентгенологическое, эндоскопическое (колонофиброскопия), иммунологическое, бактериологическое, гистологическое исследование витальных биоптатов толстой кишки. Таким образом, наши исследования показали, что изменения клеточного и гуморального иммунитета при ЯК, функциональной активности ЯК связаны с активностью патологического процесса в толстой кишке, тяжестью состояния и формой заболевания.

A NEW APPROACH TO THE TREATMENT OF ULCERATIVE COLITIS

U. K. Abdullaeva

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

The purpose of the study was to develop clinical and immunological features and principles of immunocorrective therapy for nonspecific ulcerative colitis (UC) depending on the severity and form of the disease. All patients were examined according to the standards: biochemical, radiological, endoscopic (colonofibroscopy), immunological, bacteriological, histological examination of vital colon biopsy specimens. Thus, our studies have shown that changes in cellular and humoral immunity in UC, the functional activity of UC are associated with the activity of the pathological process in the colon, the severity of the condition and the form of the disease.

Тадқиқот долзарблиги. Ярали колит (ЯК) йўғон ичакнинг сурункали қайталанувчи касаллиги бўлиб, унинг шиллик қаватининг оғир диффуз ярали яллиғланиши шикастланиши билан маҳаллий ва тизимли асоратларни ривожланиши билан тавсифланади [1]. ЯК Европа, Шимолий Америка ва Австралияда энг кенг тарқалган. Ушбу ҳудудларда унинг частотаси йилига 100 000 аҳолига 8-15 та янги ҳолатга этади ва тарқалиши 100.000 аҳолига 80-120 кишини ташкил қилади [3]. Шундай қилиб, фақат 2008 йилги расмий статистик маълумотларга кўра, фақат Донецкнинг миллионинчи шахрида 1500 га яқин ЯК билан касалланган беморлар рўйхатга олинган. Касалликнинг аниқ этиологияси ҳали ҳам аниқ бўлмасада, у асосан аутоиммун табиатнинг яллиғланишига ва камроқ даражада турли хил озик-овқат ва бактериал агентларнинг таъсирига асосланган деб ишонилади. Унинг ривожланишида ирсий мойиллик ҳам маълум ўрин ўйнайди [4].

Ушбу касалликнинг ташхиси анамнез, клиник кўриниш, эндоскопик ва гистологик тадқиқотлар асосида белгиланади. Шундай қилиб, ЯК клиник кўриниши маҳаллий симптомлар (қон ва йирингли тез-тез бўшашган ахлат, қорин оғриғи, тенесмус) ва умумий кўринишлар (иситма, вазн йўқотиш, кўнгил айниши, қусиш, заифлик ва бошқалар) билан тавсифланади [5]. ЯК билан оғриган беморларда 90-95% ҳолларда тўғри ичак таъсирланганлиги сабабли, биопсия намунасини морфологик текшириш билан колоноскопия диагностиканинг асосий усули ҳисобланади. Бундай беморларни эндоскопик текширишда одатда тўғри

ичак ва сигмасимон ичакнинг шишган ва гиперемик шиллиқ қавати топилади, уларда ўчирилган томир нақшлари ва гаустра йўқлиги, турли ўлчамдаги ва шаклдаги эрозиялар, қирралари бузилган ва пастки қисми йиринг ва фибрин билан қопланган яралар аниқланади [1, 2].

Яқинда ЯК патогенезини ўрганишда материал тўпланди, бу иммун тизимининг алоҳида қисмларида ўзгаришларнинг муҳимлигини тасдиқлайди: Т-лимфоцитлар умумий сонининг камайиши, уларнинг субпопуляцияларининг гетерогенлиги, шунингдек бузилишлар. В-лимфоцитлар ва табиий киллерлар [2, 6].

ЯК гастроэнтерологиянинг энг жиддий ва ҳал қилинмаган муаммоларидан биридир. Касаллик узоқ давом этадиган кечиш, мавсумий кўзиш ва оғир асоратларга мойиллик, ногиронликнинг юқори даражаси билан тавсифланади ва асосан ёш ва етук меҳнат ёшидаги одамларга таъсир қилади. Сўнгги йилларда ЯК патогенезида касалликнинг натижасини аниқлайдиган иммун тизимининг ҳолати тобора муҳим аҳамият касб этмоқда [1, 3, 4].

Шундай қилиб, касалликнинг оғирлиги ва шаклига қараб иммунитет тизимидаги ўзгаришларнинг хусусиятларини ўрганиш, йўғон ичакдаги патологик жараённинг фаоллиги, клиник ва иммунологик диагностика мезонларини ишлаб чиқиш, касалликнинг натижасини башорат қилиш ва иммунокорректив терапия тамойилларини ишлаб чиқиш ҳозирги вақтда долзарбдир [5].

Тадқиқот мақсади - касалликнинг оғирлиги ва шаклига қараб ўзига хос бўлмаган яралари колитнинг клиник ва иммунологик хусусиятларини ва иммунокорректив даволаш тамойилларини ишлаб чиқиш. Мақсад билан боғлиқ ҳолда қуйидаги вазифалар белгиланди: энгил, ўртача, оғир ЯК билан оғриган беморларда ва касалликнинг шаклига қараб хужайрали ва гуморал иммунитетнинг ўзгариши хусусиятларини аниқлаш; касалликнинг турли даражадаги оғирлиги ва шакллари бўлган беморларда табиий киллер хужайралар (ТКХ) функционал фаоллиги ҳолатини ўрганиш; иммунокорректив воситаларни киритиш билан ЯКни даволаш самарадорлигини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказининг гастроэнтерология бўлимида 96 нафар бемор танлаб олинган, улар ўткир босқичдаги яралари колит ташҳиси билан ётқизилган. Беморларнинг ёши 15-67 ёш, шу жумладан 49 эркак ва 47 аёл. Барча беморлар стандартларга мувофиқ текширилди: биокимёвий, радиологик, эндоскопик (колонофиброскопия), иммунологик, бактериологик, йўғон ичакнинг ҳаётий биопсия намуналарининг гистологик текширишлари. Назорат гуруҳи 17 ёшдан 56 ёшгача бўлган 25 нафар деярли соғлом одамлардан иборат эди.

Беморларни кечишининг оғирлигига, касалликнинг клиник шакллари ва жараённинг локализациясига кўра тақсимлаш ЯК таснифига мувофиқ амалга оширилди (1-жадвал).

Бизнинг тадқиқотларимизда 59,4% ЯК сурункали қайталанувчи шакли бўлган беморлар, сурункали узлуксиз шакли - 36,4%; ўткир шакл - 4,2%.

Касалликнинг энгил кечиши фақат сурункали қайталанувчи шаклида - беморларнинг 20 фоизда ташҳис қўйилган. Ўртача кечиш 56,3%, оғир кечиш - 22,9%.

Иммунитет ҳолати қабул қилинган диагностика стандартларига мувофиқ баҳоланди. Т-лимфоцитларнинг мутлақ ва нисбий таркиби, теофиллинга чидамли ва теофиллинга сезгир хужайраларнинг субпопуляциялари аниқланди. Иммунитет тизимининг В-босқичи ҳолати,

1 жадвал

Беморлар тақсимоти.

Касаллик кечиши	Клиник шакл			Жараён жойлашуви			Жами	
	Сурункали доимий кечувчи шакл	Сурункали қайталанувчи шакл	Ўткир	Тотал	Чап томонлама	Дистал	Абс.	%
Энгил	-	20	-	-	5	15	20	20,8
Ўрта оғир	21	33	-	8	29	17	54	56,3
Оғир	14	4	4	19	3	-	22	22,9
Жами	35	57	4	27	37	32		
	36,4	59,4	4,2	28,1	38,6	33,3	96	100

А, М, G синфлари иммуноглобулинларининг концентрацияси, ЕКК сони ва функционал фаоллиги ҳам аниқланган. Олинган маълумотлар статистик қайта ишланди.

Олинган натижаларнинг статистик таҳлили Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corp., АҚШ) ва Portable Statistica 8 (StatSoft, Inc., АҚШ) ёрдамида амалга оширилди. Категориялик маълумотларнинг тавсифи фоизларда ифодаланган даража кўрсаткичлари шаклида амалга оширилди. Таҳлил қилинадиган хусусиятларнинг аксарияти одатдагидан фарқли тақсимотга эга эканлигини ҳисобга олиб, олинган натижаларни статистик таҳлил қилиш учун параметрик бўлмаган статистик тестлардан фойдаланилди. Икки мустақил гуруҳни узлуксиз хусусиятлар бўйича таққослаш Манн-Уитни U-тести ва иккита тегишли гуруҳ - Вилкоксон тести ёрдамида амалга оширилди. Ўрганилаётган хусусиятлар ўртасидаги боғлиқлик Спирмен даражали корреляция усули ёрдамида баҳоланди (r – корреляция коэффициент).

Статистик гипотезаларни синовдан ўтказишда аҳамиятлиликнинг критик даражаси 0,05 га тенг қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Енгил ЯК билан оғриган беморларнинг клиник ва иммунологик хусусиятлари. Биз 17 ёшдан 65 ёшгача бўлган 20 нафар УС билан касалланган беморларни кузатдик. Шундан 8 нафари эркак, 12 нафари аёл. 20 нафар беморнинг 13 нафарида бошқа касалликлар ҳам бор: сурункали гепатит, сурункали холецистит, ўткир аппендицит. Ушбу беморларни тўлиқ сўроқ қилиш ва текшириш ярали колит белгиларини аниқлади. 14 бемор ўз касалликларини ҳеч нарса билан боғламади. Анамнезга кўра, барча беморларда касалликнинг сурункали қайталанувчи шакли мавжуд. Касалликнинг давомийлиги 1-14 йил.

Ушбу гуруҳдаги беморларда иммунитет ҳолатини таҳлил қилиш лимфоцитларнинг нисбий сонининг пасайишини аниқлади - $21,8 + 0,88\%$ (соғлом одамларда $25,76 + 1,0\%$), уларнинг популяцияларининг бир оз қайта тақсимланиши билан: Т-нинг нисбий сонининг камайиши. лимфоцитлар - $54,9 + 2,6\%$; $0,76+0,06 \times 10^9/\text{л}$ (соғлом одамларда $59,7+1,0\%$; $0,8+0,04 \times 10^9/\text{л}$) ва В-лимфоцитларнинг нисбий ва мутлақ сонининг ортиши - $24,08+1,5\%$; $0,33+0,03 \times 10^9/\text{л}$ (соғлом одамларда $20,5+1,0\%$; $0,26+0,02$), $P < 0,01$. Ушбу беморларда Т-лимфоцитлар субпопуляцияси (ТФРЛ ва ТПЧЛ) сезиларли даражада ўзгармади. Гуморал иммунитет кўрсаткичларини ўрганишда IgE ва IgA ($P < 0,01$) концентрациясининг статистик жиҳатдан сезиларли ўсиши кузатилди ва IgM таркиби назорат гуруҳига қараганда 2,5 баравар юқори. ЕККнинг функционал фаоллиги фақат пасайиш тенденциясини кўрсатди.

Шундай қилиб, енгил ЯК бўлган беморларда иммунитет тизимидаги ўзгаришлар фақат Т-лимфоцитлар камайиши, В-лимфоцитлар ва А ва М синф иммуноглобулинларининг кўпайиши билан тавсифланади. Юқоридаги кўрсаткичларнинг ўзгариши билан ЯК енгил кечишининг сурункали қайталанувчи шакли диагностик мезонлари бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Ўртача кечишдаги ЯК бўлган беморларнинг клиник ва иммунологик хусусиятлари. Ўртача кечиши 15-67 ёшдаги 54 нафар ЯК билан оғриган беморларда ташҳис қўйилган, уларнинг 39% сурункали давом этган. 61% эса касалликнинг сурункали қайталанувчи шаклига эга. Беморларнинг иммун тизимининг ҳолатини ўрганиш Т-лимфоцитлар сонининг камайишини аниқлади - $48,3 + 1,2\%$; $0,72+0,06 \times 10^9/\text{л}$ (соғлом одамларда $59,7+1,0\%$; $0,8+0,04 \times 10^9/\text{л}$) $P < 0,001$, Т-хелперларнинг пропорционал камайиши билан - $25,6+1,3\%$; $0,36+0,003 \times 10^9/\text{л}$ (соғлом одамларда $37,7+1,7\%$; $0,5+0,04 \times 10^9/\text{л}$) ва Т-супрессорлар - $14,4+1,31\%$; $0,19+0,02 \times 10^9/\text{л}$ (соғлом одамларда $19,4+1,3\%$; $0,25+0,02 \times 10^9/\text{л}$), $P < 0,01$, беқарор Е-РОК қайд этилган. Иммунитетнинг Т-тизими етишмовчилиги фонида В-лимфоцитларнинг кўпайиши кузатилди (ЭАС-РОК $-26,3+1,2\%$; $2,33+0,07 \times 10^9/\text{л}$; соғлом одамларда $20,5+1,0\%$; $0,26 + 0,02 \times 10^9/\text{л}$). /л; М-РОК - $13,2+0,8\%$; $0,20+0,04 \times 10^9/\text{л}$; соғлом одамларда $9,5+0,48\%$; $0,12+0,02 \times 10^9/\text{л}$). $P < 0,001$. Гуморал иммунитет параметрларини таҳлил қилиш қон зардобида IgA ва IgM нинг кўпайишини аниқлади. IgM концентрацияси назорат гуруҳига қараганда 2,3 баравар юқори бўлган, айрим текширилганларда бу кўрсаткич 3-7 баравар кўпайган. IgA даражаси ҳам 1,7 марта ўсиш мойиллигига эга.

Ўртача оғирликдаги ЯК бўлган беморлар гуруҳида беморларнинг 39 фоизи касалликнинг сурункали узлуксиз шаклига эга эди. Ушбу беморларда биз Т-хужайра иммунитетининг энг паст даражасини аниқладик, баъзи беморларда назорат гуруҳи билан солиштирган-

да Т-супрессорларнинг устунлиги 4 мартага камайган. Ўртача IgA қийматлари соғлом қийматлардан фарқ қилмади.

Шундай қилиб, юқорида айтилганлар шуни кўрсатадики, ўртача оғирликдаги ЯК, энгил курс билан солиштирганда, бир томондан касалликнинг аниқроқ клиник кўриниши билан, иккинчи томондан, иммунитетнинг Т-тизимининг аниқ этишмовчилиги билан, уларнинг субпопуляциялар ва табиий қотилларнинг функционал фаоллигининг пасайиши. Т-супрессорларнинг камайиши, шунингдек, В-лимфоцитларнинг кўпайиши билан иммунитетнинг Т-тизими субпопуляцияларининг номуносивлиги IgA ва IgM контсентрациясининг ортиши билан тасдиқланади. Оғир ЯК билан оғриган беморларнинг клиник ва иммунологик хусусиятлари. Бизнинг тадқиқотларимизда 22-51 ёшли 22 беморда оғир ЯК қайд этилган. Улардан 4 нафарида ўткир, 14 нафарида сурункали узлуксиз ва 4 нафарида касалликнинг сурункали такрорий шакллари кузатилган. Периферик қондаги лимфоцитлар сонининг нормал кўрсаткичлари фонида Т-лимфоцитларнинг кескин камайиши $40,5 \pm 2,29\%$; $0,51 \pm 0,06 \times 10^9/\text{л}$ (соғлом одамларда - $59,7 \pm 1,0\%$; $0,8 \pm 0,08 \times 10^9/\text{л}$), $P < 0,001$. Энг паст кўрсаткичлар (21-36%; ва $0,23 - 0,43 \times 10^9/\text{л}$) касалликнинг ўткир ва сурункали узлуксиз шакллари билан оғриган беморларнинг 41 фоизда маҳаллий ва умумий асоратлар, левомецетин, тетрациклинни узоқ муддат фойдаланиш, ташҳисни кечиктирилган ҳолда қўйилиши, анемия, қахексия, гепатомегалия, миокард дистрофияси, қон зардобда умумий протеин миқдорининг пасайиши кузатилган.

Оғир ЯК билан оғриган беморлар гуруҳида Т-лимфоцитлар этишмовчилиги фонида лимфоцитлар субпопуляцияси камайди, чунки Т-хелперлар - $29,52 \pm 2,49\%$; $0,37 \pm 0,052 \times 10^9/\text{л}$ (соғлом одамларда - $37,7 \pm 1,7\%$; $0,5 \pm 0,04 \times 10^9/\text{л}$) ва Т-супрессорлар - $12,23 \pm 1,26\%$; $0,15 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$ (соғлом одамларда - $19,4 \pm 1,3\%$; $0,25 \pm 0,02 \times 10^9/\text{л}$), $P < 0,001$. Бироқ, пасайиш даражаси, асосан, Т-супрессорлар (ТФЧЛ) туфайли бошқача эди. Иммунорегуляцион хужайралар мувозанатини акс эттирувчи коэффициент $2,4 \pm 0,2$ га кўтарилди (назоратда $1,94 \pm 0,09$). Т-супрессорларнинг минимал қийматлари беморларнинг 68,2 фоизда уларнинг тебраниш чегаралари $0,04 - 0,19 \times 10^9/\text{л}$ (касалликнинг ўткир ва сурункали доимий шакллари) кузатилган. Т-супрессорларнинг камайиши билан бир вақтда Т-хелперлар сони ҳам камайди. Касалликнинг оғир босқичида Е-РОК нинг сезиларли даражада пасайиши ($P < 0,001$) қайд этилган. Биз энгил, ўртача ва оғир оғирликдаги беморларнинг ҳар бир гуруҳида клиник ва иммунологик хусусиятларни баҳоладик. ЕКК авлодларининг юқори концентрациясига қарамай, уларнинг функционал фаоллиги биз текширган ЯК билан оғриган барча беморлар орасида энг паст бўлди.

Хулоса. Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, ЯКда хужайра ва гуморал иммунитетнинг ўзгариши, ЯКнинг функционал фаоллиги йўғон ичакдаги патологик жараённинг фаоллиги, ҳолатнинг оғирлиги ва касалликнинг шакли билан боғлиқ. Сурункали релапс шаклининг энг энгил зўравонлиги билан ҳам Т- ва В-иммунитет тизимларида кичик ўзгаришлар аниқланди. Касалликнинг фаоллиги ошгани сайин, йўғон ичакдаги патологик жараённинг тарқалиши, клиник ва эндоскопик кўринишларнинг оғирлиги, Т-иммунитет тизимининг танқислиги Т-хелперлар ва Т-субпопуляциясида аниқ номуносивлик билан чуқурлашади. бостирувчилар ва ЕККнинг функционал фаоллигини бўғиб қўяди. Иммунитетнинг Т-тизимининг аниқ номуносивлиги автоиммун реакцияларнинг ривожланишига, ошқозон-ичак тракти, жигар, юрак ва қоннинг барча қисмларининг тизимли шикастланишига олиб келади. Бу кўринишлар ярали колитнинг сурункали узлуксиз ва ўткир шаклларида, ўртача ва оғир кечишида энг аниқ намоён бўлади. Биз антибиотиклардан норационал, тизимсиз фойдаланиш иммунитет танқислигини чуқурлаштириши, жараённинг кенг тарқалишига ва касалликнинг ноқулай оқибатига олиб келиши мумкинлигини таъкидладик.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахриева Х.М., Тертычный А.С., Маев И.В., Зайратьянц О.В. Классификация и морфологическая диагностика язвенного колита и болезни Крона // Клиническая и экспериментальная морфология. – 2017. - №3. – С. 4-15.

2. Кононов А.В. Прижизненная патологоанатомическая диагностика болезней органов пищеварительного тракта // Клинические рекомендации Российского общества патологоанатомов. – Омск – Москва, 2016. – www.patolog.ru
3. Орипов Ф.С., Дехканов Т.Д., Блинова С.А. Функциональная морфология апудоцитов тощей кишки кроликов при антенатальном воздействии пестицидом // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, 2015. № 4. С. 41-42.
4. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных язвенным колитом / Ивашкин В.Т., Шельгин Ю.А., Абдулганиева Д.И. и др. // РЖГГК. Клинические рекомендации. -2015.-№1.-С.48-65.
5. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И. Микрофлора полости рта у пациентов при онкологическом заболании толстой кишки // Экология и развития общества материалы международной конференции, Санкт Петербург 2020. - С. 86-87.
6. Шамсиев Ж.А., Саидов М.С., Аипов Р.Р. Ультразвуковая сонография в диагностике аноректальных мальформаций у детей // Колопроктология, 2017. № 3S. С. 49-50.
7. Abdullaeva U.K., Karimov M.M., Sobirova G.N., Aslonova I.Zh., Tulyaganova F.M. Evaluation of the gastrointestinal mucosa by the OLGA system in chronic atrophic gastritis // Journal of Critical Reviews, Vol 7, Issue 2, 2020, P. 409-413.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ- БОЛАЛАРДА ОРҚА МИЯ БЎЙИН ҚИСМИ ТУҒРУҚ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ РЕАБИЛИТАЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ ВА ПРОГНОЗЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛИ СИФАТИДА**М. А. Абдусаломова, А. У. Турғунбоев, М. З. Равшанова**
Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: болалар, миостимуляция, маллет тести, электронейромиография, ультратовуш текшируви.

Ключевые слова: дети, миостимуляция, тест Маллета, электронейромиография, ультразвуковое исследование.

Key words: children, myostimulation, Mallet test, electroneuromyography, ultrasound.

Ушбу мақолада орқа миё ва умуртка поғонасининг бўйин қисми туғруқ жароҳатлари билан болаларда реабилитацион тадбирларни баҳолаш ва прогноزلашда ультратовуш текширувининг аҳамияти ўрганилган. Реабилитацион чора тадбирларининг самарадорлиги клиник неврологик текширув маълумотлари (Маллет тести), электромиография натижалари (М-жавоб амплитудаси, импульсларини ўтказиш тезлиги) ва ультратовуш текшируви (УТТ) натижалари бўйича баҳоланди. Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда стандарт терапия билан биргаликда электромиостимуляциядан фойдаланиш, демиелинизация жараёнларини тўхтатиш ва энг юқори сифатли регенерация туфайли энг самарали натижаларга эришишга имкон берди.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ-КАК СОВРЕМЕННЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ И ПРОГНОЗА РЕАБИЛИТАЦИИ С РОДОВЫМИ ТРАВМАМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ**М. А. Абдусаломова, А. У. Турғунбоев, М. З. Равшанова**

Самарқандский Государственный медицинский университет, Самарқанд, Ўзбекистон

В данной статье рассматривается значение УЗИ в оценке и прогнозировании реабилитационных мероприятий у детей с родовыми травмами спинного мозга. Эффективность реабилитационных мероприятий оценивали на основании данных клинико-неврологического обследования (проба Маллета), результатов электромиографии (амплитуда М-ответа, скорость передачи импульса) и результатов ультразвукового исследования (УЗИ). В ходе исследования применение электромиостимуляции в сочетании со стандартной терапией в основной группе позволило добиться наиболее эффективных результатов за счет приостановления процессов демиелинизации и наиболее качественной регенерации.

NEUROIMAGING AS A MODERN METHOD FOR ASSESSING AND PREDICTING REHABILITATION WITH BIRTH INJURIES OF THE CERVICAL SPINAL CORD IN CHILDREN**M. A. Abdusalomova, A. U. Turgunboyev, M. Z. Ravshanova**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

This article discusses the importance of ultrasound in assessing and predicting rehabilitation measures in children with birth injuries of the spinal cord. The effectiveness of rehabilitation measures was assessed on the basis of clinical and neurological examination data (Mallet test), electromyography results (M-response amplitude, impulse transmission rate) and ultrasound results (US). During the study, the use of electromyostimulation in combination with standard therapy allowed the main group to achieve the most effective results due to the suspension of demyelination processes and the highest quality regeneration.

Долзарблиги. Натал жароҳатлар болалар травматизмининг 3-9,8% ини ташкил этиб, болалар ўлими ва ногиронлигининг асосий сабабларидандир. Умуртка поғонаси бўйин қисми юмшоқ тўқималарининг зарарланиши, суяк патологияларига нисбатан кўп учрайди.

Уларнинг сабаблари: тезлашган туғруқ, туғруқ фаолиятини стимуллаш, бўйиннинг киндик тизимчаси билан ўралиши, чаноқ билан келувчи туғруқ, кесарча кесиш, муддатидан олдин ва кечиккан туғруқ [8,12,13,14]. Бўйин соҳасининг сегментар юмшоқ тўқималари зарарланиши билан болаларнинг антенатал анамнези ўрганилганда пренатал хавф омилларидан фетоплацентар етишмовчилик, ҳомила ривожланишининг сустлиги синдроми, бутун ҳомиладорлик даврида дори воситаларини қабул қилиш кабилар аниқланган.

Кўпгина давлатлар сингари бизнинг мамлакатимизда ҳам орқа миё структураларини (чигал, нервлар) текширишда ноинвазив инструментал текширув усулларидан электронейромиография, КТ, МРТ текширувларидан фойдаланилади. Ультратовуш текшируви ҳозирги кунда тез ривожланиб бораётган текширув усули бўлиб, юмшоқ тўқималар ва нерв патологияларини ташхислашда КТ, МРТ дан устунлик қилиб бормоқда [15].

Бўйин ва елка чигалининг илк ультратовуш текширувлари илк маротаба XX асрда бир қанча олимлар томонидан амалга оширилган. Бироқ ультратовуш аппаратларининг имкони-

ятлари чекланганлиги сабабли тўлиқ текширишнинг имкони бўлмаган [9,10]. Кейинчалик бир қатор муаллифлар томонидан нафақат бўйин ва елка чигали, балки қўл ва оёқлар нервларида ҳам текширув ўтказишган. Электрнейромиография (ЭНМГ), албатта, периферик асаб тизимининг функционал ҳолатини аниқлаш учун стандарт бўлиб, клиник ташҳисни тасдиқлаш ва зарар даражасини аниқлаш, шунингдек касалликнинг кечиши ва натижаларини башорат қилиш учун кенг қўлланилади. Елка чигалининг нейровизуализацияси клиник амалиётда камдан-кам қўлланилади ва орқа мия бўйин қисми жароҳатларида елка чигалининг тикланишини прогноз қилиш учун унинг усулларидан фойдаланиш ўрганилмаган. Мазкур муаммони ёритишга бағишланган адабиётларда орқа мия бўйин қисмининг туғруқ жароҳатлари билан болаларда реабилитация комплексларининг асосини ташкил этувчи мушак-фасциал сегментни моделлаштириш бўйича тизимлаштирилган маълумотларнинг йўқлиги уларнинг самарадорлигини баҳолаш имкониятини жиддий равишда чеклайди. [7,8].

Тадқиқотнинг мақсади - орқа мианинги бўйин қисми туғруқ жароҳатлари билан болаларда реабилитация жараёнининг кечиши билан мазкур соҳанинги ЭНМГ ва УТТ кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш.

Тадқиқот материали ва усуллари: Беморларнинг тадқиқот ва клиник кузатувлари Самарқанд давлат тиббиёт университетининг 1 клиникаси физиотерапия бўлимида ўтказилди. Белгиланган вазифаларни ҳал қилиш учун касалликнинг турли давридаги 46 нафар касал болалар (асосий гуруҳ) ва назорат гуруҳидаги 20 нафар соғлом болалар олинди. Асосий гуруҳда: ўғил болалар - 19 (41,3%), қизлар - 27 (58,7%). Ёши 3 ёшдан 15 ёшгача (ўртача ёши $9,7 \pm 3,2$ йил). Таққослашнинг назорат гуруҳидаги болаларда клиник текширув вақтида касаллик белгилари ва фокал неврологик белгилар аниқланмади.

Динамик кузатувда барча бемор болалар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳга 25 (54,3%) болалар киритилган бўлиб, улар асосий даволанишдан ташқари, шикастланган қўлда Миоритм-040 тўрт каналли аппарати билан шифохонага ётқизишнинг бутун даври давомида елка камари ва қўл мушакларига электр стимуляциясини ўтказдилар. 2-гуруҳга орқа мия туғруқ жароҳатлари асорати учун стандарт даволанишни олган 21 (45,7%) нафар болалар киритилган. Реабилитация чора тадбирларининг самарадорлиги клиник неврологик текширув маълумотлари (Маллет тести), электромиография натижалари (М-жавоб амплитудаси, импульсларини ўтказиш тезлиги) бўйича баҳоланди. Клиник текширув қуйидагиларни ўз ичига олади: шикоятлар, анамнез ва объектив маълумотларни ўрганиш. Инструментал текширувлар Нейрон Спектр-5 аппарати (Нейрософт, Россия) ёрдамида ЭНМГни ўз ичига олади. Тадқиқот орқада ётган ҳолда, электрстимуляциясининг стандарт усулидан фойдаланган ҳолда, қўлнинг мушакларидан М-жавобни икки томондан қайд этиш орқали амалга оширилди. Умуртқа поғонасининг бўйин қисмининг ультратовуш текшируви иккала гуруҳда ҳам ўтказилди. Асосий гуруҳда зарарланган соҳа, назорат гуруҳида эса иккала тарафлама текширилди. Тадқиқот SonoScape S50 аппаратида ўтказилди. 8-14 Мгц частотадаги чизикли датчик ёрдамида амалга оширилди. Бемор кушеткага ётқизилди. Беморларнинг алоҳида тайёргарлиги ўтказилмади. Бўйин ва елка чигали соҳасининг ультратовуш текширувида бемор бўйниостига ёстикча қўйилиб, боши текис ўрта чизикда тўғри ёнга қаратилмасдан ёки бироз текширувчига қарама қарши томонга қаратилган ҳолда ушланди. Ультратовуш узаткичи бўйин чигалини текшириш пайтида кўндаланг ва бўйлама йўналишда бўйиннинг олд-ён юзасига жойлаштирилди: узаткич учун тўшўмровсўрғичсимон ўсиқ мушаги, тилсоти суяги ва пастки жағ суягининг бурчаги мўлжал қилиб олинди. Елка чигалини текшириш учун ультратовуш узаткичи бўйиннинг олд-ён юзасининг пастки учлигига кўндаланг ва бўйлама йўналишларда қўйилди, қўлтиқости нервини текширишда- узаткич қўлтиқости соҳасининг олд, ўрта ва орқа қўлтиқости чизиклари бўйлаб кўндаланг ва бўйлама йўналишда текширилди [9,10].

Тадқиқот натижалари. Асосий ва назорат гуруҳидаги бемор болаларнинг иккала гуруҳидаги юз нервининг ЭНМГ ва НСГ кўрсаткичларининг ўртача қийматларини таҳлил қилганда, елка чигалининг диаметлари бўйича асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқлар аниқланди. Шу билан бирга, 2-гуруҳдаги болаларда нерв диаметри ўртача 25% га қалинроқ (0,5 мм га) ва ЭНМГ кф асосий гуруҳга нисбатан ўртача 50-60% га камайди. Орқа мия бўйин қисмининг туғруқ жароҳатлари асоратлари билан болаларда сег-

1 жадвал

Текширилувчиларнинг орқа мия сегментлари бўйлаб УТТ маълумотлари таҳлили.

Текшириш соҳалари	Асосий гуруҳ	Назорат гуруҳи	Гуруҳлар орасидаги маълумотлар ишончлилиги
C _{IV}	2,7	2,1	P<0,001
C _V	2,9	2,3	P<0,01
C _{VI}	3,0	2,2	P<0,001
C _{VII}	2,9	2,3	P<0,01
C _{VIII}	3,2	2,4	P<0,01

2 жадвал

Ўтказилган реабилитацион тадбирлар натижаларига кўра бўлинган гуруҳларда УТТ маълумотлари.

Текшириш соҳалари	1-гуруҳ	2-гуруҳ	3-гуруҳ	Гуруҳлар орасидаги маълумотлар ишончлилиги
C _{IV}	2,1-2,5	2,4-2,7	2,8-3,2	P<0,001
C _V	2,6-2,9	2,9-3,1	3,3-3,6	P<0,01
C _{VI}	2,4-3,2	2,7-3,0	3,3-3,9	P<0,001
C _{VII}	2,6-2,8	2,9-3,1	3,1-4,0	P<0,01
C _{VIII}	2,4-2,7	2,7-2,9	2,9-3,8	P<0,01

ментлар бўйлаб елка чигалининг диаметри кўрсаткичлари 2,1-2,4 оралиғида, салбий оқибатда эса 2,7-3,2 ни ташкил қилди. ЭНМГ коэффиценти эса ижобий оқибат >25%, салбий оқибатда эса ≤20% (1 жадвал).

Ўтказилган реабилитацион тадбирлардан даволаш натижаларига кўра беморлар уч гуруҳга бўлиниб уларда бўйин ва елка чигаллари ҳосил қилувчи орқа мия сегментлари соҳаларида текширилди.

Асосий гуруҳда ҳар бир беморга бутун касалхонага ётқизиш даврида 15-20 дақиқа давомида 20-40 мА оқим билан электр миостимуляцияси буюрилди. Даволанишдан сўнг, импульсни ўтказиш ва М-жавобнинг тезлашиши пайтида ижобий динамикани кўрсатадиган назорат ЭНМГ ўтказилди. Назорат гуруҳида электромиостимуляциясиз стандарт даволашдан сўнг, ЭНМГ назорати ҳам ўтказилди, унда олдинги тадқиқотга нисбатан ҳеч қандай ўзгаришлар аниқланмади [12,16]. Елка чигалининг қайта тикланиши қуйидагича кечди: ва улар натижаларга кўра 3 гуруҳга бўлинди 1-гуруҳ – тикланиши яхши бўлган беморлар улар 10 нафар- нейропраксия эҳтимоли, 2-гуруҳ тўлиқ бўлмаган қайта тикланиш билан 14 нафар бемор- аксонотмезис, 3-гуруҳга эса тўлиқ бўлмаган ва илдизларнинг орқа миядан узилиши кузатилган – 6 нафар бемор невротмезисга мос келади (2 жадвал).

Беморлар 15 кун давомида кузатилди ва даволанди. Тадқиқот натижаларини таҳлил қилганда, барча беморларда ҳар хил якқолликдаги клиник натижалар борлиги аниқланди. Жадвалдан кўриниб турибдики асосий гуруҳдаги беморларда, таққослаш гуруҳи билан солиштирилганда, ҳаракат бузилишлари тезроқ регрессияланган, қўлнинг стимуляция ўтказилган мушакларининг ҳаракат фаоллиги ошган. Асосий гуруҳдаги беморларнинг шикастланган қўлидаги ҳаракати даволашнинг 10-15 кунида тиклана бошлади. Таққослаш гуруҳидаги беморларда – 1-1,5 ойдан кейин ҳаракатлар пайдо бўла бошлади. Таққослаш гуруҳидаги 3 нафар беморда патологик синкенизиялар кўринишида қўл мушакларининг контрактура белгилари кузатилди. Қўл мушакларининг миостимуляциясини олган асосий гуруҳдаги беморларнинг ҳеч бири контрактуранинг кўпол белгиларини кузатилмади.

Даволаш курсининг охирига қадар тўлиқ тикланиш таққослаш гуруҳида 55%, асосий гуруҳда - 85% беморларда қайд этилган. Тўлиқ тикланишга эриша олмаган беморлар қуйидагича тақсимланди: 20% да дисфункция даражаси оғирдан ўртачагача ва 25% да ўртача даражадан энгилгача камайди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг қолган 15 фоизда тикланиш даражаси оғирдан энгилгача ўзгарган.

Ушбу маълумотлар даволанишни иложи борича тезроқ демиелиназация ҳодисалари

хали ҳам мавжуд бўлмаганда, бошлаш зарурлигини тасдиқлайди. Тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, асосий гуруҳда стандарт терапия билан биргаликда электромиостимуляциядан фойдаланиш, демиелинизация жараёнларини тўхтатиб туриш ва энг юқори сифатли регенерация туфайли энг самарали натижаларга эришишга имкон берди. Худди шу гуруҳдаги беморларда, бизнинг маълумотларимизга кўра, М-жавоб амплитудасининг энг катта ўсиши даволанишдан кейин (12% га) кузатилган [1,2]. Терапия пайтида ножўя таъсирлар кузатилмади.

Хулоса. Олинган маълумотлар УТТни нервларни тасвирлашда инвазив бўлмаган ва фойдаланиш мумкин бўлган усул, болаларда орқа мия бўйин қисми туғруқ жароҳатлари прогнози ва кечишини аниқлайдиган ва ЭНМГни шикастланган нервнинг ўтказувчанлиги индексининг қўшимча миқдорий текширув сифатида кўриб чиқиш ҳуқуқини беради. Юқорида айтилганлардан хулоса қилишимиз мумкинки, орқа мия бўйин қисми туғруқ жароҳатлари асоратлари билан беморларга даволанишни тўғрилаш учун шикастланган периферик мушакларнинг мажбурий ЭНМГ тестини ўтказиш тавсия этилади; касалликнинг кечишини башорат қилиш ва тартибга солиш учун УТТ усуллари билан фойдаланган ҳолда нерв визуализацияси ўтказиш тавсия этилади, бу орқа мия бўйин қисми туғруқ жароҳатлари асоратлари билан касалланган болаларга таъсирланган томон ёки шакл мушакларининг контрактурасини олдини олиш учун тўғри қайта тикловчи терапияни танлаш учун катта имконият беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф. Использование кинезиотерапии в реабилитации детей с акушерскими параличами //Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 212-213.
2. Абдусаломова М. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Орқа мия ва умуртқа поғонасининг бўйин қисмининг туғруқ жароҳатлари билан беморларнинг диагностикасида электронейромиографиянинг ўрни //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
3. Абдусаломова М., Равшанова М. Особенности реабилитационных мероприятий при болях в пояснице у спортсменов, занимающихся спортом со скоростными и силовыми качествами //InterConf. – 2020.
4. Абдуллаева Н. Н., Ким О. А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста //Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 35-37.
5. Камалова Ё. А., Джуманов Ж. А. Значение лечебной гимнастики в комплексе методов физической реабилитации больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника //вестник науки и образования. – 2020. – №. 23-3 (101). – С. 66-70.
6. Ким О. А., Шарафова И. А., Баратова С. С. Мигрень у спортсменов: особенности и методы коррекции // Безопасный спорт-2016. – 2016. – С. 78-80.
7. Наумочкина Н. А., Никиток И. Е. Вовлечение спинного мозга в патологический процесс при родовых повреждениях плечевого сплетения (биомеханическое исследование) //Врач-аспирант. – 2013. – Т. 56. – №. 1.3. – С. 388-397.
8. Наумочкина Н. А., Овсянкин Н. А. Консервативное лечение пациентов с акушерским параличом верхней конечности //Травматология и ортопедия России. – 2011. – №. 4. – С. 83-88.
9. Салтыкова В. Г. и др. Ультразвуковая диагностика поврежденных плечевого сплетения на различных уровнях //Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – №. 3. – С. 71-80.
10. Салтыкова В. Г., Митьков В. В. Методика ультразвукового исследования шейного и плечевого сплетений // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2008. – №. 6. – С. 76-87.
11. Шарафова И. А. Нейровизуализация как современный метод диагностики и прогноза реабилитации при поражении лицевого нерва у детей //Україна. Здоров'я нації. – 2020. – Т. 2. – №. 3.
12. Abdusalomova M.A., Mavlyanova Z.F., Khamrakulova F.M., Makhmudov S.M., Ravshanova M.Z. Children With Birth Trauma of the Cervical Spinal Cord and Spine (Obstetric Plexitis) According to the Age Periods. Annals of RSCB 2021, 7077-7085.
13. Caird M. S. et al. Cervical spine fracture-dislocation birth injury: prevention, recognition, and implications for the orthopaedic surgeon //Journal of Pediatric Orthopaedics. – 2005. – Т. 25. – №. 4. – С. 484-486.
14. Rizaev J.A., Shamsiev J.A., Zayniev S.S. Ways to optimise patient outcomes and improve the quality of medical care in surgically correctable congenital malformations in Samarkand // European Journal of Research Development and Sustainability. Vol. 2 No. 3, March 2021. - P. 45-48.
15. Sauber Schatz E. K. et al. Descriptive epidemiology of birth trauma in the United States in 2003 //Paediatric and perinatal epidemiology. – 2010. – Т. 24. – №. 2. – С. 116-124.
16. Unsinn K. M. et al. US of the spinal cord in newborns: spectrum of normal findings, variants, congenital anomalies, and acquired diseases //Radiographics. – 2000. – Т. 20. – №. 4. – С. 923-938.
17. Vialle R. et al. Spinal cord injuries at birth: a multicenter review of nine cases //The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. – 2007. – Т. 20. – №. 6. – С. 435-440.
18. Zimmerman G. H. Birth trauma: Posttraumatic stress disorder after childbirth //International Journal of Childbirth Education. – 2013. – Т. 28. – №. 3. – С. 61.

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИ ДИСПЛАЗИЯСИ КУЗАТИЛГАН БОЛАЛАРДА СОННИНГ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИ АНТИВЕРЗИЯСИНИНГ ШАКЛЛАНИШИ ВА РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

А. Ахтамов, А. А. Ахтамов

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: болалар, чанок-сон бўғими дисплазияси, сон-бўйин бурчаги, антиверзия, рентгенометрия.

Ключевые слова: дети, дисплазия тазобедренных суставов, шеечно-диафизарный угол, антиверзия, рентгенометрия.

Key words: children's, hip dysplasia, cervical-diaphyseal angle, antiversion, X-ray.

Мақолада чанок-сон бўғими дисплазияси кузатилган 3-8 ойлик 54 болада чанок-сон бўғимининг ривожланиши динамикада кузатилади. Динамикада сон-бўйин бурчаги ва антиверзия бурчақларининг рентгенометрик кўрсаткичлар солиштирма таҳлил қилинди.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПРОКСИМАЛЬНОГО КОНЦА БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА

А. Ахтамов, А. А. Ахтамов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В статье представлены результаты рентгенометрического анализа показателей тазобедренных суставов в динамике в течение 3-4 лет у детей возрасте от 4 до 8 месяцев. Описана методика измерения и результаты сравнительных показателей шеечно-диафизарного угла и угла антиверзии у 54 пациентов с дисплазией.

FEATURES OF THE FORMATION OF THE PROXIMAL END OF THE FEMUR IN HIP DYSPLASIA IN YOUNG CHILDREN

A. Akhtamov, A. A. Akhtamov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article presents the results of X-ray analysis in children aged 4 to 8 months in dynamics for 3-4 years in children aged 4 to 8 months. The method of measuring the main radiological indices is described. The results of X-ray examination of the SDU and the angle of antiversion in 54 patients with hip dysplasia are presented.

Мустақил юра бошлаган кичик ёшдаги болаларда сон ва тизза бўғимида оғрик кузатилиб оёқ панжасини ичкарига (ёки ташқарига) бураб юриши бугунги кунда болалар ўртасида кўпроқ кузатилмоқда [1,3,4,7].

Мазкур номутаносиб юришнинг асосий сабабчиси антиверзия кичик ёшдаги болалар катта бўғимининг асосий муаммоларидан бири ҳисобланади.

Баъзи муаллифлар соннинг проксимал қисмини ортикча буралиш сон ва тизза бўғимларида остеоартрит ривожланишига сабаб бўлади деб таъкидлайдилар [2,7]. Шунинг учун профилактик муолажалар қўлланилганда болалар кичик ёшидаёқ қўлланилиб деформация бартараф этилиши мумкин.

Баъзи муаллифлар соннинг ортикча антиверзияси чанок-сон бўғимининг остеоартритига сабаб бўлади деб таъкидласалар [2,7], бошқа бир гуруҳ муаллифлар эса мазкур гипотезани рад қиладилар [1,3,4].

Соннинг проксимал қисмида туғилгандан балоғат ёшига етгунча варизация ва вальгизация жараёни давом этади. Сон бўйинчасининг метафизида варизация, эпифизар тоғай қаватда вальгизация жараёни кечади. Варизация жараёни нисбатан жадал кечиши туфайли сон-бўйин бурчаги бола ёши улғайган сари камайиб боради. Шунингдек, эпифизар тоғай қаватининг ёпилиши туфайли вальгизация жараёни тухтаб, варизация нисбатан секин кечсада бутун ҳаёти давомида давом этади [1,2,5,6].

Idelberger, May, Bade, Kopits, Wilkinson Lorenz антиторсияга унча катта эътибор бермайдилар. Муаллифларнинг фикрича бола туғилгандан мустақил юра бошлагунча антеторсия 85-87% гача тикланиб кетади [1].

Фабри ва ҳаммуаллифлар билан 1148 та сон бўғимини кузатиб сон проксимал қисмининг буралиш бурчаги туғилганда 40° бўлиб, 13-16 ёшга бориб 16° га камайганлигини таъкидлайдилар. Шунингдек Скеннингсен (1989) 30 болада кузатувлар олиб бориб 5 бола (16%) дан ташқари барчасида антиверзия ўз-ўзидан тўғирланганлигини таъкидлайдилар [7].

Мўтадил холатларда сон бошчаси-бўйинчаси ва диафизни кесиб ўтувчи ўқ фронтал

текисликда сон дўмбоқларини кесиб ўтувчи ўқ билан кесишиб вентрал текисликда очик бурчак хосил қилади.

Унинг моҳияти соннинг проксимал қисмини буралишида намоён бўлади. Агар буралиш кичик кўст остидан ўтса, демак сон бошчаси, бўйинчаси ва сон танаси бурчагида буралган бўлиб антеторзия деб юритилади. Агар фақат сон бошчаси ва бўйинчаси буралган бўлса антиверзия дейилади. Агар орқага буралиш кузатилмаса ретроторзия ёки ретроверзия деб аталади.

Соннинг туғма чиқишида антеторсия кўрсаткичининг меъеридан кўп патологик бўлиши прогноз қилиш учун муҳим аҳамиятга эга.

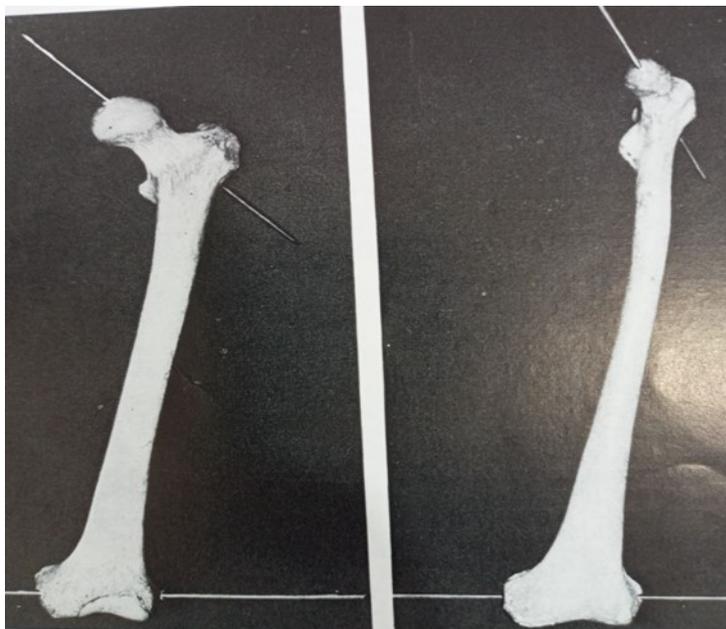
Мақсад: Чанок-сон бўғими дисплазияси кузатилган болаларда соннинг проксимал қисмининг ривожланишини динамикада кузатиб рентген тасвирларини таҳлил қилиш.

Материал ва текшириш усуллари: Тадқиқот материаллари сифатида 2015-2021 йиллар давомида Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали поликлиникасида маслаҳат ҳамда даволанишга мурожаат қилган 4 ойликдан 8 ойликгача бўлган 54 нафар болалар чанок-сон бўғимининг динамикада рентген қилинган тасвирларидан фойдаланилди.

Рентген тасвирлар TITAN 2000 ComED Medical Sistem CO.Ltd (Корея) рентген курилмаларида амалга оширилди.

Рентген тасвирлардан сон бўйин-диафиз бурчаги (БДБ-сон бўйинчаси ўқи билан диафиз ўқи кесишувидан хосил бўлган бурчак) таҳлил қилинди. Шунингдек антеторсия бурчак катталигини аниқлашда сонни ичкарига буралган ҳолатдаги рентген тасвиридан фойдаланилди.

Антеторсияни ривожланиш хусусиятини динамикада баҳолашда диафиз бўйин бурчаги ҳамда диафиз-эпифиз бурчакларининг мавжуд номутаносибликлари кузатилганда улар орасидаги бурчак фарқи баҳолашиб борилди (1 расм).



1 расм. А) Антеторсия бурчаги 21°
 Б) Антеторсия бурчаги -74° , меъеридан кўп
 (О. Барта, 1972)

Беморлар сон суяги проксимал қисмининг шаклланиш ва ривожланиш хусусиятига кўра икки гуруҳга бўлиниб ўрганилади: 1-гуруҳ – коникарли ривожланаётган бўғим (41 бемор, 76%), 2-гуруҳ – секин ривожланаётган бўғим (13 бемор, 24,0%).

Чанок-сон бўғимида ностабиллик бўлмаётган фақат чанок-сон бўғим дисплазияси аниқланган болалар (мурожаат кунидан бошлаб) 3-4 йил давомида кузатилди.

Беморларда биринчи бор мурожаат қилган 4-8 ойлик болаларнинг соннинг проксимал қисмини рентгенанатомик кўрсаткичлари қуйидагича бўлиши аниқланган.

1. Сон-бўйин бурчаги (СББ); $139,2^\circ$ дан $159,3^\circ$ гача бўлиб ўртача кўрсаткич $-146,2^\circ$.

2. Антеторсия бурчаги $-27,5^\circ$ дан $-47,2^\circ$ гача бўлиб ўртача кўрсаткич $-37,3^\circ$

Мазкур кузатувдаги болалар ўртача 12 ой муддат ўтгач динамикада 1-1,6 ёшида такрорий рентген ўтказилди ва рентгенологик кўрсаткичлар қуйидагича бўлган:

1. Сон- бўйин бурчаги (СББ): $136,2^\circ$ дан $156,4^\circ$ гача бўлиб ўртача кўрсаткич $145,2^\circ$. Шу ёшдаги соғлом болаларда $136,3^\circ$.

2. Антеторсия бурчаги $-26,2^\circ$ дан $43,2^\circ$ гача бўлиб, ўртача кўрсаткич $-33,1^\circ$. Шу ёшдаги соғлом болаларда $-29,2^\circ$.

Динамик кузатув давомида уч йилдан ортиқ муддат ўтгач (3,6-4,6 ёшида) рентгеноло-

гик кўрсаткичлар:

1. Сон бўйин бурчаги $132,2^\circ$ дан 149° гача бўлиб ўртача кўрсаткич $-140,5^\circ$. Шу ёшдаги соғлом болаларда -132° .

2. Антеторзия бурчаги $27,1^\circ$ дан $42,5^\circ$ гача бўлиб ўртача кўрсаткич $-32,4^\circ$. Шу ёшдаги соғлом болаларда $26,4^\circ$.

Даволаш натижалари: ёши 4 ойликдан 8 ойликкача бўлган болалар сон бўйин бурчаги $159,30$ дан $139,2^\circ$, яъни аксарият болаларда валгусли деформация кузатилган. Динамик кузатувлар натижасига кўра мазкур болалар ($3,6-4,6$ ёши) да уч-тўрт йил муддат ўтгач ўртача кўрсаткич $-140,5^\circ$ ни ташкил этган.

Динамик кузатувлар чиқиш бўлмай, чаноқ-сон бўғими дисплазияси кузатилган болаларда бўғим ривожланишининг хусусиятига кўра иккита гуруҳ: чаноқ-сон бўғими компонентлари бола улғаётган сари соғлом бўғим кўрсаткичларига яқинлашиб ва хатто тенглашган қониқарли ривожланган бўғимлар $41(76,0\%)$ болада кузатилди.

Анатомик жиҳатдан нисбатан секин ривожланиш 13 беморда ($24,0\%$) да кузатилди.

Анатомик жиҳатдан қониқарли ривожланиш кузатилган болаларда бирламчи клиник кўрикда ва рентгенологик текширувлар натижасига кўра чаноқ-сон бўғими дисплазияси аниқланган бўлсада бўғим компонентларининг жадал ривожланиш ҳисобига мўтадил бўғимга тенглашган.

Чаноқ-сон бўғимининг ривожланиш хусусиятларидан бири сон бўйин бурчаги катталлашиши антеторсия бурчаги билан монанд ривожланиб боради.

Рентгенологик баҳолашлар шуни кўрсатдики, сон бўйин бурчаги 145° ва ундан кўп бўлган болаларнинг аксарият ($60,0\%$) қисмида антеторсия бурчаги меъёрий кўрсаткичлардан $10-12^\circ$ кўп бўлади.

Динамик кузатувлар сон – бўйин бурчагининг ҳар 10° га ўзгариши антиверсияни ҳам $10-12^\circ$ га ўзгаришини кўрсатди. Яъни сон – бўйин бурчаги соҳа вага га мойил бўлиб катта бўлса антеторсия бурчаги ҳам катта ($42-45^\circ$) бўлади. Сон бўйин бурчаги уч – тўрт йил давомида 149° дан 132° гача варусли камайиб борса антеторсия кўрсаткичи ҳам динамикада 49° дан 32° гача камайиб мўтадиллашганлиги кузатилди.

Клиник мисол: Бемор С.С. 6 ойлик ёшида маслаат билан мурож аат қилган. Чаноқ-сон бўғимининг рентген тасвирида ўнг томонда эпифиз ўзагига кўра соҳа valga сон-бўйин бурчаги- 160° . Уч ярим йил муддат ўтгач соҳа valga кузатилмайди, бўғим мўтадил.



2 расм. Бемор С.С., 6 ойлик. Ўнг томондан чаноқ-сон бўғими дисплазияси. Сон бўйин бурчаги - 162° . Соҳа valga (а). Уч йилдан сўнг соҳа valga кузатилмайди. Чаноқ-сон бўғими мўтадил (б).

Хулосалар: 1. Чаноқ-сон бўғимининг рентгенологик нисбий ва абсолют кўрсаткичлари аниқ баҳоланганда бўғимнинг ривожланишида кузатиладиган номуносибликни эрта аниқлаш, ҳамда зарурат бўлганда даволаш тавсия этиш имконияти бўлади.

2. Рентгенологик кўрсаткичларнинг динамикада варусли характерда бўлиши биомеханик нуқтаи назардан оқибати яхши бўлиб, сон-бўйин ва антеторзия бурчаклари меъёридан 20° дан кўп бўлган ҳолда ривожланганда соҳа valga ҳисобига бўғим ностабиллигининг кузатилиш эҳтимоли кўп бўлади.

3. Уч ёшга тўлганда ҳали патологик торсия ва соҳа valga ҳисобига бўғим ностабиллиги кузатилганда жарроҳлик усули қўлланилганда бўғим анатомик ҳолатини тиклаш иккиламчи артроз ривожланишини бартараф этиш имкониятини беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Барта О. Врожденный вывих бедра и его раннее консервативное лечение // Будапешт-1972. 215 с.
2. Бортулаева О.В. Оценка клинико-функционального состояния тазобедренного сустава на этапах комплексного лечения диспластического коксартроза I-II стадии у детей. II Автореферат дис. на соиск. уч. ст. к.м.н., Санкт-Петербург, 2019, 21 с.
3. Дохов М.М., Барабаш А.П. Изменение внутренней архитектоники проксимального отдела бедренной кости при дисплазии тазобедренного сустава у детей // Саратовский научно-медицинский журнал, 2014. Т.10. N4. С. 635-638.
4. Жаров И.В., Гуничева Н.В., Моторин О.М. Применение рентгенометрии в качестве метода оценки анатомической состоятельности тазобедренного сустава у детей // Сибирское медицинское обозрение, 2013, №2, С 83-86.
5. Кожевников В.В., Ворончихин Е.Б., Харитоненко Д.Ю., Буркова И.Н. Лечение детей с многоплоскостной деформацией проксимального отдела бедра и остаточной дисплазией тазобедренного сустава // Научно-практическая конференция, посвященная актуальным вопросам травматологии и ортопедии детского возраста. “Турнеровские чтения”, 08-09.X.2020 г. Санкт-Петербург, 156-160 с.
6. Шевцов В.И., Макушин В.Д., Тёпленький М.П., Меньшова Н.Т. Рентгеноанатомическая диагностика дисплазии вертлужной впадины у детей // Гений ортопедии. №1. 2006. 115-119 с.
7. Ш. Н. Эранов, Б. С. Абдуллаев, С. Т. Эшкобилова Морфо-гистохимические исследования суставной сумки головки лучевой кости в различных сроках застарелых вывихов // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.124-129. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-124-129
8. Horn J. Обзор лечения идиопатического увеличения антиверсии бедренной кости у детей и подростков // Гений ортопедии том 27, №4, С 450-451.

LAPAROSTOMY IN PATIENTS WITH ACUTE WIDESPREAD PERITONITIS**V. V. Benedykt, A. M. Prodan, Yu. V. Soroka, V. M. Bahrii**

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

Key words: acute peritonitis, laparostomy, advanced method.**Tayanch so'zlar:** o'tkir peritonit, laparoskopomiya, kengaytirilgan usul.**Ключевые слова:** острый перитонит, лапаростомия, расширенный метод.

Treatment of patients with acute surgical abdominal pathology requires the surgeon to choose the optimal surgical tactics. The aim of the work was to develop criteria for choosing surgical tactics for laparostomy in patients with acute widespread peritonitis (AWP) to improve the results of treatment. 50 clinical records of patients who died of AWP and 131 patients' clinical cases after surgical treatment of AWP were studied. The use of laparostomy in patients with acute peritonitis prevents the development of intra-abdominal hypertension, facilitates aeration of the abdominal cavity, and improves the postoperative period. The proposed method of laparostomy allows monitoring of the condition of abdominal organs after surgery, reducing the number of relaparotomies, and abandoning the use of general anesthesia during the laparotomy closure.

O'TKIR PERITONIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA LAPAROSTOMIYA**V. V. Benedykt, A. M. Prodan, Yu. V. Soroka, V. M. Bahrii**

Ukraina Sog'liqni saqlash vazirligining I. Horbachevskiy Ternopil milliy tibbiyot universiteti

O'tkir xirurgik qorin patologiyasi bo'lgan bemorlarni davolash xirurgdan optimal jarrohlik taktikasini tanlashni talab qiladi. Ishning maqsadi davolash natijalarini yaxshilash uchun o'tkir tarqalgan peritonit (O'TP) bilan og'rigan bemorlarda laparostomani qo'llash bo'yicha jarrohlik taktikasini tanlash mezonlarini ishlab chiqishdan iborat. O'tkir tarqalgan peritonitdan vafot etgan bemorlarning 50 ta holat tarixi va O'TPni jarrohlik davolashdan so'ng 131 nafar bemorni davolashning klinik holatlari o'rganildi. O'tkir peritonit bilan og'rigan bemorlarda laparostomiyaning qo'llanilishi qorin bo'shlig'i ichki gipertenziyasi rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, qorin bo'shlig'ining aeratsiyasini va operatsiyadan keyingi davrning kechishini yaxshilaydi. Laparostomiyaning taklif qilingan usuli operatsiyadan so'ng qorin bo'shlig'i a'zolarining holatini kuzatish, relaparostomiya miqdorini kamaytirish, laparostomiyani yopishda umumiy anesteziyani qo'llashdan voz kechish imkonini beradi.

ЛАПАРОСТОМИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ**В. В. Бенедикт, А. М. Продав, Ю. В. Сорока, В. М. Багрий**

Тернопольский национальный медицинский университет им. И. Горбачевского МЗ Украины

Лечение больных с острой хирургической абдоминальной патологией требует от хирурга выбора оптимальной хирургической тактики. Цель работы — разработать критерии выбора хирургической тактики наложения лапаростомы у больных с острым распространенным перитонитом (ОРП) для улучшения результатов лечения. Изучены 50 историй болезни больных, умерших от ОРП, и клинические случаи лечения 131 больного после оперативного лечения ОРП. Применение лапаростомии у больных с острым перитонитом предотвращает развитие внутрибрюшной гипертензии, способствует аэрации брюшной полости, улучшает течение послеоперационного периода. Предлагаемый способ лапаростомии позволяет следить за состоянием органов брюшной полости после операции, уменьшить количество релапаростом, а при закрытии лапаростомы отказаться от применения общей анестезии.

Introduction. Treatment of patients with acute surgical abdominal pathology requires the surgeon to choose the optimal surgical tactics. The problem of choosing the best method of completion surgery in patients with AWP is one of the most debatable issues in emergency surgery. The reason for unsatisfactory results of such patients' surgical treatment may be the development of the intra-abdominal hypertension with the following development of multiple organ failure [6, 4]. Thus, the study of mortality causes in patients with AWP and methods of completion surgery in such patients is quite relevant and served as a basis for choosing the topic of this work.

The aim of the work was to develop criteria for choosing surgical tactics for laparostomy in patients with AWP to improve the results of treatment.

Materials and methods. We conducted a retrospective analysis of 50 medical records of patients who died of AWP. The results of 131 patients' treatment after surgical cure of AWP were studied in clinical settings. The common set of studies included the determination of the Mannheim index of peritonitis [7], leukocyte index of intoxication [5], comorbidity index [3], and the degree of operational and anesthesia risk on the ASA scale [1]. In addition, Measurements of intra-abdominal pressure were performed according to I. Kron et al. (1998), M. Cheatham et al. (1998).

Research results and their discussion. A retrospective analysis of medical records of patients who died of AWP indicated that the cause of death in 41 patients (82.0 %) were multiple

organ dysfunction syndrome, toxic shock syndrome; pulmonary embolism - in 5 (10.0%) cases, cerebral pathology – in 3 (6.0%), progression of pulmonary heart failure with the development of DIC syndrome – in 1 patient (2.0%). There were 4 patients (8.0%) with the first stage of peritonitis out of all cases (тут, напевно, мало б бути cases) in this group; with the second - 18 (36.0%); with the third - 28 (56.0%). The Mannheim index of peritonitis averaged 27.34 points.

It was found that at admission there was no digestive tract (DT) motility in 36 (72.0%) patients, suppression of DT motility- in 14 (28.0%) cases; while at the end of treatment - in 41 (82.0%) patient is DT motility was absent, in 6 (12.0%) patients - it was suppressed and in 3 (6.0%) cases – it was normal. Thus, DT motility is usually absent along with the progression of multiorgan failure. Its absence contributes to the deepening of the manifestations of dysfunction of organs and systems of the patient. The fatal outcome in 32 operated patients occurred in the first two days in 31 (60.0%) cases, for 4-5 days - in 10 (20.0%) cases.

Thus, mortality in patients with AWP occurs after surgery, usually from multiple organ failure due to intoxication, mostly caused by a functional obstruction of the DT and possibly an increase in intra-abdominal pressure. In the later period (in 7 cases - 14.0%) lethal outcome occurred because small bowel intubation was performed in only 13.89% of operated patients, while the end of the operation in the form of laparostomy was performed in 10 (19.44%) cases.

Laparostomy was used in 18 (13.74%) patients with AWP at the end of laparotomy. This method was used in 13 cases during primary surgery, in 5 cases - during relaparotomy in patients with postoperative peritonitis. In 7 cases we openly performed intubation of DT with enterostomy after forced resection of the distal organ and according to our proposed method [2] in case of ineffectiveness of closed antegrade decompression in patients with AWP during relaparotomy for unresolved peritonitis.

The level of intra-abdominal pressure has a significant impact on the development of multiple organ failure. In determining the value of this indicator in the uncomplicated course of AWP, we obtained the following data: 1st day after surgery - 12.75 ± 2.12 mm Hg., when restoring the motor-evacuation function DT - 8.50 ± 1.40 mm Hg. ($p < 0.05$). Determination of intra-abdominal pressure is a prognostic criterion that complements the assessment of the postoperative period.

We offer an advanced method of laparostomy (Fig.1). Before suturing the abdominal cavity and after its drainage, perforated smooth film (3) was applied to the large omentum (4) or, in its absence, to the loop of the small intestine (5). On top of the film was laid a barrier of 6-8 PVC tubes (2). Such tubes were stitched with synthetic thread (№ 5-6) in three places (1) before. With the help of these threads, the PVC tubes were fixed to the abdominal wall by stitching the anterior abdominal wall from the middle outwards. The threads were tied with a knot. The length of the PVC tubes should be bigger than the length of the laparotomy wound by 3-5 cm. Gauze wipes soaked in 0.05% chlorhexidine solution were placed between the edges of the skin.

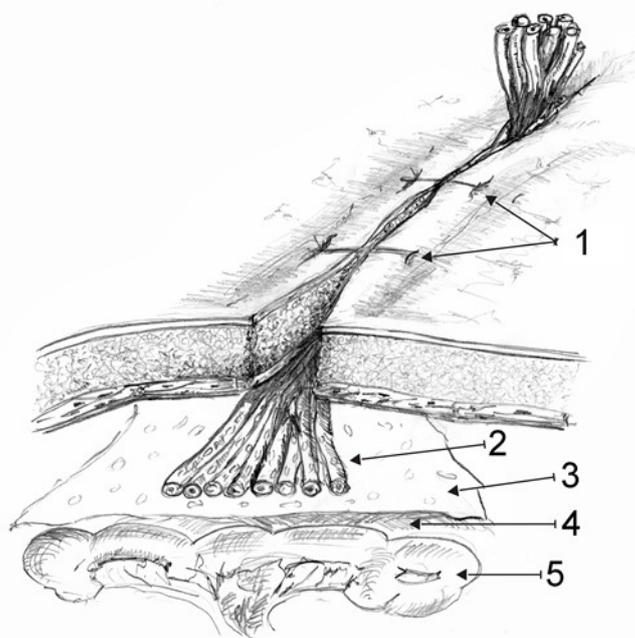


Fig. 1. The general scheme of the laparostomy.

PVC tubes should be bigger than the length of the laparotomy wound by 3-5 cm. Gauze wipes soaked in 0.05% chlorhexidine solution were placed between the edges of the skin.

According to our data, intra-abdominal pressure averaged (12.52 ± 3.38 mm Hg) in patients with AWP, even in the presence of postoperative paresis with laparostomy. There was a restoration of motility of the small intestine after 2-3 days, which allowed to prescribe early enteral nutrition and reduce the level of intoxication.

Closure of the laparostomy was performed gradually over 7-10 days after surgery with a satisfactory course of the disease (according to clinical, sonographic criteria) by dissection of synthetic fibers (1), gradual removal of

2-3 PVC tubes per day, and perforated film (3) by intraoperative superimposed ligature, which she was stitched during the operation.

Given our experience in the treatment of patients with AWP indications for the use of laparostomy are the presence of acute purulent widespread peritonitis, incomplete decompression of the DT during the operation because of technical difficulties, unpredictability in the tightness of the formed anastomosis, decompensated functional state of the patient, obesity, the difficulty of completing the operation by suturing a laparotomy wound, and the possibility of increased intra-abdominal pressure. The use of the proposed method allowed to reduce the number of relaparotomies to complete the laparostomy under the condition of AWP with the favorable course in patients, which significantly improved the results of surgical treatment of these patients.

Conclusions.

1. The use of laparostomy in patients with acute peritonitis prevents the development of intra-abdominal hypertension, facilitates aeration of the abdominal cavity, and improves the postoperative period.

2. The proposed method of laparostomy allows monitoring of the condition of abdominal organs after surgery, reducing the number of relaparotomies, and abandoning the use of general anesthesia during the laparotomy closure.

3. The use of laparostomy in patients with acute peritonitis significantly improves the results of surgical treatment.

References:

1. Doyle, D. J., & Garmon, E. H. (2017). American Society of Anesthesiologists classification (ASA class).
2. Dzubanovsky, I. Y., Bedykt, V. V., & Prodan, A. M. (2020). Laparostoma in a surgical treatment of acute obstruction of the small intestine. *Art of Medicine*, 74-78.
3. Hall, S. F. (2006). A user's guide to selecting a comorbidity index for clinical research. *Journal of clinical epidemiology*, 59(8), 849-855.
4. Hunter, J. D., & Damani, Z. (2004). Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Anaesthesia*, 59(9), 899-907.
5. Ostrovskii, V. K., Alimov, R. R., Mashchenko, A. V., Semenova, O. P., & Kurapova, M. I. (2003). Normal parameters of leukocyte index of intoxication. *Klinicheskaia Laboratornaia Diagnostika*, (1), 45-46.
6. Pereira, B. M. (2019). Abdominal compartment syndrome and intra-abdominal hypertension. *Current Opinion in Critical Care*, 25(6), 688-696.
7. Qureshi, A. M., Zafar, A., Saeed, K., & Quddus, A. (2005). Predictive power of Mannheim peritonitis index. *Journal-College Of Physicians And Surgeons Of Pakistan*, 15(11), 693.

СУРУНКАЛИ ҚАЙТАЛАНУВЧИ РИНОСИНУСИТЛАР ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ ЙЎЛЛАРИ

Ш. Ш. Бокиев¹, Л. И. Махмудова², Ж. О. Сулаймонов²

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сурункали риносинусит, цитокинлар, интерлейкин, Деринат.

Ключевые слова: хронический риносинусит, цитокины, интерлейкин, Деринат.

Key words: chronic rhinosinusitis, cytokines, interleukin, Derinate.

Текширув давомида барча беморлар касалликнинг кечиш даражасига қараб 3 гуруҳга бўлинди: I гуруҳ – энгил кечиш (n=46), II – ўрта оғир (n=33), III – оғир кечиш (n=31). Сурункали қайталанувчи риносинуситлар билан оғриган беморларда яллиғланиш чакирувчи IL-1β ва яллиғланишга қарши IL-10 цитокинлар микдорининг стандарт терапиядан кейин камайганлиги аниқланган бўлса, стандарт терапияга қўшимча равишда тавсия этилган деринат препарати ва анор донаги ёғи қабул қилган беморлар гуруҳида эса бу кўрсаткичларнинг сезиларли даражада пасайганлиги аниқланди.

СПОСОБЫ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО РИНОСИНУСИТА

Ш. Ш. Бокиев¹, Л. И. Махмудова², Ж. О. Сулаймонов²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Всего было отобрано 110 пациентов. Средний возраст пациентов: 17-70 лет. В ходе обследования всех больных разделили на 3 группы в зависимости от степени тяжести течения заболевания: I группа – легкая (n=46), II – средняя (n=33), III – тяжелая (n=31). У пациентов с хроническим рецидивирующим риносинуситом было обнаружено снижение количества провоспалительных IL-1β и противовоспалительных цитокинов IL-10 после стандартной терапии, в то время как в группе пациентов, получавших в дополнение к стандартной терапии рекомендованный препарат Деринат и масло гранатных косточек, было обнаружено значительное снижение этих показателей.

WAYS TO IMPROVE THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF CHRONIC RECURRENT RHINOSINUSITIS

Sh. Sh. Bokiye¹, L. I. Makhmudova², J. O. Sulaymanov²

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Current study is about the severity of the course of disease in chronic recurrent rhinosinusitis and recommendations for the treatment of rhinitis. 110 patients were selected. The average age of patients: 17-70 years. During the examination, all patients were divided into 3 groups depending on the degree of the disease: group I – mild severity (n=46), II – moderate severity (n=33), III – severe severity (n=31). In patients with chronic recurrent rhinosinusitis, a decrease in the amount of proinflammatory IL-1β and anti-inflammatory cytokines IL-10 was found after standard therapy, while in the group of patients who received the recommended drug Derinat and garanot seed oil in addition to standard therapy, a significant decrease in these indicators was found.

Риносинусит – бурун ва бурун ёндош бўшлиқлари шиллик қаватининг яллиғланиши икки ва ундан ортиқ белгилар билан ифодаланиб, улардан бири бурун бўшлиғи обструксияси ёки бурундан ажралма келиши бўлиб қуйидаги белгилар билан бирга келиши мумкин: бош оғриғи, юз соҳасидаги босим ҳисси ёки оғриқ, хид билишнинг пасайиши ёки йўқолиши, интоксикация белгиларининг пайдо бўлиши [1,2]. Европа тавсияномаларига кўра (EPOS 2012; ICAR: RC, 2016) риносинусит икки ва ундан ортиқ белгилар ҳамда объектив маълумотлар билан аниқланилади: эндоскопик белгилар (бурун ўрта йўлида шиллик-йирингли ажралма борлиги, ўрта бурун йўли шиллик қаватининг шиши) ва магнит резонанс томография белгилари (остимеатал комплекс ва/ёки бурун ёндош бўшлиқлари шиллик қаватидаги ўзгаришлар). Ҳозирги кунда бурун ёндош бўшлиқларининг яллиғланиши доимо бурун бўшлиғи шиллик қаватининг яллиғланиш белгилари билан бирга келганлиги сабабли ҳамда “ринит” ва “синусит” патогенези бир хиллиги ва анатомик жиҳатдан яқинлигини инобатга олиб, адабиётларда “синусит” термини ўрнига “риносинусит” термини ишлатилади [3,4,5,6].

Юқори нафас йўллариининг сиртини самарали химоя қилиш туғма ва адаптив иммунитет механизмларининг ўзаро таъсири билан таъминланади [7]. Инфекция юқишига шиллик

кават резистентлиги эпителий ресепторларига патоген омиллар бирикишининг камайиши сапрофит флора ёрдамида блокраниши орқали, шиллик кават секретининг антимикроб хусусиятлари (лизоцим, секретор антителалар, лактоферрин ва бошқ.) ҳамда мукоцилиар транспорт орқали биргаликда “бирлашган иммунитет” ни ҳосил қилади [8].

Ҳозирги кунда риносинуситлар турли шакллариининг патогенези бемор организмидаги уммун реатливиликнинг ўзгариши катта аҳамиятга эга эканлиги келтириб ўтилган [9,10,11]. Иммуни тизимдаги бузилишлар турли хил касалликлар, шу жумладан риносинуситлар келиб чиқишига замин яратиб [12], ўткир жараёнларнинг сурункали жараёнларга ўтишига, тез-тез қайталаниб туриш ва клиник белгиларнинг яққол намоён бўлмаслигига ҳамда асоратлар ривожланишига сабабчи бўлиб ҳисобланади.

Тана ҳароратининг кўтарилиши яллиғланиш жараёнининг тарқалганлигидан далолат беради. Пирогенлик – IL-1 нинг асосий хусусиятларидан бири бўлиб ҳисобланади. IL-1 маҳаллий даражада патоген омиллар киришининг барча босқичига жавобгар ҳисобланади: унинг жойлашиши ва йўқотилишига, зарарланган тўқима стуртураларининг тикланишига. Тизимли даражада IL-1 маҳаллий ҳимоя етарли бўлмаганда ишга тушади: яллиғланиш ривожланишда давом этади, цитокинлар синтези ортади ва улар қон айланиш доирасига тушади. Яллиғланишнинг кейинги босқичи бошланади – тизимли яллиғланиш реакцияси ёки организм даражасидаги ўткир босқичли жавоб [13,14.].

Шундай қилиб, касалликнинг табиатига ва унинг кечиш оғирлигига қараб сурункали қайталанувчи риносинуситни даволаш усуллари тўғри танлаш масаласи долзарб бўлиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади. Сурункали қайталанувчи риносинусит (СҚРС)ларда касалликнинг кечиши бўйича оғирлик даражалани аниқлаш ва шунга мос равишда даволаш усулини тавсия этиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази отолорингология бўлимида ўтказилди ва СҚРС билан 2021 йил давомида стационар шароитида даволанган 110 нафар беморлар танлаб олинди. Беморларнинг ўртача ёши: 17-70 ёшгача.

Тадқиқотга киритиш мезонлари: бурун бўшлиқларида сурункали яллиғланиш жараёнларининг борлиги.

Чиқариш мезонлари: бурун бўшлиқ шиллик кават и полиплари, одонт оген риносинусит, орбитал ва калла ичи риносинусоген асоратлар, ЛОР аъзоларининг ҳамроҳ касалликлар (сурункали декомпенсацияланган тонзилит, сурункали ринит), анамнезида атопиянинг борлиги (аллергик риносинусит, поллиноз, бошқа аллергия касалликлар), сурункали соматик касалликлар (артериал гипертензия, юрак ишемик касаллиги, бронхиал астма, ўпканинг сурункали обструктив касалликлари ва бошқ.). Назорат гуруҳини 20-38 ёшгача бўлган бурун орқали нафас олиши бузилмаган ва сурункали касалликлари бўлмаган соғлом инсонлар гуруҳи ташкил этди (n=30).

Барча беморларга клиник текширувлар, шу жумладан, шикоятлар ва анамнез йиғиш, умумий кўрик, бурун ён бошлиқлари пальпацияси ва перкуссияси, лаборатор (умумий қон таҳлили, қон биокимёвий таҳлили, иммунограмма: зардобдаги иммуноглобулинлар (IgM, IgG, IgA, IgE), интерлейкинлар (IL-1β, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNFα, INF), инструментал текшириш усулларида – риноскопия ҳамда бурун бўшлиқларининг эндоскопик риноскопияси “Стема” корхонасининг 0°, 30°, 45°, 70° кўрув бурчакли қаттиқ эндоскопларидан, оғриқ интенсивлигини аниқлаш мақсадида кўрув аналог шкалси (КАШ)дан фойдаланилди.

Текширув давомида барча беморлар касалликнинг кечиш даражасига қараб 3 гуруҳга бўлинди: I гуруҳ – энгил кечиш (n=46), II – ўрта оғир (n=33), III – оғир кечиш (n=31).

Тадқиқот натижалари. IL-1β яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради ва уни бошқаради, IL-10 эса унинг антогонисти ҳисобланади. Яллиғланиш чақирувчи ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг қон зардобдаги нисбати тизимли яллиғланиш фаоллиги ҳақида маълумот беради. Яллиғланиш чақирувчи IL-1β ва яллиғланишга қарши IL-10 цитокинлари яллиғланиш жараёнининг ифодаланганлик даражасини белгилайди. Биз риносинуситлар оғирлик даражасига боғлиқ равишда бу кўрсаткичларни ўргандик (1-жадвал).

Биринчи гуруҳда яллиғланишга қарши IL-10 цитокинлар миқдорининг II, III ва назорат гуруҳларга нисбатан сезиларли даражада ортганлиги аниқланди (p<0,001). Яллиғланиш

1 жадвал

Гуруҳларда учраган гинекологик касалликлар.

Цитокинлар	I гуруҳ (n=46)	II гуруҳ (n=33)	III гуруҳ (n=31)	Назорат гуруҳи (n=20)
IL-1β	14,6±3,75	33,1±4,6	62,11±7,2	4,05±0,3
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,0001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,001			
IL-4	3,04±1,39	17,12±2,41	13,02±1,31	1,65±0,2
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,01	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,05	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,1			
IL-6	24,81±2,29	19,28±1,8	15,96±6,37	6,87±0,5
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,01	p<0,001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,05	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,1			
IL-8	20,27±2,4	17,6±2,58	13,1±2,50	7,16±1,7
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,01	p<0,001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,05	p<0,01	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,1			
IL-10	20,21±4,23	14,32±4,26	9,18±2,31	3,11±0,4
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,001			
γIFN	17,69±1,18	13,01±2,46	8,98±0,7	4,45±0,6
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,01	p<0,05	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,01	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,05	p<0,01	p<0,05	
Кўплаб солиштириш	p<0,5			

чакирувчи IL-1β цитокинлар миқдори II, III ва назорат гуруҳларга нисбатан сезиларли даражада камайганлиги (p<0,001) аниқланди. Шунга мос равишда, яллиғланиш реакцияси ҳам энгил даражага тўғри келади.

Иккинчи гуруҳ беморларда IL-10 ва IL-1β цитокинлари I, III ва назорат гуруҳларга нисбатан (p<0,001) бир хилда ошганлиги аниқланди. Иккинчи гуруҳ беморларида яллиғланиш реакциясига мос равишда клиник белгилар намоён бўлади ва бу касалликнинг ўрта оғир даражасига тўғри келади.

Учунчи гуруҳ беморларда яллиғланиш чакирувчи IL-1β (p<0,001) цитокинларнинг яққол ошганлиги аниқланди ва бу ўз навбатида, иммун жавобни келтириб чиқаради ва

2 жадвал

Сурункали қайталанувчи риносинуситларда ситокинларнинг даволашдан кейинги натижалари (M ± m).

Цитокинлар	I гуруҳ (даволашдан олдин, n=110)	II гуруҳ (стандарт даволашдан кейин, n=55)	III гуруҳ (стандарт даволаш+деринат +анор данаги ёғи, n=55)	Назорат гуруҳи (n=20)
IL-1β	36,6±3,81	26,1±4,9	17,11±7,5	4,05±0,3
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,0001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,001			
IL-4	11,04±1,42	9,12±2,5	7,02±1,28	1,65±0,2
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,0001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,001			
IL-6	15,18±2,3	20,28±1,9	38,96±6,4	6,87±0,5
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,0001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,001			
IL-8	13,11±2,5	19,6±2,61	28,1±2,53	7,16±1,7
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,0001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,001			
IL-10	30,13±4,18	19,32±4,31	11,18±2,26	3,11±0,4
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,0001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,001			
γIFN	22,08±1,2	17,01±2,5	13,98±0,74	4,45±0,6
p-I гуруҳ билан солиштирганда		p<0,001	p<0,0001	
p-II гуруҳ билан солиштирганда			p<0,001	
p-назорат гуруҳи билан солиштирганда	p<0,001	p<0,001	p<0,001	
Кўплаб солиштириш	p<0,001			

бошқаради ҳамда тизимли яллиғланиш реакциясини фаоллаштиради. Яллиғланишга қарши IL-10 цитокинлари бошқа гуруҳларга (p<0,001) қараганда яққол камайганлиги кузатилиб, бу эса яллиғланиш жароёнинг фаоллигидан далолат беради.

СҚРС даволаш мақсадида беморлар икки гуруҳга бўлинди: I-гуруҳ беморлар фақатгина стандарт терапия билан, II гуруҳ беморлар эса стандарт терапияга қўшимча равишда деринат препарати ва анор донаги ёғи (кунига 6 томчи анор донаги ёғи ичиш учун) билан даволанди. Беморларда яллиғланиш чақирувчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар миқдорини меъёрлаштириш мақсадида деринат препарати ва анор донаги ёғи ишлатилди (2-жадвал).

СҚРС билан оғриган беморларда яллиғланиш чақирувчи IL-1 β ва яллиғланишга қарши IL-10 цитокинлар миқдорининг стандарт терапиядан кейин камайганлиги аниқланган бўлса, стандарт терапияга қўшимча равишда тавсия этилган деринат препарати ва анор донаги ёғи қабул қилган беморлар гуруҳида эса бу кўрсаткичларнинг сезиларли даражада пасайганлиги аниқланди.

