

Samargand

2022, 4 (108)

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 30.12.2022
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 19,29 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №4115

**№ 4 (108)
2022 yil**

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-20221084>
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

CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

- С. А. Абдуллаев, М. М. Дусияров, Т. Т. Атоев, С. Т. Хужабоев*
 ДИАБЕТИК ПАНЖА ВА ЮМШОҚ
 ТЎҚИМАЛАРДАГИ ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК
 ЯРАЛАРНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШ
 ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ 6 *S. A. Abdullaev, M. M. Dusiyarov, T. T. Atoev, S. T. Khuzhaboev*
 MODERN APPROACHES OF THE
 TREATMENT OF PURULENT- NECROTIC
 COMPLICATIONS OF SOFT TISSUES IN
 DIABETIC FOOT
- М. А. Абдуллаева*
 ТУРЛИ ЁШДАГИ ҚУЁНЛАРДА СУРУНКАЛИ
 НУРЛАНИШ ТАЪСИРИДА ЛИПИД
 ПРОФИЛИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ
 ЎЗГАРИШИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ 9 *M. A. Abdullaeva*
 CHANGES IN THE LIPID PROFILE AND
 THEIR CORRECTION UNDER
 CHRONIC EXPOSURE IN RABBITS
 OF DIFFERENT AGES
- S. R. Adizova*
 ПРЕЕКЛАМПСИЯ АСОРАТЛАРНИ
 BASHORATLASHDA BIOKIMYOVIY
 MARKERLARNING KLINIK ANAMIYATI 16 *S. R. Adizova*
 CLINICAL SIGNIFICANCE OF
 BIOCHEMICAL MARKERS IN PREDICTING
 COMPLICATIONS OF PREECLAMPSIA
- М. А. Артыкова, М. З. Юлдашев*
 МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В
 РАЗВИТИИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ
 ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ДЕТСКОМ
 ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ 22 *M. A. Artykova, M. Z. Yuldashev*
 METABOLIC DISEASES IN THE
 DEVELOPMENT OF SYMPTOMATIC
 EPILEPSY IN CHILDREN WITH
 CEREBRAL PALSY
- Г. К. Ахмедов, О. М. Гуламов, М. Т. Ачилов, З. Я. Сайдуллаев, Л. О. Хайдарова, А. У. Бобоқулов, У. Р. Худайназаров*
 ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ
 ВОЗДЕЙСТВИЯ ИК-ДИОДОВЫХ
 ЛАЗЕРНЫХ ЛУЧЕЙ НА СЛИЗИСТУЮ
 ОБОЛОЧКУ ПИЩЕВОДА СВИНЕЙ В
 ЭКСПЕРИМЕНТЕ 25 *G. K. Axmedov, O. M. Gulamov, M. T. Achilov, Z. Ya. Saydullaev, L. O. Xaydarova, A. U. Boboqulov, U. R. Xudaynazarov*
 STUDY OF THE FEATURES OF THE
 IMPACT OF IR-DIODE LASER RAYS
 ON THE MUCOSA OF
 THE ESOPHAGE OF PIGS
 IN THE EXPERIMENT
- Г. К. Ахмедов, О. М. Гуламов, Ж. Н. Мардонов, З. Я. Сайдуллаев, Л. О. Хайдарова*
 МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ
 СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА
 ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИК-ДИОДНЫМ
 ЛАЗЕРОМ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА
 НА ЖИВОТНЫХ 30 *G. K. Axmedov, O. M. Gulamov, J. N. Mardonov, Z. Ya. Saydullaev, L. O. Xaydarova*
 MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE
 ESOPHAGUS MUCOSA UNDER EXPOSURE
 TO IR-DIODE LASER UNDER
 EXPERIMENTAL CONDITIONS
 ON ANIMALS
- Р. Ф. Ахмедов, Х. К. Карабаев, Ё. Э. Хурсанов*
 ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ
 ОЖОГОВОГО СЕПСИСА 37 *R. F. Akhmedov, Kh. K. Karabaev, Yo. E. Khursanov*
 EFFECT OF OZONE THERAPY ON THE
 COURSE OF BURN SEPSIS
- У. М. Боборахимова*
 СЕМИЗЛИГИ БОР АЁЛЛАРДА
 КЎЛЛАНИЛАДИГАН ГОРМОНАЛ
 КОНТРАЦЕПТИВ ВОСИТАЛАРНИНГ
 КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ПАРАМЕТРЛАРИ 42 *U. M. Boborahimova*
 CLINICAL AND LABORATORY
 PARAMETERS OF HORMONAL
 CONTRACEPTIVES USED IN OBESE
 WOMEN
- Ф. М. Джалалова, Я. Ш. Мамадалиева, Д. З. Мамарасулова*
 ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
 СОНОЭЛАСТОГРАФИИ МОЛОЧНОЙ
 ЖЕЛЕЗЫ В АСПЕКТЕ
 ВНУТРИПРОТОВОКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ 47 *F. M. Jalalova, Y. Sh. Mamadalieva, D. Z. Mamarasulova*
 DIAGNOSTIC EFFICIENCY
 OF BREAST SONOELASTOGRAPHY
 IN THE ASPECT OF INTRADUCTAL
 FORMATIONS

- Н. К. Дустова**
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ,
ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ
ИНФЕКЦИЮ 51 **N. K. Dustova**
PREDICTION OF PLACENTAL
INSUFFICIENCY IN PREGNANT
WOMEN WITH CORONAVIRUS
INFECTION IN ANAMNESIS
- С. И. Индиаминов, И. Г. Жураев**
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ
ВЫВИХОВ И ПЕРЕЛОМОВЫВИХОВ 55 **S. I. Indiaminov, I. G. Zhuraev**
FORENSIC MEDICAL CHARACTERISTICS
OF TRAUMATIC DISLOCATIONS
AND FRACTURE-DISLOCATION
- Д. С. Иргашев, Ш. С. Гасанова, К. Т. Бобоев**
ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЛЕЦИОННОЙ
МУТАЦИИ 2bp del ГЕНА FSHB СРЕДИ
МУЖЧИН С НАРУШЕНИЕМ
РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ 62 **D. S. Irgashev, Sh. S. Gasanova, K. T. Boboev**
STUDY OF THE 2bp del DELETION
MUTATION OF THE FSHB GENE
AMONG MEN WITH REPRODUCTIVE
SYSTEM DISORDERS
- Г. С. Каримова**
СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ
У ЖЕНЩИН В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ
ПРАКТИКЕ 66 **G. S. Karimova**
CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME
IN WOMEN WITHIN GYNECOLOGICAL
PRACTICE
- М. В. Лим, Н. М. Шаваз**
ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
МИКРОКЛИМАТА В ЛЕЧЕНИИ И
ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ
ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ 70 **M. V. Lim, N. M. Shavazi**
THE INFLUENCE OF MICROCLIMATE
INDICATORS IN THE TREATMENT
AND PREVENTION OF RECURRENT
OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN
- М. В. Лим, М. Ш. Шамсиддинова**
ИНГАЛЯЦИОННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ
ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В 3 %
РАСТВОРЕ НАТРИЯ ХЛОРИДА ПРИ
ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ
БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ 75 **M. V. Lim, M. Sh. Shamsiddinova**
INHALATION USE OF HYALURONIC
ACID IN 3 % SODIUM CHLORIDE
SOLUTION IN ACUTE OBSTRUCTIVE
BRONCHITIS IN CHILDREN
- S. E. Mamaradjabov, I. B. Mustafakulov,
X. A. Umedov**
QORIN BO‘SHLIG‘I A‘ZOLARINING
QO‘SHMA SHIKASTLANISHLARIDA
QORINICHI BOSIMNING ANAMIYATI 79 **S. E. Mamaradjabov, I. B. Mustafakulov,
X. A. Umedov**
INTRA-ABDOMINAL PRESSURE VALUES
FOR COMBINED INJURIES OF THE
ABDOMINAL ORGANS
- И. С. Манасова**
ОЦЕНКА ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ
МУКОМОЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ 83 **I. S. Manasova**
ASSESSMENT OF HARMFUL FACTORS OF
THE MILLING INDUSTRY
- I. B. Mustafakulov, S. E. Mamaradjabov,
X. A. Umedov**
QO‘SHMA JARONATLANISHLARDA
QORIN BO‘SHLIG‘I A‘ZOLARINING
SHIKASTLANISHI 87 **I. B. Mustafakulov, S. E. Mamaradjabov,
X. A. Umedov**
INJURY TO THE ABDOMINAL
ORGANS DUE TO CONCOMITANT
INJURY
- О. Й. Поянов, Н. Р. Зокирова, Н. Н. Каримова**
АКУШЕРЛИК ҚОН КЕТИШИГА ЮҚОРИ
ХАВФЛИ ГУРУҲЛАР ВА УЛАРНИНГ
АКУШЕРЛИК АСОРАТЛАРДАГИ УЛУШИНИ
РЕТРОСПЕКТИВ ЎРГАНИШ 94 **O. Y. Poyanov, N. R. Zakirova, N. N. Karimova**
A RETROSPECTIVE STUDY OF HIGH-RISK
GROUPS FOR OBSTETRIC BLEEDING
AND THEIR PERCENTAGE IN OBSTETRIC
COMPLICATIONS
- J. A. Rizayev, G. Z. Shodikulova, U. S. Po'latov**
REVMA TOID ARTRIT ANEMIYA BILAN
KECHGANDA YALLIG‘LANISH
MARKYORLARI VA GAPTOGLOBIN
KO‘RSATGICHLARI O‘RTASIDAGI
BOG‘LIQLIK 99 **J. A. Rizaev, G. Z. Shodikulova, U. S. Pulatov**
RELATIONSHIPS BETWEEN
INFLAMMATION MARKERS AND
HAPTOGLOBIN INDICATORS IN
RHEUMATOID ARTHRITIS
AND ANEMIA

- М. А. Степченко, Д. С. Гордеева, Н. С. Мещерина, Е. М. Хардикова, У. Т. Садиқов**
 ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ТРЕВОГИ И ТИПА ТРЕВОЖНОСТИ В ФОРМИРОВАНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ИНТЕНСИВНЫМ УМСТВЕННЫМ ТРУДОМ (ПРОФЕССИИ ПЕДАГОГ, ВРАЧ)
- М. А. Stepchenko, D. S. Gordeeva, N. S. Mescherina, E. M. Khardikova, U. T. Sadikov**
 THE SIGNIFICANCE OF THE LEVEL OF ANXIETY AND THE TYPE OF ANXIETY IN THE FORMATION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN WOMEN OF HIGHLY INTELLIGENCED PROFESSIONS (PROFESSIONS OF TEACHER, DOCTOR)
- 104**
- Б. К. Хамдамова**
 УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ДОРСОПАТИЯЛАРИДА СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ ШИФОКОР НЕВРОЛОГ АМАЛИЁТИДА УНИНГ ЕЧИМЛАРИ
- Б. К. Khamdamova**
 CHRONIC PAIN SYNDROME IN DORSOPATHY OF THE SPINAL COLUMN AND ITS SOLUTION IN THE PRACTICE OF A NEUROLOGIST
- 112**
- Н. А. Хамраева**
 ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ
- Н. А. Hamraeva**
 TACTICS OF TREATMENT OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS
- 118**
- Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, Р. Ш. Абдуразакова, Д. Х. Хушвактова**
 ВЛИЯНИЕ УЧЕБНОГО СТРЕССА НА РАЗВИТИЕ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ
- Р. В. Hayatov, A. S. Velilyaeva, R. Sh. Abdurazakova, D. H. Xushvaktova**
 INFLUENCE OF LEARNING STRESS ON THE DEVELOPMENT OF ASTHENIC SYNDROME IN MEDICAL STUDENTS
- 122**
- Г. Х. Хусейнова**
 ЎРТАЧА ОҒИР ДАРАЖАДАГИ БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШИНИНГ ДОРИ ВОСИТАЛАРИ КОРРЕКЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ БУЙРАКЛАРНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ
- Г. Kh. Khuseynova**
 MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF KIDNEYS AFTER DRUG CORRECTION OF MODERATE CRANIO-BRAIN INJURY
- 127**
- И. Ш. Шоназаров, М. Т. Ачилов, О. А. Хамидов, З. Б. Курбаниязов**
 ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИ КОРРЕКЦИЯСИДА ДИАПЕВТИК ВА РЕНТГЕНЭНДОБИЛИАР АРАЛАШУВЛАРНИ ҚЎЛЛАШ
- И. Ш. Shonazarov, M. T. Achilov, O. A. Khamidov, Z. B. Kurbaniyazov**
 USE OF DIAPEUTIC AND X-RAY ENDOBILIARY INTERVENTIONS IN THE CORRECTION OF COMPLICATIONS AFTER COLECYSTECTOMY
- 131**
- И. Ш. Шоназаров, С. И. Нарзуллаев, М. Т. Ачилов, П. Н. Рузиев**
 АСОРАТЛАНГАН ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА МИНИИНВАЗИВ УСУЛЛАРНИ ҚЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ
- И. Ш. Shonazarov, S. I. Narzullaev, M. T. Achilov, P. N. Ruziev**
 EFFICIENCY OF USING MINIMALLY INVASIVE METHODS IN THE SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED ACUTE CHOLECYSTITIS
- 137**
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- LITERATURE REVIEW**
- С. С. Бобоев, С. А. Бобоев, А. М. Кадирова**
 ТРАНССКЛЕРАЛЬНАЯ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКТЕРНЫХ ГЛАУКОМ
- С. S. Boboev, S. A. Boboev, A. M. Kadirova**
 TRANSSCLERAL CYCLOPHOTOCOAGULATION IN THE TREATMENT OF REFRACTORY GLAUCOMAS
- 143**
- П. Б. Гульмухамедов, Ж. А. Ризаев, Н. Л. Хабиров, К. Т. Бобоев**
 ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
- П. В. Gulmukhamedov, J. A. Rizaev, N. L. Habilov, K. T. Boboev**
 PATHOGENETIC MECHANISMS FOR THE FORMATION OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION
- 149**
- У. З. Исаметдинова**
 НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
- У. Z. Isametdinova**
 NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS AND COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION
- 154**

<i>С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев, А. М. Кадилова</i> ЭКСТРАОКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНИЗОМЕТРОПИИ У БОЛЬНЫХ С ВРОЖДЕННОЙ БЛИЗОРУКОСТЬЮ	161	<i>S. B. Khamrakulov, S. A. Boboev, A. M. Kadirova</i> EXTRAOCULAR CORRECTION OF ANISOMETROPIA IN PATIENTS WITH CONGENITAL MYOPIA
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	165	FOR AUTHORS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20221084-6-8

УДК 616.279-008.64-089

ДИАБЕТИК ПАНЖА ВА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРДАГИ ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК ЯРАЛАРНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШ ТЕХНОЛОГИЯЛАРИ**С. А. Абдуллаев, М. М. Дусияров, Т. Т. Атоев, С. Т. Хужабоев**
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** диабетик панжа, йирингли-некротикяралар, қандли диабет, фасциитлар.**Ключевые слова:** диабетическая стопа, гнойно-некротические раны, сахарный диабет, фасцииты.**Key words:** diabetic foot, purulent-necrotic wounds, diabetes mellitus, fasciitis.

Бутун жаҳон бўйлаб энг кўп тарқалган касалликлар сонига қараб қандли диабет юрак қон томирлар ва хавфли ўсма шишлар (рак)дан кейинги учинчи ўринни эгаллайди. Бутун дунё бўйича қандли диабет билан оғриган беморларнинг 30-70%да диабетик панжа синдроми учрамоқда. Бизнинг мақоламизда Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси ва СамДТУ кўп тармоқли клиникасида стационар шароитда даволанган 45 та қандли диабет-2 тип юмшоқ тўқималар йирингли-некротик асоратлар кузатишган беморлар устида текшириш олиб борилди. Дастлабки илмий изланишимизда қандли диабет билан касалланганларда юмшоқ тўқималар йирингли-некротик яраларини маҳаллий ва комплекс хирургик даволашда Ацербин сувоқлигининг қўлланиши яранинг некротик тўқималардан тезроқ тозаланишига ва стационардаги ўртача даволаниш муддатини қисқартиришда олиб келадиган энг оптимал усул ҳисобланади.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЕ**С. А. Абдуллаев, М. М. Дусияров, Т. Т. Атоев, С. Т. Хужабоев**

Диабет является третьим по распространенности заболеванием в мире после сердечно-сосудистых заболеваний и злокачественных новообразований. Синдром диабетической стопы встречается у 30-70 % больных сахарным диабетом во всем мире. В нашей статье приведено обследование 45 больных сахарным диабетом II типа с гнойно-некротическими осложнениями мягких тканей, находившихся на стационарном лечении в Самаркандском городском медицинском объединении. В данном исследовании показано преимущество применения Ацербина при местной и комплексной хирургической обработке гнойно-некротических ран мягких тканей у больных сахарным диабетом, как наиболее оптимального средства, которое приводит к более быстрому очищению раны от некротизированных тканей и сокращению средней продолжительности стационарного лечения.

MODERN APPROACHES OF THE TREATMENT OF PURULENT- NECROTIC COMPLICATIONS OF SOFT TISSUES IN DIABETIC FOOT**S. A. Abdullaev, M. M. Dusiyarov, T. T. Atoev, S. T. Khuzhaboev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Diabetes is the third most common disease in the world after cardiovascular diseases and cancer. Diabetic foot syndrome occurs in 30-70% of diabetic patients worldwide. Our article presents examination of 45 patients with type II diabetes mellitus complicated by purulent-necrotic wounds of soft tissues, who were hospitalized in Samarkand City Medical Association. This study shows the advantage of using Acerbin in local and complex surgical treatment of purulent necrotic soft tissue wounds in patients with diabetes mellitus as the most optimal drug, which leads to more rapid clearance of the wound from necrotized tissues and a reduction of the average duration of hospital treatment.

Бутун жаҳон бўйлаб энг кўп тарқалган касалликлар сонига қараб қандли диабет юрак қон томирлар ва хавфли ўсма шишлар (рак)дан кейинги учинчи ўринни эгаллайди. Қандли диабетнинг тарқалиш географиясига қарасак ҳозирги кунда кўпроқ Жанубий Америка давлатларида (15 % дан кўпроқ), АҚШ да (4 %), Россияда (3-4 %) ва бошқа ривожланган мамлакатларда ҳам кўпаймоқда. Ҳар йили диабет касаллиги билан касалланганлар сони (5-6 %) га ошмоқда, ҳар 15 йилда эса икки бараварга кўпаймоқда. Аммо шуни айтиш керакки агар ўзимиз ўз танамиз устидан яхши назорат қила олсак диабет касаллиги эмас балки бу алоҳида бизнинг яшаш тарзимиз ҳолатига тушиб қолади. Агар фаол яшаш тарзига ўтсак қандли диабетнинг кўп асоратларидан қутиламиз. Жисмоний фаоллик одам ҳаётининг ажралмас қисмидир. Табиийки жисмоний фаолликнинг сусайиши кўпчиликда "цивилизация касаллиги"га олиб келади. Бу стенокардия, атеросклероз, меъда ва ичаклар яра касаллиги ва семизликдир. Ҳозирги кунда шу касалликлар билан бирга қандли диабет турибди. Япон олимларининг кузатувлари бўйича шахсий автомобилга эга кишиларда қандли диабет 2 тип пиёда юрувчиларга нисбатан 2 марта кўпроқ учраб экан. Жисмоний фаоллик ҳар бир ки-

шининг ҳаёти учун энг муҳим омили бўлиши билан қандли диабетга эса асосий ҳаёт тарзига айланиши керак. Қандли диабет 2 типига олиб келадиган асосий факторлардан – семизлик ва наслий факторлар ҳам муҳим ҳисобланадилар. Семизликнинг I даражасида қандли диабет 2 марта, II даражасида-5 марта, III даражаси кузатилганда-10 мартагача кўп учрайди. Доимий жисмоний ҳаракатда бўлганларда ёғларнинг организмда парчланиш кучаяди, тана вазни пасаяди, қондаги ёғларнинг таркиби яхшиланади. Бу эса ўз навбатида астеросклерознинг ҳар хил томир касалларининг ривожланиши факторларини бартараф этади. Ҳозирги вақтда қандли диабет 2 тип касаллиги билан хасталанганлар сонининг кўпаяётганлиги билан уларнинг асоратлари ҳам ошмоқда. Айрим асоратлари (юмшоқ тўқималардаги йирингли-некротик яллиғланишлар) қандли диабет билан чалингандан кейин бир ва икки ой ичида кузатилмоқда эди. Ваҳоланки амалиётда қандли диабет билан ҳозирги кунда 10-15 йил хасталанган беморларда кузатилмоқда. Бутун дунё бўйича қандли диабет билан оғриган беморларнинг 30-70 %да диабетик панжа синдроми учрамоқда. Қандли диабет касаллиги билан хасталанган кишилар орасида ёш ногирон бўлишлар ва ўлим натижалари билан тугаллаш ҳолатлари кўпаймоқда. Бутун дунёда 3 миллиондан кўпроқ кишиларда охир оқибатда гангрена ва оёқлар ампутациясига олиб келмоқда.

Умумий ампутациялар сонига нисбатан 50-70 % оёқлар ампутацияси қандли диабет касаллигида қилинмоқда. Дунёда ҳар 30 секундда битта қилинадиган ампутациялар қандли диабет натижасида бўлмоқда.

Илмий ишнинг мақсади: Қандли диабетик панжа ва юмшоқ тўқималардаги йирингли-некротик асоратларини комплекс, хирургик ва маҳаллий даволаш технологияларини такомиллаш.

Материал ва ташхислаш усуллари: Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси ва СамДУ кўп тармоқли клиникасида стационар шароитда даволанган 45та қандли диабет 2 тип юмшоқ тўқималар йирингли-некротик асоратлар кузатилган беморлар устида текшириш олиб борилди. Эркаклар-25 та (55,5 %), аёллар 20 (44,5 %) кишини ташкил қилдилар.

Қандли диабет билан хасталанган беморларга юмшоқ тўқималарининг йирингли яллиғланишига асосий сабаблари бўлиб думба соҳаси инъекциясидан кейин ривожланган флегмона, абсцесслар, парапроктитлар, панжалардаги йирингли яралар, операциядан кейинги яраларнинг йиринглаши эканлиги аниқланди. Юмшоқ тўқималарнинг йирингли некротик яллиғланишларини тўғри ва ўз вақтида диагноз қўйиш муҳим деб ҳисоблаймиз. Тўғри ва аниқ диагноз қўйишда анамнезига эътибор бериш, беморларнинг ёши ва яшаш тарзини аниқлаш, айниқса қари ёшли беморлардаги йўлдош касалликларини аниқлаш лозим. Беморларнинг ўз вақтида стационарга ётқизилиши даволашнинг ижобий натижалар беришига жуда ҳам боғлиқ. Ўз вақтида ўтказилган клиник-лаборатор таҳлиллари, УТТ, доплерография, рентгеноскопия, рентгенография ва айрим ҳолатларда МРТ, МСКТ қилиш тўғри диагноз қўйишнинг муҳим омиллари ҳисобланади. Юмшоқ тўқималарнинг йирингли-некротик асоратлари билан беморларни икки гуруҳга бўлинди, биринчи асосий гуруҳга 25 та (55,5 %) бемор киритилиб маҳаллий комплекс даволашнинг янги усуллари қўлланилди. Иккинчи гуруҳда 20 та (44,5 %) беморда маҳаллий даволашнинг анъанавий усули қўлланилган.

Ишнинг натижалари ва муҳокамаси: Қандли диабет билан беморларга юмшоқ тўқималардаги йирингли-некротик асоратларнинг тез ривожланишидан асосий сабаблари фасциитларнинг пайдо бўлишидир. Фасциитларнинг ривожланишида энг аввало юзаки фасциялар жароҳатланади ва кейинчалик теритаги ёғ тўқималарига ўтади. Касалликнинг бу даврида бирламчи белгилари пайдо бўлмайди ва диагноз қўйишда анча қийинчиликлар туғдиради. Некротик фасциитларнинг маҳаллий клиник белгилари алоҳида хусусиятларга эга бўлиб, тери қопламасида махсус маҳаллий симптомлар визуал аниқланмайди. Айниқса фасциитлар тез ривожланади, интоксикация ҳолати юзага келади ва беморлар оғир ахволга тушиб қолади. Охириги йилларда инъекциядан кейинги юмшоқ тўқималардаги флегмона ва абсцесслар кўп учрамоқда. Йўлдош касаллиги билан беморларга думба соҳасига қилинадиган ҳар хил доривор моддалар жуда чуқур қилингани учун ана шундай оғир асоратларга сабаб бўлмоқда. Биз кузатган беморларнинг бир гуруҳи стационарга кеч келганлиги сабабли уларнинг ахволи анча оғир бўлиб сепсис белгилари мавжуд бўлганлар. Бундай беморларни даволашда зудлик билан лаборатория таҳлилари, (қондаги ва сийдикдаги қанд миқдорини аниқлаш дезинтоксикацион, инфузион-трансфузион, антибактериал терапия ўтказиш билан

маҳаллий даволашни тўғри ташкил қилиш керак. Маҳаллий даволашда асосан охирги йилларда зудлик билан бажариладиган Эта принципга асосландик: ўз вақтида – эрта йирингли бўшлиқлар (флегмона ва абсцесслар)ни хирургик йўл билан очиш, қолган бўшлиқни санация, некрэктомия қилиш ва адекват дренажлаш.

Биз йирингли-септик бўлимда охирги йилларда беморларни маҳаллий даволашда "Ацербин" суюқлигини татбиқ қилдик. Қолган бўшлиқ санация ва некрэктомия қилингандан кейин ярага ацербин препаратини сепиш ва боғлам қўйилди.

Ацербин суюқлиги кератолитик, антисептик ва ярани битказиш хусусиятларига эга. Унинг таркибида қуйидаги компонентлар мавжуд: салицил кислотаси (ярани некротик тўқималардан тозалаш хусусиятига эга), бензол кислотаси (антибактериал ва замбуруғларга қарши таъсири) ва олма кислотаси (ярада грануляция ҳосил қилишига ва эпителияни кучайтиришдан иборат). Ацербиндаги компонентларнинг асосини сув ташкил қилади, токсик хусусиятига эга эмас. Бизнинг кузатувимизда бўлган асосий гуруҳ беморларига йирингли-некротик флегмона ва абсцесслар очилиб санация қилингандан кейин ярага ацербин суюқлиги сепилиб ва шу суюқлик билан намланган боғлам қўйилди. Қўйилган боғлама намликни сақлаб ацербиннинг қуриб қолишидан ҳимоя қилади. Ярага қўйилган ацербин билан окклюзион боғлам ярада шўр муҳитни сақлайди ва некротик тўқималарнинг эришига олиб келади. Йирингли некротик яралар юзидаги фибрин ва некротик тўқималар юмшаб гелсимон консистенцияга айланиб ярани кейинги ювиш пайтида ажрала бошлайди. Ярадаги эксудация ҳолати пасаяди, ярадан ажралаётган лойқа сероз суюқлик тиниқ ҳолга ўтиб яра юзаси қизил рангли грануляция пайдо қилади. Ана шу ҳолат яранинг иккинчи босқичга ўтишидан дарак беради. Бундан ташқари катта ва чуқур флегмона ва абсцесслар очилгандан кейин қолган бўшлиқ санация қилиниб қисман некрэктомия қилингандан кейин ярага комбинация ҳолатида ацербин суюқлиги сепилиб, левомиколь билан салфетка ҳам қўйилди. Фикримизча левомеколь экссудатни адсорбция қилиш хусусиятига эга бўлиб ўзаро таъсир кучини оширади. Очилган яраларнинг ҳажмига қараб бир суткада икки марта боғлам қўйилди.

Иккала гуруҳ беморларининг даволаш натижалари таққосланган анъанавий левомеколь мойи ва лоробен аралашмаси маҳаллий ишлатилган беморларга нисбатан ацербин ишлатилган гуруҳ беморларда яралар 4-5 кун олдин некротик тўқималардан тозаланди. Натижада 7-8 кун олдинроқ яралар II чи - фазасига ўтди ва иккиламчи чоклар қўйиш имкониятига эга бўлди. Беморларнинг стационарда даволаниш муддати 5-6 кунга қисқарди.

Хулоса: Қандли диабет билан касалланганларда юмшоқ тўқималар йирингли-некротик яраларини маҳаллий ва комплекс хирургик даволашда Ацербин суюқлигининг қўлланиши яранинг некротик тўқималардан тезроқ тозаланишига ва стационардаги ўртача даволаниш муддатини қисқартиришга олиб келадиган энг оптимал усул ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдуллаев С. А., А. Т. Гаппаров, Н. Ё. Кушмурадов, Ж. К. Асламов, Д. А. Джалолов Қандли диабет касаллигида юмшоқ тўқималардаги йирингли-яллиғланиш асоратларини даволаш муаммолари // Доктор ахборотномаси, № 3 (100), 2021. С.6-9. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-6-9
2. Бубнова Н.А., Шляпников С.А. Инфекции кожи и подкожной клетчатки, хирургические инфекции. Рук. СПб: 2004. с. 379-409.
3. Корейба К.А. Современные препараты комплексного воздействия как альтернатива этапным некрэктомиям в гнойно-септической хирургии. Ацербин. Сборник материалов о препарате. Москва:2018. С-28-33.
4. 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.
5. Светухин А.М., Амирасланов Ю.А. Гнойная хирургия: современное состояние проблемы. (В кн. «50 лекций по хирургии» под ред. Савельева В.С.М-2004. 752 с.
6. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. Под редакцией В.С. Савельева, 2009. 92с
7. Шляпников С.А. Хирургические инфекции мягких тканей -старая проблема в новом свете. Инфекции в хирургии. 2003. С.14-21.
8. Wagner F.W. A classification and program for diabetic, neuropatic and dysvascular foot problems. In the American Academy of orthopedic surgeon instructional course lectures. St. Louis: Mos by Vear Book. 1997: 143-165.

ТУРЛИ ЁШДАГИ ҚУЁНЛАРДА СУРУНКАЛИ НУРЛАНИШ ТАЪСИРИДА ЛИПИД ПРОФИЛИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ЎЗГАРИШИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ**М. А. Абдуллаева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: атеросклероз, сурункали нурланиш касаллиги, липид профили, зичлиги юкори липопротеидлар, зичлиги паст липопротеидлар, учацилглицеридлар, атерогенлик коэффициенти, антисептик стимулятор Дорогова.

Ключевые слова: атеросклероз, хроническая лучевая болезнь, липидный профиль, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности, триглицериды, коэффициент атерогенности, антисептик-стимулятор Дорогова.

Key words: atherosclerosis, chronic radiation sickness, lipid profile, high density lipoproteins, low density lipoproteins, triglycerides, atherogenic coefficient, Dorogov's antiseptic stimulator.

Мақолада сурункали нурланиш касаллиги юзага келтирилган турли ёшдаги қуёнларда, липидларнинг миқдори таҳлил қилинади ва корректор сифатида антисептик стимулятор Дороговдан (АСД) фойдалангандан сўнг липид спектрида аниқланган силжишларни ўзгартириш тўғрисида маълумотлар келтирилган. Сурункали нурланиш касаллиги юзага келтирилган турли ёшдаги қуёнларда, зичлиги юкори липопротеидлар (ЗЮЛП) сезиларли камайиши, умумий холестерин ва зичлиги паст липопротеидлар (ЗПЛП) миқдорини деярли ўзгармаганлиги АК кўрсаткичини сезиларли ошишига сабаб бўлди. АСД даво терапияси натижасида учацилглицеридлар (УГ) сони ва ЗЮЛП кўрсаткичини дастлабки интакт гуруҳга яқинлаштира олишга мувофиқ бўлинди, ($p < 0,05$). АСДни даволаш натижасида ЗЮЛП миқдори соғлом гуруҳ билан мослаштириш мумкин бўлди, бунинг натижасида атерогенлик коэффициентини (АК) кўрсаткичини сезиларли камайтиришга эришилди.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОБЛУЧЕНИИ У КРОЛИКОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА**М. А. Абдуллаева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье анализируется состояние липидного профиля у кроликов под влиянием хронического облучения и приводятся данные по коррекции выявленных сдвигов липидного спектра после использования антисептика- стимулятора Дорогова (АСД) в качестве корректора. Под влиянием хронического облучения отмечено, что у кроликов всех возрастов наблюдалось статистически достоверное снижение показателей липидного профиля, общего холестерина и особенно липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) по сравнению с интактной группой. Было установлено, что после лечения АСД количество триглицеридов (ТГ) и показатель липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) у кроликов всех возрастов приближались к значениям исходной интактной группы ($p < 0,05$). В результате лечения АСД удалось приравнять показатель ЛПВП с исходной интактной группой, в результате чего было достигнуто достоверное снижение показателя коэффициента атерогенности (КА).

CHANGES IN THE LIPID PROFILE AND THEIR CORRECTION UNDER CHRONIC EXPOSURE IN RABBITS OF DIFFERENT AGES**М. А. Abdullaeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article analyzes the state of the lipid profile in rabbits under the influence of chronic irradiation and provides data on the correction of the identified shifts in the lipid spectrum after using ASD (Dorogov's antiseptic stimulator) as a corrector. Under the influence of chronic irradiation, it was noted that rabbits of all ages showed a statistically significant decrease in lipid profile, total cholesterol, and especially LDL (low density lipoproteins) compared with the intact group. It was found that after treatment with ASD, the amount of TG (triglycerides) and HDL (High density lipoproteins) in rabbits of all ages approached the values of the original intact group ($p < 0.05$). As a result of the treatment of ASD, it was possible to match the HDL index with the initial intact group, as a result of which a significant decrease in the KA (atherogenic coefficient) index was achieved.

Кириш. Маълумки, глобаллушув даврида тиббиётда кўплаб рентгенологик ускуналар ҳамда терапевтик усулларни кўпайиши, кўплаб АЭСларни ишга тушиши ва кунлик ҳаётимизда ўзидан радиактив нурлар тарқатувчи кўплаб технологияларга эҳтиёжимизни ошиши натижасида инсоният радиациядан захарланиш ҳавфи ошмоқда. Маълумки, радиацияни молекуляр таъсири шундан иборатки, нурланиш хужайраларда цитотоксик таъсири натижасида, аввало фаол кислородли радикаллар пайдо бўлади ва хужайра ДНКси бутунлиги бузилиши ҳисобига ҳар хил мутациялар келтириб чиқаради [12]. Бу ҳолатда, ДНКни репарациялаш мақсадида турли хил ферментлар фаоллашади. Агар репарация жараёни маълум вақт давомида ДНК тиклашга улгурмаса, хужайра апоптозини ишга туширувчи ме-

ханизмлар – хусусан р53 индуцирлаган апоптоз келиб чиқади [16].

Организмга радиацияни таъсири натижасида барча орган ва тўқималарда нур индуцирлаган алтерация ва дисфункциялар кечади. Радиацион захарланиш билан атеросклероз ва юрак ишемик касалликлари орасида мусбат боғлиқлик борлиги бир неча тадқиқотлар ёрдамида исботланган [8, 19]. Гарчи, бу ҳолат кўп олимлар томониан эътироф этилсада, радиацион захарланиш қандай механизм асосида атеросклероз пайдо бўлишини индуцирлаши аниқ исботланмаган. Нур индуцирлаган атеросклероз касаллиги патогенезини тушунтиришда турлича фикрлар мавжуд. Баъзи олимларни фикрига кўра (хусусан Литтл ва унинг ҳамкасбларини), ионлаштирувчи нурларни токсик таъсири натижасида қон томирларни эндотелиал хужайралари алтерацияланади ва натижада у ерда юзага келган яллиғланиш жараёни ва алтерацияланган эндотелиоцитларни ЗПЛП ва бошқа моддаларга нисбатан ўтказувчанлиги ошиши радиация индуцирлаган атеросклероз ривожланишига шароит яратар экан [11, 15].

Бошқа томондан, радиация таъсирида айниқса носпецифик иммун жавобни кучайиши ва цитокинлар гиперпродукцияси кўплаб орган ва тўқималарда, шу жумаладан юрак-қон томир тизимида эндотелиал хужайраларни ҳам зарарлайди [1]. Цитокинлар айниқса яллиғланишга олиб келувчи цитокинларини гиперпродукцияси эндотелиоцитларни дисфункциясига унинг адгезияга жавобгар оқсиллар экспрессиясини ўзгариши, кўплаб лейкоцитлар қон томир интимасига миграцияси, қон томир миоцитларини пролиферацияси, про-коагуляцион омилларни кўплаб ишлаб чиқилиши атеросклероз ривожланиш ҳавфини кучайтиради [4].

Муълумки, АСД биостимулятори ҳайвон тўқимаси парчаланишидан олинган қуйи молекуляр компонентлардан иборат бўлиб, организмга кенг қамровли таъсир кўрсатади. Хусусан, специфик ва носпецифик иммун жавоб, ҳамда фагоцитоз ва комплемент системасига иммунмодулятор каби таъсир кўрсатади, В-лимфоцитлар ва шунга монанд иммуноглобулинлар миқдорини ва шу билан бирга Т-лимфоцитлар субпопуляциялари нисбатини нормаллаштиради [5]. Бундан ташқари, бошқа адабиётларда келтирилишича, АСД ҳайвонлар ва одам организмда кўп тармоқли таъсири, хусусан марказий ва периферик нерв тизимини нормаллаштирувчи, хужайралар ўсиши ва метаболизмини фаоллаштирувчи, регенератив-репаратив жараёнларни кучайтириш орқали алтерацияланган ўчоқларни тезроқ бартараф этилишига, ҳамда ошқозон-ичак тизимида ҳазми яхшиловчи, юрак-қон томир ва нафас системаси аъзолари фаолиятини меёрлаштирувчи таъсири, умумий ацидоз ҳолатини бартараф этиш организмни умумий резистентлигини оширувчи таъсири эътироф этилган [2, 3].

Юқорида келтирилганларга асосланиб **ишнинг мақсади:** турли ёшдаги қуёнларда липид профилини сурункали нурланиш таъсирида ўзгариши ва кузатилган ўзгаришларни АСД билан коррекциялаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотлар учун 150 та турли ёшдаги соғлом қуёнлар танланиб олинди ва ёши бўйича гуруҳлаштирилди. Натижада ҳар бир гуруҳда 10 тадан бўлган яъни 3 ойлик (биринчи гуруҳ), 6 ойлик (иккинчи гуруҳ), 9 ойлик (учинчи гуруҳ), 12 ойлик (тўртинчи гуруҳ) ва 24 ойлик (бешинчи гуруҳ) бўлган жами 5 та шартли соғлом – интакт қуёнлар гуруҳи яратилди. 100 турли ёшдаги қуёнлар 10 кун давомида 1 грейдан нурлантирилди. Нур олган қуёнларда, нур индуцирлаган дислипидемияни коррекциялаш мақсадида 1,0 мл дозада 10 кун мобайнида перорал тарзда АСД препарати қўлланилди. Сўнг, даво муолажаасини охириги кунидан 24 соат ўтганидан кейин, қуёнлардан қайта қон олинди ва қон зардобидида умумий учацилглицеридлар, умумий холестерин миқдори, ЗПЛП ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори MINDRAY BA-88A (Хитой) анализаторида с СУ-PRESS Diagnostics (Белгия) фирмаси реагентларидан фойдаланган ҳолда ўтказилди. Олинган натижалардан [Как=(умумий холестерин (ммоль/л) – ЗЮЛП (ммоль/л))/ЗЮЛП (ммоль/л)] формуласи ёрдамида атерогенлик коэффинциенти ҳисобланди. Олинган натижаларга статистик ишлов берилди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. 1-жадвада кўрсатилганидек, биринчи гуруҳ, нур олган 3 ойлик қуёнларнинг қон зардобидида липид профилига хос барча кўрсаткичлар миқдори нурланиш таъсирида камайганлиги аниқланди. Жумладан, шу ёшдаги интакт қуёнларнинг натижаларига нисбатан, умумий холестерин – 1,16 ($p<0,05$); ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори – 1,49 ($p<0,01$) ва учацилглицеридлар миқдори – 1,24 ($p<0,01$) ма-

1 жадвал

Турли ёшдаги қуёнларда нур таъсирида липид кўрсаткичларини интакт қуёнлар кўрсатган натижасига нисбатан ўзгариши $M \pm m$.

Қуёнларнинг ёши бўйича гуруҳлари	Умумий холестерин (ммоль/л)	ЗПЛПларда холестерин (ммоль/л)	ЗЮЛПларда холестерин (ммоль/л)	Учацилглицеридлар миқдори (ммоль/л)
Интакт қуёнлар				
3 ойлик	2,06 ± 0,023	1,25 ± 0,022	0,55 ± 0,009	0,572 ± 0,010
6 ойлик	2,29 ± 0,037	1,41 ± 0,039	0,58 ± 0,013	0,682 ± 0,009
9 ойлик	2,37 ± 0,047	1,48 ± 0,020	0,51 ± 0,028	0,840 ± 0,011
12 ойлик	2,42 ± 0,048	1,55 ± 0,030	0,47 ± 0,027	0,902 ± 0,020
24 ойлик	2,36 ± 0,031	1,51 ± 0,022	0,40 ± 0,031	0,985 ± 0,009
Нур олган қуёнлар				
3 ойлик	1,79 ± 0,100 ^a	1,21 ± 0,088	0,37 ± 0,025 ^a	0,462 ± 0,060 ^a
6 ойлик	1,97 ± 0,060 ^a	1,36 ± 0,055	0,33 ± 0,018 ^a	0,594 ± 0,023 ^a
9 ойлик	2,00 ± 0,019 ^a	1,36 ± 0,015	0,29 ± 0,008 ^a	0,780 ± 0,023 ^a
12 ойлик	2,04 ± 0,040 ^a	1,39 ± 0,036 ^a	0,28 ± 0,018 ^a	0,814 ± 0,050 ^a
24 ойлик	1,93 ± 0,040 ^a	1,27 ± 0,035 ^a	0,26 ± 0,020 ^a	0,879 ± 0,035 ^a

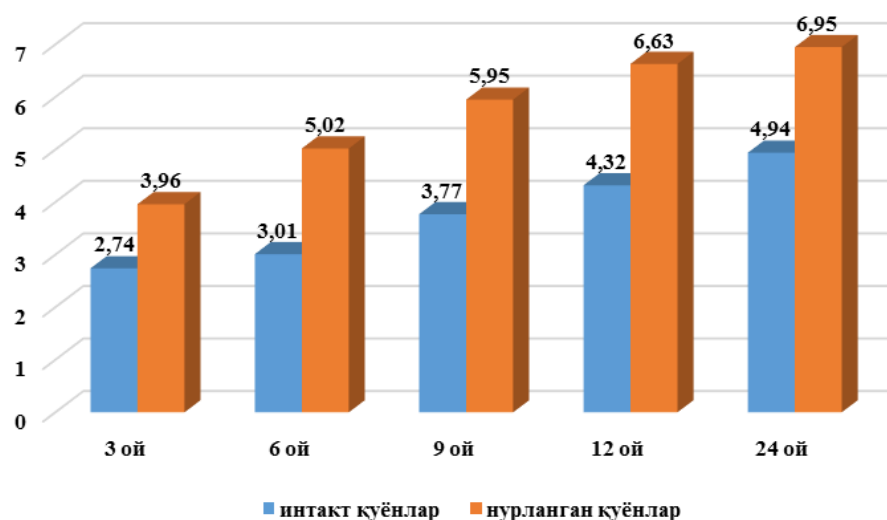
Кўрсатма: *a* – шу ёшдаги интакт ва нурланган гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқлар ишонарли, $p < 0,05$.

ротаба камайиши кузатилди. ЗПЛПлардаги холестерин миқдори камайишига мойиллик аниқланди. 6 ойлик нурланган қуёнлар гуруҳида умумий холестерин, ЗЮЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори шу муддатдаги интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли камайди 1,16 ($p < 0,05$); 1,76 ($p < 0,01$) ва 1,15 ($p < 0,01$) камайиши кузатилди. Бу гуруҳда ҳам ЗПЛПлардаги холестерин миқдори нур таъсирида кўп ўзгармади. 9 ойлик қуёнларда амалга оширилган сурункали нурланиш таъсирида юқорида келтирилган гуруҳларига ўхшаш бўлди. Нурланишдан сўнг қуёнларнинг қон зардобида умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли 1,19 ($p < 0,05$) ва 1,76 ($p < 0,01$) маротаба шу ёшдаги интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан камайди. Бу гуруҳда олдинги гуруҳларга ўхшаш ЗПЛПлардаги холестерин миқдори кўпам ўзгармади. Олдинги гуруҳлардан фарқли бу гуруҳда учацилглицеридлар миқдори нурланган ҳайвонларда интакт гуруҳи кўрсаткичлардан фарқланмади.

1-жадвалдан кўриниб турилганидек, 12 ойлик қуёнларга 10 кун давомида нурлантириш умумий холестерин, зичлиги паст ва юқори липопротеидлардаги холестерин миқдори ва учацилглицеридлар миқдори статистик ишонарли 1,19 ($p < 0,05$); 1,12 ($p < 0,05$); 1,68 ($p < 0,01$) ва 1,19 ($p < 0,05$) маротаба пасайишига олиб келди. Ва ниҳоят, 24 ойлик қуёнларда нур таъсир этиш, шу ёшдаги шартли соғлом қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан қон зардобидаги умумий холесте-

рин, зичлиги паст ва юқори липопротеидлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдорини статистик ишонарли 1,22 ($p < 0,05$); 1,19 ($p < 0,05$); 1,54 ($p < 0,01$) ва 1,12 ($p < 0,015$) маротаба камайганлигини кузатишимиз мумкин.

Демак, турли ёшдаги қуёнларни 10 кун давомида 1 грейда нурлантириш ҳайвонларнинг қон зардобида липидлар миқдорини камайишига олиб келар экан. Энг кучли ўзгари-



1 расм. Интакт ва нур олган турли ёшли қуёнларда атерогенлик коэффициенти ўзгариши динамикаси.

шлар ЗЮЛПлардаги холестерин миқдориди тажрибанинг 9-12чи ойларида кузатилди. Қон зардобиди учацилглицеридлар миқдорини камайиши кўпроқ ёш ҳайвонларга хос бўлди.

Шуниндек, биз олган натижаларимиздан фойдаланиб АК ҳисоблаб чикдик ва натижаларни график кўринишига келтирдик (1–расм).

1-расмдан кўриниб турганидек, барча ёшда нур таъсирида АК сезиларли равишда ошди. Хусусан, 3 ойлик ёшдаги қуёнларда АК $2,74 \pm 0,06$ дан $3,96 \pm 0,29$ га ўзгарган бўлса (1,4 маротаба, $p < 0,05$), 6 ойлик қуёнларда эса бу кўрсаткич $3,01 \pm 0,11$ дан $5,02 \pm 0,26$ гача кўтарилди (1,67 маротаба, $p < 0,01$). 9 ойлик қуёнларда эса АК нур таъсиридан кейин статистик ишонарли тарзда $3,76 \pm 0,18$ дан $5,95 \pm 0,16$ гача ўзгарди (1,58 маротаба ортди, $p < 0,01$). 12 ойлик қуёнларда нур таъсирида АК 1,53 маротаба ошди ($p < 0,01$) ва $4,32 \pm 0,21$ дан $6,63 \pm 0,5$ гача кўтарилди. Ва ниҳоят икки ёшли қуёнларда АК миқдори $4,93 \pm 0,17$ дан $6,95 \pm 0,57$ гача ўзгарди, яъни 1,41 маротаба ошди ($p < 0,05$).

Демак, нурланган қуёнларда ёшга боғлиқ бўлмаган ҳолда АК ортиши кузатилиб, бу улар қон томирлар эндотелий қаватида атеросклеротик ўзгаришлар кетаётганидан далолат беради. Олинган натижаларни таҳлил қиларканмиз, радиация таъсирида индуцирлаган ЗПЛПлардаги холестерин ва умумий холестерин миқдорини пасайиши кўпгина тадқиқотлар томонидан эътироф этилган гапиришимиз мумкин [1, 17]. Радиация таъсирида индуцирлаган гиполлипидемия (гипохолестеринемия) ҳамда ЗЮЛПларда холестерин миқдорини кескин камайиши, бизнинг фикримизча, радиация таъсирида индуцирлаган жигар дисфункцияси билан боғлиқ бўлиб, гепатоцитлар сурункали нурланиш таъсирида зарарланиши уларни холестерин синтези, ЗПЛП ва айниқса ЗЮЛП, ҳамда уларнинг апо-оксиллари синтезини сезиларли пасайишига сабаб бўлган бўлиши мумкин [9]. Хусусан, дастлабки даврларда радиация таъсирида, гепатоцитларда ДНКсини жароҳатланиши, оксидатив стресс ва агрессив радикалларни кўплаб ҳосил бўлиши натижасида, ҳамда цитокинлар гиперпродукцияси натижасида гепатоцитларда радиация индуцирлаган апоптоз келиб чиқади [6, 13, 18]. Бошқа томондан, сурункали нурланиш индуцирлаган жигар жароҳатланиши натижасида, кўплаб гепатоцитларни нобуд бўлиши билан бирга, миофибробласт ҳужайраларини пролиферациясини инициаторлайди ва жигар фиброзига сабаб бўлади [6, 10]. Ўз навбатида ЗЮЛП миқдорини пасайиши, холестерин ва ЗПЛПларни периферик органлардан нормал утилиза-

2 жадвал

Турли ёшдаги нурланган қуёнларни АСД билан даволашданинг қон зардобининг липид кўрсаткичларига таъсири, $M \pm m$.

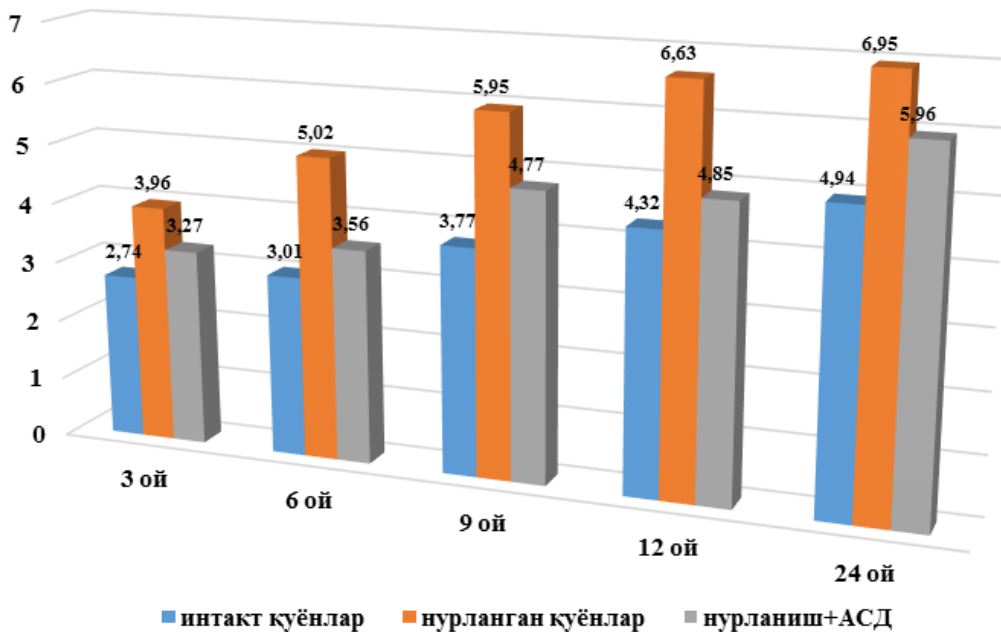
Қуёнларнинг ёши бўйича гуруҳлари	Умумий холестерин (ммоль/л)	ЗПЛПларда холестерин (ммоль/л)	ЗЮЛПларда холестерин (ммоль/л)	Учацилглицеридлар миқдори (ммоль/л)
Интакт қуёнлар				
3 ойлик	$2,06 \pm 0,02$	$1,25 \pm 0,02$	$0,55 \pm 0,01$	$0,57 \pm 0,01$
6 ойлик	$2,29 \pm 0,04$	$1,41 \pm 0,04$	$0,58 \pm 0,01$	$0,68 \pm 0,01$
9 ойлик	$2,37 \pm 0,05$	$1,48 \pm 0,02$	$0,51 \pm 0,03$	$0,84 \pm 0,01$
12 ойлик	$2,42 \pm 0,05$	$1,55 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,03$	$0,90 \pm 0,02$
24 ойлик	$2,36 \pm 0,03$	$1,51 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,03$	$0,99 \pm 0,01$
Нур олган қуёнлар				
3 ойлик	$1,79 \pm 0,10^a$	$1,21 \pm 0,09$	$0,37 \pm 0,03^a$	$0,46 \pm 0,06^a$
6 ойлик	$1,97 \pm 0,06^a$	$1,36 \pm 0,05$	$0,33 \pm 0,02^a$	$0,59 \pm 0,02^a$
9 ойлик	$2,00 \pm 0,02^a$	$1,36 \pm 0,02$	$0,29 \pm 0,01^a$	$0,78 \pm 0,02^a$
12 ойлик	$2,04 \pm 0,04^a$	$1,39 \pm 0,04^a$	$0,28 \pm 0,02^a$	$0,81 \pm 0,05^a$
24 ойлик	$1,93 \pm 0,04^a$	$1,27 \pm 0,03^a$	$0,26 \pm 0,02^a$	$0,88 \pm 0,03^a$
АСД даво олган қуёнлар				
3 ойлик	$1,98 \pm 0,02^o$	$1,28 \pm 0,02^o$	$0,47 \pm 0,01^a$	$0,50 \pm 0,01^o$
6 ойлик	$2,20 \pm 0,05^a$	$1,40 \pm 0,03^o$	$0,49 \pm 0,02^a$	$0,67 \pm 0,13^o$
9 ойлик	$2,17 \pm 0,02^a$	$1,42 \pm 0,02^a$	$0,38 \pm 0,01^a$	$0,81 \pm 0,01^o$
12 ойлик	$2,23 \pm 0,05^a$	$1,42 \pm 0,03^o$	$0,39 \pm 0,03^a$	$0,91 \pm 0,02^o$
24 ойлик	$2,05 \pm 0,03^a$	$1,31 \pm 0,03^o$	$0,30 \pm 0,01^o$	$0,94 \pm 0,03^o$

Кўрсатма: а – шу ёшдаги интакт ва нурланган гуруҳи кўрсаткичлари орасидаги фарқлар ишонарли, $p < 0,05$; б – даволанган ва даволанмаган гуруҳлар кўрсаткичлари орасида фарқлар ишонарли.

циясини бузилишига сабабчи бўлади ва тўпланиб қолган ЗПЛП эса скавенджер рецепторлари орқали мононуклеар фагоцитар хужайралар томонидан ютилишига ва уларни қон томир интимасида тўпланишига сабабчи бўлиши орқали атеросклероз ривожланиш хавфини оширади [14]. Шу сабабли, радиация индуцирлаган жигар дисфункцияси натижасида, ЗЮЛП концентрациясини пасайиши радиация индуцирлаган атеросклероз ва юрак ишемик касалликлари ривожланиш хавфини оширувчи асосий сабаблардан бири бўлиши мумкин деб айта оламиз.

Сурункали нурланиш касаллиги чақирилган 3 ойлик қуёнларда АСД билан даволаш липид кўрсаткичларини нормаллашиб шу ёшдаги интакт гуруҳ кўрсатган натижаларга яқинлашганини кўришимиз мумкин (2 жадвал). Хусусан, АСД даво ёрдамида қон зардобида умумий холестерин, зичлиги паст ва юқори липопротеидларда холестерин миқдори, ҳамда учацилглицеридлар миқдори даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,11 ($p < 0,05$); 1,06 ($p > 0,05$); 1,27 ($p < 0,05$) ва 1,09 ($p < 0,05$) маротаба ортишини кузатдик. Агар умумий холестерин ва ЗПЛПлардаги холестерин миқдори интакт қуёнлар гуруҳи кўрсаткичларига яқинлашган ва улардан фарқланмаган бўлса, ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори улардан статистик ишонарли 1,18 ($p < 0,05$) ва 1,14 ($p < 0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Шу каби ўзгаришлар 6 ойлик қуёнларда ҳам кузатилди: умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорини статистик ишонарли 1,16 ($p < 0,05$) ва 1,48 ($p < 0,01$) маротаба даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан оширган бўлса, ЗПЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдорига кўпам таъсир этмади. Умумий холестерин, ЗПЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори меърий кўрсаткичларга яқинлашган бўлса, ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори уларга нисбатан 1,18 ($p < 0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. 9 ойлик нур олган қуёнларда ҳам умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан 1,09 ($p < 0,05$) ва 1,31 ($p < 0,01$) маротаба оширди, қолган липид кўрсаткичларга эса кўпам таъсир этмади. Шунини айтиш жоизки, бу ёшдаги нурланган қуёнларни АСД даволашда ижобий натижалар кузатилган бўлсада, умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори статистик ишонарли интакт қуёнларнинг кўрсаткичларига нисбатан 1,09 ($p < 0,05$) ва 1,34 ($p < 0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

Шуниндек, 12 ойлик нурланган қуёнларда АСД билан даво ўтказганимизда умумий холестерин, ЗЮЛПлардаги холестерин ва учацилглицеридлар миқдори даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли 1,09 ($p < 0,05$); 1,39 ($p < 0,01$) ва 1,12 ($p < 0,05$) ортиши кузатилди. Бу гуруҳда қон зардобида липид кўрсаткичлари меёрлашуви аниқланди. Фақатгина ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори интакт қуёнлар кўрсаткичларидан 1,21 ($p < 0,05$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Ва ниҳоят, 24 ойлик нурланган қуёнларни АСД билан даволаш қон зардобидаги липид кўрсаткичларига кўпам таъсир этмади. Фақатгина ЗЮЛПлардаги холестерин миқдори 1,15 ($p < 0,05$) маротаба даволанмаган гуруҳ кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли ортишини



2 расм. Нурланган қуёнларни даволашда АСДнинг атерогенлик коэффицентига таъсири.