Хулоса. СҚРС билан оғриган беморларда цитокинлар миқдорини аниқлаш ва шунга мос равишда даволаш усули танлаш муҳим аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. Беморлардаги IL-1 β ва IL-10 цитокинлари миқдорини меъёрлаштириш мақсадида стандарт терапия билан биргаликда деринат препарати ва анор донаги ёғи тавсия этилди. Даволаш курси тугагандан кейин цитокинлар миқдорини қиёслаш мақсадида қайта текшириш шуни кўрсатдики, стандарт терапияга қарганда деринат препарати ва анор донаги ёғи қўшимча равишда тавсия этилган гуруҳда цитокинлар миқдори сезиларли даражада пасайганлиги аниқланди. Юқорида тавсия этилган даволаш усули самарадорлиги стационарда даволаш кунларининг қисқарганлиги ва беморларнинг касалхонада ётиб даволаниш сонининг камайганлиги билан исботланди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Арефова Н.А. Иммуноцитологические исследования в оториноларингологии / Н.А. Арефова, Л.Ф. Азнабаева // Российская оториноларингология. – Приложению- 2010.- №2. – С.222-225.
2. Камалова И.И. Информативность показателей клинического анализа крови и общей иммунограммы у пациентов с хронической патологией ЛОР органов / Шербаков Д.А. // Российская оториноларингология. 2010. №1. С.42-45.
3. Кетлинский С.А. Цитокины/ Симбирцев А.С./ Фолиант.- 2018.- с.552.
4. Лопатин А.С. Острый и хронический риносинусит: новые теории и прежние вопросы / Иванченко О.А. // Медицинский совет. 2011. №9-10. С.52-57.
5. Лопатин А.С. Острый и хронический риносинусит: принципы терапии /Варвянская А.В// Медицинский совет. 2014. №3. С.24-27.
6. М. Т. Насретдинова, И. Я. Шаматов, Ш. О. Коржавов Полипоз риносинусит билан оғриган беморларда айрим даво усулларининг самарадорлиги // Доктор ахборотномаси, № 2 (99), 2021. С.70-73. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-70-73
7. Никифорова Г.Н. Сефдиторен в лечении гнойный риносинуситов / Г.Н.Никофорова, В.М. Свистушкин, Д.М.Пшонкина //Медицинский совет. - №16. – 2017. – с. 15-17.
8. Свистушкин В.М. Проблема антибактериальной резистентности при инфекциях ЛОР-органов: возможно ли решение ? /В.М.Свистушкин, Д.М.Мустафаев //РМЖ. Оториноларингология. 2016.№4 с.212-216.
9. Семенюк Д.Ю. Иммуногенетические и иммунологические маркеры в иммунопатогенезе хронического риносинусита / С.А.Артюшкин, Л.Е. Тимчук, А.С.Симбирцев // Российская оториноларингология. 2013. №6. (67). С.155-164.
10. Тимчук Л.Е. Иммунопатогенетические особенности гнойных риносинуситов и современные подходы к их лечению / Рязанцев С.В.// Российская оториноларингология. 2017. №5. С.156-163.
11. Туровский А.Б Острый бактериальный риносинусит проблемы и их решения /Талалайко Ю.И., Семкина О.В. // Медицинский совет. 2012. №8. С.104-109.
12. Федин А.В. Иммунологические аспекты патогенеза острого бактериального риносинусита: выявление критериев хронизации процесса / А.В. Федин, Н.И. Баранова, Т.А. Дружинина, Н.К. Починина // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2014. - №4. – с. 56- 60.
13. Хайтов Р.М. Руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы: руководство для врачей/ Пинегин Б.В., Ярилин А.А. – М. : ГЕОТАР-Медиа, 2014. – 352с.
14. Н. Ж. Хушвакова, У. М. Бурханов Сурункали риносинусит билан оғриган беморларда эндоскопик жаррохлик амалиётидан сўнг фагоцитозни нейтрофил бўғини кўрсаткичларини баҳолаш // Доктор ахборотномаси, № 4 (97), 2020. С.119-122. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-119-122
15. И. Я. Шаматов, З. А. Шопулотова Сурункали риносинусити бўлган хомилдор аёлларда нус терапиясининг самарадорлиги // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.85-87. DOI: 10.38095/2181-466X-20221042-75-77
16. Ярилин А.А. Иммунология: учебник / Ярилин А.А. // М.: ГЕОТАР-Медиа, 2010. – 752с.
17. Clark A.K. Neuropathic pain and cytokines: current perspectives / A.K. Clark, E.A. Old, M. J. Malcangio //Pain Res. 2013. N 6. P. 803-814.

ENDOGEN INTOKSIKATSIYA BILAN ASORATLANGAN O'TKIR XOLANGITGA CHALINGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA DIFFERENTIAL YONDASHUV

S. S. Davlatov¹, B. P. Normamatov²

¹Buxoro davlat tibbiyot institute, Buxoro, O'zbekiston

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: yiringli xolangit, endogen intoksikatsiya, plazmaferez, plazmani bilvosita elektrokimyoviy detoksifikatsiya qilish.

Ключевые слова: гнойный холангит, эндогенная интоксикация, плазмаферез, непрямая электрохимическая детоксикация плазмы.

Key words: purulent cholangitis, endogenous intoxication, plasmapheresis, indirect electrochemical plasma detoxification.

Tadqiqot yiringli xolangit bilan asoratlangan yaxshi genezli mexanik sariqlik bilan og'rigan 116 bemorni o'rganish natijalariga asoslangan. Xolemik endotoksikozli 35 bemorda o't yo'llarining dastlabki minimal invaziv dekompressiyasidan so'ng turli xil davolash usullari qo'llanilgan. 11 bemorda (I guruh) an'anaviy davolash, shu jumladan infuzion va antibiotik terapiyasi qo'llanildi; 12 bemorda (II guruh) plazmaferez natriy gipoxlorit bilan plazmaning bilvosita elektrokimyoviy oksigenatsiyasi (BEKO) bilan birgalikda ishlatilgan; va 12 (III guruh)da qo'shimcha plazma ozonatsiyasi (PO bilan BEKO + Ozon) va keyinchalik detoksifikatsiyalangan plazmani qayta quyish qo'llanildi. Minimal invaziv dekompressiyalarni amalga oshirish va plazmaferezni qo'llash bilan ishlab chiqilgan differentsial bosqichli jarrohlik taktikasi endotoksikoz, xolestaz va jigar disfunktsiyasini to'xtatishga va shu bilan o'tkir xolangitli bemorlarni davolash natijalarini yaxshilashga imkon beradi.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ХОЛАНГИТОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ

С. С. Давлатов¹, Б. П. Нормаматов²

¹Бухарской государственной медицинской институт, Бухара, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Основу исследования составили 116 больных механической желтухой доброкачественного генеза, осложненной гнойным холангитом. У 35 больных с холемическим эндотоксикозом после предварительной миниинвазивной декомпрессии желчевыводящих путей, применяли различные способы лечения. У 11 больных (I группа) применяли традиционное лечение, включающее инфузионную и антибиотикотерапию; у 12 больных (II группа) применяли плазмаферез в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией (НЭХО) плазмы гипохлоритом натрия; и у 12 (III группа) - с дополнительным озонированием плазмы (ПА с НЭХО + Озон) и последующей реинфузией детоксицированной плазмы. Разработанная дифференцированная этапная хирургическая тактика с выполнением миниинвазивных декомпрессий и применение плазмафереза позволяет купировать явления эндотоксикоза, холестаза и дисфункции печени и тем самым улучшить результаты лечения больных острым холангитом.

DIFFERENTIATED APPROACH TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CHOLANGITIS COMPLICATED BY ENDOGENOUS INTOXICATION

S. S. Davlatov¹, B. P. Normamatov²

¹Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

The study was based on 116 patients with benign obstructive jaundice complicated by purulent cholangitis. In 35 patients with cholemic endotoxemia after preliminary minimally invasive decompression of the biliary tract, various methods of treatment were used. In 11 patients (group I) traditional treatment was used, including infusion and antibiotic therapy; in 12 patients (group II) plasmapheresis was used in combination with indirect electrochemical oxygenation (IECHO) of plasma with sodium hypochlorite; and in 12 (group III) with additional plasma ozonation (PA with IECHO + Ozone) and subsequent reinfusion of detoxified plasma. The developed differentiated staged surgical tactics with the implementation of minimally invasive decompressions and the use of plasmapheresis makes it possible to stop the phenomena of endotoxemia, cholestasis and liver dysfunction and thereby improve the results of treatment of patients with acute cholangitis.

Dolzarbli. Yiringli xolangit o't yo'llarining kelib chiqishi yaxshi va yomon kasalliklarining eng tez uchraydigan va og'ir asoratlaridan biridir. O'tkir yiringli xolangit va biliar sepsis mahalliy va tizimli ravishda yuzaga keladigan yuqumli va yallig'lanish jarayonining turli ko'rinishlaridir [1,4]. Xolangit va o't sepsisi o't yo'llarida yuqumli jarayonning rivojlanishi natijasida organizmdagi organik va funktsional, umumiy va mahalliy patologik o'zgarishlar majmuasi bilan namoyon bo'ladi va ularning o'tkazuvchanligi buzilganida yuzaga keladi va xoledoxolitiyaz, Vater ko'krak qafasining stenoz, Mirizzi sindromi bilan og'rigan bemorlarning 17-83% da kuzatiladi

[2,6,10]. Shikastlanishdan keyingi o't yo'llarining strukturasi va biliodigestiv anastomozlarning tsikatrslisli torayishi bo'lgan bemorlarda xolangit 80% dan ko'proq hollarda aniqlanadi [1]. O't yo'llarida yallig'lanish jarayoni nafaqat mahalliy yiringli-destruktiv jarayon, balki tezda og'ir endogen intoksikatsiyaga va organlarning jiddiy disfunktsiyasiga olib keladigan tizimli buzilishlar bilan tavsiflanadi. Bu holat ko'pincha xolangit deb hisoblanadi, uning morfologik va klinik ko'rinishlarining og'irligi juda xilma-xildir [3,7,10].

Jarrohlik aralashuvisiz o'tkir yiringli xolangit 100% hollarda o'limga olib keladi deb hisoblanadi. Operatsiyadan keyingi o'lim, turli mualliflarning fikriga ko'ra, juda katta farq qiladi va 13-60% ni tashkil qiladi [3,6,8]. Xolangitni jarrohlik yo'li bilan davolashda zamonaviy minimal invaziv aralashuvlarni joriy etish tufayli sezilarli yutuqlarga erishildi, ammo hal qilinmagan bir qator muammolar ham mavjud. Ulardan biri xolemik endotoksikoz bo'lib, plazmadagi metabolitlar (bilirubin, karbamid, kreatinin, qoldiq azot, transaminazalar, o'rtacha molekulyar og'irlikdagi oligopeptidlar va boshqalar) darajasining oshishi bilan kechadi [2,5,9,10]. Operatsiyadan keyingi o'lim darajasi 8 dan 27% gacha yetadi [3,4,8]. Endotoksemiya o'limning asosiy sababi ekanligidan kelib chiqqan holda, tabiiy ravishda detoksifikatsiya terapiyasi haqida savol tug'ildi. Plazmaferez yordamchi terapiyaning eng ko'p o'rganilgan usuli hisoblanadi.

Yiringli xolangitda plazmaferez samaradorligining ishonchli dalillari bilan plazmani almashtirish hajmini va bemorlarga tozalangan plazmani qayta quyish imkoniyatini kamaytirish orqali uning samaradorligini oshirish uchun keyingi tadqiqotlar talab etiladi.

Materiallar va uslublar. Tadqiqot Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali negizida o'tkazildi. Tadqiqot giperbilirubinemiya, o'tkir xolangit, biliar sepsis va og'ir biliar sepsis bilan og'rigan 116 bemorga asoslangan. Bemorlarning aksariyati ayollar 74 kishi, erkaklar 42 kishi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $61,3 \pm 7,6$ yil edi. O'tkir xolangit va biliar sepsis diagnostikasi anamnez, klinik ko'rinish (Charcot triadasi, Reynolds pentad) va laboratoriya tekshiruvini asosida amalga oshiriladi, bu esa SOFA (Sepsis organ etishmovchiligini baholash) shkalasi bo'yicha organ yetishmovchiligi darajasini va og'irlik darajasini aniqlash imkonini beradi. SIRS (Tizimli yallig'lanish) mezonlari bo'yicha tizimli yallig'lanish reaksiyasi-javob sindromi). O'tkir xolangitning klinik ko'rinishi bu - titroq, tana haroratining keskin pasayishi bilan $38-40^{\circ}\text{C}$ gacha ko'tarilishi. Bemorlarning 62 foizida titroq kasallikning birinchi kunida sariqlik paydo bo'lishi bilan boshlangan. Eng ko'p uchraydigan klinik belgilar og'riq, sariqlik va isitma edi. Klassik Charcot triadasi va Reynolds pentadasi nisbatan kam uchraydi (36% va 11% hollarda). Shunday qilib, o'tkir xolangitni o'tkir xoletsistitdan ajratish uchun mutlaqo ishonchli klinik belgilar mavjud emas edi.

Shuning uchun o'tkir xolangit tashhisida biz yuqori informatsion laboratoriya va instrumental tadqiqot usullarini afzal ko'rdik.

Laboratoriya va instrumental diagnostika an'anaviy klinik tekshiruvlarga qo'shimcha ravishda qon zardobidagi bilirubin va uning fraktsiyalari darajasini, sarum aminotransferaza faolligini, gidroksidi fosfataza, oqsil va uning fraktsiyalari tarkibini, xolesterin darajasini protrombin, timol va sublimat namunalarning ko'rsatkichlarini aniqlashni o'z ichiga oladi.

O'tkir xolangit, safro sepsisi va gepatopankreatoduodenal zona a'zolarining patologiyasini operatsiyadan oldingi diagnostika qilishning invaziv bo'lmagan usullari, ular fizik tekshiruvdan tashqari, ultratovush va kompyuter tomografiyasini o'z ichiga oladi. Endoskopik tadqiqotlar orasida xoledokoskopiya, fibrogastroduodenoskopiya, laparoskopiya, retrograd xolangiopankreatografiya mavjud. Yakuniy tashhis operatsiya davomida mikroflorani aniqlash bilan o't yo'llari va safro devorlaridagi xarakterli o'zgarishlar bilan belgilanadi.

Xolangit va o't sepsisining eng ko'p uchraydigan sababi xoledoxolitiaz - 62,7%, o'tkir destruktiv xoletsistit - 5,9%, xoledoxda echinokokk kistalarining yorilishi - 5,9%, umumiy xoledoxning terminal qismining strikturasi - 4,7% asosiy, 4,7%. o'n ikki barmoqli ichak papilla - 4,3% striktura biliodigestive anastomoz va Mirizzi sindromi mos ravishda, 4,1% va 4,3%. O'tkir xolangit va biliar sepsis bilan og'rigan barcha bemorlarga jarrohlik davolash o'tkazildi. Operatsiya turiga qarab, 6 ta bemorlar guruhi aniqlandi, ular jadvalda keltirilgan.

O't yo'llari sepsisi bilan asoratlangan o'tkir xolangit bilan og'rigan bemorlarni jarrohlik davolash taktikasi qat'iy tabaqalashtirilgan bo'lib, asosan o't yo'llarini dekompressiyalash, plazmaferez va sanitariya qilishning uch bosqichli usuli qo'llaniladi.

O't yo'llarining dekompressiyasi radikal operatsiyani kechiktirish va uni yanada qulayroq

1 jadval.

Jarrohlik davolash turlari.

№	Operatsiyalar	Soni
1	Endoskopik papillosfinkterotomiya (EPST)	13
2	Teri orqali- jigar orqali xolangiostomiya	3
3	Xoletsistektomiya, xoledoxolitotomiya, xoledoxning tashqi drenajlanishi	68
4	O'chirilgan Ru tuguni bo'yicha terminolateral gepatikoeyunoanastomoz	14
5	Abbe-Pikovskiy bo'yicha kist kanalini drenajlash uchun xoletsistektomiya	11
6	Xoledoxotomiya, xoledoxning tashqi drenajlanishi	7
JAMI		116

davrda amalga oshirish imkonini berdi. EPST va TJXS uchun ko'rsatmalar o'tkir xolangitning rivojlanishiga sabab bo'lgan o't yo'llarining yallig'lanishli strukturasi bilan yoki bo'lmagan xoledoxolitiaz deb hisoblanadi. Davolashning birinchi bosqichidagi dastlabki og'ir ahvolni hisobga olgan holda, minimal invaziv operatsiyaning asosiy vazifasi yiringli xolangitni dekompressiyalash va o'tning o'n ikki barmoqli ichakka o'tishini tiklash orqali yo'q qilish hisoblanadi.

Olingan natijalarga ko'ra, barcha bemorlar to'rt guruhga bo'lingan: A guruhi - yallig'lanish reaksiyasi belgilari bo'lmagan obstruktiv sariqlik bilan og'irigan bemorlar (SIRS = 0) - 41 bemor; B guruhi - obstruktiv sariqlik va engil yallig'lanish reaksiyasi (SIRS bir belgisi) (o'tkir xolangit) bo'lgan bemorlar - 40 bemor; C guruhi - ikki yoki undan ortiq SIRS belgilari bo'lgan bemorlar (safro sepsis) - 28 bemor; D guruhi - ikki yoki undan ortiq SIRS belgilari va organlar disfunktsiyasi SOFA > 0 (og'ir o't sepsisi) bo'lgan bemorlar - 7 bemor.

A va B (41+40) guruhidagi 81 bemorda asosan (68 bemorga xoletsistektomiya, xoledoxolitotomiya va umumiy o't yo'lining tashqi drenaji) bir bosqichli jarrohlik aralashuvi qo'llanilgan.

C va D (28+7) guruhlaridagi 35 bemorda o't yo'llarining dastlabki minimal invaziv dekompressiyasidan so'ng plazmaferez (PA) qo'llanildi. Bemorlarning ahvoli yaxshilanganidan va periferik qon parametrlari normallashtirildan so'ng, jarrohlik davolash o'tkazildi. Ushbu bemorlar orasida uchta kichik guruh aniqlandi (2-jadval).

2 jadval.

Biliar sepsis bilan og'irigan bemorlarning belgilari.

Bemor guruhlari	An'anaviy davolash	PA bilan BEKO	PA bilan BEKO va Ozon	Jami	%
Biliar sepsis	7	8	8	23	65,7
Og'ir biliar sepsis	4	4	4	12	34,3
Jami	11	12	12	35	100

11 bemorda (I guruh) o't yo'llarining dastlabki dekompressiyasi bilan bir qatorda an'anaviy davolash, shu jumladan infuzion va antibiotik terapiyasi qo'llanilgan; 12 bemorda (II guruh) plazmaferez natriy gipoxlorit bilan plazmaning bilvosita elektrokimyoviy oksigenatsiyasi (BEKO) bilan birgalikda ishlatilgan; va 12 (III guruh)da qo'shimcha plazma ozonatsiyasi (BEKO va Ozon) va keyinchalik detoksifikatsiyalangan plazmani qayta quyish qo'llanilgan. Eksfuzion plazmani detoksifikatsiya qilish mezonlari, uni qayta infuzion qilish mumkinligi N.M.Fedorovskiy usuli bo'yicha aniqlanadi. (2004) (3-jadval).

3 jadval.

Eksfuzion plazmani detoksifikatsiya qilish mezonlari.

Plazma ko'rsatkichlari	Reinfuziya mezonlari
O'rtacha molekulyar massa polipeptidlari (O'MMP) darajasi (Gabrielyanga ko'ra)	< 0,24 shart. birlik
Gematokrit	< 27 ta/ml
Bilirubin umumiy	< 32 mmol / l
Kreatinin	< 0.2 mmol / L
Karbamid	< 8 mmol / L
Albominning umumiy konsentratsiyasi	> 35 g / l
Albuminining samarali konsentratsiyasi	> 30g / L
Albuminining bog'lanish qobiliyati	> 0,86
Albuminining zahiraviy bog'lanish qobiliyati	> 10 g / l

Xolangit bilan ogʻrigan bemorlarni reabilitatsiya qilish dasturini ishlab chiqish va ekstrakorporal detoksifikatsiya usullarini qoʻllashning maqsadga muvofiqligini baholash uchun biz xolangitda ogʻir endotoksikozli bemorlarda intoksikatsiyaning asosiy biokimyoviy va oʻziga xos koʻrsatkichlariga plazmaferezning taʼsirini oʻrganishni maqsad qildik.

Xolemik endotoksikozda tanani detoksifikatsiya qilish uchun bizning taklif qilayotgan usulimiz (UZ patenti, IAP 04630-son), u chiqarilgan plazmani olish, 10:1 hajmli nisbatda 1200 mg / l konsentratsiyali natriy gipoxlorit eritmasini qoʻshish, aralashmani saqlashni oʻz ichiga oladi. 6-8°C haroratda choʻkindini aspiratsiya bilan olib tashlash va avtoplazmani qayta quyish, plazmaga natriy gipoxlorit eritmasi qoʻshilgandan soʻng, hosil boʻlgan aralashmaning 10 daqiqa davomida ozon-kislorodli gaz aralashmasi bilan ozonlanishi bilan tavsiflanadi, shundan soʻng aralashma 3-4 soat davomida saqlanadi (O₃ taʼsir qilmasdan, plazma taʼsir qilish vaqti oʻrtacha 8-12 soat (RU 2033190 C)).

Natijalar va muhokama. 2 va 3-guruhlardagi bemorlarni davolash paytida laboratoriya parametrlarining dinamikasini qiyosiy baholash sezilarli farqlarni aniqlamadi. Jarrohlik davolashdan oldin giperleykotsitoz ikkala guruhda ham kuzatiladi. Biroq, 1-guruhdagi bemorlarda jarrohlik davolashdan soʻng, leykositoz koʻrsatkichlari faqat boʻshatish vaqtida normallashadi, bu esa aniqroq yiringli intoksikatsiyani koʻrsatadi. Shu bilan birga, 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda operatsiyadan keyingi 5-kuni leykositozning tezroq pasayishi va normallashishi kuzatiladi.

Leykotsitlar intoksikatsiyasi indeksining (LII) dastlabki oʻsishi, operatsiya kunida keskin oʻsish barcha oʻrganilgan guruhlarda sodir boʻladi. 1-guruhdagi bemorlarda javob berish vaqtida bu koʻrsatkichning 46,9% ga sezilarli darajada pasayishi qayd etilgan. Aksincha, 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda bu koʻrsatkichning sezilarli darajada pasayishi 6-kuni (64,1%) va javob berish vaqtiga toʻliq normallashishi qayd etildi, bu endotoksikozni yanada samarali bartaraf etish bilan bogʻliq. Barcha bemorlarda sezilarli giperbilirubinemiya qayd etilgan. Umumiy va toʻgʻridan-toʻgʻri bilirubinning eng yuqori koʻrsatkichlari 1-guruhda sekin pasayish kuzatilgan. Aksincha, 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda operatsiyadan keyingi birinchi kunida umumiy bilirubinning 79,7% ga va 3-kunida 85,4% ga kamayishi aniqlandi, bu esa ushbu koʻrsatkichning tezroq normallashishiga olib keldi. 1-guruhdagi bilirubin darajasining sekin pasayishi, oʻt yoʻllarining dekompressiyasiga qaramasdan, xolestazning davom etishini va jigar hujayralarining disfunktsiyasini aks ettiradi. 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda dastlabki dekompressiya va plazmaferez xolestaz, endotoksikoz va jigar disfunktsiyasini tezda bartaraf etishni (3-kunida) taʼminladi.

1-guruhdagi bemorlarda operatsiyadan keyingi 1-kuni yuqori miqdordagi kreatininemiya qayd etildi, bu kelajakda uzoq vaqt davom etdi, bu ogʻir endotoksikoz va xolestaz bilan ogʻrigan bemorlarda jigar va buyrak yetishmovchiligini koʻrsatdi, bu jarrohlik jarohati bilan kuchaygan. Aksincha, 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda kreatininemiya operatsiyadan keyingi butun davr davomida normal chegarada qoldi, chunki dastlabki dekompressiya va plazmaferez jigar va buyrak yetishmovchiligining oldini olishga yordam berdi. 2 va 3-guruhlarning endogen intoksi-

4 jadval.

Endogen intoksikatsiyaning asosiy koʻrsatkichlarini kamaytirish uchun samaradorlik koʻrsatkichlarik

Koʻrsatkichlar	Qabul qilishda	Dekompressiyadan keyin	PA bilan BEKOdan keyin 2 kun	PA bilan BEKO va Ozondan keyin 2 kun
umumiy oqsil, g/l	77,3±0,3	76,5±0,2	74,5±0,5	74,6±0,45
karbamid, mmol/l	16,3±0,8	14,1±0,6	7,2±0,3	7,1±0,3
kreatinin, mmol/l	0,2±0,01	0,16±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01
umumiy bilirubin, mkmol/l	218,2±16,4	197,4±9,8	39,3±2,7	38,1±2,5
alanin aminotransferaza	0,96±0,04	0,85±0,03	0,09±0,05	0,09±0,04
aspartat aminotransferaza	1,5±0,05	1,3±0,06	0,2±0,08	0,19±0,09
oʻrtacha ogʻirlikdagi molekullar, arb. birliklar	0,85±0,09	0,73±0,08	0,40±0,05	0,39±0,04
umumiy albumin konsentratsiyasi, g/l	38,7±1,4	37,9±1,1	36,3±2,0	36,4±2,1
albuminning samarali konsentratsiyasi, g / l	18,3±0,5	19,7±0,6	35,2±0,5	35,1±0,5
albuminni bogʻlash qobiliyati, arb. birliklar	0,46±0,03	0,53±0,04	0,9±0,07	0,9±0,08
intoksikatsiyaning leykotsitlar indeksi	3,7±0,01	3,2±0,02	2,8±0,02	2,7±0,03

katsiyasining asosiy ko'rsatkichlarini kamaytirish samaradorligi jadvalda keltirilgan.

Jadvaldan ko'rinib turibdiki. 4. PA ning BEKO va qo'shimcha plazma ozonatsiyasi bilan kombinatsiyasi ko'p jihatdan samaraliroq bo'ldi, bundan tashqari, ozonga qo'shimcha ta'sir qilish vaqtini 4-16 dan (o'rtacha 8-12 soatdan) 3-gacha kamaytirishga imkon berdi. 4 soat olingan ma'lumotlarning ishonchliligi Student t-testlari yordamida $P=0,05$ boshlang'ich darajaga nisbatan tekshirildi.

Laboratoriya parametrlarini qiyosiy tahlil qilishda ularning normalizatsiyasi 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda 5-6-kunlarda o'rnatildi, bu operatsiyaning optimal vaqtiga to'g'ri keladi.

Eng ko'p asoratlar 1-guruhdagi bemorlarda (17,7%), 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda - mos ravishda 9,7% va 8,1%. Ulardan eng keng tarqalgani operatsiyadan keyingi yaraning yiringlashi, o'tkir jigar-buyrak etishmovchiligi, xolemik qon ketish va peritonitdir. Operatsiyadan keyingi o'lim darajasi 1-guruhda (6,4%) yuqori bo'lib, bu 2 va 3-guruhlarga (3,2%) nisbatan 2 baravar yuqori. O'limning asosiy sababi o'tkir jigar-buyrak yetishmovchiligi, angiokolit va sepsis edi. 2 va 3-guruhlarda yiringli obstruktiv xolangit bilan og'ir bemorlar vafot etdi. Ushbu bemorlarda plazmaferez bilan o't yo'llarining dastlabki dekompressiyasi va sanitariyasi o'limning kamayishiga va kasalxonaga yotqizish davomiyligining o'rtacha 5-9 kunga qisqarishiga olib keldi.

Og'ir endogen intoksikatsiya bilan og'ir bemorlarda operatsiyadan keyingi davrda eng og'ir endotoksikoz, 1-guruhdagi bemorlarda ko'p organ yetishmovchiligi saqlanib qoldi. Aksincha, 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda ishlab chiqilgan diagnostika va davolash algoritmi tufayli jarrohlik davolashning eng yaxshi natijalari qayd etildi. Shunday qilib, safro sepsisi bilan asoratlangan o'tkir xolangitni 3 bosqichli dekompressiya, plazmaferez va o't yo'llarini sanitariya qilish usulidan foydalangan holda differentsial davolash va diagnostika taktikasi bemorlarning ushbu toifasi uchun eng oqilona hisoblanadi, bundan asoratlar soni sezilarli darajada kamayishi, operatsiyadan keyingi o'limning kamayishi, klinik tiklanishning tezlashishi dalolat beradi

Xulosalar:

Erta bosqichda yiringli xolangitning tashhisi va og'irligini aniqlashga imkon beradigan eng informatsion instrumental va laboratoriya usullari quyidagilardir: dinamikada va ERCP da gepatopankreatoduodenal hududning ekografiyasi, bilirubin, qon kreatinin, leykotsitoz, intoksikatsiya ko'rsatkichlarini tekshirish.

Endogen intoksikatsiyaning eng og'ir darajasi plazmaferez seanslarisiz operatsiya qilingan bemorlarda aniqlangan, bu esa yuqori o'lim (6,4%) bilan birga kelgan. Dastlabki minimal invaziv dekompressiya, detoksifikatsiya terapiyasi kursi, shu jumladan plazmaferez operatsiyadan keyingi o'limni 4 barobarga, asoratlar sonini 2 barobarga kamaytirishi va bemorlarning klinik tiklanishini tezlashtirishi mumkin.

Minimal invaziv dekompressiyalarni amalga oshirish va plazmaferezni qo'llash bilan ishlab chiqilgan differentsial bosqichli jarrohlik taktikasi endotoksikoz, xolestaz va jigar disfunktsiyasini to'xtatishga va shu bilan o'tkir xolangitli bemorlarni davolash natijalarini yaxshilashga imkon beradi.

Biz taklif qilgan plazmaferez usuli xolemik endotoksikozning og'ir darajasi bo'lgan bemorlarda operatsiyadan oldingi tayyorgarlikning yuqori samarali usuli bo'lib, utsitolitik (alanin aminotransferaza va aspartat aminotransferaza pasayishi) va xolestatik (bilirubinning pasayishi) faolligini barqarorlashtirishga yordam beradi.) jarayon, bu jigarning oqsil-sintetik funktsiyasini yaxshilaydi, bu esa ushbu bemorda imkon qadar asosiy klinik ko'rinishlarni bartaraf etish imkonini beradi, bemorlarning og'ir kontingenti va shu bilan jarrohlik davolash uchun ko'rsatmalarni sezilarli darajada kengaytiradi.

Plazmaferez paytida chiqarilgan bemorlarning plazmasini 3-4 soat davomida natriy gipoxlorit eritmasi va qo'shimcha ozonlash bilan regeneratsiya qilish uning toksikligini pasaytiradi va bemorning tanasiga qayta quyish uchun qulay qiladi. Ekstrakorporal modifikatsiyalangan avtoplazmani qayta quyish bilan tavsiya etilgan takomillashtirilgan plazmaferez donor oqsilli preparatlarga bo'lgan ehtiyojni kamaytiradi, mumkin bo'lgan immun reaksiyalar xavfini kamaytiradi, bemorni hepatit B va C viruslari, inson immunitet tanqisligi virusi, sitomegalovirus, herpes virusi bilan yuqtirish xavfini kamaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Алыбаев Э. У. и др. Оптимизация методов лечения билиарного сепсиса и острого холангита в современных условиях // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. – 2018. – №. 7. – С. 101-104.
2. Давлатов С.С. Новый метод детоксикации организма в лечении больных гнойным холангитом. // «Медиаль» 2013. № 3. - С. 62-65.
3. Корольков А. Ю. и др. Критерии диагностики и лечебная тактика при остром холангите и билиарном сепсисе: взгляд с современных позиций // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2019. – №. S1. – С. 40-43.
4. З.Б. Курбаниязов Коррекция синдрома эндогенной холемической интоксикации при повреждениях желчных протоков // Вестник врача, № 4, 2018. С.29-33.
5. З. Б. Курбаниязов, К. Б. Саидмуродов, И. А. Арзиев Оптимизация тактико-технических аспектов комплексного хирургического лечения острого гнойного холангита при желчнокаменной болезни // Вестник врача, № 1 (98), 2021. С.71-76. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-71-76
6. Осипов А. В. и др. Гибридные оперативные вмешательства в лечении холецистохоледохолитиаза, осложненного острым холангитом // Medline. ru. Российский биомедицинский журнал. – 2021. – Т. 22. – №. 1. – С. 243-253.
7. Ризаев Ж.А., Аширов З. Исследование степени эндогенной интоксикации у больных нейродермитом // Инновационные исследования молодых специалистов в медицине: Сборник тезисов / под ред. О.Ю. Александровой. М., - 2020. - С. 15.
8. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Бекжанова О.Е. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом по спектральному составу веществ низкой и средней молекулярной массы // Журнал Клиническая стоматология. – Москва. 2017, №4-84. - С. 15-17.
9. Столин А. В. Хирургическое лечение острого холангита // Уральский медицинский журнал. – 2019. – №. 11. – С. 106-109.
10. Тиджиева Э. З. Роль адьювантной оксигенотерапии в комплексной детоксикации при остром холангите // Заметки ученого. – 2021. – №. 9-1. – С. 131-136.
11. Б. З. Хамдамов, С. С. Давлатов, Ф. Н. Хайдаров, И. Б. Хамдамов Оптимизация хирургического лечения острого калькулёзного холецистита, осложнённого гнойным холангитом // Вестник врача, № 3 (100), 2021. С.116-119. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-116-119
12. Чернышов Т. М. и др. Наш опыт лечения острого холангита // Хирургия Беларуси на современном этапе. – 2018. – С. 96-97.
13. Kantola T., Koivusalo A.M., Hockerstedt K., Isoniemi H. The effect of molecular adsorbent recirculating system treatment on survival, native liver recovery, and need for liver transplantation in acute liver failure patients. Transpl Int. 2008; P. 21:857-866.
14. Patzer J.F., 2nd Thermodynamic considerations in solid adsorption of bound solutes for patient support in liver failure. Artif Organs. 2008; - P. 499-508.

CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS FOR VARIOUS FORMS OF PYELONEPHRITIS IN CHILDREN

M. Kh. Daminova, I. A. Akhmedzhanov, N. I. Akhmedzhanova, M. K. Izomiddinova
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: acute pyelonephritis, recurrent pyelonephritis, latent course.

Tayanch soʻzlar: oʻtkir pielonefrit, qaytalanuvchi pielonefrit, yashirin kechishi.

Ключевые слова: острый пиелонефрит, рецидивирующий пиелонефрит (рПН), латентное течение.

In almost 25% of patients, their progression continues, which leads to a change in the quality of life. Purpose of the research. To evaluate the features of clinical and laboratory parameters in various forms of pyelonephritis in children. Material and research methods. During the study, 70 children with pyelonephritis were examined. All children were divided into two groups: group 1 consisted of 25 (35.7%) children with acute pyelonephritis, and the second group - 45 (64.3%) children with chronic pyelonephritis. Research results. The clinic of rPN in 100% of cases (19) manifested itself on the 3rd - 4th day of exposure to the etiological factor. Signs of intoxication prevailed (headache, lethargy, drowsiness, loss of appetite) - 78.9% (15/19), short-term subfebrile fever - 63.1% (12/19), recurrent abdominal pain - 47.3% (9/19). Conclusions. The predominance of the secondary form of pyelonephritis was stated.

BOLALARDA PIELONEFRITNI TURLI XIL SHAKLLARIDA KLINIK-LABORATOR KO'RSATKICHLAR M. X. Daminova, I. A. Axmedjanov, N. I. Axmedjanova, M. K. Izomiddinova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Bemorlarning deyarli 25 foizida pielonefrit rivojlanishda davom etmoqda, bu esa hayot sifatining oʻzgarishiga olib keladi. Tadqiqot maqsadi. Bolalarda pielonefritning turli shakllarida klinik va laboratoriya koʻrsatkichlarining xususiyatlarini baholash. Materiallar va tadqiqot usullari. Tadqiqot davomida pielonefrit bilan kasallangan 70 nafar bola tekshirildi. Barcha bolalar ikki guruhga boʻlingan: 1-guruhda oʻtkir pielonefrit bilan ogʻrigan 25 (35,7%) bolalar, ikkinchi guruhda esa 45 (64,3%) surunkali pielonefrit bilan ogʻrigan bolalar boʻlib. Tadqiqot natijalari. QPN klinikasi 100% hollarda (19) etiologik omil taʼsirining 3-4-kunida oʻzini namoyon qildi. Intoksikatsiya belgilari ustunlik qiladi (bosh ogʻrigʻi, letargiya, uyquchanlik, ishtahaning pasayishi) - 78,9% (15/19), qisqa muddatli subfebril isitma - 63,1% (12/19), takroriy qorin ogʻrigʻi - 47,3% (9/19). Xulosa: Pielonefritning ikkilamchi shaklining tarqalishi koʻrsatilgan.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ М. Х. Даминова, И. А. Ахмеджанов, Н. И. Ахмеджанова, М. К. Изомиддинова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Почти у 25% пациентов продолжается их прогрессирование, что приводит к изменению качества жизни. Цель исследования. Оценить особенности клинико-лабораторных показателей при различных формах пиелонефрита у детей. Материал и методы исследования. В ходе исследования было обследовано 70 детей больных пиелонефритом. Все дети были разделены на две группы: 1 группу составили – 25 (35,7%) детей с острым пиелонефритом, а вторую группу – 45 (64,3%) детей с хроническим пиелонефритом. Результаты исследования. Клиника рПН в 100% случаев (19) проявлялась на 3 - 4 день воздействия этиологического фактора. Преобладали признаки интоксикации (головная боль, вялость, сонливость, снижение аппетита) - 78,9% (15/19), кратковременная лихорадка субфебрильного характера - 63,1% (12/19), рецидивирующие абдоминальные боли - 47,3% (9/19). Выводы. Констатировано преобладание вторичной формы пиелонефрита.

Despite the progress made in the diagnosis and treatment of pyelonephritis, almost 25% of patients continue to progress, which leads to a change in the quality of life. The development of the pathological process in the renal tissue of the kidneys is caused by heterogeneous specific and nonspecific etiological factors [2, 3]

The authors distinguish AP and ChP into independent groups, indicating the diffuse and focal nature of the lesion of each group [7]. In their opinion, the main pathogenetic mechanisms of AP are immunological and a variant of direct toxic damage to the tubules, a variant of decreased renal perfusion, and ChP is a multifactorial disease of inflammatory and / or metabolic origin. Damage to nephrons by various etiological agents as a key event in the formation of inflammatory changes leads to a change in their phenotype (transdifferentiation) [5, 6].

Tubular cells acquire the ability to express the main pro-inflammatory cytokines, chemokines, and growth factors that act as local mediators formed directly in the renal tissue [1, 4].

Purpose of the study. To evaluate the features of clinical and laboratory parameters in various forms of pyelonephritis in children.

Material and research methods. During the study, 70 children with pyelonephritis were examined. All children were divided into two groups: group 1 consisted of 25 (35.7%) children with acute pyelonephritis, and the second group - 45 (64.3%) children with chronic pyelonephritis,

which we additionally divided into two subgroups depending on clinical form of the disease, where subgroup 1 consisted of 19 (42.2%) children with rPN, and subgroup 2 - 26 (57.7%) patients with latent ChP. The diagnosis was established according to the classification of PN in children (Korovina N.A., Zakharova I.N., 2004).

To identify the activity of the process, mandatory laboratory indicators were used: a clinical blood test; biochemical analysis of blood (total protein, proteinogram, SRP); general urine analysis; cumulative samples (according to Nechiporenko, Addis-Kakovsky); urine culture for flora with a quantitative assessment of the degree of bacteriuria, nitrite test; urine sediment morphology; uroleukogram.

Additional laboratory tests: coagulogram, determination of the concentration of amino nitrogen in the blood, examination of the level of uric acid, glucose; titer ASL-O; study of the immunological status (immunogram); biochemical genetic screening of urine; urine culture for Koch bacteria and express diagnostics; urine antibiogram; urine test for chlamydia, mycoplasma, ureaplasma (PCR, culture method); daily saluresis, anti-crystal-forming ability of urine, rhythm and volume of spontaneous urination.

To assess the nature of violations of renal functions, the following were used: 1 - methods to identify the state of different parts of the nephron: the glomerular apparatus (Rehberg's test); proximal tubules (urinary excretion (glucose, daily proteinuria); distal tubules (osmotic concentration ability (Zimnitsky test), determination of daily excretion of titratable acids and ammonia excretion, urine pH);

2 - methods that reveal violations of the total work of the nephron (determination of serum levels of creatinine, urea, electrolytes, acid-base state of the blood).

Research results. The acute course of the microbial-inflammatory process was diagnosed in 25 (35.7%) patients, chronic - in 45 (64.3%) patients (table 1). Before the age of 3, 31 (44.2%) out of 70 children fell ill with PN: 7 (22.5%) boys and 24 (77.5%) girls. At the same time, 10 children (40%) fell ill with AP up to 3 years old, 21 (46.6%) were chronically ill. In the group under consideration, girls dominated among patients with AP (18 out of 25), chronic - 34 out of 45 (72% and 75.5%, respectively). The duration of the chronic form of the disease ranges from 1 to 13 years. The average duration of ChP was 3.8±0.5 years (in boys 5.3±1.2 years; in girls 3.2±0.4 years).

The most common factors preceding the onset of AP in children were intestinal disorders (constipation or diarrhea) - 9 observations (36%). Various infections (in 6 (24%) patients) and hypothermia (in 5 (20%) patients) were equally provoking factors. The reason for the manifestation of PN in 4 children (16%) was not established.

ChP debuted with an acute process in 29 (64.4%). In 42% of cases (19/45), the diagnosis was made during a routine medical examination based on the results of a clinical and laboratory examination. Subsequently, the chronic form of pyelonephritis acquired a relapsing course in 35 (77.7%) children, latent in 10 (22.2%) patients.

When examining children in the active phase, the degree of activity was established in accordance with the criteria for determining the activity of PN. Clinical criteria were systemic signs (fever, symptoms of intoxication, dyspeptic phenomena), dysuric disorders, pain syndrome.

A feature of the objective status of patients was the frequent detection of undifferentiated connective tissue dysplasia syndrome - 34 children (48.5%; 14 children (56%) with AP and 20 (44.4%) with ChP), dysembryogenesis stigmas were noted in 17 (24.2%) patients (7 (28%) and 10 (22.2%), respectively).

Table 1.

Distribution of patients depending on the age of manifestation of the disease.

Age of patients, year	Numbers of patients				Boys				Girls			
	AP		Chp		AP		ChP		AP		ChP	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
until 1 year	4	16,6	1	2,1	1	16,7			2	11,1	2	5,6
1-3	7	29,1	19	39,6			6	50	7	38,9	13	36,1
4-6	5	21,0	12	25,0					5	27,8	11	30,6
7-11	9	33,3	16	33,3	5	83,3	6	50	4	22,2	10	27,7
Total	25	100	48	100	6	100	12	100	18	100	36	100

Table 2.

Distribution of patients according to age at onset disease.

Age of patients, year	Numbers of patients				Boys				Girls			
	rPN		LPN		rPN		LPN		rPN		LPN	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
7-11	5	45,5	5	19,2	2	66,7	1	9,1	3	37,5	4	26,7
12-15	2	18,1	7	27	1	33,3	3	27,3	1	12,5	4	26,7
Total	11	100	26	100	3	100	11	100	8	100	15	100

The clinical basis of PN in young children (up to three years old) in the study group was febrile fever (15 (90.3%) out of 17 children) in combination with symptoms of intoxication. These manifestations were combined with a violation of the rhythm of urination (urgent urge, pallakiuria, rare micturition) in 12 (70.6%) patients, the equivalent of painful urination in 29.4% (5) of cases.

Recurrent PN was diagnosed in 19 (42.3%), latent - in 26 (57.7%) patients (Table 2). The peak of the formation of PN falls mainly on the older (9 (20%)) school age. At the same time, in 13 (76.5%) children out of 17, PN had a latent course. As in the first group, girls dominated among patients with rPN (11 out of 19), LPN - 15 out of 26 (57.8% and 57.7%, respectively). The duration of the disease ranged from 1 to 10 years. The average duration of ChP was 4.1±0.6 years (in boys 5.25±1.9 years; in girls 3.3±0.7 years).

The manifest onset of the disease, established in 10 children (22.2%), subsequently took on a wave-like character. The latent variant of the chronic course occurred in 26 patients (57.7%). Randomization by age showed a predominance of children of primary school age (21 (46.6%)).

Noteworthy is the burden of family history in relation to kidney disease, metabolic disorders (urolithiasis, cholelithiasis), which amounted to 38.5% of cases (27 children: 8 (32%) with AP and 19 (42.2%>) with ChP). The parents of 4 patients (5.7%) had occupational hazards (chemical factors).

Of the other risk factors, an unfavorable antenatal history was noted in 27 cases (38.5%). The pathological course of pregnancy was characterized by the predominance of early gestosis in mothers of observed children (19) over UP in the first trimester (4), APG-gestosis (3) and intrauterine infection (1). Perinatal encephalopathy occurred only in 7.1% of cases (5 children). A short period of breastfeeding occurred in 20 (28.5%) patients (5 with rPN (26.3%) and 15 (57.6%) with LPN).

Among the background conditions, neuroarthritic diathesis was more common (p=0.02) than exudative catarrhal diathesis (16 (35.5%) and 7 (15.5%), respectively). In 28 children (62.2%), signs of undifferentiated connective tissue dysplasia syndrome (8 (42.1%)) with RPN and 20 with LPN (76.9%) were clinically detected, including valve prolapse and abnormally located chords hearts. In 20 patients (44.4%), the syndrome was confirmed by the results of increased daily excretion of connective tissue metabolites.

In the history of 21 (46.6%) children, frequent intercurrent diseases were recorded, for which 14 patients (31.1%) took various medicinal (antibacterial) drugs up to 5-6

courses per year (9 with rPN and 5 with LPN). Chronic foci of infection (tonsillitis, adenoiditis, carious teeth) occurred with equal frequency in patients with rPN and LPN (8 (42.1%) and 21 (80.7%), respectively).

Tuberculosis was recorded in 17 (37.7%) patients (3 (15.7%) with rPN and 14 (53.8%) with LPN), the maximum duration of which was 6 years. It should be noted that 20 children (44.4%) had a aggravated allergic anamnesis (allergic diseases in the form of atopic dermatitis, acute urticaria, allergies to drugs, less often to food allergens) (3 with rPN(15.7%) and 17 (65, 3%) with LPN).

Criteria for inclusion of patients in a clinical trial:

- informed consent of the parents of the sick child to participate in the study and follow the doctor's instructions regarding the prescribed therapy;
- age of sick children from 7 to 15 years;
- the presence of clinically and laboratory confirmed PN;

Criteria for exclusion of patients from the study:

- parental refusal to participate in the study;
- the presence of severe concomitant somatic diseases in the stage of decompensation of the

pathological process that can affect the immunological status of the body;

- the use of immunoactive drugs in the last 30 days before the start of the study;
- change in the main diagnosis (PN) during the differential diagnosis.

Discussion of the research results. Given the problem of early diagnosis of PN, it is necessary to highlight the features of the clinical picture in this group. The RPN clinic in 100% of cases (19) manifested itself on the 3rd - 4th day of exposure to the etiological factor. Signs of intoxication prevailed (headache, lethargy, drowsiness, decreased appetite) - 78.9% (15/19), short-term subfebrile fever - 63.1% (12/19), recurrent abdominal pain - 47.3% (9/19). Extrarenal manifestations (edematous syndrome) occurred in 42% (8/19), isolated urinary syndrome - 26.3% (5/19), tendency to hypotension - 31.5% (6/19) of cases.

The latent variant of PN (61.5% (16/26)) was characterized by accidental detection of an isolated urinary syndrome, which was combined in 87.5% (14/16) of cases with signs of endogenous intoxication.

Findings. Based on the results of clinical, laboratory and instrumental methods of examination, the prevalence of the secondary form of pyelonephritis was stated (n=65 (92.8%)). We attribute this to the presence of a secondary immunodeficiency state, indirect signs of which are: frequent recurrence and protracted course of the disease, short-term effect of ongoing antibiotic therapy, multiple foci of chronic infectious pathology, susceptibility to SARS. The most common factors preceding the onset of AP in children were intestinal disorders (constipation or diarrhea).

References:

1. Н. И. Ахмеджанова, И. А. Ахмеджанов, Д. У. Меликова, Х. Х. Сайфиев, М. Х. Даминова Влияние ферротерапии на динамику клинико-лабораторных показателей у детей с хроническим пиелонефритом // Вестник врача, № 1 (98), 2021. С.10-15. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-10-15
2. З. А. Исмоилова, Б. А. Юлдашев, А. А. Ахматов Хронический пиелонефрит у детей на фоне нарушенного обмена мочевой кислоты: особенности анамнеза и клинико-лабораторная характеристика // Вестник врача, № 1, 2019. С.45-49.
3. Ш. А. Юсупов, А. М. Шамсиев, Ж. А. Шамсиев, Л. Р. Хакимова Особенности клинической картины калькулезного пиелонефрита у детей разного возраста // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.130-136. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-130-136
4. Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A., Khusanova F.A., Makhmudov Kh.U. State of cellular immunity in chronic pyelonephritis in children // Problems of biology and medicine. Samarkand 2021. No. 1.1 (126). Page 464-465.
5. Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A., Ashirov Z.F., Abdurasulov F.P. Pathogenetic Role of Features of clinical and Immunological Parameters in Chronic Tubulointerstitial Nephritis in children // Annals of the Romanian Society for call Biology 2021, vol.25. issue1. Page.7187-7199.
6. Daminova M.Kh., Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A., Sayfiev Kh.Kh. Features of the state of immunity indicators in chronic pyelonephritis in children // Reproductive health and uro-nephrological research. 2.1.2021. Page 197.
7. Fofana B.K. Isolation of uropathogenic bacteria and their antimicrobial susceptibility pattern in urine samples of patients with suspected urinary tract infection in eastern regional hospital, koforidua. Ghana. - 2016. P.77.
8. Mikheeva N.M., Zverev Ya.F., Vykhodtseva G.I., Lobanov Yu.F. Hypercalciuria in children with urinary tract infection // Nephrology. Barnaul, 2014. - No. 1. - S. 74-79.
9. Morozov Dmitry, Morozova Olga, Budnik Ivan, Pervouchine Dmitri, imenova Evgeniya, Zakharova Natalya. Urinary cytokines as markers of latent inflammation in children with chronic pyelonephritis and anorectal malformations // Journal of Pediatric Urology. - 2016. R. 1-15.
10. Sabatino A., Regolisti G., Brusasco I., Cabassi A., Morabito S., Fiaccadori E. Alterations of intestinal barrier and microbiota in chronic kidney disease // Nephrol Dial Transplant. - 2015. No. 30. P. 924-933.

**ТАРҚАЛГАН СУРУНКАЛИ ПАРОДОНТИТ БИЛАН БЕМОРЛАР
КОМПЛЕКС ДАВО НАТИЖАЛАРИ****Л. М. Джавадова, Т. Э. Зойиров**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: пародонт касалликлари, сурункали тарқалган пародонтит, озонлаштириш, гипохлорит натрий эритмаси.

Ключевые слова: заболевания пародонта, хронический генерализованный пародонтит, озонирование, раствор гипохлорита натрия.

Key words: periodontal disease, chronic generalized periodontitis, ozonation, sodium hypochlorite solution.

Охири вақтларда беморларни стоматологга мурожаат қилишининг асосий сабаби пародонт касалликлари бўлиб, тишларнинг эрта тўкилиши, оғиздан нохуш ҳид келиши сабабли ҳаёт сифатининг пасайиши, милкларнинг қонаши ва тишлар гиперэстезиясига олиб келади. Тадқиқот ўтказишга асос қилиб, Самарқанд вилоят стоматология поликлиникасининг ортопедик стоматология бўлимида 2015 йилдан 2021 йилгача текширувдан ўтган 112 нафар беморларнинг даволаш натижалари киритилган. Тадқиқотимиз натижаларига кўра, сурункали тарқалган пародонтит 30 – 39 ёшдаги беморлар гуруҳида кўпроқ кузатилди – 39 (34,8%) нафар бемор. Сурункали тарқалган пародонтитда Prozone қурилмасини махсус бир маротаба ишлатиладиган Perio учи билан 18 сония эквивалентлигида, пародонтал чўнтақларни гипохлорит натрийнинг озонлаштирилган эритмаси билан биргаликда қўлланилганда яққол клиник самара олинган. Индекс кўрсаткичлари икки маротаба паст бўлди. Цито-бактериоскопик маълумотлар йил давомида яллиғланишнинг пасайганлигини ва бартараф этилганлигини исботлайди.

**РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ
ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ****Л. М. Джавадова, Т. Э. Зойиров**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

В последнее время все чаще причиной обращения к стоматологу становятся заболевания пародонта, в связи с преждевременной потерей зубов, снижением качества жизни из-за неприятного запаха изо рта, кровоточивости десен и гиперестезии зубов. В основу исследования включены результаты лечения 112 больных с ВЗП обследованных в ортопедическом отделении Самарқандской областной стоматологической поликлиники с 2015 по 2021 гг. По результатам наших исследований, больные хроническим генерализованным пародонтитом преобладали в возрастной группе 30-39 лет – 39 человек (34,8%). При применении аппарата Prozone со специализированной одноразовой насадкой Perio, режимом, эквивалентным 18 сек. и одновременной антисептической обработкой пародонтального кармана озонированным раствором гипохлорита натрия при хроническом генерализованном пародонтите получен выраженный клинический эффект. Индексные показатели были в 2 раза ниже. Данные цито-бактериоскопического исследования подтверждают снижение и купирование воспаления на протяжении года.

RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS**L. M. Javadova, T. E. Zoyirov**

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Recently, periodontal diseases have become an increasingly common reason for visiting a dentist, due to premature loss of teeth, a decrease in the quality of life due to bad breath, bleeding gums and hyperesthesia of teeth. The study is based on the results of treatment of 112 patients with IBD examined in the orthopedic department of the Samarkand Regional Dental Clinic from 2015 to 2021. According to the results of our research, patients with chronic generalized periodontitis prevailed in the age group of 30-39 years - 39 people (34.8%). The use of the Prozone apparatus, a specialized disposable Perio nozzle, in a mode equivalent to 18 sec. and simultaneous antiseptic treatment of the periodontal pocket with an ozonized solution of sodium hypochlorite in chronic generalized periodontitis, a pronounced clinical effect was obtained. Index indicators were 2 times lower. The data of a cyto-bacterioscopic study confirm the reduction and relief of inflammation throughout the year.

Кириш. Жаҳон амалиётида касалликнинг оғирлигини баҳолашнинг морфо-функционал мезонларини ўрганишга қаратилган бир қатор мақсадли илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Планктонли биофильм таркибида пародонт касалликларни келтириб чиқарадиган ва уларни ҳаётга фаолияти маҳсулотлари билан қўллаб-қувватлайдиган микроорганизмлар мавжуд. Ўз навбатида, биофильм тиш тўқималарига бактериал микрофлорани ўз ичига олган матрица ёрдамида бириктирилади. Шунинг учун пародонт касалликларни даволаш пиллакчаларни олиб ташлаш, тишар юзасидан минераллашган қолдиқларни олиб ташлаш ва биофильмларни йўқ қилиш билан бошланади. Бунинг учун стоматологлар қўл асбоблари ва ультратовуш қурилмаларидан фойдаланадилар. Бир томондан, ушбу патологияни даволаш учун терапевтик чора-тадбирлар комплекси хилма-

хил бўлиб, терапевтик, ортопедик ва лозим бўлса, жарроҳлик усуллари қўлланилади; бошқа томондан, амалий тажриба шуни кўрсатадики, баъзида фақат жараённинг дастлабки босқичида тишлардаги қолдиқларни олиб ташлаш ва оғиз гигиенасини нормаллаштирилиши яллиғланишнинг тўхташига ва пародонт тузилмаларини нормал ҳолатга келишига сабабчи бўлади. Буларнинг барчаси бизни ушбу беморлар учун махсус даволаш усулини ишлаб чиқишга ундади.

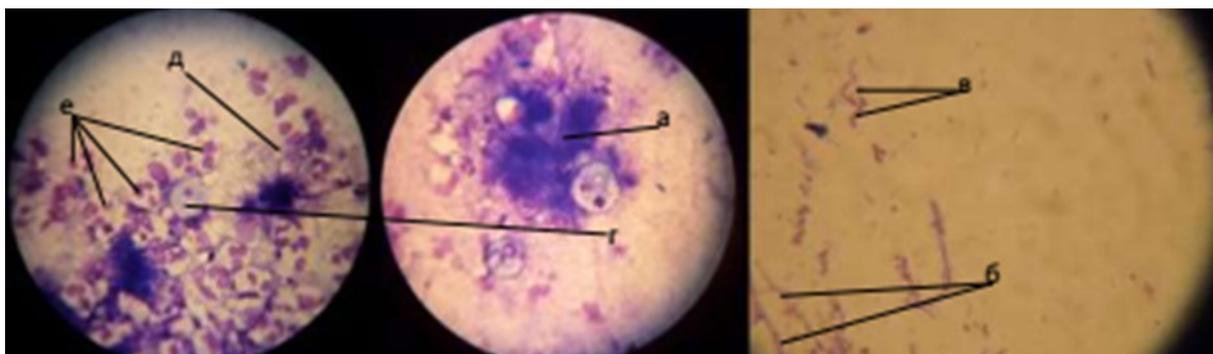
Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот ўтказишга асос қилиб, Самарқанд вилоят стоматология поликлиникасининг ортопедик стоматология бўлимида 2015 йилдан 2021 йилгача текширувдан ўтган 112 нафар беморларнинг даволаш натижалари киритилган. Тадқиқотимиз натижаларига кўра, сурункали тарқалган пародонтит 30 – 39 ёшдаги беморлар гуруҳида кўпроқ кузатилди – 39 (34,8%) нафар бемор.

Пародонт тўқималарининг ҳолатини текшириш индекс кўрсаткичларини баҳолаш орқали амалга оширилди. Милкдаги яллиғланиш жараёнини баҳолаш учун бизлар папилляр-маргинал-альвеоляр индекс кўрсаткичларини баҳоладик. Милк сўргичини қонаши даражасини Муллеман – Саксернинг қон кетиш индекси бўйича аниқладик. Сурункали тарқалган пародонтит даражаси чўнтаклар чуқурлигига кўра аниқланди.

Беморларга комплекс даво чоралари, шу жумладан, австриялик компания W&H томонидан ишлаб чиқарилган Prozone курилмасида генерацияланган антисептик, яъни гипохлорит натрийнинг озонлаштирилган эритмаси ёрдамида махсус бир маротаба ишлатиладиган Regio учи билан 18 сония эквивалентлигида, сохта чўнтакларни антисептик ишлов бериш ўтказилди. W&H Prozone аппарати ёрдамида сохта чўнтакларни антисептик ишлов бериш тишларнинг милк усти ва милк ости соҳаларидаги қаттиқ ва юмшоқ қолдиқларнинг бартараф этилишини таъминлади.

Тадқиқот натижалари. Ишлаб чиқилган усулнинг самарадорлиги гигиена индекслари ва цито-бактериоскопик текширув ёрдамида баҳоланди (1 расм, 1 жадвал).

Даволашдан кейин 7 – суткада нейтрофиллар миқдори 66,6% га камайди, буни олинган натижалар ҳам тасдиқлайди, 2 ҳафта ва 3 ойдан кейин 4,5 маротаба (77,8%), ярим йилдан сўнг – 3,6 маротаба (72,2%), бир йилдан сўнг 1,8 маротаба (44,4%). Макрофаглар сони 7 – суткага бориб 2 маротаба камайди, худди шу натижа бир йилдан кейинги кўрик



1 расм. Микрофотография. Катталаштириши 7×90, Бирламчи кўрик вақтидаги пародонтал чўнтак суюқлигининг цитобактериоскопик текшируви (Романовский-Гимза усулида бўялган), а – *Actinomyces*, б – *Candida* авлодидаги замбуруғнинг псевдомицеласи, в – *Spirochaetae*, г – *Entamoeba gingivalis*, д – кучли ифодаланган аралаш флора, е – тугалланмаган фагоцитоз босқичидаги лейкоцитлар.

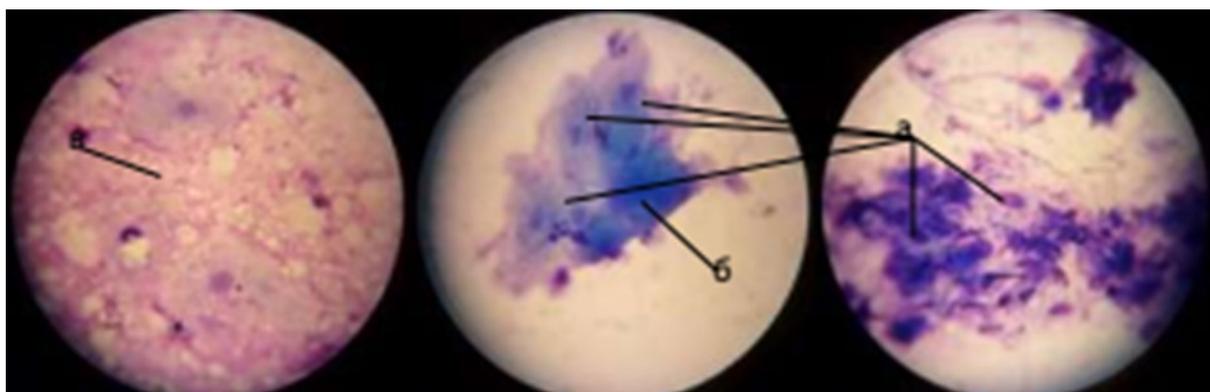
1 жадвал

Медианалар, цито-бактериоскопик текширувнинг 25- ва 75- квантиллари (n=112).

Кўрсаткичлар	Бирламчи кўрик	7 кундан сўнг	14 кундан сўнг	3 ойдан сўнг	6 ойдан сўнг	1 йилдан сўнг
Макрофаглар	2 (2; 3)	0 (0; 1)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (1; 1)
Нейтрофиллар	18 (16; 20)	6 (6; 8)	4 (3; 4)	4 (3; 4)	5 (4; 6)	10 (8; 12)
Лимфоцитлар	5 (4; 6)	0 (0; 1)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (0; 2)	3 (2; 4)
<i>Candida</i>	12 (10; 13)	6 (5; 7)	2 (2; 4)	2 (2; 4)	4 (3; 4)	7 (5; 8)
Коккли флора	2 (2; 2)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (1; 1)
Эпителиоцитлар	1:2	-	-	1:3	1:3	1:3
етилганлик даражаси	(1:2; 1:1)			(1:3; 1:3)	(1:3; 1:3)	(1:3; 1:3)

вақтида ҳам аниқланди. Ушбу кўрсаткичларни касалликнинг ремиссияси сифатида баҳолаш мумкин. Коккли флора 7 – кунга бориб аниқланмади, бир йилдан кейин кўрув майдонида якка – якка кокклар, ёки 2 нафар беморда (1,8%) нотўғри бўялганлиги аниқланди, бу кам ифодаланган яллиғланиш белгиси бўлиб, статистик жиҳатдан аҳамиятга эга эмас.

Бирламчи кўрик вақтида олинган материалда ёрқин рангларда бўялган псевдомицелийлар 10 тадан 13 тагача микдорда кузатилиб, ўтказилган даво муолажалари таъсирида 7 – суткага бориб кўрув майдонида асосан етилган ва нофаол кўринишда аниқланди, бу эса айрим ҳолатларда 6 ойгача давом этган яллиғланишнинг сусайганлигини кўрсатади. Бир йилдан сўнг уларнинг сони 109 (97,3%) нафар беморда 6 тага етди, бу норма чегарасидаги кўрсаткич ҳисобланади, 3 (2,7%) нафар беморда бир неча кўрув майдонида 6 тадан 9 тагача бўлган псевдомицелий иплари аниқланди (2 расм). Бу 2,7% ҳолатларда бир йилдан сўнг ремиссиянинг нотўғун эканлигини кўрсатади. Милкларнинг сурункали яллиғланиши бирламчи кўрик вақтида эпителиоцитларнинг етилган шаклларининг ядро – цитоплазматик нисбати 1:2, 1:1 нисбатда аниқланиши билан характерланди. 3 ва 6 ой, ҳамда 1 йилдан сўнг ядро – цитоплазматик нисбат 1:3 ни ташкил этди. Ушбу натижаларни бизлар эпителийнинг регенерацион фаоллиги сифатида баҳоладик.



2 расм. Микрофотография. Катталаштириш 7×90 , 1 йилдан кейинги кўрик вақтида пародонтал чўнтак суюқлигининг цитобактериоскопик текшируви (Романовский-Гимза усулида бўялган), а – эпителиоцит, б – ясси эпителийнинг ядросиз тузилмалари, в – кам ифодаланган аралаш флора.

Шундай қилиб, сурункали тарқалган пародонтитни комплекс даволашда Prozone курилмасини махсус бир маротаба ишлатиладиган Regio учи билан 18 сония эквивалентлигида, пародонтал чўнтакларни гипохлорит натрийнинг озонлаштирилган эритмаси билан биргаликда қўлланилиши узоқ муддатли, ҳамда турғун ремиссияга эришиш имконини беради. Даволашдан кейин 1 йилдан сўнг фақатгина 3 нафар беморларда (2,7%) касалликнинг қайталаниши кузатилди. Цито-бактериоскопик текширув маълумотлари яллиғланишнинг пасайганлиги ва бартараф этилганлигини, 6 ойдан 1 йилгача муддатда эпителий пролиферациясининг кучайиши билан кечувчи милк тўқималаридаги регенератив жараёнларнинг яхшиланганлигини исботлайди.

Хулосалар. Сурункали тарқалган пародонтитда Prozone курилмасини махсус бир маротаба ишлатиладиган Regio учи билан 18 сония эквивалентлигида, пародонтал чўнтакларни гипохлорит натрийнинг озонлаштирилган эритмаси билан биргаликда қўлланилганда яққол клиник самара олинган. Индекс кўрсаткичлари икки маротаба паст бўлди. Цито-бактериоскопик маълумотлар йил давомида яллиғланишнинг пасайганлигини ва бартараф этилганлигини исботлайди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Гажва С. И. и др. Оптимизация методов лечения пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием ФДТ и лазерной деконтаминации пародонтальных карманов //Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №. 6. – С. 1070-1070.

2. А.Е. Демкович Изменения активности нейтрофилов крови при экспериментальном бактериально-иммунном пародонтите и их коррекция флавонолом // Вестник врача, № 1, 2018. С.43-47.
3. А.Е. Демкович, Ю.И. Бондаренко, Ю.В. Сорока Цитокиновые механизмы в поздний период развития экспериментального бактериально-иммунного пародонтита // Вестник врача, № 4, 2018. С.18-22.
4. Жегалина Н. М., Светлакова Е. Н. Оптимизация консервативного лечения заболеваний пародонта с применением физиотерапевтических методик //Проблемы стоматологии. – 2010. – №. 3. – С. 6-12.
5. Иманалиева А. Ж., Кутгубаева К. Б., Бакиев Б. А. Современные аспекты комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта //Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева. – 2017. – №. 6. – С. 117-123.
6. Мамедов Р. М. О., Садыгова Н. Н. К., Ибрагимова Л. К. К. Оптимизация методов профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта //Проблемы стоматологии. – 2019. – Т. 15. – №. 2. – С. 114-121.
7. Мозговая Л. А. и др. Оптимизация методов комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения //Пермский медицинский журнал. – 2017. – Т. 34. – №. 2. – С. 37-44.
8. Ризаев Ж.А., Гайбуллаев Э.А. Особенности лабораторных и клинических показателей в комплексной терапии хронического генерализованного пародонтита средней степени тяжести // «Междисциплинарный подход к диагностике, лечению и профилактике заболеваний тканей пародонта у пациентов с сахарным диабетом» тезисы III Международной научно-практической конференции / Под ред. проф. А.К. Иорданишвили. – СПб: Человек, 2020. - С. 69-70.
9. Ризаев Ж., Рахимбердиев Р., Назарова Н. Пути совершенствования организации стоматологического обслуживания работников химической промышленности //Общество и инновации. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 49-55.
10. Ризаев Ж., Юнусходжаева М. Особенности течения агрессивных форм пародонтитов //Stomatologiya. – 2019. – Т. 1. – №. 2 (75). – С. 24-26.
11. Ризаев Э., Бекжанова О. Современные подходы к организации лечения заболеваний пародонта // Stomatologiya. – 2019. – Т. 1. – №. 3 (76). – С. 70-76.
12. Чибисова М. А., Орехова Л. Ю., Серова Н. В. Особенности методики диагностического обследования пациентов с заболеваниями пародонта на конусно-лучевом компьютерном томографе //Институт стоматологии. – 2014. – №. 1. – С. 84-87.

ИЗУЧЕНИЕ РАЗВИТИЯ И СТАНОВЛЕНИЯ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОДОВ И ПОТОМСТВА ЖИВОТНЫХ, ОТРАВЛЕННЫХ ХЛОРПИРИФОСОМ В ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Ш. А. Джуманиязов, А. Г. Карабаев, Д. В. Ким

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система, паравентрикулярное ядро, онтогенез, супраоптическое ядро, нейрогипофиз, нейросекретция, фосфорорганические пестициды.

Таянч сўзлар: гипоталамо-гипофизар нейросекретор тизим, паравентрикуляр ядро, супраоптик ядро, нейрогипофиз, нейросекретция, онтогенез, фосфорорганик пестицидлар.

Key words: hypothalamo-pituitary neurosecretory system, paraventricular nucleus, supraoptic nucleus, neurohypophys, neurosecretion, organophosphate pesticides.

В статье исследована гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система лабораторных крыс в онтогенезе при антенатальном воздействии фосфорорганическим пестицидом хлорпирифос. Исследование проводилось на уровне крупноклеточных ядер переднего гипоталамуса (супраоптическое и паравентрикулярное ядра), срединного возвышения и задней доли гипофиза. Повреждения, наблюдаемые в ГГНС, характеризуются дезорганизацией и угнетением нейросекреторных процессов, расстройством кровообращения и повышенной гибелью нейронов в гипоталамусе. Во всех возрастных группах остаётся заметным выраженное отставание роста и развития нейронов в крупноклеточных ядрах гипоталамуса по сравнению с интактными крысятами того же возраста. У 2-х недельных крысят и более старших животных наблюдаются признаки напряженного функционирования ГГНС, что, по-видимому, связано с необходимостью поддержания нарушенного гомеостаза. Вместе с тем, такая повышенная активность сопровождается высоким содержанием в крупноклеточных ядрах гипоталамуса нейронов в стадиях "депонирования" и дистрофии. В то же время, объёмы ядер нейронов не достигают показателей, характерных для интактных крысят.

ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДА ХЛОРПИРИФОС БИЛАН ЗАҲАРЛАНГАН ҲАЙВОНЛАР АВЛОДИДА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАР НЕЙРОСЕКРЕТОР СИСТЕМАСИНИНГ НЕЙРОСЕКРЕТОР ФУНКЦИЯСИНИ РИВОЖЛАНИШИ ВА ШАКЛЛАНИШИ

Ш. А. Джуманиязов, А. Г. Карабаев, Д. В. Ким

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада лаборатория каламушларининг гипоталамо-гипофизар нейросекретор тизимининг (ГГНС) онтогенезига фосфорорганик пестицид хлорпирифоснинг антенатал таъсири ўрганилди. Тадқиқот олдинги гипоталамуснинг катта хужайрали ядролари (супраоптик ва паравентрикуляр ядролар), медиал устунлик ва нейрогипофиз кесимида ўтказилди. ГГНСда кузатиладиган ўзгаришлар нейросекретор жараёнларнинг бузилиши ва ингибицияси, қон айланишининг бузилиши ва гипоталамусда нейронларнинг ўлимининг кўпайиши билан тавсифланади. Барча пестицид билан таъсирланган гуруҳларда гипоталамуснинг катта хужайрали ядроларида нейронларнинг ўсиши ва ривожланишида интакт каламушларга нисбатан сезиларли кечикиши кузатилган. 2 ҳафталик каламушчалар ва улардан каттароқ ҳайвонларда ГГНСнинг зўриқиш белгилари кузатилади, бу, назаримизда, бузилган гомеостазни сақлаш зарурияти билан боғлиқ. Шу билан бирга, бундай фаоллик гипоталамуснинг катта хужайрали ядроларида "деполаниш" ва дистрофия босқичларидаги нейронлар сонини кўпайишига олиб келади. Шу билан бирга, нейрон ядроларининг ҳажми интакт каламушларга хос кўрсаткичларга етиб бормади.

STUDY OF THE DEVELOPMENT AND FORMATION OF THE NEUROSECRETORY FUNCTION OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY NEUROSECRETORY SYSTEM IN THE OFFSPRING OF ANIMALS POISONED WITH CHLORPYRIFOS DURING PREGNANCY

Sh. A. Djumaniyazov, A. G. Karabaev, D. V. Kim

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article investigates the hypothalamic-pituitary neurosecretory system of laboratory rats in ontogenesis under antenatal exposure to organophosphate pesticide chlorpyrifos. The study was carried out at the level of large-cell nuclei of the anterior hypothalamus (supraoptic and paraventricular nuclei), median eminence and posterior pituitary gland. The lesions observed in the HPNS are characterized by disorganization and inhibition of neurosecretory processes, circulatory disorders and increased death of neurons in the hypothalamus. In all age groups, there remains a marked lag in the growth and development of neurons in the large-cell nuclei of the hypothalamus compared with intact rats of the same age. In 2-week-old rat pups and older animals, signs of strained functioning of the HPNS are observed, which, apparently, is associated with the need to maintain disturbed homeostasis. At the same time, such increased activity is accompanied by a high content of neurons in the large-cell nuclei of the hypothalamus in the stages of "deposition" and dystrophy. At the same time, the volumes of neuronal nuclei do not reach the indicators characteristic of intact baby rats.

Актуальность проблемы. Широкое применение пестицидов способствует расши-

рению контакта человека и животных с токсическими веществами, возникновению случаев отравления и возрастанию заболеваемости населения в районах интенсивного применения пестицидов. В патогенезе интоксикаций большую роль играет функциональное состояние регулирующих систем организма и, особенно, нейроэндокринной системы, которая в значительной степени обуславливает развитие реакций на вредное воздействие и, в тоже время, является наиболее ранимой [3,10,11,12,13]. Пренатальный (внутриутробный) период развития является самым уязвимым, т.к. окружающая среда влияет на формирование и физиологию плода с помощью эпигенетических механизмов. Факторы, действующие в критические периоды развития плода, могут запускать ряд дезадаптивных механизмов, что оказывает большое влияние на строение и функцию тканей, и последствия этого могут также передаваться из поколения в поколение [1,2,6]. Следует отметить, что морфофункциональное состояние нейроэндокринной системы в онтогенетическом аспекте в условиях неблагоприятного течения беременности изучено недостаточно [14,17].

Цель исследования. Изучение развития и становления нейросекреторной функции ГГНС у плодов и потомства животных, отравленных различными дозами ФОП хлорпирифос в течение всего периода беременности.

Материалы и методы исследования. Данное исследование проведено на беспородных белых крысах массой тела 180-200 гр. и их потомстве различных периодов постнатального развития. Животные были подразделены на 2 группы. Первую группу составили интактные животные. Во 2 группе отравление крыс проводилось хлорпирифосом в течение всего периода беременности в дозе 1/50 ЛД₅₀. Забой животных производился в 1, 7, 14, 21, 30-е дни после рождения путем одномоментной декапитации. Кусочки мозга, включающие гипоталамус с гипофизом, фиксировали в жидкости Буэна (для окраски по методу Гомори) или по Карнуа (для окраски по Нисслю). После проводки по спиртам кусочки заливали в парафин, затем из них готовили срезы толщиной 5-7 мкм., ориентированные фронтально или сагиттально. Срезы окрашивали одной из следующих методик: 1) крезилвиолетом по Нисслю; 2) паральдегид-фуксином (ПАФ) по Гомори-Габу; 3) хромовоквасцовым гематоксилином по Гомори с докраской ядрышек по Гайденгайну.

Изучение гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы проводилось на уровне гипоталамических ядер (СОЯ и ПВЯ), срединного возвышения и задней доли гипофиза. Изменение морфофункционального состояния нейросекреторных клеток (НСК) супраоптического и паравентрикулярных ядер устанавливали подсчитывая процентное соотношение отдельных типов нейросекреторных клеток [3,16]. Наряду с этим, учитывалось содержание нейросекрета в гипоталамо-гипофизарном тракте и в задней части нейрогипофиза (ЗДГ).

В гипоталамических ядрах (СОЯ и ПВЯ) измеряли объём ядер нейронов для оценки состояния функциональной активности НСК. При описании морфологического состояния нейросекреторных ядер обращали внимание также и на структурные изменения в клетках, на состояние сосудов и глии.

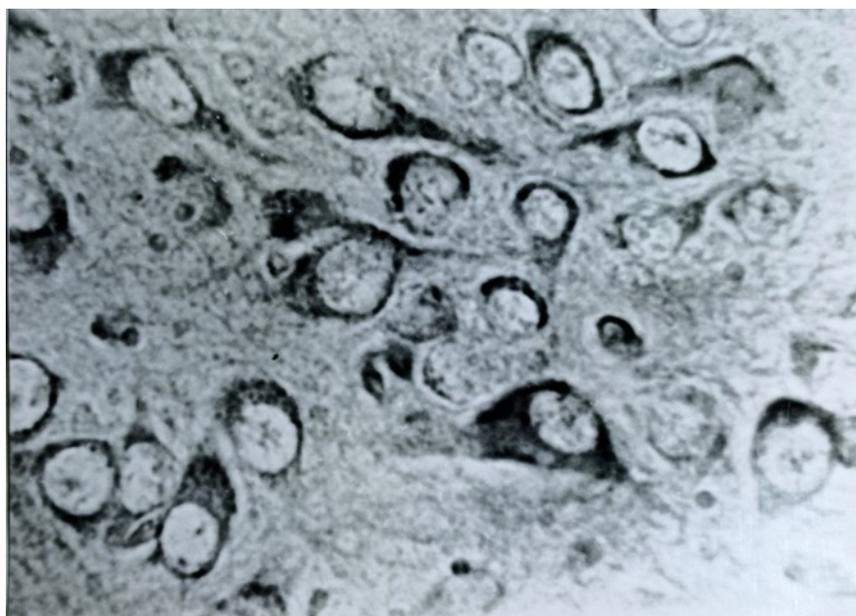
Кроме перечисленных показателей, нами учитывались данные об общем состоянии животных, показатели наступления и сохранения беременности, количество пре- и постнатальной гибели потомства.

Результаты исследования и их обсуждение.

1. Развитие ГГНС у интактных животных. Исследование ГГНС у интактных крыс показало, что крупноклеточные ядра гипоталамуса уже новорожденных крысят обособлены в хорошо различимые образования. Но, вместе с тем, морфологический анализ ГГНС показывает, что данная система далека от степени развития, характерной для взрослых животных, это проявляется не только малыми размерами ядер и ядрышек нейронов, но и отсутствием хорошо выраженной цитоплазмы. О незавершенности процесса созревания ГГНС свидетельствуют также относительная рыхлость распределения нейронов в ядрах, наличие митотически делящихся клеток и малое количество нисслевской субстанции в цитоплазме нейронов. В процессе постнатального онтогенеза крысят имеет место рост размеров нейронов гипоталамуса (рис. 1).

Вместе с тем увеличивается содержание нейросекрета в различных отделах ГГНС. К концу 3-й недели жизни крысят морфологическая картина нейроэндокринной системы при-

*Рис. 1. Крупные ядрышки
нейронов паравентрикулярного
ядра у интактных
новорожденных крыс.
Хромовый гематоксилин.
Ок.х10, Об.х90.*



ближается к той, которая характерна для взрослых животных. Начиная с 21-го дня постнатального развития в крупноклеточных ядрах можно увидеть нейроны в различных фазах секреторного цикла. К 30-му дню жизни нейросекреторная система крысят становится практически идентичной с таковой у взрослых [16].

2. ГНС при отравлении хлорпирифосом в дозе 1/50 ЛД₅₀ на протяжении всего периода беременности.

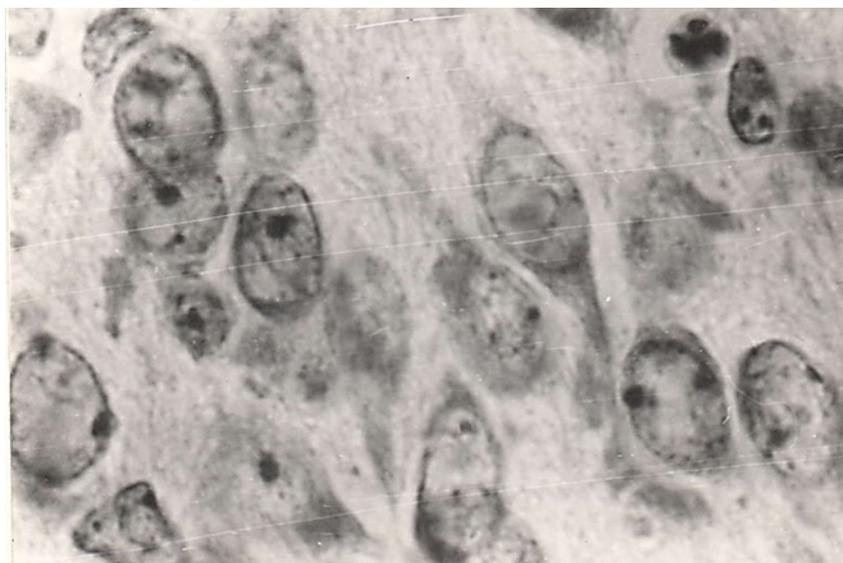
В данной экспериментальной группе наблюдались самые значительные деструктивные изменения в ГНС и общем состоянии потомства отравленных крыс по сравнению с интактными животными.

Изменения, наблюдаемые в ГНС новорожденных крысят, характеризовались дезорганизацией и угнетением нейросекреторных процессов, расстройством кровообращения и повышенной гибелью нейронов в крупноклеточной части гипоталамуса. Деструктивные процессы были более выраженными в СОЯ, чем в ПВЯ.

В последующих возрастных группах остается заметным значительное отставание роста и развития нейронов в крупноклеточных ядрах гипоталамуса по сравнению с интактными крысятами того же возраста. У 2-недельных и более старших крысят наблюдаются признаки напряженного функционирования ГНС, что по-видимому, связано с необходимостью поддержания нарушенного гомеостаза (рис. 2, 3).

Вместе с тем, такая повышенная активность системы сопровождается высоким содержанием в крупноклеточных ядрах гипоталамуса нейронов в стадиях «депонирования» и дистрофии. В то же время, объемы ядер нейронов не достигают показателей, характерных

*Рис. 2. Перинуклеарное
расположение
нейросекреторного вещества в
ПВЯ 14-дневного крысёнка.
Отравление хлорпирифосом в
дозе 1/50 ЛД₅₀.
Паральдегид-фуксин.
Ок.х10, об.х40.*



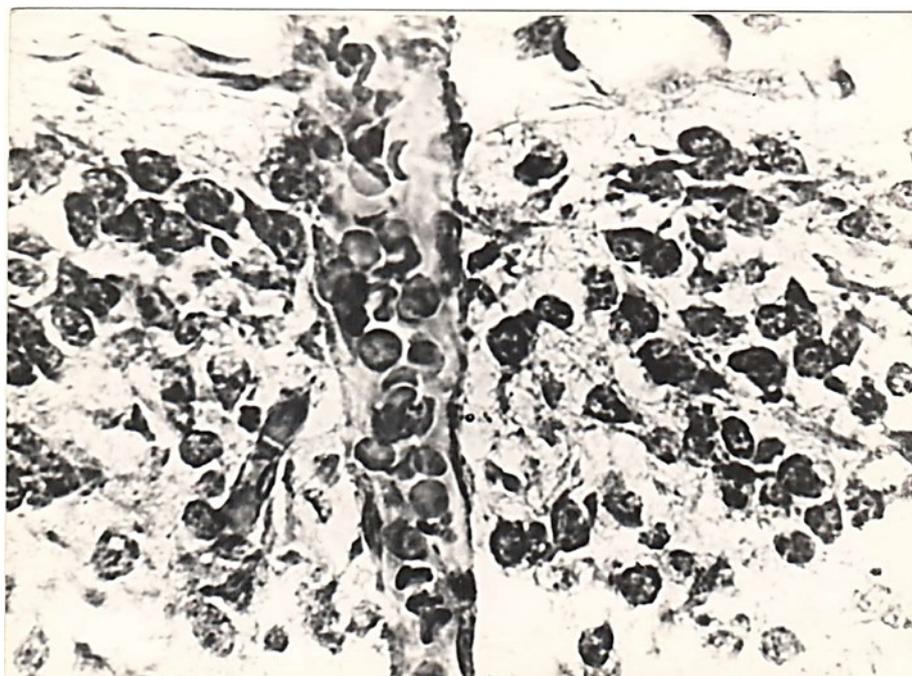


Рис. 3. Гиперемия сосудов, рыхлое расположение нейронов. СОЯ новорожденного крысёнка. Отравление хлорпирифосом в дозе 1/50 ЛД₅₀. Хром. гематоксилин. Ок.х10, об.х20.