кузатдик. Бу гуруҳнинг қон зардобиди умумий холестерин, ЛПЛП ва ЗЮЛПлардаги холестерин интакт қуёнлар кўрсаткичларига нисбатан 1,15 ($p<0,05$); 1,15 ($p<0,05$) ва 1,33 ($p<0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

Холестерин алмашинувидаги бундай ижобий силжишлар нурланган ҳайвонларда аниқланган АК кескин ошишини олдини олди (2-расм). АСДни таъсирида ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорини ортиб бориши ҳисобига нурланган ҳайвонлардаги юқори АК статистик ишонарли пасайтирди. Жумладан, 3 ойлик қуёнларда АК АСД таъсирида 1,12 ($p<0,05$) маротаба пасайиб $3,27\pm 0,1$ ни ташкил қилди, аммо интакт қуёнлар кўрсаткичларидан 1,19 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди.

6 ойлик нурланган қуёнларнинг АК $5,02\pm 0,26$ ташкил этган бўлса, АСД билан даволашдан сўнг бу кўрсаткич 1,42 ($p<0,01$) маротаба пасайди ва $3,56\pm 0,14$ ташкил қилиб меёрий кўрсаткичлардан 1,3 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. 9 ойлик қуёнларда АСД билан даволашдан сўнг АК 1,24 ($p<0,05$) маротаба пасайди ва $4,77\pm 0,21$ ташкил қилиб меёрий кўрсаткичлардан 1,26 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Шу каби ўзгаришлар 12 ойлик нурланган қуёнларда ҳам кузатилди даводан сўнг 1,37 ($p<0,01$) маротаба камайиб $4,85\pm 0,31$, аммо меёрий кўрсаткичлардан 1,12 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Ва ниҳоят 24 ойлик нурланган қуёнларга АСДни 10 кун киритилиши бу кўрсаткични 1,17 ($p<0,05$) маротаба пасайтириб $6,95\pm 0,57$ ташкил қилди. Интакт қуёнлар кўрсаткичларидан 1,21 ($p<0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди.

Олинган натижалар АСДни нурланган қуёнлар қон зардоби липид спектрига ижобий таъсир этганини кўрсатди. Асосан АСД умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестеринга ижобий таъсир этиб уларнинг миқдорини меёрий кўрсаткичларга яқинлаштирди. Ижобий силжишлар 6-12 ойлик қуёнларда яққол кузатилди.

Юқорида келтирилганидек, АСД препаратини организмга тикловчи ҳамда чидамликни оширувчи таъсир этиши кўп тадқиқотлар ёдрамида исботланган. Шундан келиб чиққан ҳолда, АСД препарати нур олган қуёнларда, айниқса жигар функциясини нормаллаштириш ва эндотелиал тизимни қайта тикланишини тезлаштириши орқали, антиатероген таъсир этиши орқали радиация индуцирлаган липид профилини дисбалансини коррекциялаши мумкин. Хусусан, концентрацион доимийлиги жигар функциясига боғлиқ бўлган умумий холестерин ва ЗЮЛПларда холестеринни ишончли равишда концентрациясини ошиши ($p<0,05$), АСД препаратни радиациядан сўнг, организмда содир бўлган тикланиш жараёнларини тезлаштиришига ишора этади. Бошқа томондан, баъзи олимларни фикрига кўра АСД препарати иммуномодуляторлик хусусияти ҳам мавжуд экан [5]. Балки, шу сабабли АСД биостимуляторини радиация индуцирланган иммун дисфункция, хусусан, цитокинлар гиперпродукцияси ва хужайралар апоптозини тезлашиши натижасида келиб чиққан липид профилини коррекцияловчи таъсири унинг иммунмодулятор таъсир эффекти билан боғлиқ бўлса керак.

Олинган **натижаларга** асосланиб биз қуйидаги хулосалар қилдик:

1. Турли ёшдаги қуёнларни 10 кун давомида 1 грейда нурлантириш ҳайвонларнинг қон зардобиди липидлар миқдорини камайишига олиб келди. Энг кучли ўзгаришлар ЗЮЛПлардаги холестерин миқдорида тажрибанинг 9-12чи ойларида кузатилди. Қон зардобиди учацилглицеридлар миқдорини камайиши кўпроқ ёш ҳайвонларга хос бўлди. Бундай ўзгаришлар атерогенлик коэффиценти ортишига ва қон томирлар эндотелий қаватида атеросклеротик ўзгаришлар кечаётганидан далолат беради.
2. Нурланган қуёнларни АСД билан даволаш ҳайвонлар қон зардоби липид спектрига ижобий таъсир этди. Асосан АСД 6-12 ойлик қуёнларнинг қон зардобиди умумий холестерин ва ЗЮЛПлардаги холестеринга ижобий таъсир этиб уларнинг миқдорини меёрий кўрсаткичларга яқинлаштирди, атерогенлик коэффицентини пасайтирди.
3. Бизнинг фикримизча, АСД нурланган ҳайвонлар организмда резистентлигини оширувчи, ҳамда регенератив-репаратив жараёнларга ижобий таъсири мавжудлигини кўрсатади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баймурадов Р.Р. Морфофункциональное состояние семенников при остром и хроническом радиационном облучении (обзор литературы). Журнал: Биология и интегративная медицина (2021).
2. Кирюткин Г. и др., Возрождение препарата АСД. Животноводство России. – 2004. - № 10. - С. 46.
3. Сеин О.Б., Керимов К.Б. Комплексный препарат для коррекции метаболизма и неспецифической рези-

- стентности у животных. Журнал: Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии-2020. С. 1-7.
4. Фатхуллина А.Р., Пешкова О.И., Кольшова Е.К. Роль цитокинов в развитии атеросклероза // Биохимия.- 2016 Nov;81(11):1358-1370. doi: 10.1134/S0006297916110134. PMID: 27914461; PMCID: PMC5471837.
 5. Швецов О.М., Арутюнова И.П., Евглевская Е.П. (2009) Коррекция метаболического и иммунного статуса животных препаратом «Янтарный биостимулятор». Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. С. 1-3.
 6. Abdullaeva M.A. Pathomorphological Changes that Develop in the Wall of the Aorta Under the Influence of Radiation// Central asian journal of medical and natural sciences. Volume: 02 Issue: 04 | Jul-Aug 2021 ISSN: 2660-4159 CE Page 198-203.
 7. Abdullaeva M.A., Kosimova D.S. Evaluation of the quality of life of patients with cirrhosis after surgical prevention of bleeding from varicose veins of the esophagus// International journal for innovative engineering and management research 2020, 9(11), 185-189 Hindustan.
 8. Abdullaeva M.A., Kadirova L.V., Turaev U.R. Changes of Indicators of Immune Status in Patients with Nonspecific Aorto-Arteritis on the Base of Combined Therapy// The Pharmaceutical and Chemical Journal, 2020, 7(1): 35 -38 35 Available online Research Article ISSN: 2349-7092 Coden (usa).
 9. Abdullaeva M.A., Zhabborova O.I. Dynamics of indicators of the immune status and endothelial function in patients with nonspecific aorto-arteritis during combination therapy// Tibbiyotda yangi kun. Bukhoro, 2(30/1). 2020.
 10. M.A. Abdullaeva. Damage to the endothelial layer of the vascular wall in nonspecific aorto-arteritis//Tibbiyotda yangi kun. Tashkent, 2016.- No. 3-4. - C.13-15 (14.00.00.№22).
 11. Abdullaeva M.A., Muyidinova E.G., Tairov Sh.M. Influence of Equator and Tessiron therapy on clinical symptoms and functional state of vascular endothelium in patients with nonspecific aorto-arteritis. // Science of young scientific and practical journal. Ryazan, 2015-№3. - P. 40-44.
 12. Abdullaeva M.A. Comparative evaluation of the clinical effectiveness of the use of the equator and antiplatelet clopidogrel (tessiron) in patients with nonspecific aortoarteritis. //Actual problems of medicine Collection of scientific articles of the Republican scientific-practical conference and the 23rd final scientific session of the Gomel State Medical University. Gomel, November 13-14, 2014.-P. 3-5
 13. Abdullaeva M.A., Abdulkhakimov Sh.A. Functional state of the vascular endothelium in patients with nonspecific aortoarteritis. //Scientific Medical Bulletin of Ugra, Khanty-Mansiysk. 2014. -№ 1-2. - P.15-18.
 14. M.A. Abdullaeva., Cytokine profile in patients with nonspecific aortoarteritis during therapy // Problems of Biology and Medicine, 113, P.7-10.
 15. M.A. Abdullaeva., The state of the cardiovascular system in patients with nonspecific aortoarteritis.// Nazariyvakiniktibbiyotjurnali. - Tashkent, 2016. - №. 3. - P.28-31.
 16. M.A. Abdullaeva., Effector link of immunity in patients with nonspecific aortoarteritis. // Problems of science. - 2018. - №. 6 (30).-p.102-104.
 17. M.A. Abdullaeva, S.F. Suleymanov. Cellular factors in the development of endothelial dysfunction in nonspecific aortoarteritis //Problems of biology and medicine, P.11-13.
 18. Alati T, Van Cleeff M, Strom SC, Jirtle RL. Radiation sensitivity of adult human parenchymal hepatocytes. Radiat Res 1988. 115: P.152-160.
 19. Christiansen H, Saile B, Neubauer-Saile K, Tippelt S, Rave-Frank M, Hermann RM et al. Irradiation leads to susceptibility of hepatocytes to TNF-alpha mediated apoptosis. Radiother Oncol 2004; 72: P. 291-296.
 20. Hoel DG (2006). Ionizing radiation and cardiovascular disease. Ann. NY Acad. Sci., 1076: P. 309-317.
 21. Kim J, Jung Y. Radiation-induced liver disease: current understanding and future perspectives. ExpMol Med. 2017 Jul 21;49(7):e359. doi: 10.1038/emm.2017.85. PMID: 28729640; PMCID: PMC5565955.
 22. Lee UE, Friedman SL. Mechanisms of hepatic fibrogenesis. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2011; 25: 195-206.
 23. Little MP, Tawn EJ, Tzoulaki I, Wakeford R, Hildebrandt G, Paris F, Tapio S and Elliott P (2010) Review and meta-analysis of epidemiological associations between low/moderate doses of ionizing radiation and circulatory disease risks, and their possible mechanisms. Radiat. Environ. Biophys., 49(2): 139-53.
 24. Pouget J, Frelon S, Ravanat J, Testard I, Odin F, Cadet J. Formation of modified DNA bases in cells exposed either to gamma radiation or to high-LET particles. Radiat Res (2002) 157(5):589-95. 10.1667/0033-7587(2002)157 [0589:FOMDBI]2.0.CO.
 25. Robbins ME, Zhao W. Chronic oxidative stress and radiation-induced late normal tissue injury: a review. Int J Radiat Biol 2004; 80: 251-259.
 26. Schwertani A, Choi HY, Genest J. HDLs and the pathogenesis of atherosclerosis. Curr Opin Cardiol. 2018;33 (3):311-316. doi:10.1097/HCO.00000000000005089.
 27. Shaikh, S., Channa, N.A., Talpur, F.N. et al. Radiotherapy improves serum fatty acids and lipid profile in breast cancer. Lipids Health Dis 16, 92 (2017). <https://doi.org/10.1186/s12944-017-0481-y>.
 28. Shen Y, White E. p53-dependent apoptosis pathways. Adv Cancer Res. 2001;82:55-84. doi:10.1016/s0065-230x (01)82002-98.
 29. Wolny-Rokicka E, Tukiendorf A, Wydmański J, Brzezniakiewicz-Janus K, Zembron-Lacny A. The Effect of Radiotherapy on the Concentration of Plasma Lipids in Elderly Prostate Cancer Patients. Am J Mens Health. 2019 Mar-Apr;13(2):1557988319846328. doi: 10.1177/1557988319846328. PMID: 31023130; PMCID: PMC6487772.
 30. Zhang C, Liang Z, Ma S, Liu X. Radiotherapy and Cytokine Storm: Risk and Mechanism. Front Oncol. 2021 May 20;11:670464. doi: 10.3389/fonc.2021.670464. PMID: 34094967; PMCID: PMC8173139.14.
 31. Zielinski JM, Ashmore PJ, Band PR, Jiang H, Shilnikova NS, Tait VK and Krewski D (2009). Low dose ionizing radiation exposure and cardiovascular disease mortality: Cohort study based on Canadian national dose registry of radiation workers. Int. J. Occup. Med. Environ. Health, 22(1): 27-33.5.

PREEKLAMPSIYA ASORATLARNI BASHORATLASHDA BIOKIMYOVIY MARKERLARNING KLINIK AHAMIYATI

S. R. Adizova

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O‘zbekiston

Tayanch so‘zlar: preeklampsiya, endotelial disfunktsiya, giper gomotsisteinemiya, perinatal zararlanish.

Ключевые слова: преэклампсия, эндотелиальная дисфункция, гипергомоцистеинемия, перинатальные поражения.

Key words: preeclampsia, endothelial dysfunction, hyperhomocysteinemia, perinatal lesions.

Homiladorlik davrida kuzatiladigan gipertenziv kasalliklar zamonaviy akusherlikning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Homiladorlik davridagi gipertenziv buzilishlarning oldini olish, tashhislash va davolashda erishilgan yutuqlarga qaramasdan, ushbu patologiyadan perinatal va onalar kasallanishi hamda o‘limi aholi orasidagi sonidan 3-4 baravar yuqori va 18 dan 30% gacha uchraydi. Maqsad: Preeklampsiya kuzatilgan homiladorlarda bioximik markerlarining miqdorini aniqlash va shunga ko‘ra, homiladorlarda akusherlik va perinatal asoratlar rivojlanishining dastlabki belgilarini bashorat qilish va profilaktika me‘zonlarini ishlab chiqish. Material va uslublar. Preeklampsiya kuzatilgan 104 nafar homilador va ularning chaqaloqlari holati tahlil qilindi. Nazorat guruhi gipertenziv buzilishlar kuzatilmagan 31 nafar sog‘lom homiladorlar tashkil qildi. Xulosa. Gipergomotsisteinemiya va vitamina D tanqisligi nafaqat homilador ayolning sog‘lig‘iga, balki yangi tug‘ilgan chaqaloqning holatiga ham ta‘sir etishi aniqlandi.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ

С. Р. Адизова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Течение и прогноз преэклампсии у беременных являются непредсказуемыми; при этом клиническая картина может быть «смазанной» и неспецифичной, возможно внезапное развитие критического состояния на фоне стабильного течения заболевания. Цель исследования: определить уровень биохимических маркеров при преэклампсии у беременных и оценить их влияние на развитие акушерских и перинатальных осложнений. Материал и методы: проведено проспективное когортное исследование. Рандомизация проведена путем простой случайной выборки. Проанализировано состояние 104 беременных с преэклампсией и их новорожденных. Группу контроля составили 31 беременная без гипертензивных расстройств. Выводы: уровень биохимических маркеров статистически значимо влияет не только на здоровье беременной, но и на состоянии здоровья новорожденного.

CLINICAL SIGNIFICANCE OF BIOCHEMICAL MARKERS IN PREDICTING COMPLICATIONS OF PREECLAMPSIA

S. R. Adizova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The course and prognosis of preeclampsia in pregnant women is unpredictable; at the same time, the clinical picture may be “blurred” and non-specific, a sudden development of a critical condition against the background of a stable course of the disease is possible. The purpose of study is to determine the level of biochemical markers in preeclampsia in pregnant women and evaluate their impact on the development of obstetric and perinatal complications. The data of 104 pregnant women with preeclampsia and their newborns were analysed. The control group - 31 pregnant women without hypertensive disorders. Biochemical markers statistically significantly affect not only the health of pregnant women, but also the state of health of the newborn.

Dolzarbli. Dunyoda preeklampsiya (PE) holati akusherlik amaliyotining eng og‘ir asoratlaridan biri hisoblanadi. Rivojlangan mamlakatlarda «onalar o‘limining sababi bo‘lgan gipertonik asoratlar barcha omillarning 30 % ni tashkil etib, dunyoda har yili taxminan 8,5 million preeklampsiya kasalligi qayd etiladi, bu barcha homiladorlikning 2-8 % tashkil etadi, har yili ayollarning 1 % ushbu patologiyadan vafot etadi». O‘zbekistonda PE «5 yil (2013-2017) uchun onalar o‘limi sabablari tarkibida preeklampsiya 24,1 %ni tashkil etdi». Ayni paytda perinatal yo‘qotishlarni kamaytirish, onalar va bolalar sog‘lig‘ini saqlash, o‘z vaqtida xavf guruhlarini aniqlash, prognostik mezonlarni ishlab chiqish kasallikni davolash va oldini olish masalalari akusherlik amaliyotida yechimi topilishi zarur bo‘lgan muammo hisoblanadi. Preeklampsiya (PE) paydo bo‘lishining bir nechta nazariyalari mavjud bo‘lib, ulardan: noadekvat platsentatsiya, endotelial disfunktsiya, spiral arteriyalarning qayta tuzilishining buzilishi va immunitetning pasayishidir. Barcha nazariyalarni birlashtiruvchi nuqta bu preeklampsiyaning har qanday turida ikkilamchi yallig‘lanishning rivojlanishidir. Shuning uchun preeklampsiyadagi yallig‘lanish komponentini baholash ushbu patologiyaning muhim ko‘rsatkichidir. Endotelial disfunktsiya va siste-

mali yallig'lanishning yangi belgilari va ularning kombinatsiyalarini izlash preeklampsiya va uning asoratlari og'irligini klinik tavsiflashning eng istiqbolli yo'nalishi hisoblanadi [1,4,11,19].

Gipergomotsisteinemiya qon tomirlarga, shu jumladan yurakning qon aylanish tizimiga zarar yetkazishning eng muhim omili bo'lib, global endotelial disfunktsiya va surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga sabab bo'ladi. Gipergomotsisteinemiya arterial endoteliya to'g'ridan-to'g'ri sitotoksik ta'sir ko'rsatadi, qon tomirlarning silliq mushak hujayralari mitotik faolligini va trombositlar agregatsiyasini faollashtiradi. Endotelial disfunktsiya bilan namoyon bo'ladigan endotelial NO-sintezini bloklaydi va shu bilan arterial intimamedianing qalinlashishi va trombogenik xavfning oshishiga olib keladi [5,7,21].

Endotelial disfunktsiya va yallig'lanish o'rtasidagi bog'liqlik nafaqat umumiy qo'zg'atuvchi stimullar (mexanik, kimyoviy, immun, toksik va boshq), balki patogenetik ta'sir ko'rsatadigan va ushbu shartlarning belgilari, omillari bo'lgan hujayrali va gumoral omillar majmuasi bilan ham izohlanadi. Bu o'z navbatida endoteliyaning yanada shikastlanishi va uning disfunktsiyasining kuchayishiga olib keladi [8,12,20].

Qon tomirlar va to'qimalarning shikastlanishiga javoban, birgalikda "o'tkir faza oqsillari" deb ataladigan ba'zi qon plazmasi oqsillarining konsentratsiyasi keskin ortadi ("ijobiy" oqsillar) yoki aksincha, pasayadi ("salbiy" oqsillar). C reaktiv oqsil (CRO) beta-globulin ham yallig'lanishning o'tkir bosqichining ijobiy oqsillariga tegishli. CRO konsentratsiyasi 6 mg/l dan yuqori bo'lishi diagnostikasida yallig'lanish jarayoni va uning kuchli ko'rsatkichi sifatida qo'llaniladi, CRO darajasining pasayishi normalizatsiya ko'rsatkichidir [2,3,18].

Ma'lumki, homiladorlik davrida organizmning D vitaminiga bo'lgan talabi oshadi. Hozirgi vaqtda homilador ayol tanasining D vitamini bilan yetarli darajada ta'minlanmasligi va preeklampsiya va uning asoratlarning rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlik mexanizmi haqida umumiy tushuncha mavjud emas [6,13,17]. Preeklampsiya (PE) patogenezida D vitaminining roli kaltsiy-fosfor almashinuvi va qon tomirlarining endoteliysiga ta'sir qiladi. Ma'lumki, platsenta D vitaminining faol metabolitlarini sintez qiladi, ular platsenta tomonidan jinsiy steroidlar sintezini kuchaytiradi va sinkyotrofoblastda inson xorionik gonadotropinining chiqarilishini va sekretsiyasini tartibga soladi, bu trofoblastning to'liq implantatsiyasi va invaziyasiga yordam beradi. Shuningdek, endotelial disfunktsiyaning rivojlanishi va preeklampsiyani namoyon bo'lishining omili sifatida D vitamini faol metabolitlarining yetishmasligini ko'rib chiqish mumkin. D vitaminining faol shakllari turli xil biologik jarayonlarda, jumladan hujayralar o'sishi, differentsiatsiyasi va metabolik modulyatsiyasini tartibga solishda muhim o'rin egalaydi [1,10,14]. Shu bilan birga D vitamini endotelial progenitor hujayralarning angiogen xususiyatlarini yaxshilaydi. Ushbu ma'lumotlar D3 vitamini yetishmovchiligining PE xavfini oshirishga ta'sirini tushuntirishi mumkin.

Adabiyotlarga ko'ra, D vitamini yetishmovchiligi homiladorlik davrida abort va erta tug'ilish, gestatsion qandli diabet, kesar kesish va kam vazn bilan tug'ilish holatlarini oshiradi [9,15,16].

Zamonaviy akusherlikning ustuvor vazifasi preeklampsiyaning oldini olish va davolash samaradorligini oshirish orqali ona va homila uchun homiladorlik natijalarini yaxshilashdir. Preeklampsiyaning erta markyorlarini izlash bir necha o'n yillar davomida davom etmoqda, ammo tavsiya etilgan testlarning hech biri yetarli darajada sezgirlik va o'ziga xoslikka ega emas, bu esa izlanishlarni davom ettirishni talab qiladi. PE bilan og'rikan bemorlarda homiladorlikning natijalariga ta'sir qiluvchi eng muhim omillar - bu o'z vaqtida erta tashhis qo'yish va homiladorlikni olib borishdir.

Maqsad: Preeklampsiya kuzatilgan homiladorlarda bioximik markerlarining miqdorini aniqlash va shunga ko'ra, homiladorlarda akusherlik va perinatal asoratlar rivojlanishining dastlabki belgilarini bashorat qilish va profilaktika me'zonlarini ishlab chiqish.

Tadqiqot materiallari va usullari: Tadqiqot viloyat perinatal markazi va shahar tug'ruq kompleksi negizida 2019-2021 yillar davomida olib borildi. Tadqiqotga 28 haftadan katta bo'lgan preeklampsiya kuzatilgan homilador ayollar jalb qilindi. Homiladorlardan tadqiqotga ishtirok etish uchun rozilik xati olindi. Istisno mezonlari: ko'p homilalik, simptomatik arterial gipertenziya, tizimli biriktiruvchi to'qima kasalliklari, ruhiy kasalliklar, OIV infeksiyasi.

Tadqiqotda 104 nafar homilador ayol ishtirok etdi. Ulardan 42 nafari PE og'ir darajasi va 31 nafari PE yengil darajasi kuzatilgan homilador ayollar. Nazorat guruhi gipertenziv kasalliklari

1 jadval

Preeklampsiya kuzatilgan homiladorlarning o‘rtacha yosh va antropometrik ko‘rsatkichlari.

Guruhlar	Og‘ir preeklampsiya	Yengil preeklampsiya	Nazorat guruhi
O‘rtacha yosh	27,19±0,89	29,56±0,92	28,35±0,9
O‘rtacha bo‘y uzunligi, sm	159,2±0,23	158,32±0,45	161,3±0,5
O‘tacha og‘irligi, kg	88,3±0,3	77,5±0,4	72,5±0,4

bo‘lmagan 31 nafar fiziologik kechayotgan homilador ayollardan iborat edi. Barcha homiladorlarda diagnostik tadqiqotlarning yagona kompleksi o‘tkazildi: umumiy fizik tekshiruv; qon bosimi, klinik qon tahlili, 24 soatlik siydik tahlili, homila ultratovush tekshiruvi, dopplerometriya. Biokimyoviy tahlillardan qondagi vitamin D miqdori, gomotsistein, C reaktiv oqsil, laktat degidrogenaza miqdori aniqlandi.

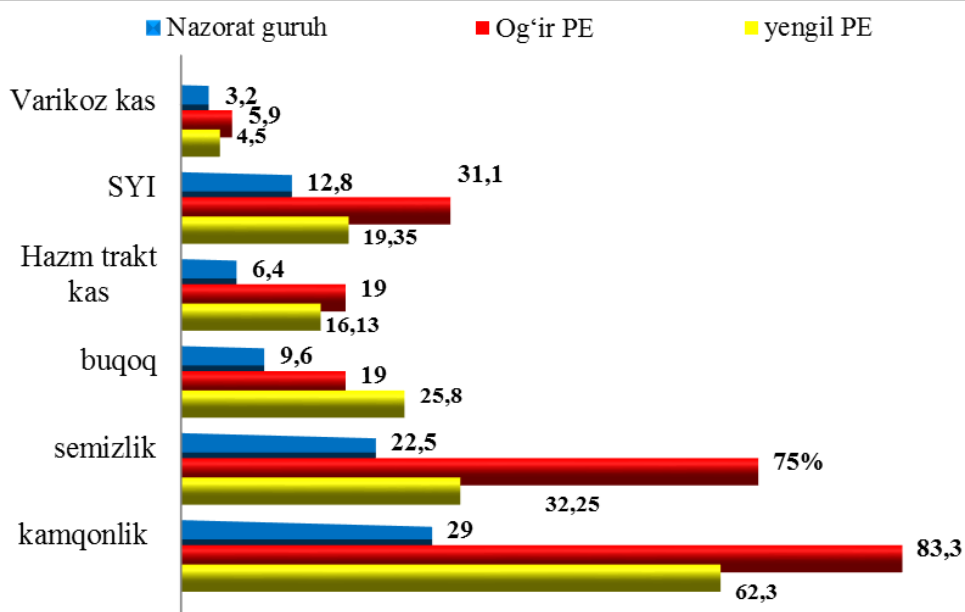
D vitamini yoki kaltsiy preparatlarini iste‘mol qilgan homiladorlar, tadqiqotdan chiqarib tashlandi. Qon zardobidagi 25(OH)D vitamini darajasi va gomosistein “Buxoro tibbiy diagnostikasi” xususiy diagnostika marazida immunoferment usulda tahlil qilindi. 25(OH)D vitaminining qon zardobidagi miqdori 20-50 ng/ml miqdori optimal, 10-19 ng/ml oralig‘ida – nisbiy yetishmovchiligi, ≤ 10 ng/ml bo‘lganda esa D vitaminining defitsit holati ya’ni tanqisligi deb baholandi. Normada qon zardobidagi gomotsistein miqdori 5-16 mkmol/l.

Olingan natijalar Statistika 6 dasturida qayta ishlandi.1, Mann - Whitney U-testidan foydalanilgan holda parametrik statistika usullari bilan farqlar p<0,05 da statistik ahamiyatga ega deb hisoblangan.

Natijalar: Barcha bemor ayollar Buxoro viloyatida istiqomat qiladi. Ularning barchasi Viloyat perinatal markazi va Buxoro shahar tug‘ruq kompleksida kuzatilgan. Barcha tekshirilgan homilador ayollarda antropometrik ko‘rsatkichlar (bo‘yi va vazni) o‘rganildi va yoshga qarab taqsimot amalga oshirildi (1-jadval).

1-jadvaldan ko‘rinib turibdiki, tadqiqotning barcha guruhlarida tekshirilgan homilador ayollarning o‘rtacha yoshi bir-biridan sezilarli darajada farq qilmadi (p> 0,05). Shuningdek, barcha taqqoslangan guruhlarining ko‘rsatkichlari o‘rtasida sezilarli farq yo‘q edi va asosiy antropometrik ko‘rsatkichlar bo‘yicha - homilador ayollarning bo‘yi va vazni (p>0,05), nazorat guruhi bilan solishtirganda preeklampsiya kuzatilgan homiladorlarda tana vaznining ko‘pligi va turli darajadagi semizlik nisbatan ko‘p kuzatildi.

Tekshiruvda qatnashgan homilador ayollarning asosiy guruhida kamqonlik kasalligi (83,3 %), siydik yo‘llari infeksiyalari (31,1 %), semizlik (75 %) shu bilan birgalikda homiladorlik davrida kuzatilgan o‘tkir respirator infeksiyalar taqqoslash va nazorat guruhiga nisbatan yuqori ekanligi 1-rasmdan ko‘rinib turibdi.



1 rasm. Tekshirilgan ayollar anamnezida somatik patologiyalar uchrash ko‘rsatkichi.

2 jadval

Tekshirilgan guruhlarda bioximik markyorlarning miqdori.

Laborator ko'rsatkichlar	Asosiy guruh PE og'ir	Taqqoslama guruh PE yengil	Nazorat guruhi
Gomotsistein	24,77+1,14	18,8+0,78	11,6+0,75
Vitamin D	13,8+0,89	17,06+0,975	24,7+1,57
C reaktiv oqsil	45,12+1,50	23+2,32	5,23+0,204
LDG	686,7+43	556,45+22,2	266,1+12,7

Fiziologik homiladorlik davrida gomotsistein miqdori xuddi shu yoshdagi homilador bo'lmagan ayollarga qaraganda 50-60 % past bo'ladi va homila o'sishi bilan uning miqdori pasayib boradi. Preeklampsiya fonida kechgan homiladorlik gomositeinining eng yuqori darajalari, ayniqsa homiladorlikning II va III trimestrlarida qayd yetilgan va homiladorlik muddati oshishi bilan pasayish kuzatilmagan.

Gomositeinining sezilarli o'sishi yengil preeklampsiya guruhida 18,8+0,78 mkmol/ml gacha va og'ir preeklampsiya guruhida 24,77+1,14mkmol/ml gacha aniqlandi (2 jadval). Og'ir PE bilan og'ir homilador ayollarda yengil PE bo'lgan guruhga nisbatan GTS darajasi yuqori bo'lgan, yengil preeklampsiya kuzatilgan homiladorlarda ham kasallikning uzoq muddat davom etgan holatlarda yani kasallikning davomiyligi bilan gomositeinining darajasi oshgan. Tahlil natijalari shuni ko'rsatdiki, homiladorlikning uchinchi trimestrida gomositeinining kritik qiymatlari akusherlik asoratlari bilan bog'liq.

Shuni ta'kidlash kerakki, xolekalsiferol (Vitamin D3) ultrabinafsha nurlar ta'sirida terida sintezlanadi yoki oziq-ovqat bilan inson tanasiga kiradi. Ergokalsiferol (D2 vitamini) faqat oziq-ovqat bilan olinishi mumkin. Ikkala shakldagi D vitamini (xolekalsiferol va ergokalsiferol) aslida provitaminlardir. Faollashtirish uchun xolekalsiferol avval jigarda 25-gidroksixolekalsiferolga (qisqartirilgan 25(OH)D3, kalsidiol), so'ngra buyraklarda - 1,25-digidroksixolekalsiferolga (1,25(OH)2D3, kalsitriol) aylanishi kerak. Hozirgi vaqtda eng foydali va universal laboratoriya ko'rsatkichi bo'lib qon zardobida 25-gidroksixolekalsiferol konsentratsiyasi hisoblanadi.

Bizning asosiy maqsadimiz qondagi 25(OH)D vitamini konsentratsiyasi akusherlik va perinatal asoratlarga bog'liqlikmi yoki yo'qligini aniqlash edi.

Og'ir preeklampsiya bilan homilador ayollarda D vitamini darajasi 13,8+0,89 ng/ml, nazorat guruhida 24,7+1,57ni tashkil etdi, bu homiladorlik davrida PE bilan og'ir ayollarda 25(OH)D vitamini konsentratsiyasining yetarli emasligini ko'rsatadi. Og'ir PE bo'lgan guruhda 25(OH)D vitamini qondagi miqdori yengil PE guruhiga qaraganda ancha past edi (p=0,02). D vitamini darajasi 20 ng/ml dan past bo'lgan homilador ayollar guruhida fetoplatsentar sistemada qon aylanishda turli darajadagi buzilishlar kuzatildi. PE bilan og'ir onalardan tug'ilgan chaqaloqlarning sog'ligi D vitamini darajasiga qarab baholandi. 25(OH)D vitamini darajasi past bo'lgan ayollar ko'pincha qoniqarsiz tug'ruq faoliyati rivojlanishi va tug'ruq induksiyasiusullari ta'sir yetmaganligi sababli tug'ruqlar operativ yo'l bilan olib borildi. D vitamini darajasi yetarli bo'lmagan onalardan tug'ilgan bolalarda yangi tug'ilgan chaqaloqlarning o'rtacha tana vazni va bo'yi D vitaminining optimal darajasiga ega bo'lgan ayollarga qaraganda ancha past (p < 0,05), shu bilan birgalikda 25(OH)D vitamin defitsit holati kuzatilgan homiladorlarning farzandlarida o'sishdan ortda qolish sindromining rivojlanganligi, kam tana vaznli chaqaloqlar tug'ildi. Sog'lom homiladorlardan tug'ilgan chaqaloqlarning bo'y uzunligi ham xuddi shu haftada tug'ilgan ammo onasida vitamin 25(OH)D miqdori yetishmovchiligi hamda preeklampsiya kuzatilgan homiladorlarga nisbatan uzunligini aniqladik.

Asosiy va taqqoslash guruhdagi ayollarning qon zardobidagi umumiy oqsil, kreatinin va mochevina miqdori referens qiymatlar chegarasida bo'lib, biroq sog'lom homiladorlarga taqqoslaganda preeklampsiya kuzatilgan homiladorlar qon zardobida umumiy oqsilning kamayishi aniqlandi.

3-jadvaldan ko'rinib turibdiki preeklampsiyaning og'irlashuvi akusherlik asoratlari bevosita bog'liq. Preeklampsiya kuzatilgan homiladorlarning qon zardobidagi vitamin 25(OH)D miqdoriga qarab tahlil qilinganda yetarli darajada bo'lmaganda 78,6 % da, 25-gidroksikalsiferol tanqisligi kuzatilganda 25,8 % holatda kesar kesish operatsiyasi bilan tugatilgan. Shunday qilib, preeklampsiyaning turli darajalari bo'lgan homilador ayollarda gomotsistein va vitamin D darajasini baholash bu ko'rsatkichdan, bir tomondan, endotelial disfunktsiya belgisi sifatida, ikkinchi tomon-

3 jadval

Tekshirilgan guruhlarda akusherlik va perinatal asoratlarning uchrash ko'rsatkichlari.

Kasalliklar	PE yengil n=31		PE og'ir n=42		Nazorat guruhi n=31	
	abc	%	abc	%	abc	%
RDS	9	29	9	21,4	1	3,2
HO'CHS	6	19,35	10	23,8	0	0
Perinatal o'lim	2	6,45	7	16,67	0	0
NJPMOK	2	6,45	3	7,14	0	0
Operativ tug'ruq	8	25,8	33	78,6	4	12,9

dan, akusherlik va perinatal asoratlarning rivojlanishining prognostik ko'rsatkichi sifatida foydalanishga imkon beradi.

Xulosa. Biz taklif etgan qondagi gomotsistein va vitamin 25(OH)D miqdorini aniqlash orqali homilador ayollarda perinatal va akusherlik asoratlarning yuzaga kelishdan oldin aytib berish va uning erta profilaktikasini o'tkazishimiz mumkin. Bu orqali biz homiladorlik va tugruq vaktida kuzatilishi mumkin bulgan akusherlik va perinatal asoratlarni oldini olishimiz xamda oqibatlarini yaxshilashimiz mumkin. Bu esa, ushbu asoratlarni davolash uchun sarflanadigan dori vositalari va tibbiy anjomlarni iqtisod qilinishiga va kasalxona kunlarini qisqartirishga yordam beradi.

Yuqoridagi tekshiruvlarni amalga oshirilib xavf guruhidagi ayollarga homiladorlikgacha va homiladorlik davrida vitamin D 2000-4000 ME/sut (50-100 mkg/sut) yed doza va foliy kislotasi 400 mkg bilan ta'minlangan taqdirda preeklampsiya va uning asoratlari bilan bog'liq bo'lgan sarf-xarajatlarni kamaytirishga erishiladi. Olingan natijalar ushbu holatni erta aniqlash va uning oldini olishda yordam beradi.

D vitamini va folat kislotasi bilan birga mikroelementlarni predgravidar 3 oy davomida profilaktik ravishda tayinlanishi avvalambor preeklampsiya va uning asoratlari HO'CHS, homila gipoksiyasi, homilaning serebral zararlanishi uchrash holatlarini, kesar kesish, koniqarsiz tug'ruq faoliyatini, va albatta tug'ruqdan keyingi asoratlarning rivojlanishini oldini oladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Абдурахманова Д. Н., Мадаминова М. Ш., Садуллаева А. Ф. Преэклампсия – Актуальная проблема в современном // International scientific review. 2016. №15. – С. 111.
2. Адизова С.Р., Ихтиярова Г.А. Причины эндотелиальной дисфункции при гипертензивных расстройствах у беременных // Tibbiyotda yangi kun, 3(35/1) 2021, С. 214-217.
3. Алексеева Л.Л. Течение и исход беременности при преэклампсии // Врач-аспирант. - 2017. - Т. 81. № 2.2. - С. 261-267.
4. Аюпова Ф.М., Ихтиярова Г.А., Нигматова Г.М. Факторы риска перинатальных осложнений по данным ретроспективного анализа // Педиатрия, Ташкент, 2019. –С. 224-229.
5. Ашурова У. А. “Клинико-генетические особенности развития и ведения беременных с гестационной гипертензией”.- 2020.
6. А. М. Бабаханова Преэклампсия кузатилган аёлларда фетоплацетар кон айланининг бузилиши // Доктор ахборотномаси, № 3 (95), 2020. С.14-16. DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-14-16
7. Ихтиярова Г.А., Адизова Ч.Р. Прогностическая ценность цитокинов у женщин при осложнённых родах с преэклампсией // New day in medicine, 3(27)2019, С. 117-119.
8. Камилова М.Я., Рахматуллоева Д.М., Давлятова Г.К., Мулкамонова Л.Н., Ишан-Ходжаева Ф.Р. Ранние и поздние преэклампсии: течение беременности, родов и перинатальные исходы // Вестник Авиценны. - 2016. - № 4 (69). –С. 34-38.
9. Каттаходжаева М.Х., Гайбуллаева Д.Ф. Показатели эндотелиальной дисфункции и маркеры системного воспаления у беременных при преэклампсии // RE-HEALTH journal. №2.2(6), 2020.
10. Кузина Е.А., Тюрина Е.П. Исход родоразрешения и состояние новорождённых у беременных женщин с преэклампсией // Simvol nauki. -2015. - № 6. – С. 311-313.
11. Кулида Л. В., Смирнова Е. В., Панова И. А. Клинико-анамнестические данные и патоморфологические особенности плаценты при задержке роста плода у женщин с хронической артериальной гипертензией и присоединившейся преэклампсией // Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa. – 2016. - №16(5). – С. 66-70.
12. Мальдибаева Е.К., Долгая Г.В., Турдиева А.С., Саримсакова Т.А. Ретроспективный анализ перинатальных исходов у женщин с преждевременными родами // Вестник КPCY. - 2015. – Т. 15. № 4. – С.67-69.

13. Меркушкина Т.И., Тюрина Е.П. Течение и исход беременности у женщин с преэклампсией // Научная мысль.- 2018. - № 2-4. - С. 46-53.
14. Погорелова Т.Н., Гунько В.О., Линде В.А. Протеомный профиль плаценты при физиологической беременности и беременности, осложненной преэклампсией//Акушерство и гинекология. - 2013. - № 7. - С. 24-29.
15. Рябokonь Н.Р., Зазерская И.Е., Большакова О.О. Особенности жесткости сосудов при преэклампсии и после родов // Журнал акушерства и женских болезней. - 2016. - Т. 65. № 5. - С. 49-55.
16. Стряков А.Н., Игнатко И.В., Карданова М.. Критическое состояние плода: определение, диагностические критерии, акушерская тактика, перинатальные исходы // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - 2015. - Т. 14. № 4. - С. 5-14.
17. Хлестова Г.В., Карапетян А.О., Шакая М.Н., Романов А.Ю., Баев О.Р. Материнские и перинатальные исходы при ранней и поздней преэклампсии // Акушерство и гинекология. - 2017. - № 6.- С. 41-47.
18. З. И. Шамсиева Семизлик кузатилган аёлларда преэклампсия ривожланишининг эҳтимоли // Доктор ахборотномаси, № 3 (95), 2020. С.102-105. DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-102-105
19. ACOG. First-trimester risk assessment for early-onset preeclampsia //Obstetrics and Gynecology, 2015; Vol. 126. P. 25-27.
20. Aita K. et al. Acute and transient podocyte loss and proteinuria in preeclampsia // Nephron. Clin. Pract, 2019; Vol. 112, N 2. P. 65-70.
21. Alnaes-Katjavivi, P., Roald, B., Staff, A.C. Uteroplacental acute atherosclerosis in preeclamptic pregnancies: Rates and clinical outcomes differ by tissue collection methods//Pregnancy Hypertension, 2020;19, P. 11-17.
22. Cali U., Cavkaytar S., Sirvan L., Danisman N. Placental apoptosis in preeclampsia, intrauterine growth retardation, and HELLP syndrome: an immunohistochemical study with caspase-3 and bcl-2. Clin Exp Obstet Gynecol 2013; 40: 1: 45—48.
23. Rizokulovna , A. S. (2022). Blood Homocysteine Level and its Prognostic Value in Pregnant Women with Preeclampsia. Central asian journal of medical and natural sciences, 3(5), P. 51-57.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В РАЗВИТИИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ДЕТСКОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОМ ПАРАЛИЧЕ**М. А. Артыкова, М. З. Юлдашев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: детский церебральный паралич (ДЦП), симптоматическая эпилепсия (СЭ), метаболизм, перекисное окисление липидов (ПОЛ).

Tayanch so'zlar: bolalar tserebral falajligi, simptomatik epilepsiya (SE), metabolizm, lipid peroksidatsiyasi.

Key words: children's cerebral palsy, symptomatic epilepsy (SE), metabolism, lipid peroxidation.

Цель исследования - установить особенности метаболических процессов ПОЛ при различных клинических формах ДЦП и эпилепсии. Материал и методы исследования. Обследовано 138 детей в возрасте от 1 года до 16 лет, которые составили 3 группы: 1-я основная группа - 68 больных ДЦП с СЭ; 2-я группа сравнения - 50 больных ДЦП без СЭ; 3-я группа контрольная - 30 здоровых детей. Содержание МДА в плазме крови определяли по методу Л.И. Андреева и соавт. Результаты исследования и их обсуждение. У всех обследованных детей установлено повышение уровня МДА, в зависимости от формы ДЦП и наличия СЭ. Осложнение ДЦП эпилепсией более выражено активизирует ПОЛ: в среднем - на 64,3 %, а по группам - на 83,2; 37,9; 42,6; 83,6 и 65,4 %, соответственно, от контроля. Следовательно, у детей с ДЦП, осложнённой СЭ более выражено интенсифицируется ПОЛ, особенно при гемиплегической и гиперкинетической формам ДЦП.

BOLALAR TSEREBRAL FALAJLIGIDA SIMPTOMATIK EPILEPSIYA RIVOJLANISHIDAGI METABOLIK KASALLIKLAR**М. А. Artykova, M. Z. Yuldashev**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Tadqiqotning maqsadi Bolalar tserebral falajligi va epilepsiyaning turli klinik shakllarida lipid peroksidatsiyasining metabolik jarayonlarining xususiyatlarini aniqlash. Materiallar va tadqiqot usullari. 1 yoshdan 16 yoshgacha bo'lgan 138 bola tekshirildi, ular 3 guruhni tashkil etdi: 1-asosiy guruh - SE bilan kasallangan 68 bolalar tserebral falajligi bo'lgan bemorlar; 2-taqqoslash guruhi - SE bo'lmagan 50 bolalar tserebral falajligi bo'lgan bemorlar; 3-nazorat guruhi - 30 sog'lom bola. Qon plazmasidagi MDA tarkibi L.I. Andreeva usuli bilan aniqlandi. Tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish. Tekshirilgan barcha bolalar bolalar tserebral falajligining shakliga va SE mavjudligiga qarab MD darajasining o'sishini aniqladilar. Epilepsiya bilan bolalar tserebral falajligining asoratlari jinsni yanada aniqroq faollashtiradi: o'rtacha - 64,3 % va guruhlar bo'yicha-83,2; 37,9; 42,6; nazoratdan mos ravishda 83,6 va 65,4 %. Shuning uchun, bolalar tserebral falajligi bilan murakkablashgan bolalarda lipid peroksidatsiyasi yanada aniqroq kuchayadi, ayniqsa bolalar tserebral falajligining gemiplegik va giperkinetik shakllarida.

METABOLIC DISEASES IN THE DEVELOPMENT OF SYMPTOMATIC EPILEPSY IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY**M. A. Artykova, M. Z. Yuldashev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The purpose of the study is to determine the characteristics of metabolic processes of lipid peroxidation in various clinical forms of cerebral palsy and epilepsy. Materials and research methods. 138 children aged 1 to 16 years were examined, they were divided into 3 groups: 1st main group - 68 children with cerebral palsy with SE; Comparison group 2 - 50 children with cerebral palsy without SE; control group 3 - 30 healthy children. MDA content in blood plasma L.I. It was determined by Andreeva's method. Research results and their discussion. All examined children revealed an increase in the level of MD depending on the form of cerebral palsy and the presence of SE. Complications of children's cerebral palsy with epilepsy activate gender more clearly: on average - 64.3 % and by groups - 83.2; 37.9; 42.6; 83.6 and 65.4 % of the control, respectively. Therefore, lipid peroxidation is more pronounced in children complicated by cerebral palsy, especially in hemiplegic and hyperkinetic forms of cerebral palsy.

Актуальность проблемы. Проблема детского церебрального паралича (ДЦП) чрезвычайно актуальна из-за высокой распространённости перинатальной патологии нервной системы, ведущей к детской инвалидности. ДЦП - целый комплекс неврологических и соматических проблем, самой важной из которых является симптоматическая эпилепсия (СЭ). Около 1/3 больных ДЦП страдает СЭ [1,2,3,7,11]. Научные исследования патогенеза эпилептического процесса при ДЦП проводятся в ведущих медицинских научных центрах и высших учебных заведениях многих стран мира [5,9,10,12].

Не вызывает сомнений, что перекисное окисление липидов (ПОЛ) играет чрезвычайно важную роль в жизнедеятельности организма, так как реакции ПОЛ - необходимый этап различных метаболических процессов. Кроме того, активизация ПОЛ во многих случаях является индикатором тех или иных патологических изменений в клетках и тканях. Среди механизмов метаболических реакций организма универсальным и наиболее ранним прояв-

лением неблагоприятного воздействия является лабилизация биологических мембран и ферментативная дезорганизация. Эти процессы установлены в важнейших внутриклеточных структурах различных органов и систем при многих патологиях. Это указывает на системный неспецифический характер повреждающего эффекта и позволяет использовать его в качестве критерия раннего выявления метаболических и структурно-функциональных изменений внутренней среды организма человека [4,6,8].

Первичными продуктами ПОЛ являются гидроперекиси жирных кислот, они подвергаются дальнейшему распаду с образованием вторичных продуктов ПОЛ – различных спиртов, кетонов, альдегидов и диальдегидов, эпоксидов и других соединений. Наиболее реакционноспособным из вторичных продуктов ПОЛ является малоновый диальдегид (МДА) [5,8].

Но, несмотря на достаточно полную изученность патогенеза ДЦП, многие вопросы остаются неизученными, в частности, не исследованы особенности изменения процессов ПОЛ при различных клинических формах ДЦП и эпилепсии.

Цель исследования - установить особенности метаболических процессов ПОЛ при различных клинических формах ДЦП и эпилепсии.

Материал и методы исследования. Обследовано 138 детей в возрасте от 1 года до 16 лет, которые составили 3 группы: 1-я основная группа - 68 больных ДЦП с СЭ; 2-я группа сравнения - 50 больных ДЦП без СЭ; 3-я группа контрольная - 30 здоровых детей. Исследования Предмет исследования –сыворотка венозной крови. Содержание МДА в плазме крови определяли по методу Л.И. Андреева и соавт. [8]. Уровень МДА измеряли при длине волны 535 нм на спектрофотометре СФ-46 (Россия).

Результаты исследования и их обсуждение. У всех обследованных детей мы установили достоверное повышение уровня МДА, в зависимости от формы ДЦП и наличия СЭ (табл. 1.). В общей группе больных средний уровень МДА достоверно возрос на 43%. Но по формам ДЦП эти показатели отличались: при гемиплегии, двойной гемиплегии, спастической диплегии, при гиперкинетической и атонически-астатической формах повышение содержания МДА составило 51,5; 18,4; 18,4; 37,5; и 14,7%, соответственно. Следовательно, у детей с ДЦП интенсифицируется ПОЛ, более выражено при гемиплегической и гиперкинетической формах ДЦП.

Осложнение ДЦП эпилепсией более выражено активизирует ПОЛ: в среднем – на 64,3%, а по группам – на 83,2; 37,9; 42,6; 83,6 и 65,4%, соответственно, от контроля. Следовательно, у детей с ДЦП, осложнённой СЭ более выражено интенсифицируется ПОЛ, особенно при гемиплегической и гиперкинетической формах ДЦП.

Полученные результаты, видимо, обусловлены различным этиопатогенезом ДЦП, а также наличием воспалительного процесса и различной степенью поражения нервной системы.

Более выраженная интенсификация ПОЛ у детей с ДЦП, осложнённой СЭ, видимо, обусловлена ранее перенесенными гипоксически-ишемическими поражениями головного мозга; пре-, интра- и постнатальными перенесенными инфекциями, а в патогенезе судорог задействован комплекс патофизиологических механизмов, развившийся вследствие многочисленных нарушений функции ионных каналов, регуляции рецепторов нейротрансмиттеров и метаболизма энергии, вызывающего развитие приступов.

Таким образом, активизация ПОЛ отражает продолжающиеся патохимические нару-

Таблица 1.

Содержание малонового диальдегида в сыворотке крови детей с различными формами детского церебрального паралича и симптоматической эпилепсией, нмоль/мл.

Группа	с СЭ	Р	без СЭ	Р1	Р2
Здоровые дети (контроль), n=30			2,72±0,13		
Больные ДЦП, n=108	4,47±0,13	<0,001	3,98±0,14	<0,001	<0,001
гемиплегия, n=22	4,99±0,23	<0,001	4,12±0,22	<0,001	<0,001
двойная гемиплегия, n=21	3,75±0,18	<0,001	3,22±0,09	<0,001	<0,001
спастическая диплегия, n=24	3,88±0,24	<0,001	3,22±0,13	<0,001	<0,001
гиперкинетическая, n=20	4,99±0,27	<0,001	3,74±0,16	<0,001	<0,001
атонически-астатическая, n=21	4,50±0,23	<0,001	3,12±0,12	<0,001	<0,001

нения в мозге после перинатального повреждения. В определённой степени они коррелируют с наличием или отсутствием СЭ, т.е. можно предположить, что одним из факторов развития и нередко - прогрессирования эпилепсии у больных ДЦП, возможно является продолжающееся ишемическое повреждение мозга.

Выводы. В оксидантно-антиоксидантной системе у больных ДЦП с СЭ более выражено активизируется ПОЛ: в среднем – на 64,3 %. Это указывает на глубокий дисбаланс – усиление оксидативных процессов и дефицит антиоксидантной системы.

Использованная литература:

1. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Биохимические маркеры соединительной ткани у больных хроническим воспалительным пародонтитом на фоне метаболического синдрома // *Стоматология научно-практический журнал*. - Ташкент, 2018, №1. – С. 15-18.
2. Айкарди Ж. Заболевание нервной системы у детей / Пер. с англ. Проценко Т.С., Барашкова С.В., под общ. ред. Скоромца А.А. - Т.1. – М.: БИНОМ-Издательство Панфилова, 2013. - 568 с.
2. Артыкова М.А. Клинико-анамнестические факторы риска развития симптоматической эпилепсии при детском церебральном параличе//*Детская и подростковая реабилитация*. Москва, 2014. - №2(23).–С.33-36.
3. Артыкова М.А., Набиева Н.А. Электроэнцефалографические особенности детей с церебральным параличом и эпилепсией // *Журнал неврологии и нейрохирургических исследований*, - Самарканд, 2020, №1(01) С.34-39.
4. Артыкова М.А., Валиев Н.А. Клинико-морфологические особенности развития симптоматической эпилепсии при детском церебральном параличе//*Журнал теоретической и клинической медицины*. Ташкент.-2022. -№3. -С.79-84.
5. Базарный В.В., Вольхина С.А., Ахманаева Ё.Ю., Ковтун О.П. Сывороточные маркеры в диагностике гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы у детей // *Клин. лабор. диагностика*. - 2016. - Т.61, №5. - С.283-285.
6. Левченкова В.Д. Патогенетические основы формирования детского церебрального паралича: Дисс. ... д. м. н. - М., 2010. - 206 с.
7. Набиева Н.А. Генетические аспекты развития детского церебрального паралича и симптоматической эпилепсии. // *Журнал теоретической и клинической медицины*. Ташкент.-2022. -№3. -С.84-89.
8. Ярилин А.А. Иммунология. Учебник. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. -752с.
9. Aronson E., Stevenson S. B. Bone health in children with cerebral palsy and epilepsy // *J. Pediatr. Health Care*. – 2012. - Vol. 26, N 3. – P. 193–199.
10. Artykova M.A. Morphological changes in children with cerebral palsy with symptomatic epilepsy//*European science Rewiev журнал*. - Австрия, 2016. – N 7-8. – P. 49-51.
11. Nabieva N. A., Artykova M.A. Possibilities of Magnetic Resonant Spectroscopy in the Diagnostics of Epilepsy in Patients with Cerebral Palsy// *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2020, 10(6): 388-392.
12. Woolfenden S., Galea C., Smithers-Sheedy H., Blair E. at all. Australian Cerebral Palsy Register Group; CP Quest. Impact of social disadvantage on cerebral palsy severity // *Dev. Med. Child. Neurol*. - 2018.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИК-ДИОДОВЫХ ЛАЗЕРНЫХ ЛУЧЕЙ НА СЛИЗИстую ОБОЛОЧКУ ПИЩЕВОДА СВИНЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Г. К. Ахмедов^{1,2}, О. М. Гуламов¹, М. Т. Ачилов², З. Я. Сайдуллаев², Л. О. Хайдарова²,
А. У. Бобоқулов², У. Р. Худайназаров²

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

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: свиньи, эксперимент, эндоскопия, лазерное облучение.

Tayanch so'zlar: cho'chqalar, tajriba, endoskopiya, lazer nurlanishi.

Key words: pigs, experiment, endoscopy, laser irradiation.

В данной статье идет речь об экспериментальных исследованиях проведенных над свиньями, направленные на выявление и лечение различных патологий слизистой оболочки пищевода вследствие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Эксперименты проводились в учебном центре отделения экспериментальной хирургии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова». В экспериментах использовано лазерное излучение, входящее в состав современных комплексных методов лечения, при этом дается полная информация об этапах лечения и дозах лазерного излучения патологических изменений слизистой оболочки пищевода в результате облучения ИК-диодным лазером.

TAJRIBADA CHO'CHQALAR QIZILO'NGACHI SHILLIQ QAVATIGA IQ-DIODLI LAZER NURLARNING TA'SIRI XUSUSIYATLARINI O'RGANISH

Г. К. Ахмедов^{1,2}, О. М. Гуламов¹, М. Т. Ачилов², З. Я. Сайдуллаев², Л. О. Хайдарова²,
А. У. Бобоқулов², У. Р. Худайназаров²

¹"Akademik V. Voxidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" DM, Toshkent

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Ushbu maqola gastroezofagial refluks kasalligi (GERK) tufayli qizilo'ngach shilliq qavatining turli patologiyalarini aniqlash va davolashga qaratilgan cho'chqalar ustida o'tkazilgan eksperimental tadqiqotlar haqida gap boradi. Tajribalar «Akademik V. Voxidov nomidagi RIXIATM» DM eksperimental xirurgiya o'quv markazida olib borildi. Tajribalarda zamonaviy kompleks davolash usullariga kiruvchi IQ-diodli lazer bilan nurlanish natijasida qizilo'ngach shilliq qavatidagi patologik o'zgarishlarni davolash bosqichlari va lazer nurlanishi dozalari haqida to'liq ma'lumot olindi.

STUDY OF THE FEATURES OF THE IMPACT OF IR-DIODE LASER RAYS ON THE MUCOSA OF THE ESOPHAGE OF PIGS IN THE EXPERIMENT

G. K. Axmedov^{1,2}, O. M. Gulamov¹, M. T. Achilov², Z. Ya. Saydullaev², L. O. Xaydarova²,
A. U. Boboqulov², U. R. Xudaynazarov²

¹Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center of Surgery
named of academician V. Vakhidov, Tashkent,

²Samarqand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

This article deals with experimental studies conducted on pigs aimed at identifying and treating various pathologies of the esophageal mucosa due to gastroesophageal reflux disease (GERD). The experiments were carried out at the training center of the Department of Experimental Surgery of the State Institution "RSNPMTSH named after A.I. acad. V. Vakhidov. The experiments used laser radiation, which is part of modern complex treatment methods, while providing complete information about the stages of treatment and doses of laser radiation for pathological changes in the mucosa of the esophagus as a result of irradiation with an IR diode laser.

Операции, выполняемые при различных патологиях пищевода считаются одними из наиболее сложных операций, выполняемых в хирургической практике [1, 6, 9, 18, 21].

Пищевод анатомически является очень сложным органом, который расположен в трех областях тела: шейная область, средостение и в области живота [3, 8, 11, 20]. Анатомически и физиологически пищевод является важным органом, участвующим в перемещении пищевых масс при пищеварении. По этой причине этот орган постоянно подвергается различным химическим, термическим и механическим воздействиям. В результате в нем распространены различные эрозивные патологии [4, 7, 15, 19].

Быстроразвивающиеся лазерная медицина в наши дни применяется и в терапевтическом, и в хирургическом направлениях, что является прямым поводом для коррекции патологий в этой области [5, 13, 14, 17].

В последние годы распространенность пищеводных патологий как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и процент ее осложнений даёт повод развитию комплексного лечения данной патологии. Для этой цели применяются разные методы лечения, в том числе и разные лазерные излучения [2, 10, 12, 16].

Целью данного эксперимента было определить оптимальную дозу лазерного облучения для заживления эрозий слизистой оболочки пищевода у свиней.