Таблица 1.

Объёмы ядер (в мкм³) нейронов СОЯ и ПВЯ у потомства крыс, отравленных хлорпирифосом в дозе 1/50 ЛД₅₀ в течение всего периода беременности.

Ядра	Возраст крысят / дни /				
	новорожд.	7	14	21	30
СОЯ	196,6**±6,03	289,3***±8,46	425,6**±10,04	430,3*±12,2	416,4**±9,16
ПВЯ	182,1**±5,15	280,7***±8,22	443,6*±7,82	421,2*±10,17	425,3**±8,27

Примечание: * - P<0,05; ** - P<0,01; ***- P<0,001 относительно интактных крысят соответствующего возраста. В каждом случае было проведено не менее 150 измерений.

для интактных крысят (табл. 1).

Выводы. Анализируя морфофункциональное состояние ГГНС плодов и крысят первого месяца жизни в данной серии опытов, нужно отметить, что:

1. Антенатальное отравление антио в дозе 1/50 ЛД₅₀ вызывает нарушение становления и развития нейроэндокринной системы на всех этапах раннего онтогенеза. Если у новорожденных крысят преобладают деструктивные процессы в ГГНС, то у более старших животных отмечается напряженное функционирование системы и её истощение.

2. Реакция ГГНС неполовозрелых крысят на отравление совершенно отличается от реакции взрослого организма, имеющего четкий фазовый характер (А.Г. Карабаев, 2021 [11,12,13]). Такое положение мы объясняем тем, что ткани молодых животных, а тем более плодов, весьма чувствительны к токсическим воздействиям, а нейроэндокринная система не имеет завершенного строения [10,15].

3. Помимо нарушений в ГГНС у крысят в данной экспериментальной группе мы констатировали высокую пре- и постнатальную смертность, явления общей гипотрофии и более поздние сроки прозревания животных. Весьма вероятно, что в этих явлениях деструкция и дезинтеграция в ГГНС потомства сыграли не последнюю роль.

Использованная литература:

1. Акарачкова Е.С. с соавт. Материнский стресс и здоровье ребенка в краткосрочной и долгосрочной перспективе. РМЖ «Медицинское обозрение» №3, 2019. с. 26-32.
2. Бабанов С.А. и др. Производственные факторы и репродуктивное здоровье: каузация и оценка профессиональных рисков. Гинекология. 2019;21(4): 33-43.

3. Вулси Т. А. и др. Атлас анатомии головного мозга / Т. А. Вулси, Дж. Ханауэй, М. Х. Гадо; – М.: Издательство Панфилова, 2020 – 260 с.
4. Домуладжанов И.Х. Экофорум Узбекистана. Доклад об обращении особо опасных пестицидов в Узбекистане. 2020. С. 1-91.
5. Забродский П.Ф. Иммунотоксикология фосфорорганических соединений. Саратов. Издательство «Саратовский источник». 2016. 289 с.
6. Илюшина Н. А. Системная оценка генотоксичности пестицидов в Российской Федерации: дисс. ... докт. Биол. наук: 2020. 318 с.
7. Мирошникова Д.И., Ракитский В.Н., Березняк И.В., Иванова Л.Г. Влияние пестицидов на основе глифосата на здоровье работников сельскохозяйственного производства. Гигиена и санитария. 2021;100(9):933-937.
8. Рогозин М. Ю. Экологические последствия применения пестицидов в сельском хозяйстве // Молодой ученый. — 2018. — № 25 (211). — С. 39-43.
9. Christensen, K.; Harper, B.; Luukinen, B.; Buhl, K.; Stone, D. "Chlorpyrifos Technical Fact Sheet". National Pesticide Information Center. Retrieved 3 July 2014. "
10. Herman JP, Tasker JG. Paraventricular Hypothalamic Mechanisms of Chronic Stress Adaptation. Front Endocrinol (Lausanne). 2016;7:137.
11. Karabaev A.G. Relationship between the reactivity of the autonomic nervous system and the morphofunctional activity of basophilic cells of the adenohypophysis in the post-resuscitation period. Science and world 2020, P. 61.
12. Karabayev A. G., Nurimov P. B., Urokov G.M., Bobokandova M. F. Reactivity of the supraoptic, arcuate nucleus of the hypothalamus and the B- and D-basophilic cells of the adenohypophysis in the early postreanimation period. European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2021/3 Vol.8, P. 954-957.
13. Rekha K. Gupta, Ramesh C. Gupta. Placental Toxicity//Reproductive and Developmental Toxicology, 2017, p. 1301-1325.
14. Silver, M. K.; Shao, Jie; Zhu, Binquan; Chen, et al (2017). "Prenatal naled and chlorpyrifos exposure is associated with deficits in infant motor function in a cohort of Chinese infants". Environment International. 106: 248–256.
15. Swaab Dick F., Kreier F., Lucassen P. J., et al. The Human Hypothalamus: Anterior Region// Handbook of Clinical Neurology (2021), Volume 179, Pages 2-514.
16. Urokov G.M., Karabayev A.G., Yusupov M.M., et al. Morphofunctional activity of neurosecretor cells in the arcuate nucleus of hypothalamus during the period post-reanimation disease //European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2021/3 Vol.8 P. 448-453.
17. Winstock A.R. Effects on Pregnancy and the Newborn //in Reproductive and Developmental Toxicology (Second Edition)/ 2017, Pages 1301-1325.

СУДЕБНО - МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПЕРЕЛОМОВ ПЯСТНЫХ КОСТЕЙ**С. И. Индияминов, И. Б. Шопулатов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: пястные кости, переломы, течение, исходы, степень тяжести.**Таянч сўзлар:** кафт суяклар, синишлар, кечиши, оқиба, оғирлик даражаси.**Key words:** metacarpal bones, fractures, courses, outcomes, severity.

С целью выявления особенностей формирования оценки степени тяжести переломов пястных костей, изучены переломы пястных костей у 218 лиц, связанных с воздействиями тупых предметов. Оценка степени тяжести причиненного вреда здоровью проводилась в соответствии с «Правилком по определению степени тяжести телесных повреждений» (2012). В большинстве случаев у пострадавших в пястных костях отмечены окколосуставные переломы шейки (49,1%), затем – внутрисуставные переломы у оснований (26,6%) и окколосуставные диафизарные переломы (20,6%). Переломы наиболее часто наблюдались в V (40,8%), затем - в IV (23,9%) пястных костях. В разных анатомических отделах пястных костей наблюдались косые (31), поперечные (26), оскольчатые без смещений (34) и - со смещением (24) переломы. Наиболее часто (103 из 218) имели место субкапитальные переломы шейки пястных костей. Контрактуры пальцев, в отдаленном периоде переломов пястных костей, больше всего наблюдались при субкапитальных, оскольчатых со смещением и поперечных переломах. Длительность лечения и объем стойкой утраты общей трудоспособности имели зависимость от локализации и характера переломов пястных костей, а также от срока обращения больных за медицинской помощью.

КАФТ СУЯКЛАРИ СИНИШЛАРИНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ СУД-ТИББИЙ БАҲОЛАШ**С. И. Индияминов, И. Б. Шопулатов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Кафт суяклар синишининг шаклланиш жиҳатлари ва оғирлик даражасини баҳолаш хусусиятларини аниқлаш мақсадида тўмтоқ жисмлар таъсири билан боғлиқ бўлган 218 нафар шахсларда кафт суякларини синиши ўрганилди. Соғлиққа етказилган зарарнинг оғирлигини баҳолаш “Тан жароҳатларининг оғирлигини аниқлаш қоидалари” (2012 йил) га мувофиқ амалга оширилди. Кўп ҳолларда, жабрланганларда кафт суякларини бўйиннинг периартикуляр синишлари (49,1%), баъзида - асосларда интраартикуляр синишлар (26,6%) ва периартикуляр диафиз синишлари (20,6%) учради. Синишлар кўпинча 5-чи (40,8%), 4-чи (23,9%) кафт суякларидан кузатилди. Кафт суякларининг турли анатомик қисмларида қия (31), кўндаланг (26), майдаланган силжишсиз (34) ва силжишли (24) синишлар кузатилди. Кўпинча (218 тадан 103 таси) кафт суякларининг бўйнида субкапитал синишлар аниқланди. Бармоқлар контрактуралари, кафт суякларини синишлари даво муддатидан сўнг, силжишли ва кўндаланг синишлар ҳамда майдаланган субкапитал синишлар оқибада энг кўп кузатилди. Даволашнинг давомийлиги ва умумий меҳнат қобилятининг турғун йўқотиш ҳажми кафт суякларини синишларининг жойлашув ўрни ва табиати, шунингдек, беморларнинг тиббий ёрдам учун муружаат этган даврига боғлиқлиги қайд этилди.

FORENSIC - MEDICAL ASSESSMENT OF THE METACARPAL BONES FRACTURES GRAVITY**S. I. Indiaminov, I. B. Shopulatov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In order to identify the features of the formation of an assessment of the severity of fractures of the metacarpal bones, fractures of the metacarpal bones were studied in 218 individuals associated with the effects of blunt objects. The assessment of the severity of the harm caused to health was carried out in accordance with the Rule for Determining the Severity of Bodily Injuries (2012). In most cases, patients in the metacarpal bones had periarticular fractures of the neck (49.1%), then intraarticular fractures at the bases (26.6%) and periarticular diaphyseal fractures (20.6%). Fractures were most often observed in the 5th (40.8%), then in the 4th (23.9%) metacarpal bones. Oblique (31), transverse (26), comminuted without displacement (34) and - with displacement (24) fractures were observed in different anatomical parts of the metacarpal bones. Most often (103 out of 218) were subcapital fractures of the neck of the metacarpal bones. Contractures of the fingers, in the isolated period of metacarpal bones fractures, were most observed in subcapital, comminuted with displacement and transverse fractures. The duration of treatment and the volume of persistent loss of general ability to work depended on the location and nature of metacarpal fractures, as well as on the period of treatment of patients for medical care.

Актуальность. Механическая травма до настоящего времени во всех странах мира стабильно занимает ведущее место в структуре травматизма, при этом в большинстве случаев у пострадавших наблюдаются повреждения кистей рук, которые составляют 25,4-28,4% от общего числа повреждений, из них более 55% открытые повреждения [6,8]. Травмы кистей характеризуются полиморфизмом повреждений, чрезвычайным разнообразием переломов и деформацией костных структур, что обусловлено анатомо-функциональными

особенностями этой части тела [5,11]. Проблема лечения и реабилитации больных с переломами костей кисти продолжает оставаться высокоактуальной для современной травматологии и ортопедии, обусловленной значительным риском развития посттравматических контрактур [11, 2].

Условия, при которых возникают переломы костей кисти самые разнообразные: удары различными тупыми твёрдыми предметами по расправленной и не расправленной кисти; соударения кисти о таковые предметы; сдавливание кисти массивными предметами; удар рукой сжатой в кулак; дорожно-транспортные происшествия; падения; выкручивание кисти, пальцев; спортивная травма и др. [13]. Большинство из этих обстоятельств травмы требуют производство судебно-медицинской экспертизы (СМЭ). Изучение судебно-медицинских аспектов переломов костей кисти представляет особый интерес, в связи с необходимостью установления характера, механизма возникновения, степени тяжести и давности этих повреждений. В доступной нам литературе выявили несколько работ, посвященных исследованию характера и морфологии переломов коротких трубчатых костей стопы и кисти [4,7,13,1,12]. В проведенных исследованиях вопросам судебно-медицинской оценки механизма и квалификации степени тяжести причиненного вреда здоровью при переломах костей кисти не уделено достаточного внимания.

Цель исследования – выявление особенностей формирования и оценка степени тяжести переломов пястных костей.

Материалы и методы. Изучены характер, течение и исходы переломов пястных костей у 218 лиц, получивших травму при разных обстоятельствах, связанных с воздействиями тупых предметов (таблица 1).

Таблица 1.

Обстоятельства происхождения переломов.

№	Обстоятельства травмы	Количество и %
1.	Столкновения пешеходов с движущимися автотранспортом	2 (0,9%)
2.	Падения с небольшой высоты (до 3-х метров)	5 (2,3%)
3.	Падения на плоскость во время ходьбы и бега	145 (66,5%)
4.	Удары тупыми предметами по тыльной поверхности кистей	26 (11,9%)
5.	Удары кулаками, ногами по тыльной поверхности кистей	20 (9,2%)
6.	Сдавливания кистей тяжелыми предметами	15 (6,9%)
7.	Неустановленные обстоятельства	5 (2,3%)
Всего		218 (100%)

Распределение пострадавших по полу и возрасту приведены в таблице 2.

Таблица 2.

Распределение пострадавших по полу и возрасту

№	Возрастные группы	По полу		
		мужского	женского	Всего
1.	18-24	91	5	96 (44,0%)
2.	25-40	86	2	88 (40,4%)
3.	41-60	27	0	27 (12,4%)
4.	60-74	4	3	7 (3,2%)
Всего		208	10	218 (100 %)

Всем пострадавшим было проведено полное клинико-лабораторное обследование и лечение в соответствии со стандартами в Самаркандском филиале Республиканского научно-практического центра ортопедии и травматологии в течение 2022 года. У 197 пострадавших имела место изолированная травма кистей, в остальных 21 случаях переломы пястных костей сочетались с травмами других частей тела. В большинстве случаев (171 из 218) выявлены переломы пястных костей правой кисти, переломы костей левой кисти составляли 47 случаев. Давность возникновения переломов пястных костей, к моменту обращения больных за медицинской помощью, соответствовала от 1-го часа до 6-ти недель, сведения об этом приведены в таблице 3.

Характер и механизм формирования переломов определялись на основании данных медицинских карт и по результатам рентгенологических, компьютерно-томографических

Таблица 3.

Распределение наблюдений в зависимости от давности переломов.

№	Давность переломов	Количество и %
1.	0-12 час	60 (27,5%)
2.	13-24 час	46 (21,1%)
3.	1-3 сут.	50 (22,9%)
4.	4-7 сут.	31 (14,2%)
5.	1-3 нед.	29 (13,3%)
6.	4-6 нед.	2 (0,9%)
	Всего	218 (100%)

исследований, с учетом обстоятельства травмы. Исходы переломов устанавливали после окончания лечения. Систематизация переломов проведена с учетом клинико-анатомических классификаций переломов пястных костей. Судебно-медицинская оценка степени тяжести причиненного вреда здоровью проводилась в соответствии с «Правилком по определению степени тяжести телесных повреждений» (Приложений №2 и 9 к приказу №153 Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан от 01.06.2012 г.).

Результаты исследования. В зависимости от анатомических структур пястных костей отмечались приведенные в таблице 4 переломы по их локализации.

Таблица 4.

Переломы в зависимости от анатомических областей пястных костей.

Анатомические области костей	Количество переломов в анатомических областях пястных костей					Всего
	I	II	III	IV	V	
Головка (внутрисуставный)	1	0	1	2	1	5 (2,3%)
Шейка (околосуставный)	6	14	9	21	57	107 (49,1%)
Диафиз (околосуставный)	2	7	9	15	12	45 (20,6%)
Основания (внутрисуставный)	14	5	8	12	19	58 (26,6%)
Комбинированные	0	1*		2**		3 (1,4%)
Всего	23	27	27	52	89	218 (100%)

Распределение наблюдений по характеру переломов и их количеству в каждой пястной кости указаны в таблице 5.

В зависимости от характера и локализаций переломов проведены хирургические, либо консервативные методы лечения. Сроки иммобилизации кистей варьировали от 4-6 до 8-10 недель.

Установлено, что косые переломы часто наблюдались в IV-V пястных костях, при ко-

Таблица 5.

Характер переломов и их количество в отдельных пястных костях.

№	Характер переломов	Количество и % переломов в каждой пястной кости						Всего
		I	II	III	IV	V		
1.	Субкапитальный (в области шейки)	1	4	13	8	20	57	103 (47,2%)
2	Оскольчатый без смещения (во всех отделах)	4	5	1	10	8	8	34 (15,6 %)
3	Косой (в области диафиза, у основания)	7	0	4	2	9	9	31 (14,2%)
4	Поперечный (во всех отделах, кроме головки)	1	1	4	5	9	6	26 (11,9%)
5	Оскольчатый со смещением (во всех отделах)	0	2	5	2	6	9	24 (11,0%)
	Всего	13 (6,0%)	10 (4,6%)	27 (12,4%)	27 (12,4%)	52 (23,9%)	89 (40,8%)	218 (100%)

торых в результате проведенного консервативного лечения в ряде случаев нередко были выявлены контрактуры (в 3-х из 17-ти). Сроки иммобилизации составили от 5-6 до 6-8 недель. Следует отметить, что при косых переломах пястных костей имеется вероятность смещений краев переломов, в связи с чем, при этом в основном проводится оперативное лечение. Однако, переломы при этом имеют наибольшую площадь, поэтому заживление в них протекает относительно быстро. При поперечных переломах нередко наблюдается попадание пораженных мягких тканей в зону переломов, в связи с чем, данный вид перелома требует проведения хирургического лечения. Однако, из-за небольшой площади переломов процесс заживления в них замедляется, в связи с чем сроки иммобилизации кистей составляли в среднем от 6-8 до 8-10 недель. При данном виде переломов контрактуры пальцев чаще всего были отмечены вследствие консервативного лечения (8 из 26 ти). Оскольчатые переломы были отмечены во всех пястных костях, однако чаще всего они отмечались в V и II-ой костях. Данный вид перелома обычно требует проведения хирургического лечения, так как отломки костей будут препятствовать закрытому способу репозиции. Несмотря на это, в отношении 22-х больных из 24 было проведено консервативное лечение с закрытой репозицией отломков. В результате у 8-ми из 22-ти больных в исходе отмечались выраженные контрактуры пальцев. При оскольчатых переломах площадь травматизации обычно значительная, поэтому заживление протекает относительно быстро. В связи с чем, сроки иммобилизации при этих переломах составляли от 5-6 до 6-8 недель. Оскольчатые переломы без смещений часто отмечены в III-IV и V- пястных костях. При этом виде перелома из-за отсутствия смещений обычно проводится консервативное лечение. В этих переломах заживление протекает благоприятно и переломы заживают с формированием незначительной мозоли. В связи с чем, сроки иммобилизации кистей составляют в среднем 4-6 недель. Субкапитальные переломы в отдаленном периоде травмы привели к контрактуре 5 пальцев в 19-ти случаях из 103-х наблюдений. Сроки иммобилизации при этих переломах составляли от 5-6 до 6-8 недель.

Обсуждение. По данным ряда авторов, наиболее часто наблюдаются переломы шейки и диафиза костей. Переломы головки, шейки и диафиза пястных костей могут возникнуть как в условиях удара тупого предмета так и соударениях кистей о таковые. В то же время переломы у оснований костей обычно возникают в результате высокоэнергетических травм, например, при транспортной травме или же падениях с высоты [13]. В наших наблюдениях переломы чаще всего наблюдались в области головки и у оснований, затем – в области диафиза пястных костей, происхождения которых в большинстве случаев были обусловлены падениями пострадавших (непрямой механизм травмы).

Основными задачами СМЭ при переломах костей кисти являются установление характера, механизма формирования, степени тяжести причиненного вреда здоровью и давности повреждений. С учетом того, что кости кисти составляют в основном короткие трубчатые кости, можно было полагать, что переломы этих костей соответствовали бы видам деформации классических переломов длинных трубчатых костей – изгибу, растяжению, сжатию, кручению и сдвигу. Однако, как показали результаты проведенных в этом направлении исследований, в костях кисти не встречаются отрывные и сдвиговые деформации, и в них в основном формируются косые, косопоперечные, винтообразные переломы диафизов, а также многооскольчатые переломы эпифизов и суставных поверхностей костей [13]. По мнению авторов, это связано с особым анатомическим строением кистей и высокой степенью подвижности их суставов и связок. Как было отмечено выше, в наших наблюдениях у пострадавших выявлялись косые, поперечные, оскольчатые переломы в области шейки и диафиза пястных костей, а в области изгиба костей наблюдались субкапитальные переломы, что в целом согласуется с приведенными литературными данными.

Определение степени тяжести причиненного вреда здоровью при переломах костей кисти также является одним из важных вопросов экспертизы живых лиц. В настоящее время в процессе СМЭ (освидетельствований) живых лиц, данный вопрос устанавливается по критериям длительности расстройства здоровья и объему (8%) стойкой утраты общей трудоспособности [9]. Однако, длительность расстройства здоровья, в зависимости от характера и локализации переломов, а также при сочетанных поражениях других структур кистей, значительно варьирует. Кроме того, как показали результаты наших исследований, ослож-

нения и отдаленные исходы травм костей кисти также могут быть весьма разнообразными. Следовательно, длительность лечения и объем стойкой утраты общей трудоспособности имеют зависимость от локализации и характера переломов, а также от срока обращения больных за медицинской помощью. В зависимости от этих факторов сроки иммобилизации пястных костей варьируют от 4-5 до 8-10 недель, а показатели объема утраты общей трудоспособности составляют от 10 до 25%. Приведенные данные должны быть учтены в процессе СМЭ по установлению давности травмы и степени тяжести причиненного вреда здоровью [3].

Исходя из этого тяжесть вреда здоровью осложненных и неосложненных изолированных переломов может быть квалифицирована как средней степени. При переломах пястных костей в сочетании с травмой других частей тела, либо травмой других структур кистей, степень тяжести вреда здоровью определяется, с учетом характера и исходов травм этих структур.

Выводы.

1. В большинстве случаев у лиц пострадавших в пястных костях отмечены околоустьевые переломы шейки (49,1%), затем – внутрисуставные переломы у оснований (26,6%) и околоустьевые диафизарные переломы (20,6%). Переломы в области головки и комбинированные переломы выявлялись значительно редко (2,3 и 1,4% соответственно). Происхождение переломов чаще всего было обусловлено падениями пострадавших на плоскость (66,5%), затем – ударными воздействиями тупых предметов в область кистей (11,9% и 9,2% соответственно).

2. Переломы наиболее часто наблюдались в V – ой (40,8%), затем - в IV – ой (23,9%) пястных костях. Переломы других пястных костей составили от 4,6 до 12,4%. В разных анатомических отделах пястных костей наблюдались косые (31), поперечные (26), оскольчатые без смещений (34) и - со смещением (24) переломы. Наиболее часто (103 из 218) имели место субкапитальные переломы шейки пястных костей. В зависимости от характера и локализаций переломов, а также способов лечения, сроки иммобилизации кистей варьировали от 4-5 до 8-10 недель. Осложнения в виде контрактуры пальцев, в отделенном периоде переломов пястных костей, больше всего наблюдались при субкапитальных, оскольчатых со смещением и поперечных переломах.

3. Длительность лечения и объем стойкой утраты общей трудоспособности имеют зависимость от локализации и характера переломов пястных костей, а также от срока обращения больных за медицинской помощью. В зависимости от этих факторов сроки иммобилизации пястных костей варьируют от 4-5 до 8-10 недель, а показатели объема утраты общей трудоспособности, согласно «Правилам», составляют от 10 до 25%. Исходя из этого, степень тяжести причиненного вреда здоровью осложненных и неосложненных изолированных переломов может быть квалифицирована как средней степени травмы. При переломах пястных костей в сочетании с травмой других частей тела, либо с травмой других структур кистей, тяжесть вреда здоровью определяется с учетом характера и исходов травм этих структур.

4. Приведенные данные могут быть учтены в судебно-медицинской практике при квалификации тяжести причиненного вреда здоровью при травмах пястных костей.

Использованная литература:

1. Байбулатов Т.Д. Судебно-медицинское установление механизмов образования переломов коротких трубчатых костей кисти при различных видах травмирования твердыми тупыми предметами// Авт. канд. дисс. Барнаул.-2005.- С. 23
2. Бейдик О.В., Зарецков А.В., Бутовский К.Г., Киреев С.И., Кириллова И.В., Ямщиков О.Н. особенности лечения пациентов с повреждениями костей кисти // Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. Тамбов, 2011. -Т.16.-№ 5.-С.1376-1382.
3. Бойманов Ф.Х.: Определение степени тяжести механических повреждений носа на фоне соматических заболеваний. Биология ва тиббиёт муоммалари №4 (80). Ст 36. Самарканд. Узбекистан. 2014 г.
4. Галиев Б.Х. Особенности исследования биомеханики повреждений кисти Респ. сборник научных трудов -

- М.:1990. - С. 78 - 80.
5. Гришин И.Г., Диваков М.Г. В кн: Травматология и ортопедия. Руководство для врачей (под ред. Ю.Г. Шапошникова). Москва, Медицина, 1977, с. 220-249
 6. Диагностика механизмов разрушения костной ткани по поверхности излома / Бахметьев В.И., Буромский И.В., Крюков В.Н., Нагорный М.Н. // Судебно-медицинская экспертиза. — 1991. — №1. С. 11-17.
 7. Имаев А. А. Судебно-медицинская диагностика механизмов переломов костей стопы при действии тупых твердых предметов. Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1986.
 8. С. Т. Имомов, Ш. Э. Исламов, Р. А. Исмаилов, Б. Э. Шербекоев Судебно-медицинский анализ смертности населения // Вестник врача, № 1 (93), 2020. С.27-29. DOI: 10.38095/2181-466X-2020931-27-29
 9. Матвеев Р.П., Петрушин А.Л. Вопросы классификации и терминологии открытых повреждений кисти (обзор литературы), 2011, с.191-198
 10. Нормативные документы, регламентирующие судебно-медицинскую экспертную деятельность в республике Узбекистан. Ташкент. 2012. Приложений №2, правила «Судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений» и приложений №9, таблица процентов стойкой утраты общей трудоспособности в результате различных травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин, к приказу Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №153 от 1 июня 2012 года
 11. Родоманова Л.А., Кутянов Д.И., Мелихов К.С., Наконечный Д.Г., Рябов В.А. Современная структура тяжелых повреждений кисти, вызванных действием тупой травмирующей силы. Травматология и ортопедия России. -2011.-№4.-С.5-10.
 12. Травматология: национальное руководство/под ред. Г.П. Котельникова, СП. Миронова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
 13. П. У. Уринбаев, И. П. Уринбаев, М. Э. Хасанов, М. У. Аширов Хирургическое лечение несросшихся переломов головки мыщелка плечевой кости у детей // Вестник врача, № 1, 2019. С.118-123.
 14. Шадымов А.Б. Установление механизмов переломов трубчатых костей кистей рук // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Барнаул-Новосибирск, Межрег. Ассоц. «Судебные медики Сибири», 2008. –вып 14. – С.380-385
 15. Янковский В.Э., Шадымов А.Б., Пятчук С.В., Васькин П.А. О характере перелома; пястной кости при осевом нагружении. Актуальные вопросы - судебной медицины и экспертной практики; - Барнаул, 2003. – С.219.

PAGI-SYM ОПРОСНИК В ОЦЕНКЕ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**И. Х. Иноятходжаева¹, Ф. А. Хайдарова¹, З. М. Абдурахманов²**¹Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии имени акад. Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, диабетический гастропарез, опросника PAGI-SYM.**Таянч сўзлар:** қандли диабет 2 тоифа, диабетик гастропарез, PAGI-SYM сўровномаси.**Key words:** diabetes mellitus 2 type, diabetic gastroparesis, PAGI-SYM questionnaire.

Нами проведено исследование количественного содержания сывороточных иммуноглобулинов класса А, М, G, а также относительного содержания Т- и В- лимфоцитов у 24 детей в возрасте от 2 до 14 лет больных гломерулонефритом и нефропатиями обменного генеза. Определение количества сывороточных иммуноглобулинов и основных субпопуляций лимфоцитов имеет большое практическое значение в понимании сущности иммунных нарушений и в выборе правильной терапии.

2-ТОИФА ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА МЕЪДАНИНГ МОТОР-ЭВАКУАЦИЯ ДИСФУНКЦИЯСИНИ БАҲОЛАШДА PAGI-SYM АНКЕТАСИ**И. Х. Иноятходжаева¹, Ф. А. Хайдарова¹, З. М. Абдурахманов²**¹Акад. Ё.Х. Туракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббий маркази, Тошкент, Ўзбекистон²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Замонавий тиббиётни ривожлантиришнинг энг муҳим йўналишларидан бири бу замонавий диагностика сўровномасидан фойдаланиш асосида 2-тоифа қандли диабетда ошқозоннинг мотор-эвакуация функциясининг бузилиш даражасини аниқлаш ва башорат қилиш усуллари ишлаб чиқишдир. Ушбу асл мақолада логистик регрессия ёрдамида диабетик гастропатиянинг ривожланиш предикторларини 2-тоифа қандли диабет ривожланишининг эрта босқичида ўрганиш натижалари келтирилган.

PAGI-SYM QUESTIONNAIRE IN THE DIAGNOSTICS OF MOTOR-EVACUATOR DYSFUNCTION OF STOMACH IN DIABETES MELLITUS TYPE 2**I. Kh. Inoyatkhodjaeva¹, F. A. Khaydarova¹, Z. M. Abdurakhmanov²**¹Republican specialized scientific and practical medical center of endocrinology, Tashkent, Uzbekistan²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

One of the most important directions in the development of modern medicine is the evolvement of methods for diagnosing and predicting the degree of impairment of the functional activity of the motor-evacuation function of the stomach in type 2 diabetes mellitus based on the use of a modern diagnostic questionnaire. This original article presents the results of the study of predictors of diabetic gastropathy using logistic regression in order to diagnose this complication at an early stage in the development of diabetes mellitus type 2.

Введение. Сахарный диабет 2 типа (СД2) является следствием изменений в питании, образа жизни и тенденции к урбанизации, а также приобретает масштаб глобальной эпидемией текущего века и представляет собой беспрецедентную, серьезную медико-социальную и экономическую проблему здравоохранения [7]. По данным Международной федерации диабета – IDF, в 2017 году в мире 425 млн (8,8%) взрослого населения страдает СД2, что составляет 90% всех случаев сахарного диабета [13].

Как известно, СД2 представляет угрозу развития микроангиопатии (нейропатия, нефропатия, ретинопатия) и тем самым является следственной причиной ухудшения качества и сокращения продолжительности жизни больных [3]. Среди осложнений с наибольшей симптоматикой, которые часто не диагностируются и лечатся неадекватно, является диабетическая вегетативная нейропатия, которая сама по себе может привести к сердечно-сосудистой вегетативной нейропатии и нарушению моторики желудочно-кишечного тракта [12]. К сожалению, недостаточное внимание уделяют врачи-клиницисты данному хроническому осложнению СД2, что обусловлено трудностями ранней диагностики в связи с его течением под «масками» других нозологических единиц. На сегодняшний день имеется скудное количество данных по эпидемиологии гастропареза у больных с СД2, согласно которым данное осложнение является не редким явлением и колеблется в пределах от 25% до 70% случаев в популяции, что связано с обследованием разных групп пациентов, а также с

использованием отличающихся по информативности методов диагностики [1,6,13]. Истинная распространенность нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка у пациентов с сахарным диабетом, вероятно, недооценивается. [8].

Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка у пациентов с СД2 ведет к возникновению гастроинтестинальных симптомов, может быть одной из причин затруднительного достижения целевого гликемического контроля и снижения качества жизни качества жизни пациентов. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка также ухудшает биодоступность принимаемых перорально лекарственных препаратов, что влияет на лечение сочетанных заболеваний и увеличивает риск осложнений при проведении оперативных вмешательств, требующих наркоза, в связи с возможным забросом желудочного содержимого в дыхательные пути [9].

Согласно данным литературы, в процессе сбора жалоб и анализа данных анамнеза болезни (длительность СД2, динамика показателей гликемии, лабильность течения), можно предположить наличие у пациента начальных явлений гастропареза. Для более точной диагностики бессимптомного протекания данного осложнения Revicki D.A. и соавторы разработали специализированный опросник, который прошел апробацию в нескольких многоцентровых исследованиях, который на сегодняшний день имеет высокую доказательную базу [14]. Более того, в высокоразвитых странах мира терапевты и врачи узких специальностей в повседневной медицинской практике широко используют данные опросники для оценки индекса тяжести проявлений симптомов гастропареза у пациентов с СД2. Данный метод диагностики также позволяет пациенту самостоятельно провести оценку выраженности симптомов, которые имели место в течение двух недель [14].

Стоит отметить, что недостаточно изучены патогенетические взаимосвязи между симптомами, выявленными согласно вопросам опросника Patient Assessment of Upper Gastrointestinal Disorders Symptoms (PAGI-SYM) и степенью нарушения моторно-эвакуаторной функции у пациентов СД2, начальными признаками гастропареза. Ввиду того, что начальные стадии диабетической гастропатии не характеризуются манифестацией специфической клинической симптоматики, в большинстве случаев пациенты связывают свое клиническое состояние с проявлением сопутствующих заболеваний. Данное явление требует проработки мониторинга данной категории пациентов, своевременное выявление гастропареза у которых может поспособствовать разработке патогенетически обоснованного алгоритма лечения данного осложнения, что свою очередь может вызвать улучшение гликемического контроля, так и качества жизни данной категории больных [5,11,12].

Материалы и методы. В данное проспективное обсервационное исследование включены пациенты с сахарным диабетом 2 типа в возрасте от 18 до 75 лет, госпитализированные в Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии имени акад. Ё.Х. Туракулова. Оценка степени автономной гастропареза проводилась с использованием шкалы опросника PAGI-SYM. Критерием включения пациентов были сахарный диабет 2 типа; PAGI-SYM>20; тиреотропный гормон 0,1-4,5 мкМЕ/мл. Информированное согласие было получено от ближайших родственников пациента.

Сбор данных по опроснику и шкаловая методика измерения. Опросник состоит из 20 вопросов, объединяющих 6 подшкал: изжога/регургитация (7 вопросов), тошнота/рвота (3 вопроса), ощущение поспрандиального переполнения пищи (поспрандиальный дистресс-синдром)/раннего чувства переполнения (4 вопроса), метеоризм/вздутие (2 вопроса), боль в верхней части живота (2 вопроса), боль в нижней части живота (2 вопроса). Опросник PAGI-SYM позволяет пациенту провести оценку субъективных признаков тяжести протекания симптомов в течение двух недель, проводя оценку симптомов по 5-балльной шкале, где 0 означает отсутствие симптомов, 1 — незначительный симптом, 2 — легкий симптом, 3 — умеренный симптом, 4 — тяжелый симптом, 5 — более тяжелый симптом.

По сумме всех баллов определяют степень тяжести:

- легкая степень (1–11 баллов);
- среднетяжелая степень (12–22 балла);
- тяжелая степень (23–33 балла).

Согласно данным клинической характеристики, пациенты мужского и женского пола

были идентичными. Среди всех осложнений диабетическая полинейропатия встречалась в большинстве 97,9% и 99,0% случаев у пациентов мужского и женского полов, соответственно. Следующий наиболее встречаемым осложнением была установлена диабетическая энцефалопатия в 83%-84% случаев, остальные такие осложнения, как диабетическая нефропатия, ретинопатия, синдром диабетической стопы встречались в 4,4%-47% случаев.

По характеристики пациентов по наличию сопутствующих заболеваний мужчины и женщины также были идентичными, не считая ишемическую болезнь сердца, ожирение, что подтверждает о наличии прямой связи данных заболеваний с женским полом.

Результаты. Оценка шкал опросника PAGI-SYM свидетельствует о наличии специфических жалоб обследованных, в том числе наиболее встречаемыми симптомами в 93-99% случаев были вздутие живота, тяжесть в желудке, ощущение переполнения после приема пищи, дискомфорт в верхней части живота (выше пупка), изжога в положении стоя, невозможность осилить обычный объем пищи, потеря аппетита, горький или кислый привкус во рту, чувство дискомфорта в груди днем, дискомфорт в нижней части живота (ниже пупка). По выраженности симптоматики боль в верхней части живота (выше пупка), тошнота, живот визуально больше были определены в 80-87% случаев.

Все остальные наименее встречаемыми симптомами диабетического гастропареза в 23-67% случаев были следующие: боль в нижней части живота (ниже пупка), регургитация пищи в положении стоя, чувство дискомфорта в груди ночью, изжога в положении лежа, ощущение насыщения едой/ позывы на рвоту (без рвотных масс), регургитация пищи в положении лежа, рвота. Согласно данным опросника PAGI-SYM, вышеперечисленные симптомы диабетического гастропареза встречались равномерно, также значение средней шкалы PAGI-SYM не различались между мужчинами и женщинами.

По результатам анализа опросников PAGI-SYM на рис. 1 отражено процентное идентичное распределение больных сахарным диабетом 2 типа среди мужчин и женщин по степени выраженности симптоматики диабетического гастропареза ($p=0,328$).

Гастроинтестинальные симптомы и значение С-реактивного белка, которые, согласно результатом корреляционного анализа, имели прямую корреляционную связь с тяжелой степенью диабетического гастропареза были включены в одновариантный и многовариантный регрессионный анализ. Предикторы, выявленные данным методом анализа представлены в табл.1.

Согласно полученным данным, у пациентов с сахарным диабетом 2 типа такие симптомы, как рвотные позывы – ОШ 11,37 (4,36-29,63; 95% ДИ), невозможность осилить обычную порцию пищи – ОШ 6,69 (1,63-27,4; 95% ДИ), чувство дискомфорта в груди в положении лежа (ночью) – ОШ 2,63 (1,4-4,9; 95% ДИ), горький или кислый вкус во рту – ОШ 5,95 (2,02-17,52; 95% ДИ) в качестве предикторов могут свидетельствовать о нарушении моторно-эвакуационной функции желудка при отсутствии первичных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Проведена оценка влияния продолжительности СД2 на возникновение вегетативной нейропатии желудка, и установлено, что корреляционная связь между 5-, 10-, 15- летней продолжительностью заболевания и развитием среднетяжелой и тяжелой степеней гастропареза отсутствует ($p=0,833$; $p=0,623$; $p=0,553$, соответственно), что свидетельствует о прогрессии данного осложнения независимо от длительности СД2.

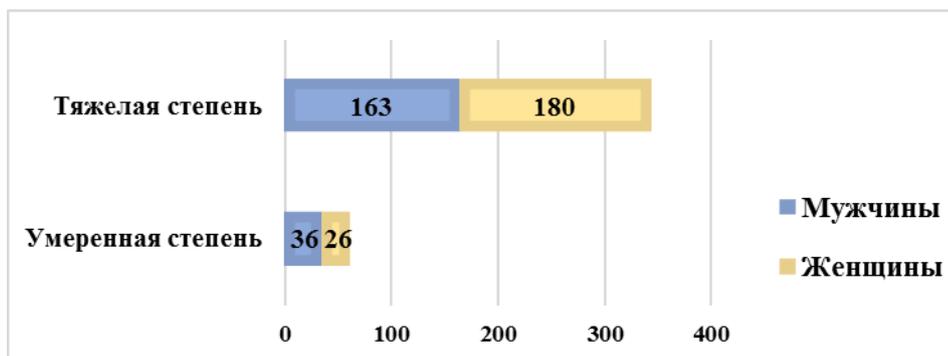


Рис. 1. Степень выраженности симптоматики диабетического гастропареза по гендерным особенностям ($n=405$; М: $n=199$, Ж: $n=206$)

Таблица 1.

Логистическая регрессия для определения предикторов моторно-эвакуаторной дисфункции желудка при диабетической гастропатии.

Параметры	Одновариантный ОШ (95% ДИ)	P	Многовариантный ОШ (95% ДИ)	P
Среднее значение HbA1C	0,95 (0,84-1,09)	0,495	-	
Среднее значение С-реактивного белка	1,00 (0,92-1,08)	0,984	-	
Значение С-реактивного белка, связанным с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний	1,24 (0,85-1,81)	0,264	-	
Тошнота	1,32 (0,6-2,91)	0,489	-	
Рвотный позыв	9,94 (3,16-31,22)	<0,001	11,37 (4,36-29,63)	<0,001
Рвота	1,64 (0,26-10,43)	0,602	-	
Невозможность осилить обычную порцию пищи	9,43 (1,95-45,6)	0,005	6,69 (1,63-27,4)	0,008
Визуально установленный большой живот	1,55 (0,67-3,6)	0,309	-	
Боль в верхней части живота (выше пупка)	1,85 (0,68-4,99)	0,225	-	
Боль в нижней части живота (ниже пупка)	1,12 (0,45-2,72)	0,810	-	
Дискомфорт в верхней части живота (выше пупка)	1,01 (0,58-1,62)	0,028	0,54 (0,22-1,3)	0,072
Изжога в положении лежа	1,49 (0,7-3,15)	0,3	-	
Чувство дискомфорта в груди в положении лежа (ночью)	2,11 (1,00-4,46)	0,049	2,63 (1,4-4,9)	0,002
Гастроэзофагеальная регургитация в течение дня	1,74 (0,82-3,72)	0,150	-	
Гастроэзофагеальная регургитация (ночью)	1,75 (0,57-5,38)	0,331	-	
Горький или кислый вкус во рту	3,97 (1,15-13,62)	0,029	5,95 (2,02-17,52)	0,001

Примечание: HbA1C – гликированный гемоглобин

Обсуждение. Применение опросника PAGA-SYM, состоящий из 20 вопросов способствует комплексному изучению развития диабетического гастропареза с первых дней установления диагноза СД2. При этом опросник PAGA-SYM дает возможность определить степень нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка при у пациентов с СД2.

Согласно результатам нашего исследования, 4 гастроинтестинальные симптомы (рвотный позыв, невозможность осилить обычную порцию пищи, чувство дискомфорта в груди в положении лежа (ночью), горький или кислый вкус во рту) были выявлены в качестве предикторов развития нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка при диабетической гастропатии. При этом определение 4 вышеуказанных 4 симптомов-предикторов может облегчить выявление диабетического гастропареза в раннем периоде возникновения данного осложнения.

Отсутствие корреляционной связи диабетических гастропатия-ассоциированных симптомов с продолжительностью СД2 свидетельствует о возникновении гастропатии при любой форме (компенсаторная, суб- или декомпенсаторная форма).

Заключение. Результаты данного исследования выявил тот факт, что наряду с широко известными такими осложнениями, как диабетическая полинейропатия, ретинопатия, нефропатия, диабетическая гастропатия также является наиболее часто возникающим специфичным осложнением СД2. Учитывая, что диабетическая гастропатия может возникнуть при любой форме СД2, клиницисты также должны обращать внимание и проводить своевременное комплексное лечение по устранению такого рода осложнения, основываясь на выявлении предикторов возникновения диабетической гастропатии.

Более того, ранняя диагностика диабетического гастропареза, определения степени тяжести данного осложнения может помочь провести своевременную консервативную ста-

дия-связанную терапию, чтобы нормализовать моторно-эвакуационную функцию желудка с последующим улучшением метаболизма углеводного и липидного обмена. Будущие исследования должны быть сосредоточены на анализе существенности влияния консервативного лечения диабетического гастропареза на контроль гликемического профиля и оценку важности включения данной терапии в комплексном лечении СД2.

Использованная литература:

1. С. А. Абдуллаев, Э. Ю. Курбанов, А. О. Боймуродов, Л. С. Абдуллаева Проблемы диагностики и лечения сепсиса при сахарном диабете // Вестник врача, № 1, 2019. С.6-10.
2. Ризаев Ж.А., Абдувакилов Ж.У. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита у больных с метаболическим синдромом // «Междисциплинарный подход к диагностике, лечению и профилактике заболеваний тканей пародонта у пациентов с сахарным диабетом» тезисы III Международной научно-практической конференции / Под ред. проф. А.К. Иорданишвили. – СПб: Человек, 2020. – С. 67-68.
3. Ю. С. Хамроева, Ш. С. Кодирова, М. Б. Джабборова Факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа // Вестник врача, № 2, 2019. С.120-122.
4. Camilleri M., Parkman H.P., Shafi M.A., et al. Clinical guideline: management of gastroparesis. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108: 18–37.
5. Chang J., Rayner C.K., Jones K.L., et al. Prognosis of diabetic gastroparesis—a 25-year evaluation. *Diabet Med*. 2013; 30: 185–188.
6. Homko C., Siraj E.S., Parkman H.P. The impact of gastroparesis on diabetes control: patient perceptions. *J Diabetes Complications*. 2016; 30: 826–829.
7. Horváth V.J., Izbéki F., Lengyel C., et al. Diabetic gastroparesis: functional/ morphologic background, diagnosis, and treatment options. *Curr Diab Rep*. 2014; 14: 527.
8. Hyett B., Martinez F.J., Gill B.M., et al. Delayed radionucleotide gastric emptying studies predict morbidity in diabetics with symptoms of gastroparesis. *Gastroenterology*. 2009; 137: 445–452.
9. International Diabetes Federation [Online] – Diabetes country profiles, 2017. Available at: https://diabetesatlas.org/upload/resources/previous/files/8/IDF_DA_8e-EN-final.pdf.
10. Koch K.L., Calles-Escandon J. Diabetic gastroparesis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2015; 44: 39–57.
11. Krishnan B., Babu S., Walker J., et al. Gastrointestinal complications of diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2013; 4(3): 51-63. doi: <http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v4.i3.51>.
12. Lacy B.E., Crowell M.D., Mathis C., et al. Gastroparesis: quality of life and health care utilization. *J Clin Gastroenterol*. 2018; 52(1): 20–24.
13. Obonna G.C., Obonna M.C., Mishra R.K., et al. Comparison between Roux-en-Y Gastric Bypass and Mini-gastric Bypass in Patients of Developing Countries. *World J Lap Surg*. 2019; 12(1): 29–32.
14. Ramzan Z., Duffy F., Gomez J., et al. Continuous glucose monitoring in gastroparesis. *Dig Dis Sci*. 2011; 56: 2646–2655.
15. Revicki D.A., Camilleri M., Kuo B., et al. Development and content validity of a gastroparesis cardinal symptom index daily diary. *Aliment Pharmacol Ther*. 2009; 30(6): 670-680.
16. Revicki D.A., Camilleri M., Kuo B., et al. Evaluating symptom outcomes in gastroparesis clinical trials: validity and responsiveness of the Gastroparesis Cardinal Symptom Index-Daily Diary (GCSI-DD). *Neurogastroenterol Motil*. 2012; 24: 456–463.
17. Revicki D., Parkman H. Evaluating response in gastroparesis: Patient reported outcome measures and survey instruments. *Gastroparesis*. 2021: 451-460. doi: 10.1016/B978-0-12-818586-5.00033-8.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА
В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН****З. Н. Исаев, Д. З. Мамарасулова, Ш. Б. Насриддинов**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: эпидемиология, колоректальный рак, алгоритм популяционного скрининга колоректального рака.

Таянч сўзлар: эпидемиология, йўғон ичак саратони, йўғон ичак саратони учун популяцияга асосланган скрининг алгоритми.

Key words: epidemiology, colorectal cancer, population-based screening algorithm for colorectal cancer.

В настоящее время одной из важных и нерешенных проблем в онкологии является рак толстой кишки, а в хирургии - кишечная непроходимость, занимающая первое место в структуре осложненных форм колоректального рака (КРР). Нашей целью стало повышение эффективности эндоскопической диагностики заболеваний ободочной кишки у различных групп населения с высоким риском с позиций раннего выявления предраковых изменений и возможного профилактического эндоскопического или хирургического лечения и разработка алгоритма популяционного скрининга КРР. Внедрение предлагаемого алгоритма популяционного скрининга КРР в практическое здравоохранение будет иметь положительный медицинский, социальный и экономический эффект.

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДАГИ КОЛОРЕКТАЛ САРТОНИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ**З. Н. Исаев, Д. З. Мамарасулова, Ш. Б. Насриддинов**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Хозирги вақтда онкологиянинг муҳим ва ҳал этилмаган муаммоларидан бири бу йўғон ичак саратони, жаррохликда эса - ичак тутилиши бўлиб, йўғон ичак саратонининг мураккаб шакллари таркибида биринчи ўринни эгаллайди. Бизнинг мақсадимиз турли юқори хавфли аҳоли гуруҳларида йўғон ичак касалликларини эндоскопик диагностика қилиш самарадорлигини саратондан олдинги ўзгаришларни эрта аниқлаш ва мумкин бўлган профилактик эндоскопик ёки жаррохлик даволаш нуктаи назаридан ошириш ва СРС учун популяцияга асосланган скрининг алгоритминини ишлаб чиқиш эди. Амалий соғлиқни сақлашга аҳоли скринингининг тақдир этилаётган алгоритминини жорий ижобий тиббий, ижтимоий ва иқтисодий самара беради.

EPIDEMIOLOGY OF COLORECTAL CANCER IN ANDIJAN REGION OF REPUBLIC OF UZBEKISTAN**Z. N. Isaev, D. Z. Mamarasulova, Sh. N. Nasriddinov**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Currently, one of the important and unresolved problems in oncology is colon cancer, and in surgery - intestinal obstruction, occupies the first place in the structure of complicated forms of colorectal cancer. Our goal was to improve the efficiency of endoscopic diagnostics of colonic diseases in various high-risk population groups from the standpoint of early detection of precancerous changes and possible preventive endoscopic or surgical treatment and to develop an algorithm for population-based screening for CRC. The introduction of the proposed algorithm for population-based screening for CRC in practical healthcare will have a positive medical, social and economic effect.

Введение. Колоректальный рак (КРР) является широко распространенной патологией, ежегодная заболеваемость в мире достигает 1 миллиона случаев. По данным Всемирной организации здравоохранения, КРР занимает третье место по частоте встречаемости среди мужчин и второе – среди женщин [2,7], а по данным центра онкологии и радиологии Республики Узбекистан, в 2018 году КРР занимал второе – среди мужчин, пятое – среди женского пола. Стадийность при первичном выявлении больных выглядит так: I – 2.7%, II – 44.4%, III – 35.8% и IV – 16.2% [3,9]. Нарастающее увеличение заболеваемости колоректальным раком в мире, сопровождающимся высокой летальностью, заставляет обратить особое внимание на диагностику и лечение предраковых заболеваний толстой и прямой кишки. Летальность при данном заболевании занимает второе место среди злокачественных новообразований, несмотря на то, что КРР относят к группе онкологических заболеваний, которые возможно предупредить при раннем и своевременном выявлении [7]. Учитывая данные в отношении стадийности при первичном обращении больных с КРР, особое внимание уделяется мероприятиям, направленным на раннее выявление рака и предопухолевых патологий толстой кишки [10].

Материалы и методы. Исследование включало два этапа (табл. 1): ретроспективный, в ходе которого анализировались эпидемиологические данные об особенностях заболеваемости КРР у Андижанской области Узбекистана по архивам Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии за

Таблица 1.

Дизайн исследования.

Этап	Материал исследования	Анализируемые показатели	Анализ	Результат этапа
1	Статистические данные РСНПМЦОиР о состоящих на учете больных КРР Андижанской области за 2016,2017, 2019гг (n=1358)	Распространенность, заболеваемость, активная выявляемость, стадийность при первичной диагностике, смертность, 5-ти летняя выживаемость	Оценка динамики показателей за анализируемый период	Разработка алгоритма скрининга КРР
2	Асимптомные лица старше 50 лет и лица с предрасполагающими к развитию КРР факторами (n=2401)	Частота выявления патологии, определение показаний к диагностической колоноскопии, изучение характера обнаруженных патологических изменений	Сравнение показателей выявляемости КРР и предраковой патологии с показателями, полученными в ходе 1 этапа исследования	Оценка эффективности разработанного алгоритма скрининга

2016-2019гг; и проспективный, в ходе которого анализировались результаты собственного колоноскопического скрининга и разработан алгоритм популяционного скрининга КРР.

В ходе первого этапа анализировались данные из архивов РСНПМЦОиР за 2016-19г. Исследована ежегодная статистика заболеваемости, первичной заболеваемости, активной выявляемости, выявляемости в зависимости от стадии опухоли, смертности и выживаемости ассоциированных с КРР.

По результатам первого этапа исследования и анализа мирового опыта скрининга КРР был разработан диагностический алгоритм, направленный на выявление КРР и предраковой патологии. В ходе второго этапа проводился анализ эффективности и клинической применимости алгоритма. С этой целью были обследованы 2401 человек. Средний возраст участников исследования составил 61,28±4,38 лет. среди лиц, включенных в исследование мужчин было 1199 человек, что составило 49,94%. В исследование не включались больные с 1) острой сердечно-сосудистой патологией (острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и др.) и в течение 2-х месяцев после острой патологии, 2) терминальной органной недостаточностью, 3) лихорадочным синдромом любой этиологии, 4) активной фазой аутоиммунных заболеваний.

Все участники исследования были распределены согласно принадлежности к выделенным в алгоритме классам целевой популяции и дальнейшая тактика определялась согласно алгоритму.

В ходе второго этапа исследования анализировали эффективность предлагаемого алгоритма в аспекте выявления патологии, эффективности использования высокотехнологичных диагностических методов. Также в каждой группе изучалась частота выявления патологии, гендерная структура, распределение по классификационным вариантам поражения. После анализа эффективности предлагаемого алгоритма был проведен сравнительный анализ выявляемости ранних форм КРР и предраковой патологии при применении предлагаемого алгоритма и при традиционной тактике выявления, поскольку цель скрининга – выявление ранних форм КРР, когда возможно максимально органосохраняющее лечение.

Для анализа эпидемиологических особенностей КРР в Андижанской области РУз использовались данные РСНПМЦОиР. Анализировались показатели за 2016, 2017, 2019 г.

Население Андижанской области за период наблюдения увеличилось на 3,4% и составляло в 2016 – 2962500 человек, в 2017 – 2987100, в 2019 г - 3066879 человек. Всего на учете в 2019 г состояло на учете в ООД 7484 человек, что составило частоту злокачественных новообразований 244 человек на 100000 населения. В том числе количество больных КРР – 503, что составило 16,4 случая на 100000 населения, или 6,72% от всех злокачественных образований. В 2016 г в Андижанской области было всего 470 больных КРР (15,9 человек на 100000 населения, частотное различие с 2019 г хи квадрат=0,70, нд). К 2017 г количе-

ство больных уменьшилось, как и заболеваемость – 385 больных (12,9 случаев на 100000 населения, достоверность частотного различия с 2016г хи квадрат=9,17, $p<0,01$; с 2019 г хи квадрат=12,73, $p<0,001$). Таким образом, различия по частоте КРР среди населения Андижанской области были достоверны: хи квадрат=14,29, $p<0,001$.

Случаи КРР классифицировали по локализации на рак ободочной кишки, ректосигмовидного соединения, прямой кишки и анального канала, при этом более половины случаев (57,46%) были представлены раком прямой кишки, а самой редкой локализацией (2,39%) была локализация в анальном канале (рис 1).

Гендерное распределение (рис 2) показало, что среди больных КРР преобладали мужчины (54,87%). Однако, сравнение гендерного распределения больных в зависимости от локализации опухоли обнаружило, что опухоль ректосигмовидного соединения чаще встречалась у женщин (58,13%), а опухоль анального канала – с одинаковой частотой у обоих полов, хотя статистически различия распределения больных по полу при КРР различной локализации были недостоверны (хи квадрат=3,41, нд), что, вероятно, связано с преобладанием больных с раком прямой



Рис. 1. Распределение больных КРР, состоящих на учете в РСНПМЦОуР в 2019 г, по локализации опухоли.

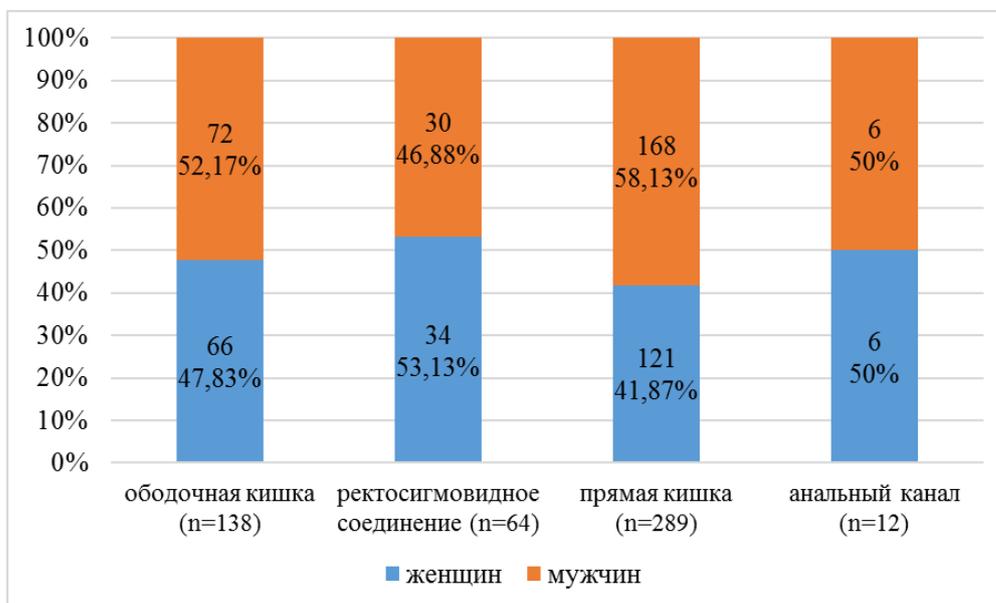


Рис. 2. Гендерное распределение больных КРР различной локализации, состоявших на учете в РСНПМЦОуР в 2019г (хи квадрат=3,41, нд).

кишки, и значительным преобладанием мужчин в этой группе больных (58,13%).

Оценка динамики заболеваемости в течение 4-х лет показала, что в период с 2016 до 2019 г заболеваемость КРР достоверно увеличилась с 3,75 до 4,86 на 100000 населения (хи квадрат=6,05, $p<0,05$). Анализ динамики заболеваемости по локализациям показал, что заболеваемость раком ободочной и прямой кишки за наблюдаемый период достоверно увеличилась (хи квадрат=10,02, $p<0,01$, для ободочной кишки и хи квадрат=6,76, $p<0,05$ для прямой кишки), в то время как заболеваемость раком анального канала значительно не изменилась, а раком ректосигмовидного соединения недостоверно снизилась (рис. 3).

Выводы. Следование предлагаемому алгоритму скрининга КРР позволяет выделить целевую популяцию для диагностической колоноскопии (19,58% от всех больных, которые подлежат включению в скрининг). Скрининговая колоноскопия позволяет выявить патологические изменения слизистой толстой кишки у 56,81% больных, в том числе КРР у 3,62% больных. Применение разработанного алгоритма популяционного скрининга позво-

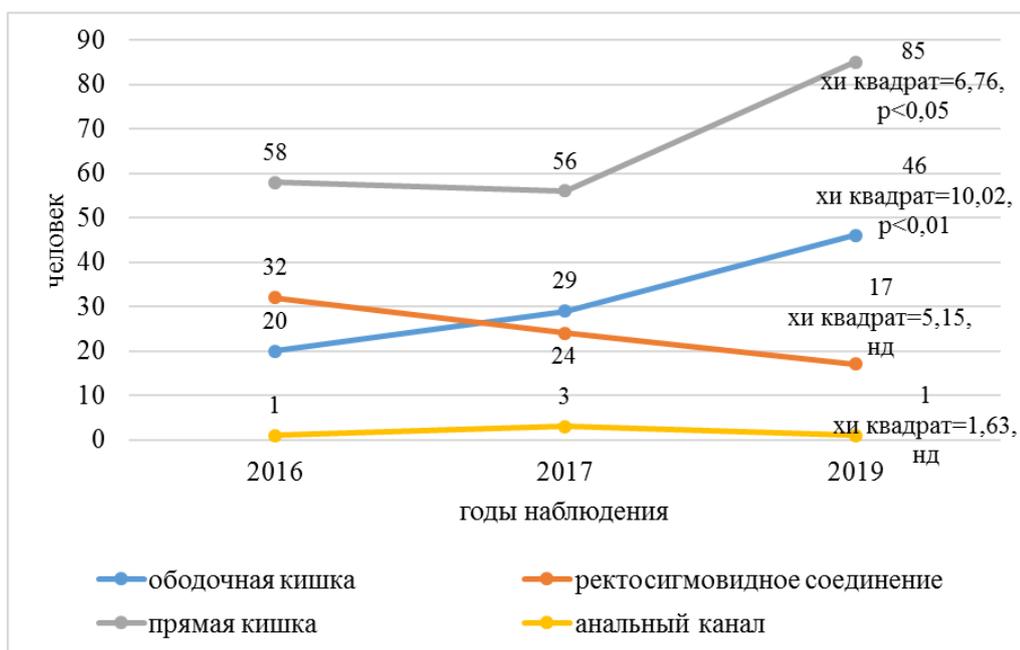


Рис. 3. Динамика количества больных, взятых на учет в РСНПМЦОуР в связи с КРР различной локализации за период 2016-2019г (указана достоверность динамики по локализациям).

ляет активно выявлять КРР, в том числе на ранних стадиях: 64,71% на 1-й стадии, 23,53% на 2-й стадии, 11,76 – на 3-й стадии.

Использованная литература:

1. Кашин С.В., Нейхайкова Н.В. Индикаторы качества колоноскопии, проводимой с целью скрининга коло-ректальных полипов и рака//Доказательная гастроэнтерология.-2016.-2.-С.13-21.
2. Махмуд, Наджия Н.; Блейер, Джошуа И.С.; Ааронс, Кэри Б.; Полсон, Э. Картер; Шанмуган, Скандан; Фрай, Роберт Д. (2017). Сабистон Учебник хирургии (20-е изд.). Elsevier. ISBN 9780323401630.
3. Г. А. Хакимов, Г. Г. Хакимова, Х. И. Жуманиёзов Эффективность анти-PD терапии при наследственном неполипозном колоректальном раке // Вестник врача, № 3 (95), 2020. С.170-176. DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-170-176
4. Burmer GC, Rabinovitch PS, Haggitt RC, Crispin DA, Brentnall TA, Kolli VR, et al. Neoplastic progression in ulcerative colitis: histology, DNA content, and loss of a p53 allele. Gastroenterology. 1992;103:1602–10.
5. Burr NE, Hull MA, Subramanian V. Does aspirin or non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drug use prevent colorectal cancer in inflammatory bowel disease? World journal of gastroenterology. 2016;22:3679–86.
6. Cooper JA, et al. Risk-adjusted colorectal cancer screening using the FIT and routine screening data: development of a risk prediction model. Br. J. Cancer. 2018;118:285–293. doi: 10.1038/bjc.2017.375.
7. Ewing I, Hurley JJ, Josephides E, Millar A. The molecular genetics of colorectal cancer. Frontline Gastroenterol. 2014;5:26–30.
8. Herrinton LJ, Liu L, Levin TR, Allison JE, Lewis JD, Velayos F. Incidence and mortality of colorectal adenocarcinoma in persons with inflammatory bowel disease from 1998 to 2010. Gastroenterology. 2012;143:382–9.
9. Kappen TH, et al. Evaluating the impact of prediction models: lessons learned, challenges, and recommendations. Diagnostic Progn. Res. 2018;2:11. doi: 10.1186/s41512-018-0033-6.
10. Lansdorp-Vogelaar I, Kuntz KM, Knudsen AB, et al. Contribution of screening and survival differences to racial disparities in colorectal cancer rates. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2012;21:728–36.
11. Ma GK, Ladabaum U. Personalizing colorectal cancer screening: a systematic review of models to predict risk of colorectal neoplasia. Clin. Gastroenterol.Hepatol. 2014;12:1624–1634. doi: 10.1016/j.cgh.2014.01.042.

**БУРУН, БУРУН ЁН БЎШЛИҚЛАРИ ВА БУРУН-ҲАЛҚУМ ХАВФСИЗ
ЎСМАЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН ЭКССУДАТИВ ЎРТА
ОТИТНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ**

Ғ. У. Лутфуллаев, Ш. Ш. Қобилова, У. Л. Лутфуллаев

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: экссудатив ўрта отит (ЭЎО), бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум ўсмалари, комплекс даволаш, маҳаллий иммунокоррекция.

Ключевые слова: экссудативный отит, новообразования носа, околоносовых пазух и носоглотки, комплексное лечение, местная иммунокоррекция.

Key words: exudative otitis media, neoplasms of the nose, paranasal sinuses and nasopharynx, complex treatment, local immunocorrection.

Статистик маълумотларга кўра, кулоқ касалликлари умумий оториноларингологик патологиялар таркибида бурун ва бурун ён бўшлиқлари касалликларидан сўнг иккинчи ўринни эгаллайди. Кулоқ касалликларининг аксарияти турли хил эшитиш қобилиятини пасайиши билан тавсифланади, бу эса беморни нафақат касалликнинг ўткир даврида безовта қилади, балки сурункали турга ўтади. Ушбу патологияни даволашнинг ижтимоий аҳамияти эшитиш қобилиятини йўқотган беморларнинг ярмидан кўпи меҳнатга лаёқатли ёшда эканлиги билан изоҳланади.

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭКССУДАТИВНОГО СРЕДНЕГО ОТИТА
ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯХ НОСА,
ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ И НОСОГЛОТКИ**

Ғ. У. Лутфуллаев, Ш. Ш. Қобилова, У. Л. Лутфуллаев

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Согласно статистическим данным, болезни уха занимают второе место в структуре общей оториноларингологической патологии, уступая лишь болезням носа и околоносовых пазух. Большинство заболеваний уха сопровождается развитием различного вида тугоухости, которая беспокоит пациента не только в остром периоде заболевания, но и приобретает хроническую форму. Социальную значимость лечения этой патологии придает тот факт, что более половины всех больных с тугоухостью находятся в трудоспособном возрасте.

**COMPLEX TREATMENT OF EXUDATIVE OTITIS MEDIA IN BENIGN NEOPLASMS OF THE NOSE,
PARANASAL SINUSES AND NASOPHARYNX**

G. U. Lutfullaev, Sh. Sh. Kobilova, U. L. Lutfullaev

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

According to statistics, ear diseases occupy the second place in the structure of general otorhinolaryngological pathology, second only to diseases of the nose and paranasal sinuses. Most ear diseases are accompanied by the development of various types of hearing loss, which worries the patient not only in the acute period of the disease, but also becomes chronic. The social significance of the treatment of this pathology is given by the fact that more than half of all patients with hearing loss are of working age.

Кириш. Статистик маълумотларга кўра, кулоқ касалликлари умумий оториноларингологик патологиялар таркибида бурун ва бурун ён бўшлиқлари касалликларидан сўнг иккинчи ўринни эгаллайди. Кулоқ касалликларининг аксарияти турли хил эшитиш қобилиятини пасайиши билан тавсифланади, бу эса беморни нафақат касалликнинг ўткир даврида безовта қилади, балки сурункали турга ўтади. Ушбу патологияни даволашнинг ижтимоий аҳамияти эшитиш қобилиятини йўқотган беморларнинг ярмидан кўпи меҳнатга лаёқатли ёшда эканлиги билан изоҳланади [1,3,4,5].

Нашр этилган адабиётларга кўра, ЭЎО болалар аҳолиси орасида энг кенг тарқалган. Бирок, сўнгги эпидемиологик маълумотлар катталар аҳолисининг ЛОР патологияси таркибида ЭЎО билан касалланишнинг кўпайишини кўрсатади.

ЭЎО полиэтиологик касаллик бўлиб, кўпинча бир нечта сабабчи омилларнинг биргаликдаги таъсиридан келиб чиқади. Ўрта кулоқнинг шиллиқ қаватига нафақат инфекцион омиллар, балки физик (барометрик босимнинг пасайиши), кимёвий (гастроэзофагиал рефлюкс) ва биологик (бурун-ҳалқум ўсмалари) омилларнинг ва айниқса, уларнинг биргаликдаги таъсири ЭЎО ривожланишига олиб келади [2,6].

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Самарқанд давлат тиббиёт университети 1-клиникаси оториноларингология бўлимига 2018-2021 йилларда мурожаат қилган 55 нафар бурун (Б), бурун ён бўшлиқлари (БЁБ) ва бурун-ҳалқум (БХ) хавфсиз ўсмалари (ХЎ) негиз-

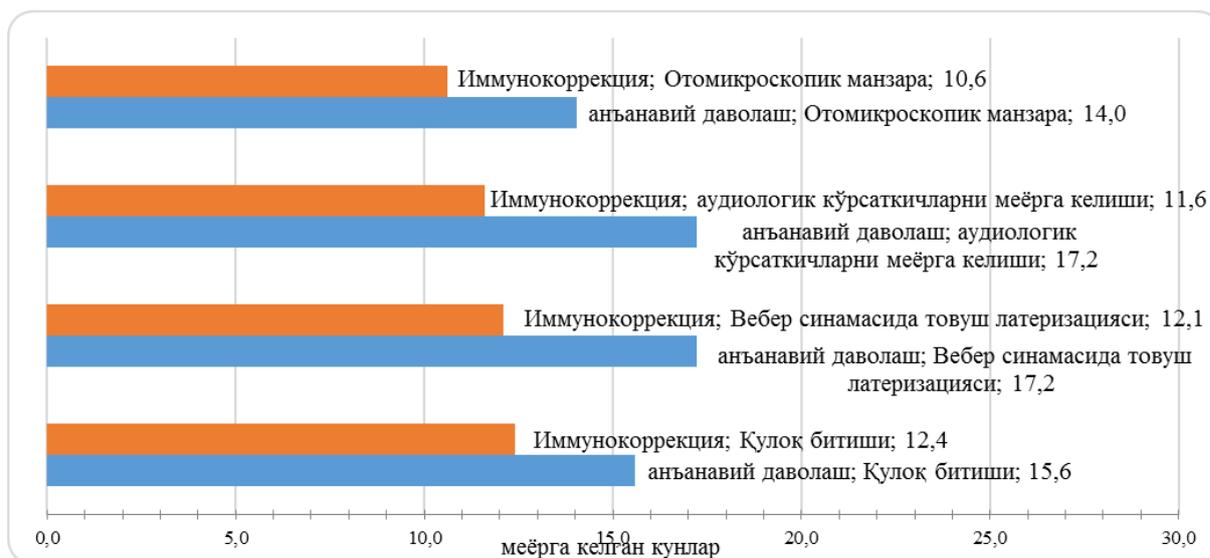
ида ривожланган экссудатив ўрта отит билан касалланган беморларни текшириш ва комплекс даволаш натижалари тадқиқот ишига асос бўлди.

IA-гурухнинг 27 нафар беморига (анъанавий даволаш) жарроҳлик даволашдан сўнг 2-4 кунларда экссудатив ўрта отитни анъанавий даволаш буюрилди: бурунга вазоконстриктив томчилар, муколитиклар, бурун-ҳалқум, эшитув найчаси туби шиллик қаватини фурациллин эритмаси билан суғоришдан сўнг, 0,1% дексаметазон эритмасини 0,5 мл миқдорда транстимпанал инъекцияси маҳаллий қўлланилди.

IB -гурухдаги (комплекс даволаш гуруҳи) 28 та беморларда анъанавий даволаш билан бир қаторда "Гепон" иммуномодулятори ва "Синулор" бурун спреји ишлатилган. Бизнинг ишимизда биз "Гепон" иммуномодуляторининг 9,0 мл 0,02% эритмаси билан эшитув найчаси туби шиллик қаватини суғордик, сўнгра худди шу препаратни 0,5 мл дозада транстимпанал юбордик. Иккала гуруҳда даволаниш курси, муолажалар оралиғидаги 2 кунлик интервал билан "Гепон" иммуномодуляторини 3 марта транстимпанал инъекция юборишдан иборат бўлди.

Комплекс даволашда "Синулор" бурун спреји тампонлар олиб ташланганидан сўнг қўлланилди: ҳар бир бурун йўлига кунига 4 марта 1 мартаба сепиш, даволаш курси 5-7 кун. Комплекс даволаш курси 7 кунни ташкил қилди.

Текшириш натижалари ва уларни таҳлили қилиш. Экссудатив ўрта отитни тавсифловчи асосий клиник белгиларини даволаш жараёнидаги ўзгаришлари 1 расмда келтирилган.



1 расм. Б, БЁБ ва БХ ХЎда ЭЎО билан касалланган беморларни даволаш жараёнида клиник белгилар динамикаси (барча кўрсаткичлар бўйича фарқлар статистик аҳамиятли $p < 0,05$).

Иккала гуруҳдаги беморларда даволаниш жараёнида ижобий самарага эришилди, фарқлар юқоридаги кўрсаткичлар бўйича тикланишга эришиш нуқтаи назаридан бўлди.

1 жадвалда текширувдан ўтган беморлар гуруҳларида даволаш бошланишидан олдин ва кузатиш даврининг охирида, яъни 21-кундаги тонал бўсағали аудиометрия маълумотлари келтирилган.

Даволашнинг охирига келиб, ҳаво ўтказувчанлигининг барча ўрганилган частоталарида эшитиш идрокининг чегаралари пасайдиди: анъанавий даволаш гуруҳида ўртача 4,4 мартаба ва комплекс даволаш гуруҳида 5 мартаба.

2 жадвалда тизимли иммунитет параметрларини ўрганиш натижалари келтирилган. Б, БЁБ ва БХ ХЎ бўлган ЭЎО билан касалланган беморларда комплекс даволаш усули қўлланилганда, иммун ҳолати параметрларининг ўртача қийматлари таҳлил қилинди: етилган Т-лимфоцитлар (CD3+) хужайралари таркибининг 1,3 баробарига, Т-хелперлар (CD4+) 1,8 мартаба, CD8+ 1,6 мартаба, В-лимфоцитлар (CD19+) 1,3 мартаба ишончли даражада ошганини қайд этдик. Гуморал иммунитет кўрсаткичлари ҳам, бошланғич кўрсаткичларига қараганда IgA 2,6 мартаба, IgG 2,1 мартаба ошганлиги, IgM 2,4 мартаба IgE 1,3 мартаба камайганлиги аниқланди. Юқорида кўрсатилган маълумотлар комплекс даволашга иммуно-

1 жадвал.

Б, БЁБ ва БХ ХЎда ЭЎО билан касалланган беморларда даволашгача ва кузатув муддати тугаганда тонал бўсағали аудиометрия натижалари, дБ (М ± m).

Частота, Гц	Даволашгача	Анъанавий даво (n = 32)	Комплекс даво (n = 37)	
		Даволашдан сўнг	Даволашдан сўнг	
Ҳаво ўтказувчанлиги	500	43,59±4,83	9,42±2,79*	8,67±1,84*
	1000	45,81±3,72	11,43±2,57*	10,11±1,98*
	2000	45,11±4,98	11,56±2,41*	9,48±1,76*
	4000	43,79±3,94	10,18±2,18*	10,17±1,93*
Суюқ ўтказувчанлиги	500	10,83±1,11	9,69±1,56	8,75±1,82
	1000	11,79±0,84	9,81±1,73	9,38±1,53*
	2000	13,59±0,76	10,16±1,94*	8,13±1,72*
	4000	12,49±0,71	8,71±1,98*	9,47±1,33

Изоҳ: * - даволашгача ва даволашдан кейин фарқлар аҳамияти.

2 жадвал.

Даволашдан сўнг Б, БЁБ ва БХ ХЎ бўлган ЭЎО билан касалланган беморларда иммунологик текширув натижалари, (М ± m).

кўрсаткичлар	даволашгача	анъанавий даво (n = 23)	комплекс даво (n = 25)
		даволашдан сўнг	даволашдан сўнг
CD3+	49,87±7,57	58,01±11,41	64,58±12,01*
CD4+	26,39±7,39	41,43±8,41*	48,89±8,14*
CD8+	16,06±2,45	23,72±4,43	25,22±4,82*
CD19+	20,21±2,53	23,12±4,4	25,73±5,69*
IgA	1,06±0,21	2,23±0,49	2,77±0,387
IgM	2,81±0,24	1,38±0,29*	1,18±0,22
IgG	6,32±0,79	11,58±1,71*	13,78±2,41
IgE	96,2±7,59	78,72±17,48*	72,65±18,82*

Изоҳ: * - даволашгача ва даволашдан кейин фарқлар статистик аҳамиятли.

дулятор қўшилгандан сўнг шиллик баръерларнинг функционал тўлақонлиги тикланишини кўрсатади.

Гуруҳлар орасидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинганда “Гепон” препаратининг фаоллаштирувчи Т-хелпер таъсири аниқланди, бу CD3+, CD4+, CD8+ ва CD19+ лимфоцитлар сонининг кўпайишида намоён бўлди. Иммунокоррекция қўшилган гуруҳда иммун кўрсаткичларни ўсиш жиҳатидан анъанавий даволаш олган гуруҳидагиларга нисбатан сезиларли фарқларга эришилди.

Хулоса. Бурун, бурун ён бўшлиқлари ва бурун-ҳалқум хавфсиз ўсмалари негизида ривожланган экссудатив ўрта отитни комплекс даволашда “Гепон” ва “Синулор” бурун спрейи қўлланилганда: иммунитетнинг хужайрали ва гуморал кўрсаткичларига ижобий таъсир кўрсатди, бу Т-хелпер субпопуляцияси ва Т-хужайраларини умумий сонини кўпайиши, IgA ва IgG ошиши ва IgM, IgE миқдорини ишончли тарзда камайиши билан намоён бўлди. ЭЎОни комплекс даволаш беморларни даволаш вақтини 2-4 кунга қисқартириш имконини берди, бу статистик жиҳатдан тасдиқланди (p<0,05).

Фойданилган адабиётлар:

1. Грушина, Т. И., Мельникова, Е. А., & Мирхайдарова, З. М. (2018). Иглорефлексотерапия (акупунктура) у взрослых пациентов с экссудативным средним отитом. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация, 17(2).
2. Дайхес, Н. А., Бухтияров, И. В., Таварткиладзе, Г. А., Панкова, В. Б., & Федина, И. Н. (2019). Основные положения клинических рекомендаций «Потеря слуха, вызванная шумом». Вестник оториноларингологии, 84(5), 15-19.
3. Лутфуллаев Г.У. Диагностика и лечение доброкачественных опухолей глотки // Автореф. дисс. д-ра мед.наук. Ташкент. 2012. 22 Б.
4. Очиров Д.Д. «Клинико – иммунологическая эффективность муконазальной иммунокоррекции в комплексном лечении экссудативного среднего отита» автореф., Санкт – Петербург, 2012. 24 Б.
5. Пальчун, В. Т. (2014). Очаговая инфекция в практике оториноларинголога. Вестник оториноларингологии, (4), 4-6.
6. Gayrat Lutfullaev and others. Clinical Features of the Course of Exudative Otitis Media in Benign Neoplasms of the Nose, Paranasal Sinuses and Nasopharynx // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021, 11 (8): 569-571 DOI: 10.5923/j.ajmms.20211108.04

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С ГИПЕРТИРЕОЗОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ЙОДОДЕФИЦИТА**Ш. Т. Муратова**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: перинатальный анамнез, гипертиреоз, дети, подростки, щитовидная железа.**Таянч сўзлар:** перинатал анамнез, гипертиреоз, болалар, ўсмирлар, қалқонсимон без.**Key words:** perinatal anamnesis, hyperthyroidism, children, teenagers, thyroid.

Проведен анализ течения беременности, антропометрических показателей при рождении, анамнеза жизни 146 детей с гипертиреозом. Дети с гипертиреозом имели отягощенный перинатальный анамнез. Выявлена достоверная прямая корреляция между паритетом матери и сроком развития гипертиреоза, обратная корреляционная связь - между антителами к щитовидной железе у детей с гипертиреозом и оценкой по шкале Апгар, уровнем витамина D у детей и возрастом матери, максимальной убылью массы тела и уровнем остеокальцина.

ЙОД ТАНҚИСЛИГИ ШАРОИТИДА ЯШОВЧИ ГИПЕРТИРОЗ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАРНИНГ ПЕРИНАТАЛ АНАМНЕСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Ш. Т. Муратова**

Академик Ё.Х. Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Гипертиреоз билан касалланган 146 боланинг ҳомиладорлик жараёни, туғилишдаги антропометрик кўрсаткичлари, ҳаёт анамнези таҳлили тадқиқ қилинди. Она паритети ва болаларида гипертиреознинг ривожланиш даври ўртасида сезиларли ижобий корреляция аниқланди; гипертиреоздаги қалқонсимон без антителолар ва Апгар шкаласи баҳолари, болалардаги D витамини даражаси ва она ёши, максимал вазн йўқотиш ва остеокальцин ўрталарида салбий корреляция аниқланди.

PERINATAL ANAMNESTIC FEATURES OF CHILDREN WITH HYPERTHYROIDISM LIVING IN CONDITIONS OF IODINE DEFICIENCY**Sh. T. Muratova**

Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Endocrinology Named after Academician Ya.Kh. Turakulov, Tashkent, Uzbekistan

The analysis of the anamnesis of pregnancy, anthropometric indicators at birth, anamnesis of life of 146 children with hyperthyroidism was carried out. Children with hyperthyroidism had a burdened perinatal history. A significant direct correlation was found between maternal parity and the period of development of hyperthyroidism, an inverse correlation was found between antibodies to the thyroid gland in children with hyperthyroidism and Apgar scores, vitamin D levels in children and maternal age, maximum weight loss and osteocalcin levels.

Введение. Зачаток щитовидной железы (ЩЖ) у плода образуется на 17-е сутки эмбрионального развития из эпителиального тяжа пищеварительной трубки. Примерно в это же время из нервной пластинки происходит закладка центральной нервной системы (ЦНС) – активно начинаются процессы дендритного и аксонального роста, синаптогенез, нейрональная миграция и миелинизация, которые не могут адекватно развиваться без достаточного количества тиреоидных гормонов [6]. Практически всю первую половину беременности ЩЖ плода еще не функционирует, а правильные закладка и развитие органов и систем ребенка в полной мере зависят от здоровья матери [4]. Именно этой закономерностью обусловлен тот факт, что патология здоровья женщины в период гестации любого генеза будет иметь наиболее неблагоприятные последствия на формирование ребенка [7].

Плод в процессе своего развития нуждается в здоровом материнском организме. Правильное морфологическое и функциональное развитие в антенатальном периоде онтогенеза создает реальные предпосылки для правильного функционирования организма в постнатальной жизни. Хронические заболевания матери во время беременности являются антенатальными факторами, оказывающими негативное влияние на здоровье ребенка [2]. Доказано, что патологическое течение беременности и осложненное течение перинатального периода оказывают негативное воздействие на формирующуюся нейроэндокринную систему и нередко являются причиной патологического течения пубертата, в том числе щитовидной железы (ЩЖ) [5].

Здоровье ребенка во многом детерминировано характером течения перинатального периода [10]. В настоящее время не вызывает сомнения факт, что патологическое течение

беременности может приводить не только к нарушению развития плода, но и к высокой перинатальной заболеваемости, нарушению постнатальной адаптации новорожденных, негативно воздействовать на формирующуюся нейроэндокринную регуляцию [8]. Установлено, что условия развития человека на этапах раннего онтогенеза имеют большое значение для его здоровья на протяжении всей дальнейшей жизни. Именно период внутриутробного развития и раннего детства являются собой чувствительными этапами в закладке, росте и развитии организма, когда данные процессы имеют наибольшую пластичность и могут быть подвержены деформации [3].