Материалы и методы. Эксперименты проводились в учебном центре отделения экспериментальной хирургии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова». В экспериментах мы использовали ИК-диодный лазерный аппарат фирмы “Лахта-милон”. Эксперименты выполнены в соответствии с требованиями о гуманном обращении с лабораторными животными и этическими нормами, предложенными Министерством Здравоохранения Республики Узбекистан и этическим комитетом ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова».

Эксперименты проводились на свиньях. Для этого было подготовлено 3 свиньи 5 месячного возраста, весом 30-32 кг. Мы разделили их на 2 группы: основную группу составили 2-ое животных, на которых мы исследовали эффективность мощности разных доз ИК-диодовых лазерных лучей на “эрозивную” и обычную слизистую оболочку пищевода. Контрольную группу составила 1 свинья, которую мы исследовали, динамику изменений “эрозии” в слизистой оболочке пищевода без облучения.

Все операции на свиньях проводились под общим интубационным наркозом, с соблюдением правил и требований асептики и антисептики. После интубации в пищевод вводили эндоскоп (Рис. 1).

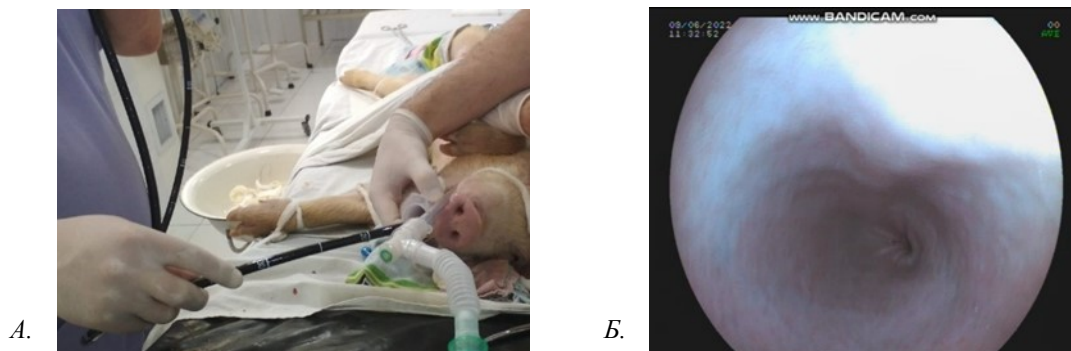


Рис. 1. А. Эндоскопическое исследование у свиньи.
Б. Картина нормальной слизистой оболочки пищевода свиньи.

На слизистой оболочке пищевода на уровне 2 см. проксимальнее Z-линии с помощью щипцов сформированы «эрозии» размерами 0,3-0,5 см. (Рис. 2 А,Б).

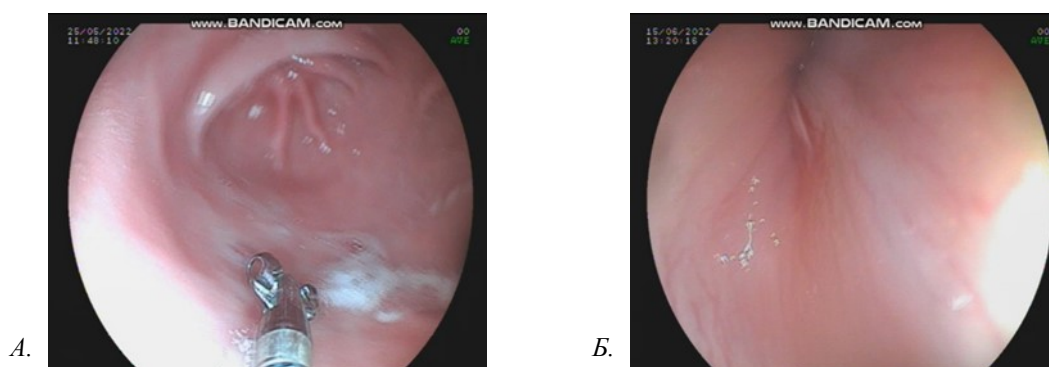


Рис. 2. А. Формирование с помощью щипцов “эрозий” слизистой оболочки пищевода свиньи.
Б. Вид “эрозивного” изменения слизистой оболочки пищевода.

На следующем этапе через эндоскоп вводили канюлю со световодом лазерного аппарата. У 1-ого животного на “эрозивную” слизистую пищевода, на расстоянии 0,5 см. в импульсном режиме с интервалом 100 мс, воздействовали ИК-диодным лазером с мощностью 7 W, энергией 137 Дж, длиной волны 970 нм и сформирован “отёчный” круг белого цвета размером 1,0x1,0 см. и в центре с тёмным оттенком размером 0,3x0,4 см (Рис. 3).

На следующем этапе для контроля 2 см. проксимальнее на нормальную слизистую пи-

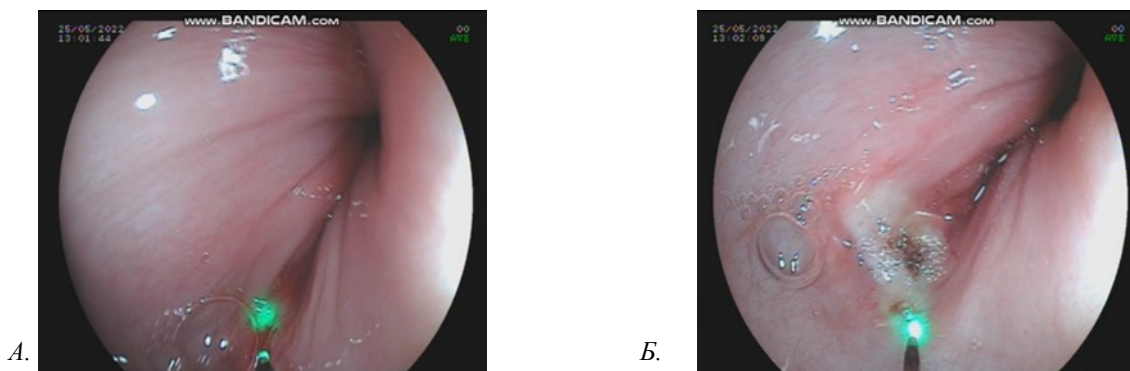


Рис. 3. А. Облучение “эрозивной” слизистой пищевода с ИК-диодным лазером.
Б. Вид “эрозивной” слизистой оболочки после облучения.

щевода воздействовали ИК-диодным лазером с такой же мощностью (Рис. 4).

На 2-ом животном проведены вышеуказанные манипуляции и воздействован ИК-диодный лазер с мощностью 9 W, энергией 254 Дж, длиной волны 970 нм в импульсном режиме.

У 3-ей свинье в слизистой оболочке пищевода сформировали “эрозию”, не проводили облучение и в динамике наблюдали изменения в слизистой оболочке.

В послеоперационном периоде, ежедневно у всех животных наблюдали за общим состоянием, активностью, аппетитом, массой тела. Согласно плану, динамическое эндоскопическое исследование со взятием биопсии проводили в разные сроки послеоперационного периода (3, 7 и 14 сутки).

Результаты. В первые сутки проведенного эксперимента общее состояние всех животных было в удовлетворительном состоянии, активность и аппетит слегка понижены, температура тела не повышена, при аускультации живота в кишечнике выслушивается нормальная перистальтика, общий вес животных без изменений.

На 3-день провели 1-ый эндоскопический контроль животных со взятием биопсии. У 1-го животного на эндоскопии размер отека “эрозивной” слизистой увеличен на 1,5x1,5 см, цвет темно-розового оттенка, признаков кровотечения не выявлено. На месте облученной “нормальной” слизистой тоже имеется увеличение размера отека на 1,0x1,2 см. А у 2-го животного на эндоскопии размер отека “эрозивной” слизистой увеличен на 1,5x2,0 см, цвет темно-розового оттенка, с налетом, признаков кровотечения не выявлено (рис. 5). На месте облученной “нормальной” слизистой тоже имеется увеличение размера отека на 1,5x1,5 см. У 3-го животного (контрольного) на эндоскопии размер “эрозивной” слизистой увеличен на 1,0x1,0 см, с красноватым оттенком. У всех животных взяты биопсионные материалы.

На 5-7 дни динамического наблюдения общее состояние 1-го и 3-го животных удовлетворительное, аппетит нормализован, температура тела не повышена, при аускультации живота выслушивается нормальная перистальтика кишечника, общий вес животных не изменен. А состояние 2-ой свиньи ухудшилось, отсутствует аппетит, больше времени проводит в лежачем положении, наблюдается выраженное слюнотечение, температура тела не повышена, при аускультации живота в кишечнике выслушивается нормальная перистальтика, фиксирована потеря общего веса на 0,8 кг. По вышеуказанным признакам решили произвести эвтаназию животного на 7-день.

На 7-сутки провели 2-ой эндоскопический контроль животных со взятием биопсии. На эндоскопии у 1-го животного выявилось уменьшение размера отека “эрозивной”



Рис. 4. Облучение для контроля нормальной слизистой оболочки пищевода с ИК-диодным лазером.



Рис. 5. Состояние “эрозивной” слизистой оболочки после облучения на 3-сутки у 2-го животного.

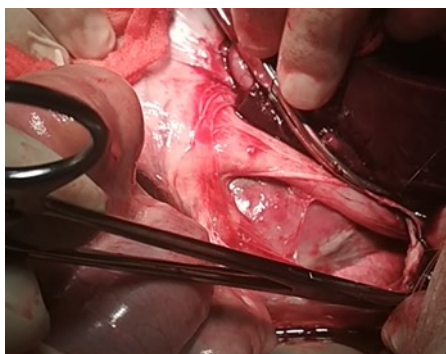


Рис. 6. Состояние “эрозивной” слизистой оболочки после облучения на 7-сутки у 1-го животного.

слизистой на 0,8x1,0 см, цвет светло-розового оттенка (рис. 6). На месте облученного “нормальной” слизистой тоже имеется уменьшение размера отека на 0,5x0,5 см. Взят биопсийный материал (рис. 6).

На эндоскопии у 3-го животного (контрольного) отметили пассивную динамику заживления, размер “эрозивной” слизистой уменьшен на 0,7x0,8 см. У всех животных взяты биопсийные материалы.

2-ой свинье по вышеуказанным признакам решили произвести эвтаназию. При вскрытии на передней стенке нижней трети пищевода обнаружена гиперемия и отек ткани, пищевод легко спаян с окружающими тканями (рис. 7, А). Внутри размер “эрозивной” измененной слизистой 1,5x1,5 см, в центре с темными очагами некроза, имеется перифокальный воспалительный вал, при разрезе обнару-



А.



Б.

Рис. 7. Наружный (А.) и внутренний (Б.) вид пищевода 2-ой свиньи на 7-сутки после облучения.

жено углубление процесса в мышечной оболочке (рис.7, Б). Периметр отека “нормальной” слизистой сохраняется.

На 14-сутки провели 3-ий эндоскопический контроль животных со взятием биопсии. Общее состояние животных удовлетворительное, аппетит хороший, температура тела в норме, общий вес животных не изменен. На эндоскопии у 1-го животного на месте “эрозивной” слизистой имеются мелкие точечные следы, с нормальной слизистой оболочкой. Место “нормальной” слизистой полностью зажило (рис. 8). При эндоскопическом исследовании 3-ей свиньи (контрольной) размер “эрозивной” слизистой в динамике уменьшен на 0,5x0,5 см, но пока сохранено. Взяты биопсийные материалы.



Рис. 8. Эндоскопическая картина “эрозивной” слизистой оболочки пищевода 1-го животного после облучения на 14-сутки.

Заключение. Воздействие ИК-диодового лазерного облучения в импульсном режиме с мощностью 7 W, энергией 137 Дж, длиной волны 970 нм на «эрозивную» и «нормальную» слизистую оболочку пищевода первые 3 суток наблюдалось увеличение отека слизистой оболочки в последующем уменьшением отека. Спустя 14 суток слизистая полностью восстановилась.

При воздействии ИК-диодового лазерного облучения с более высокой мощностью 9 W на «эрозивную» и «нормальную» слизистую оболочку пищевода животного, в динамике в первые 3 суток наблюдалось увеличение отека слизистой оболочки, на 6-7 сутки общее состояние ухудшилось, наблюдались потеря активности и аппетита, вес уменьшился до 1 кг. Из-за ухудшения состояния на 7-е сутки животного подвергли эвтаназии.

Динамическое наблюдение “эрозивной” слизистой без облучения показало что, состояние не ухудшилось, но за 14-суток полное заживление не наступило.

Вывод: Таким образом, результаты экспериментальных исследований на животных, доказали, что лечение эрозивных изменений слизистой оболочки пищевода с исполь-

зованием ИК-диодовым лазерным облучением в вышеуказанных дозах хорошо влияет на регенерацию и ускоряет заживление слизистой оболочки пищевода при ГЭРБ.

Использованная литература:

1. Анохина Г. Болезни пищевода, желудка и кишечника. – Litres, 2022.
2. Ахмедов Г.К., Гуламов О.М., и др. Роль разных эндоскопических исследований при диагностике и лечении эрозивных и диспластических изменений слизистой оболочки пищевода. // ISSN 2181-466X. Вестник врача № 4(101). 2021. С.10-13.
3. Байбеков И. М., Бутаев А. Х., Мардонов Д. Н. Влияние лазерного излучения на взаимодействие капроновых нитей с тканями ран (экспериментальное исследование) //Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – №. 2. – С. 37-43.;
4. Гафуров С. Д., Катахонов Ш. М., Холмонов М. М. Особенности применения лазеров в медицине //European science. – 2019. – №. 3 (45). – С. 92-95.;
5. Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Махмудов С.Б., Нарзуллаев Ш.Ш. Особенности диагностики и хирургической тактики при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.// Проблемы биологии и медицины, 2022, №3 (136). ISSN 2181-5674. Стр. 21-24.
6. О. М. Гуламов, Г. К. Ахмедов, А. С. Бабажанов, С. Б. Махмудов, Қ. У. Шеркулов, Ш. А. Султанбаев Гастроэзофагеал рефлюкс касаллигида замонавий ташхис ва даво усуллари // Доктор ахборотномаси, № 2 (99), 2021. С.31-34. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-31-34
7. Емельянова Э. А., Аскритова А. С., Кылбанова Е. С. Болезни пищевода. – ООО ДиректМедиа, 2019
8. П.О. Закирьяева Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клиника, диагностика и лечение // Вестник врача, № 3, 2017. С.36-46.
9. Касьянов Д. А. Лазерные технологии и их применение в медицине: предпосылки и влияния //StudNet. – 2022. – Т. 5. – №. 6. – С. 7155-7163.;
10. Лазирский В. А. Применение илеоцекальной гастропластики в эксперименте //Клінічнахірургія. – 2015. – №. 10. – С. 73–76-73–76.;
11. Макарова М. Н. и др. Анатомо-физиологическая характеристика пищеварительного тракта у человека и лабораторных животных //Международный вестник ветеринарии. – 2016. – №. 1. – С. 82-104.;
12. Пермякова Е. С., Карпеева Ю. С., Невская Е. А. Методы выявления заболеваний пищевода у пациентов в разном возрасте //Медицина: теория и практика. – 2020. – Т. 5. – №. 1. – С. 102-111.;
13. Тучин В. Лазеры и волоконная оптика в биомедицинских исследованиях. – Litres, 2022.
14. Хведелидзе Л. Л. Лазеры в медицине //Наука и инновации-современные концепции. – 2021. – С. 67-70.;
15. Шангина О. Р., Гайнутдинова Р. Д. Взаимодействие лазерного излучения с биологическими тканями // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 1. – С. 24-27.
16. Шуваева В. Н., Горшкова О. П. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на спектр поглощения крови крыс //Фундаментальные науки–медицине. В 2 ч. Часть 2. – 2022. – С. 403.;
17. Эмбутниекс Ю. В., Валитова Э. Р., Бордин Д. С. Новый подход к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: защита слизистой оболочки пищевода //Эффективная фармакотерапия. – 2019. – Т. 15. – №. 18. – С. 16-22.;
18. Эшонходжаев О.Д., М. М. Дусияров, Г. К. Ахмедов, У. Р. Худайназаров, А. С. Курбанов Методы профилактики спаечного процесса в абдоминальной и торакальной хирургии. // “Вестник врача”. №2 (99) 2021. Стр. 177-184.
19. Д. Х. Юлдашева Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги морфологик манзарасининг рефлюксат мухити турига алокадорлиги // Доктор ахборотномаси, № 3.1 (96), 2020. С.109-113.
20. Baybekov I. M. et al. Influence of Light Emitting Diode on Bone Marrow and Healing of Dermotome Wounds // J Bone Marrow Res. – 2015. – Т. 3. – №. 156. – С. 2.;
21. Grintcov A.G., Ishchenko R.V., Sovpel I.V., Sovpel O.V., Balaban V.V. Causes of unsatisfactory results after laparoscopic hiatal hernia repair. Research and Practical Medicine Journal. 2021;8(1):40-52.
22. Gulamov O.M., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R., Saydullayev Z.Ya. Diagnostic And Treatment Tactics in Gastroesophageal Reflux Disease. // Texas Journal of Medical Science ISSN NO: 2770-2936 Date of Publication:18-03-2022. A Bi-Monthly, Peer Reviewed International Journal. Volume 6. P. 47-50.
23. Gulamov O.M., Babajanov A.S., Ahmedov G.K., Achilov M.T., Saydullaev Z.Ya., Khudaynazarov U.R., Avazov A.A. Modern methods of diagnosis and treatment of Barrett esophagus. // Doctor’s herald №2(94)-2020. ISSN 2181-466X. 116-120. DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-116-120.
24. Temirovich, A. M., Keldibaevich, A. G., Inoyatovich, N. S., Shonazarovich, S. I., &Ochilovich, M. F. (2022). Features of diagnostics and surgical tactics for Hiatal hernias. International Journal of Health Sciences, 6(S2), 6029–6034.

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПИЩЕВОДА
ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИК-ДИОДНЫМ ЛАЗЕРОМ
В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА НА ЖИВОТНЫХ**

Г. К. Ахмедов^{1,2}, О. М. Гуламов¹, Ж. Н. Мардонов¹, З. Я. Сайдуллаев², Л. О. Хайдарова²

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

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: диодный лазер, эксперимент, эрозия, облучение.

Tayanch so'zlar: diodli lazer, tajriba, eroziya, nurlanish.

Key words: diode laser, experiment, erosion, irradiation.

Статья содержит экспериментальные исследования и их результаты, направленные на выявление и лечение различных патологий слизистой оболочки пищевода вследствие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Эксперименты проводились в учебном центре отделения экспериментальной хирургии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова», а морфологические исследования в патологоанатомическом, морфологическом и научно-исследовательском отделении этого центра. Наши эксперименты проводились на различных животных (грызунах и млекопитающих) с целью лечения изменений слизистой оболочки пищевода, в последствии ГЭРБ. В экспериментах мы использовали лазерное излучение, входящее в состав современных комплексных методов лечения, при этом дается полная информация об этапах лечения и дозах лазерного излучения патологических изменений слизистой оболочки пищевода в результате облучения ИК-диодным лазером.

**TAJIRIBA SHAROITIDA HAYVONLARDA IQ-DIOD LAZER TA'SIRIDA QIZILO'NGACH SHILLIQ
QISHIDA MORFOLOGIK O'ZGARISHLAR**

G' . K. Axmedov^{1,2}, O. M. Gulamov¹, J. N. Mardonov¹, Z. Ya. Saydullaev², L. O. Xaydarova²

¹Akademik V.Voxidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" DM, Toshkent

²Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Maqolada gastroezofagial reflyuks kasalligi (GERK) tufayli qizilo'ngach shilliq qavatining turli patologiyalarini aniqlash va davolashga qaratilgan tajribaviy tadqiqotlar va ularning natijalari keltirilgan. Eksperimentlar «Akademik V.Voxidov nomidagi RIXIATM» DM eksperimental xirurgiya ilmiy markazida olib borilib, morfologik tadqiqotlar ushbu markazning patoanatomik, morfologik va ilmiy-tadqiqotlar bo'limida olib borildi. Bizning tajribalarimiz GERK natijasida qizilo'ngach shilliq qavatidagi o'zgarishlarni davolash uchun turli hayvonlarda (kemiruvchilar va sutemizuvchilar) o'tkazildi. Tajribalarda zamonaviy kompleks davolash usullariga kiruvchi IQ-diodli lazer bilan nurlanish natijasida qizilo'ngach shilliq qavatidagi patologik o'zgarishlarni davolash bosqichlari va lazer nurlanishi dozalari haqida to'liq ma'lumot olindi.

**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ESOPHAGUS MUCOSA UNDER EXPOSURE TO
IR-DIODE LASER UNDER EXPERIMENTAL CONDITIONS ON ANIMALS**

G. K. Axmedov^{1,2}, O. M. Gulamov¹, J. N. Mardonov¹, Z. Ya. Saydullaev², L. O. Xaydarova²

¹Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent,

²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article contains experimental studies and their results aimed at identifying and treating various pathologies of the esophageal mucosa due to gastroesophageal reflux disease (GERD). The experiments were carried out at the training center of the Department of Experimental Surgery of the State Institution "RSSPMCS named after acad. V.Vakhidov", and morphological studies in the pathoanatomical, morphological and research department of this center. Our experiments were carried out on various animals (rodents and mammals) in order to treat changes in the mucosa of the esophagus, as a consequence of GERD. In the experiments, we used laser radiation, which is part of modern complex methods of treatment, while providing complete information about the stages of treatment and doses of laser radiation for pathological changes in the mucosa of the esophagus as a result of irradiation with an IR diode laser.

Сегодня лазеры буквально проникли практически во все области медицины. Не будет ошибкой сказать, что это направление, будь то терапевтическое или хирургическое, является прямым поводом для коррекции патологий в этой области, каждая со своим благотворным воздействием [1, 6, 9, 12, 18, 21].

Лазеры низкой интенсивности в основном оказывают терапевтическое действие, тогда как лазеры высокой энергии оказывают разрушительное действие. Исходя из этого, НИЛИ в основном применяют для стимуляции репаративно-регенеративных процессов в различных

патологических очагах, ранах, а ВЭЛИ - в основном для рассечения и прижигания тканей. Однако их эффективность на сегодняшний день недостаточно полно и адекватно изучена, и многие вопросы ждут своего ответа [5, 14, 15, 17].

Одной из наиболее сложных оперативных нозологий, выполняемых в хирургической гастроэнтерологии, являются операции, выполняемые при различных патологиях пищевода. Пищевод анатомически уникален, он соприкасается с областью средостения и областью живота одновременно [3, 8, 11, 20]. Анатомически и физиологически пищевод является важным органом, участвующим в перемещении пищевых масс при пищеварении. По этой причине этот орган постоянно подвергается различным химическим, термическим и механическим воздействиям. В результате в нем распространены различные эрозивные патологии [4, 7, 13, 19].

В настоящее время не существует конкретной хирургической стратегии применения лазеров при различных патологиях пищевода. По этой причине в настоящее время авторами предложено несколько различных тактик. Они также еще не полностью продемонстрировали свое клиническое разрешение. При эрозивных патологиях пищевода в основную задачу хирурга обязательно должны входить мероприятия, направленные на восстановление морфофизиологической целостности органа и восстановление морфофункционального состояния в зонах поражения [2, 10, 16].

Цель исследования: дать морфологическую сравнительную оценку изменений, происходящих при воздействии различных мощностей и энергий лазера на эрозии пищевода, созданные в предложенной нами экспериментальной модели.

Материалы и методы морфологического исследования. Мы изучали сравнительное морфологическое воздействие лазерных лучей с энергией 137 Дж, подаваемых при напряжении 5 Вт и 7 Вт для подопытных крыс и 7 Вт и 9 Вт для подопытных свиней на расстоянии 0,5 см в течение 2 секунд на «эрозию» слизистой оболочки, которая формировалась в нижней трети пищевода у экспериментальных животных.

Экспериментальные исследования проводились на беспородных белых крысах-самцах средней массой тела 210-260 г и беспородных свиньях-самцах массой 30-32 кг в возрасте 5 месяцев. Биоматериалы, полученные от экспериментальных животных, исследовали на 1, 3, 7 и 14 сутки после операции. Полученные биоматериалы фиксировали в растворе 10% формалина на фосфатно-буферном растворе. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Светооптические микрофотографии получали на микроскопе «DN-300M» сопряжённым с цифровой камерой и компьютером.

Все микрофотографии подвергались обработке и сохранению данных на компьютере с помощью прикладных программ Microsoft-«VtindoVts10 pro».

Результаты исследования. На 1-е сутки воспаления, в обеих группах наблюдались практически одинаковые морфологические изменения. Наблюдались некроз эпителия пищевода по ходу «эрозивной» зоны слизистой оболочки, расширение сосудов, стаз в подслизистой области, дистрофические изменения мышечного слоя, отек во всех слоях, диффузная нейтрофильно-лимфоцитарная инфильтрация (рис. 1). Однако такие изменения отличались тем, что в группе подопытных крыс, подвергшихся воздействию лазерного напряжения мощностью 5 Вт, по сравнению с группой 7 Вт, тканевые отёки появлялись реже, а в очагах эрозий в меньшей степени накапливалась нейтрофильно-лимфоцитарная инфильтрация (рис. 2). Уникальный аспект этого состояния был показан у подопытных свиней в экспериментальной группе при воздействии лазерного напряжения

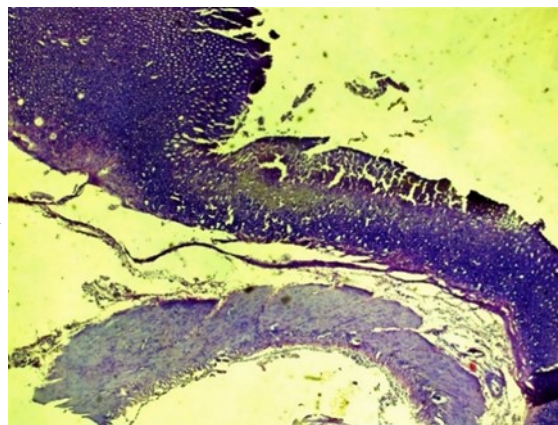


Рис. 1. Пищеводная кардиоэзофагеальная переходная зона экспериментальной крысы. Слой «эрозивной слизи». Некроз эпителия пищевода, расширение сосудов в подслизистой области, стаз, дистрофические изменения мышечного слоя, отек во всех слоях, диффузная нейтрофильно-лимфоцитарная инфильтрация. Эффект лазера напряжением 7 Вт. 1 день эксперимента. Г-Э 10x4.

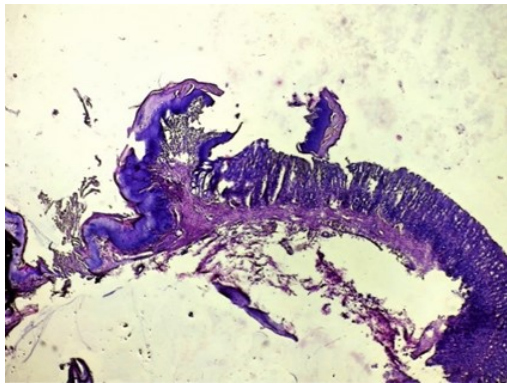


Рис. 2. Пищеводная кардио-эзофагеальная переходная зона экспериментальной крысы. Слой «эрозивной слизи». В гистологических слоях отмечается меньший отек тканей, меньшая нейтрофильно-лимфоцитарная инфильтрация в участках эрозий. Влияние лазерного напряжения 5Вт. 1 день эксперимента. Г-Э 10х2.

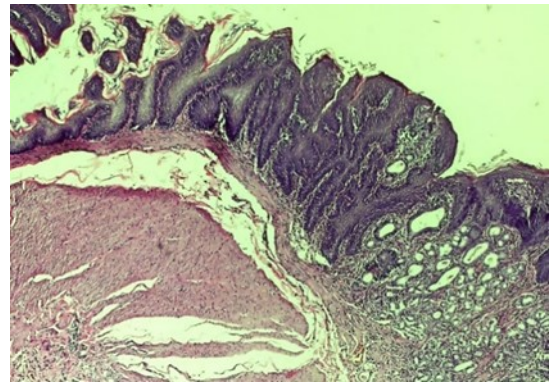


Рис. 3. Зона пищевода-кардиоэзофагеального перехода подопытной свиньи. Слой «эрозивной слизи». Здесь, в гистологических слоях, значительно меньше отек тканей, меньше диффузная нейтрофильно-лимфоцитарная инфильтрация. Эффект лазера напряжением 7 Вт. 1 день эксперимента. Г-Э 10х4.

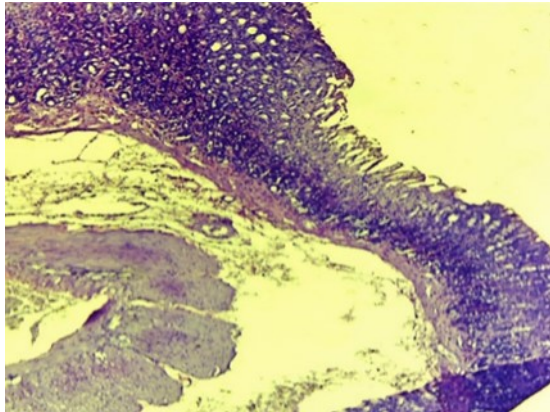


Рис. 4. Область желудка кардиоэзофагеального перехода пищевода экспериментальной крысы. Некротические изменения на уровне разных гистологических слоев чередуются с экссудативно-пролиферативными изменениями, диффузные лимфоцитарно-лейкоцитарные очаги инфильтрации с уменьшением объема распространяются на весь слой в подслизистом слое, хаотичное (беспорядочное) расположение изменений соединительнотканного слоя, утолщение стенки сосудов, дилатация и стаз. Эффект лазера напряжением 7 Вт. 3 дня опыта. Г-Э 10х4.