Гипертиреоз редко наблюдаемая патология среди детей и подростков. В среднем, уровень заболеваемости у детей и подростков в различных странах составляет от 0,7 до 2,9 на 100 000 человеко-лет [9, 11]. В виду этого, особенности гипертиреоза в детском возрасте является малоизученными. На сегодняшний день нет единого мнения касательно предрасполагающих факторов возникновения гипертиреоза у детей. В литературе нет данных об особенностях анамнеза матери детей, у которых был сформирован гипертиреоз.

В связи с этим нами была поставлена **цель** - определить перинатальные анамнестические особенности детей с гипертиреозом, проживающих в условиях йододефицита, которые возможно способствуют развитию гипертиреоза у пациентов педиатрической группы.

Материалы и методы исследования: проведен анализ особенностей течения беременности, антропометрических показателей при рождении, анамнеза жизни 146 детей и подростков с гипертиреозом, получавших стационарное и амбулаторное лечение в РСНПМЦЭ им. акад. Ё.Х. Туракулова в период с 2014 по 2021 гг. путем опроса матери/опекунов, анализа амбулаторной карты семейной поликлиники/СВП по месту жительства и страницы из обменной карты о состоянии здоровья ребенка в период новорожденности и особенностях родов. Критериями включения были концентрация тиреотоксикоза (ТТГ) в сыворотке крови $<0,3$ мМЕ/л с одновременным повышением концентрации свободного трийодтиронина (свТ3) или тироксина (свТ4) в сыворотке. Контрольную группу составили 97 относительно здоровых ребенка до 18 лет, родители которых дали согласие на участие. Определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (свТ4), свободного трийодтиронина (свТ3), антител к рецепторам ТТГ (АТ-рТТГ) и к тиреопероксидазе (АТ-ТПО), а также витамина D и остеокальцина проводили иммуно-хемилюминисцентным анализатором «Cobas e 411 Hitachi» фирмы «Hoffman Le Roche» (Швейцария) с использованием его же коммерческих тест-наборов. Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакетов статистического программного обеспечения «SPSS 23 for Windows» («IBM Corp. Armonk», NY, США). Данные измерений, соответствующие нормальному распределению, выражены как среднее \pm стандартное отклонение ($M \pm SDS$). Для вычисления отношения шансов (ОШ) и соответствующего 95%-го доверительного интервала (95% ДИ) использованы модели множественной логистической регрессии. Для оценки степени взаимосвязи количественных признаков использован коэффициент ранговой корреляции Пирсона (r -Пирсона). Интерпретация коэффициента корреляции производится исходя из уровня силы связи:

- $r > 0,01$ - $\leq 0,29$ – слабая положительная связь;
- $r > 0,30$ - $\leq 0,69$ – умеренная положительная связь;
- $r > 0,70$ - $\leq 1,00$ – сильная положительная связь;
- $r > -0,01$ - $\leq -0,29$ – слабая отрицательная связь;
- $r > -0,30$ - $\leq -0,69$ – умеренная отрицательная связь;
- $r > -0,70$ - $\leq -1,00$ – сильная отрицательная связь. Достоверность различий устанавливали при $p < 0,05$.

Полученные результаты. При изучении перинатального анамнеза внимание было акцентировано на характер течения беременности и родов у матерей пациентов с гипертиреозом, возраст матерей на момент родов, наличие сопутствующих заболеваний, в том числе ЩЖ, эндокринной и системной аутоиммунной патологии, а также состояние детей и подростков с гипертиреозом при рождении.

Анализ особенностей течения беременности, антропометрических показателей при рождении и течения неонатального периода детей и подростков с гипертиреозом представлены в таблице 1. Ретроспективный анализ здоровья матерей показал, что средний возраст

Таблица 1.

Перинатальные анамнестические показатели детей с гипертиреозом и группы контроля.

	Гипертиреоз, M±SDS	Контроль, M±SDS	W _к	P _к
Возраст матери при родах, лет	24,2±4,1	30,1±5,7	0,00	***
Беременность, п	2,5±1,4	2,1±1,2	0,01	**
Роды, п	2,2±1,0	2,0±1,1	0,06	
Срок родов, нед	37,7±2,3	39,5±1,3	0,00	***
Вес при рождении, г	2981,9±391,3	3416,8±404,2	0,00	***
Длина при рождении, см	49,1±5,4	53,5±2,1	0,00	***
Максимальная убыль массы тела, г	344,5±197,4	196,3±127,2	0,00	***
Оценка по шкале Апгар на 1 минуте, балл	6,7±0,7	7,8±0,5	0,00	***
Оценка по шкале Апгар на 5 минуте, балл	7,6±0,7	8,7±0,5	0,00	***
Длительность желтушного периода, день	10,9±10,8	2,0±2,4	0,00	***

Примечание: W_к - коэффициент достоверности по отношению к контрольной группе;
** - p<0,01; *** - p<0,001

женщин в период беременности ребенком с гипертиреозом оказался значимо ниже, чем возраст женщин группы контроля, но при этом в группе гипертиреоза паритет матерей был значимо выше.

Дети с гипертиреозом в среднем в анамнезе жизни имели меньший гестационный возраст и, соответственно, меньшие вес и длину тела при рождении, меньшие значения по шкале Апгар на 1 и 5 минутах жизни. При этом у них была выявлена достоверная большая максимальная убыль массы тела и затяжной желтушный период.

Анамнез заболеваний матери на момент наступления беременности ребенком, у которого в последствии развился гипертиреоз, представлен в таблице 2.

Таблица 2.

Анамнез заболеваний матери в период беременности исследуемых детей.

Заболевания	Группы	n	%	Хи-квадрат	p	ОШ (ДИ)
БГ	Гипертиреоз	11	7,5	0		
	Контроль	0	0			
АИТ	Гипертиреоз	45	30,8	<0,001	***	8,2 (3,1-21,5)
	Контроль	5	5,2			
ДЗ	Гипертиреоз	12	8,2	0,36		1,4 (0,5-3,8)
	Контроль	6	6,2			
Ревматизм	Гипертиреоз	11	7,5	0,69		2,6 (0,7-9,4)
	Контроль	3	3,1			
Витилиго	Гипертиреоз	1	0,7	0		
	Контроль	0	0			
СД	Гипертиреоз	3	2,1	0		
	Контроль	0	0			
Ожирение	Гипертиреоз	16	11	0,03	*	3,9 (1,1-13,6)
	Контроль	3	3,1			
СПКЯ	Гипертиреоз	1	0,68	0		
	Контроль	0	0			
Анемия	Гипертиреоз	35	24	<0,001	***	5,8 (2,2-15,4)
	Контроль	5	5,2			

Примечание: БГ – болезнь Грейвса; АИТ – аутоиммунный тиреоидит; ДЗ – диффузный зоб; СД – сахарный диабет; СПКЯ – синдром поликистозных яичников.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что наличие аутоиммунного поражения ЩЖ у матери повышает риск развития гипертиреоза у ребенка в 7,5-8,2 раз (ОШ=8,2 (95% ДИ 3,1-21,5), p<0,001), тогда как эндемический зоб матери в период беременности и системные аутоиммунные заболевания (ОШ=2,6 (95% ДИ 0,7-9,4), p=0,69) не является достоверным провоцирующим фактором (ОШ=1,4 (95% ДИ 0,5-3,8), p=0,36). Кроме того, избыточный вес и ожирение (ОШ=3,9 (95% ДИ 1,1-13,6), p=0,03), а также анемия разной сте-

Таблица 3.

Корреляция анамнестических данных и тиреоидного статуса детей с гипертиреозом.

Анамнез		Возраст, лет	ТТГ	Т3св	Т4св	АТ-ТПО	АТ-рТТГ
Возраст при родах	r	0,04	-0,13	0,07	0,01	-0,03	0,11
	p	0,78	0,29	0,60	0,93	0,80	0,43
Беременность	r	0,32**	0,06	-0,03	-0,12	-0,15	0,08
	p	0,00	0,57	0,80	0,24	0,13	0,47
Роды	r	0,25**	-0,01	0,01	-0,01	-0,08	0,14
	p	0,01	0,89	0,94	0,93	0,41	0,19
Срок родов, нед	r	0,05	0,02	0,04	0,09	0,02	0,19
	p	0,61	0,82	0,71	0,41	0,84	0,09
Вес при рождении	r	-0,09	-0,04	-0,17	-0,13	-0,07	-0,04
	p	0,34	0,64	0,07	0,15	0,44	0,68
Длина при рождении	r	-0,06	0,02	-0,10	-0,08	-0,08	0,05
	p	0,50	0,86	0,29	0,37	0,44	0,61
Апгар на 1 мин	r	0,01	-0,04	-0,16	-0,09	-0,26*	0,02
	p	0,91	0,67	0,15	0,40	0,01	0,86
Апгар на 5 мин	r	0,01	-0,10	-0,19	-0,04	-0,23*	0,05
	p	0,94	0,31	0,07	0,73	0,03	0,64
Желтушный период	r	0,10	0,12	0,11	0,00	-0,10	-0,05
	p	0,34	0,25	0,35	1,00	0,37	0,64
Отпадение пуповины	r	0,04	-0,01	0,13	0,19	-0,05	0,16
	p	0,70	0,90	0,21	0,06	0,59	0,12

Примечание: p – сила достоверности, r – сила корреляции, * - достоверная корреляция слабой силы, ** - достоверная корреляция средней силы.

пени тяжести беременных (ОШ=5,8 (95% ДИ 2,2-15,4), p<0,001) может повышать риск развития гипертиреоза у детей.

В тоже время, витилиго (0,7%), сахарный диабет 2 типа (2,1%), синдром поликистозных яичников (0,7%) диагностировались только у матерей, дети которых имели гипертиреоз.

С целью статистического изучения связи между перинатальными явлениями и развитием гипертиреоза у детей нами был высчитан коэффициент ранговой корреляции Спирмена (таблица 3). Выявлена достоверная умеренная прямая сила корреляционной связи между паритетом матери и сроком развития гипертиреоза у детей (r=0,3, p=0,001). Уровни ТТГ, тиреоидных гормонов и АТ-рТТГ у детей с гипертиреозом не имели достоверную корреляционную связь с анамнезом жизни ребенка. Однако выявлена обратная корреляционная связь между АТ-ТПО у детей с гипертиреозом и оценкой по шкале Апгар у детей на 1-ой (r=-0,3, p=0,01) и 5-ой (r=-0,2, p=0,03) минутах жизни умеренной и слабой силы. Таким образом, можно предположить, что тиреоидный статус детей с гипертиреозом не зависит от



Рис. 1. Корреляционная связь уровня витамина D и возраста матери на момент родов.

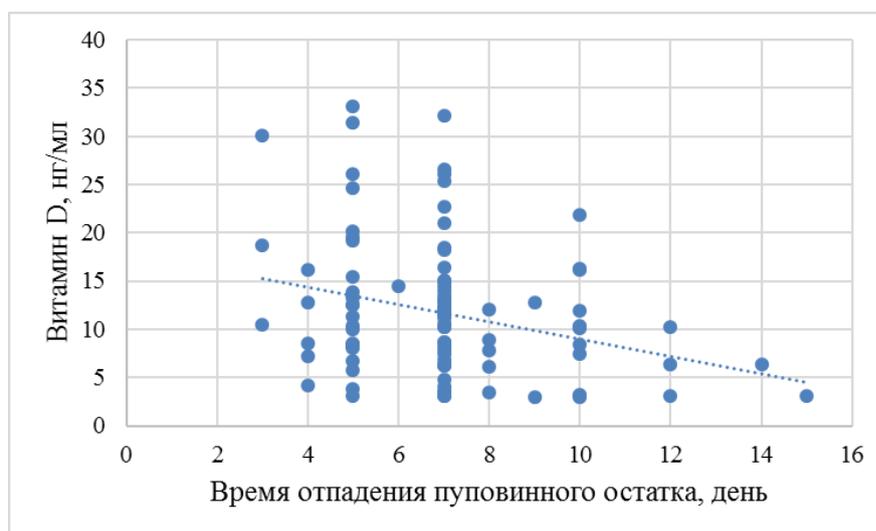


Рис. 2. Корреляционная связь уровня витамина D и времени отпадения пуповинного остатка.

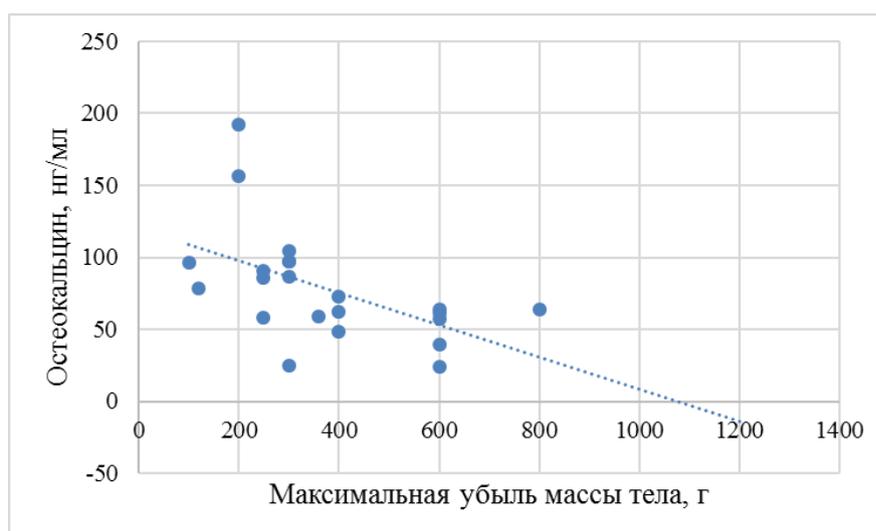


Рис. 3. Корреляционная связь уровня остеокальцина и максимальной убыли массы тела.

перинатального анамнеза, но общая аутоиммунная агрессия, возможна, будет превалировать у детей, рожденных с асфиксией.

Витамин D обладает плеiotропными эффектами, оказывая влияние не только на костный метаболизм, но и на иммунную и эндокринную систему [1]. Нами выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь уровня витамина D у детей и подростков с манифестным гипертиреозом и возрастом матери на момент рождения данного ребенка ($r = -0,3^*$, $p=0,01$) и сроком отпадения пуповинного остатка ($r = -0,3^*$, $p=0,005$), свидетельствующая о значимом влиянии перинатального периода на уровень витамина D у детей (рисунок 1, 2).

Как видно из рисунка 1, что возраст матери более 30-35 лет на момент родов ребенка, у которого развился гипертиреоз, сопровождался более низким уровнем витамина D в сыворотке крови у детей при развитии болезни.

На рисунке 2 видно, что чем позже отпадал пуповинный остаток, свидетельствующее о незрелости процессов общей адаптации в неонатальный период, тем ниже был уровень витамина D в сыворотке крови у детей на момент разгара гипертиреоза.

Также было выявлена значимая обратная корреляционная связь средней силы между максимальной убылью массы тела в период новорожденности и уровнем остеокальцина ($r = -0,6^*$, $p=0,002$) у детей с развившимся гипертиреозом (рисунок 3).

Выводы: возможными факторами, увеличивающими риск развития гипертиреоза у детей, проживающих в условиях йододефицита, являются следующие анамнестические показатели матери в период беременности: паттерн матери, наличие болезни Грейвса, ауто-

иммунного тиреоидита, избыточный вес и ожирение, анемия беременных, сахарный диабет 2 типа, витилиго и синдром поликистозных яичников, а также асфиксия при рождении. Возраст матери, срок отпадения пуповинного остатка, степень максимальной убыли массы тела в период новорожденности имеют достоверную корреляцию с уровнем витамина D и остеокальцина у детей с гипертиреозом. Полученные данные требуют проведения дальнейшего широкомасштабного многоцентрового исследования.

Использованная литература:

1. Захарова И.Н., Долбня С.В., Курьянинова В.А., Климов Л.Я., Кипкеев Ш.О., Цуцаева А.Н., Ягупова А.В., Енина Е.А., Автандилян Л.Л., Атанесян Р.А., Дятлова А.А., Пономарёва М.Е., Карасёва А.А. Роль витамина D в формировании здоровья детей дошкольного возраста // Медицинский Совет. 2021. №(1). С.37-49. DOI 10.21518/2079-701X-2021-1-37-48.
2. М. М. Каримова Йод билан таъминланганлик ва йод танқислиги шароитида тугунли буқокнинг шакллари кўринишлари бўйича бажарилган жарроҳлик операциялар сони ва ҳажмининг динамик ўзгаришлари // Доктор ахборотномаси, № 1, 2019. С.57-61.
3. Киртбая А.Р., Ляпин В.М., Епифанцева А.А., Щеголев А.И., Балашова Е.Н., Голубцова Ю.М., Ионов О.В., Дегтярев Д.Н. Патоморфологические особенности поражений головного мозга в зависимости от гестационного возраста // Неонатология: новости, мнения, обучение. 2022. №10(1). С.16–22. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-2402-2022-10-1-16-22>
4. Пшеничникова И.И., Захарова И.Н., Бережная И.В., Коба Ю.В., Дятлова А.А. Хронические болезни взрослых запрограммированы в детском возрасте? // Медицинский Совет. 2022. №(6). С.138-143. DOI 10.21518/2079-701X-2022-16-6-138-143
5. Степанов А.А., Яцык Г.В., Бомбардинова Е.П., Беляева И.А., Драгунас Т.Н. Функция эндокринных желез у новорожденных // Российский педиатрический журнал. 2007. №3. С.55-58.
6. Удовикова Н. А. Перинатальный анамнез девочек-подростков с первичной олигоменореей и особенности функции репродуктивной системы у их матерей // Перинатология и педиатрия имени академика Е.М. Лукьяновой. 2014. №3. С.101-104. ISSN 1992-5891.
7. Фадеев В., Перминова С., Назаренко Т., Ибрагимова М., Топалян С. Патология щитовидной железы и беременность // Врач. 2008. №5. С.11-16.
8. De Vivo A, Mancuso A, Giacobbe A, Moleti M, Maggio Savasta L, De Dominicis at.al. Thyroid function in women found to have early pregnancy loss. Thyroid. 2010. Vol.20(6). P.633-7. DOI: 10.1089/thy.2009.0323. PMID: 20470201.
9. Kentner A.C., Pittman Q.J. Minireview: early-life programming by inflammation of the neuroendocrine system. Endocrinology. 2010. Vol.151(10). P.4602-6. doi: 10.1210/en.2010-0583.
10. Muratova Sh. Changes in Bone Metabolism in Juvenile Hyperthyroidism. American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2021. Vol.11(6). P.482-9. DOI:10.5923/j.ajmms.20211106.05 <http://article.sapub.org/10.5923.j.ajmms.20211106.05.html>.
11. Muratova Sh., Alimov A., Azimova Sh. Influence of the mother's history during pregnancy on the development of hyperthyroidism in children living in conditions of iodine deficiency. 24th European Congress of Endocrinology 2022. 21–24 May Milan, Italy. Endocrine Abstracts. 2022;81:EP997. DOI: 10.1530/endoabs.81.EP997.
12. Williamson S., Greene S. Incidence of Thyrotoxicosis in Childhood: a national population based study in the UK and Ireland. Clinical endocrinology. 2009. Vol.72. P.358-63. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2009.03717.x.

ASSESSMENT OF HEMODYNAMIC INDICATORS OF THE HEART IN CHILDREN WITH ACUTE GLOMERULONEPHRITIS**M. D. Murodova, B. A. Yuldashev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: acute glomerulonephritis, children, cardiometry, hemodynamic parameters of the heart.**Tayanch so'zlar:** o'tkir glomerulonefrit, bolalar, kardiometriya, yurakning gemodinamik ko'rsatkichlari.**Ключевые слова:** острый гломерулонефрит, дети, кардиометрия, гемодинамические показатели сердца.

Kidney pathologies in childhood are distinguished by their causes and features, including the impact on growth, the occurrence of cardiovascular complications and the risk of developing chronic renal failure. The innovative diagnostic methods make it possible to determine the prognosis of the disease and overcome the difficulties of diagnosis and treatment. The study aimed to study the hemodynamic parameters of the heart in children with renal pathologies. Cardiometry was performed on 98 children with acute glomerulonephritis, depending on the level of glomerular filtration rate (GFR), to determine the hemodynamic parameters of the heart. As a result, the changes in the hemodynamic parameters of the heart were related to a reduced level of GFR in the kidneys.

O'TKIR GLOMERULONEFRIT BILAN KASALLANGAN BOLALARDA YURAKNING GEMODINAMIK KO'RSTKICHLARINI BAHOLASH**M. D. Murodova, B. A. Yuldashev**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Bolalik davrida buyrak patologiyalari ularning sabablari va xususiyatlari, jumladan, o'sishga ta'siri, yurak-qon tomir asoratlari paydo bo'lishi va surunkali buyrak etishmovchiligini rivojlanish xavfi bilan ajralib turadi. Innovatsion diagnostika usullari kasallikning prognozini aniqlash va diagnostika va davolashdagi qiyinchiliklarni bartaraf etish imkonini beradi. Tadqiqot buyrak patologiyalari bo'lgan bolalarda yurakning gemodinamik ko'rsatkichlarini o'rganishga qaratilgan. Yurakning gemodinamik ko'rsatkichlarini aniqlash uchun o'tkir glomerulonefrit bilan og'riqan 98 nafar bolada glomerulyar filtratsiya tezligi (GFR) darajasiga qarab kardiometriya o'tkazildi. Natijada, yurakning gemodinamik ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlar buyraklardagi GFR darajasining pasayishi bilan bog'liqligi aniqlandi.

ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ**М. Д. Муродова, Б. А. Юлдашев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Патологии почек в детском возрасте отличаются причинами возникновения, особенностями, включающими воздействие на рост, риск развития сердечно-сосудистых осложнений, хронической почечной недостаточности. Использование инновационных методов диагностики позволяет определить прогноз заболевания и преодолеть трудности диагностики и лечения. Целью исследования явилось изучение гемодинамических показателей сердца у детей с почечной патологией. Кардиометрия выполнена 98 детям с острым гломерулонефритом в зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации (СКФ) для определения гемодинамических показателей сердца. Изменения гемодинамических показателей сердца были связаны со снижением уровня СКФ в почках.

Introduction. Glomerulonephritis (GN) is one of the severe kidney diseases in children, characterized by the frequent development of complications and progression to chronic renal failure (CRF) [2,5]. Kidney pathology can occur with kidney damage and a decrease in their function, based on indicators: glomerular filtration rate (GFR) less than 90 ml / min / 1.73 m² leads to the risk of developing renal failure and cardiovascular complications [1,4]. The combination of damage to the cardiovascular system and kidneys exacerbates the dysfunction of one another, increasing mortality in case of damage to one or another system, which refers to the state of the cardio-renal syndrome [3]. Therefore, it is so important to conduct timely clinical and laboratory studies and assess the volume of blood entering the aorta at different moments of the cardiac cycle systole - diastole, quantitative parameters, determining the functional state of the cardiovascular system, using cardiometry to assess the severity of the disease and prevent the development of complications. [6,7].

Materials and research methods. 98 children aged 3 to 18 years (7 ± 2.7) were examined, 46 girls, 52 boys who were hospitalized in the Samarkand Regional Children's Multidisciplinary Medical Center with a diagnosis of acute glomerulonephritis (AGN) (Fig. 1).

29 patients were diagnosed with AGN with nephritic syndrome and 69 patients with AGN with nephrotic syndrome.



Fig. 1. Quantitative ratio of patients by age and sex.

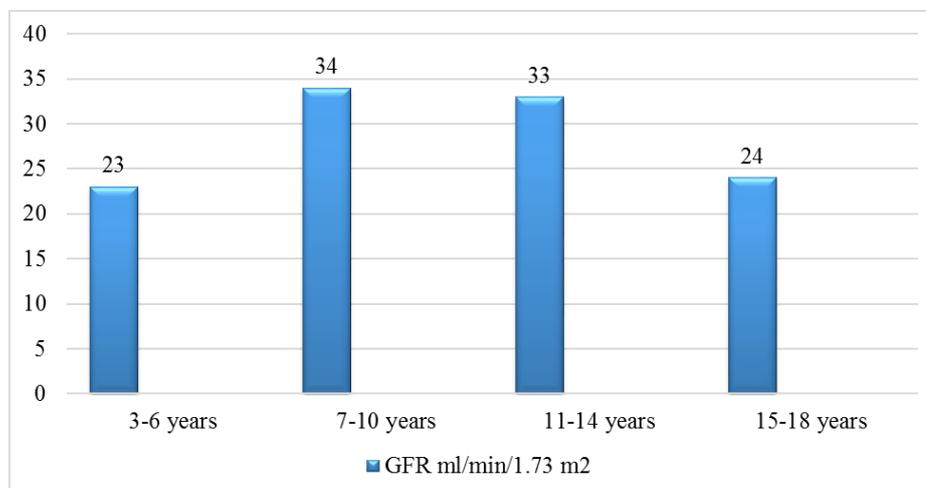


Fig. 2. Level of GFR ml/min/1.73 m² in patients with AGN by age.

In each patient, the glomerular filtration rate (GFR) was assessed (Fig. 2). In children over the age of 2 years, the NKF (USA) clinical guidelines suggest assessing the value using the Schwartz formula:

Schwartz et al. (1976) formula:

$$GFR = \frac{40 \times \text{Height (cm)}}{\text{Scr } (\mu\text{mol/l})}$$

Scr – serum creatinine concentration, determined by enzymatic method, Architect technology, Abbot.

First of all, these are hemodynamic indicators - the volume of blood circulating in the cardiovascular system. The most informative are the seven-phase volumes of blood (Table 1):

- SV - stroke volume of blood (ml),
- MV - cardiac output (l/min),
- PV1 - the volume of blood entering the ventricle of the heart in early diastole (ml),
- PV2 - the volume of blood entering the ventricle of the heart during atrial systole (ml),
- PV3 - the volume of blood expelled from the ventricle of the heart in the phase of rapid expulsion (ml),
- PV4 - the volume of blood expelled from the ventricle of the heart in the phase of slow ejection (ml),
- PV5 - the volume of blood pumped by the ascending aorta into systole (ml).

These indicators are used to calculate the ejection fraction $RV1 = PV1/SV$ (%). It is measured as a percentage and corresponds to the ratio of the volume of blood entering the left ventricle at the beginning of diastole to the volume pushed into the aorta. This value shows the ability of the heart to provide the real need of the body with blood. Normally, it is about 62%, if higher, then this indicates hypertrophy of the heart, if less - hypo function.

The blood volumes themselves are a function of the duration of the phases of the ECG cardiac cycle. Their measurement and substitution into the equations of hemodynamics G. Poedintseva-O. Voronov, we obtain the above volumes of blood.

An important parameter of echocardiography helps to obtain information about the ejection fraction of the heart according to the Simpson method - this indicator determines the efficiency of

1 table.

Normative values of hemodynamic parameters during cardiometry.

3 years	5 years	7 years	11 years	13 years	15 years	18 years
SV=8-16 ml	SV=9-18 ml	SV=11-22 ml	SV=11,31-28,1 ml	SV=18-35 ml	SV=24-46 ml	SV=34-76 ml
MV=0,8-1,6 l	MV=0,9-1,9 l	MV=1-2 l	MV=0,97-3,23 l	MV=1,6-3,2 l	MV=2,2-4,4 l	MV=3,2-7,2 l
PV1=4,3-8,3 ml	PV1=3,23-6,1ml	PV1=6--12ml	PV1=3,38-12,55ml	PV1=8,71-16,86ml	PV1=11-21ml	PV1=17,4-38,5ml
PV2=4,7-9 ml,	PV2=6-11,6ml,	PV2=5-10ml,	PV2=4,80-22ml,	PV2=9-18 ml,	PV2=13-25ml,	PV2=16,3-37,2ml,
PV3=4,3-8,3 ml	PV3=5,4-10,6 ml	PV3=6,6-13ml	PV3=6,71-16,13,	PV3=10,5-20,7,	PV3=14-27ml,	PV3=20-45 ml
PV4=3,2-6,2ml	PV4=3,7-7,2ml	PV4=4,5-8,7 ml	PV4=4,6-11	PV4=7,2-14ml	PV4=9.6-18,7	PV4=14-31ml
PV5=1,2-1,54ml	PV5=1,4-1,9 ml	PV5=1,7-2,35ml,	PV5=1,77-3,15ml,	PV5=2,8-4ml,	PV5=3,7-5,25ml,	PV5=5-8 ml,

the work done by the heart with each beat.

The ejection fraction of the left ventricle is normally in the range of 55-70%. Indicators of 40-55% indicate a decrease in EF below normal. An EF level below 40% indicates heart failure.

Results and discussions. In a clinical study, the following signs were identified by syndromes (Fig. 3):

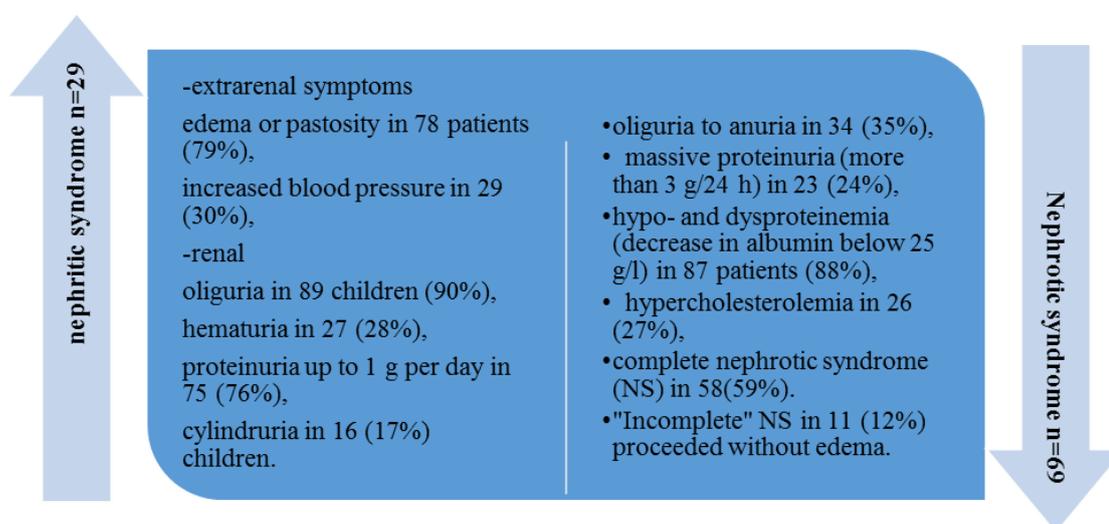


Fig. 3. Symptom complex of signs in AGN.

One of the manifestations of impaired renal function is fluid retention in the tissues in the form of edema. There are several types of edema: hydrostatic edema, resulting from an increase in pressure in the capillaries; hypoproteinemic, due to a decrease in oncotic pressure during the loss of blood proteins, more often albumins. In our patients, the level of total protein in the blood plasma averaged 46.6 g/l, and albumin 25.7 g/l, which indicated a significant decrease in indicators below the norm; membranogenic, manifests itself with an increase in the permeability of capillaries as a result of their damage.

Objectively, edema is detected during examination and palpation (with pressure, a fossa remains), with a significant (up to 4-9 l) accumulation of fluid in the body - pre-edema. The mechanism of edema formation in AGN is the retention of salt and water by the glomerular apparatus of the kidneys, a decrease in the concentration of proteins in the blood plasma and an increase in the permeability of the vascular wall (tab.2).

In diseases of the kidneys (nephritis and others), edema occurs throughout the body, face, is more pronounced around the eyes, when pressed, they are soft, the skin over them is pale. Initially, edema occurs in the lower extremities in 35% of cases (with a vertical position of the body), the sacrum, lower back (in a horizontal position), later there is a complete edema of the subcutaneous

2 table.

Indicators of objective components leading to edema.

Indicators	Body mass index kg/m ²	Heart-beats per minute	Systolic BP mmHg	Diastolic BP mm.Hg	Daily diuresis ml	Presence of proteins in urine %	Total blood protein g/l	Blood albumin g/l
Average	31.3	100	121	77	356.5	2	46.6	25.7
Maximum value	40	134	190	120	900	6.6	68	40
Minimum value	12	44	90	28	50	0.033	32	18

tissue (anasarca) in 6% of patients, fluid also accumulates in the pleural cavity (hydrothorax) in 7% of patients and the peritoneum (ascites) in 10% and the pericardial cavity (hydropericardium) in 8% of patients (Fig. 4).

SV – stroke volume of blood, (ml) corresponds to the level of 55 ml; MV is the minute volume of blood (cardiac output), (l/min) corresponds to 3.7 l/min. The range of normal changes in measured blood volumes is ±30%.

In the group of patients with acute glomerulonephritis, as GFR decreased from a maximum of 119 to a minimum of 5.4 ml/min/1.73 m², hemodynamic volume indicators decreased: SV – stroke volume 8.7 ml; MV - cardiac output or minute blood volume is 0.85 l / min; PV1 - blood volume, during the period of the beginning of diastole in the ventricle of the heart, evaluating the pumping function of the ventricle, 0.62 ml of filling volume; PV2 is the volume of blood in the atrial systole phase, an indicator of the contractile function of the atrium, 3.5 ml of filling volume.

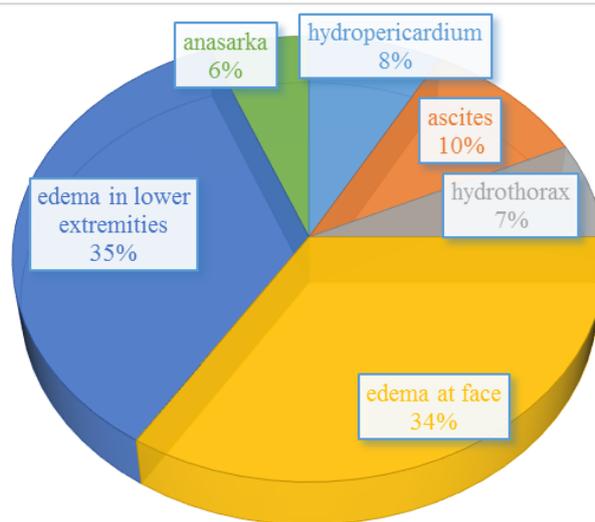


Fig. 4. Percentage of the manifestation of edema.

PV3 - blood volume during the period of rapid expulsion from the ventricles of the heart, amounted to 5.16 ml; PV4 - blood volume during the period of slow expulsion from the ventricles of the heart, amounted to 3.5 ml; PV5 - the volume of blood in systole pumped by the ascending aorta is 2.8 ml. (Table 3) If it is high, then the aorta works under load, helping the blood move through the vessels with low elasticity of the heart muscles. Often this is enough to understand the state of the myocardium. PV2 averaged 14.4 ml, indicating an overload state of the myocardium. Stroke volume SV = PV1 + PV2 = PV3 + PV4. The stroke volume SV is below normal and corresponds to the level of 42.8 ml. Minute volume MV averaged 1.82 litres of the border of the range between the norm and pathology. The PV5 parameter is an average blood volume of 2.8 ml (part of SV), pumped by the ascending aorta as a peristaltic pump, characterizes a part of the blood volume, moving through the vessels. Functionally, it is associated with the energy of blood flow into the aorta.

The dynamics of the change in the RV1 parameter - the ejection fraction, when assessing acute glomerulonephritis, averaged 54%, which, relative to the ejection fraction on echocardiography of 63%, indicates lower parameters (Table 4). Ejection fraction (EF) refers to the percentage of blood volume ejected into the vessels from the ventricle of the heart during each contraction. If

3 table.

Hemodynamic parameters of the heart during cardiometry depend on the level of GFR (n=98).

Indicators	GFR ml/min/1.73 m ²	SV ml	MV l/min	PV1 ml	PV2 ml	PV3 ml	PV4 ml	PV5 ml	Heart rate per min bpm
Maximum	119.2	54	4.3	22.5	36.6	32.06	22	8.6	160
Minimum	5.4	8.7	0.85	0.62	3.5	5.16	3.5	1.1	57
Medium	29.2	19	1.82	9.6	14.4	11.2	7.6	2.8	101.6

4 table.

Ejection fraction of the heart depends on the level of GFR in patients with acute glomerulonephritis (n=98).

Indicators	GFR ml/min/1.73 m ²	RV1 %	Ejection fraction %
Maximum	121	73	73
Minimum	5.4	36	42
Medium	29.3	54	63

there was 100 ml of blood in the ventricle, and 55 ml entered the aorta after the heart contracted, it is considered that the ejection fraction was 55%.

Ejection fraction, more often refers to the EF of the left ventricle (LV), since it is the left ventricle that ejects blood into the systemic circulation.

The heart in a normal resting state ejects more than half of the blood from the left ventricle into the vessels with each beat. A decrease in EF indicates heart failure. In our case, a low GFR in patients with an EF of 42% and an RV1 of 36%, indicates a decrease in the contractile function of the heart (Table 4).

When studying the relationship, a positive correlation was found between GFR and hemodynamic parameters in patients with acute glomerulonephritis (Table 5). This indicates a trend towards a decrease in hemodynamic parameters with a decrease in the level of kidney GFR in acute glomerulonephritis and when assessing the energy potential of the heart, the indicators indirectly indicate heart fatigue.

5 table.

Correlation between GFR and hemodynamic parameters in patients with acute glomerulonephritis (n=98).

SV ml	MV l/min	PV1 ml	PV2 ml	PV3 ml	PV4 ml	PV5 ml	SV ml	MV l/min	PV1 ml	RV1 %	Ejection fraction %
0.45	0.38	0.24	0.4	0.45	0.45	0.3	0.14	0.2	0.2	0.4	0.2

Conclusion:

1. A decrease in cardiac hemodynamics has a direct average correlation with a decrease in kidney GFR in acute glomerulonephritis
2. Characteristic signs of changes in hemodynamic parameters make it possible to identify the degree of initial changes in hemodynamics in renal pathologies.

References:

1. Н. С. Базарова, Ш. Х. Зиядуллаев, Б. А. Юлдашев Патогенетическое значение полиморфных генов матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в развитии хронического гломерулонефрита у детей // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.129-133. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-129-133
2. Н. К. Тураева Барча ёшдаги болаларда сурункали гломерулонефритнинг шаклланиш хавф омиллари // Доктор ахборотномаси, № 3.1 (96), 2020. С.98-100.
3. Н. Ю. Тураева, Н. Б. Абдукадырова Оптимизация терапии хронического гломерулонефрита у детей // Вестник врача, № 2, 2019. С.117-119.
4. Chesnokova N.P., Morrison V.V., Afanas'eva G.A., Polutova N.V. Edemas, classification. General regularities of the formation of local and systemic edemas // Scientific Review. Medical Sciences. - 2016. - No. 1. - P. 67-69;
5. Djamolovna M. M., Axmatovich Y. B., Farkhodovna M. F. Metabolic Characteristics Of The Heart In Children With Chronic Kidney Disease //nveo-natural volatiles & essential oils Journal| NVEO. - 2021. - S. 8070-8076.
6. Imanov B.Zh., Murkamilov I.T., Sabirov I.S., Sarybaev A.Sh. Influence of renal dysfunction on the cardiovascular system. Possibilities of early diagnostics of renal dysfunction. Archive of Internal Medicine. 2018; 8 (4): 260-265.
7. Levey A.S., Stevens L.A., Schmid C.H. et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate // Ann. Intern. Med. 2009. Vol. 150. P. 604–613.
8. Mukhin N. A. et al. Acute glomerulonephritis in the XXI century // Therapeutic archive. - 2015. - T. 87. - No. 6. - P. 4-9.
9. Olga K. Voronova, Mikhail Y. Rudenko, Vladimir A. Zernov. The G. Poyedintsev - O. Voronova mathematical model of hemodynamics. cardiometry; Issue 14; May 2019; p.10-15; DOI: 10.12710/cardiometry.2019.14.1015
10. Shikhlyarova A. I. et al. Cardiometric assessment of toxicity of the experimental antitumor chemotherapy and the cardioprotective effect made by L-carnitine //Cardiometry. – 2021. – №. 18.

**ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ И СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ
ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЁННЫХ****Ш. М. Набиева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: факторы риска, перинатальная энцефалопатия, новорождённые.**Таянч сўзлар:** хавф омиллари, перинатал энцефалопатия, янги туғилган чақалоқлар.**Key words:** risk factors, perinatal encephalopathy, newborns.

В работе изучалось влияние комплекса контрикал и гепарин на изменение иммунологических показателей у женщин на ранних сроках беременности с чрезмерной провоспалительной иммунной реакцией и недостаточной корригирующей реакцией ингибиторов протеаз и TGF- β 1. Сделано заключение, что чрезмерная провоспалительная иммунная реакция в ранние сроки беременности и недостаточная корригирующая реакция ингибиторов протеаз и TGF- β 1 может создавать неблагоприятные условия течению беременности в ранние сроки и развитию выкидышей. Применение прегравидарного лечения комплексом контрикал и гепарин способствует снижению чрезмерной провоспалительной иммунной реакции в ранние сроки беременности, а также восстановлению ингибиторов протеаз и TGF- β 1, что может способствовать благоприятному течению беременности в ранние сроки и развитию полноценной беременности.

**ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ПЕРИНАТАЛ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯНИНГ
ОҒИР ДАРАЖАСИНИ РИВОЖЛАНИШИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИ****Ш. М. Набиева**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Перинатал энцефалопатиянинг турли оғирлик даражаси билан 90 нафар болалар текширилди. Перинатал энцефалопатиянинг пайдо бўлиши ва ривожланишида акушерлик ва гинекологик анамнези патологиясининг мавжудлиги ва частотасига, ҳомиладорлик ва туғиш жараёнига боғлиқлиги аниқланди. Перинатал энцефалопатиянинг ривожланиши учун энг муҳим хавф омиллари куйидагилар эканлиги аниқланди: абортлар, бола тушиш хавфи, сурункали аднексит, тез туғилиш. Ҳомиладор аёлларда оғир анемия мавжудлиги чақалоқларда хомила ичи гипоксиянинг омили бўлиб ва кейинчалик янги туғилган чақалоқларнинг перинатал энцефалопатиянинг янада оғир кечишини ривожланишига таъсир кўрсатиши алоҳида ахамиятга эга эди.

**RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT AND SEVERITY OF
PERINATAL ENCEPHALOPATHY IN NEWBORNS****Sh. M. Nabiyeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

90 children with perinatal encephalopathy of varying severity were examined. It was revealed that in the occurrence and development of perinatal encephalopathy, there is a dependence on the presence and frequency of pathology of obstetric and gynecological history, the course of pregnancy and childbirth. It was determined that the most significant risk factors for the development of perinatal encephalopathy are: abortions, the threat of termination of pregnancy, chronic adnexitis, rapid childbirth. Of particular importance was the presence of severe anemia in pregnant women, which was a factor in chronic fetal hypoxia, and then influenced the development of a more severe course of perinatal encephalopathy of newborns.

Одной из важнейших проблем неонатологии и ведущее место в структуре перинатальной заболеваемости является перинатальная энцефалопатия [3]. С первых дней беременности между плодом и материнским организмом возникают сложные метаболические взаимосвязи, которые определяют дальнейшее течение беременности, развитие внутриутробного плода и состояние здоровья новорождённого ребёнка [4,6,7]. Подобная закономерность свидетельствует о том, что в этиопатогенезе перинатальной энцефалопатии новорождённых ведущее место имеет наличие и частота патологии акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности и родов [8, 9, 10].

У новорождённых детей с перинатальной гипоксией, развивающиеся гипоксико-ишемические изменения во многих органах и системах организма, в дальнейшем проявляются в основном перинатальными поражениями центральной нервной системы [1,2]. Комплекс изменений, возникающих при этом, оказывает неблагоприятное влияние как на ЦНС, нарушая регулирующее влияние подкорковых структур головного мозга на функциональное состояние внутренних органов, так и непосредственно на сердечно-сосудистую систему [5], что в свою очередь без сомнений оказывает неблагоприятное воздействие на неврологический статус.

Несмотря на разработки и применение современных профилактических и терапевти-

ческих мероприятий перинатальная энцефалопатия встречается у 5–30% новорождённых и занимает одно из ведущих мест в структуре неонатальной заболеваемости и инвалидизации детей [9,11,12].

Цель исследования: определить факторы риска развития и степени выраженности перинатальной энцефалопатии у новорождённых.

Материал и методы исследования. В связи с вышеперечисленным, согласно поставленной цели случайной выборкой было отобрано 90 новорождённых детей, из которых были сформированы 2 группы: I группа—50 новорождённых с перинатальной энцефалопатией средней степени тяжести и II группа—40 новорождённых с перинатальной энцефалопатией тяжёлой степенью тяжести, находившихся на стационарном лечении в отделении патологии новорождённых Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра г. Самарканда.

Проводился анализ матерей новорождённых по числу беременностей, анализ возраста матерей, частота наличия отягощённости акушерско-гинекологического анамнеза, степень проявления анемии, анализ экстрагенитальной патологии у матерей новорождённых исследуемых нами групп.

Результаты исследования. При анализе матерей новорождённых I и II групп с перинатальной энцефалопатией, выявлено, что все женщины, во время беременности, регулярно наблюдались у врача акушера-гинеколога в семейных поликлиниках по месту жительства.

При анализе паритета беременности установлено, что в I группе первобеременных женщин было 11 (22,0%), 16 (32,0%) женщин имели 2 беременности и 23 (46,0) имели 3 беременности и более, во II группе 9 (22,5%) женщин имели 1 беременность, 13 (32,5%) и 18 (45,0%) женщин имели 3 беременности и более, что показано на таблице 1.

При анализе возраста матерей новорождённых исследуемых групп было выявлено, что он был почти одинаковым во всех исследуемых группах и находился в пределах от 18 до 40 лет (таблица 2, рис 1).

Таблица 1.

Распределение матерей новорождённых по числу беременностей.

Беременность	I группа n=50		II группа n=40	
	Абс.	%	Абс.	%
1-я беременность	11	22,0	9	22,5
2-я беременность	16	32,0	13	32,5
3-я и более беременность	23	46,0	18	45,0
Всего	50	100,0	40	100

Таблица 2.

Возрастной состав матерей новорождённых сравниваемых групп.

Возраст	1 группа n=50		2 группа n=40	
	Абс.	%	Абс.	%
18-19 лет	7	14,0	5	12,5
20-25 лет	6	12,0	9	22,5
26-30 лет	24	48,0	17	42,5
31-35 лет	7	14,0	4	10
36 лет и более	6	12,0	5	12,5
Всего	50	100,0	40	100

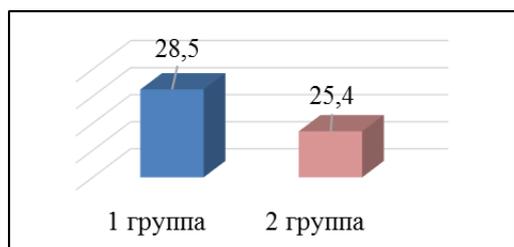


Рис. 1. Показатели среднего возраста матерей у детей сравниваемых групп.

При этом средний возраст матерей детей в обеих группах был примерно одинаковым и составил в среднем $28,5 \pm 0,7$ и $25,4 \pm 1,1$ год в I и II группах.

При выявлении частоты наличия отягощённости акушерско-гинекологического анамнеза выявлено, что в основном все женщины I группы имели отягощённый гинекологический анамнез 24 (48,06%), тогда как во II группе отягощённый акушерский анамнез встречался всего у 28 (70,0%) матерей, что было ниже.

Таблица 3.

Акушерский анамнез матерей новорождённых у наблюдаемых групп.

Показатели	I группа n=50		II группа n=40	
	Абс.	%	Абс.	%
Медицинский аборт	5	10,0	9	22,5
Самопроизвольный аборт	7	15,0	13	32,5
Угроза выкидыша	9	18,0	10	25,0
Аборт по медицинским показаниям	9	18,0	17	42,5
Гестозы беременных	24	48	23	57,5

Таблица 4.

Степень проявления анемии у матерей новорождённых наблюдаемых групп.

Степень анемии	I группа n=50		II группа n=40	
	%	Абс.	%	Абс.
1 степень	11	22,0	13	32,5
2 степень	4	8,0	9	22,5
3 степень	2	4,0	11	27,5
Всего	17	34,0	33	82,5

В акушерско-гинекологическом анамнезе женщин групп сравнения выявлялись: нерегулярный менструальный цикл, ОРВИ, перенесённые во втором и третьем триместрах беременности, инфекции мочеполовых путей и т.д. При этом медицинские аборты, самопроизвольные аборты, прерывание беременности по медицинским показаниям, также чаще наблюдались в группе матерей с тяжёлой степенью энцефалопатии (таблица 3), тогда как угрожающее прерывание беременности, гестозы беременности встречались с одинаковой частотой в обеих группах.

Известно, что гипоксические поражения у новорождённых являются следствием многих причин (заболевания матери, фето-плацентарная недостаточность, гестозы и т.д.); в ряде научных исследований показано, что в условиях недостатка кислорода у новорождённого развивается оксидативный стресс, нарушаются метаболизм и функции клеток. Отражение этих процессов в норме и при патологии у беременных матерей является реакция клеток крови.

Это было подтверждено нашими исследованиями, когда во всех сравниваемых группах наблюдалась высокая частота анемии беременных (таблица 4).

При этом особенно выраженной по частоте и степени тяжести анемия у матерей наблюдалась во II группе детей—33 (82,5%), тогда как в I группе анемию имели 17 (34,0%) матерей.

У части женщин экстрагенитальная патология носила сочетанный характер, что отражено в таблице 5. Наличие хронических экстрагенитальных заболеваний зарегистрировано у 16 матерей (32,0%) детей I группы, в том числе у 4 женщин (8,0%) наблюдались одновременно 2 и более нозологических форм. Самыми частыми вариантами патологии были нейроциркуляторная дистония и пиелонефрит по 4 (8,0%) и 3 (6,0%) случаев в каждой нозологии соответственно.

Также встречались хронические заболевания органов пищеварения (гастрит, холецистит) – 3 (6,0%), эндокринная патология (ожирение, заболевания щитовидной железы – 3 (6,0%) у матерей I группы. При этом выявление экстрагенитальной патологии у матерей во

Таблица 5.

Частота проявлений экстрагенитальной патологии у матерей новорождённых.

Заболевания	I группа n=50		II группа n=40	
	Абс.	%	Абс.	%
Пиелонефрит	3	6,0	2	5,0
Нейроциркуляторная дистония	4	8,0	4	10,0
Гастрит, холецистит, дисфункции билиарного тракта	3	6,0	3	7,5
Эндокринная патология (ожирение, заболевания щитовидной железы)	3	4,0	2	5,0
Наличие повышенного титра IgG (герпес, ЦМВ)	3	6,0	17	42,5

II группе у детей экстрагенитальная патология встречалась всего у 7 (17,5%) матерей и была выражена в наличии пиелонефрита—2 (5,0%) и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта—3 (7,5%), у 2 (5,0%) матерей данной группы наблюдалось ожирение I степени. У матерей сравниваемых групп отмечалась относительно большая частота выявления ТОРЧ-инфекции во II группе, у которых отмечалась высокая частота герпетической и ЦМВ инфекции: 3 (6,0%) I группы и 17 (42,5%) II группы.

Выводы. Таким образом, результаты исследования показали, что возникновение и развитие степени тяжести перинатальной энцефалопатии зависит от наличия и частоты патологии акушерско-гинекологического анамнеза, течения беременности и родов и что наиболее значимыми факторами риска развития перинатальной энцефалопатии являются: аборты, угроза прерывания беременности, хронический аднексит, быстрые роды. Особое значение имело наличие тяжёлой анемии беременных, что являлось фактором хронической гипоксии плода, а затем повлияло на развитие более тяжёлого течения перинатальной энцефалопатии новорождённых.

Использованная литература:

1. Агаева З. А. Ультразвуковая диагностика нарушений мозгового кровообращения в раннем неонатальном периоде при асфиксии новорождённых //Кубанский научный медицинский вестник. – 2017. – №. 4.
2. Афонина И. А., Науменко Е. И. Электрокардиография у детей с экстрасистолиями //Материалы. – 2019. – Т. 100. – С. 130
3. Данилов Р., Боровая Т. Общая и медицинская эмбриология. – Litres, 2017.)
4. Киреева О. В., Емельянич Е. Ю., Салмина А. Б. Особенности адаптации новорождённых детей, родившихся от матерей с преэклампсией, в раннем неонатальном периоде //Сибирское медицинское обозрение. – 2019. – №. 6 (120).
5. Кишкина В. В., Шилова Ю. В. Вариабельность нарушений ритма и проводимости у детей дошкольного возраста по данным суточного мониторинга //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. 61. – №. 3.
6. Лим Вячеслав Иннокентьевич, Набиева Шоиста Мустфаевна, Лим Максим Вячеславович Влияние этиологического фактора развития на течение гемолитической болезни новорожденных // Вопросы науки и образования. 2020. №15 (99).
7. Медведев Б. И., Сашенков С. Л., Сяндюкова Е. Г. Исходы беременности и родов у женщин с гестозом и анемией //Акушерство и гинекология. – 2012. – №. 2. – С. 24-29.
8. Романкова Ю. Н., Аджигеримова Г. С., Ярославцев А. С. Характеристика медико-социальных факторов, условий и образа жизни как факторов риска для здоровья детей //Фундаментальные исследования. – 2013. – №. 12-2. – С. 314-318.)
9. Смирнова А. В. и др. Метод прогнозирования перинатальных гипоксических поражений центральной нервной системы у новорождённых //Клиническая лабораторная диагностика. – 2019. – Т. 64. – №. 2. – С. 89-93.
10. Чернышова Т. А., Едигарян Э. С., Иванникова А. С. Оценка влияния медико-социальных факторов на состояние здоровья детей раннего возраста //XIV Областной фестиваль " Молодые учёные-развитию Ивановской области". – 2018. – С. 46-47.
11. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – Триада-Х, 2011.)
12. KhairyP. Pregnancy-relatedcardiacrisk in women with congenital heart disease: is it over when it's over? / P.Khairy, S.M.Fernandes, M. J.Landzberg // Evid. Based. Med. - 2011. - Vol. 16, №3. - P. 93.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ СРЕДИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ**З. А. Насырова, Д. А. Насирова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: коронарная ангиография, факторы риска, артериальная гипертензия, коморбидные состояния, поражение коронарных артерий.

Таянч сўзлар: коронар ангиография, хавф омиллари, артериал гипертензия, коморбид ҳолатлар, коронар артерияларнинг шикастланиши.

Key words: coronary angiography, risk factors, arterial hypertension, comorbid conditions, coronary artery disease.

На базе Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи были отобраны 91 больных. Средний возраст больных был равен $58 \pm 1,16$ лет. Всем больным с ИБС было проведено с диагностической целью коронарография. Все больные, включенные в исследование в зависимости от факта выявления гемодинамически значимых стенозов в коронарных артериях были разделены на две группы, т.е. 1-я группа: больные с интактными или малоизмененными коронарными артериями, 2-я группа: больные, которые имели гемодинамически значимые поражения коронарных артерий. Из 91 включенных в исследование больных у 15 (16,4%) не было выявлено значимых сужений в коронарных артериях несмотря на то, что поступили они с клиникой ОКС. Возможно причиной данного состояния является вазоспастический вариант течения ИБС. Несмотря на отсутствие поражения коронарных артерий, мы решили включить данных больных в исследование в качестве группы контроля и проанализировали различия в распространенности изучаемых факторов риска в сравниваемых группах.

ЮРАК КОРОНАР КАСАЛЛИКЛАРИ КОМОРБИД ҲОЛАТЛАР БИЛАН БИРГА БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КОРОНАРАНГИГРАФИЯ НАТИЖАЛАРИ**З. А. Насырова, Д. А. Насирова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали негизида 91 нафар бемор танлаб олинди. Беморларнинг ўртача ёши $58 \pm 1,16$ йил эди. Коронар артерия касаллиги бўлган барча беморлар диагностика мақсадида коронарангиографиядан ўтказилди. Тадқиқотга киритилган барча беморлар, коронар артерияларда гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозларни аниқлаш фактига қараб, икки гуруҳга бўлинган, яъни. 1-гуруҳ: коронар артериялари бузилмаган ёки бироз ўзгарган беморлар, 2-гуруҳ: коронар артерияларнинг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли зарарланиши бўлган беморлар. Тадқиқотга киритилган 91 нафар беморнинг 15 нафариди (16,4%), АСС клиникасига ётқизилганига қарамай, коронар артерияларда сезиларли торайиш кузатилмаган. Эҳтимол, буҳолатнинг сабаби ЮИК курсининг вазоспастик вариантдир. Коронар артерия зарарланиши йўқлигига қарамай, биз ушбу беморларни назорат гуруҳи сифатида тадқиқотга киритишга қарор қилдик ва таққосланган гуруҳларда ўрганилган хавф омилларининг тарқалишидаги фарқларни таҳлил қилдик.

RESULTS OF CORONARY ANGIOGRAPHY AMONG PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE WITH COMORBID CONDITIONS**Z. A. Nasyrova, D. A. Nasirova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

On the basis of the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, 91 patients were selected. The mean age of the patients was 58 ± 1.16 years. All patients with coronary artery disease underwent coronary angiography for diagnostic purposes. All patients included in the study, depending on the fact of detection of hemodynamically significant stenoses in the coronary arteries, were divided into two groups, i.e. 1st group: patients with intact or slightly changed coronary arteries, 2nd group: patients who had hemodynamically significant lesions of the coronary arteries. Of the 91 patients included in the study, 15 (16.4%) had no significant narrowing in the coronary arteries, despite the fact that they were admitted with the ACS clinic. Perhaps the cause of this condition is the vasospastic variant of the course of IHD. Despite the absence of coronary artery lesions, we decided to include these patients in the study as a control group and analyzed the differences in the prevalence of the studied risk factors in the compared groups.

Введение. Распространенность и влияние сердечно-сосудистых заболеваний на смертность населения в мире растут [1]. Ежегодно в Европейском Союзе от сердечно-сосудистых заболеваний умирает 2 миллиона человек; основной причиной смерти является ишемическая болезнь сердца, на долю которой приходится 16% смертей среди мужчин и 15% среди женщин [3]. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний в Румынии оценивается в 7 миллионов человек, из которых 2,8 миллиона страдают ишемической болезнью сердца. В этом эпидемиологическом контексте стратификация риска необходима для

индивидуализации терапевтических стратегий для каждого пациента [9]. Продолжающаяся эволюция методов диагностики и лечения сочетает в себе персонализированную медицину с тенденцией к выравниванию терапевтического управления, основанного на рекомендациях и консенсусе, которые постоянно обновляются. Основные принципы, используемые в клинической практике, включали стратификацию риска и выявление групп пациентов, у которых соотношение риска и пользы от использования новых диагностических и терапевтических методик имеет положительное значение [5,7]. Наличие нескольких факторов риска может свидетельствовать о более важном общем риске, чем наличие/значительное увеличение от нормальных значений одного фактора риска. Современные тенденции стратификации риска у пациентов с ишемической болезнью сердца поляризованы между использованием простых данных и комплексных показателей, традиционных данных и новых факторов риска, общевалидных показателей и персонализированных показателей, в зависимости от характеристик пациента, типа ИБС, степени воздействия на предложенную терапию. Вся известная информация и методики могут быть интегрированы в сложную систему оценки риска [6,8].

Цель исследования: исследовать результаты коронароангиографии среди больных ишемической болезнью сердца с коморбидными состояниями.

Материалы и методы исследования: на базе Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи были отобраны 91 больной. Средний возраст больных был равен $58 \pm 1,16$ лет. Всем больным с ИБС была проведена коронароангиография с диагностической целью.

Исследование проводилось в рентгенхирургическом операционном отделении, оборудованном ангиокардиографической установкой «Siemens Artis Zee» (ГЕРМАНИЯ). Ангиометрические и морфометрические расчеты выполнялись на интегрированных в систему компьютерных программах.

Результаты исследования: в ходе исследования по данным коронарной ангиографии не было обнаружено гемодинамически значимых поражений у 5 (5,5%) больных. Поражение в бассейнах 1-й, 2-х и 3-х коронарных артерий (КА) были выявлены у 17 (18,6%), 25 (27,4%) и 44 (48,5%) больных соответственно (рис 1).

Следует подчеркнуть, несмотря на отсутствие проявлений ИБС в анамнезе, у 43% больных были множественные поражения коронарных артерий. Данное состояние больных возможно можно объяснить как быстрым прогрессированием коронарного атеросклероза,



Рис. 1. Распределение больных по числу пораженных КА (n=91).

так и длительным бессимптомным течением атеросклеротического процесса в коронарных артериях возникших по причине различных коморбидных состояний. В связи с этим мы решили изучить сопутствующие патологии среди данных групп больных. В ходе которого нами было выявлено повышение уровня МК у 23 больных, у 11 больных СД, у 19 больных АГ, у 3 больных перенесенный ОИМ и у 33 больных тревожно-депрессивный синдром (ТДС) в

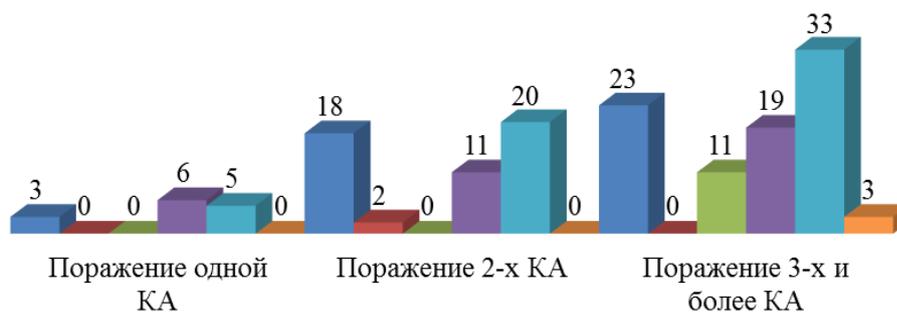


Рис. 2. Коморбидные состояния среди больных с ИБС.

группе больных с множественным поражением КА. Среди больных с поражением 2-х коронарных артерий было выявлено 2 случая с ХОБЛ, 18 больных с бессимптомной гиперурикемией, 11 больных с АГ и у 20 больных ТДС. Среди больных с поражением одной коронарной артерии коморбидных состояний встречалось значительно реже и составило 3 случая с повышенным уровнем МК, 5 случаев с ТДС и 6 случаев с АГ (рис. 2).

Мы выделили когорту па-

циентов с гемодинамически значимыми поражениями коронарных артерий, достигнув 69 пациентов (75,8%). У этих больных определяли преобладание конкретных локализаций поражения. В частности, у 14 (15,3%) и 28 (30,7%) больных диагностировано значимо неблагоприятное в прогностическом отношении поражение: ствола левой коронарной артерии и проксимального отдела передней межжелудочковой артерии (рис. 3).

При исследовании локализации поражения КА у 91 больного, нами было выявлено следующее распределение: ствол ЛКА был поражен у 6 (6,6%) больных, ПМЖВ у 43 (47,2%) больных, ОВ у 14 (15,3%) больных, ПКА у 26 (28,61%) больных.

Все больные, включенные в исследование в зависимости от факта выявления гемодинамически значимых стенозов в коронарных артериях были разделены на две группы, т.е. 1-я группа: больные с интактными или малоизмененными коронарными артериями, 2-я группа: больные, которые имели гемодинамически значимые поражения коронарных артерий.

Из 91 включенных в исследование больных у 15 (16,4%) не было выявлено значимых сужений в коронарных артериях несмотря на то, что поступили они с клиникой ОКС. Возможно причиной данного состояния является вазоспастический вариант течения ИБС. Несмотря на отсутствие поражения коронарных артерий, мы решили включить данных больных в исследование в качестве группы контроля и проанализировали различия в распространенности изучаемых факторов риска в сравниваемых группах (табл. 1).

В таблице 1 представлены данные сравнительного анализа между больными с поражением КА и без поражения КА, соответственно. Где можно видеть доля мужчин была выше среди больных с выявленным поражением 63,1% против 53% соответственно, однако различия не имели статистической силы ($p > 0,128$). Кроме того, не было выявлено значимой свя-

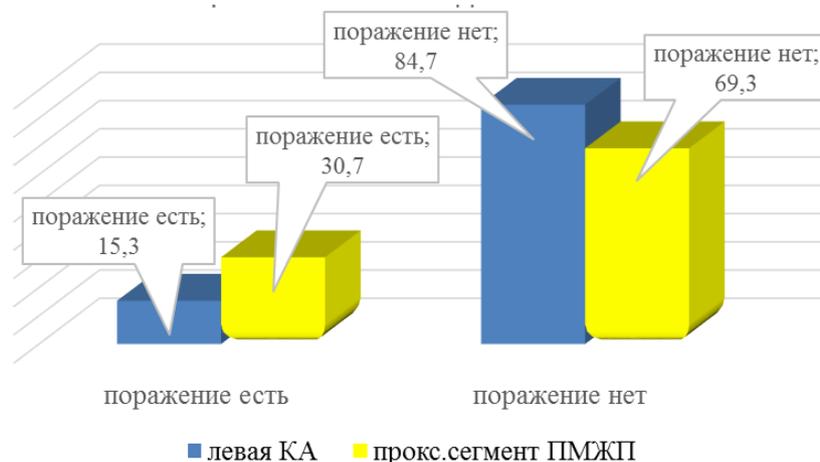


Рис. 3. Доля больных с поражением ствола ЛКА и проксимального отдела ПМЖВ.

Таблица 1.

Распространенность факторов риска в группах больных с поражением и без поражения коронарных артерий

Фактор риска	Без поражения КА n=15	С поражением КА n=76	n
Мужчины	8 (53%)	48 (63,1%)	0,128
Гиперхолестеринемия	9 (60%)	63 (82,8%)	0,018*
Арт. гипертензия	10 (66,7%)	56 (73,6%)	0,165
Систолич. АД (мм рт. ст)	138,2±2,9	146,2±2,7	0,066
Сахарный диабет	4 (26,6%)	20 (26,3%)	0,829
Ожирение	8 (53%)	37 (48,7%)	0,139
Общ. холестерин (ммоль/л)	5,3±1,4	5,7±1,4	0,3
Курение	9 (60%)	33 (43,4%)	0,016*
Отягощ. наследств.	4 (26,6%)	28 (36,8%)	0,4
Низкая физ. активность	10 (66,7%)	61 (80,2%)	0,003*
Возраст (годы)	54,3±10,9	56,8±10,5	0,237
Число сочетающихся ФР	3,3±2,7	4,6±1,4	0,003*

зи поражения КА таких факторов риска, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, отягощенный анамнез по ИБС, наследственность и ожирение. Статистически значимые показатели были выявлены при сравнении показателей низкой физической активности ($p > 0,003$) и частоты встречаемости сочетания ФР ($p > 0,003$), а также среди больных с поражением КА больных с АГ значительно часто встречались, хотя значимых данных не было выявлено. Ожирение было значительно распространено у больных с поражением коронарных сосудов - в 48,7% случаев, хотя в группе больных без поражения коронарных артерий так же не была редкой находкой и составило 53%. Также статистически значимые показатели были выявлены при исследовании гиперхолестеринемии ($p > 0,018$), что соответствует ранее проведенным исследованиям. Уровень общего холестерина был несколько выше у больных с поражением коронарных артерий, но различия не были статистически значимы. При исследовании среднего уровня АД среди больных с поражением КА и без него, были выявлены статистически не значимые показатели, но все же среди больных с поражением КА средний уровень АД был выше, чем среди больных без поражения КА, $146,2 \pm 2,7$ и $138,2 \pm 2,9$ мм., соответственно ($p > 0,066$).

Выводы: таким образом, возможно представить, собственно что, у больных ведущей предпосылкой поражений КА считается сплетение нескольких моментов риска. К примеру, курение, малоподвижный образ жизни, а еще недостающее употребление растительных продуктов. Ведомо, собственно что ожирение само по себе имеет возможность и не воздействовать на опасность поражения КА, но в случае если ожирение сочетается с курением и гипертензией имеет возможность выступать негативная роль в каскаде патологических процессов и в конечном счете усугублять мониторинг ишемического заболевания сердца. Присутствие коморбидных состояний как артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия и тревожно-депрессивный синдром способствуют бессимптомному много сосудистому поражению коронарных артерий.

Использованная литература:

1. И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова, Ш. Ш. Садыкова Юрак ишемик касаллигини темир танқислик анемияси турли оғирлик даражалари фонида даволаш хусусиятлари // Доктор ахборотномаси, № 4, 2019. С.10-13.
2. И. Р. Агабабян, С. Ш. Солеева, Н. М. Джаббарова Юрак ишемик касаллиги билан беморларда коронар артериялар шикастланиши ва липид профиль даражасининг ўзаро боғлиқлиги // Доктор ахборотномаси, № 4 (97), 2020. С.6-10. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-6-10
3. Бакулин И.С., Танащян М.М., Раскуражев А.А. Эндотелиальная дисфункция и окислительный стресс при церебральном атеросклерозе и возможности их патогенетической коррекции// Нервные болезни 2*2018, С.3-9, [хттп://атм-пресс.ру](http://атм-пресс.ру); DOI:10.24411/2071-5315-2018-12016.
4. В.Е. Голимбетов и др. Связь генов воспалительных факторов с невротизмом, тревожностью и депрессией у мужчин с ишемической болезнью сердца// «Экспериментально-теоретические вопросы» №3, 2017. Россия С.72-77 doi:10.17116/невро20171173174-79.
5. Елисеев М.С., Новикова М.А. Мочевая кислота, подагра и сердечно-сосудистые заболевания: перспективы применения уратснижающих препаратов// Медицинский совет. 2019; 12:93-104. DOI:[хттпс://10.21518/2079-701X-2019-12-93-104](http://dx.doi.org/10.21518/2079-701X-2019-12-93-104).
6. Камилова У.К., Расулова З.Д., Закирова Г.А., Тошев Б.Б. Особенности сердечно-сосудистого ремоделирования, уровня нейрогуморальных факторов в зависимости от степени хронической сердечной недостаточности и дисфункции почек// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019; 18 (3). С. 35-40. [хттп://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2019-3-35-40](http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2019-3-35-40).
7. Каюмов У.К., Каландарова У.А., Ибрагимов А.Ю., Саипова М.Л. Распространенность ишемической болезни сердца и смертность от этого заболевания при различных компонентах метаболического синдрома// Новый день в медицине.-Ташкнт, 2019г.-№3- С. 138-141 (14.00.00, №22).
8. Ш. С. Кодирова, М. Б. Джаббарова, Ю. С. Хамроева Комплексное лечение ишемической болезни сердца тиотриазолином // Вестник врача, № 2, 2019. С.68-70.
9. Курочкина С.Д., Семенова Е.В., Терещенко Ю.В., Семенкин А.А., Нечаева Г.И. Стенокардия с высоким уровнем тревоги/ Журнал «Лечащий врач», Выпуск 3-2017 С.91-95.
10. Лежейко Т.В., Андрищенко А.В., Коровайцева Г.И., Кондратьев Н.В., Габаева М.В., Крикова Е.В., Голимбет В.Е. Связь генов провоспалительных цитокинов с депрессией// журнал неврологии и психиатрии, 3, 2018. С. 89-93.
11. Лонкин М.А. Когнитивные нарушения у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и фибрилляцией предсердий// Автореферат. Казань-2018.

ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF EARLY REHABILITATION MEASURES FOR ISCHEMIC STROKE WITH DIABETES MELLITUS**S. S. Pulatov, F. G. Ruziev**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: stroke, rehabilitation, ipidacrine, recovery.**Таянч сўзлар:** инсульт, реабилитация, ипидакрин, тикланиш даври.**Ключевые слова:** инсульт, реабилитация, ипидакрин, восстановительный период.

Vascular diseases of the brain continue to be a major medical and social problem. According to WHO, about 5 million people die each year from cerebrovascular diseases. About 80% of patients who suffer a stroke become disabled, of whom 10% become severely disabled and require constant nursing care. Only 10% of strokes end in full recovery within the first weeks of illness.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ЭРТА РЕАБИЛИТАЦИЯ ЧОРАЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИНГ АҲАМИЯТИНИ БАҲОЛАШ**С. С. Пулатов, Ф. Г. Рузиев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Миянинг қон томир касалликлари асосий тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб, ЖССТ маълумотларига кўра, ҳар йили цереброваскуляр касалликлардан 5 миллионга яқин одам вафот этади. Қон томирига чалинган беморларнинг тахминан 80% ногирон бўлиб, улардан 10% оғир ногирон бўлиб қолади ва доимий парваришни талаб қилади. Фақат 10% қон томирлари ва касалликнинг биринчи ҳафталарида тўлиқ тикланиши мумкин.

ОЦЕНКА ЗНАЧИМОСТИ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННИХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА**С. С. Пулатов, Ф. Г. Рузиев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться важнейшей медико-социальной проблемой. По данным ВОЗ, ежегодно от цереброваскулярных заболеваний умирают около 5 млн. человек. Около 80% больных, перенесших инсульт, становятся инвалидами, из них 10% – тяжелыми, и нуждаются в постоянной посторонней помощи. Только 10% инсультов заканчиваются полным восстановлением нарушенных функций уже в первые недели заболевания.

Relevance. Stroke is one of the main causes of permanent disability, averaging 56-81%. After a stroke, more than 15% of patients will need constant care. Among the types of acute circulatory disorders in the brain, ischemic stroke accounts for 65-75%, hemorrhage (including subarachnoid) - 15-20% and transient circulatory disorders in the brain - 10-15%. The incidence of strokes in adults aged 50-55 years increases 1.8-2.0 times every ten years. Today, there is a growing need to expand the types of medical rehabilitation and apply modern methods [1,9].

In Uzbekistan, there are 60,000 strokes a year, 5,000 a month, 166.6 strokes a day and 6.9 strokes per hour, of which 30-40% are fatal and more than 50% are disabled. In patients who have had a stroke, disability of varying degrees reaches 80%. Disability is not as high in any acutely developing disease. This means that these patients will need to be returned to a normal life system. A number of specialists in this area, including rehabilitation specialists, neurologists, psychologists, speech therapists, therapists, are involved (Ibodullaev Z.R.).

Based on the results of today's comprehensive (SHINE) study, patients with type II advanced DM 2 have a systemic character. The patient develops micro and macroangiopathies in the venules, arterioles, heart capillaries, brain, kidneys, upper and lower limbs, retina [2]. When acute circulatory disorders in the brain occur in the background of diabetes mellitus, the state of glycemia is influenced by risk factors for the dynamics of neurological status. The mean stroke development in patients is 6.9 ± 5.2 years [3]. There are opinions that very early rehabilitation plays an important role in the prevention of many organ system complications associated with inactivity, namely respiratory system pneumonia, atelectasis, circulatory disorders deep vein thrombosis, pulmonary artery embolism, immunosuppression, bed sores and muscle atrophy. There are views on the activation of regenerative processes to reduce the risk of mood swings, prevent stroke-related complications [4].

In the acute period of a stroke from the first day the patient's condition and passive move-

ments can be recommended. During treatment, the patient's condition is important, and the muscles prone to spastic contracture should be as stretched as possible and the attachment points of their antagonists should be close together.

Discomfort, pain, and other complaints are transferred to another state when they occur. During treatment during the day it is prescribed to change the patient's condition every 1.5-2 hours.

Therapeutic exercises Inactive therapeutic exercises on the paralyzed side, especially with the help of an instructor, alleviate the situation. Active and inactive exercises with separate parts of healthy and injured arms and legs include movements such as relaxation, breathing exercises, and changing body position in bed mode [5,7].

Research objective: to study and evaluate the different aspects of early rehabilitation treatments with diabetes mellitus in ischemic stroke and in non-diabetic cases.

Material and methods: results of examination and analysis of 150 patients diagnosed with acute cerebrovascular accident, ischemic type in the Bukhara branch of the Republican Scientific Center of Emergency Care, emergency neurology and neuroreanimation in 2020-2021 to address the scientific goals and objectives of our research. provided. Patients with ischemic stroke on the background of diabetes mellitus Group I (Basic) (BG) consisted of 80 patients, the ratio of women to men was 1: 1.1 and the average age was 62.3 ± 6.2 , group II (control) (CG) 70 individuals with no history of diabetes mellitus and examinations, with a sex ratio of 1: 2.5 with a predominance of women and men, and an average age of 61.2 ± 6.9 .

Result and discussion: Patients in both groups were provided with first aid and therapeutic exercises were recommended in conjunction with standard treatment procedures. Patient status was assessed on days 1-2 and 7-10 of the study, using Bartel, NIHSS, and MRS (medical research council scale) scales.

Ultrasound brachiocephalic artery duplex scanning (USDS) and brachiocephalic angiography examination methods

Brachiocephalic arteries USDS examination BG n = 49, $61.25 \pm 6.96\%$, CG n = 57, 81.4 ± 5.15 patients, angiography examination n = 23, $28.75 \pm 9.44\%$ and CG n = 12, $17.1 \pm 10.88\%$ were performed in patients. Obstacles to cerebral blood flow using brachiocephalic arteries USDS and angiography methods were studied and compared with clinical signs of changes in blood flow velocity and possible consequences.

1 table.

Indications for stenosis of the brachiocephalic arteries by ultrasound duplex scanning and angiography.

Vessels		Basic group			Control group		
		n	%	M	n	%	M
Arteria carotis communis	right	30	41,7	14,7±3,1	27	39,1	14,43±2,4
	left	24	33,3	11,6±2,7	17	24,6	7,61±1,79
Arteria carotis externa	right	7	9,7	2,4±1,4	3	4,3	1,97±1,18
	left	8	11,1	2,9±1,4	4	5,8	1,68±0,84
Arteria carotis interna	right	11	15,3	5,6±2,2	11	15,9	5,45±1,6
	left	10	13,9	3,6±1,6	8	11,6	4,16±1,49
Arteria vertebralis	right	5	6,9	5,6±2,2	3	4,3	1,3±0,84
	left	4	5,6	3,6±1,6	4	5,8	1,5±0,76

The degree of stenosis of the brachiocephalic arteries was examined by ultrasound duplex scanning and angiography. 11.6 ± 2.7 cases were observed in the control group, 39.1% in the right-sided group, $14.43 \pm 2.4\%$ in the right-hand group (27/69), and 24.6% (17/69) in the left-hand group. $61 \pm 1.79\%$. In both groups, it can be observed that the stenosis is mainly located in the common carotid arteries. There are also cases of stenosis in the external and internal carotid arteries and spinal arteries, the results of which are presented in Table 1.

BG stenosis was not detected - 36.1%, mild - 15.3%, moderate - 27.8%, severe - 16.7%, critical stenosis - 4.2% of patients with no occlusion. CG stenosis was not detected - 49.3%, mild - 13.0%, moderate - 23.2%, severe - 13.0%, critical -14.5% and occlusion cases were not detected (2 table).

MRI examination was performed in 7 patients in the main group and 8 patients in the control group, in 73 patients in the main group and in 62 patients in the control group. In the main group, where ischemic stroke was detected by MSCT, $n = 43$ lesion size was $2.76 \times 1.99 \pm 0.22$ cm, $n = 32$ density was 20.0 ± 3.82 ED, and in the control group, the lesion size was $2.98 \times 2.08 \pm 2.59$ cm², density 20.19 ± 3.77 ED.

2 table.

Indicator	Basic group		Control group		p
	n	M±m	n	M±m	
Subatrophy	58	72,5±4,99	41	58,6±5,9	(p>0,01)
Atrophy	12	15±3,99	8	11,4±3,8	(p>0,001)
Vascularencephalopathy	76	95±2,44	63	90±3,8	(p>0,01)
Strokeischemia	45	56,25±5,5	32	45,7±5,9	(p>0,001)

Indications for MRI and MSCT examinations.

Cerebral subatrophy BG (58/80) $72.5 \pm 4.99\%$, CG (41/70) $58.6 \pm 5.9\%$, atrophy BG (12/80) $15 \pm 3.99\%$, CG (8 \ 70) $11.4 \pm 3.8\%$, vascular encephalopathy BG (76/80), $95 \pm 2.44\%$, CG (63/70), $90 \pm 3.8\%$, intracranial hypertension BG (27 \ 80) $33.75 \pm 5.29\%$, CG (23/70) $32.8 \pm 5.6\%$ (tab-2). Diagnosis of ischemic stroke In the cases of BG (45/80) $56.25 \pm 5.5\%$, CG (32/70), $45.7 \pm 5.9\%$ was observed foci of ischemia, in the remaining patients penumbra formation lasted 8-24 hours at the expense of, the investigation is explained by the presence of penumbra formation over time.

MRI and MSCT examinations showed that the localization of the ischemic lesion BG was mostly located in the middle and anterior cerebral arteries CG, mainly in the middle, posterior, and vertebrobasilar circulatory basins.

If we look at the diagram above, in both groups the focus of stroke was mainly left cerebral BG $45.2 \pm 5.56\%$, CG $43.8 \pm 5.93\%$, and in the basin of the right midbrain arteries BG 23.8 ± 4.76 , CG 28, It can be observed that it is located in $1 \pm 5.37\%$ of cases. BG-16.6%, CG-6.3% in the anterior cerebral artery basin, BG-11.9% in the spinal artery basin, CG-15.7% and BG $2.4 \pm 1.7\%$ in the vertebrobasilar circulatory basin, CG was found to have an ischemic lesion in $6.3 \pm 2.9\%$ of cases (Fig. 2). Indications were shown for patients with ischemic hearth disease compared to BG (42/80) and CG (32/70). The greater incidence of subartopia, atrophy, and vascular encephalopathy detected in MRI and MSCT in the main group was interpreted as a complication of DM, a directly related disease.

3 table.

Indicator	BG(n=80)	CG (n=70)	p
	M±m	M±m	
Urea 1-2 days	8,56±0,45	7,04±0,32	(p>0,01)
Urea 7-10 days	6,89±0,29	6,18±0,27	(p>0,05)
Creatinine 1-2 days	117,1±4,15	97,66±3,65	(p>0,05)
Creatinine 7-10 days	101,01±2,87	89,79±2,99	(p>0,001)
Glucose 1-2 days	10,23±0,39	6,23±0,27	(p>0,01)
Glucose 3-4 days	8,95±0,32	5,12±0,08	(p>0,05)
Glucose 5-6 days	8,4±0,29	4,76±0,07	(p>0,001)
Glucose 7-8 days	7,36±0,19	5,62±0,05	(p>0,05)

Results of dynamic comparison of blood biochemical analysis.

The dynamics of the results of blood biochemical analysis are given in Table 3, the total amount of bilirubin BG $n = 15$, 17.36 ± 0.34 , bound 4.06 ± 0.22 , CG $n = 12$, total bilirubin 17.49 ± 0.61 , The bond is 4.15 ± 0.43 . ALT BG $n = 18$, 31.8 ± 2.14 $n = 13$, 30.3 ± 4.9 and AST BG 27.6 ± 1.4 , CG 26.5 ± 3.2 , and among these indicators the difference is not detected. The amount of urea in the blood BG was 8.56 ± 0.45 at the beginning of the study, 6.89 ± 0.29 at the end of the study, and 6.89 ± 0.29 after the initial CG, 6.18 ± 0.27 , and the amount of keratin was 117.1 before BG. 4.15 , then 101.01 ± 2.87 and CG first 97.66 ± 3.65 , then 89.79 ± 2.99 mmol \ l.