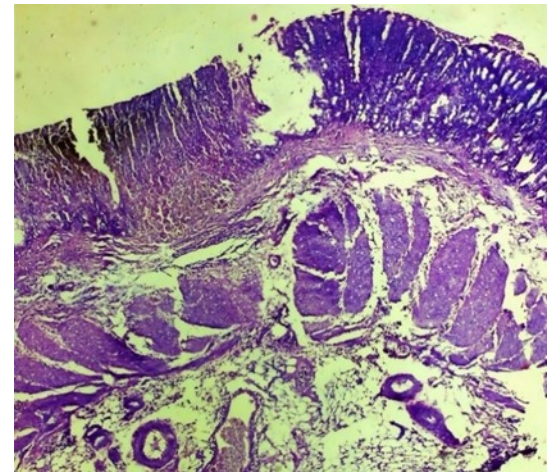


Рисунок 5. Область желудка кардиоэзофагеального перехода пищевода экспериментальной крысы. В поврежденных слоях четко сформировались фибробласты. Признаки нереваскуляризации. Инфильтрация гистоцитов и макрофагов в разных гистоморфологических слоях. Влияние лазерного напряжения 5Вт. 3 дня опыта. Г-Э 10х4.

мощностью 7 Вт (рис. 3).

На 3-и сутки в опытной группе с напряжением лазера 7 Вт преобладали признаки пролиферативного воспалительного процесса в различных слабосохранных альтерационных и эрозивных участках. При этом во всех слоях начались признаки восстановления нарушенных гистоархитектонического порядка, некротические изменения на уровне разных гистологических слоев сменились экссудативно-пролиферативными изменениями, очаговыми инфильтратами с очагами в подслизистом слое или распространением диффузных лимфоцитарно-лейкоцитарных очагов. На всем протяжении уменьшились в размерах, расположены хаотические (беспорядочные) изменения в соединительнотканной прослойке, отмечается утолщение стенки сосуда, различные расширения (дилатация), полнота (стаз), диапедез эритроцитов вокруг сосуда, и уменьшение отека по всему слою. В наружно-серозном (придаточном) слое пищевода наблюдается очаговая инфильтрация нейтрофилами и лимфоцитами (рис.4).

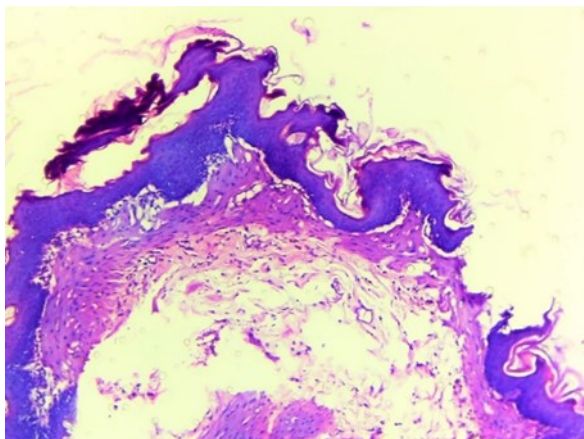


Рис. 6. Гистоархитектонические слои области раны пищевода экспериментальной свиньи. Произошло образование фибробластов. Кровеносные сосуды полны. Эффект лазера напряжением 7 Вт. 3 дня опыта. Г-Э 10x2.

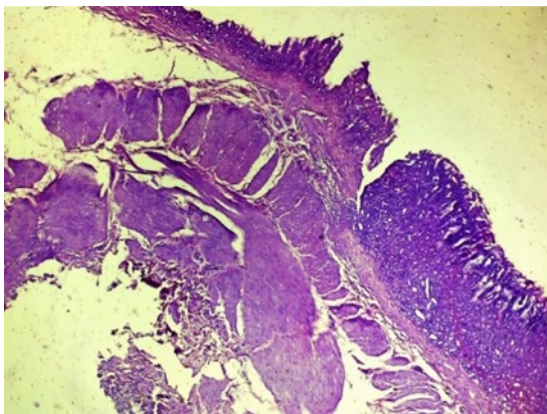


Рис. 8. Экспериментальная крыса с повреждением пищевода кардиальной зоны. Отек подслизистых участков, инфильтрация с небольшим количеством лимфоцитарных очагов. Мелкие фибробласты выявляются в глубоких слоях эрозивного поражения пищевода. Формируются новые сосуды (неоваскуляризация). Инфильтрация гистиоцитов и макрофагов наблюдается в разных слоях. Влияние лазерного напряжения 5 Вт. 7 дней опыта. Г-Э 10x4.

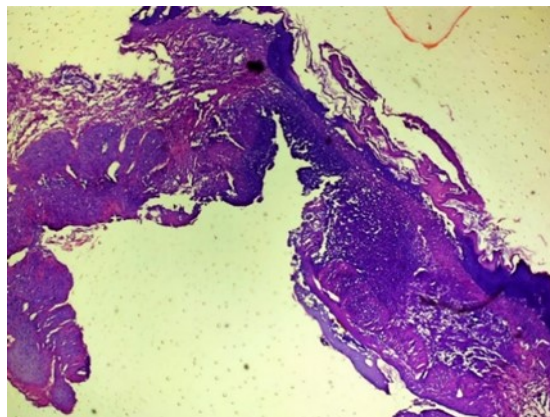


Рис. 7. Зона поражения пищевода пищеводно-кардиопищеводного перехода экспериментальной крысы. Отек подслизистых участков, инфильтрация с небольшим количеством диффузных лимфоцитарных очагов. Признаки нереваскуляризации. Инфильтрация гистиоцитов и макрофагов в разных гистоморфологических слоях. Эффект лазера напряжением 7 Вт. 7 дней опыта. Г-Э 10x4.

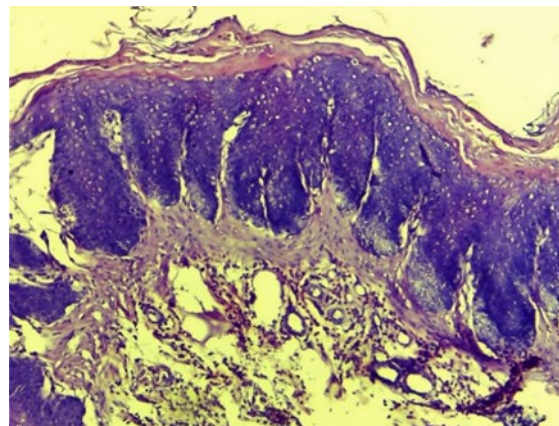


Рис. 9. Экспериментальные слои области раны пищевода свиней. На поврежденных участках и слоях образуются мелкие фибробласты. Диффузная инфильтрация гистиоцитами и макрофагами. Признаки нереваскуляризации. Эффект лазера напряжением 7 Вт. 7 дней опыта. Г-Э 10x2.

У подопытных крыс в опытной группе под воздействием лазера мощностью 5 Вт преобладал пролиферативный процесс воспаления. На поврежденном («эрозированном») участке слизистой оболочки четко формировались фибробласты). В этих областях увеличилось образование новых сосудов (неореваскуляризация) в основном за счет дифференцировки фибробластов. Также в разных слоях наблюдается инфильтрация гистиоцитами и макрофагами. Это, в свою очередь, считалось основанием для образования новых эпителиоцитов в поврежденном (дистрофически и некротически) эпителиальном слое. Как упоминалось выше, у подопытных свиней эта ситуация отчетливо проявлялась в контрольной группе с напряжением лазера 7 Вт по сравнению с группой, получавшей 9 Вт (рис. 5, 6). Эти признаки наблюдаются в основном на 3-й день и более отчетливо на 7-й день (рис. 7-9).

В это время в группах крыс с мощностью лазера 7 Вт и свиней с мощностью лазера 9 Вт преобладал экссудативно-пролиферативный процесс воспаления, тогда как в группах свиней с мощностью лазера 7 Вт и группах крыс с мощностью лазера 5 Вт преобладали пролиферативные процессы. При этом отек подслизистых участков, инфильтрация лимфоцитарными очагами наблюдались очень редко. В эрозивно-раневой зоне пищевода отчетливо

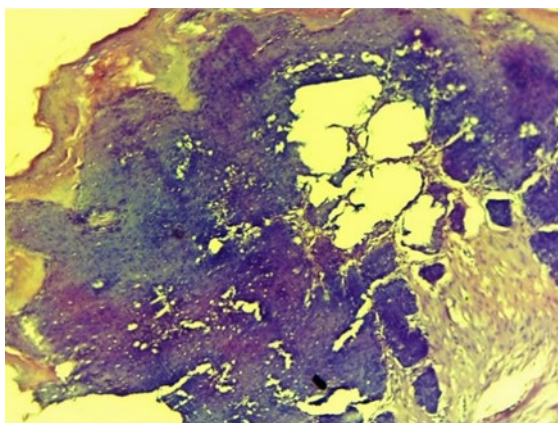


Рис. 10. Экспериментальная крыса с повреждением пищевода кардиальной зоны. Формирование регенерации грубой соединительной ткани в области повреждения, глубоких гистоархитектонических слоев, лимфоцитарно-макрофагальной воспалительной инфильтрации между участками. В поврежденных слоях показано образование фибробластов. Фибробласты хаотичны и грубы. Диффузная отечность в разных слоях некоторых участков. Слизистый и подслизистый слои находятся в завершающей стадии восстановления. Эффект лазера напряжением 7 Вт. 10 дней опыта. Г-Э 10х4.

формируются тонкие фибробласты в глубоких слоях, преобладает репаративная регенерация. Также в фибробластных участках по регенеративным законам стало появляться образование новых сосудов (неореваскуляризация). Это один из важных признаков полной трансформации отраслевых слоев. Инфильтрация гистиоцитов и макрофагов наблюдается в разных слоях (рис. 3, 7-9). Это, в свою очередь, считалось основой образования новых эпителиоцитов в поврежденном (дистрофически и некротически) эпителиальном слое. Эти признаки наблюдаются в основном на 7-е сутки (рис. 3, 7-9) и более отчетливо на 10-е сутки (рис. 3, 10-13).

На 14-й день эксперимента у крыс, подвергшихся воздействию лазера мощностью 5 Вт, и у свиней, подвергшихся воздействию лазера мощностью 7 Вт, слои пищевода в пораженных участках начали полностью регенерировать. В области глубоких слоев сформированной «эрозированной» слизистой оболочки наблюдается разрастание мягкой волокнистой соединительной ткани. Регенерация эпителиального слоя происходила за счет ускорения дифференцировки и трансформации клеток и проявлялась гистиоцитарными опухолями вокруг разных слоев. Ускоряется образование новых сосудов (неореваскуляризация), сосуды наполняются. Одним словом, было установлено, что все

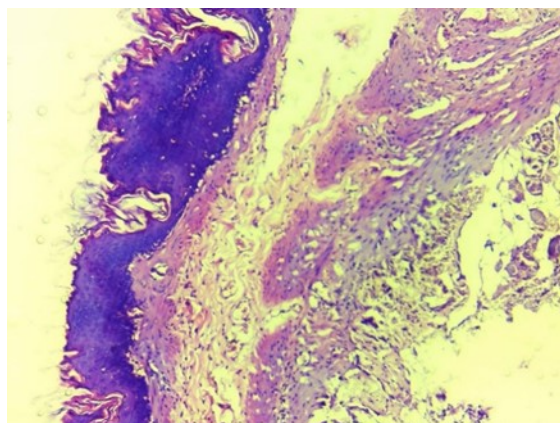


Рис. 11. Экспериментальная крыса. Полная перестройка гистоморфологических слоев в зоне поражения эрозией пищевода. Произошла регенерация эпителиального слоя и некоторые гистиоцитарные опухоли вокруг разных слоев. Образование новых сосудов ускоряется, сосуды наполняются. Влияние лазерного напряжения 5Вт. 10 дней опыта. Г-Э 10х4.

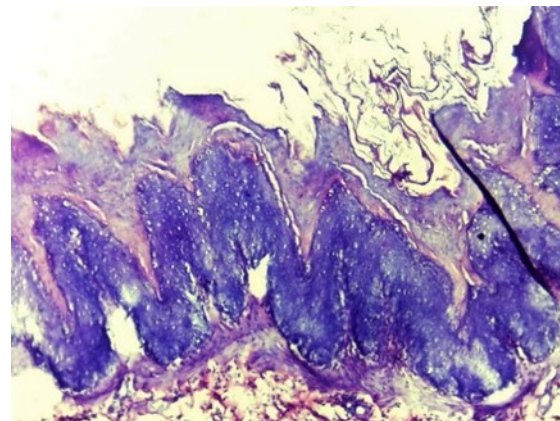


Рис. 12. Экспериментальные слои пищевода свиней. Признаки преобладания экссудативно-пролиферативного процесса. Нормализация гистоархитектоники слизистой и подслизистой оболочки. Расширение сосудов. Влияние лазерного напряжения 9 Вт. 10 дней опыта. Г-Э 10х4.

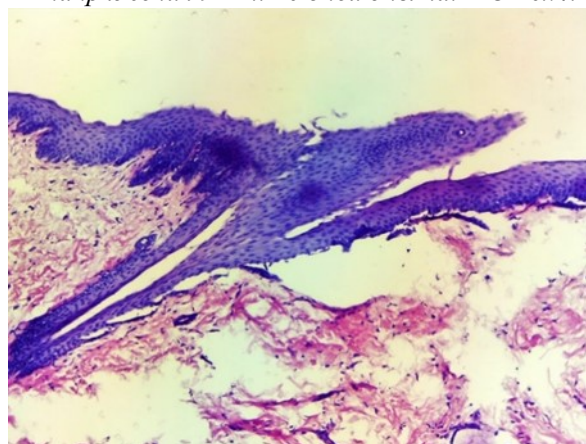


Рис. 13. Срезы полностью реконструированного пищевода подопытной свиньи. В области повреждения наблюдается очень небольшое количество мягковолокнистых соединительнотканых элементов. Преобладание признаков неоваскуляризации. Эффект лазера напряжением 7 Вт. 10 дней опыта. Г-Э 10х2.

слои восстановились до своего морфо-физиологического состояния (рис. 11, 13).

К 10-м суткам эксперимента в группе свиней, подвергшихся воздействию лазера напряжением 9 Вт, и у крыс, подвергшихся воздействию 7 Вт, стали преобладать первые пролиферативные процессы, но экссудативные изменения в процессе оставались доминирующими. В области глубоких гистоархитектонических слоев наблюдалась формальная регенерация грубой соединительной ткани в области повреждения, лимфоцитарно-макрофагальная воспалительная инфильтрация. В поврежденных слоях показано образование фибробластов. Но здесь, в отличие от экспериментальной группы мощностью лазера 5 Вт и 7 Вт, фибробласты были слегка нарушены, шероховаты в глубоких участках, сопровождалась отечностью в некоторых участках. Слизистый и подслизистый слой находятся в завершающей стадии восстановления (рис. 10-13).

Заключение. В медицине лазеры с различной энергией широко используются как в диагностической, так и в оперативной хирургии. Как мы сказали выше, их фототерапевтическая ценность зависит от нескольких их параметров. Из них длина волны в основном определяет степень ее проникновения или прохождения через ткани, а ее мощность является причиной ее биохимических и биофизиологических эффектов.

Длина волны лазера, использованного в нашей работе, составляла 970 нм (<http://ВтВтВт.milon.ru/index.phtml?tid=39>). Из многих фундаментальных научных исследований известно, что этот спектр соответствует ИК-лучам, которые глубоко проникают в ткани (до 7-15 см), улучшают микроциркуляцию, улучшают репродуктивные процессы, стимулируют пролиферативные процессы.

В настоящее время лазерное излучение применяют в различных областях хирургии, оно быстро нормализует процесс в этих патологических зонах и нормализует их морфофизиологический баланс. В настоящее время известны лазерные лучи различной длины волны и мощности, и в зависимости от их длины волны и мощности можно уменьшить различные патологические процессы.

Анализ литературы показал, что в настоящее время нет четких рекомендаций по применению лазерной мощности в тканях различных органов. По нашим наблюдениям, воздействие энергии 5 Вт 137 Дж оказало положительное влияние на экспериментальных крыс, тогда как воздействие энергии 7 Вт 137 Дж показало свою биофотоэффективность на экспериментальных свиньях. В основном этот эффект начинается на 3-й день эксперимента (рис. 4-6), и отчетливо проявляется на 7-й день эксперимента (рис. 7-9).

Наши исследования в основном заключались в определении воздействия лазеров на стенку пищевода экспериментальных животных (крыс и свиней).

Подопытные животные, т.е. крысы, имеют среднюю толщину стенки пищевода 0,5—1,0 мм, а взрослые подопытные свиньи — в среднем 3—5 мм. По нашему мнению, такие взаимные изменения одинаковой энергии, но разной силы, как мы сказали, прямо пропорциональны толщине морфологических слоев ткани. То есть по мере увеличения толщины ткани органа необходимо увеличивать его мощность, чтобы добиться биофотоэффективного действия лазеров с той же энергией.

По нашему мнению, мощность лазеров необходимо выбирать исходя из морфофизиологического строения ткани. Эти показатели должны рассчитываться индивидуально для каждого органа. На наш взгляд, использование лазеров разной мощности в хирургии дает ряд преимуществ.

Это то, о чем мы говорили выше, еще раз подтвердилось на опыте.

Еще одним важным аспектом является то, что лазерное излучение оказывает комплексное воздействие практически на все стадии воспаления, стимулируя все стадии процесса. В свою очередь применение высокоэнергетического лазерного излучения при различных эрозивных процессах пищевода уменьшает воспалительные процессы и уменьшает рубцевание. Более того, инфракрасные лучи прямо и косвенно стимулируют микроциркуляцию. Из теории репаративной регенерации известно, что в основе любого патологического воспаления лежит нарушение микроциркуляции. Если это восстановить, ускоряется саморегенерация и заживает рана. В наших результатах, исходя из морфофизиологического строения органов подопытных животных, преобладали натяжение эрозивной раны, признаки заживления раны, уменьшение инфильтративных процессов и ускорение регенераторно-

репаративных процессов (рис. 2, 3, 5, 6, 8, 9, 11, 13).

В итоге, по нашему мнению, на основании изложенного, выводы, полученные в результате проведенных нами в настоящей работе экспериментально-морфологических исследований, подтвердились в указанных выше признаках и изменениях.

Положительный биофотоэффективный эффект диодного лазерного облучения при эрозивных поражениях пищевода может быть достигнут подбором мощности с учетом толщины морфофизиологических слоев органа.

Использованная литература:

1. Аль Р. М., Булынин В. В. Сравнительная оценка различных хирургических методов лечения спонтанных разрывов пищевода в эксперименте //Перспективы науки и образования. – 2018. – №. 2 (32). – С. 267-271.;
2. Анохина Г. Болезни пищевода, желудка и кишечника. – Litres, 2022.
3. Ахмедов Г.К., Гуламов О.М., и др. Роль разных эндоскопических исследований при диагностике и лечении эрозивных и диспластических изменений слизистой оболочки пищевода. // ISSN 2181-466X. Вестник врача № 4(101). 2021. С.10-13.
4. Байбеков И. М., Бугаев А. Х., Мардонов Д. Н. Влияние лазерного излучения на взаимодействие капроновых нитей с тканями ран (экспериментальное исследование) //Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – №. 2. – С. 37-43.;
5. Вискова С. О., Пирмагомедов А. В., Львов Н. И. Низкоинтенсивный гелий-неоновый лазер и его биостимулирующее влияние //Новая наука: история становления, современное состояние, перспективы развития. – 2021. – С. 129-131.;
6. Гафуров С. Д., Катахонов Ш. М., Холмонов М. М. Особенности применения лазеров в медицине //European science. – 2019. – №. 3 (45). – С. 92-95.;
7. Гуламов О.М., Ахмедов Ф.К., Махмудов С.Б., Нарзуллаев Ш.Ш. Особенности диагностики и хирургической тактики при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.// Проблемы биологии и медицины, 2022, №3 (136). ISSN 2181-5674. Стр. 21-24.
8. О. М. Гуламов, Ф. К. Ахмедов, А. С. Бабажанов, С. Б. Махмудов, Қ. У. Шеркулов, Ш. А. Султанбаев Гастроэзофагеал рефлюкс касаллигида замонавий ташхис ва даво усуллари // Доктор ахборотномаси, № 2 (99), 2021. С.31-34. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-31-34
9. Емельянова Э. А., Асекритова А. С., Кылбанова Е. С. Болезни пищевода. – ООО ДиректМедиа, 2019
10. Захарова Н. М. и др. Физиологическое значение пролиферативных и альтеративных процессов //Успехи физиологических наук. – 2013. – Т. 44. – №. 3. – С. 33-53.
11. Касьянов Д. А. Лазерные технологии и их применение в медицине: предпосылки и влияния //StudNet. – 2022. – Т. 5. – №. 6. – С. 7155-7163.;
12. Лазирский В. А. Применение илеоцекальной гастропластики в эксперименте //Клінічнахірургія. – 2015. – №. 10. – С. 73–76–73–76.;
13. Макарова М. Н. и др. Анатомо-физиологическая характеристика пищеварительного тракта у человека и лабораторных животных //Международный вестник ветеринарии. – 2016. – №. 1. – С. 82-104.;
14. Пермякова Е. С., Карпеева Ю. С., Невская Е. А. Методы выявления заболеваний пищевода у patients в разном возрасте //Медицина: теория и практика. – 2020. – Т. 5. – №. 1. – С. 102-111.;
15. Тучин В. Лазеры и волоконная оптика в биомедицинских исследованиях. – Litres, 2022.
16. Хведелидзе Л. Л. Лазеры в медицине //Наука и инноватсия-современные концепции. – 2021. – С. 67-70.;
17. Шангина О. Р., Гайнутдинова Р. Д. Взаимодействие лазерного излучения с биологическими тканями // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 1. – С. 24-27.
18. Шуваева В. Н., Горшкова О. П. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на спектр поглощения крови крыс //Фундаментальные науки–медицине. В 2 ч. Часть 2. – 2022. – С. 403.;
19. Эмбутниекс Ю. В., Валитова Э. Р., Бордин Д. С. Новый подход к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: защита слизистой оболочки пищевода //Эффективная фармакотерапия. – 2019. – Т. 15. – №. 18. – С. 16-22.;
20. Эшонходжаев О.Д., М. М. Дусияров, Г. К. Ахмедов, У. Р. Худайназаров, А. С. Курбанов Методы профилактики спаечного процесса в абдоминальной и торакальной хирургии. // “Вестник врача”. №2 (99) 2021. Стр. 177-184.
21. Baybekov I. M. et al. Influence of Light Emitting Diode on Bone Marrow and Healing of Dermatome Wounds // J Bone Marrow Res. – 2015. – Т. 3. – №. 156. – С. 2.;
22. Grintcov A.G., Ishchenko R.V., Sovpel I.V., Sovpel O.V., Balaban V.V. Causes of unsatisfactory results after laparoscopic hiatal hernia repair. Research and Practical Medicine Journal. 2021;8(1):40-52.
23. Gulamov O.M., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R., Saydullayev Z.Ya. Diagnostic And Treatment Tactics in Gastroesophageal Reflux Disease. // Texas Journal of Medical Science ISSN NO: 2770-2936 Date of Publication:18-03-2022. A Bi-Monthly, Peer Reviewed International Journal. Volume 6. P. 47-50.
24. Gulamov O.M., Babajanov A.S., Ahmedov G.K., Achilov M.T., Saydullaev Z.Ya., Khudaynazarov U.R., Avazov A.A. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus. // Doctor’s herald №2(94)-2020. ISSN 2181-466X. 116-120. DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-116-120.
25. Temirovich, A. M., Keldibaevich, A. G., Inoyatovich, N. S., Shonazarovich, S. I., & Ochilovich, M. F. (2022). Features of diagnostics and surgical tactics for Hiatal hernias. International Journal of Health Sciences, 6(S2), 6029–6034.

EFFECT OF OZONE THERAPY ON THE COURSE OF BURN SEPSIS**R. F. Akhmedov, Kh. K. Karabaev, Yo. E. Khursanov**
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan**Key words:** burn, burn sepsis, surgical tactics, ozone therapy.**Таянч сўзлар:** куйиш, куйиш сепсиси, хирургик тактика, озонотерапия.**Ключевые слова:** ожог, ожоговый сепсис, хирургическая тактика, озонотерапия.

Burns represent a serious medical, social and economic problem. Improving the methods of treatment of victims of thermal injury led to a decrease in the incidence of sepsis, one of the most formidable and dangerous complications of burn disease, improved the results of specialized care for patients with extensive burns. Nevertheless, the infection still remains the main cause of complications of burn disease and death of burned people. At the same time, the lethality of severely burned patients remains high even in specialized hospitals. Sepsis continues to carry a deadly risk, and this cannot be reconciled. For successful prevention and treatment of burn sepsis, early clinical and laboratory diagnosis and intensive complex measures are required, including active surgical tactics aimed at timely restoration of the integrity of the skin, adequate antibacterial and immunotherapy in combination with the treatment of burned patients with parenteral ozone therapy.

ОЗОНОТЕРАПИЯНИНГ ҚУЙИШ СЕПСИСИ КЕЧИШИГА ТАЪСИРИ**Р. Ф. Ахмедов, Х. К. Карабаев, Ё. Э. Хурсанов**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Куйиш тиббий, ижтимоий ва иктисодий жиҳатдан жиддий муаммо ҳисобланади. Термик травма билан шикатланганларда даволаш усуллари тақомиллаштириш натижасида куйиш касаллигининг энг даҳшатли ва хавфли асоратларидан бири бўлмиш сепсис билан касалланиш суръатини камайишига олиб келди, куйиш юзаси кенг бўлган беморларга ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш натижаларини анча яхшиланди. Шундай бўлсада, инфекция ҳалигача куйиш касаллигининг асоратлари ва куйган одамларнинг ўлимининг асосий сабаб бўлиб қолмоқда. Шу билан бир қаторда, оғир куйган беморларнинг ўлим даражаси ҳатто ихтисослаштирилган стационарларда ҳам юқориликча қолмоқда. Сепсис ҳалокатли хавфни давом эттирмоқда ва буни қабул қилиш мумкин эмас. Куйиш сепсини профилактикаси ва даволаш учун эрта клиник ва лаборатор диагностикаси ва интенсиф комплекс чора-тадбирлар, шу жумладан тери яхлитлигини ўз вақтида тиклашга қаратилган актив жаррохлик тактикаси, куйган беморларни даволаш билан бирга етарли равишда антибактериал ва иммунотерапия билан парентерал озонотерапияни биргаликда қўллаш талаб этилади.

ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ОЖОГОВОГО СЕПСИСА**Р. Ф. Ахмедов, Х. К. Карабаев, Ё. Э. Хурсанов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ожоги представляют серьезную медицинскую, социальную и экономическую проблему. Совершенствование методов лечения пострадавших от термической травмы привело к уменьшению частоты развития сепсиса, одного из наиболее грозных и опасных осложнений ожоговой болезни, улучшило результаты оказания специализированной помощи больным с обширными. Тем не менее, инфекция и в настоящее время остаётся основной причиной осложнений ожоговой болезни смерти обожженных. При этом, летальность тяжело обожженных остаётся высокой даже в специализированных стационарах. Сепсис продолжает нести смертельный риск, и с этим невозможно смириться. Для успешной профилактики и лечения ожогового сепсиса, необходимы ранняя клиническая и лабораторная диагностика и интенсивные комплексные меры, включающие активную хирургическую тактику, направленную на своевременное восстановление целостности кожного покрова, адекватную антибактериальную и иммунотерапию в сочетании с лечением обожженных парентеральной озоне терапией.

Relevance. The problem of thermal injury occupies one of the central places in surgery and traumatology. Currently, the incidence of burns in developed countries reaches 1:1000 of the population per year, and mortality from burns ranges from 1.5 to 5.9 % [1,3].

The problem of diagnosis and treatment of generalized infection in severely burned patients, which consistently ranks first among the possible causes of death in patients with extensive burns, still remains relevant, since mortality from burn sepsis, according to various authors, ranges from 23 to 82 % [2,4].

Sepsis and septic shock are one of the major public health problems. Every year, worldwide, it causes more than a million deaths, with a fatality rate of approximately one in four. As a result, sepsis is the main cause of death in non-coronary intensive care units and ranks 11th among all causes of death in population [6].

An extensive burn lesion is accompanied by the development of a whole complex of changes in the body of the victims, called burn disease. In the pathogenesis of burn disease, one of the lead-

ing places belongs to infection. At the same time, the infectious process that began in the burn wound tends to generalize and often leads to such a severe complication as sepsis [5,11,14].

Thus, the pathogenesis of burn sepsis is extremely complex and depends on numerous factors and their combinations. Only the assessment of changes in the body of a burnt person based on constant dynamic observation makes it possible to predict and diagnose sepsis, to build an effective scheme for the complex pathogenetic treatment of this complication [12,15].