Psychological rehabilitation was performed in the following group of patients on the basis of rational psychotherapy, emotional psychotherapy and psychological conversation methods, respectively. In both groups, the majority of patients underwent psychological rehabilitation through psy-

chological interviews. The method of psychological conversation has been widely used due to the relative abundance of symptoms of BG circulatory and diabetic encephalopathy, the high level of anxiety in patients.

Psychological conversation style in the main group $n = 62$, $77.5 \pm 4.6\%$, in the control group $n = 43$, $61.4 \pm 5.45\%$, rational psychotherapy BG $n = 10$, $12.5 \pm 1.46\%$, CG $n = 20$, $28.6 \pm 3.45\%$, and the method of emotional psychotherapy was used in BG $n = 8$, $10 \pm 1.19\%$, $n = 7$, $10.0 \pm 1.36\%$. Therapeutic exercise is one of the most important areas of early rehabilitation. In the study groups, inactive therapeutic exercises and breathing gymnastics exercises that could be used in the acute period of ischemic stroke and were not contraindicated for the use of DM were recommended. Initiation of therapeutic exercises was started when the patient's consciousness, blood sugar, PLR and BSP test results were taken into account, and the treatment was started when there were proportional indicators. Delays that occurred in the study groups due to circumstances that prevented the initiation of therapeutic exercises were noted and studied across the groups. Therapeutic exercise normalizes neurodynamic processes and accelerates recovery by creating a stream of impulses that tend to the center and escape from the center as a result of slow and active movements.

Therapeutic exercise generalizes the passage of sensory and motor impulses in the affected arms and legs, improves blood circulation, normalizes weakened muscle activity, prevents the formation of joint contractures and restores movement coordination. The use of therapeutic physical exercise prevents the occurrence of inflammatory diseases of the lungs, bed sores and constipation.

The most common cause of delayed onset of inactive gymnastics was pain syndrome, which was observed in cases of positive BSP test results and blood glucose levels above $13 \text{ mmol} / \text{l}$ in the main group, and inactive gymnastics was continued in patients with impaired consciousness. Delays in BG were observed to be higher than CG.

Inactive gymnastic exercises for 3-5 days BG $n = 41$, $51.3 \pm 5.6\%$, CG $n = 25$, $35.7 \pm 5.7\%$, 6-7 days BG $n = 29$, 36.3 ± 5.4 , CG $n = 36$, $51.4 \pm 6.0\%$, and more than 8 days BG $n = 10$, $12.5 \pm 3.7\%$, CG $n = 9$, $12.9 \pm 4.0\%$. Exercise lasted 3-5 days in most cases due to delays in BG, while 6-7 days in most cases in CG.

Anxiety Low anxiety on the Taylor scale BG $n = 1$, $1.3 \pm 1.2\%$ before psychological rehabilitation, CG $n = 3$, $4.3 \pm 2.4\%$, BG $n = 3$, $3.8 \pm 2.1\%$ after rehabilitation, CG $n = 6$, $8.6 \pm 3.3\%$, moderate to low anxiety at initial examination BG $n = 16$, 20.0 ± 4.5 , CG $n = 20$, 28.6 ± 5.4 %, in the next study BG $n = 28$, $35.0 \pm 5.3\%$, CG $n = 46$, $65.7 \pm 5.7\%$, moderate to high anxiety before BG $n = 53$, $66.3 \pm 5.3\%$, CG $n = 45$, $56.3 \pm 5.5\%$ after psychological rehabilitation, BG $n = 39$, $55.7 \pm 5.9\%$, CG $n = 17$ $24.3 \pm 5.1\%$. High anxiety first BG $n = 7$, $8.8 \pm 3.2\%$, then $n = 5$ $6, 3 \pm 2.7\%$, CG first $n = 8$, $11.4 \pm 3.8\%$ after psychological rehabilitation $n = 1$, $1.4 \pm 1.4\%$, very high anxiety BG was detected in the initial examination at $n = 3$, $3.8 \pm 2.1\%$, not detected after psychological rehabilitation, very high anxiety in CG was detected in the initial and subsequent examinations. Physiotherapeutic treatments play an important role in many diseases, including ischemic stroke rehabilitation. While the acute phase of the disease is a contraindication to several types of physiotherapy, DM and its complications are also contraindications to physiotherapy in many cases. Electrostimulation and low-frequency magnetotherapy methods were selected and physiotherapy procedures were performed using them. Physiotherapeutic treatments Magneter AMT-02 low frequency magnetotherapy apparatus frequency $50 \pm 0.5 \text{ Gts}$, magnetic field $30 \pm 7.5 \text{ mTl}$ width, treatment duration 10 minutes, electrostimulation Electrostimulator Frequency modulation using Transair 05 apparatus 30 Gts , modulation 50% , duration "2:3", patient current 20 mA , treatment duration 15 minutes.

Physiotherapeutic treatments 1-2 days BG $n = 55$, $68.8 \pm 5.2\%$, $n = 56$, $80 \pm 4.8\%$, 3-4 days BG $n = 19$, $23.8 \pm 4.8\%$, CG $n = 10$, $14 \pm 4.2\%$, and after 5 days BG was observed in $n = 6$, $7.5 \pm 2.9\%$, CG $n = 4$, $6 \pm 2.8\%$. Delays in initiating physiotherapeutic procedures in the main group were caused by DM complications such as comorbidities and hyperglycemia, which in turn led to an increase in the duration and effectiveness of the early rehabilitation process. Magnetotherapy treatment 3-5 days BG $n = 34$, $42.5 \pm 5.5\%$, CG $n = 21.30 \pm 5.5\%$, 6-7 days BG $n = 33$, $41.3 \pm 5.5\%$, CG $n = 35$, $50 \pm 6.0\%$, and BG $n = 13$, $16.3 \pm 4.1\%$, CG $n = 14$, $20 \pm 4.8\%$ in 8 days or more (Table 3).

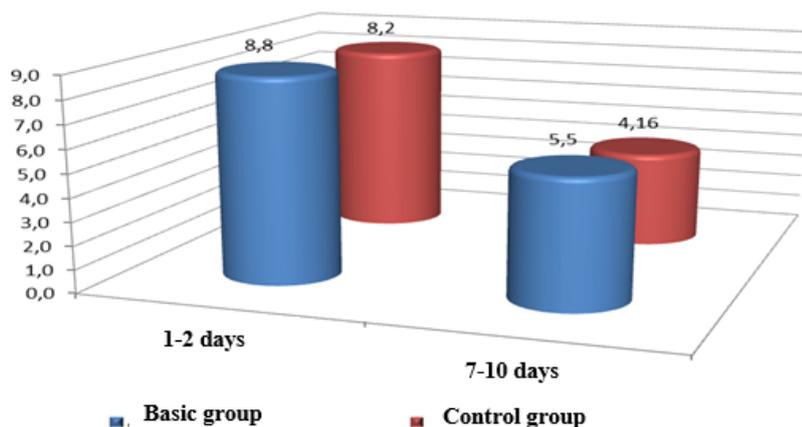
Electrostimulation treatment for 3-5 days BG $n = 28$, $45.9 \pm 5.5\%$, CG $n = 17$, $29.3 \pm 4.2\%$ and for 6-7 days BG $n = 27$ 44.3 ± 5.4 %, CG $n = 31$, $53.4 \pm 6.3\%$ and in patients with BG $n = 6$,

9.8 ± 1.5%, CG n = 10, 17.2 ± 2.7% for 8 days or more conducted (Table 3). No electrostimulation procedures were performed in 19 patients with BG and 12 patients with CG due to contraindications. It was observed that both groups underwent the same procedure and in the near future, or 20 mA, the duration of the treatment was 15 minutes.

The Bartel scale was assessed at 24–48 h of hospitalization and after completion of treatment and early rehabilitation measures in the emergency neurology department.

It was assessed on the Bartel scale in the form of mild paralysis, moderate paralysis, and severe paralysis, and on the basis of changes in the dynamics of the mean on BG and CG. According to the results of the Bartel scale, the initial indicators of severe paralysis were BG (30/80), 37.5 ± 5.4%, subsequent dynamic indicators (14/80), 17.5 ± 4.2%, first CG (15/70), 21.4 ± 4.9%, after treatment and rehabilitation measures (5 \ 70), in 7.1 ± 3.1% of cases, moderate paralysis BG initially (47/80), 58.8 ± 5.5% , followed by (34 \ 80), 42.5 ± 5.5%, CG before (46 \ 70), 65.7 ± 5.7%, then 32.9 ± 5.6%, and mild paralysis BG treatments before (3 \ 80), 3.8 ± 2.1%, then (32 \ 80), 40 ± 5.5%, CG before (9 \ 70), 12.9 ± 4%, at the end of the study (42 \ 70) was observed to be 60 ± 5.9% (p> 0.01) (Table 4). Symptoms of severe paralysis are more common in BG patients, and mild to moderate paralysis is more common in CG patients.

Patients on the NIHSS scale were examined in the early days and at the end of hospitalization and compared between groups to assess the dynamics of the patient's condition.



1 figure. NIHSS scale average performance dynamics.

The mean BG on the NIHSS scale at the beginning of the study was 8.8 ± 0.36, at the end of the study it was 5.5 ± 0.29, and at the end of the study CG was 8.2 ± 0.37, and after treatment and rehabilitation it was 4.16 ± 0.29.

Patients whose objective condition was assessed as satisfactory on the NIHSS scale were not observed in either group at the beginning of the ban. Was observed in 2% of cases. Mild neurological disorders at the beginning of the ban BG (33/80), 41.3 ± 5.5%, at the last examination (58/80), 72.5 ± 5%, before CG (36/70) 51.4 ± 6% , then (47/70) was observed in 67.1 ± 5.6% of cases. Moderate neurological insufficiency BG before (39/80) 48.7 ± 6%, after treatment (7/80) 8.8 ± 3.2%, before CG rehabilitation measures (28/70) 40 ± 5.9%, then (5/70), 7.1 ± 3.1% were observed. Severe neurological deficit BG in the initial examination (8/80), 10 ± 3.4%, in the final examination (2/80), 2.5 ± 1.7%, CG before (6/70), 8.8 ± 3 , 2% of patients with severe neurological impairment were not identified after treatment and rehabilitation measures. Patients with severe neurological deficits were not included in the study because no such patients were recorded in the groups before and after the study.

MRS is a rehabilitation scale used to assess the dynamics of recovery of muscle strength and motor activity. Muscle strength in the proximal and distal parts of each limb was assessed separately. Muscle strength was 28.9 ± 0.63 points at the beginning of the study on the MRS scale and 32.3 ± 0.59 points on the CG, and 32.3 ± 0.53 points at the end of the study and 36.8 ± 0.4 points at the CG can be observed to be restored to the score. Based on the NIHSS and MRS scale indicators, the initial indicators of BG showed deeper signs of neurological deficits, with positive changes in the patient population in both groups after treatment and early rehabilitation measures, and recovery was less than in CG patients.

Conclusions:

1. In the course of ischemic stroke and ischemic stroke with diabetes, psychological rehabilitation from the acute phase of the disease can be used therapeutic exercises and physiotherapeutic treatments.

2. Early rehabilitation complex measures stimulate the passage of sensory and motor impulses in the arms and legs, improve blood circulation, normalize weakened muscle activity, prevent the formation of joint contractures and help restore motor coordination.

3. Early rehabilitation treatments calm the patient, reduce anxiety levels, are generally invigorating, and prevent the occurrence of infectious complications in the respiratory system.

4. As a result of the use of complex early rehabilitation measures in the acute period of ischemic stroke is important in the general activation of the patient's body, the elimination of neurological deficiencies and the prevention of secondary complications.

5. In cases of ischemic stroke occurring against the background of diabetes mellitus, the effectiveness of complex early rehabilitation measures is less than in the control group.

References:

1. Бондарь И. А., Краснопевцева И. П. Особенности течения острого нарушения мозгового кровообращения при сахарном диабете 2 типа // Медицинские науки, - № 3, - 2015, - p.2-7.
2. Н. М. Вахабова, Р. Б. Азизова, Н. Н. Абдуллаева Гендерные особенности факторов риска и фоновых заболеваний при разных вариантах ишемического инсульта у лиц пожилого и старческого возраста // Вестник врача, № 3, 2019. С.36-39.
3. Ганиева Н.Т., Худойкулов Ш.Х. Эффективность различных вариантов лечебной гимнастики у больных с ишемическим течением головного мозга.// «Молодой ученый». № 4 (138) 2017, С. 248-249.
4. Какорин С.В., Тулякова Е.В., Воронкова К.В., Мкртумян А.М. "Острое нарушение мозгового кровообращения у больных сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. –2013; (1): - p.63-70.
5. О. А. Ким, А. Т. Джурабекова, Д. А. Урунов Роль биомаркеров риска ишемического инсульта у лиц молодого возраста // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.46-49. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-46-49
6. О.С. Полянская, З.Ф. Мавлянова Новые подходы к медицинской реабилитации при ишемическом инсульте // Вестник врача, № 3, 2018. С.84-88.
7. Ризаев Ж.А., Хайдаров Н.К. Вопросы реабилитации в острейшем периоде инсульта // Медицинский журнал Узбекистана. - 2019, №1. - С. 66-71.
8. Ризаев Ж.А., Хайдаров Н.К. Инсульт билан касалланган беморларга тиббий ёрдам кўрсатишнинг замонавий мезонлари // Journal of Biomedicine and Practice, - 2019, №1. – С. 47-50
9. Шишкова В.Н., Ременник А.Ю., Керимова Е.И. Современные возможности улучшения восстановительного потенциала у пожилых пациентов после ишемического инсульта // Consilium Medicum, - 2019; - 21 (9), p.24–28.
10. Agzamova Sh.A., Shamansurova E.A. Rehabilitation, textbook. Tashkent - 2013, // p. 414-416.
11. Bjorn Reuter, Christoph Gumbinger, Tamara Sauer. Access, timing and frequency of very early stroke rehabilitation - insights from the Baden-Wuerttemberg stroke registry, // BMC Neurology, - 2016, - p.2-10.
12. Natsionalnaya respublikanskaya konferentsiya I, 10 september in Tashkent "Rehabilitation: achievements, problems, prospects - 2019" with the support of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.Eight. 47–52.
13. Presentation of the President of the Republic of Uzbekistan on the approval of national programs to improve endocrinological assistance to the population of the Republic of Uzbekistan in 2019 - 2021 ID-2361 // ПК - 4295 - 19 April 2019 p. 1-2.

MORPHOMETRIC ANALYSIS OF THE BODY WEIGHT AND ANATOMICAL PARAMETERS OF THE RAT PROSTATE IN CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION**A. B. Radjabov**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara Uzbekistan

Таянч сўзлар: каламуш простата, постнатал онтогенез, органометрик параметрлар, сурункали алкоголизм.

Ключевые слова: простата крыс, постнатальный онтогенез, органометрические параметры, хронический алкоголизм.

Key words: rat prostate, postnatal ontogenesis, organometric parameters, chronic alcoholism.

The article traces the development and growth of body weight and anatomical parameters of the prostate in male rats during late postnatal ontogenesis and in chronic alcoholism. On the basis of the study, the growth rates of body weight and organometric parameters of the rat prostate (mass, thickness, width, length) were established, the mass coefficient and the average daily weight gain were analyzed.

СУРУНКАЛИ АЛКОГОЛ ИНТОКСИКАЦИЯСИДА КАЛАМУШ ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ТАНА ВАЗНИ ВА АНАТОМИК ПАРАМЕТРЛАРИНИ МОРФОМЕТРИК ТАҲЛИЛИ**А. Б. Раджабов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада постнатал онтогенез ва сурункали алкоголизмда эркак каламушларда тана вазнининг ривожланиши ва ўсиши ва простата анатомик параметрлари кўрсатилган. Тадқиқот асосида тана вазнининг ўсиш суръатлари ва каламуш простатасининг органометрик параметрлари (массаси, қалинлиги, кенглиги, узунлиги) аниқланди, масса коэффициентлари ва ўртача кунлик вазн ортиши таҳлил қилинди.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ МАССЫ ТЕЛА И АНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПРОСТАТЫ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**А. Б. Раджабов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье прослеживается развитие и рост массы тела и анатомических параметров простаты у самцов крыс в позднем постнатальном онтогенезе и при хроническом алкоголизме. На основании исследования установлены темпы роста массы тела и органометрических параметров простаты крыс (масса, толщина, ширина, длина), проанализированы коэффициент массы и среднесуточный прирост массы.

Relevance. The article traces the development and growth of body weight and anatomical parameters of the prostate in male rats during late postnatal ontogenesis and in chronic alcoholism. On the basis of the study, the growth rates of body weight and organometric parameters of the rat prostate (mass, thickness, width, length) were established, the mass coefficient and the average daily weight gain were analyzed.

It has been reliably established that the change in body weight and biometric parameters of the prostate gland of male rats during postnatal ontogenesis and in chronic alcoholism is of a spasmodic nature. At the same time, in the control, the highest rate of increase in body weight, weight, thickness, width, and length of the prostate was noted in 6-month-old rats. At all stages of postnatal ontogenesis, the length of the prostate is always greater than the width and thickness, and from the age of 9 months, the transverse size of the gland begins to predominate over the longitudinal and anterior-posterior dimensions [5,11].

In rats with chronic alcoholism, in comparison with control, in all age groups, there is a lack of body weight and a decrease in the weight, thickness, width, and length of the prostate, this is most pronounced in 3-month-old and 1.5-year-old animals. Since the middle of the 20th century, white rats have been in the first place in terms of their use in experimental studies among laboratory animals [6,7,9].

An important point in research is age, which is often determined by body weight. The change in body weight is reflected in the physiological state of the body. Information about the body weight of white rats in postnatal ontogenesis is given in the works of a number of authors. In most studies, body weight indicators are given at a certain age of ontogenesis, and they do not show its growth and development throughout the entire postnatal ontogenesis [8,10].

Alcohol is one of the most common toxic xenobiotics. Worldwide, the harmful use of alcohol causes 3 million deaths each year, accounting for 5.3% of all deaths; Alcohol accounts for

5.1% of the total global burden of disease and injury [2].

In the available literature, there is a sufficient number of experimental studies on laboratory animals that describe the pathological effects of ethanol on various organs and systems. Alcohol can cause both local and systemic pathological effects on the body. The organs most vulnerable to ethanol intoxication include the brain, liver, kidneys, and lungs [1,4,12].

It should be noted that in the available literature, we did not find reports on complex studies of organometric changes in the prostate gland in the age aspect, as well as in chronic alcohol intoxication.

Until now, the effect of alcohol intoxication on the formation and morphological state of the reproduction of organs, in particular, the prostate gland, remains unclear.

In this regard, the study of the body weight index and morphometric parameters of the prostate gland in dynamics in animals under conditions of chronic alcoholism is of undoubted interest for theoretical and practical medicine.

Purpose of the study: to conduct a comparative analysis of the development and growth of body weight and organometric parameters of the prostate in rats during postnatal ontogenesis and in chronic alcoholism.

Material and methods of research: the study was performed on 110 outbred white male rats aged 3,6,9,12,18 months. The maintenance of animals and all manipulations with them complied with international norms and rules for working with vertebrate laboratory animals. 10 experimental groups were formed: 1st - control, 3 months (n=12); 2nd - control, 6 months (n=14); 3rd - control, 9 months (n=12); 4th - control, 12 months (n=10); 5th - control, 18 months (n=10); 6th - experimental group, age 3 months (n=12); 7th - experimental group, age 6 months (n=12); 8th - experimental group, age 9 months (n=8); 9th - experimental group, age 12 months (n=10); 10th - experimental group, age 18 months (n=10). Rats of the control and experimental groups had free access to drinking water and the main diet, which was based on root crops and grain fodder.

In the experimental groups, for modeling chronic alcohol intoxication, forced alcoholization of animals using 25% ethanol solution was used [3]. The solution was administered intragastrically using a metal probe 1 time per day at a total dose of 7 g/kg of body weight for 1 month before the indicated date. Control animals received intragastrically equal volumes of 0.9% NaCl solution. Rats were taken out of the experiment by decapitation according to the rules approved by the relevant documents [3].

Before slaughter, the body weight of the rats was measured. After opening the abdominal cavity, the prostate gland was immediately removed in a wet state in order to avoid its drying; measured mass, length, width, thickness. Measurement of body weight of rats and prostate was carried out on electronic scales JW-1 ($e = 0.02$ g) from Acom Inc. (South Korea), length, width and thickness - with a millimeter tape. Mass coefficients were calculated according to the formula: $MC = \text{Mass of the organ (g)/body weight (g)} \times 100\%$.

Mathematical processing was carried out directly from the general data matrix Excel 7.0 using the capabilities of the STTGRAPH 5.1 program, the indicators of standard deviation and representativeness errors were determined.

Research results: the study showed that at juvenile age (3 months of age) body weight varies from 104.1 to 117.1 grams, averaging 110.68 ± 1.2 grams. In 6-month-old rats, body weight ranges from 204.4 to 225.4 grams, averaging 213.07 ± 1.72 grams. The rate of weight gain is 92.5%, the average daily gain is 1.1%. At the 9th month of life, body weight varies from 280.4 to 296.7 grams, on average 289.01 ± 1.5 . The growth rate is 35.64%, the daily weight gain is 1.1%. By the first year of life, the weight of rats ranges from 303.4-325.4 grams, averaging 315.37 ± 2.38 grams. The growth rate is 9.12%, the average daily weight gain is 1.1%. By the senile period (18 months), the weight of rats varies from 318.7 to 351.4 grams, on average 335.08 ± 3.53 grams. The growth rate is 6.25%, the daily weight gain is 0.56%.

In the experimental group, in 3-month-old rats with chronic alcoholism, the body weight index ranges from 65.2 to 83.4 grams, with an average of 75.56 ± 1.67 grams. Compared to the 3-month control group, body weight is reduced by 31.73%. At the 6th month of development of the rats of the experimental group, the body weight varies from 182.1 to 203.8 grams, on average - 192.46 ± 2.0 . Compared with the same age of the control group, the body weight index decreases by 9.67%. The average daily weight gain is 1.1%. In 9-month-old rats of the experimental group, the

body weight is in the range of 235.6-256.1 grams, averaging 245.22 ± 2.73 grams. Compared to 9-month-old control rats, the weight index decreases by 15.5%. The daily weight gain is 0.59%. At the 12th month of the experiment, body weight ranged from 267.7 to 289.1 grams, on average - 278.67 ± 2.31 grams. When compared with the control group, the weight index is reduced by 11.63%, the daily weight gain is 1.1%. In experimental rats of 18 months of age, body weight varies from 253.8 to 298.6 grams, averaging 267.0 ± 4.83 grams. Compared with the control of the same age, this indicator decreases by 20.32%. The average daily weight gain is reduced by 0.56%.

It was found that in juvenile age the weight of the prostate ranges from 0.26-0.39 grams, on average - 0.34 ± 0.001 grams. The mass factor is 0.21%. In young 6-month-old rats, the mass of the prostate gland ranges from 0.31 to 0.83 grams, averaging 0.60 ± 0.04 grams. The growth rate is 76.5%, the mass coefficient is 0.28%. At the 9th month of development, the weight of the prostate varies from 0.66 to 1.09 grams, with an average of 0.91 ± 0.04 grams. The growth rate of the organ mass is 51.7%, the mass coefficient is 0.31%. By the 1st year of life, the weight of the organ ranges from 0.86 to 1.34 grams, with an average of 1.12 ± 0.05 grams. The growth rate is 23.1%, the mass coefficient is -0.36%. At the age of one and a half years, the mass of the prostate is in the range from 0.96 to 1.65 grams, on average it is 1.23 ± 0.07 . The growth rate is 9.8%, the mass ratio is 0.37%.

In the experiment at the 3rd month of life, the weight of the prostate varies from 0.10 to 0.28 grams, on average it is 0.20 ± 0.02 grams. Compared with the control, the weight of the gland is reduced by 70.0%. The mass coefficient in this case is 0.26%. In experimental 6-month-old rats, the mass of the prostate ranges from 0.18 to 0.63 grams, with an average of 0.45 ± 0.04 grams. When compared with the control group of the same age, the weight of the prostate gland is reduced by 33.3%. The mass coefficient is 0.23%. In the experiment at the 9th month of development, the mass of the prostate is in the range from 0.61 to 1.04 grams, on average - 0.85 ± 0.06 grams. Compared with the control, the weight of the gland is reduced by 7.1%, the mass coefficient is 0.35%. In experimental one-year-old rats, the mass of the prostate varies within 0.80-1.27 grams, averaging 1.03 ± 0.05 grams. Compared with the control group of the same age, the weight of the gland is reduced by 8.74 times. The mass coefficient is equal to 0.37%. In the experiment at the 18th month of development, the mass of the prostate ranges from 0.61 to 1.1 grams, on average it is 0.80 ± 0.05 grams. Compared with the control, the weight of the gland is reduced by 53.8%. The mass coefficient is 0.24%.

It was revealed that at the 3rd month of development, the thickness of the prostate varies from 4 to 6 mm, averaging 5.0 ± 0.18 mm. In 6-month-old rats, the thickness of the prostate is in the range of 5-8 mm, on average 6.7 ± 0.25 mm. The growth rate is 34.0%. By the 9th month of development, the thickness is 6-8 mm, on average 7.5 ± 0.18 mm. The growth rate is 11.9%. By the end of the 1st year of life, the thickness of the prostate ranges from 6 to 9 mm, averaging 7.9 ± 0.32 mm. The growth rate is 23.1%. In rats at the 18th month of development, the thickness of the prostate gland varies within 7-10 mm, on average it is 8.4 ± 0.32 mm. The growth rate is 9.8%.

In the experiment, in 3-month-old rats, the thickness of the prostate gland is in the range of 3-5 mm, on average - 4.0 ± 0.18 mm. Compared with the same age of the control group, it decreases by 20.0%. At 6 months in rats of the experimental group, the thickness of the organ is 4-6 mm, on average 5.7 ± 0.18 mm. When compared with the control, it decreases by 14.9%. In the experiment, in 9-month-old rats, the thickness of the organ varies from 5 to 7 mm, on average, 6.5 ± 0.27 mm. Compared to the same age control, the thickness decreases by 13.3%. By the 1st year of the experiment, the thickness of the prostate varies within 6-8 mm, on average - 7.0 ± 0.22 mm. Compared with the control, it decreases by 11.4%. In rats of the experimental group of 18 months of age, the thickness of the prostate is in the range of 6-8 mm, averaging 7.1 ± 0.22 mm. When compared with the control of the same age, this indicator of the organ decreases by 15.5%.

The study showed that at the 3rd month of development, the width of the organ ranges from 5 to 7 mm, averaging 6.2 ± 0.18 . In 6-month-old rats, the width of the prostate varies within 7-10 mm, averaging 8.9 ± 0.25 mm. The growth rate is 43.5%. By the 9th month of development, the width of the prostate is in the range from 12 to 18 mm, on average 15.0 ± 0.55 mm. The growth rate of the organ width is 68.55%. In one-year-old rats, the width of the organ ranges from 14 to 18 mm, averaging 16.1 ± 0.43 mm. The growth rate is 7.3%. At the 18th month of development, the width of the prostate varies from 16 to 20 mm, averaging 17.4 ± 0.43 mm. The growth rate is 8.1%.

In the experiment in 3-month-old rats, the width of the prostate gland ranged from 4 to 6 mm, averaging 5.1 ± 0.18 mm. Compared to the same age control, it decreases by 17.7%. At the 6th month of the experiment, the width of the organ ranged from 7 to 11 mm, on average, 8.1 ± 0.37 mm. Compared to the control, it decreases by 9.0%. By the 9th month of the experiment, the width of the prostate varies from 11 to 17 mm, averaging 13.4 ± 0.8 mm. When compared with the control, it decreases by 10.6%. In rats of the experimental group of 12 months of age, the width of the prostate varies from 13 to 18 mm, averaging 15.2 ± 0.54 mm. Compared with the control, the width of the organ decreases by 5.6%. In the experiment, at the 18th month of development, the width of the prostate is in the range of 12-17 mm, averaging 14.4 ± 0.54 mm. When compared with the control of the same age, it decreases by 17.2%.

It was found that at the 3rd month of development, the length of the organ varies from 8 to 11 mm. On average, it is 10.1 ± 0.28 mm. In 6-month-old rats, the length of the prostate gland ranges from 10 to 15 mm, on average 13.0 ± 0.41 mm. The growth rate is 28.7%. At the 9th month of development, the length of the prostate ranges from 11 to 16 mm, averaging 14.1 ± 0.46 mm. The growth rate is 8.5%. In 12-month-old rats, the length of the prostate varies from 13 to 17 mm, on average, 15.2 ± 0.43 mm. The growth rate is 7.8%. At the 18th month of development, the length of the prostate gland ranges from 14 to 18 mm, averaging 16.1 ± 0.43 mm. The growth rate of the organ length is 5.9%.

In the experiment in 3-month-old rats, the length of the prostate varies within 6-9 mm, on average - 7.9 ± 0.28 mm. Compared with the control of the same age, the length of the organ decreases by 21.8%. In 6-month-old rats of the experimental group, the length of the prostate ranges from 7 to 13 mm, on average - 11.0 ± 0.55 mm. When compared with the control, the length of the prostate decreases by 15.4%. In the experiment, in 9-month-old rats, the length of the organ ranged from 10 to 15 mm, averaging 12.2 ± 0.67 mm. Compared with the control, this parameter of the gland decreases by 13.4%. In 12-month-old rats of the experimental group, the length of the gland varies from 11 to 16 mm, averaging 13.9 ± 0.54 mm. When compared with the control, it decreases by 8.6%. In the experiment, in 1.5-year-old rats, the length of the prostate varies from 11 to 15 mm, averaging 13.0 ± 0.43 mm. Compared with the same age control, the length of the gland decreases by 19.3%.

Conclusion: during late postnatal ontogenesis, the greatest increase in body weight, weight, thickness, width and length of the prostate is observed in male rats of 6 months of age, then, until the end of postnatal ontogenesis, the growth rate gradually decreases. At all stages of postnatal ontogenesis, the length of the prostate is always greater than the width and thickness, and from the age of 9 months, the transverse size of the gland begins to prevail over the longitudinal and anterior-posterior dimensions.

Until the age of one year, rats showed the same value of the average daily weight gain, by the 18th month this parameter decreases by 2 times. During postnatal ontogenesis, the organ mass coefficient tends to gradually increase up to 18 months of age.

In rats with chronic alcoholism, in comparison with control, in all age groups, there is a lack of body weight and a decrease in the weight, thickness, width, and length of the prostate, this is most pronounced in 3-month-old and 1.5-year-old animals.

In the experiment, the average daily weight gain does not undergo any special changes compared to the control. The exception is 18 months of age, when this indicator has a negative value, instead of growth, there is a decrease. The index of the mass coefficient in rats with chronic alcoholism in comparison with the control group decreases at 6 and 12 months of age, in other age groups there is a slight increase.

Thus, the process of growth of the body weight index and organometric parameters of the prostate during late postnatal ontogenesis and in chronic alcoholism is characterized by unevenness and depends on the anatomical, physiological, age-related characteristics of the body and the time when the body was chronically exposed to alcohol.

References:

1. Вовченко А.Ф. Структурно-функциональные изменения сердца, легких, печени и почек при хронической алкогольной интоксикации. Автореф. канд. биол. наук. - 2017 год. Астрахань. – С. 15.
2. Информационный бюллетень ВОЗ. Алкоголь [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохранения. – Сентябрь, 2018. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>.
3. Использование лабораторных животных в токсикологическом эксперименте: методические рекомендации. Под ред. Сидорова П.И. Архангельск. 2002;15.
4. Б. Х. Қаландаров, Ш. А. Имомов Узоқ муддатли катамнестик тадқиқотлар натижасида алкоголизмнинг тиббий ва социал-демографик оқибатларирининг гендерликга хос характеристикаси // Доктор ахборотномаси, № 4 (97), 2020. С.15-18. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-15-18
5. Камолов Х.Ё. Морфологическая характеристика легкого при хроническом алкоголизме // Журнал «Новый день в медицине». – 2021. - №2(34). – С. 235-237 бет
6. Красникова Е.С. И др. Изучение динамики массы тела и внутренних органов лабораторных крыс при экспериментальной инфекции вирусом лейкоза крупного рогатого скота// Ветеринария сегодня. – 2021. -№ 2 (37). - С. 121–127. DOI: 10.29326/2304-196X-2021-2-37-121-127.
7. Малинин М.Л. и др. Половые различия по биохимическим показателям крови у разных видов лабораторных животных // Известия Саратовского университета. – 2008. – Т.8, вып.1. – С. 51-54.
8. Ноздрачев А.Д., Поляков Е.Л. Анатомия крысы (Лабораторные животные) /СПб. Издательство «Лань», 2001. 464 с.
9. Райкова К.А., Авдеева О.С., Гавриченко Е.П. Масса внутренних органов как критерий возрастных изменений// Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2020. - № 10 (1). – С. 24.ID: 2020-01-6-T-18847.
10. Hofstetter J., Suckow M.A., Hickman D.L. Morphophysiology. Chapter 4 in book: The laboratory rat. Edited by Suckow M.A., Weisbroth S.H., Franklin C.L. Elsevier Academic Press, USA. -2006. –pp. 929.
11. Hudelson K.S. Exotic companion medicine handbook for veterinarians. Zoological education network. 2008.
12. Radjabov A.B. (2022). Growth dynamics of the body weight index and anatomical parameters of the prostate of male rats during postnatal ontogenesis//British Medical Journal, - Volume-2 (1). - P. 278-283.
13. Хамройев Х. N. The morphofunctional changes in internal organs during alcohol intoxication//European journal of modern medicine and practice, 2022.- Vol. 2 No. 2. - P. 9 -11

HELICOBACTER PYLORI БИЛАН АССОЦИЯЛАНГАН ТЕМИР ВА ВИТАМИН В12 ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИКЛАРИГА МОЙИЛЛИК ТУҒДИРУВЧИ АЙРИМ ТАШҚИ ОМИЛЛАРНИ ЎРГАНИШ

Ж. А. Ризаев, А. Г. Гадаев, Л. С. Махманов

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: *Helicobacter pylori*, темиртанқислиги камқонлиги, витамин В12 танқислиги камқонлиги.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, железодефицитная анемия, витамин В12-дефицитная анемия.

Key words: *Helicobacter pylori*, iron deficiency anemia, vitamin B12 deficiency anemia.

Қатор адабиётларда *Helicobacter pylori* дунёнинг турли мамлакатларда бир хилда тарқалмаганлиги, унга этник, географик омиллар, наслий мойиллик, худуд ва оиладаги санитар – гигиеник ҳолат, овқатланиш тартиби муҳим аҳамиятга эга эканлиги кўрсатилган. Мазкур мақолада қатор ташқи омиллар, хусусан зарарли одатлар (сигарет ва нос чекиш), овқатланиш тартиби, яшаш жойида марказий сув таъминоти ва канализация мавжудлигидан келиб чиқиб кузатувга олинган беморлар қонида *Helicobacter pylori* антитаначалари учраш даражаси таҳлил қилинган ва салбий ҳолатлар бактерия антитаначаларининг қондаги кўрсаткичларини ошишига сабаб бўлиши тасдиқланган.

ИССЛЕДОВАНИЕ НЕКОТОРЫХ ВНЕШНИХ ФАКТОРОВ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИХ К HELICOBACTER PYLORI-АССОЦИИРОВАННЫМ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫМ И ВИТАМИН В12 ДЕФИЦИТНЫМ АНЕМИЯМ

Ж. А. Ризаев, А. Г. Гадаев, Л. С. Махманов

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Во многих литературных источниках показано, что *Helicobacter pylori* неравномерно распространена в разных странах мира, для нее важны этнические, географические факторы, генетическая предрасположенность, гигиенические условия в регионе и семье, способ питания. В данной статье уровень антител к *Helicobacter pylori* в крови пациентов, за которыми наблюдали на основании ряда внешних факторов, в частности, вредных привычек (сигареты и курение), особенностей питания, наличия центрального водоснабжения и канализации на территории места жительства, проанализировано, а негативные условия вызывают повышение уровня бактериальных антител в крови.

INVESTIGATION OF SOME EXTRINSIC FACTORS PREDISPOSING TO HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED IRON AND VITAMIN B12 DEFICIENCY ANEMIAS

J. A. Rizaev, A. G. Gadaev, L. S. Makhmanov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

It has been shown in several literatures that *Helicobacter pylori* is not spread uniformly in different countries of the world, ethnic, geographical factors, genetic predisposition, sanitary-hygienic condition in the region and family, diet are important for it. In this article, the level of *Helicobacter pylori* antibodies in the blood of patients who were monitored based on a number of external factors, in particular, harmful habits (cigarettes and smoking), eating habits, the presence of central water supply and sewage at the place of residence, was analyzed, and the negative conditions cause an increase in the levels of bacterial antibodies in the blood. approved.

Helicobacter pylori дунёда энг кўп тарқалган инфекциялардан бири бўлиб ривожланган мамлакатларда 50% атрофида, ривожланаётганларда эса 90% фуқароларида топилади [17]. Илмий кузатувларга кўра ушбу грамманфий таёкча энг кўп Африка қитъасида яшовчи аҳоли орасида аниқланади. Жумладан, Мозамбикда 94,5% [16], Эфиопияда 85,6% [19], Нигерия аҳолисининг 78% [20], хеликобактер пилори аниқланган ва бу уларни эрта болалик даврдан инфицирланиши билан боғлиқ.

Лотин Америкаси аҳолиси орасида ҳам ушбу бактерия тарқалиши Африка мамлакатларига яқинроқ даражада. Масалан бу рақамлар Венесуэлада 75,5% [13], Чилида 78,0% [11], Мексика жанубида 62,7% тенг. [7].

Фарбий Европа давлатларида ва Австралияда инфекция нисбатан кам бўлиб 30-40% аҳолида учрайди [1]. Францияда 10,7% ҳолларда аниқланган [12]. Россия Федерацияси аҳолисида инфекция 50-80% аҳолида аниқланиб унинг кўрсаткичлари мамлакатнинг турли худудларида бир-биридан бирмунча фарқ қилади. Новосибирск ва Санкт-Петербургда бу рақамлар 80-95% [5,14,18]. Москвада 88% [8], Якутияда 78-88% [4], Ямал-Ненец автоном округида 80% [4], Хакасия аҳолисининг 85,4% ида аниқланган [6].

Республикамизда ҳам хеликобактер пилори кенг тарқалган бўлиб ошқозон ичак касалликлари мавжуд беморларнинг 80% унинг Cag мусбат штамлари аниқланади. Вилоятлар кесимида энг кўп Хоразм вилоятида (79%) ва энг кам Тошкент шаҳри (60%) аҳолисида топилган [3].

Адабиётлардаги мавжуд маълумотлар *H.pylori*ни нафақат жаҳоннинг турли мамлакатларида бир ҳилда тарқалмаганлиги, балки этник, географик омиллар, наслий мойиллик, ҳудуд ва оиладаги санитария-гигиеник ҳолат (инфекцияни фекал-орал ўтишини эътиборга олсак), овқатланадиган таом таркиби (масалан Россия Федерацияси Тива республикасида *H.pylori*ни ошқозон раки билан бирга учраши маҳаллий аҳолини кўпроқ шўр таомлар ва тузли чой истеъмол қилиши билан боғлиқ бўлиши мумкин) муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Илмий кузатувлар таомда туз миқдорини юқори бўлиши *H.pylori*ни CagA оқсили экспрессиясини кучайтириб онкоген потенциални кўпайтиришини кўрсатади [10].

Турли ҳудудларда яшовчи аҳоли орасида *H.pylori* билан гастродуоденал соҳа касалликларини популяциясида фарқ қилишини айрим муаллифлар унинг юқори патоген штамларини турлича тарқалиши билан боғлиқ деб ҳисоблашади [15].

Профессор М.М.Каримов ва ҳаммуаллифларининг маълумотларига кўра Республикамининг барча ҳудудларида аҳоли орасида *H.pylori*ни CagA мусбат штамми кўп учрайди. Хоразм вилояти ва Қорақалпоғистонда кўпроқ VacA s1m1, Тошкент ва Наманганда VacA s1m2 аниқланган. Гастрит касаллигида Cag + VacA s1 ва Ice A1, яра касаллигида Cag A+VacA s1, vacA m2, Ice A 1,2 штамлар кўпроқ қайд этилган [2,3].

Адабиётлар таҳлили гастродуоденал соҳа касалликлари кечишининг оғирлик даражаси ва ўсма ривожланишида қатор ташқи ва ички омиллар муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди. Улар орасида кўп ҳолларда патологик жараёнга ва унинг оғирлик даражасига сабаб бўлувчи *H.pylori*нинг генетик хусусиятлари муҳим аҳамиятга эга эканлиги дунёдаги етакчи гастроэнтерологлар томонидан эътироф этилади. Ўзбекистонда ҳудудлар кесимида *H.pylori* штамлари тарқалиши ҳамда унинг генетик хусусиятлари ўрганилган бўлса ҳам унда ташқи омилларга (ижтимоий-иқтисодий-санитария гигиеник ҳолат, зарарли одатлари ва бошқалар) етарлича эътибор қаратилмаган. Уларни ўрганиш амалий тиббиёт учун муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: *Helicobacter pylori* билан ассоцияланган темир ва витамин B12 танқислиги камқонликларига мойиллик туғдирувчи айрим ташқи омилларни ўрганиш.

Тадқиқот материали ва услублари: тадқиқот манбаси сифатида Самарқанд вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази гематология ва гастроэнтерология бўлимларида даволанган камқонлик мавжуд ҳамда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак касалликларига шикоятлар билдирган, шунингдек, қонида иммунофермент усулида *Helicobacter pylori* антитаначалари меъридан юқори бўлган 120 нафар беморлар танланди. Улар шифохона шароитида даволангандан сўнг, амбулатор кўзатувда бўлдилар ва иккита асосий гуруҳга ажратилдилар. Биринчи гуруҳни 60 нафар темир танқислиги камқонлиги аниқланган беморлар ташкил этдилар. Ушбу гуруҳ ўз навбатида камқонликнинг оғирлик даражаларидан келиб чиқиб учта кичик гуруҳларга ажратилдилар. Биринчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёш 45.35 ± 2.7 , улардан 14 нафар аёллар ва 6 нафар эркаклар) энгил даражадаги (Hb >90 г/л), иккинчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 44.65 ± 2.42 , улардан 17 нафар аёллар ва 3 нафар эркаклар) ўрта оғир даражадаги (Hb 70-90 г/л), учинчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 46.35 ± 2.472 , улардан 18 нафар аёллар ва 2 нафар эркаклар) оғир даражадаги (Hb <70 г/л) темир танқислиги камқонлиги аниқланган беморлар ташкил этдилар.

Иккинчи гуруҳни 60 нафар *Helicobacter pylori* мавжуд витамин B12 танқислиги камқонлиги аниқланган беморлардан иборат бўлди. Улар ўз навбатида камқонликнинг оғирлик даражаларидан келиб чиқиб учта кичик гуруҳларга ажратилдилар. Биринчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 37.4 ± 2.3 , улардан 15 нафар аёллар ва 5 нафар эркаклар) энгил даражадаги, иккинчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 43.6 ± 3.25 , улардан 16 нафар аёллар ва 4 нафар эркаклар) ўрта оғир даражадаги, учинчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 47.4 ± 2.4 , улардан 15 нафар аёллар ва 5 нафар эркаклар) оғир даражадаги витамин B12 танқислиги камқонлиги аниқланган беморлар ташкил этдилар.

Ҳар иккала гуруҳ беморларда айрим ташқи омилларни (чекиш-сигарет, нос, спиртли

ичимликлар, овқатланиш тартиби, марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги) *H.pylori* билан боғлиқлигини ўрганиш мақсадида синчковлик билан анамнез йиғилди.

Helicobacter pylori антитаначаларини қон зардобида аниқлашда ўрамида 96 тестдан иборат “ВЕСТЕР-БЕСТ” иммунофермент анализ таҳлили тўпламидан фойдаланилди. Текширув диапазони 0-20Ед/мл.

Қон зардобида темирни аниқлаш мақсадида ўрамида 400 та тестдан иборат «HUMAN, GERMANYA» иммунофермент анализ тўпламидан фойдаланилди. Ушбу тўпам инсон қон зардобидаги темирни микдорий кўрсаткичини ИФА ёрдамида аниқлашга асосланган.

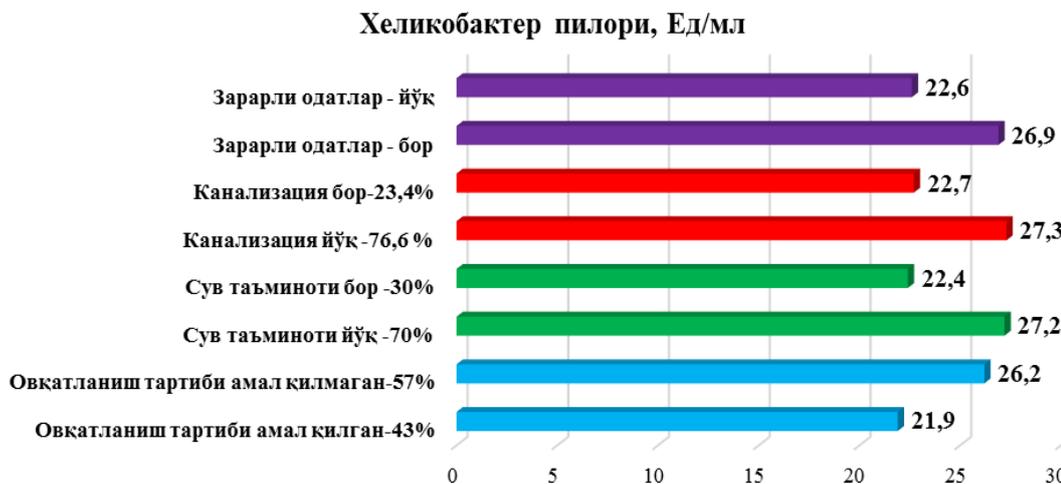
Қон зардобида витамин В12 аниқлаш мақсадида «ELABSCIENCE В12, Германия» тўпамдан фойдаланилди. Ушбу тўпам инсон қон зардобидаги Витамин В 12 микдорий кўрсаткичини ИФА ёрдамида аниқлашга асосланган. Текширув диапазони 0,781-50 нг/мл. Сезувчанлик: 0,469 нг/мл.

Тадқиқот натижаларининг таҳлили. Синчковлик билан йиғилган анамнез натижасида темир танқислиги камқонлиги энгил даражаси аниқланган беморларнинг 20% сигарет ёки нос чекишгани тасдиқланди. Қолган 80% эса ушбу зарарли одатлар аниқланмади. Уларда мос равишда қон зардобида *H.pylori* антитаначалари кўрсаткичлари ўртача 26.9±1.2 Ед/мл ва 22.6±1.3 Ед/мл тенг бўлиб, ораларидаги фарқ ишончли (p<0.05) эканлиги қайд этилди.

Беморларнинг 57% кунлик овқатланиш тартибига амал қилишмаган ва қолган 43% унга амал қилишган. Уларда ҳам қон зардобида *H.pylori* антитаначалар кўрсаткичлари аниқланганда овқатланиш тартибига амал қилмаган беморларда 26.2±1.2 Ед/мл, амал қилганларда эса 21.9±1.3 Ед/мл бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли (p<0.05) бўлди.

Шунингдек, *H.pylori* антитаначалар кўрсаткичлари кузатувимиздаги беморларнинг турар жойларидаги марказлаштирилган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги билан солиштира ўрганилди. Унда куйидаги кўрсаткичлар аниқланди. Марказланган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлмаган беморлар сони мос равишда 70% ва 76,7% ни ташкил этди. Ушбу гуруҳларда қон зардобида *H.pylori* антитаначалари мос равишда 27,2±1,2 Ед/мл ва 27,6±1,2 Ед/мл тенг бўлди. Улардан фарқли ўлароқ марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлганлар мос равишда 30% ва 23,3% ларида аниқланди. Сўнги гуруҳ беморларида *H.pylori* кўрсаткичлари мос равишда 22,4±1,3 Ед/мл ва 22,7±1,3 Ед/мл ташкил этди. Бунда марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд ҳамда улар бўлмаган беморлар гуруҳлари орасидаги фарқ ишончли (p<0,01 ва p<0,01) бўлди. Ушбу кўрсаткичлар 1 расмда келтирилган.

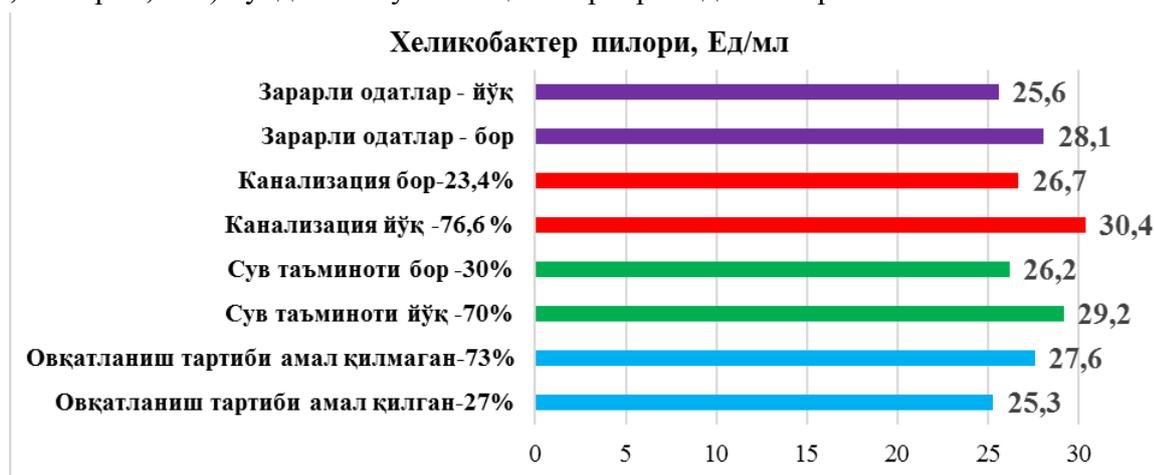
Темир танқислиги камқонлиги ўрта оғирлик даражаси аниқланган беморларнинг 27% сигарет ёки нос чекишган. Қолган 73% эса ушбу зарарли одатлар аниқланмади. Уларда мос равишда қон зардобида *H.pylori* антитаначаларининг кўрсаткичлари ўртача 28,1±0,4 Ед/мл ва 25,6±1,1 Ед/мл тенг бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли (p<0,05) эканлиги қайд этилди.



1 расм. Темир танқислиги камқонлиги энгил даражаси мавжуд беморларда ташқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиш кўрсаткичлари.

Беморларнинг 73,3% кунлик овқатланиш тартибига амал қилишмаган ва қолган 26,7% унга амал қилишган. Уларда ҳам қон зардобида *H.pylori* антитаначаларининг кўрсаткичлари аниқланганда унинг миқдори тартибга амал қилмаган беморларда 27,6±0,4 Ед/мл, амал қилганларда эса 25,3±1,1 Ед/мл бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли ($p<0,05$) бўлди.

Ушбу кўрсаткичлар кузатувимиздаги беморлар турар жойлари марказлаштирилган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги билан солиштирма ўрганилди. Унда қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди. Марказланган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлмаган беморлар сони мос равишда 70% ва 76,7% ни ташкил этди. Ушбу гуруҳларда қон зардобида *H.pylori* антитаначалари мос равишда 29,2±0,4 Ед/мл ва 30,4±0,4 Ед/мл тенг бўлди. Улардан фарқли ўлароқ марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлганлар мос равишда 30% ва 23,3% ларида аниқланди. Сўнги гуруҳ беморларида *H.pylori* кўрсаткичлари мос равишда 26,2±1,1 Ед/мл ва 26,7±1,3 Ед/мл ташкил этди. Бунда марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд ҳамда улар бўлмаган беморлар гуруҳлари орасидаги фарқ ишончли ($p<0,01$ ва $p<0,001$) бўлди. Ушбу боғлиқликлар 2 расмда келтирилган.



2 расм. Темир танқислиги камқонлиги ўрта оғир даражаси мавжуд беморларда ташқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиш кўрсаткичлари.

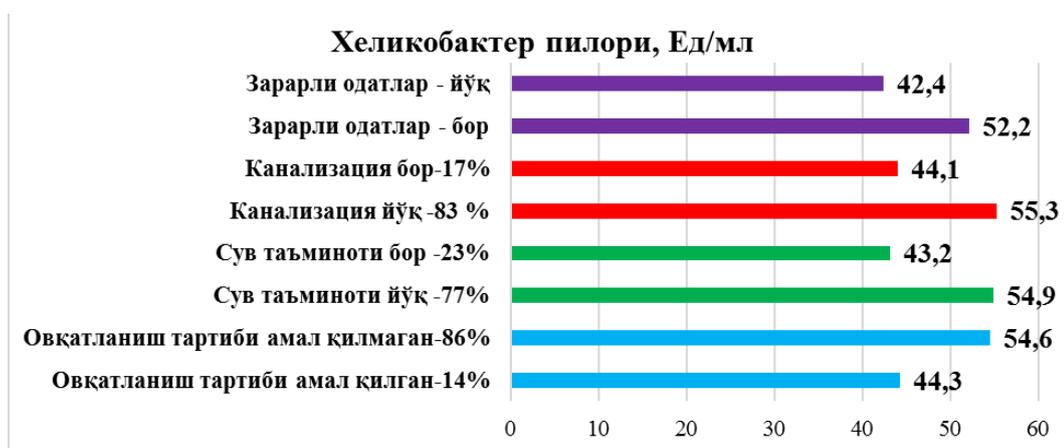
Темир танқислиги камқонлиги оғир даражаси аниқланган беморларнинг 10% сигарет ёки нос чекишган. Қолган 90% да эса ушбу зарарли одатлар аниқланмади. Уларда мос равишда қон зардобида *H.pylori* антитаначалар кўрсаткичлари ўртача 52,2±3,4 Ед/мл ва 42,4±3,2 Ед/мл тенг бўлиб, ўлар орасидаги фарқ ишончли ($p<0,05$) эканлиги қайд этилди.

Беморларнинг 86,6% кунлик овқатланиш тартибига амал қилишмаган ва қолган 13,4% унга амал қилишган. Уларда ҳам қон зардобида *H.pylori* антитаначалар кўрсаткичлари аниқланганда унинг миқдори тартибга амал қилмаган беморларда 54,6±3,4 Ед/мл, амал қилганларда эса 44,3±3,2 Ед/мл бўлиб, улар орасидаги фарқ ишончли ($p<0,05$) бўлди.

Ушбу кўрсаткичлар кузатувимиздаги беморлар турар жойлари марказлаштирилган сув таъминоти ва канализация мавжудлиги билан солиштирма ўрганилди. Унда қуйидагилар аниқланди. Марказланган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлмаган беморлар сони мос равишда 76,6% ва 83,3% ни ташкил этди. Ушбу гуруҳларда қон зардобида *H.pylori* антитаначалари мос равишда 54,9±3,4 Ед/мл ва 55,3±3,4 Ед/мл тенг бўлди. Улардан фарқли ўлароқ марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлганлар мос равишда 23,4% ва 16,7% беморларда аниқланди. Сўнги гуруҳ беморларида *H.pylori* кўрсаткичлари мос равишда 43,2±3,2 Ед/мл ва 44,1±3,2 Ед/мл ташкил этди. Бунда марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд ҳамда улар бўлмаган беморлар гуруҳлари орасидаги фарқ ишончли ($p<0,05$ ва $p<0,05$) бўлди. Қуйидаги 3 расмда ушбу аниқланган кўрсаткичлар келтирилган.

Ўтказилган таҳлил темир танқислиги камқонлигида ўрганилган омиллар ҳамда касаллик оғирлик даражалари ўртасида боғлиқлик мавжудлигини ва унга мос равишда қон зардобида *H.pylori* антитаначалари ошиб боришини кўрсатади. Бу ўз навбатида ушбу бактерия билан санаб ўтилган омиллар (сигарет, нос чекиш, овқатланиш тартибига амал қилмаслик, марказлашган сув таъминоти ва канализациянинг йўқлиги) ва темир танқислиги камқонлиги орасида узвий боғлиқлик борлигини тасдиқлайди.

Шунингдек, витамин В12 танқислиги камқонлиги аниқланган беморларда ҳам унинг



3 расм. Темир танқислиги камқонлиги оғир даражаси мавжуд беморларда ташиқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиши кўрсаткичлари.

оғирлик даражасидан келиб чиқиб, юқорида ўрганилган омиллар билан *H.pylori* ўчраш даражасини таҳлил қилдик.

Витамин В12 танқислиги камқонлиги енгил даражасида беморларнинг 23,3% сигарет ёки нос чекишган, 20%да спиртли ичимликлар ичган, 76,7% овқатланиш тартибига риоя қилишмаган, 73,3% яшаш жойларида марказлашган сув таъминоти ва 76,7% канализация бўлмаган. Уларнинг мос равишда 76,7% да зарарли одатлар аниқланмаган, 80% спиртли ичимликлар истеъмол қилмаган, 23,3% овқатланиш тартибига риоя қилган, 26,7% да марказлашган сув таъминоти ва 23,3% канализация мавжудлиги аниқланган. Сигарет ёки нос чеккан, спиртли чимликлар истеъмол қилган, овқатланиш тартибига риоя қилмаган, яшаш жойларида марказлашган сув таъминоти ва канализация бўлмаган беморларда қонида *H.pylori* антитаначаларини учраши мос равишда $34,2 \pm 1,2$ Ед/мл, $34,4 \pm 0,6$ Ед/мл, $33,4 \pm 0,6$ Ед/мл, $34,3 \pm 0,6$ Ед/мл ва $35,2 \pm 0,6$ Ед/мл тенг бўлди.

Сигарет ва нос чекмайдиган, спиртли ичимликлар истеъмол қилмайдиганлар, овқатланиш тартибига амал қиладиган, яшаш жойида марказлашган сув ва канализация мавжуд бўлган гуруҳ беморлар қонида *H.pylori* антитаначаларини учраши мос равишда қуйидагича бўлди: $26,8 \pm 3,2$ Ед/мл, $27,1 \pm 3,1$ Ед/мл, $31,4 \pm 0,4$ Ед/мл, $32,3 \pm 0,4$ Ед/мл ва $33,7 \pm 0,4$ Ед/мл. Иккала гуруҳ ўртасидаги фарқлар барча кўрсаткичлар бўйича солиштирилганда *H.pylori* антитаначаларини учраши бир-биридан ишончли фарқ қилди. Қуйидаги 4-расмда ушбу аниқланган маълумотлар келтирилган.

Витамин В12 танқислиги камқонлиги ўрта оғир даражасида беморларнинг 13,3% сигарет ёки нос чекишган, 16,6%да спиртли ичимликлар ичган, 76,7% овқатланиш тартибига риоя қилишмаган, 56,6% ларнинг яшаш жойларида марказлашган сув таъминоти ва 90% канализация бўлмаган. Уларнинг мос равишда 76,7% да зарарли одатлар



4 расм. Витамин В12 танқислиги камқонлиги енгил даражаси мавжуд беморларда ташиқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиши кўрсаткичлари.

аниқланмаган, 83,4% спиртли ичимликлар истеъмол қилмаган, 23,3% овқатланиш тартибига риоя қилган, 43,4% да марказлашган сув таъминоти ва 10% канализация мавжудлиги аниқланди. Сигарет ёки нос чеккан, спиртли чимликлар истеъмол қилган, овқатланиш тартибига риоя қилмаган, яшаш жойларида марказлашган сув таъминоти ва канализация бўлмаган беморлар қонида *H.pylori* антитаначаларини учраши мос равишда 37,2±1,2 Ед/мл, 37,4±0,6 Ед/мл, 38,4±0,6 Ед/мл, 39,3±0,6 Ед/мл ва 40,2±0,6 Ед/мл.

Сигарет ва нос чекмайдиган, спиртли ичимликлар истеъмол қилмайдиганлар, овқатланиш тартибига амал қиладиган, яшаш жойида марказлашган сув ва канализация мавжуд бўлган гуруҳ беморлари қонида *H.pylori* антитаначаларини учраши мос равишда куйидагича бўлди: 33,7±0,4 Ед/мл, 34,7±0,4 Ед/мл, 35,1±0,6 Ед/мл, 36,3±1,2 Ед/мл ва 37,6±0,6 Ед/мл. Иккала гуруҳ ўртасидаги фарқлар барча кўрсаткичлар бўйича солиштирилганда *H.pylori* антитаначаларини учраши бир-биридан ишончли фарқ қилди. Қуйидаги 5 расмда ушбу кўрсаткичлар келтирилган.

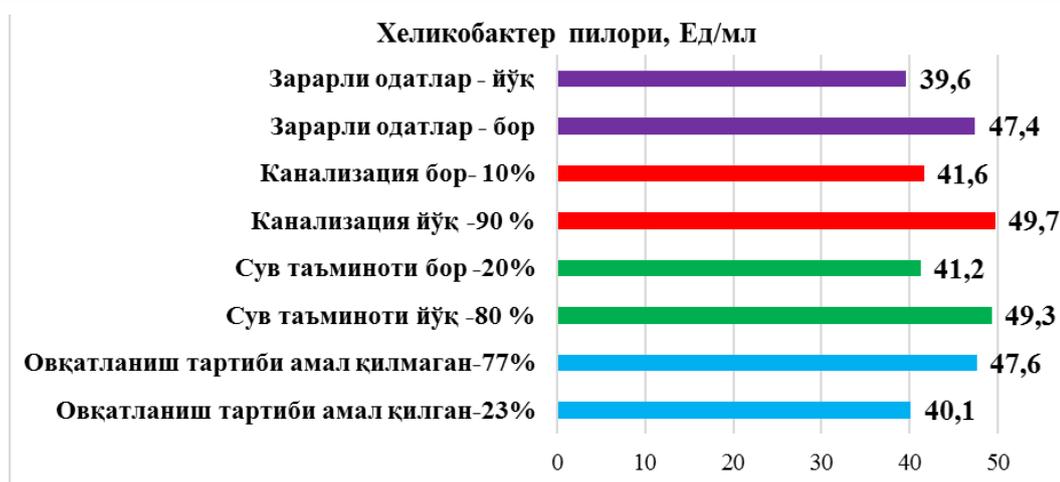


5 расм. Витамин В12 танқислиги камқонлиги ўрта оғир даражаси мавжуд беморларда ташқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиш кўрсаткичлари.

Кузатувимиздаги витамин В12 танқислиги камқонлиги оғир даражаси ташҳиси қўйилган беморларнинг 20% сигарет ёки нос чекишган, 16,6%да спиртли ичимликлар ичган, 76,7% овқатланиш тартибига риоя қилишмаган, 80% ларнинг яшаш жойларида марказлашган сув таъминоти ва 90% канализация бўлмаган. Уларнинг мос равишда 80% да зарарли одатлар аниқланмаган, 83,4% спиртли ичимликлар истеъмол қилмаган, 23,3% овқатланиш тартибига риоя қилган, 20% да марказлашган сув таъминоти ва 10% канализация мавжудлиги аниқланди. Сигарет ёки нос чеккан, спиртли чимликлар истеъмол қилган, овқатланиш тартибига риоя қилмаган, яшаш жойларида марказлашган сув таъминоти ва канализация бўлмаган беморлар қонида *H.pylori* антитаначаларини учраши мос равишда 46,5±2,6 Ед/мл, 47,4±2,6 Ед/мл, 47,6±2,6 Ед/мл, 49,3±2,4 Ед/мл ва 49,7±2,4 Ед/мл тенг бўлди.

Сигарет ва нос чекмайдиган, спиртли ичимликлар истеъмол қилмайдиганлар, овқатланиш тартибига амал қиладиган, яшаш жойида марказлашган сув ва канализация мавжуд бўлган гуруҳ беморлари қонида *H.pylori* антитаначаларини учраши мос равишда куйидагича бўлди: 39,2±2,2 Ед/мл, 39,6±2,2 Ед/мл, 40,1±2,3 Ед/мл, 41,2±2,3 Ед/мл ва 41,6±2,3 Ед/мл. Иккала гуруҳ ўртасидаги фарқлар барча кўрсаткичлар бўйича солиштирилганда *H.pylori* антитаначаларини учраши бир-биридан ишончли фарқ қилди. Қуйидаги 6 расмда ушбу кўрсаткичлар келтирилган.

Ўтказилган ташқи омиллар таъсирини ўргнаиш витамин В12 танқислик камқонлигида улар ҳамда касаллик оғирлик даражалари ўртасида боғлиқлик мавжудлигини ва унга мос равишда қон зардобидида *H.pylori* антитаначалари ошиб боришини кўрсатди. Бу ўз навбатида ушбу бактерия билан санаб ўтилган омиллар (сигарет, нос чекиш, овқатланиш тартибига амал қилмаслик, марказлашган сув таъминоти ва канализациянинг йўқлиги) билан витамин В12 танқислиги камқонлиги орасида узвий боғлиқлик борлигини тасдиқлайди.



6 расм. Витамин В12 танқислиги камқонлиги оғир даражаси мавжуд беморларда ташиқи омиллар билан боғлиқ ҳолда қонда *Helicobacter pylori* антитаначаларининг аниқланиши кўрсаткичлари.

Олиб борилган таҳлилларимиз асосида қуйидаги **хулосаларга** келиш мумкин:

1. Сигарет, нос ва спиртли ичимликлар ошқозонда кислоталик муҳитини ошириб *H.pylori* кўпайишига ва камқонлик юзага келишига муқобил шароит яратади. Аҳоли орасида зарарли одатларга қарши фаол тарғибот ишларини олиб бориш *H.pylori* билан зарарланиш ва унга боғлиқ камқонликни олдини олишда муҳим аҳамият касб этади.

2. Марказлашган сув таъминоти ва канализация мавжуд бўлмаган аҳоли яшаш ҳудудларида *H.pylorini* фекал – орал юқишини инобатга олиб шахсий гигиена қоидаларига қатъий амал қилиш талаб этилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова, Ш. Ш. Садыкова Юрак ишемик касаллигини темир танқислик анемияси турли оғирлик даражалари фонида даволаш хусусиятлари // Доктор ахборотномаси, № 4, 2019. С.10-13.
2. Л.Р. Агабабян, С.Э. Махмудова Современные подходы лечения железодефицитной анемии у женщин фертильного возраста // Вестник врача, № 3, 2017. С.18-22.
3. Жебрун А.Б. Инфекция *Helicobacter pylori*. – СПб: Феникс; 2006.
4. Исмаилова Ж.А. Оптимизация эрадикационной терапии хеликобактер-ассоциированного заболевания желудка с учетом генетических факторов вирулентности, диссертационная работа на соискание ученой степени доктора медицинских наук (DSc). 2022 й.
5. 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).
6. 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.
7. Решетников О.В., Курилович С.А. Распространенность хеликобактериоза в некоторых районах Сибири по данным серологических исследований // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – 2000. – N 3. – С. 32–34).
8. М. А. Ризаева Распространённый признак анемии при диабетической нефропатии // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.84-86.
9. Цуканов, В. В. Эпидемиология язвенной болезни / В. В. Цуканов, О. В. Штыгашева, С. В. Баркалов. – Красноярск, 2004. – 213 с.
10. 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.
11. Epidemiological characteristics of *Helicobacter pylori* infection in Moscow / S. V. German, I. E. Zykova, A. V. Modestova [et al.] // Gig. Sanit. – 2011. – № 1. – P. 44–48.
12. Frenck. R., Clemens J. *Helicobacter* in the developing world // Microb. Infect. – 2003. – Vol.8.–N 5.–P. 705–713. doi: 10.4103/1319-3767.54743).
13. 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).

14. 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).
15. In French children, primary gastritis is more frequent than Helicobacter pylori gastritis / N. Kalach, S. Papadopoulos, E. Asmar [et al.] // *Dig. Dis. Sci.* – 2009. – Vol. 54, № 9. – P. 1958–1965. 193.
16. Isolation of Helicobacter pylori in gastric mucosa, dental plaque and saliva in a population from the Venezuelan Andes / L. De Sousa, L. Vásquez, J. Velasco [et al.] // *Invest. Clin.* – 2006. – Vol. 47, № 2. – P. 109–116.
17. Malaty H., Paykov V., Bykova O. Helicobacter pylori and socioeconomic factors in Russia // *Helicobacter.* – 1996. – N 1. – P. 82–87.;
18. O'Connor A., Gisbert J.P., McNamara D., O'Morain C. Treatment of Helicobacter pylori infection 2010 // *Helicobacter.* 2010. Vol. 15. Suppl. 1. P. 46–52).
19. 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.
20. Rothenbacher D., Brenner H. Burden of H. pylori and diseases in developed countries; recent developments and future implications // *Microb. Infect.* – 2003. – Vol. 8. – N 5. – P. 693–703.
21. Safonova N., Zhebrun A., Noskov F. The role of helicobacteriosis in the gastro–enteropathology in Saint–Petersburg // *Helicobacter pylori and the new concepts in gastro–duodenal disease.* Charles University, Prague–Czechoslovakia. – 1992. – P.31.
22. Seroprevalence of Helicobacter pylori in dyspeptic patients and its relationship with HIV infection, ABO blood groups and life style in a university hospital, Northwest Ethiopia / F.Moges, A. Kassu, G. Mengistu [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12, № 12. – P. 1957–1961.
23. 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.

SHAHAR VA QISHLOQ SHAROITIDA PROSTATATA BEZI SARATONINI TARQALISH NOMUTANOSIBLIGI (SAMARQAND VILOYATI MISOLIDA)**J. A. Rizaev, N. M. Raximov, X. X. Kadirov, Sh. Sh. Shaxanova**

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: prostata bezi saratoni, regression tahlil, Glisson ko'rsatkichi, PSA, yosh.**Ключевые слова:** рак предстательной железы, регрессион анализ, ПСА, возраст.**Key words:** рак предстательной железы, регрессион анализ, ПСА, возраст.

Maqsad: Samarqand viloyati misolida erkaklarda prostata bezi saratonini shahar va qishloq kesimida aholi o'rtasida demografik, klinik va davolash parametrlar o'rtasida regression tahlil o'tkazish orqali farqlanishni aniqlashdan iborat. Material va metodlar: Ushbu tadqiqot uchun asos qilinib Samarqand viloyati olindi, bu viloyatda prostata bezi saratoni Respublika ko'rsatkichlariga nisbatan o'rtacha hisoblanadi. 3 yil davomida prostata bezi saratonining 2019-2021 yil dinamikasida tarqalishi bo'yicha tadqiqot o'tkazildi. 124 nafar xavfli o'sma kasalligi bilan tashhislangan klinik tekshiruvlar asosida va morfologik jihatdan tasdiqlangan bemorlar ma'lumotlari tahlil qilindi. Natija: Shahar va qishloq hududlarda yashovchi erkaklarda prostate bezi saratonining tarqalishi ijtimoiy-iqtisodiy taqsimotining o'rta qismidan pastki qismigacha bo'lgan, PSA darajasi o'rtacha va yuqori (10,01-20 ng/ml) bo'lgan keksa odamlar orasida yuqori bo'lgan. Tadqiqotga davlat muassasalarida xavfli o'sma tashhisi qo'yilgan va davolanganlar kiritilgan. Aksincha, yosh bo'yicha tekshirilganda Glisson balli yuqori bo'lganlar orasida shahar aholisi yashash darajasining ko'tarilishi aniqlandi. Kasallik xavfi yuqori bo'lgan shahar hududlarda yashovchi erkaklarda yuqori tarqalish saqlanib qolmoqda, ammo PSA darajasi o'rtacha va yuqori bo'lganlar va kasallanish xavfi past bo'lganlar o'rtasida shaharda yashovchilar orasidagi tafovutlar statistik bir xil emas. Qizig'i shundaki, yuqori Glisson ballari (8dan balan) uchun tarqalish koeffitsientlari statistik ahamiyatga ega bo'lmasa-da, keyingi tuzatishlardan keyin yana bir bor oshdi. Xulosa Qishloq hududlarda yashovchi erkaklar ancha past ijtimoiy-iqtisodiy hududlarda istiqomat qiladilar, ular Yoshi kattalarda tashhislanadi va klinik jihatdan agressiv kechadi. Biroq, diagnostika yoki davolash usulida umumiy farqlar yo'q. Samarqand viloyati misolida o'tkazilgan ushbu tadqiqot qishloq va shahar xududidagi bemorlarni vaqtida murojat etish, to'g'ri tashhis qo'yish va simarali davolash uchun sog'liqni saqlashni tizimli aralashuvlarni isloh qilish va ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi.

ДИСПРОПОРЦИОНАЛЬНОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ УСЛОВИЯХ (НА ПРИМЕРЕ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ)**Ж. А. Ризаев, Н. М. Рахимов, Х. Х. Кадыров, Ш. Ш. Шаханова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Цель: путем регрессионного анализа определить разницу между демографическими, клиническими и лечебными параметрами рака предстательной железы у мужчин городской и сельской местности на примере Самаркандской области. Материалы и методы: За основу исследования взята Самаркандская область, рак предстательной железы в данном регионе считается средним по сравнению с показателями республики. Проведено исследование распространенности рака предстательной железы в динамике за 2019-2021 гг. Проанализированы данные о злокачественных опухолях у 124 больных, диагнозы которых подтверждены на основании комплексного клинического обследования и верифицированы морфологически. Результаты: распространенность рака простаты у мужчин, живущих в городских и сельских районах, находилась на уровне средней и нижней части распределения социально-экономических преимуществ и недостатков, с умеренным и высоким (10,01-20 нг/мин) уровнем ПСА. При постановке диагноза брали лиц с заболеванием высокого риска, диагностированных и лечившихся в государственных учреждениях. Напротив, поправка на возраст устранила увеличение выживаемости в городе среди лиц с более высокими баллами по шкале Глисона. Высока распространенность мужчин, живущих в городе с высоким риском, но неравенство в городском проживании между мужчинами с умеренным и высоким уровнем ПСА и людьми с низким риском заболевания было статистически неоднозначно. Коэффициенты распространенности для более высоких баллов по шкале Глисона (≥ 8) имел тенденцию к увеличению после дальнейших корректировок, хотя они не достигли статистической значимости. Выводы. Сельские мужчины, как правило, живут в более низких социально-экономических районах, диагностируются в более старшем возрасте и более клинически агрессивны. Однако общих различий в диагностике или лечении нет. В данном исследовании, проведенном на примере Самаркандской области, подчеркивается необходимость реформирования и развития системных медицинских мероприятий для своевременного направления, правильной диагностики и эффективного лечения больных.

PROSTATE GLAND CANCER DISPROPORTION IN URBAN AND RURAL CONDITIONS (EXAMPLE OF SAMARKAND REGION)**J. A. Rizaev, N. M. Rakhimov, H. Kh. Kadyrov, Sh. Sh. Shaxanova**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Objective: to determine the difference between demographic, clinical and treatment parameters in urban and rural population of prostate cancer in Samarkand region through regression analysis. Materials and methods: The Samarkand region was used as the basis for this research, prostate cancer in this region is considered average compared to the indicators of the Republic. A study was conducted on the prevalence of prostate cancer in the dynamics of 2019-

2021 for 3 years. Data on malignant tumors of 124 patients, whose diagnoses were confirmed on the basis of comprehensive clinical examinations and morphologically confirmed, were analyzed. Results: Prevalence of men living in urban and rural areas were in the middle to lower end of the Socioeconomic Advantage and Disadvantage Index (SDI) distribution, with moderate to high (10.01-20 ng/min) PSA levels. was high among humans. At diagnosis, those with high-risk disease, those diagnosed in public institutions, and those treated in public institutions were taken. In contrast, adjustment for age eliminated the increase in urban survival among those with higher Gleason scores. The high prevalence of men living in high-risk urban areas remained, but the disparities in urban living between those with moderate and high PSA levels and those with low-risk disease were eliminated. Interestingly, the prevalence ratios for higher Gleason scores (≥ 8) increased again after further adjustments, although they did not reach statistical significance. Conclusions Rural men tend to live in lower socioeconomic areas, are diagnosed at an older age, and are more clinically aggressive. However, there are no general differences in diagnosis or treatment. This study, carried out on the example of Samarkand region, emphasizes the need to reform and develop systematic health care interventions for timely referral, correct diagnosis and effective treatment of patients in rural and urban areas.

Hozirgi vaqtda saraton kasalligi inson salomatligiga bevosita salbiy ta'sir qiladigan asosiy tibbiy va ijtimoiy muammolardan biri bo'lib qolmoqda. Jaxon sog'liqni saqlash tashkiloti keltirgan ma'lumotlarga ko'ra " O'limga olib keladigan sabablarga ko'ra ikkinchi o'rinda bo'lib, har 6-chi o'lim bu saraton kasalligi hisoblanadi" [5]. 2020 yilda dunyo buylab 19,3 million odam saratonga chalingan bo'lsa, shundan 10 million odam shu kasallikdan o'lgan. COVID-19 pandemiyasi davrida onkoepidemiologik xolat chigallashdi [6,7].

O'zbekiston Respublikasida 2021 yil xolatiga ko'ra aholi soni 34558891 odamdan iborat bo'lib, aholi o'sish sur'ati 1,9% tashkil etdi. Shaharda yashaydigan aholi soni 17510425 (50,7%), qishloq aholisi 17048466 (49,3%) yashmoqda [3].

1 jadval.

Prostata bezi saratoni bilan kasallanganlarni viloyatlar kesimida taqsimoti.

Viloyat	Prostata bezi saratoni (S61)							
	2021 yilda hisobga olingan	Har 100.000 aholiga nisbatan	Aktiv aniqlash	Morfologik tasdiqlangan n diagnost	2021 yil oxirida Dispanser nazoratida turgan bemorlar			1 yillik o'lim ko'rsatkic hi (%)
					Jami	5 yilik xayot ko'rsatkic hi (%)	1 yillik o'lim ko'rsatkic hi (%)	
abs. raqam	Har 100 000 Aholiga nisbatan	ko'rsatkic hi (%)	abs. raqam	Har 100 000 Aholiga nisbatan	ko'rsatkic hi (%)	abs. raqam	Har 100 000 Aholiga nisbatan	ko'rsatkic hi (%)
Sirdaryo	1	0,1	0	100	16	1,9	6,3	100
Surxandaryo	22	0,8	0	95,5	72	2,7	22,2	0
Qoraqalpog'iston R.	19	1	31,6	68,4	45	2,3	13,3	25
Toshkent vil.	33	1,1	21,2	97	142	4,8	45,1	24,4
Andijon	34	1,1	35,3	97,1	111	3,5	28,8	1,8
Namangan	40	1,4	0	100	107	3,7	38,3	23,3
Samarqand	61	1,5	8,2	90,2	124	3,1	25	18,4
Qashkadaryo	61	1,8	1,6	82	177	5,3	29,9	21,2
Xorazm	37	2	8,1	100	80	4,2	15	13
Farg'ona	81	2,1	22,2	91,4	225	5,9	17,8	11,8
Navoiy	22	2,2	4,5	68,2	36	3,6	16,7	23,3
Jizzax	34	2,4	5,9	88,2	131	9,3	37,4	14,3
Buxoro	58	3	0	70,7	125	6,4	17,6	24,3
Toshkent sh.	122	5	18	91,8	528	19,6	30,9	23,4
O'zbekiston Respublikasi	625	1,8	12,3	88,6	1919	5,6	27,9	17,5

2021 yilda O'zbekiston Respublikasida 25578 xavfli o'sma kasalligi aniqlangan, shulardan 10499 (41.0%) erkaklarda. Har 100.000 aholiga nisbatan erkaklarda kasallanish ko'rsatkichi: oshqozon saratoni 7,0, o'pka 6,3, prostata bezi 3,6. 2021 yil kanser registr ma'lumotiga ko'ra dispanser nazoratida 1919 bemor hisobda turadi. [1,2,4,6]

Maqsad: Samarqand viloyati misolida erkaklarda prostata bezi saratoni shahar va qishloq kesimida aholi o'rtasida demografik, klinik va davolash parametrlar o'rtasida regression tahlil o'tkazish orqali farqlanishni aniqlashdan iborat.

Material va metodlar: ushbu tadqiqot uchun asos qilinib Samarqand viloyati olindi, bu viloyatda prostata bezi saratoni Respublika ko'rsatkichlariga nisbatan o'rtacha hisoblanadi. Statistik kuzatish dasturi quyidagi qismlardan iborat bo'ldi: Samarqand viloyatida asosiy tibbiy va de-

mografik ko'rsatkichlarni o'rganish; onkologik va boshqa davolash-profilaktika muassasalariga murojaatlar ma'lumotlari bo'yicha erkaklarning prostata bezi saratoni bilan kasallanishini o'rganish; prostata bezi saratoni tufayli bir yillik o'lim va o'limni tahlil qilish; prostata bezi saratonida o'rtacha umr ko'rishga ta'siri; bemorlarning sotsiologik so'rovi bo'yicha tibbiy xizmatlar sifatini tahlil qilish; viloyat darajasida prostata bezi saratoni bo'lgan bemorlarga ixtisoslashtirilgan onkologik yordamni tashkil etish holatini o'rganishdan iborat bo'ldi.

Tadqiqotning birinchi bosqichida Samarqand viloyatida umumiy demografik vaziyat o'rganildi, 2019-2021 yillardagi asosiy demografik ko'rsatkichlar dinamikasi kuzatildi, asosiy demografik ko'rsatkichlar tahlil qilindi: tug'ilish, o'lim darajasi, tabiiy o'sish. (yo'qotish), joriy tendentsiyalar mexanik va tabiiy harakat aniqlandi, tirik aholining yosh tarkibi va demografik etukligi turi aniqlanadi.

Tadqiqotning xuddi shu bosqichida C61 prostata bezi saratoning halqaro statistik tasnifiga (ICD - 10) muvofiq 3 yil davomida 2019-2021 dinamikasida tarqalishi bo'yicha tadqiqot o'tkazildi. Tadqiqot uchun asosiy materiallar F7 shakli orqali o'rganildi. Yoshi, yashash joyi, onkologik kasallanishning tuzilishi bo'yicha xavfli o'smalarning chastotasining hisoblangan va tahlil qilingan ko'rsatkichlari. Tashhislari keng qamrovli klinik tekshiruvlar asosida tasdiqlangan va morfologik jihatdan tasdiqlangan 124 nafar bemor tashhis qo'yilgan xavfli o'smalari bo'yicha ma'lumotlar tahlil qilindi.

Kuzatish birligi quyidagilardan iborat edi: viloyatning ixtisoslashtirilgan onkologik va davolash-profilaktika muassasalarida prostata bezi saratoni davolashning har bir holati, ushbu kasallik bo'yicha onkologik muassasalarda tugallangan davolanish holati. O'rtacha umr ko'rishni aniqlash uchun omon qolish jadvallari hisoblab chiqilgan.

Statistik tadqiqotning ikkinchi bosqichida viloyat aholisining 3 yil davomida xavfli o'smalardan o'lim darajasi o'rganildi. Kuzatish birligi prostata bezi saratoni o'limning har bir holati edi. Tadqiqotda FHDYo organlaridan belgilangan muddatga ko'chirilgan tibbiy o'lim guvohnomalari, shuningdek, "O'lganlarning jinsi, yosh guruhlari va o'lim sabablari bo'yicha taqsimlanishi" rasmiy statistik shakllaridan olingan ma'lumotlardan foydalanilgan. "O'lim sabablari bo'yicha aholi o'limi" umuman viloyat va uning tumanlarida bo'yicha baholandi. O'rtacha yillik o'sish (yo'qotish) sur'atlari regressiya tahlili yordamida hisoblab chiqilgan.