The development of various methods of ozone therapy, the creation of safe devices for the production of medical ozone with a precisely controlled concentration, a large number of experimental works made it possible to find some new, pathogenetically substantiated methods for the treatment of life-threatening conditions in thermal lesions. For the treatment of emergency conditions with thermal lesions, the following positive qualities of medical ozone are used. It has bactericidal, analgesic properties, improves microcirculation, normalizes immunity, oxidant-antioxidant state of blood and cells [7,10].

In the acute period of burn disease and in emergency conditions, mainly parenteral ozone therapy is used. The positive effect of parenteral ozone on the body of the victim is manifested, first of all, in the correction of violations of oxygen delivery and consumption by tissues (in strengthening the oxygen transport function of the blood, etc.), in the regulation of humoral immunity, improving the rheological properties of blood, normalizing microcirculation, excessive hypercoagulation, reducing aggregation platelets, reducing fibrinolysis, normalizing the processes of lipid peroxidation, in the analgesic effect [8,9].

The **purpose of the study** is to evaluate the effect of ozone therapy in the complex treatment of burn sepsis.

Materials and research methods. To achieve the goals and objectives before the study, data from a total of 130 victims with thermal injury were used, they were treated in the combus-tology department of the Samarkand branch of the RSC EMC from 2017 to 2020 (fig. 1).

In the I-th subgroup, consisting of 50 patients (main subgroup II), the treatment of burn sepsis was carried out using the traditional complex technique, and a course of ozone therapy was used for 10 days. in a volume of 200 ml once a day intravenously.

In subgroup II (main subgroup II) consisting of 30 patients, complex pathogenetic therapy of burn sepsis was performed without intravenous ozone therapy.

In subgroup I (subgroup I control), 30 burned patients received traditional complex treatment in combination with ozone therapy, in whom burn sepsis was not detected.

And, finally, in the II subgroup of patients (control group), consisting of 20 patients, the burn disease was treated by well-known traditional methods (without ozone therapy).

Sufficiently high efficiency of ozone therapy in clinical practice has been established in a number of pathological processes and diseases: disorders of the main peripheral circulation, acute blood loss, in oncology, cardiac surgery, diseases of the upper respiratory tract and lungs, viral infections, infections of the reproductive system, in surgery - for the treatment of peritonitis , pancreatitis, cholecystitis and cholangitis, osteomyelitis, purulent wounds and trophic ulcers. The use of

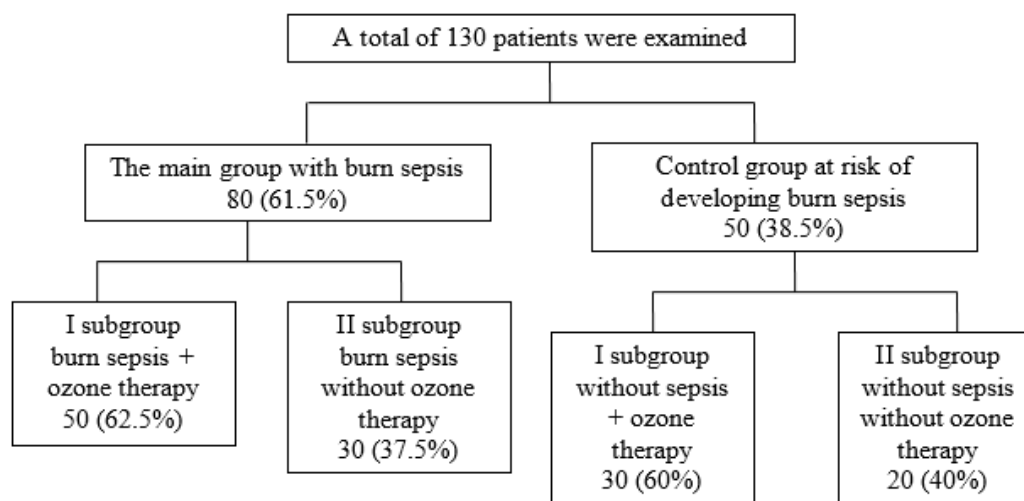


Fig. 1. Distribution of heavily burned in the study groups.

ozone in combustiological practice has not been studied enough, the effect of ozone on regenerative processes in burn patients with burn sepsis is unknown.

Burn sepsis was confirmed clinically, laboratory (PCT -procalcitonin test, CRP-C-reactive protein) and bacteriological examination in 80 (61.5 %) patients. All patients received treatment appropriate to the severity of OB, including, in the case of sepsis, its standard therapy.

Research results. In 50 (38.5 %) burned patients, aged 42.75 ± 2.51 years, with a Frank index of 108.87 ± 2.55 c.u. units and phenomena of burn sepsis, intravenous administration of ozonized saline was carried out (intravenous administration of ozonized saline) in a volume of 200 ml within 11.54 ± 2.11 days after the burn, with an ozone concentration in the liquid of 4.0 mg/l, once a day for 10 days (the main subgroup I is sepsis with ozone).

30 (23.0 %) burnt patients aged 43.3 ± 3.75 years with a Frank index of 105.75 ± 3.54 c.u. units and phenomena of burn sepsis, therapy was carried out without intravenous administration of ozonized saline (the main subgroup II was sepsis without ozone).

30 (23.0 %) burned, aged 47.85 ± 3.95 years, with a Frank index of 98.54 ± 2.11 c.u. units with the risk of developing burn sepsis, intravenous administration of ozonized saline was also started for a period of 9.71 ± 2.85 days after the burn using the same methodology as the main group (control group I subgroup - without sepsis with ozone).

20 (15.5 %) burnt patients aged 38.85 ± 6.3 years with a Frank index of 90 ± 9.5 c.u. units without manifestations of sepsis, treatment was carried out without ozone (control group II subgroup - without sepsis without ozone).

In all groups, the indicators of the antioxidant system of the blood were studied for 5 days. Blood was examined from the central vein 1 hour before administration, one, six and 24 hours after administration of the ozonized solution. The study of the antioxidant system of the blood included the determination of parameters of catalase and reduced glutathione in plasma.

Ozone therapy in the subgroup I of the control group (without sepsis with ozone) led to the normalization of a slightly elevated level of catalase, and in the II subgroup of the control group (without sepsis without ozone), this normalization was not observed. In subgroup I of the main group (sepsis with ozone), starting from 2–3 days, ozone therapy led to a persistent increase in the reduced level of catalase, with a residual increase at the end of the week, and in subgroup II of the main group (sepsis without ozone), this was not observed - catalase levels remained extremely low.

The use of ozone in subgroup I of the control group (without sepsis with ozone) led to a 1.2-1.5-fold increase in the reduced (4 times compared to the control) level of reduced glutathione, and in 33 % of cases - even before its normalization, and in subgroup II of the control group (without sepsis, without ozone), its level gradually decreased throughout the entire period of treatment and examination. The use of ozone in subgroup I of the main group (sepsis with ozone) led to a slight increase in the level of reduced glutathione immediately after the start of ozone therapy, but without its normalization at the end of the week, and in subgroup II of the main group (sepsis without ozone), its level remained critically low for throughout the entire period of treatment and examination.

Changes in the indicators of the body's antioxidant system in severe burn disease should be considered as a compensatory-adaptive mechanism aimed at limiting significant destruction in the burn wound. In the case of the development of burn sepsis with severe, in this case, multiple organ failure, the liver parenchyma becomes incapable of the corresponding pathological condition for the synthesis of reduced glutathione and other factors of the antioxidant defense system.

Thus, we can formulate the following urgent indications for parenteral ozone therapy in combustiology:

1. In the treatment of burn shock (parenteral ozone therapy) against the background of ongoing calculated and individualized anti-shock therapy.
2. For the correction of immunity indicators in the treatment of acute burn toxemia and burn septicotemia.
3. To correct the syndrome of endogenous intoxication and multiple organ failure.
4. For intensive care of a critical condition - burn sepsis.

In conclusion, it should be noted that:

1. Ozone therapy has a number of indications for parenteral use in the treatment of emergency

conditions in combustiology - severe burn shock and acute burn toxemia.

2. Intravenous ozone therapy leads to significant positive changes in the antioxidant system, which is impaired in severe burns complicated by burn sepsis.

Thus, our data indicate a pronounced positive effect of parenteral ozone therapy on the course of the septic process in patients with burn sepsis. This allows us to recommend the inclusion of ozone therapy in the list of essential drugs for the complex treatment of sepsis in severely burned patients.---

Conclusion. Ozone therapy led to a noticeably earlier cleansing of burn wounds, a decrease in purulent discharge, microbial contamination, according to bacteriological studies (CFU <107-104 to 103-102), 34 (68.0 %) patients in the control group had various complications.

The comparative analysis showed that the developed and implemented principles of intensive complex therapy for burn sepsis and rational surgical tactics in patients with deep burns contributed to a decrease in overall mortality in the second period (2017-2020) compared to the first (2014-2016) - from 72.5 % to 45 % .

Thus, the use of ozone therapy leads to a decrease in the number of complications and deaths in patients with burn sepsis.

Ozone therapy is a simple and cheap method of influence, which leads to a reduction in treatment and bed-days and provides a significant economic effect.

Ozone therapy is an effective method of treating burn sepsis due to the polyvalent therapeutic effect of ozone on the body, the availability and low cost of equipment, as well as ease of use in everyday combustiology practice. Parenteral ozone therapy leads to significant positive changes in SIRS (systemic inflammatory response syndrome), blood biochemical parameters, an increase in protein levels, a decrease in blood clotting, a decrease in microbial contamination of burn wounds, and also activates its own antioxidant system, which is impaired in severe burns complicated by burns. sepsis.

References:

1. Авазов А.А. и др. Kuyishlarda erta xirurgik davolash usullari //журнал биомедицины и практики. – 2022. – т. 7. – №. 4.
2. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. Қўлинг чуқур куйишини даволаш тактикаси //Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
3. Ахмедов Р. Ф. и др. Диагностическая значимость уровня прокальцитонина при ожоговой болезни //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 11-12.
4. Ахмедов Р. Ф. и др. Диагностическая ценность прокальцитонина как маркера ожогового сепсиса у детей // Детская хирургия. – 2020. – Т. 24. – №. S1. – С. 18-18.
5. Ахмедов Р. Ф. и др. Наш опыт лечения ожогового сепсиса //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 10-11.
6. Ахмедов Р. Ф. и др. Полиорганная недостаточность при ожоговом сепсисе //Роль больниц скорой помощи и научно исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения. – 2018. – С. 204-205.
7. Ахмедов Р. Ф., Карабаев Х. К. Прогнозирование сепсиса при ожоговой болезни //Актуальные вопросы современной науки и образования. – 2022. – С. 183-185.
8. Карабаев Х. К. и др. Результаты хирургического лечения ожогового сепсиса //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 29-30.
9. Курбонов Н. А., Ахмедов Р. Ф. Modern approaches to the treatment of deep burning patients //Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
10. Мустафакулов И. Б., Карабаев Х. К., Джураева З. А. Amniotic membrane-as an effective biological wound covering //узбекский медицинский журнал. – 2021. – №. special 1.
11. Мустафакулов И. Б., Умедов Х. А. Surgical tactics in case of isolated injuries of small and large intestine // узбекский медицинский журнал. – 2022. – т. 3. – №. 2.
12. Ризаев Ж.А. Эффективность озонотерапии при лечении больных с быстро прогрессирующим пародонтизом // Журнал Стоматология. - 2006, №3-4 (33-34). - С. 90-91.
13. Хакимов Э. А. и др. Печеночная дисфункция у больных с ожоговым сепсисом //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 66-67.
14. А.М. Шамсиев, А.В. Алимов, Д.Т. Раббимова Новые подходы к диагностике сепсиса у младенцев // Вестник врача, № 2, 2018. С.101-105.

15. Шоназаров И. Ш., Ахмедов Р. Ф., Камолидинов С. А. Особенности развития интраабдоминальной гипертензии у пациентов с тяжелым острым панкреатитом //Достижения науки и образования. – 2021. – №. 8 (80). – С. 66-70.
16. Шоназаров И. Ш., Камолидинов С. А., Ахмедов Р. Ф. Хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости лапароскопическим методом //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 31 (156). – С. 69-78.
17. Элмурадов Г. К., Шукуров Б. И. Видеоэндохирургия в диагностике и лечении разрывов диафрагмы //theory and analytical aspects of recent research. – 2022. – Т. 1. – №. 7. – С. 40-58.
18. Abdurakhmanovich A. A., Furkatovich A. R. Methods of early surgical treatment of Burns //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 528-532.
19. Abdurakhmanovich A.A., Akhtamkhon E., Alisherovich U.K. Pathogenesis, Clinic and Principles of Treatment of Burn Shock //Eurasian Research Bulletin. – 2022. – Т. 9. – С. 20-25.
20. Akhmedov R. F. Modern views on the etiopathogenesis and diagnosis of burn sepsis (Literature review) // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 13. – №. 1. – С. 687-693.

**СЕМИЗЛИГИ БОР АЁЛЛАРДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ГОРМОНАЛ
КОНТРАЦЕПТИВ ВОСИТАЛАРНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ПАРАМЕТРЛАРИ**
У. М. Боборахимова

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: семизлик, репродуктив, жисмоний фаоллик, медикаментоз.

Ключевые слова: ожирение, репродуктивность, физическая активность, медикаментозный.

Key words: obesity, fertility, physical activity, medication.

Семизлик пандемияси билан боғлиқ бўлган муаммолар катта иқтисодий ва ижтимоий муаммолардан бири ҳисобланади.

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ГОРМОНАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ,
ИСПОЛЬЗУЕМЫХ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ**

У. М. Боборахимова

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Проблемы, связанные с пандемией ожирения, являются одной из основных экономических и социальных проблем.

**CLINICAL AND LABORATORY PARAMETERS OF HORMONAL CONTRACEPTIVES
USED IN OBESE WOMEN**

U. M. Boborahimova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The problems associated with the obesity pandemic are one of the main economic and social problems.

Долзарблиги. Ҳозирги вақтда семизлик муаммосининг ўзига хос аҳамиятини ҳамма эътироф этади. Йилдан йилга вазият тобора ёмонлашиб бормоқда, семизлик “ёшармоқда”, у нафақат катталарнинг, балки болалар ва ўсмирларнинг ҳам муаммосига айланмоқда. Дунёнинг кўпгина мамлакатларида семизликнинг тез суръатларда тарқалишининг ўсиб бориши мазкур касалликнинг пандемияси ҳақида айтишга имкон беради [8]. 20 ёш ва ундан катта аёлларда ортиқча тана вазн (ТВИ \geq 25 кг/м²) Россияда 58,9 %, Францияда – 40,0 %, Германияда – 46,6 %, АҚШда – 66,3 % [1], Ўзбекистонда -25,2 % ҳолатда қайд этилади [1,8,10,13].

Ўзбекистонда 25,2 % аёллар (15-49 ёш) ортиқча вазнга эга, 15,5 % аёллар сезлик қайт этилган, 2017 йилда БМТ болалар жамғармаси (ЮНИСЕФ) ва Ўзбекистон соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан ўтказилган тадқиқот. Тадқиқот давомида мамлакатнинг барча ҳудудларида 3874 та уй бекалари орасида сўровнома ўтказилди. Сўровномада 251 ҳомиладор аёл ва репродуктив ёшдаги 2269 аёл (ФЭА) иштирок этди [2,4,6,9].

15-19 ёшдаги қизлар орасида 10,7 % ортиқча вазн ёки семизлик қайт этилган. Ортиқча вазнли одамлар сони аста-секин ўсиб бормоқда. Ушбу ўсиш ҳар 10 йил ичида аввалги сонининг 10 %ни ташкил қилади. Агар ушбу тенденция давом этса, жорий асрнинг ўрталарига келиб иқтисодий ривожланган мамлакатларнинг бутун аҳолиси семиришдан азият чекади. Бу эрта семизлик туфайли ЮИК, артериал гипертензия, қандли диабетни II типи, ўт тош касаллиги, бачадон ва сут безлари ўсмалари каби жиддий касалликлар ривожланади [1,2,11].

Семизлик иқтисодий ривожланган давлатларда энг кўп тарқалган касалликлардан бири бўлиб ҳисобланади, унда аҳолининг чорак қисми меъёрдан 15 % кўпроқ тана вазнига эга. БЖССТ экспертлари башоратига кўра, касалланишнингмавжуд ўсиш суръати сақланганида, 2025 йилга келиб, дунёда семизлик ташҳиси билан 300 млн дан ортиқ киши истеъкомат қилади [1,5,9,10].

Бу метаболик синдромнинг “ўлим” тўртлининг бошланғич омилидир: артериал гипертензия, инсулинрезистентлиги, висцерал семизлик, дислипидемия. Оғир вазнли аёлларда ановулятцион ҳайз даврлари, бепуштлиқ, ҳомила тушиш, мураккаб ҳомиладорлик ташҳис қилинади. Шундай қилиб, биз семиришни нафақат турли касалликларнинг ривожланиш хавф омили, балки репродуктив тўсиқ сифатида ҳам кўриб чиқамиз. Семизлик пандемияси билан боғлиқ муаммолар катта иқтисодий ва ижтимоий харажатларга олиб келади [2,3,5,7,12].

Семизликнинг ривожланиш омиллари кенг кўламга эга бўлиб, улар ҳам биргаликда, ҳам алоҳида тарзда таъсир этиши мумкин. Улардан энг тарқалганлари бўлиб генетик мойиллик, хулқ-атвор хусусиятлари (кўп овқат ейиш, гиподинамия), эндокрин тизимнинг бузилишлари, атроф муҳит ҳисобланади. Семизликка ёндош касалликларнинг ривожланиш хавфи катта даражада организмдаги ёғ тўқимасининг тўпланиш хусусиятлари билан белгиланади. Аёлларда ёғ тўқималар тўпланишининг икки типи ажратилади: фемин (гиноид, глютеофеморал) типи, бунда ёғлар асосан сон ва думба соҳасида тўпланади, ва андроид (висцерал, марказий) типи, бунда ёғлар асосан висцерал соҳада тўпланади. Гормонал метаболик хавф омиллари билан бирга кечувчи семизликнинг абдоминал типи салбийроқ таъсир кўрсатади [1]. Ҳозирги вақтда абдоминал семизликка 1988 йилда G. Reaven томонидан “Х синдроми” деб таърифланган метаболик синдромнинг компонентларидан бири сифатида қаралади.

Тадқиқотнинг мақсад ва вазифалари. Семизлиги қайд этилган аёлларда коррекция (овқатланиш хатти-ҳаракати, жисмоний фаоллиги, медикаментоз ва жарроҳлик даволаш) ўтказишни самарадорлигини ўрганиш.

Материал ва текшириш усуллари. Самарқанд вилоят Аҳоли Репродуктив саломатлик марказига мурожаат қилиб келган 1800 нафар аёллар орасидан 100 нафар ортиқча вазнга эга ТЁА 1-асосий гуруҳ этиб белгиланди (1-АГ). 50 нафар семизлиги қайд этилган ТЁА 2-назорат гуруҳ деб олинди (2-НГ). Жами тадқиқотда n=150 нафар ТЁА. Ушбу ТЁА фемин турдаги семизлик ва андроид турдаги семизликга ажратиб ўрганилди. Тадқиқотнинг мақсад ва вазифаларига мувофиқ, биз гормонал контрацепция воситаларини қўллашдан олдин ва қўллаш пайтида семизлик ҳар хил типлари қайд этилган (фемин типли - 63 нафар ва андроид типли - 37 нафар аёллар) 100 нафар аёлнинг овқатланиш хулқ-атворини ўргандик. Назорат гуруҳини ҳеч қандай аралашув ўтказилмаган семизликнинг табиий кечиши қайд этилган 50 нафар аёл ташкил этди.

Беморларнинг овқатланиш хулқ-атворини баҳолаш учун биз қисқача мослаштирилган частотали сўровномадан фойдаландик [Киселева Н.Г., Перова Н.В., Олферьев А.М. ва б. сўровномасидан, фойдаландик], 24 та пункт ва 2 қисмдан иборат. 1-чи қисми ёғ истеъмоли ҳолатларини (15 та пункт), 2-чи қисми ўсимликдан тайёрланган маҳсулотларнинг истеъмоли ҳолатларини баҳолайди (9 та пункт). Барча маълумотлар балл тизими бўйича баҳоланди. Мазкур сўровномани биз юртимиздаги миллий овқатланиш шароитларига мослаштирдик. Сўровнома сўралувчилар томонидан мустақил равишда тўлдирилиш ва тўпланган балларни ҳисоблаш учун мўлжалланган. Овқатланиш хулқ-атвори қуйида келтирилган сўровнома ёрдамида даволашдан олдин ва даволаш жараёнида (6 ойдан сўнг) баҳоланди.

Натижалар. Тадқиқот бошланишидан олдин аёлларнинг асосий гуруҳида тана вазни индекси (ТВИ) $27,6 \pm 0,2$ ни назорат гуруҳида эса $32,0 \pm 0,7$ ни ташкил этди ($p < 0,001$).

"Овқатланиш хулқ-атвори сўрови №1 - ёғларни истеъмол қилиш ҳолатларини аниқлаш" таҳлилининг маълумотлари 1-жадвалда келтирилган.

Ушбу жадвалдан кўришиб турибдики, текширувни бошлашдан олдин, асосий гуруҳдаги аёлларнинг 22 фоизи ёғлар билан бойитилган овқатларни истеъмол қилишган. Ёғли овқатларни тез-тез истеъмол қилиш сўралганларнинг деярли ярмида, яъни 48 %ида кузатишган. Замонавий одамга хос бўлган овқатланиш усули ҳар тўртинчи аёлда – асосий гуруҳдаги аёлларнинг 25 фоизида қайд этилган. Афсуски, репродуктив ёшдаги фақатгина 5 % ёш аёл ёғларни атеросклероз ривожланишининг хавфи минимал даражада бўлган миқдорда истеъмол қилишган, тадқиқот бошланишидан олдин бизнинг гуруҳларимизда ёғни кам миқдорда истеъмол қиладиган аёллар йўқ эди. Асосий гуруҳда ёғистеъмол қилиш частотаси бўйича ўртача балл йиғиндиси $31,2 \pm 0,9$ ни ташкил этди, қайсики ортиқча вазнли аёллар томонидан ёғли овқатларни сезиларли даражада истеъмол қилишини кўрсатади. Тадқиқотда

1 жадвал

Текширилаётган аёллар гуруҳларида ёғларни истеъмол қилиш частотаси (балларда).

Аёллар гуруҳи/баллар	27 дан кўп (абс; %)	27-25 (абс; %)	24-22 (абс; %)	21-18 (абс; %)	17 ва ундан кам (абс; %)
Асосий – андроидли семизлик (n=37)	7 (18,9)	22 (59,5)	7 (18,9)	1 (2,7)	-
Асосий – гиноидли семизлик(n=63)	15 (23,8)	26 (41,3)	18 (28,6)	4 (6,3)	-
Назорат (n=50)	18 (36)	16 (32)	12 (24)	4 (8)	-

2 жадвал

Текширилган аёллар гуруҳларида дон маҳсулотлари, сабзавот ва меваларни истеъмол қилиш частотаси (балларда)

Аёллар гуруҳи/баллар	20 дан кам Абс (%)	20 - 29 Абс (%)	30 ва ундан кўп Абс (%)
Асосий – андройдли семизлик (n=37)	11(29,7)	25(67,6)	1(2,7)
Асосий – гиноидли семизлик (n=63)	20(31,7)	40(63,5)	3(4,8)
Назорат (n=50)	18(36)	31(62)	1(2)

кейинги иштирок этиш ҳайвонларнинг ёғларига бой озиқ-овқатларни камроқ истеъмол қилиш, уларни балиқ, дон, дуккакдилар, сабзавот ва мевалар, шунингдек ўсимлик мойлари билан алмаштириш сингари тавсияларга риоя қилинганида амалга оширилди.

Тадқиқот бошланишидан олдин назорат гуруҳидаги аёлларнинг овқатланиш хулқ-атвори асосий гуруҳдан статистик жиҳатдан фарқ қилмаганлигини таъкидлаш жоиз.

“Овқатланиш хулқ-атвори сўрови №2 – дон маҳсулотлари, сабзавот ва меваларни истеъмол қилиш ҳолатларни аниқлаш” таҳлилининг маълумотлари 2-жадвалда келтирилган.

Иккала гуруҳдаги текширилган аёлларининг атиги 3,3 фоизи етарлича дон маҳсулотлари, сабзавот ва меваларни истеъмол қилиши кўрсатилган. Асосий гуруҳдаги 31 % аёлларнинг овқатланиш рационада озиқ-овқатларнинг муҳим компонентлари етарли даражада эмас. Барча аёллар (назорат гуруҳидан ташқари) тўғри балансли овқатланиш бўйича маслаҳатлар олишди: рационга минимал балл олган учтадан ортиқ маҳсулотларни киритиш (бизнинг тадқиқотимизда бу барча донлар, дуккакдилар, резаворлар, қовоқча, бақлажон) лозимлиги айtilди.

Дастурда кейинги иштирок этиш озиқ-овқат хулқ-атворининг қатъий назорати остида амалга оширилди.

Тана вазнини камайтиришнинг муҳим омилларидан бири жисмоний юкломани ошириш ҳисобланади.

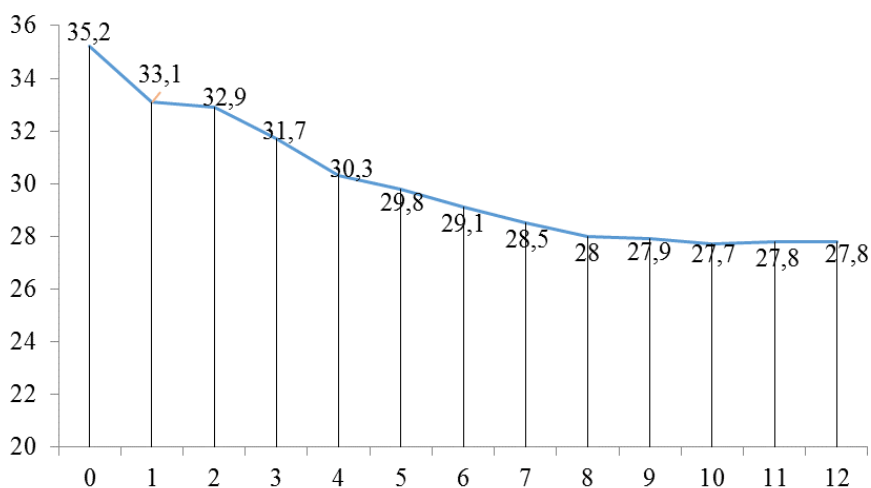
Тегишли текширув (ЭКГ) ва терапевт маслаҳатидан сўнг (қарши кўрсатмалар бўлмаганида), беморларга дозаланган жисмоний юкломалар тайинланди: ТВИ 30 дан юқори бўлганида - ҳафтасига 5 кун мобайнида сониясига 2та қадам тезлик билан кунига 30 дақиқа юриш; ТВИ 20-30 бўлганида фитнес марказларда ҳафтасига 3 кун 1 соатдан шуғулланиш. ТВИ 35 ва ундан юқори бўлган асосий гуруҳдаги аёлларда (тадқиқотда бундай аёллар 22 нафар -22 %), қўшимча равишда кунига 500-1000 мг метформин тайинланган.

Тадқиқотнинг ушбу босқичида семизлик қайд этилган аёлларнинг тана вазнини камайтириш ва уларга гормонал контрацепцияни тайинлаш учун индивидуал дастурнинг алгоритми тузилди (1 расм).

Семизлик қайд этилган аёлларнинг тана вазнини камайтириш ва уларга гормонал контрацепцияни тайинлаш учун индивидуал дастурнинг алгоритми.



1 расм. Семизлик қайд этилган аёлларнинг тана вазнини камайтириши ва уларга гормонал контрацепцияни тайинлаш учун индивидуал дастурнинг алгоритми.



2 расм. Тананинг вазнини камайishi.

Тананинг вазнини камайтириш дастури камида 6 ой (76 нафар – 76 % аёлда), кўпи билан 12 ой (24 нафар – 24 % аёлда) давом этди. Шунини алоҳида таъкидлаш лозимки, андронидли семизлик қайд этилган аёлларнинг тана вазни тезда камайган (2 расм).