Natija: bemorlar to'g'risidagi ma'lumot 2 jadvalda keltirilgan. Samarqand viloyati aholisi 2021 yil 1 yanvar xolatiga ko'ra 3947400 tashkil etgan bo'lib shahar aholisi 1545400 (37%), qishloq aholisi 2628300 (63%) iborat, Samarqand shahar aholisi 551900ga teng.

2-jadvalda demografik va klinik o'zgaruvchilar toifalari bo'yicha shahar va qishloq aholisining taqqoslanish nisbati keltirilgan. Taqqoslashlar 95% ishonch oraligi bilan tarqalganlik nisbati sifatida ko'rsatilgan. Shahar va qishloq hududlarda yashovchi erkaklarning tarqalishi Ijtimoiy-iqtisodiy ustunlik va kamchilik indeksi (IIULSh) taqsimotining o'rta qismidan pastki qismigacha bo'lgan, PSA darajasi o'rtacha va yuqori (10,01-20 ng/) bo'lgan keksa odamlar orasida yuqori bo'lgan. Tashhis qo'yilganda, yuqori xavfli kasallikka chalinganlar, davlat muassasalarida tashhis qo'yilganlar va davlat muassasalarida davolanganlar olingan. arqalishidagi tese ko'tarilishi yoshga moslashtirilgandan keyin ham saqlanib qoldi. Aksincha, yoshga moslashtirish Gleason balli yuqori bo'lganlar orasida shahar aholisi yashash darajasining ko'tarilishini bartaraf etdi.

Kasallikning klinik xususiyatlaridagi mintaqaviy nomutanosibliklarni, shu jumladan diagnostik PSA, Gleason ko'rsatkichi va saratoning xavfliylik darajasi G xavf guruhini yanada chuqurroq tushunish uchun diagnostika yoshi, IIULSh, diagnostika usuli va diagnostika muassasasining turiga qarab qo'shimcha tahlillar o'tkazildi. IIULSh uchun tuzatish koeffitsienti baholarining o'zgarishi uchun asosiy javobgarligi aniqlandi. Kasallik xavfi yuqori bo'lgan shahar hududlarda yashovchi erkaklarning yuqori tarqalishi saqlanib qolmoqda, ammo PSA darajasi o'rtacha va yuqori bo'lganlar va past xavfli kasalliklarga ega bo'lganlar o'rtasida shaharda yashash darajasidagi tafovutlar bartaraf etildi.

Qizig'i shundaki, yuqori Gleason ballari (8 dan balan) uchun tarqalish koeffitsientlari statistik ahamiyatga ega bo'lmasa-da, keyingi tuzatishlardan keyin yana bir bor oshdi.

Tabaqalashtirilgan tahlil shuni ko'rsatdiki shahar va qishloq hududlarda yashovchi erkaklarda kasallangan shaxslar tomonidan amalga oshiriladigan birlamchi davolash turlarining chastotalari ko'rsatilgan. Ikkala hudud tasnifidagi erkaklar har bir xavf guruhida birlamchi davolash turining o'xshash taqsimlanishini ko'rsatdilar. Shahar va qishloqdagi bemorlar faol davolanish ehtimoli bir

2 jadval.

Demografik va klinik o'zgaruvchilar toifalari bo'yicha shahar va qishloq aholisining taqqoslanash nisbati.

	Shahar (%, absolyut son)	Qishloq (%, absolyut son)	R
Jami bemorlar soni	42,7 (53)	57,3 (71)	
Tashhis qo'yish yoshi			<0.001
<60	17 (9)	12,7 (9)	
60-64	20,7 (11)	14,1 (10)	
65-69	22,6 (12)	28,2 (20)	
70<	39,6 (21)	45,1 (32)	
Tashhis qo'yish yeshi medianasi II (ishonchli interval)	67,1 (62,24-73,88)	70,1 (64,63-74-48)	0.001
IIULSh kvintili			<0.001
Eng noqulay	13,2 (7)	12,7 (9)	
2-noqulay	15,1 (8)	43,7 (31)	
3-qo'lay	11,3 (6)	21,1 (15)	
4-afzal	28,3 (15)	16,9 (12)	
5- eng afzal	32,1 (17)	5,6 (4)	
Diagnostika usuli			0.35
TRUS	26,4 (14)	22,5 (16)	
TUR	9,4 (5)	11,3 (8)	
Trepan biopsiya	58,5 (31)	62,0 (44)	
Sitologik biopsiya	5,7 (3)	4,2 (3)	
Diagnostik PSA			0.004
<4	15,1 (8)	12,7 (9)	
4.0-10.0	52,8 (28)	47,9 (34)	
10-20	20,8 (11)	23,9 (17)	
20<	11,3 (6)	15,5 (11)	
Glisson ko'rsatkichi			0.005
<7	35,8 (19)	26,8 (19)	
7(3+4)	26,4 (14)	28,2 (20)	
7(4+3)	15,1 (8)	23,9 (17)	
8≤	22,6 (12)	21,1 (15)	
Diagnostika muassasasi			<0.001
Ixtisoslashtirgan onkologiya muassasasi	73,6 (39)	60,6 (43)	
Onkologiyaga Ixtisoslashmagan muassasa	26,4 (14)	39,4 (28)	
Davolash muassasasi			0.01
Ixtisoslashtirgan onkologiya muassasasi	75,5 (40)	70 (50)	
Onkologiyaga Ixtisoslashmagan muassasa	24,5 (13)	29,6 (21)	

xil bo'lgan va o'ziga xos faol davolash yondashuvlari guruhlar o'rtasida mos edi.

Diagnostika va har qanday birlamchi tibbiy aralashuvning bo'lishi shahar va qishloq orasida sezilarli darajada farq qildi.

Faqatgina faol davolash ko'rib chiqilganda, farq faqat yoshga moslashtirilganda sezilarli bo'ldi, qishloq hududlardagi nisbatan kattaroq yoshdagi odamlar davolanishni boshlash uchun taxminan to'qqiz kun ko'proq vaqt talab qildi. Tabaqalangan tahlilda past va yuqori xavfli kasalliklarga ega bo'lgan qishloq hududlarda yashovchi erkaklar birlamchi davolanishni shahar erkaklarga qaraganda 10 kundan ko'proq vaqt talab qilganda, bu farqlar statistik jihatdan ahamiyatligi aniqlandi.

Xulosa. Demografik, klinik va davolash parametrlarining shahar va qishloq zonalar da bemorlar o'rtasida farqlanishini aniqlash uchun regressiya tahlillari o'tkazildi. Qishloq hududlarda yashovchi erkaklar ancha past ijtimoiy-iqtisodiy hududlarda istiqomat qiladilar, ular katta yoshda tashhislanadi va klinik jihatdan tajovuzkorroqdir. Biroq, diagnostika yoki davolash usulida umumiy farqlar yo'q edi, garchi qishloq hududlardagi erkaklar faol davolanishni boshlash uchun ko'proq vaqt talab qildilar va buning uchun uzoqroq davolanish o'tishini hisobga olish kerak. Sa-

marqand viloyati misolida o'tkazilgan ushbu tadqiqot qishloq va shahar xududidagi bemorlarni vaqtida murojat etish, to'g'ri tashhis qo'yish va simarali davolash uchun sog'liqni saqlashni tizimli aralashuvlarni isloh qilish va ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Рахимов Н. М., Асагуллаев А.Ф., Шаханова Ш.Ш., Юсупов Ш. Х., Файзиев И.И. Tarqalgan prostata bezi saratonini davolashda xirurgik kastratsiya o'g'ni. Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований 2021/5/31, Том 2 № 1.
2. Рахманов Х.А., Исламов Ш. Э., Рахимов Н. М. Клинико-морфологическая характеристика рака предстательной железы //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
3. Тилляшайхова М.Н., Ибрагимова Ш.Н., Джанклич С.М.. Состояние онкологической помощи населению Республики Узбекистан в 2021 году / под ред. – Ташкент: Издательство «Халк», 2022. – 176 с.
4. Шаханова Ш.Ш., Рахимов Н.М. Мультимодальный подход к лечению множественных остеогенных метастазов рака почки и предстательной железы. Клиническая и экспериментальная онкология 2020, №4 Стр 50-56.
5. Giona S. The Epidemiology of Prostate Cancer. In: Bott SRJ, Ng KL, editors. Prostate Cancer [Internet]. Brisbane (AU): Exon Publications; 2021 May 27. Chapter 1. PMID: 34181376.
6. Shakhanova Sh Sh, Djuraev M.D., Rakhimov N.M., Karimova M.N., Asatulayev A.F. Determination Of Risk Parameters In The Detection Of Asymptomatic Bone Metastases Of Kidney And Prostate Cancer. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research 2021/2/28, Том 3, № 02, P 161-174.
7. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA: a cancer journal for clinicians. 2021.

RISK FACTORS FOR PRIMARY ATELECTASIS IN NEWBORNS**Z. I. Ruzieva**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Ключевые слова: ребенок, ателектаз легких, преждевременные роды, фактор риска, заболевания матери, акушерская патология.

Таянч сўзлар: чақалоқ, ўпка ателектази, чала туғилиш, хавфли омил, она касалликлари, туғруқ патологиялари.

Key words: ребенок, ателектаз легких, преждевременные роды, фактор риска, заболевания матери, акушерская патология.

In this study, the frequency of occurrence of risk factors and the pathogenetic mechanism of primary atelectasis of the lung in premature and full-term children were studied. Studied 98, including 52 premature, 46 full-term, clinical and anamnestic data and risk factors for primary atelectasis of the lung. The results showed that maternal diseases such as preeclampsia, infectious diseases, endocrine pathology and various extragenital diseases, as well as complications associated with the birth process, are risk factors for varying degrees of development of primary pulmonary atelectasis in newborns. As risk factors, the age of the mother under 20 and over 35 years, preeclampsia, infectious diseases, complications of childbirth, TBI in a child, and a high level of congenital malformations were identified. It was noted that primary atelectasis of the lungs in most cases occurs in premature babies, and the rate of development of diseases classified as risk factors is also high.

ЧАҚАЛОҚЛАР ЎПКАСИ БИРЛАМЧИ АТЕЛЕКТАЗИ ХАВФЛИ ОМИЛЛАРИ**З. И. Рўзиева**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақолада чақалоқлар ўпкаси бирламчи ателектазининг чала ва етилиб туғилганлар гуруҳлари бўйича хавфли омилларининг учраш даражаси ва патогенетик механизми ўрганилган. Жами 98 та, шундан 52 та чала, 46 та етилиб туғилган чақалоқлар клиник-анамнестик маълумотлари ва ўпка бирламчи ателектазининг хавфли омиллари ўрганилди. Натижалар шуни кўрсатдики, янги туғилган чақалоқлар ўпкасида бирламчи ателектаз ривожланишига она касалликларидан преэклампсия, инфекция касалликлар, эндокрин патология ва ҳар хил экстрагенитал касалликлар, ҳамда туғруқ жараёнига боғлиқ асоратлар ҳар хил даражада хавфли омил бўлиши аниқланди. Хавфли омил сифатида онанинг ёши 20 дан кам ёки 35 дан юқори бўлиши, преэклампсия, инфекция касалликлар, туғруқ жараёнининг асоратли кечиши, боланинг бош ва мия жароҳатланиши ва туғма нуқсонлар юқори даражалиги аниқланди. Ўпканинг бирламчи ателектази аксарият ҳолларда чала туғилганларда учраши ва хавфли омил сифатида аниқланган касалликларнинг ривожланиши кўрсаткичи ҳам юқори даражадалиги кузатилди.

ФАКТОРЫ РИСКА ПЕРВИЧНОГО АТЕЛЕКТАЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ**З. И. Рузиева**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В данном исследовании изучена частота встречаемости факторов риска и патогенетический механизм первичного ателектаза легкого у недоношенных и доношенных детей. Изучено 98, в том числе 52 недоношенных, 46 доношенных, клинико-анамнестические данные и факторы риска первичного ателектаза легкого. Результаты показали, что такие заболевания матери, как преэклампсия, инфекционные заболевания, эндокринная патология и различные экстрагенитальные заболевания, а также осложнения, связанные с родовым процессом, являются факторами риска развития первичного ателектаза легких у новорожденных. В качестве факторов риска определены возраст матери до 20 и более 35 лет, преэклампсия, инфекционные заболевания, осложнения родов, черепно-мозговая травма у ребенка, высокий уровень врожденных пороков развития. Отмечено, что первичный ателектаз легких в большинстве случаев возникает у недоношенных детей, а также высока скорость развития заболеваний, отнесенных к факторам риска.

Relevance. Respiratory diseases in young children are the main actual problem [1,3,4]. Among the diseases of young children, respiratory diseases occupy the 2nd place - 8.8%, and in most cases, due to the morphological and functional characteristics of the organs of the respiratory system, they occur in premature babies. For example, respiratory distress syndrome in children in general is 6-12%, in premature babies - 1-1.8%, in children with very low birth weight - 0.4-0.5%. Atelectasis of the lungs of newborns is a non-opening or re-closing of the pulmonary alveoli within 2 days after birth, depending on the structural features of the bronchoalveolar tissue and central regulation. The literal translation of atelectasis is "incomplete expansion" and refers to the anatomical condition of the lungs. Lung atelectasis in infants is included in "respiratory distress syndrome (DRS)" [2,5,7]. Its overall incidence is 1% of all children, and among premature babies it occurs in 14%. The relevance of the problem of atelectasis for pediatrics is due to the fact that there are

many reasons why the alveolar tissue of the lungs deteriorates at the age of one month. With atelectasis, there is a decrease in the respiratory surface of the alveolar tissue and its part involved in breathing. The causes of primary atelectasis in young children are as follows: lethargy and lethargy of the respiratory center, underdevelopment of the respiratory system, hypoxia or asphyxia, trauma to the brain or spinal cord. In addition to them, as the root cause of atelectasis, there is a syndrome of aspiration of gastric juice. This syndrome is mainly observed in late or premature birth of a child, while hypoxia, hypercapnia, acidosis develop in the child's body, the respiratory center is stimulated, the fetus begins to breathe, intestinal motility increases, meconium enters the amniotic fluid, and its aspiration respiratory tract. The risk factors leading to the development of primary atelectasis in a child mainly include diseases of the mother's body during pregnancy and pathologies that develop in connection with the birth process [1,3,6]. Since the data on the level of their occurrence have different indicators, this scientific study was aimed at clarifying the level of occurrence of these risk factors.

Material and methods: Autopsy reports, medical history and lung tissue of children examined in the Department of Paediatric and Maternal Pathology of the Republican Scientific Centre of the Ministry of Health of Uzbekistan over the last 5 years were studied as material. In total, 98 materials on infant mortality were submitted for examination, of which 46 were born full-term and 52 premature. In each case, the clinical and anamnestic data of the mother's anamnesis were studied, and the risk factors that cause the development of atelectasis in a child were analyzed.

Results and discussion. The results of the analysis showed that in 74 out of 98 cases, 75.5% of mothers were under 20 years of age or over 35 years of age as a form of risk factors. If the mother's age is less than 20 years, then the body is not ready for the reproductive process, if more than 35, then this can cause pregnancy complications due to the development of various diseases, as a result of which it has been established that the risk of developing atelectasis in the lungs in a newborn child, along with all its pathologies is high. It should be noted that this risk factor in most cases (64.3%) was confirmed as the cause of premature birth of a child. One of the following dangerous factors, toxicosis of pregnant women, that is, preeclampsia, is of great importance, under its influence, in most cases, atelectasis, a form of respiratory distress syndrome, can develop in the lungs of the fetus. On our material, the number of patients with preeclampsia was 36, i.e. 36.7%, which means that preeclampsia was a risk factor in 36.7% of cases of atelectasis (Table 1). At the same time, in most cases, children were born prematurely, and our material noted that in 28.3% of cases, primary atelectasis served as a risk factor for preterm birth. Infectious diseases that developed in the mother's body during pregnancy, including chlamydia, herpes, rubella and other infections, are considered the main risk factors for the development of respiratory distress syndrome in the fetus, and in our material it was found in 28 out of a total of 98 cases, which was 28.6%, of which 23.5% were born prematurely. Since maternal endocrinopathies, including diabetes mellitus, are chronic diseases, they worsen during pregnancy and may be a risk factor for any

Table 1.

Indicators of risk factors for primary atelectasis of the lungs in children by groups of premature and full-term infants, in %.

№	Risk factor	preterm birth		mature birth		General	
		number	%	number	%	number	%
1	Female age less than 20 or more than 35 years	63	64,3*	11	11,2*	74	75,5
2	Preeclampsia	28	28,6*	8	8,1*	36	36,7
3	Maternal infection during pregnancy	23	23,5**	5	5,1**	28	28,6
4	Endocrine pathology, diabetes mellitus	17	17,3**	4	4,1**	21	21,4
5	Other diseases during pregnancy	75	76,5**	14	14,3**	89	90,8
6	Complicated childbirth	28	28,6**	9	9,1**	37	37,7
7	Turning water from the vagina into meconium	21	21,4***	8	8,2***	29	29,6
8	preterm birth	52	53,1***	0	0	52	53,1
9	Premature displacement of the placenta	14	14,3***	5	5,1***	19	19,4
10	Brain injury during childbirth	38	38,8***	8	8,1***	46	46,9
11	The presence of heart defects in a child	13	13,3***	4	4,0***	17	17,3

fetal disease, including primary atelectasis that develops in the baby's lungs.

Various extragenital diseases present in the mother's body during pregnancy, including diseases of the cardiovascular system, gastrointestinal tract, nervous system, genitourinary system, are also considered a risk factor for the development of atelectasis lung pathology in a child, including extragenital diseases in our material in the amount of 90.8%, 76.5% of them corresponded to preterm birth. Most of these dangerous factors discussed by us are combined in the body of one mother, as a result of which the birth process is complicated, which can lead to the development of respiratory distress syndrome in the respiratory system of the child, on our material, complications of childbirth 37, In 7% of cases, prematurity was found to be a risk factor in 28.6% of cases.

If the amount of amniotic fluid that accumulates in the amniotic cavity of pregnant women increases or becomes infected and turns into meconium, it can enter the respiratory tract of the fetus and develop a respiratory syndrome in the lungs, including primary atelectasis. In our material, it was identified as a risk factor for the development of atelectasis in a total of 29 cases, that is, in 29.6% of them it served as a risk factor for the development of atelectasis in premature babies in 21.4% of cases. cases, and in the remaining 8.2% served as a risk factor for the development of atelectasis in premature babies. In pregnant women with a large number of extragenital diseases, a severe obstetric history, premature displacement of the placenta and the development of severe complications are possible. Based on our material, this pathology was diagnosed in 19.4% of infants with primary atelectasis, of which 14.3% were premature (Table 1). Most scientists note that one of the most common risk factors for the development of primary atelectasis in young children is traumatic brain injury, which results in damage to the respiratory center, which directly leads to acute respiratory distress syndrome, including primary atelectasis. In our material, traumatic brain injury was detected in 46.9% of cases, most of them occur in premature babies. Of course, as a risk factor for primary atelectasis, the development of congenital malformations in the fetus, including heart defects of various shapes, disrupts blood circulation in the lungs and leads to the development of primary atelectasis in the alveolar tissue. In our material, congenital heart defects were identified in 17.3% of cases as a risk factor for primary atelectasis in both premature and full-term infants, of which 13.3% were premature infants.

Conclusion: Preeclampsia, infectious diseases, endocrine pathology and various extragenital diseases, as well as complications associated with the birth process, are risk factors for varying degrees of development of primary pulmonary atelectasis in newborns.

As risk factors, the age of the mother under 20 and over 35 years, preeclampsia, infectious diseases, complications of childbirth, TBI in a child, and a high level of congenital malformations were identified.

It was noted that primary atelectasis of the lungs in most cases occurs in premature babies, and the rate of development of diseases classified as risk factors is also high.

References:

1. Bokonbaeva S.D., Urmatova B.K., Kim E.G. Risk factor and structure of morbidity and mortality in premature babies - 2022. - No. 6. - P. 27-33;
2. Dementieva G. M. Pulmonological problems of neonatology / G. M. Demeneva // Ros. vestn. perinatology. - 2004. - No. 3. - S. 6-12.
3. Glukhovets B.I. Gaivoronsky I.V. I am a doctor. Pathogenetic features of the syndrome of respiratory disorders in newborns with extremely low body weight// Archive of Pathology.-2005.-T.67.-№1.-S.3-5.
4. Khizhnyak D.G., Svinarev I.Yu., Utz I.A. A new approach to assessing the severity of respiratory distress syndrome. newborns. / Russian pediatric journal, 2007. No. 2. S. 41-43.
5. Samokhin P.A., Del T.A. Perinatal pathoanatomical diagnostics// Archive of Pathology.-2003.-T.65.-No.5.-S.54-59.
6. Shabalov N.P. Neonatology. Textbook.- M., 2004.-T.1 S.508-530
7. Shabalov M.P. Some aspects of the use of surfactant in newborns with respiratory distress syndrome// Pediatrics, pediatric surgery of Kazakhstan.-2006.-№4.-P.16.

АНТИБАКТЕРИАЛ ТЕРАПИЯ ДАВОМИЙЛИГИНИ ДОЗАЛАШ ТАРТИБИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИК ЎРГАНИШ

О. А. Сиддиков¹, Л. Т. Даминова², Х. Н. Тураев¹

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

²Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ключевые слова: антибактериальные препараты, фармакоэпидемиология, монотерапия, резистентность.

Таянч сўзлар: антибактериал препаратлар, фармакоэпидемиология, монотерапия, резистент.

Key words: antibacterial drugs, pharmacoepidemiology, monotherapy, resistance.

Антибактериал препаратлар специфик таъсирга эга бўлган этиотроп препаратлар бўлиб, касаллик кўзгатувчиси антибактериал препаратга сезгир бўлгандагина буюриладиган дори воситаларидир. Ҳозирги замон антибактериал терапиянинг асосий муаммоларидан бири – микроорганизмларнинг иккиламчи (индуцирланган, ортирилган) резистентлигидир. Антибактериал препаратлардан нораціонал фойдаланишни ўрганишда, таҳлил қилишда фармакоэпидемиологик текширувлар жуда муҳимдир. Монотерапияда қўлланилган АБПларнинг кунлик дозаси ва кунлик қўллаш частотаси билан АБПларни қўллаш давомийлиги ўрта-сидаги боғлиқлик ўрганилганда, АБПнинг кунлик дозаси ва кунлик қўллаш частотасининг камайиши АБПларни қўллаш давомийлигини узайтишига олиб келиши аниқланди.

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЗАВИСИМОСТИ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОТ РЕЖИМА ДОЗИРОВАНИЯ

О. А. Сиддиков¹, Л. Т. Даминова², Х. Н. Тураев¹

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

²Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

Антибактериальные препараты относятся к этиотропным препаратам, обладающим специфическим действием и назначаются только при наличии чувствительности возбудителя к антибактериальному препарату. Одной из основных проблем современной антибактериальной терапии является вторичная (индуцированная, приобретенная) резистентность микроорганизмов. Большое значение в изучении и анализе нерационального применения антибактериальных препаратов имеют фармакоэпидемиологические исследования. При изучении связи суточной дозы и частоты ежедневного применения АБП, применяемых в монотерапии, с длительностью АБТ было установлено, что снижение суточной дозы и частоты АБП приводило к увеличению продолжительности АБТ.

PHARMACOEPIDEMIOLOGICAL STUDY OF THE DEPENDENCE OF ANTIBACTERIAL THERAPY ON THE DOSAGE REGIME

O. A. Siddikov¹, L. T. Daminova², Kh. N. Turaev¹

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Tashkent state dental institute, Tashkent, Uzbekistan

Antibacterial drugs are etiotropic drugs that have a specific effect and are prescribed only if the pathogen is sensitive to an antibacterial drug. One of the main problems of modern antibiotic therapy is the secondary (induced, acquired) resistance of microorganisms. Pharmacoepidemiological studies are of great importance in the study and analysis of the irrational use of antibacterial drugs. When studying the relationship between the daily dose and frequency of daily use of antibacterial drugs used in monotherapy with the duration of antibiotic therapy, it was found that a decrease in the daily dose and frequency of antibacterial drugs led to an increase in the duration of antibiotic therapy.

Долзарблиги. Касалликларнинг ривожланишида 50% дан кўп ҳолатларда инфекциялар сабаб бўлмоқда. Инфекцион табиатли касалликларни даволашда асосий дори воситалари бу – антимикроб дори воситаларидир. Антимикроб дори воситаларидан антибактериал препаратлар (антибиотиклар, сульфаниламидлар, хинолонлар, нитрофуранлар, нитроимидазоллар ва ҳ.к.) амалиётда кўп қўлланилади. Антибактериал препаратлар специфик таъсирга эга бўлган этиотроп препаратлар бўлиб, касаллик кўзгатувчиси антибактериал препаратга сезгир бўлгандагина буюриладиган дори воситаларидир. Ҳозирги замон антибактериал терапиянинг асосий муаммоларидан бири – микроорганизмларнинг иккиламчи (индуцирланган, ортирилган) резистентлигидир. Микроорганизмларнинг иккиламчи резистентлиги тўғрисида биринчи марта Паул Эрлих ёзиб қолдирган. Микроорганизмларнинг иккиламчи резистентлиги келиб чиқишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: 1) нотўғри танланган антибактериал препарат; 2) нотўғри дозаланган антибактериал препарат; 3) антибактериал препаратни қабул қилиш тартибига (частотасига) ёки давомийлигига риоя этмаслик [1]. Антибактериал препаратлардан нораціонал фойдаланишни ўрганишда [10], таҳлил

қилишда фармакоэпидемиологик текширувлар жуда муҳимдир.

Фармакоэпидемиология - эпидемиологиянинг бўлими бўлиб, популяцияда дори воситаларидан фойдаланиш (қўллаш) интензивлигини таҳлил қилади ва/ёки уларни қўллаш оқибатларини (ҳам фойдали, ҳам салбий) ўрганади [2].

Фармакоэпидемиологик тадқиқотлар реал амалиётда дори воситаларининг самарадорлиги ва хавфсизлиги тўғрисидаги тушунчани сезиларли даражада кенгайтиради ва улар тасодифий (анъанавий) клиник тадқиқотларга қараганда анча арзондир. Ҳозирги вақтда фармакоэпидемиология, дори воситаларини, дори воситалари билан даволаш сифатини маркетингдан кейинги баҳолашнинг асосий механизми эканлигига даъво қилмоқда. Бундай усулларни қўллаш истиқболларини БЖССТ ҳам, Европа Иттифоқи ҳам қўллаб-қувватламоқда [2,5].

Дори воситалари қўлланилишини умумлаштириб кўрсатиб бериш – проспектив ва ретроспектив бўлиши мумкин.

Дори воситалари қўлланилишини проспектив умумлаштириб кўрсатиб бериш – бу аналитик текширув бўлиб, дори воситасини қўллаганда учраши мумкин бўлган потенциал муаммоларни аниқлаш мақсадида дори воситасини амалиётда қўллашдан олдин ўтказилади [3,4,7].

Ҳозирги кунда Ўзбекистонда ҳам фармакоэпидемиологик текширувлар олиб борилмоқда. Кейинги йилларда сийдик йўллари инфекциясида қўлланиладиган дори воситаларининг, гепатопротекторларнинг, яллиғланишга қарши ностероид ва анальгетиклар дори воситаларининг, антианемик дори воситаларининг фармакоэпидемиологияси бўйича бир қанча илмий изланишлар олиб борилган ва диссертация ишлари ҳимоя қилинган. Фармакоэпидемиологиянинг тиббиётдаги ўрни тўғрисида ҳам кўплаб мақолалар Ўзбекистон ва халқаро журналларида чоп этилган.

Ҳозирги кунда микробларнинг антимикроб дори воситаларига резистентлигининг ривожланиши глобал муаммолардан бири бўлиб, кўпинча регионар характерли бўлади [6,8]. Ушбу мақсадда антимикроб дори воситаларининг фармакоэпидемиологиясини ўрганиш мақсадида пастки нафас йўллари касалликлари антибактериал терапия (АБТ)сида қўлланилган антибактериал препарат (АБП)лар ўрганилди.

Текширув мақсади: антибактериал препаратларни қўлланилиши билан боғлиқ бўлган миқдор кўрсаткичларни ҳамда даволаш тартибини таҳлил қилиш.

Текширув материаллари ва методи: Самарқанд давлат тиббиёт университети (СамМУ) 1-клиникаси ва Вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида (ВКТТМ) 2018-2020 йилларда ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) ва шифохонадан ташқари пневмония (ШТП) билан даволаниб чиққан беморлар касаллик тарихларини фармакоэпидемиологик ўрганиш ҳамда Excel ва IBM SPSS Statistics дастурлари орқали таҳлил қилиш.

Натижалар: Текширув учун 2018-2020 йилларда қўзғалиш давридаги ЎСОК, вирус этиологияли бўлмаган ШТП, 18 ёш ва ундан катта, антибактериал терапия ўтказиш кўрсатма нафас йўллари касалликларидан бошқа касаллик бўлмаган беморлар касаллик тарихлари танлаб олинди.

Ўрганилган жами касаллик тарихларининг сони 615 та, шундан:

	эркак		Аёл		ВКТТМ		СамМИ №1 клиникаси	
	n	%	n	%	n	%	n	%
2018	97	37,2%	141	39,8%	151	49,2%	87	28,2%
2019	72	27,6%	129	36,4%	99	32,2%	102	33,1%
2020	92	35,2%	84	23,7%	57	18,6%	119	38,6%
Жами	261	100%	354	100%	307	100%	308	100%

Ўтказилган антибактериал терапия таҳлил қилинганда асосан АБПлар монотерапияда қўлланилган бўлиб, комбинирланган терапия асосан ШТПда қўлланилган:

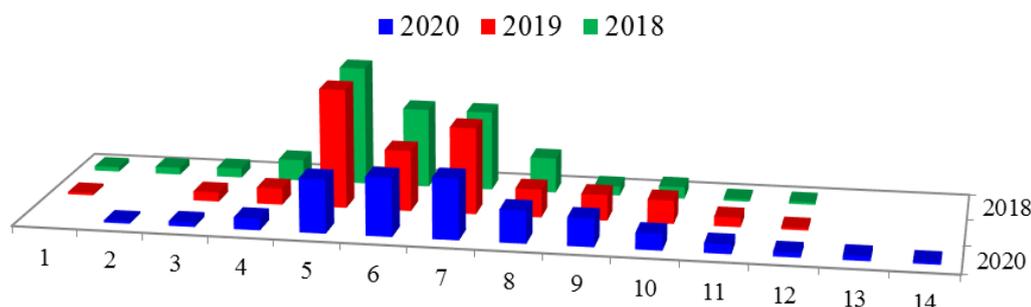
	АБП монотерапияда қўлланилган		АБП комбинирлаб қўлланилган	
	n	%	n	%
2018	163	36,1%	75	45,7%
2019	164	36,4%	37	22,6%
2020	124	27,5%	52	31,7%
Жами	451	73%	164	27%

Ўтказилган антибактериал терапияда қўлланилган АБПларнинг ўртача 1та беморга тўғри келадиган улуши – 1,3 ни ташкил этди.

Йил	Беморлар сони		АБПлар сони		1 та беморга тўғри келадиган АБП ўртача сони
	п	%	п	%	
2018	238	38,7%	321	40,4%	1,3
2019	201	32,7%	239	30,1%	1,2
2020	176	28,6%	235	29,6%	1,3
Жами	615	100%	795	100%	1,3

Монотерапияда қўлланилган АБПларни қўлланилиш давомийлиги йиллар кесимида таҳлил қилинганда 2018 йилга қараганда кейинги йилларда АБПларни қўлланилиш давомийлиги узайиб борган, яъни 10-12 кундан 12-14 кунгача узайган ва 3 йил давомида 16 та АБП 10 кундан зиёд қўлланилган.

Йил	АБПларни қўллаш давомийлиги (кун)														Жами
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
2018	2	3	4	9	51	34	34	15	4	5	1	1			163
2019	1		4	7	51	26	37	12	11	10	4	1			164
2020		1	2	5	23	25	26	14	12	7	4	2	2	1	124
Жами	3	4	10	21	125	85	97	41	27	22	9	4	2	1	451



Монотерапияда қўлланилган АБПларнинг кунлик дозаси таҳлил қилинганда кўпчилик АБПлар кунлик дозадан кам дозада қўлланилаётганлиги аниқланди. Бета-лактам халқали антибиотиклардан цефазолин, цефотаксим, цефтазидим, цефепим кунлик дозадан кам дозада қўлланилган ҳолатлар аниқланди:

	Кунлик доза, мг. (DDD)	1,0	1,5	2,0	3,0	4,0	6,0	Жами
Бензилпенициллин	4	-	-	-	-	1	1	2
Цефазолин	3	4	-	77	5	2	1	89
Цефтриаксон	2	2	-	152	-	5	-	159
Цефтриаксон/сулбактам	2	-	5	-	10	-	-	15
Цефотаксим	3-4	-	-	1	-	-	-	1
Цефтазидим	3-4	-	-	3	-	1	-	4
Цефепим	3-4	2	-	19	1	12	-	34
Цефеперазон	2-4	-	-	4	-	-	-	4
Цефеперазон/сулбактам	2-4	-	-	1	2	-	-	3
Меропенем	3	-	-	2	1	-	-	3

Фторхинолонлардан ципрофлоксацин ва офлоксацин кунлик дозадан кам дозада қўлланилган ҳолатлар аниқланди:

	Кунлик доза, мг. (DDD)	0,2	0,4	0,5	0,6	0,75	0,8	0,96	1,0	Жами
Ципрофлоксацин	1/0,8	6	2	-	-	-	-	-	-	8
Офлоксацин	0.4/0.4	2	6	-	2	-	-	-	1	11
Левифлоксацин	0.5/0.5	-	-	64	-	3	-	-	41	108
Моксифлоксацин	0.4/0.4	-	-	1	-	-	-	-	-	1
Гатифлоксацин	0.4/0.4	-	-	-	-	-	1	-	-	1

Бошқа АБПлар метронидазол кунлик дозадан кам дозада қўлланилган ҳолатлар аниқланди:

	Кунлик доза, мг. (DDD)	0,025	0,5	0,6	1,0	2,0	Жами
Рифампицин	0.6/0.6	-	-	1	-	-	1
Стрептомицин	1	-	-	-	-	1	1
Метронидазол	2/2	-	2	-	3	-	5
Диоксидин	0.025	1	-	-	-	-	1

Монотерапияда қўлланилган АБПларнинг кунлик қўллаш частотаси таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди.

	Кунлик частотаси	1 марта	2 марта	3 марта	4 марта	Жами
Бензилпенициллин	4			1	1	2
Цефазолин	3	4	79	6		89
Цефтриаксон	1-2	15	144			159
Цефтриаксон/сулбактам	1-2	5	10			15
Цефотаксим	2-3		1			1
Цефтазидим	2-3	1	3			4
Цефепим	2-3	6	27	1		34
Цефаперазон	2	2	2			4
Цефаперазон/сулбактам	2	1	2			3
Меропенем	3		2	1		3
Ципрофлоксацин	2	6	2			8
Офлоксацин	2	4	7			11
Левифлоксацин	1	67	41			108
Моксифлоксацин	1	1				1
Гатифлоксацин	1		1			1
Рифампицин	2-3		1			1
Стрептомицин	2		1			1
Метронидазол	3	2	3			5
Диоксидин	1	1				1

Монотерапияда қўлланилган 451 та АБПларнинг кунлик дозаси ва АБП қўллаш давомийлиги таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди.

	Жами	АБП қўллаш давомийлиги 1-2 кун	АБП қўллаш давомийлиги 3-10 кун	АБП қўллаш давомийлиги 10 кундан зиёд	χ^2 Пирсон
Кунлик дозаси стандарт кунлик дозадан кам қўлланилган АБПлар	126	2	113	11	$\chi^2 = 15,94$ (d.f.=2; p=0.001) p<0,001
Кунлик доза стандарт кунлик дозага тенг ёки кўп қўлланилган АБПлар	325	5	315	5	

Монотерапияда қўлланилган 451 та АБПларнинг кунлик қўллаш частотаси ва АБП қўллаш давомийлиги таҳлил қилинганда қуйидагилар аниқланди.

	Жами	АБП қўллаш давомийлиги 1-2 кун	АБП қўллаш давомийлиги 3-10 кун	АБП қўллаш давомийлиги 10 кундан зиёд	χ^2 Пирсон
Кунлик қўллаш частотаси стандарт қўллаш частотасидан кам АБПлар	111	2	99	10	$\chi^2 = 55,57$ (d.f.=2; p=0.001) p<0,001
Кунлик қўллаш частотаси стандарт қўллаш частотасига тенг АБПлар	340	5	329	6	

Натижалар таҳлили: дори воситаларини қўлланилиши билан боғлиқ бўлган миқдорий кўрсаткичлар таҳлил қилинганда пастки нафас йўллари касалликларини даволашда қўлланилган АБПлар ўртача ҳар бир беморга 1,3 тани ташкил этган. АБТда қўлланилган АБПларнинг 73% монотерапияда, 27% комбинирланган терапияда қўлланилган. Мо-

нотерапияда қўлланилган АБПларнинг қўлланилиш давомийлиги таҳлил қилинганда 2018 йилга қараганда кейинги йилларда АБПлардан фойдаланиш давомийлиги ортиб борган [9]. Дори воситаларини ноадекват дозада ва дозалар тартибида (частотаси) қўлланилиши ўрганиш мақсадида монотерапияда қўлланилган АБПларнинг кунлик дозаси таҳлил қилинганда цефалоспоринлар, айниқса цефазолин 91% ҳолатларда, цефепим 62% ҳолатларда, фторхинолонлардан ципрофлоксацин 75% ҳолатларда кунлик дозадан кам миқдорда қўлланилган. Шунингдек монотерапияда қўлланилган АБПларнинг кунлик қўлланилиш частотаси таҳлил қилинганда 93% ҳолатларда, цефепим 18% ҳолатларда, ципрофлоксацин 75% ҳолатларда, офлоксацин 36% ҳолатларда, метронидазол 100% ҳолатларда стандарт қўлланилиш частотасидан кам қўлланилганлиги аниқланди.

Монотерапияда қўлланилган АБПларнинг кунлик дозаси ва кунлик қўллаш частотаси билан АБПларни қўллаш давомийлиги ўртасидаги боғлиқлик ўрганилганда, АБПнинг кунлик дозаси ва кунлик қўллаш частотасининг камайиши АБПларни қўллаш давомийлигини узайтишига олиб келиши аниқланди.

Хулоса: антибактериал препаратларни нораціонал ва кўп фойдаланиш, ноадекват дозалаш ва кунлик қўллаш частотасини асосиз камайтириш ушбу препаратларга микроблар резистентлиги ривожланишига сабаб бўлувчи асосий омиллардан эканлигини ҳисобга олсак [10,11], цефалоспоринлардан фойдаланишни тартибга солмас эканмиз, ушбу гуруҳ препаратларига, айниқса цефазолинга, цефепимга нисбатан микроблар резистентлиги ривожланиш хавфи юқоридир. Ушбу препаратларга микробларнинг резистентлиги ривожланиши шу гуруҳдаги бошқа препаратларга ҳам резистентлик ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари препаратларнинг самарасизлиги нафас йўллари касалликларининг оғирлашишига, уларнинг кўзгалиш частотасининг ортишига, касалликнинг салбий оқибатларини ривожланишига, ўлим ҳолатларини кўпайишига сабаб бўлиши мумкин. Даволаш самарасизлиги даволаш кунларининг узайишига, даволаш сарф-харажатларининг ортишига сабаб бўлади. Шу сабабдан антибактериал препаратлардан фойдаланилганда уларни дозалашда ва қўллаш частотасини белгилашда стандартлар ва қўлланмаларга қатъий амал қилинишини таъминлаш, айниқса антибактериал препаратлар монотерапияда қўлланилганда асосиз дозани ва қўллаш частотасини камайтириш ҳолатларини олдини олиш мақсадида шифохоналарда ва бўлимларда мунтазам равишда антибактериал препаратларнинг мониторингини олиб боришни ҳамда услубий кўрсатмалар ишлаб чиқишни йўлга қўйиш керак.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдурахмонов И. Р., Шамсиев Д. Ф. Эффективность применения местной антибиотикотерапии в лечении параназального синусита у детей с церебральным параличем // наука и образование: сохраняя прошлое, создаём будущее. – 2021. – С. 336-338.
2. Багешева Наталья Викторовна, Мордык Анна Владимировна, Рассказова Наталья Юрьевна Антибактериальная терапия инфекций нижних дыхательных путей в пульмонологическом отделении многопрофильного стационара // Дальневосточный медицинский журнал. 2014. №4.
3. Даминова Л.Т., Мавлянов И.Р., Абдашимов З.Б. Фармакоэпидемиология – изучение использования лекарственных средств // Тиббиёт ва спорт. – 2018. - №1. – С.27-30.
4. Даурова М. Д. и др. Антибактериальная терапия обострений хронической обструктивной болезни легких: фармакоэпидемиологическое исследование // Владикавказский медико-биологический вестник. – 2014. – Т. 19. – №. 28. – С. 68-72.
5. Клиническая фармакология: учебник / Кукес В. Г. [и др.]; под ред. В. Г. Кукеса, Д. А. Сычева. — 5-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 1024 с.
6. Козлов Р.С., Голуб А.В. Остановить темпы роста антибиотикорезистентности микроорганизмов сегодня - дать шанс на выживание человечества завтра // КМАХ. 2019. №4.
7. Мавлянов И.Р., Якубов А.К., Қосимов А.Ш. Фармакоэпидемиология ва унинг амалий тиббиётдаги ўрни // Тиббиёт ва спорт. – 2018. - №2. – С.31-35.
8. Михайлов И.Б. Клиническая фармакология – 5-е изд., перераб. и доп. – СПб.: изд-во «Сотис-Мед», 2013. – С. 36-50.
9. Сиддиқов Олим Абдуллаевич, Нуралиева Рано Матъякубовна Рациональное использование и оптимальное дозирование антибактериальных препаратов при лечении внебольничной пневмонии // Вопросы науки и образования. 2021. №9 (134).
10. Тураев Х. Н., Абдурахмонов И. Р. Влияние будесонида на качество жизни пациентов с бронхиальным обструктивным синдромом // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 7 (132). – С. 19-28.
11. Ушкалова Е. А. Короткие курсы антибиотикотерапии при инфекциях дыхательных путей // Фарматека. – 2007. – Т. 3. – №. 4. – С. 82.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ

Р. Д. Суннатов¹, Б. К. Келдиёров¹, С. З. Тажиев²¹Многопрофильный медицинский центр “Akfa medline”,
²Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** хроническая венозная недостаточность, трофическая язва, вакуум терапия, ЭВР гипохлорит натрия.**Tayanch so'zlar:** surunkali venoz yetishmovchilik, trofik yara, vakuum terapiyasi, EVR natriy gipoxlorit.**Key words:** chronic venous insufficiency, trophic ulcer, vacuum therapy, EVR sodium hypochlorite.

В основу исследования положены результаты лечения 64 (52,5%) больных с ХВН нижних конечностей, которые включали больных в стадии С6 и С6r, которым диагностика и лечение проводились в период с 2019 по 2021 гг. В ходе исследования выявлено, что трофические язвы по своей микрофлоре идентичны инфицированным, соответственно местное лечение трофических язв должно применяться с учетом фазы воспалительного процесса: применение вакуум-терапии обосновано лишь в 1 фазе воспаления. Усовершенствован и внедрен метод санации трофических язв, применение которого рекомендовано к применению во 2 фазе после предшествующей вакуум-терапии в 1 фазе и позволяет улучшить клинические результаты лечения данной категории больных: площадь трофической язвы уменьшилась с 24,6 см² до 3,2 см².

TROFIK YARALARNI MAHALLIY DAVOLASH USULINI TAKOMILLASHTIRISH

R. D. Sunnatov¹, B. K. Keldiyorov¹, S. Z. Tajiyev²¹Ko'p tarmoqli tibbiyot markazi “Akfa medline”,²Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

Tadqiqot 2019 yildan 2021 yilgacha bo'lgan davrda tashhis qo'yilgan va davolangan C6 va C6r bosqichlaridagi bemorlarni o'z ichiga olgan, quyidagi tadqiqotning asosi 64 ta (52,5%) bemorni davolash natijalariga asoslangan. Tadqiqot davomida trofik yaralar mikroflorasi bo'yicha infeksiyalanganligi bir xilda ekanligi ma'lum bo'ldi, bunga mos ravishda trofik yaralarni mahalliy davolash, yallig'lanish jarayonini hisobga olgan holda qo'llanilishi kerak: vakuum terapiyasidan foydalanish faqat 1-bosqich yallig'lanish bosqichida samarali. Trofik yaralarni sanatsiya qilish usuli takomillashtirildi va joriy etildi, undan foydalanish 1-bosqichda oldingi vakuum terapiyasidan keyin 2-bosqichda foydalanish uchun tavsiya etiladi va ushbu toifadagi bemorlarni davolashning klinik natijalarini yaxshilaydi: trofik yara 24,6 sm² dan 3,2 sm² gacha kamaydi.

IMPROVEMENT OF THE METHOD OF LOCAL TREATMENT OF TROPHIC ULCERS

R. D. Sunnatov¹, B. K. Keldiyorov¹, S. Z. Tajiyev²¹Multiprofile medical center “Akfa medline”,²Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The study was based on the results of treatment of 64 (52.5%) patients with CVI of the lower extremities, which included patients in stages C6 and C6r, who were diagnosed and treated in the period from 2019 to 2021. During the study, it was revealed that trophic ulcers are identical in their microflora to those infected, respectively, local treatment of trophic ulcers should be applied taking into account the phase of the inflammatory process: the use of vacuum therapy is justified only in the 1st phase of inflammation. The method of sanitation of trophic ulcers has been improved and implemented, the use of which is recommended for use in phase 2 after the previous vacuum therapy in phase 1 and improves the clinical results of treatment of this category of patients: the area of the trophic ulcer decreased from 24.6 cm² to 3.2 cm².

Введение. Трофические язвы – самое распространенное осложнение ХВН, оно остается актуальной проблемой современной медицины [1,5,7,10]. В 15% встречаются трофические изменения кожных покровов нижних конечностей, 50% из которых осложняются образованием язв голени. Больные с длительно незаживающими гнойными ранами зачастую рано прекращают трудовую деятельность, становятся инвалидами, поэтому их лечение из чисто медицинской проблемы превратилось и в социально-экономическую [2,3,6].

С современных позиций принято считать, что язвы при ХВН нижних конечностей характеризуются поливалентным механизмом развития, объединяющим расстройства венозного оттока, микроциркуляции, системного и местного ответа на микробную агрессию. Только комплексное воздействие позволяет добиться заживления язвенного дефекта с продолжительной ремиссией заболевания. Всё это свидетельствует о необходимости поиска новых и совершенствования имеющихся лечебных мероприятий, современных хирургических методик и способов консервативной терапии в этой области хирургии [8,9,11].

Основным компонентом начального этапа лечения трофических язв является местное воздействие, целью которого являются купирование воспалительного процесса, очищение

язвы от гнойно-некротических тканей, стимуляция процессов регенерации, и как результат – тщательная санация и полное заживление язвы [4, 12, 13].

Наше исследование преследовало **цель** разработать оптимальный способ санации трофических язв при хронической венозной недостаточности.

Клинический материал и полученные результаты. В основу исследования положены результаты лечения 64 (52,5%) больных с ХВН нижних конечностей, которые включали больных в стадии С6 и С6г, которым диагностика и лечение проводились в период с 2019 по 2021 гг. Средний возраст пациентов составил 51,2±0,4 лет, в гендерном соотношении преобладали женщины.

Длительность ХВН составляла более 3 лет, что составляет большую часть пациентов в данной группе, у 14 (21,9%) пациентов длительность составило 1-3 года и у 7 (10,9%) пациентов длительность заболевания составил до 1 года. Исходя, из этого можно сделать вывод, что в этой группе в зависимости от длительности трофической язвы видно, что более 12 месяцев было у 46 (71,9%) пациентов, 3-12 месяцев у 13 (20,3%) пациентов и до 3 месяцев только у 5 (7,8%) пациентов.

В ходе проведения физикального обследования и сбора данных анамнеза выявлено, что из вено-специфичных симптомов наиболее преобладали чувство стеснения у 51 пациента, тяжесть и утомляемость - у 49 и 48 пациентов соответственно, беспокойство - у 43 пациентов, парестезия, чувство жжения встречались в 42 случаях, а чувство отечности - в 41 случае. Остальные вено-специфичные симптомы встречались в меньшем количестве пациентов: ощущение пульсации - 38 случаев, боль - 37, трофические язвы и ночные судороги - 36 и в 35 случаях наблюдался кожный зуд.

Всем пациентам перед началом лечения было проведено бактериологическое исследование. Согласно результатам бактериологического исследования, где были высеяны штаммы (10^8 КОЕ/мл), трофическая язва по своему микробиологическому содержанию идентична инфицированной, соответственно и местное лечение будет направлено как и при инфицированной ране на очищение от микробной флоры.

В основу местного лечения трофических язв нами взят метод, описанный в диссертационной работе Турдиева Б.Т., которым был предложен эффективный способ санации инфицированных ран, заключающийся в трехкратной суточной обработке трофических язв 0,4% ЭВР гипохлорита натрия. Время экспозиции при тяжелой степени тяжести раневой инфекции составляло 5 минут, при средней степени – 3 минуты и при легкой степени – 2 минуты. Кроме того, при легкой степени тяжести раневой инфекции применялся 0,2% ЭВР гипохлорита натрия с продолжительностью санации в течение 7 минут, что способствовало не только очищению раны, но и стимулировало репаративные процессы. Вышеуказанный метод был модернизирован нами тем, что раствор гипохлорита натрия подогревался на водяной бане до 40°C. Таким образом при попадании его на пораженный очаг физическим методом улучшалась микроциркуляция в тканях, что также способствовало более быстрому возникновению признаков регенерации.

Для оценки эффективности предложенного нами способа обработки пациенты были разделены на 3 подгруппы. Для репрезентативности оценки каждая подгруппа включала идентичное количество больных: 21, 22 и 21 пациентов соответственно.

Для определения структуры возбудителей в трофической язве и сравнения результатов местной обработки был проведен бактериологический посев из трофической язвы (таб. 1).

В нашем исследовании в 1 фазе, т.е. в фазе воспаления, применяли 0,4% ЭВР гипохлорита натрия, а во второй фазе 0,2% ЭВР гипохлорита натрия. Для доказательности использования меньшей концентрации во второй фазе проведена количественная оценка эффективности санации трофической язвы, согласно коэффициенту санации инфицированной раны, который равен 1,4, т.е. при таком показателе отмечается статистически достоверное снижение микробной обсемененности трофической язвы после применения предложенной нами методики обработки.

Мы знаем, что от момента образования и до заживления трофическая язва проходит следующие этапы: на первом этапе полость раны заполняется раневым содержимым (это может быть транссудат или экссудат, детриты или некротические массы), на втором этапе рана заполняется грануляционной тканью и в конечном на третьем этапе - эпителием в ре-

Таблица 1.

Результат бактериологического исследования ран в зависимости от метода обработки ран, n=64.

Виды микроорганизмов, (1 мл – 10 ⁸ КОЕ/мл)	Количество бактерий при нагреве раствора до 30°C, n=21			Количество бактерий при нагреве раствора до 40°C, n=22			Количество бактерий при нагреве раствора до 50°C, n=21		
	3	5	7	3	5	7	3	5	7
<i>Staphylococcus aureus</i>	10 ⁸	10 ⁶	10 ⁴	10 ⁶	10 ⁴	10 ³	10 ⁶	10 ⁴	10 ³
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10 ⁸	10 ⁶	10 ⁵	10 ⁵	10 ⁴	10 ³	10 ⁶	10 ⁵	10 ⁴
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	10 ⁸	10 ⁵	10 ⁴	10 ⁶	10 ⁵	10 ³	10 ⁶	10 ⁵	10 ³
<i>Escherichia coli</i>	10 ⁸	10 ⁵	10 ⁴	10 ⁶	10 ⁴	10 ²	10 ⁷	10 ⁵	10 ³
<i>Klebsiella</i>	10 ⁸	10 ⁶	10 ⁴	10 ⁶	10 ⁴	10 ³	10 ⁶	10 ⁵	10 ⁴
<i>Acinebacter</i>	10 ⁸	10 ⁶	10 ⁵	10 ⁵	10 ⁴	10 ²	10 ⁵	10 ⁴	10 ³
Отсутствие роста (10 и 15 сутки)	-			4 (18,2%)			3 (14,35)		

зультате заживления раны.

Большую роль в лечение трофических язв играет роль именно первый этап развития трофических язв, т.е. когда идет формирование патологического очага с нарушением кожной ангиоархитектоники, возникновение дефекта кожи, сопровождающийся воспалительным процессом, некрозом кожи, а также глублежащих тканей.

Местная терапия в лечении трофических язв играет важную роль и зависит от фазы раневого процесса. Как нам известно, в последние годы широко в практику сосудистых хирургов внедряется вакуум терапия (VAC-терапия – vacuum assisted closure therapy), которую часто также называют NPWT (negative pressure wound therapy).

В нашем исследовании эффективность действия вакуум терапии на первой фазе отмечали в соответствии со следующими признаками:

- Отмечалось активное выведение в большом количестве трансудата или экссудата из раны, а также биологически активных веществ (которые способствуют торможению процессов репарации);

- Усиливалось выведение бактериальной флоры из раневой поверхности (что подтверждалось результатами бактериологического исследования). Показатели снижения бактериологической флоры отмечалось уже на 4-5 сутки от начала вакуум терапии, в то время как использование антибактериальной терапии достигал данного уровня микробной флоры на 10-11 сутки.

- Улучшение и усиление местной ангиоархитектоники, в связи с этим отмечалось уменьшение местного интерстициального отека тканей, ускорялось местная циркуляции лимфы и трансапиллярный транспорт веществ. Все это способствовало снижению межклеточного давления и приводило к улучшению трофики тканей и способствовало усилению пролиферативных процессов и гранулированию тканей в участке дефекта кожи. Усиленная и улучшенная перфузия способствует дополнительной деконтаминации раны.

- Вакуум терапия защищала раневой участок от засушливости и постоянно сохраняла влажную среду в ране. Влажная среда в ране способствует улучшению микроциркуляции, улучшает фибринолиз, ускоряет факторы роста.

- Вакуум терапия способствует снижению парциального давления кислорода на месте дефекта, но, несмотря на это усиливает процессы ангиогенеза, что ведет к защите тканей от кислородного голодания.

- Отрицательное давление, созданное на месте дефекта, ведет к растяжению и деформации тканей раны, вследствие чего стенки пор прикрепляются ко дну раны, а внутренняя часть пор не соприкасается с раной. В связи с этим стимулируется миграция и пролифера-

ция клеток в ране. Растяжение клеток способствует активной пролиферации тканей (при растяжении между ядром и стенкой клетки связи усиливаются и вырабатываются факторы роста и активизируется генная экспрессия), в то время как нерастянутые клетки утрачивают способность к интенсивному делению.

- Активное образование грануляции, которая была более отчетливо видна при прерывистом режиме при применении отрицательного давления 200 мм рт.ст.

- Прямое действие отрицательного давления на дно и края раны способствует ее стяжению, это в свою очередь уменьшает размеры раны, вне зависимости насколько интенсивно происходит процесс клеточной пролиферации.

- Применение вакуум терапии способствовало усилению действия лекарственных препаратов.

- Применение вакуум терапии препятствует попаданию вторичной инфекции.

После применения на первой фазе вакуум терапии в прерывистом режиме на поверхности трофической язвы отчетливо было видно яркие грануляции краевая эпителизация. При морфологическом исследовании до начала исследования в 51 (79,6%) случаях отмечался дегенеративно-воспалительная реакция, в 13 (20,5%) случаях - воспалительная реакция. После применения вакуум терапии также проводилась морфологическая оценка поверхности трофической язвы, тогда же мы определили, что в 37 (57,8%) случаях отмечается регенераторный процесс, в 18 (28,1%) случаях регенераторно-воспалительный и в 11 (14,1%) случаях воспалительно-регенераторный процесс. Результаты морфологического исследования после проведения вакуум терапии во второй фазе отличались незначительно от результатов на первой фазе: регенераторный в 38 (59,3%), регенераторно-воспалительный в 19 (29,6%) и воспалительно-регенераторный в 7 (11,1%) случаях. Данные результатов говорят, что применение вакуум терапии на 2-ой фазе не имеет большой практической эффективности.

Предложенная нами методика местного лечения трофических язв, обработка 0,4% ЭВР гипохлорита натрия на 1-ой фазе и 0,2% ЭВР гипохлорита натрия на 2-ой фазе, с предшествующим использованием вакуум терапии в 1 фазе дали возможность достичь ожидаемых результатов. Согласно оценке наиболее часто встречаемого субъективного симптома, боли, по шкале, показала, что от начала лечения, когда исходный уровень был 7,2, на 15 сутки лечения снизилась до 1,1. По данным бактериологического посева исходный уровень составлял 7,6, а на 15 сутки после применения местного лечения снизилась до 1,0 (КОЕ/мл). По данным шкалы VCSS (Venous Clinical Severity Score), на основе которого проведена клиническая оценка тяжести заболевания, исходный уровень составлял 9,1 баллов, на фоне проводимого лечения при оценке тяжести на 30 день от начала лечения сумма баллов составила 5,3 балла. Также мы отмечали значимое изменение объективных симптомов, изменение площади раны, тогда как исходная площадь составляла 24,6 см², то на момент оценки на 30 сутки площадь трофической язвы составила 3,2 см².

Выводы: Трофические язвы по своей микрофлоре идентичны инфицированным.

Местное лечение трофических язв должно применяться с учетом фазы воспалительного процесса: применение вакуум-терапии обосновано лишь в 1 фазе воспаления.

Применение усовершенствованного нами метода санации трофических язв рекомендовано к применению во 2 фазе после предшествующей вакуум-терапии в 1 фазе и позволяет улучшить клинические результаты лечения данной категории больных.

Использованная литература:

1. Адылханов Ф.Т., Фурсов А.Б. Варикозная болезнь нижних конечностей – анализ эффективности хирургического лечения на современном этапе. Обзор литературы // Наука и Здравоохранение. 2017. Т.2. С. 128-143.
2. Бабажанов А.С., Тухтаев Ж.К., Тоиров А.С., Ахмедов Г.К., Худайназаров У.Р. Сравнение эффективности эндовенозной лазерной коагуляции и традиционной комбинированной флебэктомии. Наука и мир. 2017. Т.1. №5. С. 85-87. ISSN: 2308-4804.
3. Бокерия Л.А., Михаличенко М.В. Эффективность эндовенозной лазерной облитерации при варикозной

- болезни нижних конечностей. Флебология. 2014; 2: С. 32.
4. Бокерия Л.А., Михайличенко М.В., Коваленко В.И. Оптимизация хирургического лечения больных с варикозной болезнью нижних конечностей. РМЖ. 2015; 1: С. 10-14.
 5. Дубровщик О.И., Довнар И.С., Колешко С.В., Ясюк Л.С., Ясюк А.А. Трофические язвы венозного генеза: современные возможности лечения // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016. № 2. С. 107-111.
 6. Киришин А.А., Стяжкина С.Н., Горяева Е.А., Ханнанова Л.Б. Комбинированное лечение хронической венозной недостаточности в стадии выраженных трофических расстройств. ModernScience. 2020. №5-1. С. 223-225. ISSN 2414-9918.
 7. Кохан Р.С. Вакуумная терапия как составляющая хирургического лечения пациентов с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофической язвой. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016. №1. С. 29-32.
 8. Davies A.H. The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence. Adv Ther, 2019, Vol. 36(Suppl. 1), pp. 5-12.
 9. DePopas E., Brown M. Varicose Veins and Lower Extremity Venous Insufficiency. SeminInterventRadiol, 2018, Vol. 35, no. 1. pp. 56-61.
 10. Novak C.J., Khimani N., Kaye A.D. et al. Current Therapeutic Interventions in Lower Extremity Venous Insufficiency: a Comprehensive Review. Curr Pain Headache Rep, 2019, Vol. 23, no. 3, p. 16. doi: 10.1007/s11916-019-0759-z.
 11. Popa R.F., Cazan I., Baroi G. Venous ulcer – a new therapeutic approach. Revista medico-chirurgicala a Societatii de Medici si Naturalisti din Iasi. 2016. Vol. 120. no 2. P. 306-310.
 12. Santler B., Goerge T. Chronic venous insufficiency – a review of pathophysiology, diagnosis and treatment, Dtsch Dermatol Ges. 2017. Vol. 15. No5. P. 538-556.
 13. Youn Y.-J., Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. Korean J Intern Med, 2019, 34, no. 2, pp. 269-283.

**ЖИГАР ЭХИНОКОККЭКТОМИЯСИДАН СЎНГИ ФИБРОЗ КАПСУЛА
ҚАТЛАМИДАГИ ГЕРМИНАТИВ ЭЛЕМЕНТЛАРГА ФОТОДИНАМИК
ТЕРАПИЯНИНГ АНТИПАРАЗИТАР ТАЪСИРИНИ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ – МОРФОЛОГИК АСОСЛАНИШИ**

А. С. Тоиров¹, А. Б. Хамдамов²

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: эхинококк, фотодинамик терапия, морфология.

Ключевые слова: эхинококк, фотодинамическая терапия, морфология.

Key words: echinococcus, photodynamic therapy, morphology.

Жигар эхинококкэктомиясидан сўнги колдиқ бўшлиғини антипаразитар ишлов бериш мақсадида фотодинамик терапия усулини қўллаш, киста бўшлиғи ёки фиброз қатламда қолиши мумкин бўлган паразит шаклларида антипаразитар таъсир этиб, колдиқ бўшлиғи томонидан кузатиладиган специфик асоратларни ҳамда операциядан сўнги даврда касаллик рецидив сонининг кескин камайишига замин яратади. Юқоридагиларни инобатга олиб мазкур усулни клиник амалиётга кенг тадбиқ қилиниши мақсадга мувофиқдир.

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ АНТИПАРАЗИТАРНОГО
ВОЗДЕЙСТВИЯ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ГЕРМИНАТИВНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ
ФИБРОЗНОЙ КАПСУЛЫ ПОСЛЕ ЭХИНОКОККЭКТОМИИ ПЕЧЕНИ**

А. С. Тоиров¹, А. Б. Хамдамов²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Использование метода фотодинамической терапии с целью противопаразитарной обработки остаточной полости после эхинококкэктомии печени, оказывает противопаразитарное воздействие на формы паразита, которые могут оставаться в остаточной полости кисты или в слоях фиброзной капсулы, и приводит к резкому снижению специфических осложнений со стороны остаточной полости печени, а также способствует уменьшению числа рецидивов заболевания. Учитывая вышеуказанное, целесообразным является внедрение предложенного способа обработки остаточной полости в клиническую практику.

**EXPERIMENTAL AND MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF THE ANTIPARASITIC EFFECT
OF PHOTODYNAMIC THERAPY ON THE GERMINATIVE ELEMENTS OF THE FIBROUS CAPSULE
AFTER LIVER ECHINOCOCCETOMY**

A. S. Toirov¹, A. B. Khamdamov²

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The use of photodynamic therapy for the purpose of antiparasitic treatment of the residual cavity after liver echinococcestomy has an antiparasitic effect on the forms of the parasite that may remain in the residual cavity of the cyst or in the layers of the fibrous capsule, and leads to a sharp decrease in specific complications from the residual liver cavity, and also contributes to a decrease in the number of relapses of the disease. Considering the above, it is advisable to introduce the proposed method of residual cavity treatment into clinical practice.

Муаммонинг долзарблиғи. Ҳозирги вақтда ҳам турли аъзолар эхинококккозлари операциясининг мунозарали масалаларидан бири сифатида эхинококкэктомия пайтида капсулани қолдириш ёки уни олиб ташлаш масаласи ўз долзарблиғини сақлаб турибди [1,2,4,23].

Фиброзли капсулани қолдириш тарафдорлари ўз нуқтаи назарини фиброзли капсула атрофида жуда катта томирлар мавжудлиғи билан асослайдилар, уларни олиб ташлаш қон кетиш шаклида асоратларни келтириб чиқариши мумкин деган сабабни келтиришади [5,6,7,9,22].

Фиброзли капсулани қолдириш, ўз навбатида, кўплаб саволлар туғдиради. Улардан энг муҳими бу фиброзли капсулада ҳам герминатив элементлари борлиғи ҳамда капсуланинг бошқа макромолекуляр моддалар учун ўтказувлиғидир [3,8,12,13,16,24].

Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатдики, капсула ўтказувчанлик хусусиятга эгадир. У капсуланинг ичидан паразитнинг кўпаювчи элементлари учун ҳам, капсуладан ташқаридаги микроорганизмлар учун ҳам ўтказувчандир [12,14,19,20,26]. Муаллифларнинг таъкидлашича, доимо ҳам фиброз капсулани ажратиш имкони бўлмайди. Шу нуқтаи назардан келиб чиқиб фиброз бўшлиқ қолдирилганда, уларни эхинококк жарроҳлиғида

капсулага турли антипаразитик воситалар билан таъсир қилишнинг кўплаб усуллари таклиф қилинган [10,11,15,17,25].

Шу нуқтаи назардан капсулани колдириш бу турли усуллар, масалан, капсуланинг ички юзасига кимёвий – яъни турли кимёвий таркибли антисептик билан ёки физик таъсир кўрсатиш таъсирида, яъни - лазер нурлатиши, ультратовуш ва шу каби омиллар билан ишлов беришни тақозо этади [4,5,7,18,21].

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда жигар эхинококкэктомиядан кейин жигар фиброз капсула қатламидаги паразит элементларига эффектив антипаразитар таъсирга эга усуллارни ишлаб чиқиш тиббиётнинг бугунги кундаги долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда.

Тадқиқот мақсади: жигар эхинококк кисталарининг фиброз капсула қатламидаги герминатив элементларига фотодинамик терапия антипаразитар таъсирини экспериментал-морфологик асосланиши.

Тадқиқотнинг материали ва усуллари: биз ишимизда жигар эхинококкозини шакиллантириш мақсадида анамнезида жигар эхинококкози ташҳиси қўйилган беморлардан операция вақтида олинган кичик ўлчамдаги (ўртача 0,5-1,0 см диаметри) эхинококк қиз пуфакларидан фойдаландик. Бунда оқ зотсиз тана оғирлиглари 200-220 грамм, 2-3 ойлик эркак каламушлар танлаб олинди. Тажрибадан 1 кун олдин ҳайвонлар озиклантирилмайди. Фақатгина етарли сув берилади. Тажриба куни уларга ингаляцион наркоз (изофлуран) ёрадамида енгил уйқу чақирилади. Сўнгра, каламушлар ҳаракатини махсус қотириш имконини берувчи операцион майдонга қорин деворини юқорига қилган ҳолатда қотирилади. Каламуш қорин соҳаси юқори лапоратом соҳа (тўш суяги ханжарсимон ўсимтаси соҳасидан пастга қараб тортилган 1-2 см ли ҳаёлий чизик соҳаси) туклардан тозалангач, спиртнинг 70% ли эритмаси билан ишлов берилгач, 1,5-2,0 см узунликдаги кесилган жароҳат ҳосил қилинади. Жароҳат соҳаси қорин-пардаси очилгач жигар ўнг ва пастки бўлаги аниқлаб олинади. Шу соҳага кейин олдиндан тайёрланган ўртача 0,5-1,0 см диаметри, 3-5 тагача бўлгач эхинококк қиз пуфакларини имплантация қилинади. Кейин жароҳат қаватма-қават тикилади. Жароҳат 10% ли бетадин эритмаси билан ишлов берилади. Операциядан кейин каламушлар етарли суяқлик берилиб, эртасидан овқат берилади. Тажриба ҳайвонларининг операциядан 1 ой ўтгач жигарида эхинококк кисталари шаклланиши яқунланди.

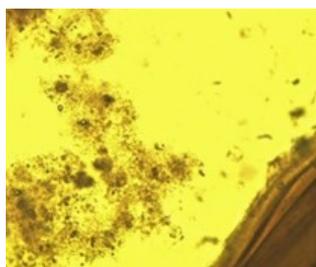
Шу муддатдан бошлаб оператив тадқиқотлар ўтказилиши мумкинлигини ҳисобга олиб илмий ишимизда мақсад қилиб белгиланган эхинококкэктомиядан сўнги қолдиқ бўшлиқларни (фиброз капсула) турли антипаразитар таъсирга эга воситалар ҳамда фотодинамик терапия ёрдамида билан ишлов бергач қиёсий баҳоланди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили: юқорида айтилгандек кўпгина олиб борилган тадқиқотларда фиброз капсула қатламида герминатив элементлар учраши аниқланган. Бу эса ўз навбатида эхинококкнинг қайта рецидивларига сабаб бўлишига олиб келади. Шу мақсадида ҳозирда жигар эхинококкози хирургиясида қолдиқ бўшлиқни турли кимёвий антисептиклар (формалин эритмаси, йод, спирт, водород пероксид кабилар) билан ишлов бериш ҳамда физик омиллар (ультратовуш, лазерли нурлатишлар, иссиқлик таъсири каби усуллар) тавсия этилади [4,5,7]. Бу ўз навбатида усуллар сонини ортишига сабаб бўлсада, лекин уларнинг айнан қайси кўпроқ эффективлигини кўрсатишга турли қарама-қарши фикрларга олиб келиши мумкин. Лекин юқоридаги келтирилган усулларнинг аниқ ҳулосалари ҳамда уларнинг самарадорлигини фақатгина морфологик усуллар орқалигини баҳо бериш мумкиндир.

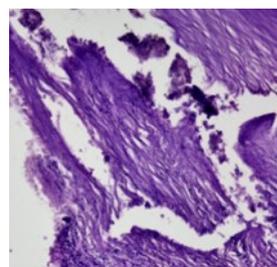
Шу мақсадда биз ҳосил қилинган жигар эхинококкоз моделида киста бўшлиқ фиброз капсуласига антисептиклар таъсирини ўрганиш учун улар бўшлиқларини турли антисептик билан ишлов бериб морфологик қиёсий ўрганишни мақсад қилдик. Бунда тажриба ҳайвонларини 4 гуруҳга бўлдик: 1-гуруҳ назорат гуруҳи. Бунда тажриба ҳайвонлари киста бўшлиғи 80% ли глицерин эритмаси билан ишлов берилди. 2- гуруҳда киста бўшлиғини 3% ли йоднинг спиртли эритмаси билан ишлов берилди. 3- гуруҳда киста бўшлиғини 0,05% ли метил кўки эритмаси билан ишлов берилгач кистанинг фиброзли бўшлиғи фотодинамик терапияси 3 минут давомида ўтказилди. 4-гуруҳ киста бўшлиғини 96% ли этанол эритмаси билан ишлов берилди. Тажриба модели тажриба ҳайвонлари киста бўшлиғига ишлов

берилгач, жароҳат беркитилиб, тажриба ҳайвонлари жигар эхинококкози кисталаридан олинган биоматериаллар 1, 3 ва 5 кунда морфологик баҳо берилди. Бу серияда асосан биз моделдаги киста бўшлиғи турли антисептиклар билан ишлов берилгач, ундаги фиброз қатлам юзаси ёки орасида мавжуд сколекслар ҳолатига ҳамда фиброз қатлам архитектоникаси, парафиброз (соғлом жигар тўқимаси билан фиброз тўқима орасидаги) соҳа ўзгаришларини асосий мезон сифтида белгилаб, уларда кузатилган морфологик ўзгаришларга солиштирма қиёсий баҳо бердик.

Тажрибанинг 1-кундан кейинги олинган биоматериалларига микроскопик баҳо берилганда, метил кўкининг сколексларга таъсири, тажрибанинг 1-кундаёқ юза жойлашган ва фиброз капсуладаги турли ўлчамдаги ёриқлардаги протосколекслар қобиғининг бужмайиши, асосан сколекс девори бутунлиги бузилиши ҳамда хужайра ичи киритмаларининг атроф тўқимага чиқиши кузатилиши каби морфологик ўзгаришлар билан кечди. Бу ўзгаришлар эса сколексларнинг тўлиқ парчаланишидан далолат беради. (1 ва 2 расм).

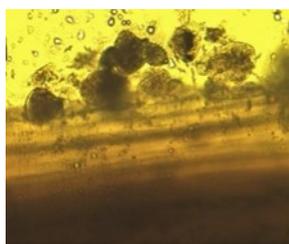


1 расм. Фиброз капсула сиртидаги сколексларнинг парчаланганлиги ва киритмалар ташқи муҳитга чиқиши. Фотодинамик терапия ПИЛН таъсири. 1 кундан кейин. Г-Э. 10x20.

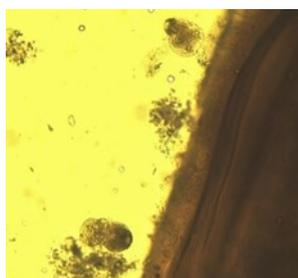


2 расм. Фиброз капсула ёриқларидаги протосколексларнинг фотодинамик терапия таъсирида парчаланиб ички киритмаларнинг чиқиши. 1-кундан кейин. Г-Э 10x20.

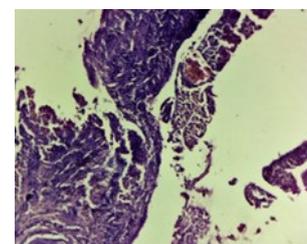
Биз бундан олдинги илмий тадқиқотларимизда ўтқазилган тажрибаларимизда кўрсатганимиздек бошқа турдаги антисептиклар эритмаларини сколексларга таъсири асосан 7-минутдан бошланиб, асосан 10-минутда сезиларли намоён бўлади. Бу каби ўзгаришлар эхинококк киста бўшлиғи фиброз қобиғидаги юза жойлашган сколексларда 1 кундан кейинги ҳолатда ва асосан 3-кунда тўлиқ мос келиб ички тузилмаларнинг эксцентрик жойлашуви ҳамда киритмаларнинг ташқи муҳитга ажарала бошлаганлиги морфологик ўзгаришлари шаклида намоён бўлди (3, 4 ва 5 расмлар).



3 расм. Фиброз қават сиртидаги сколекслар бужмайиши. Айримлари бутунлиги бузилиб, ички тузилмаларнинг эксцентрик жойлашуви ҳамда киритмаларнинг ташқи муҳитга бажарала бошлаганлиги. Глицерин 80% ли эритмаси таъсири. 1 кундан кейинги ҳолат. Г-Э. 10x40

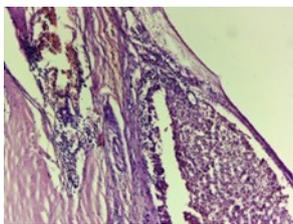


4 расм. Фиброз қават юза соҳасидаги парчаланган сколекслар. Эта-нолнинг 96% ли эритмаси. 3 кун. Г-Э. 10x20

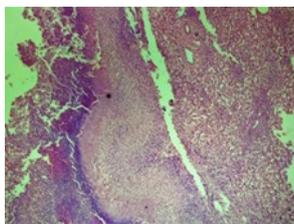


5 расм. Фиброз капсула ёриқларидаги протосколексларнинг 3% ли йоднинг спирт-ли эритмаси таъсирида яққол бужмайиб, гуруҳланиши ва уларнинг парчаланишини бошланиши. 3-кун. Г-Э 10x10

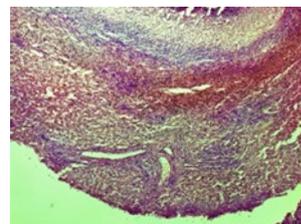
ФДТ таъсирида фиброз қатлам архитектоникасида асосан яллиғланишнинг экссудатив-пролифератив жараёнлари, парафиброз қатламдаги томирлар тўлақонлиги, томир атрофи диапедези асосан текширишнинг 1 кундан яққол сезилган бўлса (6-расм), фиброз қобиқ бўшлиғида бошқа турдаги антипаразитар воситалар таъсири натижасида эса юза яллиғланишнинг альтератив-некробиотик-дистрофик ўзгаришлари устунлик қилди. Бунда лейкоцитар-эозинофилли инфильтратлар, парафиброз қатламда эса бу инфильтрация устунлиги, шиш белгилари устунлик қилди. Шу соҳа гепатоцитларида гиперхромия,



6 расм. Фиброз қатламда яллиғланишнинг экссудатив-пролифератив жараёнлари устунлиги, парафиброз соҳада лимфоцитли инфильтрация, томирлар тўлақонлиги, томир атрофи диapedизи. Фотодинамик терапия таъсири. Текиширишнинг 1 кун. Г-Э. 10x10.



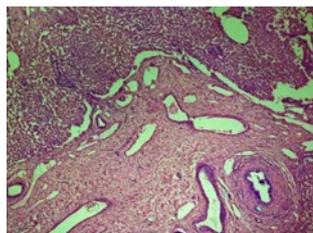
7 расм. Фиброз қатлам, парафиброз соҳа ва жигар тўқимаси таъсирланиш соҳалари. Фиброз қатламда асосан яллиғланишнинг экссудатив-пролифератив жараёнлари, парафиброз соҳадаги томирлар тўлақонлиги, томир атрофи диapedизи. Фиброз қатлам ёриқларида парчаланган сколекслар. 96% ли спирт эритмаси. 1 кундан кейин. Г-Э. 10x10.



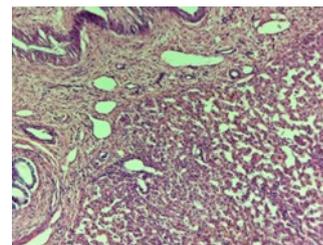
8 расм. Яллиғланишнинг альтератив-некробиотик-дистрофик ўзгаришлари устунлик қилувчи фиброз қатлам, парафиброз соҳа ва жигар тўқимаси таъсирланиш соҳалари. Барча қатламларда айниқса, парафиброз соҳада лейкоцитар-эозинофилли инфильтрация. Қатламлар ораси шиши. Гепатоцитлар гиперхромияси ҳамда шиши. 3% ли йоднинг спиртли эритмаси. 1 кундан кейин. Г-Э. 10x10.

шишлар кузатилди (7 ва 8 расмлар).

Тажрибанинг 3 кунда келиб ФДТ таъсир этилган гуруҳда юқорида айтилган жараёнлар асосан пролифератив-регенерацион хусусиятлар устунлиги билан кечди. Бунда фиброз қатлам орасидаги тирқишлар кичиклашган. Бу асосан шу соҳада фибробластлар пролиферацияси натижасида бириктирувчи тўқиманинг шаклланишидан юзага келади. Парафиброз соҳаларда инфильтрация деярли учрамайди. Айрим соҳаларда лимфоцит-гистокитли ўчоқли ёки диффуз инфильтрациялар учрайди. Парафиброз соҳадаги гепатоцитларда шишлар йўқолган. Бу каби ўзгаришлар ўзига хос тарзда тажрибанинг 5 суткасида яққол намоён бўлади. Фиброз қаватда нозик толали бириктирувчи тўқима толалари шакилланади. Бу муддатда яллиғланишнинг асосан регенератив-компенсатор босқичи устунлик қилишни бошлаган (9-10 расмлар).



9 расм. Эхинококк кистасининг фиброз, парафиброз ва гепатоцитар соҳаси. Проллифератив-регенерацион жараёнлар устунлиги. Фиброз қатлам орасидаги тирқишлар кичиклашган. Парафиброз соҳаларда кам миқдордаги лимфоцит-гистокитли ўчоқли ёки диффуз инфильтрациялар. Гепатоцитларда шишлар йўқолган. ФДТ таъсири. 3 кун. Г-Э. 10x10.

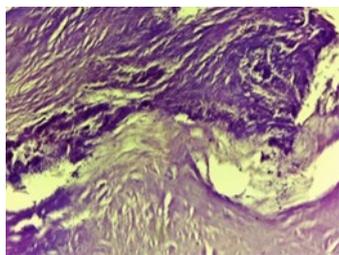


10 расм. Фиброз қаватда нозик толали бириктирувчи тўқима толалари шакилланиши. Яллиғланиш жараёнининг регенератив-компенсатор босқичи устунлик қилиши. ФДТ таъсири 5кун. Г-Э. 10x20.

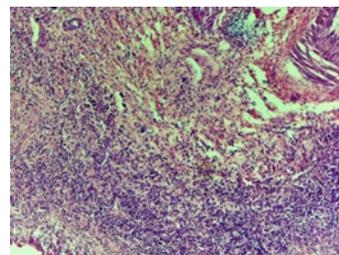
Бошқа турдаги антисептик гуруҳларда эхинококк кистаси модели фиброз қавати орасида айрим протосколексларнинг учраши кузатилди. Бу вақтда асосан яллиғланишнинг экссудативли яллиғланиш жараёни устунлик қилади. Парафиброз соҳада асосан лимфоцитли инфильтрациялар кузатилади. Шу соҳа билан чегарадош гепатоцитларда шишли-дистрофик ўзгаришлар кузатилади (11 ва 12 расмлар).

Тажрибанинг 5 кунда келибгина яллиғланиш экссудатив-пролифератив жараён устунликка эга бўла бошлайди. Фиброз қаватлар орасидаги эксцентрик киритмали сколекслар ва парафиброз шишлар сақланиб қолган. Бу жараёнгага лимфоцит-гистокитли инфильтрация кўшила бошлайди. Натижада дағал толали фиброз тўқима ҳосил бўлиши орган (13 ва 14 расмлар).

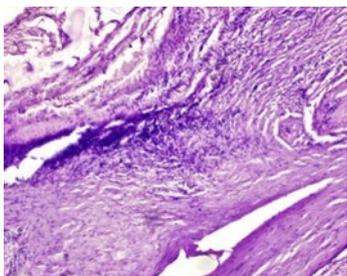
Бизга маълумки тиббиётнинг турли йўналишларида ҳозирги кунда маълум бўлган турли диапазондаги лазерлар, айниқса паст интенсивликдаги лазер нурлар-ПИЛН ни



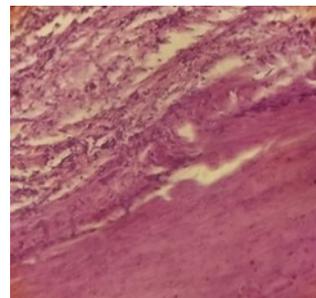
11 расм. Фиброз ва парафиброз соҳа эссудатив яллиғланиш жараёни белгилари – шиш устунлиги. Парафиброз соҳада асосан лимфоцитли инфильтрациялар кузатилади. Гепатоцитларда шишли-дистрофик ўзгаришлар. Фиброз қават орасида айрим бужмайган протосколекслар. Спирит 96% ли эритмаси. 3 кун. Г-Э. 10x40



12-расм. Фиброз қават ва парафиброз соҳада лимфоцитли инфильтрациялар. Турли даражадаги қон қўйишлар, гепатоцитларда шишли-дистрофик ўзгаришлар. 3% ли йоднинг спиртдаги эритмаси. 3 кун. Г-Э. 10x10



13 расм. Фиброз қаватлар орасидаги ва парафиброз соҳа шишлари. Ҷоқли лимфоцитгистоцитли инфильтрациялар. Дағал толали фиброз тўқима ҳосил бўлиши бошлаган. 3% ли йоднинг спиртдаги эритмаси. 5 кун. Г-Э. 10x10



14 расм. Фиброз қаватлар орасидаги ва парафиброз шишлар сақланиб қолган, дағал толали фиброз тўқима ҳосил бўлиши ортган. Спирит 96% ли эритмаси. 5 кун. Г-Э. 10x40

қўллаш биофизиологик жараёнларни стимуляциясига олиб келади [10,25].

Ҳозирда олиб борилаётган тадқиқотлардан бизга маълумки ПИЛН яллиғланиш жараёнинг барча босқичларида, айниқса альтератив ва эссудатив жараёнларига билвосита таъсир этиб, яллиғланиш реакциясининг пасайиши, барча тўқима қатламларда шишларни камайтириш ва регенерацион жараёни рағбатлантиради. ПИЛН даги ИҚ-нурлатиш эса тўқимага чуқур кириб бориши (7-15 см гача), яллиғланиш жараёнинг пролифератив жараёнларини рағбатлантириб, микроциркуляцияни яхшилаши, маҳаллий иммун тизимини рағбатлантириш ва жароҳатни тез битишига сабаб бўлади [10,14].

Олиб борилган тадқиқотимизда лазер нурлари, яъни паст интенсивли лазерли нурлатиш ўз навбатида жароҳат соҳаси, фиброз, парафиброз қатламга билвосита таъсири натижасида юқоридаги фотобиологик жараёнлар юзага келган бўлса, фотосенсибилизация хусусияли метил кўкини қўллаш ўз навбатида ПИЛН таъсирида улардаги актив (асосан актив кислород ва метилтиониния хлорид) радикаллари пайдо бўлиши сабаб бўлади (фотохимик реакция-фотодинамик терапия), бу ўз навбатида протосколекслар мембранасини оксидланишига сабаб бўлиб паразитоцид эффе́кту юзага келади, яъни нобуд қилади. Бу бевосита сколекслар парчаланишига, айниқса фиброз қатламда қолиши эҳтимоли бўлган ҳолатларда уларни парчалаб, қайта рецидивланишини олдини олишга сабаб бўлади.

Охирги сўз ўрнида, қисқа қилиб айтганда бизнинг бу ишимизда олиб борилган экспериментал-морфологик текширувлар натижасида олинган хулосалар: эхинококкэктомиядан кейинги қолдиқ бўшлиғини метил кўкининг 0,05% ли эритмаси билан ишлов бериб, сўнг унга ПИЛН таъсир эттирилса (фотодинамик терапия) киста бўшлиғи ёки фиброз қатламда қолиши мумкин бўлган шаклларга антипаразитар таъсир этиб унинг қайта рецидивланишини олдини олишга ҳамда қолдиқ бўшлиғи тез битишига олиб келиши ўз тасдиғини топди.

Шундай қилиб, жигар эхинококкэктомиясидан сўнги қолдиқ бўшлиғини антипаразитар ишлов бериш мақсадида фотодинамик терапия усулини қўллаш, қолдиқ бўшлиғи томонидан кузатиладиган специфик асоратларни ҳамда операциядан сўнги даврда

касалик рецидив сонининг кескин камайишига замин яратади. Юқоридагиларни инобатга олиб мазкур усулни клиник амалиётга кенг тадбиқ қилиниши мақсадга мувофиқдир.

Хулоса: Фотодинамик терапия протосколекслар мембранасини оксидланишига сабаб бўлиб паразитоцид эффектни юзага келтириб уларнинг нобуд бўлишига олиб келади.

Жигар қолдиқ бўшлиғини антипаразитар ишлов беришга қаратилган фотодинамик терапия усулини қўлланилиши фиброз қатламида қолган сколексларнинг парчаланишига, ҳамда касалликнинг қайта рецидивланишини олдини олишга сабаб бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмедов Р.М., Мирходжаев И.А., Шарипов У.Б., Хамдамов Б.З. Миниинвазивные вмешательства при эхинококкозе печени // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2010. – №3. – Т. 15. – С. 99-104.
2. Ахмедов Р.М., Хамдамов Б.З., Мирходжаев И.А., Очилов У.Б. Хирургия осложнённого эхинококкоза. – 2016. Бухара.
3. Ахмедов, Р. М., Хамдамов, Б. З., Иноятов, Х. Х., Тагаев, Ф. Х., Хамдамов, И. Б., & Хамдамов, А. Б. (2016). Эффективность применения повидон-йода при обработке остаточной полости после эхинококкэктомии печени. *Наука молодых-Eruditio Juvenium*, (2), 98-104.
4. Ахмадалиев С. М., Кадиров Ш. Н. Принципы и современные методы обработки полости эхинококковой кисты // *Re-health journal*. – 2020. – №. 3-2 (7). – С. 163-165.
5. Амонов Ш. Ш. и др. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени // *Вестник Авиценны*. – 2019. – Т. 21. – №. 3. – С. 480-488.
6. Икрамов А.И. Комплексная лучевая диагностика и выбор метода хирургического лечения эхинококкоза легких и печени.: Автореф. докт. мед.наук. - Ташкент. 2003. – 33 с.
7. Краснов А. О. и др. Актуальное состояние вопросов диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени (обзор литературы) // *Acta Biomedica Scientifica*. – 2022. – Т. 7. – №. 1. – С. 171-181.
8. Мамараджабов С.Э. Пециломикоз, как фактор развития осложнений со стороны эхинококковых кист и иммунодепрессии организма // *Проблемы биологии и медицины*. Самарканд, 2021. -№1. (125). -С. 46-50.
9. Малиновская С. Л. и др. Фотобиомодуляция как альтернативный подход к коррекции физиологически измененных состояний живой ткани // *Медицинский альманах*. – 2021. – №. 4 (69). – С. 6-17.
10. Маефет А. В., Слинько А. А. Низкоинтенсивное лазерное излучение. перспективы применения // *Научное обозрение*. – 2021. – С. 84-87.
11. Мирходжаев И. А., Иноятов Х. Х., Норов Ф. Х. Оптимизация методов хирургического лечения множественного и рецидивных форм эхинококкоза печени // *Биология и интегративная медицина*. – 2016. – №. 1. – С. 20-27.
12. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. и др. Частота и причины рецидивного и резидуального эхинококкоза печени и брюшной полости// *Хирургия Узбекистана*. - 2003. - №1. - С.24- 27.
13. Никитин А. и др. (ред.). Биология клетки. – Litres, 2018.
14. Улащик В. С. Анализ механизмов первичного действия низкоинтенсивного лазерного излучения на организм // *Здравоохранение (Минск)*. – 2016. – №. 6. – С. 41-51; Москвин С. В. О первичных механизмах терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения // *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. – 2012. – №. 3. – С. 42-45.
15. Семенов Д. Ю. и др. Антимикробная и антимикотическая фотодинамическая терапия (обзор литературы) // *Biomedical Photonics*. – 2021. – Т. 10. – №. 1. – С. 25–31.
16. Смарыгин С. Неорганическая химия. Практикум. Учебно-практическое пособие. – Litres, 2022
17. Плавский В. Ю. и др. Фотохимические механизмы, определяющие регуляторное действие лазерного излучения // *Лазерная медицина*. – 2021. – Т. 25. – №. 3S. – С. 54-55.
18. Противомикробные и противомаларийные препараты // *Біофізичний вісник*. – 2019. – №. 42. – С. 28-48.
19. Хамдамов Б.З., Тешаев Ш.Ж. и др. Оценка эффективности лазерной фотодинамической терапии при обработке остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // *Биология ва тиббиёт муаммолари*. - 2015.-№3 (84).- С.104-107.
20. Шангина О. Р., Гайнутдинова Р. Д. Взаимодействие лазерного излучения с биологическими тканями // *Практическая медицина*. – 2019. – Т. 17. – №. 1. – С. 24-27.
21. Akhmedov R. M., Mirkhojaev I. A., Khamdamov B. Z. Morphostructural changes in the liver in the elderly and old age // *Conference proceedings. Journal of Problems of Biology and Medicine*. – 2016. – №. 3. – С. 1.
22. Hamdamov B.Z., Toirov A.S. Laser photodynamic therapy as a method of treatment of residual cavity after liver echinococcectomy. *Europe's Journal of Psychology*, 2021, Vol. 17(3), 293-297.
23. Sapaev D.Sh., R.Yu. Ruzibaev, B.N. Kuryazov, F.R. Yakubov. Problems of diagnostics, treatment and prevention of multiple hydatid echinococcosis of the liver // *Vestnik of Saint Petersburg university. Medicine*. – Sankt - Peterburg, 2019. – No 1 (14). – pp. 42 – 48.
24. Ruhullaevich, T. O., Salimovich, M. A., Rustamovich, S. R., & Zaripovich, H. B. (2016). Improved results of treatment of purulent wounds with complex use of photodynamic therapy and CO2 laser in the experiment. *European science review*, (3-4), 185-189.
25. Khamdamov, Bakhtiyor Zarifovich, et al. "Efficiency of laser photo-dynamic therapy at processing of residual cavity after liver echinococcectomy." *Applied Sciences: challenges and solutions*. 2015.
26. Toirov Abdukhamid Suvonkulovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich. The Effect of Laser Photodynamic Therapy on Treatment of Residual Cavities after Liver Echinococcectomy. *International Open Access. RA journal of applied research* ISSN: 2394-6709 DOI:10.47191/rajar/v8i5.13. Page no.- 396-397

ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ХАРАКТЕРИСТИК РАСЩЕЛИНЫ НЕБА И ДЕФОРМАЦИИ ТВЕРДОГО НЕБА И ИХ СВЯЗИ С НЕБНО-ГЛОТОЧНОЙ ФУНКЦИЕЙ ЗАКРЫТИЯ

К. Э. Шомуродов¹, Н. К. Хайдаров¹, М. И. Камалова²

¹Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: расщелина неба, твердое небо, ретроспективный анализ, компьютерная томография.

Таянч сўзлар: танглай кемтиги, қаттиқ танглай, ретроспектив таҳлил, компьютер томографияси.

Key words: cleft palate, hard palate, retrospective analysis, computed tomography.

Расщелина неба – это щель в нёбе. Задняя часть неба (по направлению к глотке) называется мягким небом, а передняя (по направлению к губам) — твердым небом. Она может затрагивать мягкое небо или одновременно мягкое и твердое небо. На ранних сроках беременности разные части лица ребенка развиваются по отдельности, а затем соединяются. Если некоторые части не соединяются должным образом, ребенок рождается с расщелиной. Расщелина неба является наиболее распространенной черепно-лицевой аномалией (проблема, связанная с черепом и лицом), с которой могут рождаться младенцы.

ТАНГЛАЙ ЁРИҒИ ВА ҚАТТИҚ ТАНГЛАЙ ДЕФОРМАЦИЯСИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ВА УЛАРНИНГ ПАЛАТОФАРИНГЕАЛ ЁПИЛИШ ФУНКЦИЯСИ БИЛАН АЛОҚАСИНИ ДАСТЛАБКИ ЎРГАНИШ

К. Э. Шомуродов¹, Н. К. Хайдаров¹, М. И. Камалова²

¹Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Бўри танглай ёки танглай кемтиги - танглай соҳасидаги ёриқ бўлиб, у танглайнинг орқа қисмига (ҳалқум томон), юмшоқ танглай, олд қисми (лаблар томон) қисмида жойлаши мумкин. Бундан ташқари бу кемтиг икки соҳани бирданига қамраб олиши мумин. Юмшоқ танглайга ёки юмшоқ ва қаттиқ нарсаларга таъсир қилиши мумкин Бу ҳолат хомилдорликнинг дастлабки босқичларида, чақалок юзининг турли қисмлари алоҳида ривожланади. Агар баъзи қисмлар тўғри уланмаса, бола ёриқ билан туғилади. Ушбу аномалия чақалокларнинг юз- жағ соҳасида кенг тарқалган паталогия ҳисобланади.

PRELIMINARY STUDY ON THE CHARACTERISTICS OF CLEFT PALATE AND HARD PALATE DEFORMATION AND THEIR RELATION TO PALATINE-PHARYNGEAL CLOSURE FUNCTION

K. E. Shomurodov¹, N. K. Khaydarov¹, M. I. Kamalova²

¹Tashkent state dental institute, Tashkent, Uzbekistan

²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

A cleft palate is a gap in the palate. The posterior part of the palate (towards the pharynx) is called the soft palate and the anterior part (towards the lips) is called the hard palate. It may involve the soft palate or both the soft and hard palate. In early pregnancy, the different parts of the baby's face develop separately and then join together. If some parts do not come together properly, the baby is born with a cleft. A cleft palate is the most common craniofacial anomaly (a problem related to the skull and face) that babies can be born with.

Актуальность: расщелина неба представляет собой особый вид расщелины неба.

Классическая клиническая триада представляет собой бифуркацию язычка, срединную прозрачную зону мягкого неба и пальпируемый костный дефект задней границы твердого неба. Из-за относительно незаметных клинических симптомов, в настоящее время он находится на диагностике и лечении, и до сих пор ведутся серьезные споры. Поскольку некоторые пациенты с расщелиной неба не имеют проблем с речью до совершеннолетия, в академическом сообществе ведутся споры о возрасте, методе восстановления и необходимости операции по восстановлению расщелины неба. В последние годы некоторые исследователи отмечают различия в выраженности расщелины неба и деформации твердого неба. При применении спиральной КТ (компьютерной томографии) в ротовой и челюстно-лицевой области четко и интуитивно можно наблюдать степень и форму деформации твердого неба. Тем не менее, по-прежнему отсутствуют систематические наблюдения и исследования характеристик расщелины неба и деформации твердого неба, а также исследований связи между характеристиками деформации расщелины неба и небно-глоточной закрывающей функцией.

Цель исследования: изучить взаимосвязь между характеристиками расщелины неба и деформации твердого неба и небно-глоточной замыкательной функцией.

Материалы и методы исследования: нами был проведен ретроспективный анализ на базе ТГСИ клинических данных пациентов с расщелиной неба. Всего за период с 01.01.2016 г. по 31.12.2022 г. было включено 135 пациентов с расщелиной неба до операции. соответствующие элементы были записаны и отсортированы: основная ситуация, возраст операции, причина обращения за медицинской помощью, сопровождаются ли другие заболевания и / или деформации (заячья губа, известный синдром, хромосомная аномалия, нарушение слуха и умственная отсталость и т.д.). Учитывался возраст на момент операции, частота случаев с другими деформациями и причины обращения к врачу, а так же было изучено особенностей деформации твердого неба при расщелине неба. Были просмотрены предоперационных данные спиральной КТ 111 пациентов с расщелиной неба. Объекты наблюдения: затрагивает ли деформация кости резцовое отверстие (вовлечено/ невовлечено); форма края щели деформации твердого неба (прямая/кривая); форма вершины щели деформации твердого неба (открытая/закрытая). Содержание измерения: ширина (BB') и длина (CE) костной деформации твердого неба и ширина (AA') и длина (ДЭ) костной пластинки твердого неба, а также отношение ширины (BB'/AA') и рассчитывали длину костной деформации в соотношении (CE/DE). Было изучено взаимосвязь между деформацией костей твердого неба и небо-глоточной замыкательной функцией у больных с расщелиной неба. Проведена предоперационная носоглоточная фиброскопия у 55 больных с расщелиной неба, которые были разделены на пять групп в зависимости от степени небо-глоточной закрытие: полное небо-глоточное закрытие, краевая небо-глоточная недостаточность, легкая небо-глоточная недостаточность, умеренная небо-глоточная недостаточность и тяжелая небо-глоточная недостаточность после статистической статистики были объединены в две группы А и Б. Группа А включала группу с полной небо-глоточной недостаточностью, группу с краевой небо-глоточной недостаточностью и группу с легкой небо-глоточной недостаточностью, группа В - группу с умеренной небо-глоточной недостаточностью и группу с тяжелой небо-глоточной недостаточностью. кривую распределения отношения ширины деформации кости в двух группах А и В статистическими методами, и находят отношение ширины деформации кости на пересечении двух кривых и 5%-й точке значимой разницы.

Результаты: первая часть, результаты ретроспективного анализа клинических данных пациентов с расщелиной неба 1) Возрастной диапазон операции по поводу расщелины неба: 0; 6 лет до 35 лет; 2 года; средний хирургический возраст: 5; 5 лет. старый; 4; 2 года. 2) Сопровождались системными заболеваниями и/или деформациями 61 случай, что составляет 21,9%. Среди них расщелина губы составила 55,7%, с определенным синдромом 24,6%, 3) 69,5%, пациентов предъявляли основную жалобу на невнятное произношение, 18,6%, пациентов предъявляли жалобы на аномалии морфологии неба, 11,9% пациентов предъявляли другие причины. Кроме того результаты исследования характеристик костной деформации твердого неба при расщелине:

1) Показатели внутригруппового теста на согласованность субъективной оценки трех характеристик деформации твердого неба составили 100%, 95% и 95%. , соответственно, а показатели теста на согласованность между группами составляли 100%, 75% и 80% соответственно.

2) Тест на надежность и осуществимость измерения деформации твердого неба: Статистически значимой разницы в результатах измерения внутри и между группами нет.

3) Соотношение различных характеристик костных деформаций было следующим: 45,5% деформаций твердого неба с вовлечением резцового отверстия, 54,5%; деформаций твердого неба без резцового отверстия; 36,5% деформаций твердого неба с вовлечением резцового отверстия, были искривлены, 63,5% имели прямую щель твердого неба, 54,1% имели открытую вершину твердого неба и 54,1% имели закрытую вершину. твердого неба 45,9%

4) Тест Х² был выполнен для того, чтобы определить, затрагивает ли деформация кости твердого неба резцовое отверстие, форму края фиссуры деформации кости и форму вершины деформации кости твердого неба, и были ли существенные различия. Тест на согласованность оценки небо-глоточного закрытия с помощью назофарингеальной фиброскопии: значения Каппа внутри и между группами составили 0,694 и 0,583

соответственно. Результаты оценки небно-глоточного закрытия под назофарингеальным фиброскопом: полное небно-глоточное закрытие составило 11,0%. краевое небно-глоточное закрытие — 13,8%, легкая небно-глоточная недостаточность — 19,3%, умеренная небно-глоточная недостаточность составила 27,5%, а тяжелая небно-глоточная недостаточность - 28,4%. Результаты теста значимости отношения ширины деформации твердого неба к ширине твердого неба (BB'/AA') между группами с разной степенью закрытия небно-глотки: отношение деформации твердого неба к ширине твердого неба между группами А и В (BB'/AA') среднее значение теста $t = -4,479$, значение $p = 0,000$. Соотношение деформации кости твердого неба и ширины костной пластинки достоверно различалось между группами с разной степенью закрытия небно-глотки. Пациенты с расщелиной неба с отношением деформации кости твердого неба к ширине костной пластинки твердого неба (BB'/AA') 0,34 могут иметь средне-тяжелую небно-глоточную недостаточность более 95%, а отношение деформации кости твердого неба к ширине костной пластинки твердого неба (BB'/AA') Вероятность небно-глоточной недостаточности средней и тяжелой степени у пациентов с расщелиной неба с AA') 0,26 составляет менее 5%.

Выводы:

1. Средний хирургический возраст пациентов с расщелиной неба в нашей больнице был на 30 месяцев позже, чем у пациентов с расщелиной неба, и у большинства пациентов была невнятная речь.

2. Путем наблюдения, оценки, измерения и расчета деформации твердого неба у пациентов с расщелиной неба было обнаружено, что тяжесть деформации твердого неба сильно различается у людей с расщелиной неба, а длина, ширина и форма деформации костей совершенно разные.

3. Коэффициент костной деформации твердого неба при расщелине неба играет ключевую роль в замыкательной функции небно-глотки у пациентов с расщелиной неба.

В определенной степени это свидетельствует о том, что клиницисты должны уделять больше внимания диагностике, оперативному лечению и речевой реабилитации больных с выраженной деформацией костей и расщелиной неба, связь между деформацией твердого неба и небно-глоточной замыкательной функцией путем сравнения отношения отношения деформации твердого неба к ширине костной пластинки твердого неба и небно-глоточной замыкательной функции. представляет собой корреляцию между небно-глоточной функцией закрытия и деформацией кости у пациентов с расщелиной.

4. С точки зрения расщелины неба и деформации костей твердого неба выявлены причины отсутствия у части больных с расщелиной неба речевой симптоматики, что имело определенное руководящее значение для выбора превентивной операции и выбора сроков операции в клинической практике.

References:

1. Азимов М.И., Азимов А.М. Способ палатопластики поперечным рассечением мягкого неба с продольным соединением раны у больных с врожденными расщелинами неба // Украинский журнал хирургии. 2013. № 1 (20). С. 51-54.
2. Давлетшин Н.И. Реабилитация детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Республике Башкортостан: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2011.
3. Ризаев Ж.А., Шамсиев Р.А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и неба // Вісник проблем біології і медицини. Bulletin of problems in biology and medicine - 2 (144), 2018, - Украина, С 55-59.
4. Токарев П.В., Уразова Р.З., Егорова А.Б. Структура врожденных пороков развития челюстно-лицевой области в Республике Татарстан. Казань, 2015. 537 с.
5. Шомуродов К.Э., Исомов М.М./ Мониторинг стационарной и амбулаторной реабилитации беременных женщин с воспалительными заболеваниями ЧЛЮ// Стоматология, №1, 2020 - С. 34-37.
6. Shomurodov. K.E. Features of cytokine balance in gingival fluid at odontogenicphlegmon of maxillofacial area. // Doctor-aspirant 2010.-42 Vol.-No.5.1.-P.187-192;
7. K.E Shomurodov Comparative evaluation the anatomical and functional state of the Journal of research in health science, 2020
8. Berkowitz S. Cleft Lip and Palate Diagnosis and Management. Heidelberg: Springer, 2013. P. 93-98.
9. Dejan D.V. Modified palatoplasty in long-lasting defect of the hard palate - a case report // Cobis Sr. 2007. № 1. P. 25-27.
10. Morselli P.G. et al. Early correction of septum JJ deformity in unilateral cleft lip-cleft palate // Plast. Reconstr. Surg. 2012. № 3 (130). P. 434-441.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-20221063-129-138

УДК 618.2-055.25-616.127-002-[616-08-031.81]-[616-07]

**ДИАГНОСТИКА И ТАКТИЧЕСКОЕ ВЕДЕНИЕ МИОКАРДИТА У БЕРЕМЕННЫХ
К. Н. Абдуллажанова¹, З. М. Абдурахманов²**¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии, Ташкент, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Таянч сўзлар:** миокардит, юрак етишмовчилиги, чап қоринча, перипартал кардиомиопатия.**Ключевые слова:** миокардит, сердечная недостаточность, левый желудочек, перипартальная кардиомиопатия.**Key words:** myocarditis, heart insufficiency, left ventricle, peripartum cardiomyopathy.

Одним из важнейших и нерешенных вопросов современной гинекологии является разработка способов диагностики, ведения и прогнозирования течения миокардита у беременных. В данной обзорной статье представлены эпидемиологические данные, современное представление о патогенезе, методах диагностики и тактики ведения миокардита в сравнении с перипартальной кардиомиопатией у беременных.

ХОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА МИОКАРДИТ ТАШҲИСИ ВА УНИ ДАВОЛАШ**К. Н. Абдуллажанова¹, З. М. Абдурахманов²**¹Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббий маркази, Тошкент, Ўзбекистон²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Замонавий гинекологиянинг энг муҳим ва ўз ечимини топмаган масалаларидан бири хомиладор аёлларда миокардитни ташҳислаш, даволаш ва клиник кечишни ўрганиш усуллари ишлаб чиқишдир. Ушбу мақолада хомиладор аёлларда миокардитга доир эпидемиологик маълумотлар, унинг патогенези, ташҳис усуллари ва даволаш тактикаси ҳақидаги замонавий тушунчалар перипартал кардиомиопатия билан таққослаган ҳолда келтирилган.

DIAGNOSTICS AND TACTICAL MANAGEMENT OF MYOCARDITIS IN PREGNANT WOMEN**K. N. Abdullazhanova¹, Z. M. Abdurakhmanov²**¹Republican specialized scientific and practical medical center of obstetrics and gynecology, Tashkent, Uzbekistan²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

One of the most important and unresolved issues of modern gynecology is the development of methods for diagnosing, managing and predicting the course of myocarditis in pregnant women. This review article presents epidemiological data, modern understanding of the pathogenesis, diagnostic methods and management of myocarditis in comparison with peripartum cardiomyopathy in pregnant women.

Актуальность. Согласно определению Всемирной организации здравоохранения и Международного общества, рабочей группы Федерации кардиологов 1995 года, европейского общества кардиологии, миокардит — это несемейная форма воспалительного заболевания миокарда, диагноз которого должен устанавливаться гистологическими, иммунологическими и иммуногистохимическими критериями [15,50].

Миокардит у беременных одно из наиболее грозных и жизнеугрожающих состояний в кардиологии. Одним из важнейших вопросов современной кардиологии, лежащих в основе профилактики внезапной смерти и других осложнений (длительная персистирующая дисфункция левого желудочка (ЛЖ), дилатационная кардиомиопатия, тромбоэмболия легочных артерий) при миокардите у беременных, является прогнозирование их развития, уточнение роли новых предикторов неблагоприятного исхода заболевания [35]. Однако диагностика миокардита затруднена из-за неоднородности клинических проявлений заболевания, что нередко является неспецифичным и могут варьировать от бессимптомных и часто неспецифических электрокардиографических отклонений, наблюдаемых при вирусной Коксаки В или внебольничных вспышек гриппа, вплоть до тяжелой дилатационной кардиомиопатии с фульминантной сердечной недостаточностью (СН), что приводит к трансплантации или смерти [4]. Современная лабораторная диагностика также не всегда информативна, особенно на ранних этапах развития миокардита, при первой фазе (фаза повреждения миокарда без иммунного ответа) [6,42].

Стоит отметить, что актуальность проблемы миокардита у беременных также определяется трудностями дифференциальной диагностики осложнений данного заболевания и правильного выбора метода родоразрешения [8,34].

Эпидемиология. По данным публикации [47], глобальная распространенность миокардита составляет 22 случаев, а частота смертности вследствие миокардита -- 6,1 случаев на 100000 человек в год. Частота заболеваемости, сложности в диагностике и жизнеугрожающие осложнения миокардита требует особого внимания клиницистов различного профиля в отношении своевременной диагностики и определения соответствующей лечебной тактики.

Сообщалось лишь о нескольких случаях миокардита во время беременности [8,34,35]. В раннем обзоре, опубликованном в 1968 года описано, что 4 из 22 пациенток с вирусным миокардитом находились в послеродовом периоде [47].

Grimes и Cates сообщили о четырех летальных исходах после аборта, при вскрытии которых были обнаружены признаки воспаления миокарда [22]. Gehrke и соавт. сообщили о случае 28-летней женщины, страдающей астмой, у которой развилась послеродовая острая СН, сопровождавшаяся диареей, лихорадкой и гиперэозинофилией. Во время лечения стероидами развился миокардит, ассоциированный с цитомегаловирусом [23]. Chen и соавт. описали пациента с повторными эпизодами острого миокардита, у которого развилась СН на 36-й неделе беременности с быстрым ухудшением состояния и летальным исходом [34]. Ciccone и соавт. сообщили о 40-летней женщине, у которой после родов развилась гипертермия, связанная с болью в шее и левой руке, которая внезапно умерла через несколько дней. Вскрытие показало сердце нормальных размеров с фульминантным миокардитом, застойными органами и отрицательными микробиологическими тестами [8]. Massengill и соавт. описали беременную женщину, у которой развился инфекционный миокардит, проявляющийся острой дыхательной недостаточностью [35]. Malhotra и соавт. описали 38-летнюю женщину, у которой через неделю после кесарево сечения развились острый перикардит и миокардит, связанные с системной красной волчанкой, осложненный острой дыхательной недостаточностью и кардиогенным шоком. У данной пациентки общее состояние улучшилось в течение нескольких дней на фоне терапии стероидами [34].

Этиология и патогенез. Несколько публикации продемонстрировали относительно высокую заболеваемость гистологически подтвержденного миокардита у больных с перипартальной кардиомиопатией (ППКМ). Эти выводы привели к предположению, что миокардит считается важным этиологическим фактором у пациентов с ППКМ [15,46]. Заболеваемость активного воспаления миокарда у данной популяции пациентов, однако значительно различались в других исследованиях. Rizeq и соавт. сообщили о низкой частоте (9%) миокардита у 34 пациентов с ППКМ, что было сравнимо с таковым, обнаруженным в контрольной популяции того же возраста и пола с дилатационной кардиомиопатией [47]. Vultmann и соавт. исследовали 26 пациентов с ППКМ, у которых образцы эндомикардиальной биопсии (ЭМБ) выявили следующие вирусные геномы: PV B19, HHV-6, вирус Эпштейна-Барр и цитомегаловирус человека у восьми пациентов (30,7%) [18].

В связи с ролью системного и локального воспаления в патогенезе миокардита, особый интерес представляет дисбаланс цитокинов, в основном провоспалительного ряда, таких как фактор некроза опухоли-альфа, интерлейкин-4, интерлейкин-17А. В экспериментальных исследованиях было показано, что цитокины принимают участие во всех фазах патогенетического развития миокардита (первая фаза - репликация вируса, повреждение миокарда вторая фаза – иммунный ответ, третья фаза – ремоделирование миокарда) и ее осложнений [33]. Вместе с тем, вклад этих медиаторов воспаления в механизм развития различных форм миокардита, в частности, а также их диагностическое и прогностическое значение в клинических условиях у беременных с миокардитом требуют дальнейшего изучения. Особенно актуальным представляется анализ зависимости уровня провоспалительных цитокинов от клинического варианта миокардита, особенностей его течения, а также оценка взаимосвязи цитокинового дисбаланса с потенциальными грозными осложнениями данного заболевания после традиционного метода родоразрешения и кесарево сечения с позиции применения этих тестов в реальной клинической практике.

В последнее время в качестве предикторов персистирующей систолической дисфункции ЛЖ все чаще признают воспалительного маркера - С-реактивного белка, маркера СН - NT-proBNP (мозговой натрийуретический гормон, образующийся в левом

желудочке), что представляет особый интерес в комплексном изучении связи их и провоспалительных цитокинов с исходом клинического течения миокардита во время и в послеродовом периоде [20,46].

Клиническая картина. Клиническое течение может коррелировать со степенью и локализацией воспалительного процесса в миокарде и сопутствующими системными заболеваниями. Заболевание часто проявляется как недавнее системное заболевание с вирусной симптоматикой, такими как лихорадка, боль в горле, кашель, артралгия, миалгия, боль в животе, тошнота, рвота, диарея и кожная сыпь. Поражение сердца обычно проявляется утомляемостью, снижением толерантности к физической нагрузке, одышкой, сердцебиением и дискомфортом в прекардиальной области через несколько дней или несколько недель. Плевроперикардиальная боль в грудной клетке нередка, особенно при сопутствующем перикардите. Согласно данным МРТ, боль в груди может возникать также без воспалительного поражения перикарда. Нередко определяется постоянная лихорадка, чрезмерная тахикардия, гипотензия и узкий пульс. Клинические проявления СН с митральной и трехстворчатой регургитацией могут возникать в более тяжелых случаях. Шейные вены могут быть расширены у пациентов с СН, перикардиальным выпотом или тем и другим.

Миокардит по клиническому течению может быть острым, подострым или хроническим, по объему поражения миокарда - очаговым или диффузным [6]. В острой фазе признаки дилатации камер сердца отсутствуют, но в течение нескольких дней или недель может возникнуть в связи с ремоделированием правого желудочка. Аускультативные звуки могут включать приглушенный первый тон сердца, третий сердечный звук, шум трения и шумы из-за недостаточности митрального и трехстворчатого клапана. Миокардит также может вызывать желудочковую аритмию и блокаду сердца и имитировать острого инфаркта миокарда локализованными электрокардиографическими изменениями и гипокинезом стенок ЛЖ [6,22,47]. Может развиваться гемодинамическая нестабильность и даже сосудистый коллапс в связи с тяжелой дисфункцией левого и/или правого желудочка, атриовентрикулярной блокадой выраженной степени, желудочковой аритмией или сопутствующей тампонадой сердца.

Миокардит разрешается спонтанно примерно в 80% случаев, но у больных, которые не выздоровели, проспективные исследования выявили 45% выживаемость в течение 10 летнего наблюдения [23,41].

Лабораторная диагностика. Скорость оседания эритроцитов и уровень С-реактивного белка часто повышается при миокардите, но не подтверждает диагноз [6]. Количество лейкоцитов может повышаться от незначительного до умеренного уровня [47]. Эозинофилия может указывать на основную паразитарную этиологию. Сердечные биомаркеры обычно повышены, особенно высокочувствительные тропонины I или T, которые более чувствительны чем креатинкиназа СК-МВ. Однако они неспецифичны и при норме не исключают миокардит. Согласно данным литературы [20], по сравнению с острым инфарктом миокарда значения С-реактивного белка гораздо более высокие, чем значения высокочувствительных тропонинов. Этот также относится к другим биомаркерам, таким как мозговые натрийуретические пептиды, циркулирующие цитокины, маркеры, связанные с внеклеточной деградацией матрикса и новые биомаркеры, такие как пентраксин 3, галектин 3 и фактор дифференцировки роста 15, которые часто повышены при миокардите [23,36,46].

Антитела обычно не обнаруживаются примерно до первой недели после начала болезни. Класс иммуноглобулинов может помочь при определении длительности патологического процесса. Уровни антител IgM достигают пика через две-три недели, позже не определяется, в то время как уровни антител IgG достигают пика через три недели после начала заболевания и остаются повышенными в течение месяцев или лет [15]. Положительная вирусная серология не подразумевает инфекцию миокарда, а скорее указывает на взаимодействие периферической иммунной системы с инфекционным агентом. Таким образом, вирусная серология имеет ограниченную информативность в диагностике вирусного миокардита, так как распространенность циркуляторных антител IgG к кардиотропным вирусам в общей популяции высока при отсутствии вирусных заболеваний сердца. Однако повышенные антитела IgM, которые обычно преходящи,

представляют текущую вирусную инфекцию, повышенные антитела IgG просто отражают иммунный ответ на вирус в прошлом. Таким образом, вирусная серология (повышенный уровень IgG) имеет низкую клиническую значимость, значение которой не коррелируется с данными ЭМБ [6,36].

Электрокардиография. В острой стадии электрокардиограмма демонстрирует элевацию сегмента ST с инверсией или уплощение зубца T и удлинение интервала QT. Форма элевации сегмента ST-T при миокардите обычно вогнутая (а не выпуклая, как при инфаркте миокарда) и диффузные без реципрокных изменений. Изменения сегмента ST обычно возвращаются к исходному уровню в течение нескольких дней, в то время как изменения зубца T могут сохраняться в течение нескольких недель или месяцев. Иногда могут развиваться аномальные зубцы Q, имитирующие острый инфаркт миокарда. Часто встречаются желудочковые экстрасистолы, присутствуют предсердные и желудочковые тахикардии. Удлинение комплекса QRS может быть независимым отрицательным предиктором выживаемости. Нарушения атриовентрикулярной проводимости различной степени, связанные с желудочковыми тахикардиями, дает основание для подозрения на гигантский клеточный миокардит, считающийся наиболее злокачественной формой миокардита, который требует гистопатологического подтверждения и агрессивной иммуносупрессивной терапии. АВ-блокада в наличие умеренной дилатации ЛЖ также может указывать на болезнь Лайма или кардиальный саркоидоз [6,15,47].

Рентгенография. Рентгенограмма грудной клетки часто в пределах нормы, но может иногда обнаруживаться увеличение сердца из-за расширения камер, перикардального выпота или того и другого. Также могут выявляться легочный венозный застой, интерстициальный и даже альвеолярный отек, легкое увеличение предсердий, выступающая верхняя полая вена или непарная вена, очаговые легочные инфильтраты, и плевральный выпот [15].

Эхокардиография. В зависимости от тяжести поражения сердца эхокардиографические данные могут варьироваться от нормальных размеров и функции камер сердца до значительного расширения с очаговой или диффузной гипокинезией ЛЖ, утолщения стенок из-за отека в воспаленном миокарде и разной степени недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов. Кроме того, перикардальный выпот и внутрисердечные тромбы редко могут обнаруживаться.

Радионуклидная диагностика. Радионуклидная вентрикулография может выявить бивентрикулярное увеличение и дисфункцию или региональный гипокинез. Визуализация миокарда с помощью пирофосфата технеция-99 [42], галлий-67 [45] или индий-111-меченые лейкоциты [54] поглощение может свидетельствовать о диффузном или очаговом воспалении или некрозе миокарда. Антимозиновая скintiграфия часто выявляет повреждение миоцитов у пациентов с клинически подозреваемым миокардитом [45]. Позитронно-эмиссионную томографию с ¹⁸F-фтордезоксиглюкозой и рубидием-82 способен диагностировать кардиальный саркоидоз [27]. Несмотря на преимущества диагностирования данного заболевания, использование радионуклидной визуализации во время беременности ограничено из-за потенциального тератогенного действия и последствия его облучения.

Данный диагностический метод являясь неинвазивным, может обнаруживать отек и/или позднее усиление гадолиния, которые могут подтверждают диагноз миокардита. Диагностические критерии (критерии Лейк-Луиза) магнитно-резонансной томографии сердца для миокардита на фоне клинического подозрения на миокардит [33] являются следующие:

1. Региональное или глобальное увеличение интенсивности миокардиального сигнала в T2-взвешенные изображения отека.
2. Повышенное соотношение раннего глобального усиления гадолиния между миокардом и скелетными мышцами в T1-изображениях с усилением гадолиния.
3. Имеется как минимум одно очаговое поражение с неишемическими регионарными распределениями в T1-изображениях.

Выявление 2-х критериев свидетельствует о воспалении миокарда, тогда как наличие 3 критериев - о повреждении миоцитов и/или рубце, вызванном воспалением миокарда [6,35].

В настоящее время технология нативной или контрастной T1-визуализации повысил диагностическую точность данного обследования как при острой, так и при хронической воспалительной фазах заболевания [21,24].

Важно отметить, что магнитно-резонансная визуализация не может заменить ЭМБ в отношении диагностики миокардита, так как не может отличить инфекционный генез от иммуноопосредованных форм и не дает информации о типе воспаления, в том числе об особых видах миокардита (например, гигантоклеточный, эозинофильный миокардит или саркоидоз), которые могут потребовать специальную терапию. Кроме того, данный метод диагностики не предоставляет информацию о типе вируса, но является дополнительным методом подтверждения клинического диагноза миокардита с малыми симптомами, т.е. у молодых пациентов с необъяснимой аритмией или тропониноположительных пациентов с интактными коронарными артериями [21,33,47,52].

Эндомиокардиальная биопсия. С середины 1980-х данный метод обследования стал «золотым стандартом» диагностики миокардита. Критерии Далласа по гистологическому диагнозу миокардита включает признаки воспалительного инфильтрата, связанных с прилегающим некрозом или дегенерацией миоцитов [50]. Данный метод не только устанавливает диагноз миокардита и определяет основную этиологию, особенно специфический тип воспаления (гигантоклеточный, эозинофильный миокардит, саркоидоз), которые требуют разные методы лечения и имеют различный прогноз [6], но и подтверждает эффективность иммуносупрессивной терапии при гигантоклеточном миокардите [47].

Однако отрицательные результаты многоцентрового исследования лечения миокардита, в котором использовались критерии Далласа для рекрутирование больных с миокардитом на шестимесячную иммуносупрессию оказало существенное негативное влияние в следующем десятилетии на использование ЭМБ для выявления и лечения миокардита [51]. Альтернативные эволюции основаны на клеточно-специфических иммуногистологических исследованиях поверхностных антигенов, таких как анти-CD3 (Т-клетки), анти-CD4 (Т-хелперы), анти-CD20 (В-клетки), анти-CD68 (макрофаги) и антиген лейкоцитов человека (HLA). Данный метод связан с меньшей ошибкой выборки, поэтому считается более чувствительным, чем гистопатология и имеет лучшее прогностическое значение [36]. Диагностический вклад ЭМБ усиливается молекулярным анализом по экстракции ДНК-РНК и амплификации вирусного генома методом RT-PCR. С целью исключения системной инфекции, периферическую кровь следует исследовать параллельно с ЭМБ. Количественная оценка вирусной нагрузки и определение репликации вируса могут добавить диагностическую ценность [6,36]. Выделение вируса из культуры образцов биопсии дополняют гистопатологию и являются обязательными для идентификации и определения характера воспалительного инфильтрата.

Возможность выполнения ЭМБ несколько ограничена во время беременности, поскольку использование рентгеноскопии нежелательно. поэтому процедуру следует проводить под эхокардиографическим контролем, если это возможно [6].

По данным литературы, персистенция вируса в миокарде ассоциируется с желудочковой дисфункцией, тогда как выявление вирусного генома с улучшением функции желудочков и лучшим 10-годовым прогнозом [44,54]. Напротив, иммуногистологическое свидетельство воспаления (не наличие только вирусного генома) является независимым предиктором выживаемости [36].

Лечение. Острый миокардит проходит в течение двух-четырёх недель в 50% случаев. В 25% случаев развивается стойкая СН, а в 12–25% может наблюдаться резкое ухудшение вплоть до летального исхода или перейти в терминальную стадию дилатационной кардиомиопатии [31].

При миокардите с легким течением проводятся симптоматическое лечение, лечение аритмии и сердечной недостаточности, и, этиология-ориентированная терапия [6,25].

Все беременные женщины с подозрением на миокардит следует госпитализировать для клинического наблюдения, до подтверждения диагноза, так как сердечно-легочная реанимация из-за блокады сердца тяжелой степени или жизнеугрожающей аритмии, могут возникнуть, даже если систолическая функция ЛЖ исходно сохранена [22,50]. Пациенты с

гемодинамической нестабильностью, СН, значительным перикардальным выпотом, риском тампонады и серьезными аритмиями должны находиться под наблюдением в отделении интенсивной терапии. Нагрузочное тестирование противопоказан в острой стадии, так как может вызвать аритмию [35].

СН следует лечить диуретиками и β -блокаторами [6,22,47,50]. Применение ангиотензинпревращающих ингибиторы ферментов противопоказаны во время беременности [43].

Доказана, что использование блокаторов рецепторов ангиотензина, антагонистов альдостерона и сакубитрила/валсартана (ангиотензин ингибитор рецептора неприлизина) при беременности противопоказаны из-за их тератогенности и/или отсутствия доказательной базы по их применению. Дигоксин широко используется, тем не менее, согласно экспериментальному исследованию на мышах, дигоксин может увеличить провоспалительные цитокины и уровень смертности при вирусном миокардите [45]. Поскольку терапевтические уровни дигоксина могут быть связаны с токсичностью при миокардите, а уровни дигоксина в сыворотке невозможно точно измерить во время беременности, его следует использовать с осторожностью и в малых дозах. При острых/ молниеносных формах с кардиогенным шоком и тяжелой желудочковой дисфункцией, кроме применения инотропных препаратов внутривенно, внутриаортальной контрпульсация, вспомогательные желудочковые устройства или экстракорпоральная мембранная оксигенация могут потребоваться на раннем периоде заболевания (в течение 12–24 часов) [14].

Аритмии следует лечить β -адреноблокаторами, лидокаином, хинидином или прокаинамидом, применение которых считается относительно безопасным для беременных. При рефракторной к медикаментозному лечению аритмии, следует рассмотреть вопрос об имплантации дефибриллятора. Имплантация пейсмейкера, если клинически возможно, следует отложить до разрешения острого эпизода [6]. АВ блокады тяжелой степени является показанием временной кардиостимуляции. Поскольку нарушения проводимости носят преходящий характер у большинства пациентов с миокардитом, постоянный кардиостимулятор обычно не показан.

Кардиоэлектронное имплантируемое устройство либо кардиостимулятор, либо дефибриллятор может быть имплантирован во время беременности с использованием эхокардиографии с относительно минимальным рентгеновским излучением. В последние годы все шире используется портативный дефибриллятор (LifeVest) во время беременности с целью восстановления функцию сердца или имплантации внутреннего пейсмейкера/ дефибриллятора после родоразрешения [49].

Нестероидные противовоспалительные препараты, в частности ацетилсалициловая кислота, являются эффективными для лечения острого перикардита, но связаны с повышенной смертностью в экспериментальных моделях миокардита [32]. Клинические данные для их назначения при миокардите неубедительны и требуют дальнейших контролируемых исследований. В случае тяжелой дисфункции ЛЖ с признаками или без признаков тромба следует применять антикоагулянтную терапию с целью снижения рисков развития тромбоэмболии.

Противовирусная терапия – лечение интерфероном- β способствует элиминированию энтеровирусных и аденовирусных геномов у пациентов с ЛЖ дисфункцией и улучшению функционального класса по NYHA с удовлетворительным 10-летним прогнозом [54]. Однако, согласно недавно опубликованному исследованию ВСС, интерферон- β не эффективен против парвовирусной инфекции В19 [51].

Высокая доза внутривенного иммуноглобулин приводит к улучшению фракции выброса ЛЖ при хронической симптоматической СН различной этиологии [47]. Однако, согласно данным контролируемого исследования IMAC, применение внутривенного иммуноглобулина является неэффективным методом лечения острой дилатационной кардиомиопатии [51]. Поскольку внутривенный иммуноглобулин не имеет серьезных побочных эффектов, он может использоваться при миокардитах, рефрактерных к традиционной терапии СН, как вирусной, так аутоиммунной этиологии [18].

Иммunosuppressивную терапию следует начинать только после исключения активной

инфекции с помощью ЭМБ методом ПЦР. Большинство данных были получены в отношении использования только стероидов, азатиоприна и стероидов, или циклоспорин А [6,36]. В настоящее время рекомендуется иммуносупрессивная терапия при аутоиммунных формах миокардита, при отсутствии следующих противопоказаний

- гигантоклеточный миокардит;
- саркоидоз сердца;
- эозинофильный миокардит;
- миокардит, связанный с известным экстракардиальным аутоиммунным заболеванием [36,6].

Стероидная терапия показана при сердечном саркоидозе с наличием желудочковой дисфункции и/или аритмии, а также при некоторых формах инфекционно-отрицательного эозинофильного или токсического миокардита с СН и/или аритмией. Иммуносупрессивная терапия следует применять [6] при инфекционно-негативном лимфоцитарном миокардите, рефрактерном к стандартным терапии у пациентов, не имеющих противопоказаний к иммуносупрессии. Этот подход основан на положительных результатах рандомизированного исследования TIMIC [32] и недавно опубликованного обсервационного ретроспективного исследования [20], где были включены пациенты с воспалительной кардиомиопатией с продолжительностью заболевания не менее 6 месяцев [18,53].

Дифференциальный диагноз. Частота встречаемости миокардита у беременных неизвестно, тогда как данный показатель при ППКМ составляет 1:3000. Частое выявление воспалительного процесса с помощью ЭМБ или обнаруживание вирусной этиологии при ППКМ несколько затрудняет дифференцирование с миокардитом. В таблице 1 приведены сравнительные клинические параметры.

Следует отметить, что диагноз миокардит клинически устанавливается, когда клинические симптомы возникают в первый или второй триместрах беременности на фоне предшествующих симптомов гриппа, лихорадки, типичной плевроперикардиальной боли и увеличения концентрации маркеров воспаления, С-реактивного белка.

Хотя есть сходство в лечении, например, использование рекомендаций,

Таблица 1.

Параметры	Миокардит	Перипартальная кардиомиопатия
Возраст	При всех возрастных категориях	Часто >30 лет
Этиология	В большинство случаев вирусная	Неизвестно
Генетическая отягощенность	Неизвестно	>16%
Беременность на близнецов	Неизвестно	16%
Преэклампсия	Неизвестно	Да
Начало заболевания	В первом и втором триместрах	В третьем триместре или после родов
Гриппоподобные предшествующие симптомы	Часто	Иногда
Диагноз	Отсрочивается в течение нескольких дней	Отсрочивается в среднем 2 недели
Повышение температуры	Довольно часто	Иногда
Перикардиальная боль	Довольно часто	Редко
Маркеры воспаления	Всегда	Иногда
Эндомиокардиальная биопсия	Рекомендуется	Не рекомендуется
Рекомендации по лечению СН с низкой фракцией выброса	Рекомендуется	Рекомендуется
Интерферон-β	При персистирующем вирусе (не эффективен при парвовирусе*)	Не применяется
Иммуносупрессивная терапия	Применяется согласно с данными биопсии	Не применяется
Бромокриптин	Не применяется	Применяется
Последовательная беременность	Частота повторной беременности неизвестно. При полном излечении повторная беременность является безопасной	Частота повторной беременности 20-40%

рекомендуемых для лечения СН с низкой фракцией выброса ЛЖ, имеются некоторые отличия. В настоящее время лечение миокардита, особенно в тяжелых случаях, контролируется ЭМБ, в частности противовирусная терапия при персистенции вируса, иммуносупрессивная терапия и иногда терапия с иммуноглобулинами, когда исключается вирусная персистенция и диагностируется воспаление. В отличие от миокардита, ЭМБ редко используется при ППКМ. Кроме того, роль иммуносупрессии и применение иммуноглобулинов при ПКМП не подтверждена, в то время как бромкриптин, хотя и остается спорным, часто используется.

Заключение. Миокардит во время беременности встречается редко. Его клиническая картина варьирует от бессимптомной, легкой неспецифической симптоматики вплоть до кардиогенного шока и/или жизнеугрожающей аритмии. Диагноз миокардита комплексно основывается на клинические симптомов, данных электрокардиографии, лабораторных данных, эхокардиографии и МРТ.

ЭМБ подтверждает диагноз миокардита, выявляет этиологию и специфично определяет типы воспаления (например, гигантоклеточный, эозинофильный миокардит, и саркоидоз), которые требуют специфическую иммуносупрессивную терапию. Кроме того, группа экспертов Европейской ассоциации кардиологов рекомендует рассмотреть возможность использования иммуносупрессивной терапии у пациентов, не отвечающих на стандартную терапию, у которых выявлено воспаление и исключен с помощью ЭМБ персистирующий вирус [47]. Миокардит проходит в течение нескольких недель. Однако у пациентов может развиться стойкая СН, и у 12–25% из них может развиться терминальная стадия кардиомиопатии и даже летальный исход, что требует пристального внимания и частого контрольного обследования акушер-гинекологами в первых и вторых триместрах беременности.

Использованная литература:

1. Aretz, H.T., Billingham, M.E., Edwards, W.D. et al. (1985). Myocarditis: a histopathologic definition and classification. *Am J Cardiol Pathol* 1: 1–10.
2. Baughman, K.L. and Wynne, J. (2005). Myocarditis. In: Braunwald's Heart Disease, 7e (ed. D.P. Zipes, P. Libby, R.O. Bonow and E. Braunwald), 13597. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
3. Bohnen, S., Radunski, U.K., Lund, G.K. et al. (2015). Performance of T1 and T2 mapping cardiovascular magnetic resonance to detect active myocarditis in patients with recent-onset heart failure. *Circ Cardiovasc Imaging* 8: 1–7.
4. Bultmann B.D., Klingel K., Nabauer M., et al. (2005). High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 193: 363–365.
5. Caforio A.L., Pankuweit S., Arbustini E. et al., and European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases (2013). Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J* 34: 2636–2648.
6. Caforio, A.L.P. (2013). Foreword to special issue on “Myocarditis”. *Heart Fail Rev* 18: 669–671.
7. Chen H.F., Lee C.N., Huang G.D., et al. (1994). Delayed maternal death after perimortem cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 73: 839–841.
8. Ciccone M.M., Dentamaro I., Carbonara S. et al. (2016). Fulminant peripartum myocarditis associated with sudden cardiac death: a case report. *Cardiovasc Pathol* 25: 87–89.
9. Cooper, L.T., Berry, G.J., and Shabetai, R. (1997). Idiopathic giant-cell myocarditis-natural history and treatment. Multicenter giant cell myocarditis study group investigators. *N Engl J Med* 336: 1860–1866.
10. Cooper L.T. and Knowlton K.U. (2015). Myocarditis. In: Braunwald's Heart Disease, 10e (ed. D.L. Mann, D.P. Zipes, P. Libby, et al.), 1589–1602. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
11. Cooper L. Jr., Keren A., Sliwa K. et al. (2014). The global burden of myocarditis: Part 1: A systematic literature review for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors 2010 study. *Global Heart* 9: 121–129.
12. Dec, G.W. Jr., Waldman, H., Southern, J. et al. (1992). Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 20: 85–89.
13. Dennert, R., Crijns, H.J., and Heymans, S. (2008). Acute viral myocarditis. *Eur Heart J* 29: 2073–2082.
14. Duncker, D., Haghikia, A., Konig, T. et al. (2014). Risk for ventricular fibrillation in peripartum cardiomyopathy with severely reduced left ventricular function-value of the wearable cardioverter/defibrillator. *Eur J Heart Fail* 16 (12): 1331–1336.
15. Elliott P., Andersson B., Arbustini E., et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the

- European Society of Cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. *Eur Heart J* 2008; 29: 270–276.
16. Emdin, M., Vittorini, S., Passino, C., and Clerico, A. (2009). Old and new biomarkers of heart failure. *Eur J Heart Fail* 11: 331–335.
 17. Ergaz Z. and Ornoy A. (2006). Review: parvovirus B19 in pregnancy. *Reprod Toxicol* 21: 421–435.
 18. Escher F., Kuhl U., Lassner D. et al. (2016). Long-term outcome of patients with virus-negative chronic myocarditis or inflammatory cardiomyopathy after immunosuppressive therapy. *Clin Res Cardiol* 105: 1011–1020.
 19. Friedrich, M.G., Sechtem, U., Schulz-Menger, J. et al., and International Consensus Group on Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis (2009). Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis: a JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol* 53: 1475–1487.
 20. Frustaci, A., Russo, M.A., and Chimenti, C. (2009). Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study. *Eur Heart J* 30: 1995–2002.
 21. Grun, S., Schumm, J., Greulich, S. et al. (2012). Long-term follow-up of biopsy-proven viral myocarditis: predictors of mortality and incomplete recovery. *J Am Coll Cardiol* 59: 1604–1615.
 22. Grimes D.A. and Cates W. Jr. (1980). Fatal myocarditis associated with abortion in early pregnancy. *South Med J* 73: 236–238.
 23. Gehrke D., Herzum M., Schonian U., et al. (1994). Eosinophilic endomyocarditis postpartum or pregnancy related cardiomyopathy. *Herz* 19: 176–181.
 24. Hinojar, R., Foote, L., Arroyo Ucar, E. et al. (2015). Native T1 in discrimination of acute and convalescent stages in patients with clinical diagnosis of myocarditis: a proposed diagnostic algorithm using CMR. *JACC Cardiovasc Imaging* 8: 37–46.
 25. Japanese Circulation Society (JCS) Joint Working Group (2011). Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009). *Circ J* 75: 734–743.
 26. Kindermann, I., Kindermann, M., Kandolf, R. et al. (2008). Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation* 118: 639–648.
 27. Kim, J.S., Judson, M.A., Domino, R. et al. (2009). Cardiac sarcoidosis. *Am Heart J* 157: 9–21.
 28. Kuhl U., Pauschinger M., Noutsias M., et al. (2005). High prevalence of viral genomes and multiple viral infections in the myocardium of adults with ‘Idiopathic’ left ventricular dysfunction. *Circulation* 111: 887–893.
 29. Kuhl, U., Lauer, B., Souvatzoglu, M., et al. (1998). Antimyosin scintigraphy and immunohistologic analysis of endomyocardial biopsy in patients with clinically suspected myocarditis – evidence of myocardial cell damage and inflammation in the absence of histologic signs of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 32: 1371–1376.
 30. Kuhl, U., Pauschinger, M., Seeberg, B. et al. (2005). Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction. *Circulation* 112: 1965–1970.
 31. Kuhl, U., Lassner, D., von Schlippenbach, J. et al. (2012). Interferon-beta improves survival in Enterovirus-associated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 60: 1295–1296.
 32. Liu, P.P. and Mason, J.W. (2001). Advances in the understanding of myocarditis. *Circulation* 104: 1076–1082.
 33. Maisch, B., Ristic, A.D., Hufnagel, G., Pankuweit, S. (2002). Pathophysiology of viral myocarditis: the role of humoral immune response. *Cardiovasc Pathol* 11: 112–122.
 34. Malhotra G., Chua S., Kodumuri V. et al. (2016). Rare presentation of lupus myocarditis with acute heart failure—a case report. *Am J Ther* 6: e1952–e1955.
 35. Massengill A., Rodriguez J., Cotter T., Cotter J.G. (2016). Infectious myocarditis in pregnancy: an unlikely cause of respiratory distress. *Am J Obstet Gynecol* 215: S846.
 36. Mahfoud, F., Gartner, B., Kindermann, M. et al. (2011). Virus serology in patients with suspected myocarditis: utility or futility? *Eur Heart J* 32: 897–903.
 37. Mason, J.W., O’Connell, J.B., Herskowitz, A. et al. (1995). The myocarditis treatment trial investigators: a clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. *N Engl J Med* 333: 269–275.
 38. McCarthy, R.E. III, Boehmer, J.P., Hruban, R.H. et al. (2000). Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 342: 690.
 39. Meisel, S.R., Kleiner-Shochat, M., Abu Fanne, R. et al. (2019). The diagnostic value of C-reactive protein to troponin ratio for differentiation of perimyocarditis from acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 73 (1 Suppl.): 263.
 40. Melvin K.R., Richardson P.J., Olsen E.G., et al. (1982). Peripartum cardiomyopathy due to myocarditis. *N Engl J Med* 307: 731.
 41. Miller, L.W., Labovitz, A.J., McBride, L.A. et al. (1988). Echocardiographic-guided endomyocardial biopsy: a 5-year experience. *Circulation* 78 (Suppl.): III99–III102.
 42. Mitsutake, A., Nakamura, M., Inou, T. et al. (1981). Intense persistent myocardial avid technetium 99M pyrophosphate scintigraphy in acute myocarditis. *Am Heart J* 101: 683–684.
 43. Montero, S., Aissaoui, N., Tadie, J.M. et al. (2018). Fulminant giant-cell myocarditis on mechanical circulatory support: management and outcomes of a French multicentre cohort. *Int J Cardiol* 253: 105–112.
 44. Noutsias, M., Pauschinger, M., Poller, W.C. et al. (2004). Immunomodulatory treatment strategies in inflammatory cardiomyopathy: current status and future perspectives. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2: 37–51.
 45. O’Connell, J.B., Henkin, R.E., Robinson, J.A. et al. (1984). Gallium-67 imaging in patients with dilated cardiomyopathy and biopsy-proven myocarditis. *Circulation* 70: 58–62.
 46. O’Connell J.B., Constanzo-Nordin M.R., Subramanian R., et al. (1986). Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics. *J Am Coll Cardiol* 8: 52–56.

47. Rizeq M.N., Rickenbacher P.R., Fowler M.B., Billingham M.E. (1994). Incidence of myocarditis in peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 74: 474–474.
48. Richardson P., McKenna W., Bristow M., et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996; 93: 841–842.
49. Schultheiss, H.P., Piper, C., Sowade, O. et al. (2016). Betaferon in chronic viral cardiomyopathy (BICC) trial: effects of interferon- β treatment in patients with chronic viral cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol* 105: 763– 773.
50. Shotan, A., Widerhorn, J., Hurst, A., and Elkayam, U. (1994). Risks of converting enzyme inhibition during pregnancy: experimental and clinical evidence, potential mechanisms, and recommendations for use. *Am J Med* 96: 451–456.
51. Thavendiranathan, P., Walls, M., Giri, S. et al. (2012). Improved detection of myocardial involvement in acute inflammatory cardiomyopathies using T2 mapping. *Circ Cardiovasc Imaging* 5: 102–110.
52. van Heeswijk, R.B., De Blois, J., Kania, G. et al. (2013). Selective in vivo visualization of immune-cell infiltration in a mouse model of autoimmune myocarditis by fluorine-19 cardiac magnetic resonance. *Circ Cardiovasc Imaging* 6: 277–284.
53. Weitsman, T., Weisz, G., Keren, A., and Hasin, T. (2016). Prompt benefit of early immunosuppressive therapy in acute lymphocytic myocarditis with persistent heart failure. *Clin Res Cardiol* 105: 794–796.
54. Yasuda, T., Palacios, I.F., Dec, G.W. et al. (1987). Indium Ill-monoclonal antimyosin antibody imaging in the diagnosis of acute myocarditis. *Circulation* 76: 306–311.

TERI LEYSHMANIOZI BILAN KASALLANISHNING EPIDEMIOLOGIK TAHLILI VA UNI BARTARAF ETISH USULLARI

O. D. Achilova, S. B. Israilova, N. A. Abrorova, Ch. O. Fayzullaeva

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: teri leishmaniozi, epidemiologiyasi, profilaktika usullari.

Ключевые слова: кожный лейшманиоз, эпидемиология, методы профилактики.

Key words: cutaneous leishmaniasis, epidemiologic, preventive measures.

Leishmanioz (XKK 10 shifr – B55) - asosan tashuvchilar yordamida yuqadigan, zoonoz tipdagi kasalliklar guruhiga kiradi. Maqolada teri leishmaniozini epidemiologik o'rganish natijalari, O'zbekistonning endemik hududlarida kasallanishning tarqalishi, epizootologiya, teri leishmaniozi tashuvchilari, profilaktika choralarini haqida batafsil ma'lumotlar berilgan.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА И МЕТОДЫ ЕГО ЭЛИМИНАЦИИ O. D. Ачилова, С. Б. Исраилова, Н. А. Абророва, Ч. О. Файзуллаева

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Лейшманиозы (шифр по МКБ10 – B55) – группа трансмиссивных болезней человека преимущественно зоонозной природы. В статье предоставлена подробная информация о результатах эпидемиологического исследования кожного лейшманиоза, распространенности заболеваемости в эндемичных регионах Узбекистана, эпизоотологии, переносчиках кожного лейшманиоза, лабораторной диагностики, генотипированию и мерах профилактики.

EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS AND METHODS FOR ITS SOLUTION

O. D. Achilova, S. B. Israilova, N. A. Abrorova, Ch. O. Fayzullaeva

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Leishmaniasis - a group of human vector-borne zoonotic diseases. The article provide detailed information on the results of an epidemiological study of cutaneous leishmaniasis, the prevalence of the disease in the endemic regions of Uzbekistan, epizootology, carriers of cutaneous leishmaniasis, laboratory diagnostics, genotyping and preventive measures.

Kirish qismi. Leishmanioz - bu juda ko'p sutemizuvchilarga yuqadigan kasalliklar guruhi bo'lib, shu jumladan insonlarda Leishmaniozning ikki guruhi bo'lib, teri leishmaniozi (yomon yara) va ichki visseral. Teri Leishmaniozida mahalliy patologik o'zgarishlar kuzatiladi, ba'zida shilliq pardalar xam zararlanadi. Leishmaniozning morfologik jihatdan hayot siklidagi fazasiga qarab ikki xil shaklga ega.

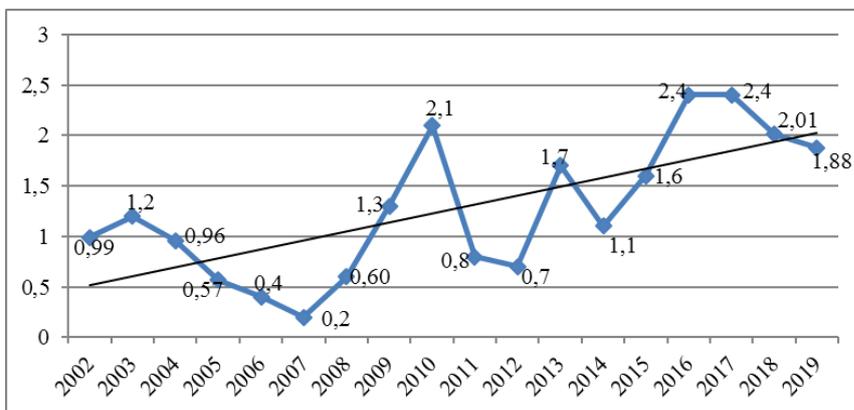
-Promastigot: oldingi flagellum bilan cho'zilgan shakli. U hujayradan tashqari va vektor ichida (chivin) ko'payadi.

-Amastigot: juda qisqa flagellumning sferik shakli. U aniq uy egasi - umurtqali hujayralar ichida ko'payadi. Leishmanioz tashuvchilari hasharotlardan - chivinlar. Asosiy tashuvchilar - bu kemiruvchilar va uy hayvonlaridir.

Adabiyotlar tahlili va metodologiya. Leishmanioz parazitologiyaning dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Jahonda umumiy 350 millionga yaqin, yiliga 1 millionga yaqin yangi holatlar qayd etiladi. Har bir endemik mintaqa uchun rivojlanishni tavsiya qiladigan tashvish bor, bu Leishmaniozga qarshi kurashish uchun o'z dasturiga ega. Bu boshqa unutilgan tropik kasalliklar bilan sodir bo'lganda, Leishmanioz muammosi sog'liqni saqlash tizimida diqqatga sazovor e'tiborga ega emas, natijada ushbu kasallikning ijtimoiy ahamiyati saqlanib qolmoqda. [4,6,7] Leishmaniozga qarshi kurash uchun milliy strategiyalar mavjud emas. Leishmanioz yuqumli kasalliklar orasida to'rtinchi o'rinni egallaganiga qaramay, bu muammoni murakkab epidemiologiya va atrof-muhitning mavjud bo'lmaganligi sababli e'tiborga olinmaydi.

O'zbekistonning bir qator mintaqalarida teri Leishmaniozi endemikdir. Bunday hududlarga Qoraqalpog'iston Respublikasi, Jizzax, Qashqadaryo va Surxondaryo viloyatiga kiradi. [4,6,9] Aniq rasmiy ma'lumotlarga ko'ra, 5 yil davomida teri Leishmaniozi bilan kasallanish xolatlari sezilarli darajada o'smoqda. Chiziq egri chizig'ini tahlil qilganda, O'zbekistonning endemik hududlarida teri Leishmaniozini intensiv kursatkichholati bilan aniqlanadi (1 rasm).

Agar 2002da intensiv kursatkichboshlang'ich nuqtasi 0,5 darajasida bo'lsa, 18 yil ichida 2019 da chiziqli IK nuqtasi 2 ko'rsatkich darajasida. Bu 4 marta ko'p. 2040 yilga nisbatan bunday



1 rasm. Teri Leishmaniozi kasalligining intensive kursatkichi.

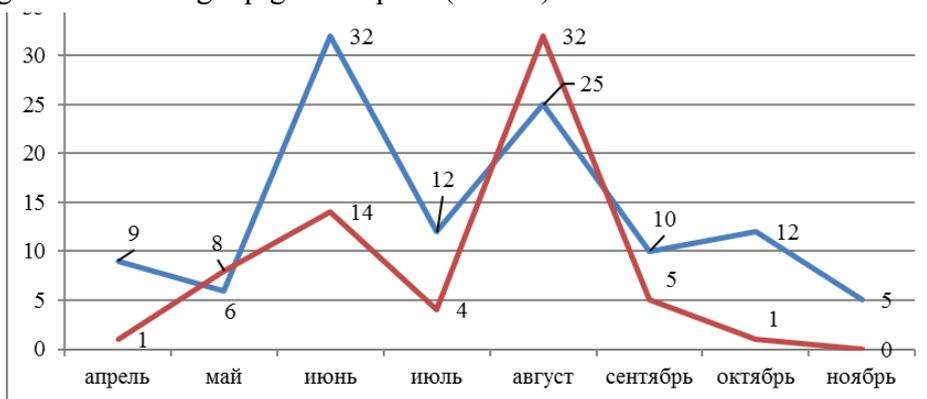
hodisalarning yanada rivojlanishi bilan IK 2002 yilga nisbatan o'n barobar ko'payishi mumkin.

Respublika hududida teri leishmaniozlarining ikki shakli mavjud: antroponoz va zoonoz. Antroponoz teri leishmaniozning qo'zg'atuvchisi *Leishmania tropica* bo'lib, faqat kasallangan odamdan infeksiya manbai hisoblanadi, yani odamdan odamga yugadi. Zoonoz teri leishmaniozning qo'zg'atuvchisi *Leishmania major*. Infeksiya manbai yovvoyi va uy hayvonlari bo'lib, odamlar tasodifiy mezbonning rolini o'ynaydi. Parazitning har bir turi flebotomus sutemizuvchilar birgalikda mavjud bo'lgan infeksiyaning tabiiy markazlarida aylanadi [9,6,13].

Ushbu kasallikning tashuvchilari asosan *Phlebotomus* subgenusi tIKiga tegishli bo'lgan 30 dan ko'proq chivinlardan iborat. [6,7,11] chivinli vektorlarga va geografik taqsimotga bog'liq holda, *Leishmaniyaning* turli xil turlari, ular keltirib chiqaradigan klinik belgilar bilan farq qiladi. Biroq, ularning barchasi sutemizuvchilardagi amastigot bosqichidan va hasharotlardagi promastigot bilan flagella shaklidan iborat o'xshash hayot sikliga ega [7,8,10].

Natijalar va xulosa. Qiyosiy entomologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, o'tgan 50 yil ichida (1970-2020) *Phlebotomus* tipdagi chivin Jizzax viloyatida pasaygan [6,8]. Qashqadaryo va Surxondaryo viloyatlarida *Phlebotomus* ulushi 44,3 dan 47,1% gacha va 37,3 dan 43,2% gacha o'sdi. Jizzax viloyatida 7 martadan ortiq o'sish kuzatilmoqda. Surxondaryoda bu turdagi chivinlar soni qariyb 4 barobar oshdi. Qashqadaryo viloyatida bu ko'rsatkich 14,9 va 19,2% ni tashkil etdi. Entomologik tadqiqotlar natijalari epidemik hududlarda chivinlar sonining ko'payishini ko'rsatadi, bu esa *Leishmanioz* uchun epidemik ahamiyatga ega bo'lgan turlarga bog'liq [7,8,9].

Bundan tashqari, bu fakt atrof-muhitning o'rtacha yillik haroratining oshishi bilan izohlanadi. 2013-yilda taqdim etilgan BMT va jahon meteorologiya tashkiloti tomonidan iqlim o'zgarishi bo'yicha eng to'liq ma'lumotlar berilgan beshinchi baholash hisobotiga ko'ra, iqlim o'zgarishi muammolari ilmiy nuqtai nazardan ko'rib chiqildi, ushbu hisobotga ko'ra, o'rtacha global harorat 1880-2012 yillar mobaynida 0,85°C ga oshdi [13,16,18]. Ushbu tendentsiyani hisobga olgan holda, o'rtacha yillik haroratning oshishi va chivinlarning vegetativ ko'payish davri o'sib borayotganini isbotlovchi ishlar olib borildi, natijada epidemiya mavsumining uzayishiga yordam beradi. Bizning ishimiz davomida o'rganilayotgan hududlarda iqlim o'zgarishining ma'lumotlari tahlil qilindi 1999-2019 yildan boshlab va ushbu hodisaning teri leishmaniozining tashuvchilar sonining o'zgarishi bilan bog'liqligini aniqlash (2 rasm).



2 rasm. 2 taqqoslash uchun chivinlar sonining mavsumiy harakati.

Qishloq xo'jaligini yuritishdagi o'zgarishlar, iqlim sharoitini o'zgartirish, neft va gaz ishlanmalarini faol rivojlantirish, mehnat aholisining endemik hududlariga oqib kelishi bularning barchasi morbidlik darajasini oshirishga xizmat qiladi [13,14,18]. Tibbiy parazitologiya ilmiy-tadqiqot instituti asosida olib borilgan tadqiqotlar L. M. Isayeva, bu kasallik ilgari unutilgan joylarda leishmanioz bilan kasallanish xavfini oshiradi.

Yuqorida keltirilgan dalillar teri leishmaniozining oldini olish va boshqarishning zamonaviy epidemiologik asoslangan usullarini yaratish zarurligidan dalolat beradi [15,19,20] shu maqsadda O'zbekistonda teri leishmaniozlari bo'yicha epidemiologik vaziyatni bashorat qilishning matematik elektron dasturi ishlab chiqildi. Ishlab chiqilgan kompyuter dasturi asosida yaratilgan bashoratli kartalar o'choqlarda kasallik holatlarining ko'payishi, shuningdek, respublikaning Shimoliy kengliklarida 39s.dan 44s. sh. gacha tarqalish xavfini oshiradi. Prognostik xaritalarni tahlil qilish mamlakatning yarmidan ko'pi KL ning epidemik jarayoniga 2040-2060 ga jalb qilish ehtimolini aniq ko'rsatadi. Farg'ona vodiysida belgilangan yillarda Leishmanioz tarqalish xavfi yuqori bo'lib, u xavfsiz hisoblanadi.

Geografik hududda tarqalgan kasallikning xavf xaritasining natijalarini tahlil qilish leishmaniozga qarshi kurashda katta ahamiyatga ega. Leishmanioz uchun potentsial xavf sohalarini prognozlashda eng qisqa vaqt ichida samarali kompleks epidemiyaga qarshi choralarini ishlab chiqish bo'yicha qaror qabul qilish zarurligini belgilaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Аминов З. З. и др. Современные аспекты ситуации по малярии в узбекистане //Academy. – 2020. – №. 6 (57). – С. 99-101.
2. Ахмедова М. Д. и др. Современная эпидемиологическая ситуация по кожным лейшманиозам в узбекистане //Механізми розвитку науково-технічного потенціалу: тези доп. I Міжнародної науково-практичної інтернет-конференції, 11-12 листопада 2021 р.–ФОП Мареніченко ВВ–Дніпро, Україна, 2021.– 237 с. – С. 67.
3. О.Д Ачилова, М.Р Баратова, Н.Х Исламов Эхинококкоз касаллигини иммуноташхислашда антигенларни қўллашнинг тамоиллари// - Общество и инновации, 2020
4. Борьба с лейшманиозом.// Доклад на заседании Комитета ВОЗ по борьбе с лейшманиозом. №949. Женева. - 2010. -243с.
5. Жураев Ш. А. и др. Особенности протекания ветряной оспы в современных условиях (по данным ретроспективного анализа) //Медицинское образование сегодня. – 2020. – С. 15.
6. Жураев Ш. А., Исраилова С. Б., Уралов Ш. М. О Необходимости профилактики завозной малярии в среднеазиатском регионе //Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2020. – С. 162-169.
7. Исраилова С. Б., Жураев Ш. А., Уралов Ш. Сравнительный анализ различных календарей прививок у детей //Детская медицина Северо-Запада. – 2020. – С. 161.
8. Мирзаева А.Г., Глущенко Н.П. Факторы, влияющие на динамику численности кровососущих комаров в окрестностях Новосибирского научного центра // Евразийский энтомологический журнал Том: 7 Номер:3 Год: 2008. С. 268-278
9. Муратов Т.И., Сувонкулов У.Т.//Современные эпидемиологические аспекты кожных лейшманиозов в Узбекистане // Вестник ТМА 2018 № 1//стр 29-31.
10. Т.И. Муратов, О.Д. Ачилова, З.Ю.Садилов, Н.Т. Раббимова, У.Т.Сувонкулов Новый комплексный консервативный метод лечения кожного лейшманиоза // Вестник врача, № 4, 2018. С.37-40.
11. Н.Т. Раббимова, У.Т. Сувонкулов, Т.И. Муратов, М.Р. Маликов Моделирование процессов распространения кожных лейшманиозов в Узбекистане // Вестник врача, № 3, 2018. С.77-79.
12. Х.Г Сагтарова, О.Д Ачилова, М.Р Баратова Особенности использования иммуноферментного анализа при диагностике эхинококкозов// - Общество и инновации, 2020
13. Сергиев В.П., Филатов Н.Н. «Человек и его паразиты. Соперничество геномов и молекулярное взаимодействие». //М.: «Наука», 2010.
14. У.Т Сувонкулов, Т.А Абдиев, Г.Х Усаров, Т.И Муратов Современная характеристика природного очага зоонозного кожного лейшманиоза в мубарекском районе кашкадарьинской области узбекистана// - Инфекция, Иммунология И Фармакология, 1999
15. У.Т Сувонкулов, О.Д Ачилова, Т.И Муратов Этиология кожных лейшманиозов в Эндемичных регионах Узбекистана на примере Джизакской области// - Журнал эпидемиологии и инфекционных болезни, 2019
16. У.Т Сувонкулов, А. Мамедов, О.Д. Ачилова, Х.Г Сагтарова Эхинококкоз печени: случай из практики// - Журнал вестник врача, 2021

17. Сувонкулов У.Т., Муратов Т.И., Баратова М. Р., Исламов Н.Х., Саламова Л.А., Орипов Р.А., Мамиров В.А. // Распространенность кожных лейшманиозов среди населения в эндемичных районах узбекистана // «Society and innovations» Выпуск 1 №1/S (2020) стр. 225-228.
18. O.D Achilova, A.N Mamedov, A.S Akhmedov. Relevance of intestinal invasions in children in the modern world// - ResearchJet Journal of Analysis and Inventions, 2021
19. Alvar J., Velez I.D., Bern C., Herrero M., Desjeux P., Cano J., Jannin J., den Boer M., and Team W.L.C.: Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. PLoS One 2012; 7: pp. e35671
20. A Colpani, O Achilova, GL D'Alessandro, CM Budke. Trends in the Surgical Incidence of Cystic Echinococcosis in Uzbekistan from 2011 to 2018.// - The American journal of tropical medicine and hygiene, 2021
21. Gonzalez-Alcaide G., Huamani C., Park J., and Ramos J.M.: // Evolution of coauthorshIK networks: worldwide scientific production on leishmaniasis. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2013; 46: pp. 719-727.
22. N.X. Islamov, U.R Murodova, V.A Mamirov, O.D Achilova. Epidemiology analysis of treated patients with skin leishamizam in djizak region (uzbekistan)//- Academicia Globe: Inderscience Research, 2021
23. Islamov N. X. et al. Epidemiology analysis of treated patients with skin leishamizam in djizak region (uzbekistan) //Academicia Globe: Inderscience Research. – 2021. – Т. 2. – №. 05. – С. 93-97.
24. Juraev S. et al. Clinical and epidemiological features of the course of mumps infection in the adult population of samarkand region //Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation. – Т. 32. – С. 2.

ОШҚОЗОН - ИЧАК ЙЎЛИ АПУДОЦИТЛАРИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ф. С. Орипов, Х. Х. Бойкузиев

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ҳазм тизим аъзолари, тарқоқ жойлашган эндокрин ҳужайралар.

Ключевые слова: органы пищеварительной системы, одиночно расположенные эндокринные клетки.

Key words: organs of the digestive system, single endocrine cells.

Бизга маълумки APUD-тизими ҳужайралари ҳақидаги дастлабки маълумотлар бундан бир ярим аср олдин илмий адабиётларда баён қилинган. Улар турли аъзолар таркибида тарқоқ жойлашишдан қатъий назар келиб чиқиши, тузилиши ва вазифаси жиҳатдан бир-бирга ўхшаш. Шу сабабли E.Pearse 1968 йилда уларнинг барчасини ягона APUD – тизимга бирлаштиришни таклиф этди. Бугунги кунда апудоцитларнинг 40 дан ортиқ типи ва 60 дан ортиқ полипептид гормонлари, биоген аминлари фанга маълум. Ушбу мақолада ана шу ҳужайраларнинг баъзи бир типлари ҳақида маълумотлар берилган.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ АПУДОЦИТОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Ф. С. Орипов, Х. Х. Бойкузиев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Нам известно, что исходные данные о клетках АПУД - системы были описаны в научной литературе полтора века назад. Именно по этой причине они похожи друг на друга с точки зрения происхождения, структуры и функции, независимо от их расположения в структуре различных органов. Пирс предложил объединить их все в единую АПУД – систему в 1968 году. На сегодняшний день науке известно более 40 типов апудоцитов и более 60 полипептидных гормонов, биогенных аминов. В этой статье представлена информация о некоторых из этих типов клеток.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF APUDOCYTES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT

F. S. Oripov, Kh. Kh. Boykuziev

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

It is known that the initial data on the cells of the APUD system were described in the scientific literature a century and a half ago. It is for this reason that they are similar to each other in terms of origin, structure and function, regardless of their location in the structure of various organs. Pierce proposed to combine them all into a single APUD system in 1968. To date, more than 40 types of apudocytes and more than 60 polypeptide hormones, biogenic amines are known to science. This article provides information on some of these cell types.

Кўпчилик татқиқотчилар APUD–тизим эндокриноцитлари битта ҳужайра битта гормон ишлаб чиқаради деган ғояни илгари сурган. Аммо, ЕС-ҳужайралар бундан истисно. Чунки улар серотонин, мелатонин, мотилин ва субстанция-Р ишлаб чиқаради [16,20,25].

ЕС-ҳужайралар ичида энг кўп тарқалган типи бўлиб, овқат ҳазм қилиш тизимининг барча қисмларида учрайди [3,4,5,6,7,8,9]. Ошқозон-ичак йўлида уларнинг умумий сони олти миллиондан ортиқ [10,11,12]. Улар учбурчак, юмалоқ ёки конуссимон шаклда бўлиб асоси базал мембранада ва апикал учи эса, крипта бўшлиғига етиб боради [6,7,8,9]. Egsrameg ва Asero [20] ЕС-ҳужайралар серотонин ишлаб чиқаришини аниқладилар. Серотонин кўпинча модда алмашилиш жараёнига, дифференциаллашиш, ҳужайралар пролиферацияси, бўлиниш, ўсиш, ривожланиши, шу билан бирга асаб тизими, юрак-қон томирлар, нафас олиш ва овқат ҳазм қилиш тизимларининг фаолиятига ҳам таъсир кўрсатади [1,14,15].

Моддалар алмашинув жараёнида серотонин қисман мелатонинга айланади. Мелатонин эса, моддалар алмашинувини кучайтиради, пигмент алмашинуви, суткалик ва мавсумий ритмик жараёнларни бошқаради. Бундан ташқари антигонотроп, седатив, глютиноген таъсири ва ҳужайра пролиферациясини кучайтиради, соматотроп, инсулин гормонларининг синтезини камайтиради. Pearse ва бошқалар [24] ЕС-ҳужайралар таркибида мотилин борлигини аниқладилар [19]. Мотилин ошқозон-ичак аъзоларининг перисталтикасини кучайтиради, экзоген ва эндоген секрециясига таъсир қилади. Субстанция-Р эса, ичакларнинг гормонал фаоллигини бошқаради, хлор ишлаб чиқаришни кучайтиради, кальций алмашилишини тезлаштиради ва ҳакозо.

ЕСL-ҳужайралар (энтерохомаффинсифат) асосан ошқозон безлари таркибида кўплаб учрайди ва ЕС-ҳужайраларига нисбатан камроқ. Уларнинг цитоплазмасида ҳар хил шакл-

даги (полиморф) йирик доналар учрайди. ECL-хужайраларнинг цитоплазмасидаги бу гранулалар гистамин, адреналин ва норадреналин (катехоламинлар) ҳамда серотониндан иборат [22,23].

D-хужайралар ошқозон ўн икки бармоқли, ингичка ичак ва ошқозон ости безида кўплаб учрайди [27,28]. Уларнинг цитоплазмасида соматостатин тутувчи, ўлчами 260 нм бўлган юмалоқ гранулалар учрайди. Биринчи бўлиб Brasean [19], Ariameta [18] ва Polak [26] соматостатинни гипоталамусда, ичакларда ва ошқозон ости безида аниқладилар. Соматостатин ошқозон-ичак ва бошқа эндокрин безлар секрециясини тормозлаш хусусияти билан ажралиб туради.

D₁-хужайралар қон томирлар фаолиятини бошқарувчи (ВИП-вазоактив интестинал пептид) полипептид гормонини ишлаб чиқаради. Улар асосан 12 бармоқли ичак, ингичка ичак, сулак безлари, қизилўнғач, сийдик пуфаги ва ошқозон ости безида учрайди [26]. D₁-хужайраларнинг цитоплазмасида ўлчами 104 нм бўлган, юмалоқ ва кўпбурчакли гранулалари бўлади. ВИП-ошқозон шираси ишлаб чиқаришни (пепсинни) камайтиради, қон томирларни кенгайтиради, сув ва электролитлар алмашинувини кучайтиради, ёғ, углеводлар алмашинувини камайтиради, тромбоцитлар ишлаб чиқаришни секинлаштиради, ошқозон-ичаклар ва ўт пуфагининг силлиқ мускулларини бўшаштиради ва ҳақозо.

R-хужайралар бомбезин ишлаб чиқаради, кўпроқ ошқозоннинг пилорик безларида, ингичка, 12 бармоқли ичакда учрайди. Бундан ташқари мияда, ўпкада ва бошқа аъзолар таркибида ҳам учрайди. Бомбезин ошқозонда хлорид кислотаси, ошқозон ости бези шираси ишлаб чиқаришини, ошқозон-ичак йўли перисталтикасини кучайтиради. Гастрин, холецистокинин, панкреатин полипептидларни ишлаб чиқарилишини кучайтиради [29].

N-хужайралар нейротензин гормонини ишлаб чиқаради. Бу хужайралар асосан ошқозон-ичак йўлида кўплаб учрайди. Уларнинг цитоплазмасида ўлчами 300 нм келадиган йирик гранулалари бор. Нейротензин ошқозон ичак фаолиятини кучайтиради, хлорид кислота ишлаб чиқаришни сусайтиради, қонда глюкоза миқдорини оширади яъни глюкогон ишлаб чиқаришни кучайтиради ва инсулинни эса камайтиради [3,4,5,6,7,8,9,10,11].

G-хужайралар гастрин ишлаб чиқаради. Улар ошқозоннинг пилорик ва кардиал безлари таркибида, 12 бармоқли ва ингичка ичакда учрайди [28,30]. G-хужайралар аргирофил ҳисобланади. Цитоплазмасида ўлчами 360 нм бўлган йирик аргирофил доначалар учрайди. Гастрин ошқозон шираси ишлаб чиқаришни, хужайралар пролиферациясини, инсулин ва калцитонин ишлаб чиқаришни кучайтиради. Бундан ташқари буйракда сув, натрий, калий алмашинувини кучайтиради. Ичак, ўт халтаси ва бачадон силлиқ мушакларининг қисқаришини таъминлайди.

K-хужайралар кимёвий таркиби жиҳатдан глюкогон ва секретинга ўхшаш гастрин ингибиторларини ишлаб чиқаради. Уларнинг цитоплазмасидаги гранулалари ўртача 366 нм. K-хужайралар асосан 12 бармоқли ичак, ингичка ичакнинг юқориги қисмида, ошқозонда бу ингибиторлар ошқозонда хлорид кислота ишлаб чиқаришини камайтиради, инсулин ишлаб чиқаришини кучайтиради, ошқозон-ичак йўлининг ҳаракатини бошқаради.

S-хужайралар секретин ишлаб чиқаради ва асосан 12 бармоқли ичакнинг криптларида, ингичка ичакнинг юқори қисмида учрайди [21,28,24]. Уларнинг цитоплазмасида ўлчами 170 нм бўлган гранулалари бор. Секретин гормони ошқозон ости безининг фаолиятини кучайтиради, гастрин, хлорид кислота ишлаб чиқаришини камайтиради ва ошқозон-ичак йўлининг перисталтикасини сусайтиради.

J-хужайралар холецистокинин-панкреозиминларни ишлаб чиқаради. Улар асосан 12 бармоқли ичак ва оч ичакда учрайди. Цитоплазмасида ўлчами 261 нм бўлган гранулалари мавжуд [12]. Холецистокинин-панкреозиминлар ошқозон ости безининг фаолиятини кучайтиради, ўт халтасининг силлиқ мушакларини қисқартириб, ўтни ҳайдаб чиқаради, ошқозон-ичак йўли моторикасини сусайтириб, натрий, калий, хлор ва бошқа минераллар сўрилишини камайтиради.

EG-хужайралар. Энтероглюкагон ишлаб чиқаради. Улар асосан ингичка ичак ва ҳайвонларда ошқозоннинг фундал қисмида учрайди [1,17]. Энтероглюкагон худди ошқозон ости бези A-хужайралари гормони глюкагон каби гликогенни парчалаб глюкозага айлантиради. Бундан ташқари энтероглюкагон хлорид кислота ишлаб чиқаришини камайтиради ва ошқозон-ичак йўли перисталтикасини сусайтиради, ўт чиқишини

кучайтиради.

PP/F-хужайралар панкреатик полипептидлар ишлаб чиқаради. Улар асосан ошқозон, 12 бармоқли ичак, ингичка, йўғон ичаклар ва ошқозон ости безида учрайди. Цитоплазмасида ўлчами 268 нм бўлган гранулалари мавжуд. Бу гормон ошқозон шираси ишлаб чиқарилишини кучайтиради, жигарда гликогенез ва липолиз жараёнини бошқаради [13].

X₁-хужайралар ошқозоннинг фундал ва пилорик қисмида учрайди ва тузилиши жиҳатдан бошқа апудоцитлардан фарқ қилади.

Хулоса қилиб айтганда юқорида изоҳ берилган хужайралардан ташқари, овқат хазм қилиш тизимининг фаолиятини бошқаришда бошқа кўплаб хужайралар иштирок этади ва апудоцитларнинг янги-янги типлари ўрганилмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Ажипа Я.И. Нервы желез внутренней секреции и медиаторы в регуляции эндокринных функций. – Наука, 1981.
2. Аруин Л.И. Эндокринные клетки желудочно-кишечного тракта в норме и при патологии //Клиническая медицина. – 1975. – Т. 53. – №. 1. – С. 18-26.
3. Бойкузиев Х.Х., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И., Исмоилова Н.А. Морфология эндокринных клеток дна желудка у млекопитающих животных в зависимости от характера питания. //Вопросы науки и образования. РФ. 2020. №13(97) С. 115-120.
4. Бойкузиев Ф.Х., Джуракулов Б.И., Бойкузиев Х.Х., Исмоилова Н.А. Морфология эндокринных клеток дна желудка кроликов при экспериментальном холестазе. //Проб. биол. и мед. 2021. №3(120) С. 177-180.
5. Бойкузиев Ф.Х., Орипов Ф.С., Бойкузиев Х.Х., Хамраев А.Х. Озуқа тури, сифати ва ҳаёт тарзи турли хил бўлган сут эмизувчи хайвонлар ошқозони туби нерв ва эндокрин тизимининг ўзаро муносабатлари. //Проб. биол. и мед. №5(122) С. 188-191.
6. Бойкузиев Х.Х. и др. Реактивные изменение эндокринных клеток желудка при экспериментальном холестазе. //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. 18 май, 2021. С. 23-24.
7. Бойкузиев Х.Х., Орипова А.Ф., Ибрагимов Д. Морфология эндокринных клеток дна желудка у кроликов при экспериментальном голодании. //Биол. ва тиб. муаммолари №2(87). 2016 С. 164-165.
8. Дехконов Т.Д., Бойкузиев Х.Х., Дехконова Н.Т., Шодиёрова Д.С. Морфология внеинсулярных эндокриноцитов поджелудочной железы. //Наука и инновации в XXI веке. Пенза. РФ. 2019. С. 187-190.
9. Дехконов Т.Д., Бойкузиев Х.Х., Орипов Ф.С. Морфологические основы местной эндокринной регуляции внутренних органов. //Биол. ва тиб. муам. №41(92). 2016. С. 39-40.
10. Дехконов Т.Д., Бойкузиев Х.Х., Орипов Ф.С. Реактивные изменения нервного и эндокринного аппаратов гастрогепатохоледоходуоденальной зоны в эксперименте. Органные особенности морфогенеза и реактивности тканевых структур в норме и патологии. //Труды Крымского мед. института. Симферополь. 1989. С. 164-165.
11. Дехконов Т.Д., Турдиев Л.У., Бойкузиев Х.Х. Морфология ЕС-клеток органов пищеварительной системы. //Профессор Х.З.Зоҳидов таваллудининг 80 йиллигига бағишланган илмий анжуман материаллари. Тошкент. 1992. С. 69.
12. Елецкий Ю.К., Яглов В.В. Эволюция структурной организации эндокринной части поджелудочной железы позвоночных //Изд. «Наука», М. – 1978.
13. Климов П.К. Функциональные взаимосвязи в пищеварительной системе //Изд. «Наука», Л. – 1976. – Т. 271.
14. Курский М. Д., Бакшеев Н. С. Биохимические основы механизма действия серотонина. – Наукова думка, 1974.
15. Науменко Е.В., Попова Н.К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы //Новосибирск: Изд-во «Наука». Сибирское отделение. – 1975. – С. 47-48.
16. Райхлин Н.Х., Кветной И.М. Биологическая идентификация мелатонина в энтерохромаффинных клетках // Докл. АН СССР. -1974. Т. 215-№ 3.-С. 731-732,
17. Уголев А.М. Энтериновая (кишечная гормональная) система: Трофологические очерки. – Наука. Ленингр. отд-ние, 1978.
18. Arimura A. Sato., H., DuPont, A., Nishi, N., Schatly, AV: Abundance of immunoreactive GH-release inhibiting hormone in the stomach and the pancreas of rat //Fed. Proc. – 1975. – Т. 34. – С. 273.
19. Brazeau P., Vale V., Burgus R. Hypothalamic polypeptide that inhibits the secretion of immunoreactive pituitary growth hormone. Science 1973;179: 77-79.
20. Erspamer V., Asero B. Identification of enteramine, the specific hormone of the enterochromaffin cell system, as 5-hydroxytryptamine //Nature. – 1952. – Т. 169. – №. 4306. – С. 800-801.
21. Grossman M. I. Gastrointestinal hormones //Peptide hormones. – Palgrave, London, 1976. – С. 105-117.
22. Hakanson R. et al. New aspects of the formation and functions of histamine, 5-hydroxy-tryptamine and dopamine

- in gastric mucosa //Acta Physiologica Scandinavica. – 1970.
23. Lillie R.D. Et Al. Histochemical azo coupling reactions a catecholamine in enterochromaffin cells in place of or in addition to 5-hydroxytryptamine //Journal Of Histochemistry & Cytochemistry. – 1973. – Т. 21. – №. 5. – С. 455-463.
 24. Pearse A.G.E. et al. Enterochromaffin cells of the mammalian small intestine as the source of motilin //Virchow's Archive B. – 1974. – Т. 16. – №. 1. – С. 111-120.
 25. Pearse A.G.E., Polak J.M. Bifunctional reagents as vapour-and liquid-phase fixatives for immunohistochemistry // The Histochemical Journal. – 1975. – Т. 7. – №. 2. – С. 179-186.
 26. Polak J.M. et al. Cellular localization of a vasoactive intestinal peptide in the mammalian and avian gastrointestinal tract //Gut. – 1974. – Т. 15. – №. 9. – С. 720-724.
 27. Polak J.M. et al. Proceedings: Studies on gastric D cell pathology //Gut. – 1976. – Т. 17. – №. 5. – С. 400-401.
 28. Polak J.M., Bloom S.R. The diffuse neuroendocrine system in gastroenterology. – 1980.
 29. Rayford P.L., Miller T.A., Thompson J. C. Secretin, cholecystokinin and newer gastrointestinal hormones //New England Journal of Medicine. – 1976. – Т. 294. – №. 20. – С. 1093-1101.
 30. Solcia E., Polak J.M., Buffa R., Capella C., Pearse A.G.E. //Endocrine cells of the intestinal mucosa. In: Gastrointestinal Hormones (Ed. by J, C. Thompson) p. 155-68. Austin: University of Texas Press 1975b.

**ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАР ТАРКИБИ ВА УНИНГ ОДАМ ОРГАНИЗМИГА
НОЖЎЯ ТАЪСИРЛАРИ****Ф. С. Орипов, С. Т. Эшқобилова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: морфология, энергетик ичимликлар, реакция, фаол ингредиентлар, морфофункционал ўзгаришлар, бош мия ярим шарлари пўстлоғи, тажриба, захарланиш, коррекция.

Ключевые слова: морфология, реакция, энергетические напитки, активные ингредиенты, морфофункциональные изменения, кора полушарий головного мозга, эксперимент, отравление, коррекция.

Key words: morphology, reaction, energy drinks, active ingredients, morphofunctional changes, cerebral cortex, experiment, poisoning, correction.

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг маълумотларига кўра ҳозирги вақтда бутун дунё бўйлаб энергетик ичимликлар кенг тарқалган бўлиб, ёшлар ва вояга етмаган ўсмирлар бу ичимликларни кўп истеъмол қилишаётгани ташвишланарли ҳол ва яқин келажакда бутун жаҳон соғлиқни сақлаш тизимининг жиддий муаммосига айланиши мумкин. Энерготониклар жаҳон бозорига биринчи марта ўтган асрнинг саксонинчи йилларида кириб келган. Улар XXI -асрнинг 2000-йилларида машҳур бўлди. Ҳозирги вақтда энергетик ичимликларга боғланиб қолган ёшлар етарлича эканлиги ҳаммага маълум. Энергетик ичимликлар организмга вақтинчалик куч, қувват беради, уйқуни қочиради, кайфиятни кўтариб, фаоллигини оширади. Биз мақоламизда энергетик ичимликлар таъсирида одам организми ички аъзоларидаги юзага келиши мумкин бўлган морфологик ва функционал ўзгаришларига бағишланган илмий ишлар ҳақида умумий маълумот бердик.

**СОСТАВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ И НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ИХ НА
ОРГАНИЗМ ЧЕЛОВЕКА****Ф. С. Орипов, С. Т. Эшқобилова**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

По данным Всемирной организации здравоохранения в настоящее время по всему миру распространены энергетические напитки. Злоупотребление их молодыми людьми и несовершеннолетними подростками может стать серьезной проблемой системы здравоохранения всего мира в ближайшее время. Энерготоники появились на мировом рынке в восьмидесятые годы прошлого столетия. Они стали популярными в 2000 годы XXI века. Всем известно, что в настоящее время достаточно молодежи, привязанной к энергетическим напиткам. Энергетические напитки временно придают силу и бодрость организму, отгоняют сон, поднимают настроение и активность. Мы в нашей статье решили представить литературные данные, описывающие о возможных морфологических и функциональных изменениях во внутренних органах человека под действием энергетических напитков.

COMPOSITION OF ENERGY DRINKS AND THEIR ADVERSE IMPACT ON THE HUMAN BODY**F. S. Oripov, S. T. Eshkobilova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

According to the World Health Organization, energy drinks are currently distributed around the world, their abuse by young people and underage adolescents can become a serious problem for the health system of the whole world in the near future. Energy drinks appeared on the world market in the eighties of the last century. They became popular in the 2000s of the 21st century. Everyone knows that nowadays there are enough young people attached to energy drinks. Energy drinks temporarily give strength and vigor to the body, drive away sleep, uplift mood and activity. In our article, we decided to present literature data describing possible morphological and functional changes in the internal organs of a person under the influence of energy drinks.

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг 2014 йил маълумотларига кўра дунёда вояга етмаган ўсмирларнинг энергетик ичимликни кўп истеъмол қилишаётгани ташвишланарли ҳол эканлиги ва келажакда умумжаҳон соғлиқ сақлаш ташкилотининг жиддий муаммосига айланиши мумкинлиги билдирилган. Энергетик ичимликлар бозорда биринчи марта 1980-йилларда пайдо бўлган. Айниқса бу энергетик ичимликлар XXI -асрнинг 2000-йилларида машҳур бўлди. Европа мамлакатларида сотилган энергетик ичимликлар сони 2013 йилдан 2018 йилгача 4,3 фоизга ошган [4,8].

Ҳозирги кунда бутун дунё бўйлаб энергетик ичимликлар кенг тарқалган. Энергетик ичимликларни севиб истеъмол қилувчилар, бошқача айтганда уларга боғланиб қолган ишқибозлар ҳам мавжудлиги ҳеч кимга сир эмас. Бу ичимликлар вақтинчалик организмга қувват ва куч бериб, уйқуни қочиради, кишининг кайфиятни кўтариб, фаоллигини оширади. Бундай ичимликларни ишлаб чиқарувчиларнинг ютуғи ҳам, уларнинг ана шу хусусиятларидан мақсад йўлида фойдаланишдан иборатдир. Ушбу ичимликларнинг инсон организми

учун фойдали ёки зарарли жиҳатлари бўйича тиббиёт ходимлари орасида аниқ бир маълумотлар йўқ. Аммо, бугунги кунда шу нарса ҳақиқатки, энергетик моддаларни ишлаб чиқарувчилар, уларни истеъмол қилувчилар ва тиббиёт ходимлари ўртасида қарама – қарши фикрлар талайгина. Шу сабабли ҳам ушбу масала энергетик ичимликларни фақат уларни истеъмол қилувчиларнинг муаммоси эмас, балки бутун жамиятнинг ижтимоий муаммоси эканлиги инкор этиб бўлмайдиган ҳақиқатдир.

Энергетик ичимликларнинг янги турларининг ёшлар ўртасида шиддат билан тез тарқалиши, уларнинг инсон соғлиги учун хавфсизлиги ҳақидаги, айрим маълумотлар жаҳон илмий жамиятининг аъзоларида ҳамда кенг жамоатчиликда катта ҳавотир уйғотди. Оммавий ахборот воситаларида юқори концентрацияга эга бўлган кофеинли, алкоғолли энергетик ичимликлар истеъмол қилган шахсларда ёки уларни спиртли ичимликлар билан аралаштириб истеъмол қилгандан сўнг ёшлар ўртасида ўлим ҳолатлари кузатилганлиги ҳақида хабарлар пайдо бўлди [4]. Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, энергетик ичимликлар ўзини ёки алкоғол билан кўшиб ичилганда бош мияда стресс ва яллиғланиш жараёнларига олиб келади [16,17].

Баъзи тадқиқотларда энергетик ичимликларнинг буйрақлар, жигар ва юракка кўплаб зарарли таъсири ҳам қайд этилган. Бошқа тадқиқотлар энергетик ичимликлар қабул қилган каламушларда протеин, триглицеридлар, юқори зичликдаги липопротеинлар, паст зичликдаги липопротеинлар, холестерин ва глюкозанинг сезиларли даражада пасайишини кўрсатди [18,19,20].

Ҳалқаро спорт ва озиқ – овқат таъминоти жамияти томонидан энергетик ичимликларнинг хавфсизлиги ва уларнинг самарадорлиги билан боғлиқ бўлган ҳавотирли маълумотлар эълон қилинди. [21].

Энергетик ичимликларни истеъмол қилиш туфайли юрак – қон томир тизимида рўй берадиган кўплаб ножўя оқибатлар, жумладан аритмия, юракнинг тўхтаб қолиши ва тўсатдан ўлим содир бўлиш ҳолатлари ҳақида хабарлар чоп этилди. [22]. Ушбу ичимликлар таркибидаги 10 – 13% дан юқори бўлган шакар микдори, семириш ва қандли диабетга олиб келиши ҳақида хабарлар ёритилди [К.Ю. Ерицян, О. И. Колпакова 2017].

2018 йил ҳолатига кўра, дунёда энергетик ичимликларнинг 500 дан ортиқ турлари мавжуд бўлиб, улар таркиби сезиларли даражада фарқланади. Шу билан бирга, энергетик ичимликларнинг ҳар қандай брендларидан қатъи назар, барча энергетик ичимликларнинг умумий хусусияти улардаги фаолликни оширувчи таъсирга эга бўлган моддалар ва бирикмаларнинг мавжудлиги билан боғлиқ [4,8].

Энергетик ичимликларнинг кўпчилигининг таркибида юқори микдорда кофеин, таурин ва В гуруҳи витаминларига оид бўлган углеводлар (сахароза ва глюкоза) мавжуд. Ушбу таркибдаги ичимликлар эса диққатни ошириш воситаси сифатида кенг қўлланилмоқда. [Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR, 2009].

Энергетик ичимликларнинг ишқибозлари энг аввало ёшлар, имтиҳон даврида фаолроқ бўлишни истаган талабалар, спорт мусобоқаларига тайёрланаётган спортчилар, узоқ масофаларга машина ҳайдовчилар, тунда фаолият юритадиган клублар ходимлари ва уларнинг мижозлари ҳамда ушбу ичимликларни ўзининг кундалик турмуш тарзига киритган қизиқувчи ёшлар ҳисобланади.

Бундай энергетик ичимликларни ишлаб чиқарувчиларнинг фикри бўйича, албатта, уларнинг фақатгина ижобий таъсиригина эътироф этилади. Инсон танасига ҳеч қандай зарарли, ёки ножўя таъсири йўқ деб ҳулоса қилинади. Тиббиёт ходимларининг ва олимларнинг фикри эса бунинг акси бўлиб турибди. Бу фикрларга аниқлик киритиш учун, аввало, энергетик ичимликларнинг таркибида қувват берувчи қандай моддалар бор эканлигини эслатиш лозим. Ушбу ичимликларнинг таркибида асосан кофеин, таурин, картинин, женьшен, гуарана, мотиен, В гуруҳига оид витаминлар, шакар, глюкоза, фруктоза, сахароза, ароматизаторлар, стабилизаторлар, ранг ва таъм сезгисини кучайтирувчи моддалар мавжуд.

В гуруҳ витаминлари - меъёрида асаб тизими фаолиятини яхшилайти, моддалар алмашинувини кучайтиради. Агар меъёридан ортиб кетса юрак уришини тезлаштиради ва кўл – оёқларда титроқ чақиради.

Матеин – очлик ҳиссини йўқотади, ёғларни парчалайти, одамга тетиклик беради ва қувватни оширади. Умуман олганда унинг ўзи қувват бермайди, балки организмнинг захира

қувватини сарфлаш йўллари кучайтиради, холос. Захира қувватлар сарф бўлгандан сўнгра эса, организмнинг толиқиши, қўзғалувчанлигининг ортиши, чарчоқ ҳиссининг кучайиб бориши, уйқусизлик, кайфиятнинг тушиб кетиши (депрессия) ҳолатлари тобора ортиб боради. Газланган энергетик ичимликлар одамда қариес, қонда шаккар миқдорининг ортиши, иммун тизимининг сусайиши, невроз ҳолатлари, апатия, юрак ритмининг бузилиши ва руҳий безовталикларни келтириб чиқаради.

Кофеин – суткалик меъёрдан ортиб кетса нерв тизимининг толиқиши, юрак ва қон томирлар фаолиятининг зўриқиши, артерия қон босимининг кўтарилишига сабаб бўлади ва натижада кучли бош оғриғи пайдо қилади. Юрак қон томирлари хасталиклари, гипертония ва асаб тизими касалликлари, ҳамда қандли диабет касалликлари бор инсонларга бундай ичимликлар истеъмол қилиш қаътиян тақиқланади. [9]. Бундан ташқари, кўплаб муаллифлар кофеинли энергетик ичимликлар мияга стресс, қўзғалувчанлик, бош оғриғи ва чарчоқ каби салбий таъсир кўрсатишини таъкидладилар [9,10]. Бошқалар депрессия, уйқу бузилиши ва асабийлашиш каби кўпроқ ножўя таъсирлар ҳақида хабар беришган [12,13].

Таурин – организмда моддалар алмашинувини кучайтиради. Агар суткалик меъёрдан ортиб кетса, асаб тизимининг қўзғалувчанлигини оширади, уни толиқтиради. Бу модда спиртли ичимликларнинг зарарли таъсирини кучайтиради.

Картинин – моддалар алмашинувини кучайтиради, мушаклар толиқишини камайтиради. Меъёрдан ортиб кетса, ошқозон соҳасида оғриқ чақиради, диспепсия, мушакларда чарчоқ, ҳолсизлик ва қон босимининг кескин тушиб кетишини келтириб чиқаради.

Женьшен, гуарана – мушаклардан сут кислотасининг парчаланиб чиқиб кетишини таъминлайди, мушаклардаги оғриқни йўқотади ва организмнинг фаоллигини оширади. Меъёрдан ортиб кетса, юрак қон томирлари, асаб тизими фаолиятини сусайтиради, қон босимини оширади.

Бугунги кунда олимлар ва мутахассисларнинг фикрларида кўплаб қарама – қарши эътирофлар мавжуд. Баъзилар энергетик ичимликларни оддий газланган сувга ўхшаш мутлақо зарарсиз деб ҳисоблашади, айрим одамлар эса аксинча, энергетик ичимликлар наркотик моддалар каби таъсир этишини ва унга боғланиб қолиш ҳолатлари кузатилишини таъкидладилар.

Энергетик ичимликларларни истеъмол қилувчилар кундан – кунга кўпайиб, унга боғланиб қолиш ҳолатлари тез суръатлар билан ортиб бормоқда. Бунинг олдини олиш тиббиёт ходимлари ва жамиятнинг барча аъзолари олдидаги муҳим вазифалардан биридир.

Бу вазифаларни амалга ошириш учун ўтказилган тадқиқот натижалари асосида олинган маълумотлар, таҳлил ва хулосалар, тақлиф ва тавсиялар амалиётга тадбиқ этилиб, муаммонинг ечими топилишига ҳисса қўшиши кутилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бусуттил М., Уиллоуби С. Исследование потребления энергетических напитков среди молодых пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи с симптомами сердцебиения. Междунар. Дж. Кардиол. 2016; 204 : 55–56. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.11.118.
2. Кривых А.Н., Захлебина Н.В. Влияние энергетических напитков на здоровье обучающихся в вузе, 2019 г.
3. Пилат Т.Л. Биологически активные добавки к пище (теория, производство, применение) / Т.Л. Пилат, А.А. Иванов. — М.: Авваллон, 2002.—710 с.
4. Трабуло Д., Маркес С., Педрозо Э. Интоксикация энергетическим напитком с кофеином. BMJ Case Rep. 2011; 2 doi: 10.1136/bcr.09.2010.3322.
5. Шалыгин Л.Д., Еганян Р.А. Энергетические напитки - реальная опасность для здоровья детей, подростков, молодежи и взрослого населения. Часть 1. Состав энергетических напитков и влияние на организм их отдельных компонентов Профилактическая медицина. 2016; 19 (1): 56-63. DOI:10.17116/ PROF-MED201619156-63
6. Abian P, Del Coso J, Salinero JJ, Gallo-Salazar C, Areces F, Ruiz-Vicente D, Lara B, Soriano L, Muñoz V, Abian-Vicen J. The ingestion of a caffeinated energy drink improves jump performance and activity patterns in elite badminton players. J Sports Sci. 2015;33:1042–50. doi: 10.1080/02640414.2014.981849.
7. Al-Shaar L, Vercammen K, Lu C, Richardson S, Tamez M, Mattei J. Health effects and public health concerns of energy drink consumption in the United States: a mini-review. Front Public Health. 2017;5:225. doi: 10.3389/fpubh.2017.00225.

8. Buck R, Dixon J, Matjasich L, Petersen R. Energy drink consumption among adolescents and young adults: health effects and implications for practice. Westminster College; Salt Lake City: 2013.
9. Bukhar HM, ElSawy NA, Header EA. Biological effect of high energy drink on normal and hyperglycemic rats. *Pakistan J Nutr.* 2012;11:301–9. doi: 10.3923/pjn.2012.301.309.
10. Campbell B, Wilborn C, La Bounty P, Taylor L, Nelson MT, Greenwood M, Ziegenfuss TN, Lopez HL, Hoffman JR, Stout JR, Schmitz S, Collins R, Kalman DS, Antonio J, Kreider RB. International Society of Sports Nutrition position stand: energy drinks. *J Int Soc Sports Nutr.* 2013;10:1. doi: 10.1186/1550-2783-10-1.
11. Díaz A, Treviño S, Guevara J, Muñoz-Arenas G, Brambila E, Espinosa B, Moreno-Rodríguez A, Lopez-Lopez G, Peña-Rosas U, Venegas B, Handal-Silva A, Morán-Perales JL, Flores G, Aguilar-Alonso P. Energy drink administration in combination with alcohol causes an inflammatory response and oxidative stress in the hippocampus and temporal cortex of rats. *Oxid Med Cell Longev.* 2016;2016:8725354. doi: 10.1155/2016/8725354
12. Ebuehi OA, Ajayi OE, Onyeulor AL, Awelimobor D. Effects of oral administration of energy drinks on blood chemistry, tissue histology and brain acetylcholine in rabbits. *Nig Q J Hosp Med.* 2011;21:29–34.
13. Grasser EK, Miles-Chan JL, Charrière N, Loonam CR, Dulloo AG, Montani JP. Energy drinks and their impact on the cardiovascular system: potential mechanisms. *Adv Nutr.* 2016;7:950–60. doi: 10.3945/an.116.012526.
14. Guilbeau JR. Health risks of energy drinks: what nurses and consumers need to know. *Nurs Womens Health.* 2012;16:423–8. doi: 10.1111/j. 1751-486X.2012.01766.x.
15. Ilyasov A.S. Turaev F.S. Peculiarities of the structure of the peripheral immune structures of the rect intestinal rat. "Web of Scientist: International Scientific Research Journal"- 2021- C 495-504.
16. Ishak WW, Ugochukwu C, Bagot K, Khalili D, Zaky C. Energy drinks: psychological effects and impact on well-being and quality of life—a literature review. *Innov Clin Neurosci.* 2012;9:25–34
17. Malinauskas B.M., Aeby V.G., Overton R.F., Carpenter-Aeby T., Barber-Heidal K. A survey of energy drink consumption patterns among college students. *Nutr J.* 2007; 6(6): 35 DOI: 10.1186/1475-2891-6-35
18. Prins PJ, Goss FL, Nagle EF, Beals K, Robertson RJ, Lovalekar MT, Welton GL. Energy drinks improve five-kilometer running performance in recreational endurance runners. *J Strength Cond Res.* 2016;30:2979–90. doi: 10.1519/JSC.0000000000001391.
19. Seifert SM, Schaechter JL, Hershorin ER, Lipshultz SE. Health effects of energy drinks on children, adolescents, and young adults. *Pediatrics.* 2011;127:511–28. doi: 10.1542/peds.2009-3592.
20. Turaev F.S., Ilyasov A.S. "Structural and functional elements of sphincters of the gastrointestinal tract of human and animals" 2022 European journal of modern medicine and practice. p 54-61.
21. Tibrewal P, Dhillon R. Caffeine induced psychotic exacerbation. *Aust N Z J Psychiatry.* 2011;45:179–80. doi: 10.3109/00048674.2010.529605.
22. Worthley MI, Prabhu A, De Sciscio P, Schultz C, Sanders P, Willoughby SR. Detrimental effects of energy drink consumption on platelet and endothelial function. *Am J Med.* 2010;123:184–7. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.09.013.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ВЫЗВАННОЕ ЛЕКАРСТВАМИ**М. М. Саидова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: гепатотоксичность, лекарственное поражение печени, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза (АСТ), щелочная фосфатаза, ревматоидный артрит, лекарственные препараты.

Таянч сўзлар: гепатотоксиклик, дори воситасида жигар шикастланиши, аланин аминотрансфераза, аспарат аминотрансфераза (АСТ), ишқорий фосфатаза, ревматоид артрит, дорилар.

Key words: hepatotoxicity, drug-induced liver injury, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase (AST), alkaline phosphatase, rheumatoid arthritis, drugs.

Печень, являющаяся самой крупной железой организма человека, обладает колоссальной биологической активностью, играя ведущую роль в важнейших биохимических процессах. Учитывая это, становится очевидным, что лекарственные повреждения органа, который вовлекается во многие патологические процессы, вызывают серьёзные нарушения метаболизма, иммунного ответа, детоксикации и антимикробной защиты.

ДОРИ- ДАРМОНЛАР ТАЪСИРИДА ЖИГАР ШИКАСТЛАНИШИ**М. М. Саидова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Инсон танасининг энг катта беги бўлган жигар ўлкан биологик фаолликка ва асосий биокимёвий жараёнларда етакчи ўрин ўйнайди. Буни ҳисобга олган ҳолда, кўплаб патологик жараёнларда иштирок этадиган органга гиёҳванд моддалар томонидан етказилган зарар метаболизм, иммунитет реакцияси, детоксификация ва микробларга қарши ҳимоя қилишда жиддий бузилишларни келтириб чиқариши мумкин.

DRUG-INDUCED LIVER INJURY**М. М. Saidova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The liver, the largest gland of the human body, has an enormous biological activity, playing a leading role in the most important biochemical processes. Taking this into account, it becomes obvious that drug damage to the organ, which is involved in many pathological processes, causes serious violations of metabolism, immune response, detoxification and antimicrobial protection.

Введение. В обзоре литературы представлены современные данные о механизмах развития, особенностях патогенеза и морфологических проявлений лекарственного поражения печени. Проиллюстрированы цитотоксические поражения, приводящие к развитию острого или хронического гепатита, холестатические поражения, связанные со структурными изменениями элементов желчевыделительной системы или механизмов образования желчи. Описаны также морфологические особенности нарушения липидного обмена в гепатоцитах с развитием стеатоза печени и стеатогепатита [4, 5]. В ряде случаев воздействие медикаментов приводило к повреждению сосудистой сети печени, скоплению пигментов, развитию гранулем и фиброза печени. Медикаментозное поражение печени (ЛПП) представляет собой серьёзную проблему для пострадавших пациентов, а также для их медицинских работников. Это не только основная причина острой печеночной недостаточности в Узбекистане, но и важное значение при дифференциальной диагностике, когда у лиц с минимальными симптомами или без них выявляются аномальные биохимические показатели печени. В настоящее время не существует специального диагностического теста на ЛПП или средств, позволяющих с уверенностью выделить соответствующее лекарство среди многих принимаемых, так что врач должен эмпирическим путем решить, какое лечение, если такое имеется, следует прекратить или заменить при подозрении на ЛПП [2].

Хотя тяжелое идиосинкразическое лекарственное поражение печени (ЛПП) является редким событием, оно оказывает большое влияние на судьбу пострадавших пациентов и инкриминируемого препарата. Печеночный метаболизм лекарств, который происходит при образовании химически активных метаболитов в критических количествах, по-видимому, лежит в основе большинства случаев ЛПП. Генетический полиморфизм активирующих и детоксицирующих ферментов частично определяет степень клеточного стресса. Каскад событий, где патогенетическая значимость отдельных стадий, вероятно, варьируется от препарата к препарату, приводит к нарушению клеточного гомеостаза, митохондриальной дисфункции, активации путей, способствующих гибели клеток, и высвобождению модифици-

рованных лекарством макромолекул и /или сигналы опасности, которые инициируют врожденный и/или адаптивный иммунный ответ. Реакция пациента на начальную лекарственную клеточную дисфункцию определяет, происходит ли адаптация к лекарственному клеточному стрессу или ЛПП в одной из его многочисленных форм клинических проявлений [1,9]. Несмотря на то, что факторы риска развития ЛПП были идентифицированы, а многие патогенетические механизмы выяснены в модельных системах, идиосинкразические реакции на лекарства остаются непредсказуемыми. Тяжелое лекарственное поражение печени (ЛПП), приводящее к печеночной недостаточности, трансплантации или смерти, является редким событием, и, за некоторыми исключениями, является непредсказуемым и плохо изученным в отношении его патогенеза. Тем не менее, это представляет собой важную проблему для здоровья: хотя частота идиосинкразического ЛПП при приеме одобренных препаратов в терапевтических дозах относительно низка и оценивается от 1 на 10 000 до 1 на 100 000 пролеченных пациентов, каждый седьмой случай острой печеночной недостаточности обусловлен неблагоприятная лекарственная реакция и ЛПП стали основной причиной сверхсрочной трансплантации печени [3]. Это также наиболее распространенное нежелательное явление, которое останавливает разработку нового лекарства или приводит к отзыву одобренных лекарств с рынка. Из-за низкой заболеваемости ЛПП, гепатотоксический потенциал препарата обычно не распознается во время премаркетинговых испытаний и проявляется только после того, как препарат поступил на рынок и используется гораздо большим количеством пациентов, чем включено в клинические испытания [4, 5].

Более 1000 лекарств и растительных продуктов связаны с идиосинкразической гепатотоксичностью [7]. Идиосинкразия относится к индивидуальным различиям в реакции на раздражители из-за генетических факторов и факторов окружающей среды. Не все пролеченные пациенты реагируют на конкретное лекарство, и только у части из них развиваются тяжелые побочные эффекты. «Идиосинкразический» не означает, что он не зависит от дозы и не обязательно означает «редкий». скорее, это указывает на реакцию, которая может наблюдаться нерегулярно. Тем не менее, это редкое событие в клинической практике, потому что препараты, вызывающие идиосинкразический ЛПП с частотой, достаточно высокой, чтобы ее можно было обнаружить во время клинической разработки, обычно не попадают на рынок. В то время как традиционные фармакологические и токсикологические концепции сосредотачиваются на дозировании и эффектах у среднего пациента, необходимо сосредоточиться на необычных схемах обращения с лекарствами и ответных реакциях, т. е. на статистических выбросах, если вы хотите лучше понять, предотвратить и лечить идиосинкразические лекарственные реакции.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина ЛПП может существенно различаться. Он может имитировать другие известные формы острых и хронических заболеваний печени, а тяжесть может варьироваться от бессимптомного повышения активности печеночных ферментов до фульминантной печеночной недостаточности. Несколько условно поражение печени классифицируют как гепатоцеллюлярное, смешанное или холестатическое в зависимости от соотношения аланинаминотрансферазы и щелочной фосфатазы [8]. Эти биомаркеры указывают на повреждение печени, но не являются специфическими для лекарственного поражения, которое часто остается диагнозом, основанным на исключении других известных причин острых или хронических заболеваний печени. Гистология, как правило, бесполезна в отношении возможной лекарственной этиологии, но может помочь исключить другие предполагаемые диагнозы. Диагностировать ЛПП с какой-либо степенью достоверности может быть сложно, и необходимо учитывать такие факторы, как временная связь между воздействием препарата и клиническими событиями, более или менее характерные паттерны клинической картины повреждения, связанного с конкретными препаратами, и эффекты снятия нагрузки. и - часто непреднамеренно - повторный вызов. Принимая во внимание, что многие препараты могут вызывать разные типы повреждений у разных людей, это еще больше усложняет процесс диагностики. Например, в недавнем отчете о 102 случаях поражения печени, ассоциированного с амоксициллином/клавулановой кислотой, которое, как обычно считается, представляет собой холестатический гепатит, в третьем случае имело место острое гепатоцеллюлярное поражение, еще треть была смешанной, а оставшаяся треть - холестатическим поражением [9]. Алгоритмы были разработаны,

чтобы помочь в оценке причинно-следственной связи, например Модель оценки причинности Русселя-Уклафа [10], но они отнюдь не совершенны и довольно сложны в использовании на практике, так что экспертное мнение остается золотым стандартом [11]. Усовершенствованный метод оценки причинно-следственной связи, основанный на проспективном реестре, разрабатывается группой экспертов, участвующих в многоцентровой Сети лекарственных повреждений печени [12].

Специфические диагностические тесты на ЛПП были предложены для отдельных лекарств, но они не являются общеприменимыми и общедоступными. Обнаружение циркулирующих аддуктов лекарство-белок может помочь в диагностике гепатотоксичности парацетамола, но также может присутствовать у здоровых людей, принимающих парацетамол [13]. Антитела против аддуктов лекарственного белка или ферментов, метаболизирующих лекарственные средства, могут быть обнаружены у пациентов с поражением печени, вызванным приемом некоторых лекарств, таких как диклофенак, тиениловая кислота, дигидралазин и галотан, но их диагностическая ценность не установлена. Тест трансформации лимфоцитов, при котором лимфоциты пациента культивируются в присутствии препарата, предположительно вызвавшего побочную реакцию, может помочь установить причинно-следственную связь в некоторых случаях ЛПП. Будь то метаболомика, протеомика,

Около 10% пациентов с тяжелым ЛПП, связанным с желтухой, либо умирают, либо нуждаются в трансплантации печени [14]. Когда пациент пережил эпизод тяжелого ЛПП, клинически значимое заболевание печени развивается редко. Однако особенно холестатический/смешанный тип поражения печени может иметь затяжное течение [15]. Приблизительно у 1%, в основном у пациентов с гепатоцеллюлярным типом ЛПП, в дальнейшем развивается криптогенный цирроз. Риск развития хронического заболевания печени, по-видимому, выше у пациентов, которые в течение более длительного времени лечились инкриминируемым препаратом. Продолжение лечения препаратом, который начал вызывать повреждение печени, может увеличить риск развития не только более тяжелого острого повреждения, но и хронического повреждения [6]. Около пятой части пациентов с хроническим заболеванием печени после эпизода ЛПП имеют добросовестный аутоиммунный гепатит [1, 5]. Причинно-следственную связь установить трудно, особенно потому, что криптогенный цирроз и аутоиммунный гепатит не являются редкими состояниями. Возможно, что повреждение печени, вызванное лекарственным средством, увеличивает восприимчивость к последующему развитию аутоиммунного гепатита и цирроза соответственно.

Факторы риска. Идиосинкразическая лекарственная реакция не означает, что она возникает независимо от дозы. На первый взгляд может показаться, что эти лекарственные реакции обычно возникают при рекомендуемых терапевтических, а не чрезмерно высоких дозах. Тем не менее, риск ЛПП частично определяется количеством вводимого препарата (т. е. суточной дозой). Данные из Швеции и США показывают, что независимо от принимаемого препарата три четверти случаев ЛПП связаны с приемом препаратов в рекомендуемых суточных дозах 50 мг и более, и только 9% случаев возникают при приеме препаратов в суточных дозах менее 10 мг [2]. Из 111 трансплантаций печени, выполненных по поводу печеночной недостаточности, вызванной пероральным рецептурным препаратом, отличным от парацетамола, 101 была проведена пациентам, принимавшим препарат в дозе >50 мг, 8 — пациентам, принимавшим препараты в дозах 11–49 мг, и только 2 у больных с препаратами, которые принимали в суточной дозе <10 мг [1,9]. Не только суточная доза, но и степень печеночного метаболизма является важным определяющим фактором риска повреждения печени. Из 200 наиболее часто назначаемых препаратов препараты с более чем 50% печеночным метаболизмом чаще приводили к повышению уровня трансаминаз более чем в три раза по сравнению с верхней границей нормы и печеночной недостаточности, чем препараты с небольшим печеночным метаболизмом или без него [2]. Эти наблюдения подтверждают гипотезу о том, что большинство случаев тяжелого ЛПП связано с образованием реактивных метаболитов и что только ограниченное и, таким образом, в целом нетоксичное количество реактивных метаболитов может образовываться при приеме препарата в суточной дозе 10 мг или меньше. [1]. Не только суточная доза, но и степень печеночного метаболизма является важным определяющим фактором риска повреждения печени. Из 200 наиболее часто назначаемых препаратов препараты с более чем 50% печеночным метаболизмом

чаще приводили к повышению уровня трансаминаз более чем в три раза по сравнению с верхней границей нормы и печеночной недостаточности, чем препараты с небольшим печеночным метаболизмом или без него. Эти наблюдения подтверждают гипотезу о том, что большинство случаев тяжелого ЛПП связано с образованием реактивных метаболитов и что только ограниченное и, таким образом, в целом нетоксичное количество реактивных метаболитов может образовываться при приеме препарата в суточной дозе 10 мг или меньше. [14]. 50% печеночный метаболизм чаще приводил к повышению уровня трансаминаз более чем в три раза по сравнению с верхней границей нормы и печеночной недостаточностью, чем препараты с небольшим печеночным метаболизмом или без него. Вопрос о том, увеличивает ли возраст и женский пол повышенный риск развития ЛПП, остается спорным. Недавние проспективные данные, собранные в Испании, показывают, что заболеваемость ЛПП не выше у женщин и не увеличивается с возрастом. Однако холестатическое повреждение может чаще возникать у мужчин старше 60 лет, а гепатоцеллюлярное повреждение может возникать чаще у молодых женщин [9]. В нескольких сообщениях указывается на повышенный риск связанного с изониазидом поражения печени у пациентов старше 60 лет (Tostmann et al. [12]). Возраст не был фактором риска в других сериях случаев, а в недавнем проспективном исследовании, включавшем 70 пациентов с острой печеночной недостаточностью, связанной с противотуберкулезной терапией, средний возраст составил 27 лет, при этом 70% пациентов были моложе 35 лет [2, 3]. Риск, если он есть, обусловленный возрастом, конечно, не исключает назначенной медикаментозной терапии. Пациенты с хроническими заболеваниями печени, как правило, не подвержены более высокому риску развития лекарственной интоксикации, травмы, за возможным исключением пациентов с вирусным гепатитом, которые могут быть более восприимчивы к противотуберкулезным и антиретровирусным препаратам [5]. Хотя у пациентов с хроническим заболеванием печени могут быть нарушены защитные механизмы, такие как низкая внутрипеченочная концентрация глутатиона или низкая активность супероксиддисмутазы, с другой стороны, они могут быть защищены, поскольку активность ферментов, генерирующих потенциально токсичные метаболиты, снижена. Однако пациенты с циррозом и нарушенным функциональным резервом могут иметь худший исход, если у них разовьется ЛПП, поскольку их печень не переносит дальнейшую потерю функции, связанную с эпизодом ЛПП.

Механистические гипотезы. Механистические гипотезы трудно проверить без воспроизводимых животных моделей. К сожалению, животных моделей идиосинкразического повреждения печени мало, потому что эти реакции также идиосинкразичны у животных. Некоторые исследователи использовали животных, которые стали более восприимчивыми к лекарственному повреждению, либо привнеся лежащую в основе воспалительную реакцию, либо удалив защитные гены, что привело, например, к снижению активности супероксиддисмутазы [6,8]. Клиническая значимость этих моделей не установлена, и неизвестно, могут ли они надежно предсказать риск идиосинкразического поражения печени, связанный с недавно разработанным лекарственным средством, или помочь установить рациональные терапевтические вмешательства после того, как произошло лекарственное поражение.

Это отличается от наиболее изученной модели гепатотоксичности парацетамола, которая, однако, явно не является идиосинкразической реакцией. На основе этой модели существует хорошее понимание того, как каскад событий, инициированный реактивным метаболитом лекарственного средства, может привести к гибели гепатоцита. Некоторые события, имеющие отношение к токсичности парацетамола, также были продемонстрированы в системах *in vitro* с препаратами, вызывающими идиосинкразическую гепатотоксичность, что позволяет предположить, что уроки, извлеченные из парацетамола, могут помочь нашему пониманию идиосинкразических реакций на лекарства.

Центральная роль митохондрий. Митохондриальная дисфункция, которая является ключевым элементом токсичности парацетамола, также может играть роль в поражении печени другими препаратами, которые увеличивают образование активных форм кислорода в митохондриях и могут повышать чувствительность митохондрий к стресс-киназам [4]. Наличие микровезикулярного стеатоза в биоптатах печени у некоторых пациентов с подозрением на ЛПП предполагает, что митохондриальная дисфункция является ранним со-

бытием в этих случаях. Многие препараты, которые связаны с идиосинкразическим ЛПП у людей, влияют на функцию митохондрий, истощают клеточный АТФ или индуцируют пермеабиллизацию митохондрий в модельных системах, включая диклофенак, троглитазон, нимесулид, мефенамовую кислоту, амиодарон, бензбромарон, тровафлоксацин, ламивудин, вальпроевую кислоту и толкапон [14]. Таким образом, большинство людей, по-видимому, способны адаптироваться к повреждающему действию препарата. Временное повышение уровня трансаминаз также наблюдается при применении троглитазона, такрина и ксимелатрана. Механизмы адаптации плохо изучены. Они могут включать повышающую и понижающую регуляцию транспортеров и ферментов метаболизма лекарств, индукцию митохондриального биогенеза, развитие иммунной толерантности и, наконец, регенерацию.

Выводы: гепатотоксичность является потенциальным осложнением почти всех классов лекарств. Большинство случаев ЛПП доброкачественные и проходят после отмены препарата. Важно распознать и удалить возбудитель как можно быстрее, чтобы предотвратить прогрессирование хронического заболевания печени и/или молниеносной печеночной недостаточности. Не существует определенных факторов риска для ЛПП, но ранее существовавшие заболевания печени и генетическая предрасположенность могут предрасполагать некоторых людей. Хотя у большинства пациентов клинические симптомы идентичны симптомам других заболеваний печени, у некоторых пациентов могут проявляться симптомы системной гиперчувствительности. Лечение поражения печени, вызванного лекарствами и травмами, заключается в быстрой отмене препарата и поддерживающей терапии, направленной на облегчение нежелательных симптомов.

Использованная литература:

1. Умаров Ф. Х., Нурбаев Ф. Э. Сравнительный ABS/VEN анализ лекарственных средств, используемых для лечение хронических гепатитов и цирроза печени в период 2006-2016 гг //Медицина и спорт. – 2019. – №. 2. – С. 46-49.
2. Björnsson ES. Hepatotoxicity by drugs: the most common implicated agents// Int J Mol Sci-2016. №17 (2).С.224.
3. Chalasani N, Bonkovsky HL, Fontana R, Lee W, Stolz A, Talwalkar J, Reddy KR, Watkins PB, Navarro V, Barnhart H, Gu J, Serrano J; United States Drug Induced Liver Injury Network. Features and Outcomes of 899 Patients With Drug-Induced Liver Injury: The DILIN Prospective Study// Gastroenterology- 2015. №148(7)1340. С.52.e7.
4. Chalasani NP, Hayashi PH, Bonkovsky HL, Navarro VJ, Lee WM, Fontana RJ. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology// ACG Clinical Guideline: the diagnosis and management of idiosyncratic drug-induced liver injury. Am J Gastroenterol.2014;109(7): 950–66; quiz 967.
5. Cornberg M, Tacke F, Karlsen TH. European Association for the Study of the Liver. Clinical Practice Guidelines of the European Association for the study of the Liver – Advancing methodology but preserving practicability. J Hepatol- 2019; №70(1). С.5–7.
6. Ettl M, Gonzalez GA, Gera S, Eze O, Sigal S, Park JS, Xu R. Frequency and pathological characteristics of drug-induced liver injury in a tertiary medical center// Hum Pathol. 2017.№68.P.92–8.
7. Kholmurodovich U. F. Liver Pathology In Rheumatoid Arthritis //Central Asian journal of medical and natural sciences. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 11-15.
8. Kholmurodovich U. F. Damage to the digestive system when using non-steroidal anti-inflammatory drugs // European journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 1. – С. 6-16.
9. Kholmurodovich U. F. Liver Fibrosis-Modern Methods of Diagnostics and Drug Correction //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 158-167.
10. Leise MD, Poterucha JJ, Talwalkar JA. Drug-induced liver injury// Mayo Clin Proc.- 2014. №89(1). 95–106.
11. Marino G. Management of druge-induced liver disease // Cur. Gastr.Reports. - 2007. Vol. 3. P. 38 – 48.
12. Reuben A, Koch DG, Lee WM; Acute Liver Failure Study Group. Drug-induced acute liver failure: results of a U.S. multicenter, prospective study// Hepatology. -2010. №52(6): 20. С.65–76.
13. Sotoudehmanesh R. Methotrexate Hepatotoxicity in Patients with Rheumatoid Arthritis // Middle East Journal of Digestive Diseases. -2010. Vol.2, № 2. P. 104 – 109.
14. Stine JG, Lewis JH. Current and future directions in the treatment and prevention of drug-induced liver injury: a systematic review// Expert Rev Gastroenterol Hepatol-2016. №10 (4).517–36.
15. Stine JG, Chalasani NP. Drug Hepatotoxicity: Environmental Factors// Clin Liver Dis. - 2017.№21(1): 103–13.

К ВОПРОСУ КРИТЕРИИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПИЩЕВОГО БОТУЛИЗМА У ДЕТЕЙ**Ш. А. Ташпулатов Д. А. Хужакулов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: пищевой ботулизм у детей, критерия тяжести.**Таянч сўзлар:** болаларда озик-овқат ботулизи, оғирлик даражаси мезонлари.**Key words:** food botulism in children, the criterion of severity.

В настоящее время в практическом здравоохранении отсутствуют объективные критерии тяжести общего состояния у детей с пищевым ботулизмом. Учитывая, что тяжесть этого заболевания в конечном итоге зависит в основном от глубины дыхательных нарушений, объективными критериями тяжести процесса могут явиться изменения показателей внешнего дыхания. Однако отсутствуют исследования изучения внешнего дыхания у детей при пищевом ботулизме. Следовательно, для практического здравоохранения является важным объективизация критериев тяжести пищевого ботулизма у детей на основе изучения внешнего дыхания с различным по степени тяжести течением основного процесса.

БОЛАЛАРДА ОЗИҚ-ОВҚАТ БОТУЛИЗМИДА ОҒИРЛИК**Ш. А. Ташпулатов Д. А. Хужакулов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ҳозирги вақтда соғлиқни сақлаш амалиёт соҳасида болаларда озик-овқат ботулизм касаллигида умумий аҳволи оғирлигида объектив мезонлар мавжуд эмас. Ушбу касалликнинг оғирлиги охир-оқибат нафас олишнинг бузилишларининг чуқурлигида боғлиқлигини ҳисобга олиб, ташқи нафас олишнинг ташқи кўрсаткичлари жараённинг оғирлиги учун объектив мезонлар бўлиши мумкинлигини ҳисобга олинади. Бироқ, болаларда озик-овқат ботулизида ташқи нафас олиш тизими ўрганилмаган. Шунинг учун соғлиқни сақлаш тизимида, озик-овқат ботулизмининг болаларда ташқи нафас олиш жараёни турли хил оғирлик билан кечиш мезонларини ўрганиш асосий ўринда туради.

ON THE QUESTION OF THE CRITERIA OF SERIOUSNESS OF FOOD BOTULISM IN CHILDREN**Sh. A. Tashpulatov, D. A. Xujaqulov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Currently, there are no objective criteria for the severity of the general condition in children with food botulism in practical healthcare. Considering that the severity of this disease ultimately depends mainly on the depth of respiratory disorders, changes in external respiration parameters can be objective criteria for the severity of the process. However, there is no study of external respiration in children with foodborne botulism. Therefore, for practical public health is the objectification of the criteria for the severity of food botulism in children based on the study of external respiration with a different severity of the course of the main process.

Уровень летальности при пищевом ботулизме на сегодняшний день составляет от 8 до 25% [1,9,19], а при тяжелых формах он может достигать 25,5%-76,5% [6,7,9], что- делают проблему весьма актуальной. К сожалению, на сегодняшний день во всем мире отсутствуют радикальные способы лечения этого тяжелого заболевания, поэтому успех терапевтических мероприятий полностью зависит от быстрой диагностики пищевого ботулизма и от своевременного и грамотного использования всего комплекса имеющихся в распоряжении врачей методов лечения (Специфическая антитоксическая терапия, проведение искусственной вентиляции легких и т.д.) [2,3,6,14,20].

С другой стороны, выбор того или иного терапевтического мероприятия тесно связан с правильной оценкой тяжести состояния больного и ранним выявлением острой дыхательной недостаточности (ОДН) при пищевом ботулизме, т.к. именно ОДН является основной причиной гибели больных [5.9.17]. Здесь следует отметить, что ОДН часто относят к осложнениям пищевого ботулизма [1], хотя она является закономерным этапом развития ботулинической интоксикации [6,8].

В настоящее время тяжесть состояния детей с пищевым ботулизмом оценивается только по клиническим признакам [2,3,8]. В связи с этим критерии тяжести во многом носят субъективный характер и кроме того, возможно несоответствие между истинной тяжестью состояния детей и степенью выраженности некоторых важнейших клинических признаков пищевого ботулизма. Все это нередко приводит к недооценке тяжести заболевания и позднему началу реанимационных мероприятий у детей с тяжелым течением пищевого ботулизма [4], тогда как переоценка степени тяжести заболевания и глубины дыхательных нарушений может привести к переводу больных детей на искусственное дыхание без

данных на то оснований, что является нежелательным, а иногда и недопустимым.

Отсутствие на сегодняшний день в практическом здравоохранении объективных критериев для определения степени тяжести основного процесса при ботулизме приводит к высокому проценту ошибок в оценке состояния больных.

Как известно, внешнее дыхание обеспечивается совокупностью системы внешнего дыхания (СВД) (легкие, грудная клетка, дыхательная мускулатура) и системы регуляции дыхания [4,16]. Главной задачей функциональной СВД является обеспечение адекватного метаболическим потребностям организма газообмена с внешней средой. Основными регулируемые параметрами при этом являются парциальное напряжение кислорода и углекислого газа в артериальной крови [5]. Помимо газообмена СВД у человека выполняет ряд недыхательных функций: речевую, гемодинамическую, метаболическую, защитную.

Недостаточность внешнего дыхания – это патологическое состояние, развивающееся вследствие нарушения внешнего дыхания, при котором не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови или он достигается в результате включения компенсаторных механизмов, приводящих к ограничению резервных возможностей организма и формы недостаточности внешнего дыхания [1,5,17].

Расстройства дыхания при пищевом ботулизме, носят как бы комбинированный характер: с одной стороны, имеет место фарингеальный паралич, а также аспирация пищи и рвотных масс из-за парезов констрикторов глотки, что приводит к нарушению проходимости дыхательных путей; с другой стороны, периферические параличи дыхательных мышц и мышц живота вызывают резкое уменьшение легочной вентиляции и нарушение механизма откашливания [6,11,15].

Одним из важнейших факторов, влияющих на исход заболевания при ботулизме, является своевременное начало интенсивной терапии этих больных, что тесно связано с необходимостью правильной оценки степени тяжести общего состояния пациента [4,6,13].

От определения степени тяжести течения ботулизма зависят характер патогенетической терапии и организационные мероприятия, в том числе своевременная госпитализация (перевод) больных в реанимационное отделение [3,5,8].

Учитывая, что ведущее место при ботулизме принадлежит паралитическому синдрому обусловленному поражением ботулиническим токсином альфа-мотонейронов передних рогов спинного мозга и аналогичных им структур ствола мозга [11], выраженность его и определяет тяжесть заболевания при ботулизме [8,15]. Так, легкое течение болезни характеризуется минимальной выраженностью паралитического синдрома: больных беспокоит сухость во рту, у них нерезко нарушается зрение, глотание, могут отмечаться незначительный птоз, мидриаз, легкие ограничения подвижности глазных яблок в стороны, осиплость голоса [6,8]. У пациентов со средне-тяжелым течением болезни этот синдром выражен более резко: имеет место общая слабость, выраженная сухость во рту, нарушение глотания полужидкой пищи, дизартрия, дисфония, полуптоз, умеренные мидриаз, нарушения остроты зрения. Критериями тяжелого течения ботулизма являются максимальная или близкая к таковой выраженность паралитического синдрома: резкая мышечная слабость, полный птоз, выраженный мидриаз с глубоким угнетением (вплоть до полного отсутствия) всех зрачковых реакций, резкое ограничение движений (или неподвижность) глазных яблок, резко выраженные дизартрия и дисфония (до степени анартрии и афонии). Однако, наиболее важными симптомами, характеризующими тяжелое течение ботулизма (вне зависимости от степени выраженности остальной симптоматики), считаются: жалобы на нехватку воздуха или на неполноценный вдох, нарушение акта дыхания и угнетение кашлевого толчка, невозможность глотания жидкости [1,6,8].

К сожалению, правильно определить степень тяжести заболевания только по клинической картине у больных ботулизмом порой бывает очень непросто, так как, во-первых, приведенные критерии во многом носят субъективный характер, а, во-вторых, возможно несоответствие между степенью выраженности дыхательных расстройств и других неврологических нарушений [6,7]. Невозможность правильно распознать тяжесть заболевания и глубину дыхательных расстройств является одной из главных причин того, что у больных ботулизмом возможна внезапная остановка дыхания еще до начала ИВЛ, что приводит к гибели 8-25% больных ботулизмом [5,9] или является причиной 76,5% всех

летальных исходов при ботулизме. Это дало основание рекомендовать перевод в реанимационное отделение тех пациентов, которые предъявляли жалобы на нехватку воздуха или затруднения при дыхании даже при отсутствии объективных симптомов острой дыхательной недостаточности (ОДН) [5], хотя всего лишь 30-50 % таких больных впоследствии переводятся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [13,14].

Многие авторы указывают о значении длительности инкубационного периода для диагностики тяжелого течения ботулизма [3,10]. Так, считается, чем короче инкубационный период, тем тяжелее протекает пищевой ботулизм. Однако, работами В.В. Никифорова [10,11] доказано, что при одинаково коротком инкубационном периоде в одной и той же вспышке, возможность течения болезни как легкой так и тяжелой формы. Следовательно, инкубационный период при пищевом ботулизме не может служить достоверным показателем тяжести заболевания.

Цинзерлинг В.А. с соавт. [15] указывают на значение быстроты развития неврологических симптомов для диагностики тяжести состояния больного. Так, для тяжелого течения ботулизма характерна полная выраженность неврологической симптоматики к концу первых суток от начала заболевания, при средне-тяжелом течении болезни полнота неврологической симптоматики разворачивается в течение 2-3 дней болезни. Но с помощью этого критерия невозможно прогнозировать исход заболевания.

Многие авторы указывают на более тяжелое течение ботулизма типа А, нежели чем ботулизма, вызванного другими типами ботулотоксина [2,18]: эти больные чаще переводятся на ИВЛ, имеют большую длительность койко-дней, чаще погибают. Но и другие типы ботулотоксина могут также вызывать тяжелое течение ботулизма, а легко протекающее заболевание может быть обусловлено токсином типа А [6].

Сделаны попытки найти более объективные критерии для оценки тяжести болезни. Так, Кудабаяев С.К., Адилов Д.А. [9] предложили определять уровень иммуноглобулина сыворотки больных ботулизмом, поскольку чем ниже этот уровень, тем тяжелее протекает заболевание. Нагоев Б.С. [7] считает, что некоторые бактерицидные факторы, в частности ферментные и коферментные катионные белки (внутри лейкоцитарная миелопероксидаза, лизосомальный катионный белок лейкоцитов), а также гидролазы (кислая фосфатаза, щелочная фосфатаза) достоверно снижаются при ботулизме, причем более низкое содержание этих факторов обнаруживается при тяжелом течении болезни.

Н.А. Соколова пришла к выводу, что чем тяжелее ботулизм, тем более резко выражены креатинурия и снижение креатинфосфата в скелетных мышцах [7]. Однако, все предложенные объективные критерии представляют собой достаточно трудоемкий процесс, который можно использовать далеко не в каждой клинике, тем более, что на проведение этих тестов может затрачиваться довольно много времени [9,10].

Следовательно, становится очевидным, что на сегодняшний день не существует надежных объективных критериев тяжести течения ботулизма. Учитывая, что тяжесть этого заболевания в конечном итоге зависит в основном от глубины дыхательных нарушений объективными критериями тяжести процесса могут явиться изменения показателей внешнего дыхания.

Ввиду того, что наиболее частой причиной летальных исходов при ботулизме является ОДН, разумнее всего предположить, что степень тяжести болезни находится в прямой зависимости от выраженности ОДН.

Под дыхательной недостаточностью следует понимать состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального напряжения O_2 и CO_2 артериальной крови, либо последнее достигается за счет ненормальной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем [5]. При пищевом ботулизме альвеолярная гиповентиляция с гиперкапнией возникает очень поздно, когда больные находятся в претерминальном состоянии [5,16]. Поэтому следует искать другие параметры дыхательной недостаточности.

Таковыми параметрами дыхательной недостаточности являются изменения показателей внешнего дыхания: Число дыхания (ЧД), минутный объем дыхания (МОД), дыхательный объем (ДО), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), которые отражают состояние легочной

вентиляции (МОД, ДО) и резервов внешнего дыхания (ЖЕЛ).

В доступной литературе нам встретилась всего лишь единственное исследование, где изучено состояние внешнего дыхания в динамике основного процесса: (ЧД) в 1 минуту, (МОД), (ДО), (ЖЕЛ) у взрослых пациентов с различным по степени тяжести течением пищевого ботулизма [13].

В настоящее время наиболее простым и надежным методом определения показателей вентиляции и резервов дыхания является спирография [13]. Так, для правильной оценки показателей внешнего дыхания, необходимы должные величины ЖЕЛ, МОД, которые рассчитывают по таблицам или формулам [5]. Однако, этот метод довольно трудоемок, ввиду чего им неудобно пользоваться в практическом здравоохранении. Следовательно, авторы последних руководств по реаниматологии [5,16] рекомендуют определять показатели внешнего дыхания в $\text{см}^3/\text{кг}$ на 1 кг массы тела, исходя из уже рассчитанных нормальных величин показателей внешнего дыхания для здорового человека. Так, для здорового человека частота дыхания (ЧД) в минуту составляет 18-22; МОД мальчики равен $50-90 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы тела, девочки $45-85 \text{ см}^3/\text{кг}$; ДО мальчики составляет $3-5 \text{ см}^3/\text{кг}$, девочки $2,5-4 \text{ см}^3/\text{кг}$; ЖЕЛ равняется $35-45 \text{ см}^3/\text{кг}$; отношение истинной ЖЕЛ к должной ЖЕЛ (ЖЕЛД/ЖЕЛ) равно 90-100% [5]. При этом одним из общих показаний к переводу больного на ИВЛ является снижение ЖЕЛ до 25% от должной величины, что составляет менее $10 \text{ см}^3/\text{кг}$ массы тела [9,16]. Показаниями же к ИВЛ при пищевом ботулизме, по данным В.Л. Кассиля [5], являются: 1) нарастание бульбарных расстройств; 2) прогрессирующее снижение ЖЕЛ до 40% от должной величины.

Показатели внешнего дыхания также можно определять в $\text{см}^3/\text{кг}$ на единицу площади поверхности тела ($\text{см}^3/\text{м}^2$). Но для этого необходимо иметь в отделениях специальные номограммы, а результаты, полученные таким образом, практически не отличаются от соответствующих им показателей, измеренных в $\text{см}^3/\text{кг}$ на 1 кг массы тела.

Таким образом, суммируя все вышеизложенное, на сегодняшний день в практическом здравоохранении отсутствуют объективные критерии тяжести общего состояния у детей с пищевым ботулизмом, т.е. критерии тяжести течения ботулизма, с помощью которых можно было бы прогнозировать исход заболевания. Такими объективными критериями могут являться показатели внешнего дыхания: ЧД, МОД, ДО, ЖЕЛ, измеренные в динамике основного процесса в $\text{см}^3/\text{кг}$ на 1 кг массы тела. Но вопросам изучения внешнего дыхания у детей при пищевом ботулизме исследования отсутствуют. Следовательно, актуальной проблемой для практического здравоохранения является объективизация критериев тяжести пищевого ботулизма у детей на основе изучения внешнего дыхания с различным по степени тяжести течением основного процесса.

Использованная литература:

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. Ахмедова М.Д., Максудова З.С., Ниязова Т.А. и др. Клинико-эпидемиологические особенности течения ботулизма в республике Узбекистан. // Тошкент тиббиет академияси ахборотномаси. 2017. N 4. - С.40-41.
3. Ботулизм у детей (эпидемиология, этиология, диагностика, клиника, терапия и профилактика). Пособие для врачей/ под ред. Н. В. Скрипченко, СПб, 2007.47 с.
4. Клинические рекомендации. Ботулизм у детей. Ассоциация врачей инфекционистов Санкт-Петербурга и Ленинградской области (МОО «АВИСПО»). 2019. 35 с.
5. Кассиль В. Л., Выжигина М. А., Лескин Г. С. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких.- М.: Медицина, 2004.- 480 с.
6. Малышев. Н.А., Никифоров В.В., Санин Б.И. и др. /Ботулизм (клиника, диагностика и лечение). Пособие для врачей. М. Москвы. 2003.31 с.
7. Никифоров В.Н., Никифоров В.В. / Ботулизм. Л.: Медицина,1985.- 199 с.
8. Никифоров В.В. Ботулизм: клинические особенности и современные подходы к терапии. // Терапевтический архив.2001. N11.- С.97-100.
9. Никифоров В.В., Томилина Ю.Н. Ботулизм: особенности интенсивной терапии /в кн: Сборник материалов научно-практической конференции с международным участием, посвященной 75-летию кафедры инфекционных болезней РМАПО, Москва, 2008.-С.82-83.

10. 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; 558-568с.
11. Никифоров В.В., Томилин Ю.Н., Чернобровкина Т.Я. и др. Трудности ранней диагностики и лечения ботулизма // Архив внутренней медицины. 2019. Т. 9, №4. С. 253-259.
12. Попелянский Я.Ю., Фокин М.А., Пак С.Г. Поражение нервной системы при ботулизме. М. Медицина, 2000. - 192 с.
13. Степанова О.В. Особенности внешнего дыхания у больных с различным по степени тяжести течением ботулизма // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1988. - 21 с.
14. Ш. А. Ташпулатов, Д. А. Хужакулов, К. С. Болтаев Особенности внешнего дыхания при пищевом ботулизме у детей // Вестник врача, № 2, 2019. С.104-107.
15. Ташпулатов Ш.А., Шодиева Д.А. Клиническая характеристика ботулизма у детей. // Журнал инфектологии, 2020. Том-12, №2.- С121.
16. Цинзерлинг В.А., Чухловина М.Л. /Интоксикационные поражения нервной системы (руководство для врачей многопрофильных стационаров). - Санкт-Петербург.ЭЛБИ-СПБ, 2005. - 447 с.
17. Чучалин А.Г. Пульмонология. /Национальное руководство. М. ГЭОТАР- Медиа. 2009.- 960 с.
18. Buchmann T, Kabatnik M, Sander A, Peters J. Botulism with respiratory insufficiency requiring extra corporeal carbon dioxide removal // Eur J Anaesthesiol. 2008. V,16.№ 5,PP. 346-349.
19. Juliao P.C., Maslanka S., Dykes J. et al. National Outbreak of Type A Foodborne Botulism Associated With a Widely Distributed Commercially Canned Hot Dog Chili Sauce.//Clin. Infect. Dis. -2013. - Vol. 56(3). - P. 376-382.
20. Wendt S, Eder I, Wölfel R, Braun P, Lippmann N, Rodloff A. Botulism: Diagnosis and Therapy Dtsch Med Wochenschr. 2017 Sep;142 (17) -1304-1312.
21. Sobel J. Botulism // Clinical Infectious Diseases. 2005. Vol. 41 (8). - P. 1167-1173.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-20221063-161-164

УДК 616.716.86:616.71-089.844-6-036.8

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОСТНОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА OSTEON COLLAGEN 3 ПРИ ЗАПОЛНЕНИИ ДЕФЕКТОВ КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ АПЕКТОМИИ**А. В. Жданов, М. Г. Хатинова, Л. Р. Юнусова**

Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: апектомия, удаление зубов, Osteon collagen 3 материал, коллагеновая мембрана, Colla-D мембрана.

Таянч сўзлар: апектомия, тишни олиб ташлаш, Osteon collagen-3 материали, коллаген мембрана, Colla-D мембрана.

Key words: apectomy, tooth extraction, Osteon collagen 3, alloplastic material, collagen membrane, Colla-D.

В статье приводятся данные исследования и ход работы с аллопластическим костнозамещающим материалом Остеон Коллаген 3, который использовался в методе апектомии зубов в качестве материала заполняющего дефекты костной ткани после операции. Исследования основаны на данных рентгенографического и гистологического анализов по окончании процесса регенерации аугментата, на основании которых были сделаны выводы о возможности использования данного материала при проведении апектомии у пациентов.

АПЕКТОМИЯДАН КЕЙИН ЖАҒЛАРНИНГ СУЯК ТЎҚИМАЛАРИ НУҚСОНЛАРИНИ ТЎЛДИРИШДА OSTEON COLLAGEN 3 ОСТЕОПЛАСТИК МАТЕРИАЛИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**А. В. Жданов, М. Г. Хатинова, Л. Р. Юнусова**

Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада тадқиқот маълумотлари ва тишлар апектомия операциясидан кейин суяк тўқима нуқсонини баргараф этишда ишлатилган, аллопластик, суяк ўрнини босувчи Остеон Коллаген-3 материали билан ишлаш жараёни келтирилган. Тадқиқотлар, аугментат регенерация жараёни яқунланганидан кейинги рентгенографик ва гистологик таҳлиллар маълумотларига асосланган болиб, беморларда апектомия операциясида мазкур материалдан фойдаланиш мумкинлиги ҳақида хулосалар қилишга асос бўлган.

ESTIMATE OF THE EFFECTIVENESS OF OSTEOPLASTIC MATERIAL OSTEON COLLAGEN 3 AFTER ITS INSERT INTO CAVITY OF JAW BONE FOLLOWING THE APICТОECTOMY PROCEDURE**A. V. Jdanov, M. G. Hotipova, L. R. Yunusova**

Tashkent state dental institute, Tashkent, Uzbekistan

The article presents the data of the study and the progress of work with the alloplastic bone substitute material Osteon Collagen 3, which was used in the method of dental apectomy as a material filling bone defects after surgery. The studies are based on X-ray and histological analysis at the end of the augmentate regeneration process, on the basis of which conclusions were made about the possibility of using this material during apectomy in patients.

Последние исследования в области эндодонтии с применением не хирургических методов лечения показали успешный и устойчивый результат в большинстве случаев. Однако в отношении зубов с хроническими периапикальными поражениями, неподдающимися эндодонтическому лечению применяются методы хирургического лечения, известные в стоматологии еще с середины 19 века [1]. Современное развитие хирургического инструментария и материалов с одновременным пониманием процессов биологии заживления раны, позволило успешно применять хирургические методы лечения как альтернатива безуспешному эндодонтическому лечению с целью сохранения и дальнейшего полноценного функционирования зуба. Тем не менее, хирургические методы в случаях персистирующей хронической апикальной инфекции необходимо осуществлять в самую последнюю очередь, оставляя предпочтение современным нехирургическим эндодонтическим методам лечения [2]. Периапикальная хирургия в таких случаях подключается, когда традиционное эндодонтическое лечение становится непрактичным и шансы на улучшение состояния тканей вокруг зуба стремятся к нулю. Даже после принятия решения об осуществлении периапикальной хирургии к объекту лечения, классическое лечение каналов перед операцией должно быть рекомендовано с целью уменьшения содержания микрофлоры в канале и благоприятного течения постоперационного заживления периапикальных тканей [3]. При проведении больших периапикальных вмешательств образуются полости в кости после иссечения апекса корня и кюретажа. В данной статье рассматривается метод внедрения в данные полости

аллопластического материала для предотвращения коллапса мягких тканей в постоперационный период заживления и ускоренного заживления раны. На сегодняшний день остаются оспоримыми рекомендации для повторного эндодонтического лечения ранее эндодонтически леченых зубов с персистирующим воспалительным очагом в периапикальных тканях [4,5]. При больших периапикальных хронических поражениях, включая разные формы кист, можно наблюдать с высокой частотой потерю щечной кортикальной пластинки. Процедура восстановления после проведенной апектомии в таких случаях может быть замедленной или иметь неудовлетворительный прогноз [8,9]. В случае потери большого объема кортикальной пластинки, хирургу рекомендовано рассмотреть методы направленные на регенерацию с использованием аллопластических или ксенопластических костнозамещающих материалов [6,10], несмотря на то, что аутокостный материал является лучшим материалом выбора по своей природе [11].

Цель исследования. Оценить степень регенерации костнозамещающего графта из Osteon Collagen 3, покрытого коллагеновой мембраной Colla D, путем гистоморфологического и рентгенологического исследования по истечению периода регенерации в 9 мес.

Материалы и методы исследования. В работах по замещению дефектов костной ткани альвеолярного отростка челюстей, проведенных на кафедре «Хирургической стоматологии и дентальной имплантологии» ТГСИ, был использован новый аллопластический материал на основе частиц бетта-три-кальций-фосфата и гидроксиапатита, покрытых коллагеновой оболочкой бычьего происхождения Osteon Collagen 3. Костный графт образовывался путем внесения чистого аллопластического материала в полость альвеолярного отростка, возникшую после проведенной процедуры апектомии и покрытию дефекта рассасываемой коллагеновой мембраной Colla D.

Описание клинического случая: В поликлинику хирургической стоматологии обратилась пациентка А. 58 лет, где по данным диагностики был поставлен диагноз хронический гранулематозный периодонтит II. Зуб эндодонтически был ранее лечен, но результат был безуспешный: при визуальном осмотре была обнаружена фистула, а на рентгене периапикальный очаг разряжения костной ткани с резорбцией апекса корня. После проведения консультации, пациентке был предложен план лечения, который включал проведение процедуры апектомии и направленной костной регенерации (НКР) для предотвращения коллапса



Рис. 1,2. Вид альвеолярного отростка с наличием припухлости и фистулы на ней в области зуба II.

мягких тканей в эстетической фронтальной зоне улучшенного заживания костных структур (рис. 1,2).

Пациентке под местной инфильтрационной анестезией (Sol. Articaine hydrochloride 1:100000 1.7 ml) был произведен трапециевидный разрез по Ошенбейн-Любке (рис. 3). После проведения апектомии и тщательного кюретажа в образовавшийся дефект костной ткани был помещен аллопластический костнозамещающий материал Остеон коллаген 3, поверх которого была размещена резорбируемая коллагеновая мембрана Colla D (рис. 3,4,5,6). После этого лоскут был уложен на место и ушит одиночными узловыми швами по его периметру шовным материалом проленом 6.0 (рис. 7). Швы были удалены через 10 дней (рис. 8). Динамика заживления была удовлетворительной.

Пациенту на период заживления раны были даны соответствующие рекомендации по уходу за раной (полоскание и смазывание раневой поверхности антибактериальными препаратами на основе хлоргексидина биглюконата - Лорабен и Метрогил-дента) и направление на повторное 3D рентгенологическое исследование (рис. 9).



Рис. 3. Вид дефекта кости альвеолярного отростка после апектомии и проведенного кюретажа.



Рис. 4. Osteon collagen 3 материал (форма: цилиндр 6.0 / 5.0 mm) помещен в область дефекта



Рис. 5. Вид плотно упакованного в дефекте кости Osteon Collagen 3.



Рис. 6. Мембрана Colla D помещена поверх дефекта кости с остеопластическим материалом.

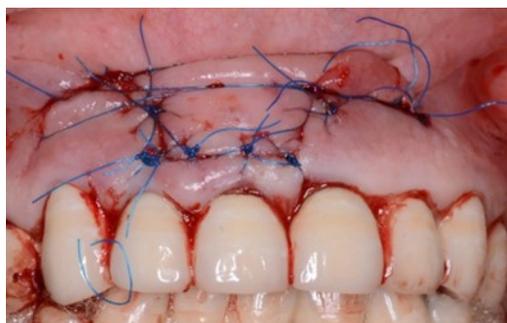


Рис. 7. Трапецивидный лоскут уложен поверх раны и ушит одиночными швами Prolen 6-0.



Рис. 8. Вид области оперативного вмешательства после снятия швов через 10 дней



Рис. 9. Рентгенологический срез в области II зуба; на рис. отображена плотная рентгеноконтрастная тень упакованного остеопластического материала в области апекса II.

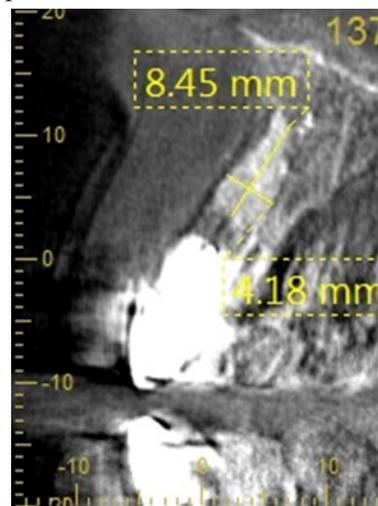
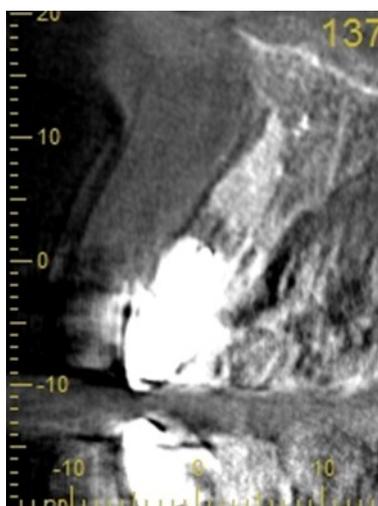


Рис. 10,11. Срез II зуба через 9 мес, на котором отображены стабильные размеры аллопластического аугментата.

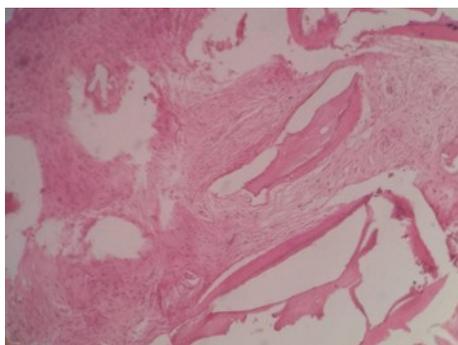


Рис. 12. Биоптат области II (гемотоксилин-эозин, увелич.100 крат).

Результаты исследования. Данные рентгенологического исследования по прошествию 9 мес показали наличие хорошего рентгеноконтрастного аугментата на месте проведенного внедрения аллопластического материала (рис. 10,11).

Данные гистологического исследования показали, что в обоих гистологических образцах присутствуют фрагменты костной ткани с мелкими остеοидными слабообызвествленными балочками, участками остеοгенной, волокнистой ткани разной интенсивности уплотнения, умеренное количество остеοбластов (рис.12).

Выводы: По полученным рентгенологическим и гистологическим данным в ходе исследований, мы можем с уверенностью утверждать, что аллопластический материал Osteon Collagen 3 является полноценным остеозамещающим материалом, который можно успешно использовать для заполнения дефектов челюстной кости после процедуры апектомии, так как он обладает хорошими остеοкондуктивными и регенеративными свойствами для своего класса.

Использованная литература:

1. Briggs PF, Scott BJ: Evidence-based dentistry: endodontic failure-how should it be managed? Br Dent J 183;159,1997
2. Gutmann L: Perspectives on root-end resection Hist dent 47:135,1999
3. Hepworth MJ, Friedman S: Treatment outcome of surgical and non-surgical management of endodontic failures. J Can Dent Assoc (Tor) 63:364,1997
4. Kang M, In Jung H, Song M, Kim SY, Kim HC, Kim E. Outcome of nonsurgical retreatment and endodontic microsurgery: a meta-analysis. Clin Oral Investig 2015; 19 :569-582.
5. Kim S, Kratchman S. Modern endodontic surgery concepts and practice: a review. J Endod 2006;32:601-623
6. Lin L, Chen MY, Ricucci D, Rosenberg PA. Guided tissue regeneration in periapical surgery. J Endod 2010;36:618-625.
7. Scoglung A, Persson G. A follow-up study of apicoectomized teeth with total loss of the buccal bone plate. Oral Surg Oral Pathol 1985; 59:78-81
8. Tsesis I, Rosen E, Tamse A, Taschieri S, Del Fabbro M. Effect of guide tissue regeneration on the outcome of surgical endodontic treatment: a systematic review and meta-analysis. J Endod 2011;37:1039-1045.
9. von Arx T, Cochran DL. Rationale for the application of the GTR principle using a barrier membrane in endodontic surgery: a proposal of classification and literature review. Int J Periodontics Restor Dent 2001;21:127-139
10. Wesson CM, Gale TM. Molar apicectomy with amalgam root-end filling: results of a prospective study in two district general hospitals. Br Dent J 2003;195:707-714.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, цель, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.