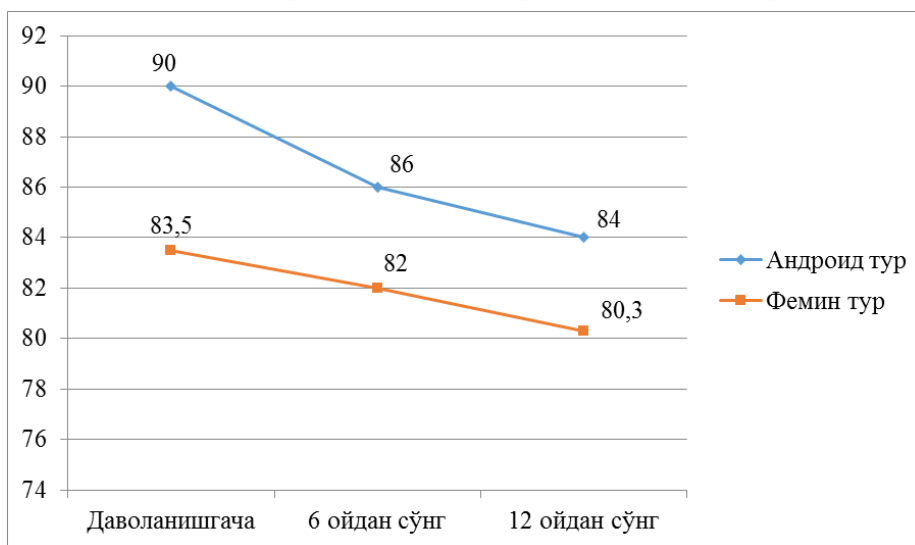
3 расмда кўриниб турибдики, тўғри овқатланиш, жисмоний фаолликни ошириш ҳамда метформинни қўллашнинг 4-чи ойидан сўнг репродуктив ёшдаги андронидли семизлик қайд этилган аёлларнинг деярли ярмида ТВИ 30 дан камайдими, яъни уларда АОКни тайинлаш учун қарши кўрсатмалар кузатилмади. Бироқ, бел айланасидаги ўзгаришлар семизликнинг фемин типини қайд этилган аёлларга қараганда андронидли семизлик кузатилган аёллар гуруҳида бошланғич маълумотлардан ишончли тарзда кам фарқ қилган.

Семизликнинг фемин ва андронид типини қайд этилган аёлларда бел айланасидаги ўзгаришлар динамикаси

Рационал овқатланиш тамойилларини тадбиқ этиш учун жисмоний юклама даражасига қараб кунлик рационнинг БЖССТ томонидан тақлиф этилган калория даражаси ҳисобланади. Жисмоний фаоллик коэффициенти жисмоний фаоллик даражасидан ҳисобланади:

- паст жисмоний фаоллик (актив, ўтирган ҳолатда бажариладиган, уйдаги оғир бўлмаган иш) – коэффициенти 1,0
- ўртача жисмоний фаоллик (юриш билан боғлиқ бўлган иш, ҳафтасига 3 мартадан кам бўлмаган жисмоний машғулот билан шуғулланиш) – коэффициенти 1,3
- юқори жисмоний фаоллик (оғир жисмоний меҳнат, спорт билан шуғулланиш) - коэффициентини 1,5

Текширилган аёлларнинг ёши 21 ёшдан 30 ёшгача, ўртача ёши эса $25,5 \pm 4,7$ ни ташкил этишини инобатга олиб, кунлик рационнинг калорияси жисмоний фаолликнинг 1,0 коэффи-



3 расм. Тўғри овқатланиш, жисмоний фаолликни ошириш ҳамда метформинни қўллаш.

циенти билан ҳисобланди. Натижада, тавсия этиладиган рационнинг ўртача калорияси 2000 ккал га тенг бўлди.

Хулоса.

1. Тана вазнини камайтиришнинг муҳим омилларидан бири жисмоний юкламани ошириш ҳисобланади.
2. Замонавий дроспиренон сакловчи АОКларни соғлом турмуш тарзи билан биргаликда комплекс қўлланилиши 100 % контрацептив самарадорликка эга бўлиб, тўғри маслаҳат олиб борганда тана вазнини оширмайди ва 78 % ҳолатда аёллар ушбу контрацептивлардан қониқишади.
3. Андройд ва фемин типдаги семизлиги мавжуд аёлларнинг овқатланиш тартибининг дастлабки таҳлили текширилган аёлларнинг 48 % ҳолатда ёғли маҳсулотлар истеъмол қилишини, фақат 3,3 % ҳолатда дон маҳсулотлари, сабзавот ва меваларни етарли даражада истеъмол қилишини кўрсатди.
4. Таркибида метафолин сакловчи дроспиренонли АОКларни тана вазнини тушириш учун индивидуал дастур билан бирга қўллаш овқатланиш тартибини ишончли ўзгаришига ($p < 0,05$), ТВИини 5-15 %га камайтириб, лептин миқдорини ТВИга пропорционал равишда $23,5 \pm 1,45$ нг/мл дан $10,0 \pm 1,0$ нг/млгача ($P < 0,01$) камайишига олиб келади. Андройдли семизлик қайд этилган аёлларнинг тана вазни тезда камайган.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, З. Ф. Гайбуллаева Гормонал контрацептив воситаларнинг қин микробиотасига таъсири // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.10-14. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-10-14
2. Ашурова Н.Г., Хамдамова М.Т. Ожирение – как фактор риска беременности и родов // Медицинский совет. 2013; 2(2): 78-84.
3. Белов Г.В., Каипов А.К., Атабаев И.Н., Нуруев М.К. Физическая реабилитация женщин с алиментарным ожирением в условиях города ОШ// Научное обозрение. Медицинские науки. 2019. 60-65.
4. Беляков Н.А., Мазуров В.И., Чубриева С.Ю.. Метаболический синдром X.// Эфферентная терапия. - 2000. — Том 6. - №2. С. 3 — 15.
5. Бессесен Д.Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение. – М.: Бином, 2014.
6. Горелова И.В., Рулев М.В., Попова П.В. Влияние ожирения на результаты вспомогательных репродуктивных технологий// Проблемы репродукции. 2018; 24(6):39-45.
7. Доклад о ситуации в области неинфекционных заболеваний в мире. ВОЗ, 2010.
8. Информационный бюллетень ВОЗ №311, январь 2015.
9. Карахалис Л.Ю., Пономарев В.В., Безруков А.Г., Пенжоян Г.А., Донченко Е.А. Ведение пациенток с синдромом поликистозных яичников в интергенетическом интервале. Проблемы репродукции. 2017. №5, С. 61-64.
10. Киселева Н.Г., Перова Н.В., Олферьев А.М., Митяев А.А., Оганов Р.Г. Оценка «пищевых рисков» дислипидемий с помощью опросника, адаптированного для врачебной практики. // Кардиология. - 1998. — №10. - С. 91-96.
11. С.Э. Махмудова, А.Т. Ахмедова Особенности контрацепции после медицинского аборта // Вестник врача, № 4, 2017. С.23-25.
12. Можинская Ю.В., Белик С.Н., Подгорный И.В., Аветисян З.Е. Ожирение как фактор риска репродуктивных неудач.//Синергия наук. 2017, №16,с. 732-740. Доступно: eLIBRARY.RU, eLIBRARYID: 30457571.
13. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А., Манухина Е.И. Гинекологическая эндокринология. ГЭОТАР-Медиа, Москва, 2017, 285 с.
14. Мишарина Е.В., Абашова Е.И., Потин В.В. Ожирение и репродуктивная функция женщины. Журнал акушерства и женских болезней. 2016, том LXV, выпуск 5. с. 64-74.
15. З. А. Насирова, З. Ф. Гайбуллаева Медикаментоз абортдан кейинги контрацепциянинг микробиологик хусусиятлари // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.171-175. DOI: 10.38095/2181-466X-20221032-171-175.
16. Подзолкова Н.М., Колода Ю.А., Подзолков А.В. Терапия бесплодия у пациенток с ожирением: современный взгляд на проблему//Проблемы репродукции – 2012. - №3. – с. – 37-41.
17. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. Москва. МЕДпресс-информ, 2015. 504 с.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОНОЭЛАСТОГРАФИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АСПЕКТЕ ВНУТРИПРОТОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ**Ф. М. Джалалова, Я. Ш. Мамадалиева, Д. З. Мамарасулова**Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент,
Узбекистан**Ключевые слова:** соноэластография, рак молочной железы, ранняя диагностика внутрипротокового рака.**Таянч сўзлар:** ультратовуш текшируви, диагностика, сўт йўллари ўсмалари.**Key words:** ultrasound screening, diagnostics, intraductal formations.

Одной из самых актуальных проблем на сегодня является проблема ранней диагностики неинвазивной протоковой карциномы. Диагностическая и лечебная тактика при неинвазивной протоковой карциноме (НИПК) во многом не определена, поскольку во многих случаях опухоль характеризуется безобидным течением. Применение разработанного в ходе исследования алгоритма скрининга внутрипротоковых образований молочной железы (МЖ) позволяет оптимизировать тактику ведения больных и прогнозировать исходы заболевания.

**СУТ БЕЗИ ЙЎЛЛАРИ ХОСИЛАЛАРИДА СОНОЭЛАСТОГРАФИЯНИНГ
ДИАГНОСТИК САМАРАДОРЛИГИ****Ф. М. Джалалова, Я. Ш. Мамадалиева, Д. З. Мамарасулова**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон,

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон
Бугунги кунда энг долзарб муаммолардан бири инвазив бўлмаган дуктал карциномани эрта ташхислаш муаммосидир. Ташхис қўйиш ва терапевтик тактикалар асосан ҳозиргача қийинчиликни тугдиради, чунки кўп ҳолатларда ўсимта хавфсиз деб белгиланади. Тадқиқот давомида ишлаб чиқилган интрадуктал кўкрак учун скрининг алгоритмидан фойдаланиб беморларни тўғри даво тактикасини оптималлаштириб ва касалликнинг натижаларини башорат қилишда имконини беради.

**DIAGNOSTIC EFFICIENCY OF BREAST SONOELASTOGRAPHY IN THE ASPECT
OF INTRADUCTAL FORMATIONS****F. M. Jalalova, Y. Sh. Mamadaliev, D. Z. Mamarasulova**

Andijan state medical institute, Andijan,

Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

One of the most urgent problems today is the problem of early diagnosis of non-invasive ductal carcinoma. Diagnostic and therapeutic tactics in non-invasive ductal carcinoma (NIDK) is largely uncertain, since in many cases the tumor is characterized by a harmless course. The use of the screening algorithm for intraductal breast formations developed during the study allows optimizing the tactics of managing patients and predicting the outcomes of the disease.

Рак молочной железы (РМЖ) – актуальная проблема современного здравоохранения. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и Международного агентства по исследованиям рака РМЖ занимает первое место по онкологической заболеваемости и смертности среди женщин [8]. Неинвазивная протоковая карцинома – неинвазивная форма рака молочной железы. Частота диагностики НИПК увеличилась в связи с широким распространением маммографического скрининга с 4,9 случаев на 100 тысяч женщин в 1989 г. (4,5 % всех случаев РМЖ) до 20,68 случаев на 100 тысяч женщин в 2011 г. (12,8 % всех случаев РМЖ) [2, 6, 9]. Диагностическая и лечебная тактика при НИПК во многом не определена, поскольку во многих случаях опухоль характеризуется безобидным течением. 10-ти летняя выживаемость, включая смертность от всех причин, составляет 95%. Большинство исследований, посвященных тактике ведения больных с НИПК включают малое число наблюдений (менее 100), что также не позволяло выработать строгие рекомендации. Хотя НИПК является пре- или неинвазивной, эта патология рассматривается как ранняя форма РМЖ (стадия 0), поэтому традиционная тактика включает мастэктомию или органосохраняющие варианты хирургического лечения, дополненные лучевой терапией, а в некоторых случаях – адъювантной эндокринной терапией [7].

Однако увеличение частоты диагностики НИПК не сопровождалось снижением онкологической смертности, что свидетельствует о незначительном вкладе НИПК в

структуру онкологической смертности [6]. Согласно данным аутопсии женщин всех возрастов, частота НИПК составляет 8,9 % (0-14,7 %), среди женщин старше 40 лет – 7-39 %, в то время как РМЖ встречается только у 1 % женщин старше 40 лет [4].

Диагностика НИПК основана на рентгенологическом выявлении микрокальцификации ткани молочной железы (МЖ) – феномен, который встречается чаще при НИПК по сравнению с инвазивной карциномой МЖ (ИК МЖ). Сегодня доля НИПК среди всех обнаруженных во время скрининга случаев образований МЖ составляет до 20-25 %. НИПК составляет 80 % всех *in situ* образований МЖ [8].

Цель: улучшение ранней диагностики внутрипротоковых неоплазий молочной железы.

Материалы и методы: исследование включало 144 женщин, из которых 77 человек были включены в связи с наличием жалоб на боль в молочной железе, патологическое отделяемое из соска при отсутствии гиперпролактинемии, пальпируемое образование в МЖ, и 67 женщин в возрасте 40 лет и старше без субъективных симптомов, свидетельствующих о патологии МЖ, у которых в процессе скрининговой маммографии были обнаружены признаки внутрипротокового образования МЖ. Всем женщинам, включенным в исследование, была проведена маммография и УЗИ МЖ, по результатам которых было диагностировано наличие внутрипротокового образования. 24 женщины включены в исследование в связи с наличием клинических признаков внутрипротокового образования, несмотря на то, что маммографический скрининг не выявил в этой группе больных образований МЖ. В этой группе больных образование было диагностировано в процессе УЗИ.

Критериями включения были:

- Возраст старше 40 лет
- Наличие клинических проявлений внутрипротоковых образований МЖ, независимо от возраста.
- Обнаружение внутрипротокового образования в процессе маммографического или УЗ скрининга.
- Критерии исключения:
- Лихорадочные состояния
- Злокачественные опухоли другой локализации
- Терминальный период заболеваний внутренних органов
- Ожидаемая продолжительность жизни в связи с другой патологией, менее 5 лет
- Гиперпролактинемия
- Наличие имплантов МЖ
- Аллергическая реакция/непереносимость иод-содержащих препаратов

Полученные результаты: во всех случаях, включенных в исследование, была проведена соноэластография, которая позволила обнаружить образование во всех исследуемых МЖ. Таким образом, чувствительность соноэластографии составила 100%, что достоверно превышало чувствительность УЗ-скрининга (χ^2 квадрат=4,39, $p < 0,05$).

В процессе эластографии образования классифицировались согласно типу системы Тсукуба. Наиболее часто, в 40,28 % МЖ диагностирован 3-й эластографический тип, несколько реже - у 25,0 %, 4-й и у 21,53 % - 2-й тип. Распределение МЖ в зависимости от гистологически верифицированного характера образования показало, что 4-й и 5-й типы образований ассоциируются с РМЖ (рис.1), в то время как 2-й и 3-й типы – с доброкачественными образованиями.

Анализировалась диагностическая ценность и относительный риск диагностики 4-5 соноэластографического типа в выявлении злокачественного внутрипротокового образования (табл. 1).

Размеры образования, определенные в процессе соноэластографии, недостоверно превышали размеры, определенные в процессе УЗИ и маммографии и были сопоставимы при злокачественном и доброкачественном характере патологии (рис.2).

Также в процессе исследования определялось наличие увеличенных подмышечных лимфатических узлов и их размер. Средний размер лимфатических узлов составил $2,06 \pm 0,16$ см для желез со злокачественными внутрипротоковыми образованиями и

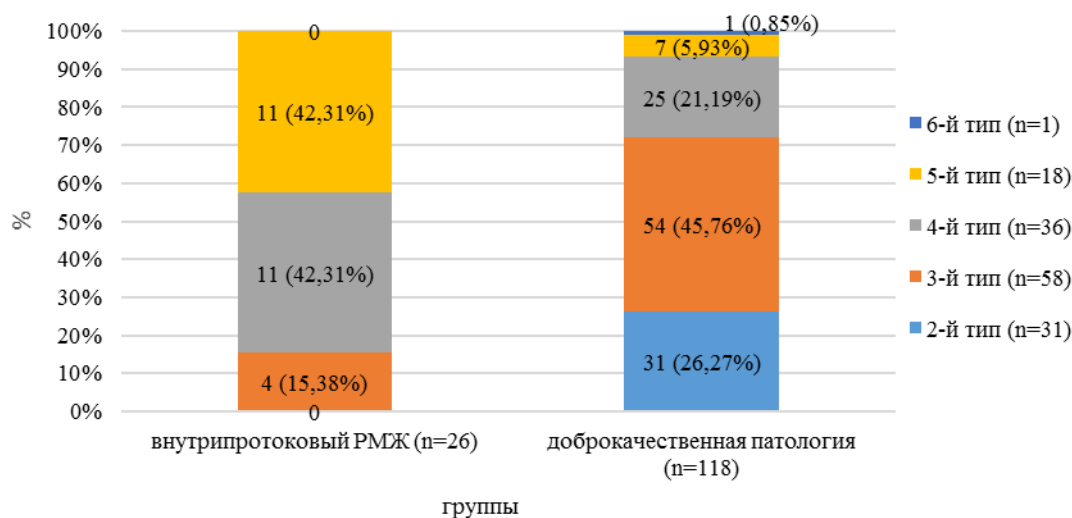


Рис. 1. Распределение МЖ с внутрипротоковыми образованиями по эластографическим типам в зависимости от малигнизации образования (хи квадрат $2 \times 6 = 38,29$, $p < 0,001$)

Таблица 1.

Диагностическая ценность и относительный риск внутрипротокового РМЖ при наличии 4-5 эластографических типов образования МЖ.

Критерий	Внутрипротоковый РМЖ	Доброкачественная патология	всего	Риск внутрипротокового РМЖ
4-5 тип	22	32	54	40,74 %
2,3,6 типы	4	86	90	4,44 %
Всего	26	118	Хи квадрат=30,05, $p < 0,001$	Относительный риск внутрипротокового РМЖ при наличии 4-5 соноэластографических типов – 9,11
Диагностическая ценность	Чувствительность - 84,62 %	Специфичность – 72,88 %	Эффективность – 75 %	

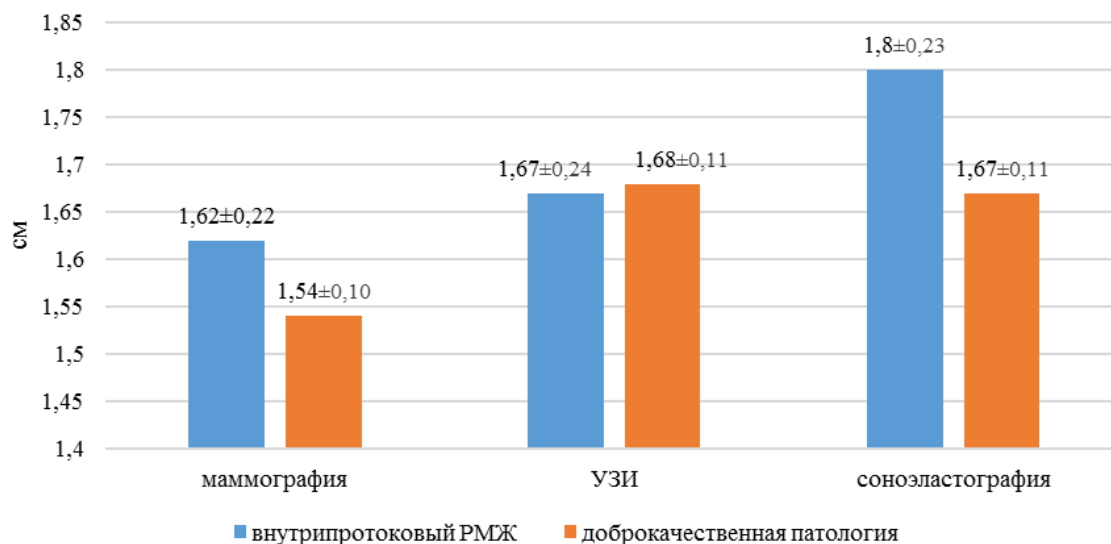


Рис. 2. Сравнение размеров внутрипротоковых образований, определенных различными скрининговыми методами (различия внутри групп и между группами - нд).

1,47 ± 0,14 для МЖ с доброкачественной патологией ($p < 0,01$). Медиана размера лимфатических узлов составила 1,30 см. Если принять за критерий диагностики злокачественной внутрипротоковой патологии размер подмышечных лимфатических узлов 1,3 см и более, диагностическая чувствительность составляет 80,77 %, специфичность – 55,59 % и эффективность – 58,33 %. Относительный риск обнаружения внутрипротокового

Таблица 2.

Диагностическая ценность и относительный риск внутрипротокового РМЖ при наличии регионарной лимфаденопатии (размер лимфатических узлов гомолатеральной аксиллярной области 1,3 см и более)

Критерий	Внутрипротоковый РМЖ	Доброкачественная патология	всего	Риск внутрипротокового РМЖ
л/у 1,3 см и более	21	55	76	27,63 %
л/у менее 1,3 см	5	63	68	7,35 %
всего	26	118	Хи квадрат=9,97, р<0,01	Относительный риск внутрипротокового РМЖ при наличии подмышечных л/у 1,3 см и более – 3,76
Диагностическая ценность	Чувствительность – 80,77 %	Специфичность – 55,59 %	Эффективность – 58,33 %	

РМЖ в МЖ с указанным критерием регионарной лимфаденопатии составляет 3,76 (табл. 2).

Таким образом, проведенное исследование показало, что включение соноэластографии в программу УЗ скрининга РМЖ позволяет увеличить выявляемость внутрипротоковых образований, увеличить эффективность диагностики злокачественных образований.

Выводы. Соноэластография является наиболее чувствительным методом обнаружения внутрипротоковых образования МЖ, а также позволяет с высокой степенью вероятности предположить злокачественный характер патологии. ОР внутрипротокового РМЖ при 4-5 эластографическом типе (по Тсукуба) составляет 9,11 (р<0,001).

Использованная литература:

1. Abba MC, Gong T, Lu Y, Lee J, Zhong Y, Lacunza E, et al. A molecular portrait of high-grade ductal carcinoma in situ. *Cancer Res* (2015) 75:3980–90. 10.1158/0008-5472.CAN-15-0506 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Adams S, Gray RJ, Demaria S, et al. Prognostic value of tumor-infiltrating lymphocytes in triple-negative breast cancers from two phase III randomized adjuvant breast cancer trials: ECOG 2197 and ECOG 1199. *J Clin Oncol* 2014; 32:2959–66. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
3. Afghahi A, Forgo E, Mitani AA, Desai M, Varma S, Seto T, et al. Chromosomal copy number alterations for associations of ductal carcinoma in situ with invasive breast cancer. *Breast Cancer Res* (2015) 17:108. 10.1186/s13058-015-0623-y [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
4. Fabienne Schwab, Katharina Redling, Matthias Siebert, Andy Schötzau, Cora-Annchoenenberger, Rosanna Zanetti -Dällenbach. Inter- and Intra-Observer Agreement in Ultrasound BI-RADS Classification and Real-Time Elastography Tsukuba Score Assessment of Breast Lesions// *ultrasound in medicine in biology*. volume 42, issue 11, p2622-2629, November 01, 2016/ Published: August 05, 2016
5. Fackler MJ, McVeigh M, Evron E, Garrett E, Mehrotra J, Polyak K, et al. DNA methylation of RASSF1A, HIN-1, RAR-beta, cyclin D2 and twist in in situ and invasive lobular breast carcinoma. *Int J Cancer* (2003) 107:970–5. 10.1002/ijc.11508 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
6. Krammer J, Pinker-Domenig K, Robson ME, Gonen M, Bernard-Davila B, Morris EA, et al. Breast cancer detection and tumor characteristics in BRCA1 and BRCA2 mutation carriers. *Breast Cancer Res Treat*. 2017;163(3):565–71. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef]
7. Sweldens C, Peeters S, van Limbergen E, Janssen H, Laenen A, Patil S, et al. Local relapse after breast-conserving therapy for ductal carcinoma in situ: a European single-center experience and external validation of the Memorial Sloan-Kettering Cancer Center DCIS nomogram. *Cancer J* (2014) 20:1–7. 10.1097/PPO.0000000000000025 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. Tabar L, Vitak B, Chen TH, Yen AM, Tot T, et al. Swedish two-county trial: impact of mammographic screening on breast cancer mortality during 3 decades. *radiology*. 2011;260(3):658–63. [PubMed][CrossRef]
9. Tagliafico AS, Calabrese M, Mariscotti G, Durando M, Tosto S, Monetti F, et al. Adjunct screening with tomosynthesis or ultrasound in women with mammography-negative dense breasts: interim report of a prospective comparative trial. *J Clin Oncol*. 2016; [pubmed]
10. Tamimi RM, Baer HJ, Marotti J, Galan M, Galaburda L, Fu Y, et al. Comparison of molecular phenotypes of ductal carcinoma in situ and invasive breast cancer. *Breast Cancer Res* (2008) 10:R67. 10.1186/bcr2128 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

PREDICTION OF PLACENTAL INSUFFICIENCY IN PREGNANT WOMEN WITH CORONAVIRUS INFECTION IN ANAMNESIS**N. K. Dustova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Key words: pregnancy, placenta, coronavirus infection, COVID-19.**Tayanch soʻzlar:** yangi koronavirus infeksiyasi, COVID-19, fetoplatsentar tizim yetishmovchiligi.**Ключевые слова:** беременность, плацента, коронавирусная инфекция, COVID-19.

The 2019 coronavirus disease (COVID-19) caused by SARS coronavirus 2 (SARS-CoV-2) has turned into a worldwide pandemic within months of its first documented appearance. Since the outbreak of coronavirus disease, there has been debate about whether pregnant women are at some risk of COVID-19 and whether it can be transmitted vertically across the placenta. A detailed histopathological description of circulatory disorders of the fetoplacental complex and morphological changes in the placental tissue is provided in current article. The results provide data for further in-depth study of COVID-19 on the impact of pregnancy and childbirth, as well as on the condition of newborns, which may well contribute to the development of fetoplacental insufficiency.

KORONAVIRUS INFEKSIYASINI OʻTKAZGAN HOMILADOR AYOLLARDA FETOPLATSENTAR TIZIM YETISHMOVCHILIGINI PROGNOZLASH**N. K. Dustova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, Oʻzbekiston

Koronavirus infeksiyasi (SARS-CoV-2) sabab boʻlgan 2019 yilgi koronavirus kasalligi (COVID-19) birinchi hujjatlashtirilganidan keyin bir necha oy ichida butun dunyo boʻylab pandemiyaga aylandi. Shuningdek, u koronavirus infeksiyasining ogʻirligi va fetoplatsentar tizimdagi qon oqimining buzilishi bilan bevosita bogʻliqdir. Koronavirus infeksiyasining yengil darajasi boʻlgan homilador ayollarda platsentar tizim qon oqimidagi buzilishlar aniqlanmaydi; koronavirus infeksiyasining oʻrtacha va ogʻir darajalari mavjud boʻlganda, fetoplatsentar tizimda sezilarli oʻzgarishlar aniqlanadi. Yangi koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan homilador ayollarda giperkoagulyatsiya, shuningdek fetoplatsentar tizim qon oqimining buzilishi qayd etilgan.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ**Н. К. Дустова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Коронавирусное заболевание 2019 года (COVID-19), вызванное SARS coronavirus 2 (SARS-CoV-2), превратилось во всемирную пандемию в течение нескольких месяцев с момента своего первого задокументированного появления. После вспышки коронавирусной болезни ведутся споры о том, подвергаются ли беременные женщины определенному риску COVID-19 и может ли он передаваться вертикально через плаценту. В статье предоставлено подробное гистопатологическое описание нарушения кровообращения фетоплацентарного комплекса и морфологических изменений в ткани плаценты. Полученные результаты дают основания для дальнейшего углубленного изучения COVID-19 на влияние течения беременности и родов, на состояние новорожденных, а также развитие фетоплацентарной недостаточности.

Introduction. The 2019 coronavirus disease (COVID-19) caused by SARS coronavirus 2 (SARS-CoV-2) has turned into a worldwide pandemic within months of its first documented appearance. Although severe courses and fatal outcomes are mainly observed in elderly patients with relevant comorbidities, there are also younger patients with an unfavorable disease outcome [1, 2]. We cannot know if pregnant women are at higher risk of developing more serious complications than the general population, as comparisons with appropriate controls are still lacking. Several studies, such as national cohort studies from France or the UK, concluded that the severity of COVID-19 in pregnant women depends on comorbidities, such as age over 35, body mass index (BMI) over 35, gestational diabetes, etc. arterial hypertension [3, 4]. Since its inception, there have also been discussions about whether this disease, like other viral infections, can affect fetal growth and be transmitted vertically through the placenta [5, 6].

The placenta is an immunoprivileged organ with a weakened immune response and a target for several viral infections [7]. Viruses such as cytomegalovirus (CMV), herpes simplex virus 1 and 2 (HSV), rubella virus, human immunodeficiency virus (HIV), and recently Zika virus has been shown to be able to cross the placental barrier and may be associated with severe malformations fetal development [8, 9]. The morphological response to viral infections differs: while CMV and HSV classically cause chronic lymphoplasmacytic villitis, there is no inflammatory response in Zika virus infection, but proliferation of Hofbauer cells (specialized placental macro-

phages) can be observed [10].

Pregnant women infected with other coronaviruses, such as severe acute respiratory syndrome (SARS) and Middle East respiratory syndrome (MERS), have already been investigated in small case series. ICU hospitalization and maternal mortality rates were significantly higher among SARS-infected pregnant women than in the general population, and regardless of the trimester of infection. Fetal outcome was characterized by higher rates of miscarriage, intrauterine fetal death, and preterm birth [11]. Placental weight was below the 5th percentile in a series of seven patients, two of whom had abnormal pathology findings (thrombotic vasculopathy with avascular fibrous villi and/or placental infarction) [12]. When infection occurred within a week before birth, there was no restriction of fetal growth. When infection occurred 1 month or more before birth, two fetuses (2/3, 33 %) had fetal growth restriction with oligohydramnios associated with the abnormal placenta presented above. In the group of patients who gave birth in the acute phase of the disease, the placental test showed pronounced signs of fetal and maternal malperfusion, but there was no increase in inflammatory infiltrates or signs of villitis. Pooled information on pregnancy outcome in women infected with MERS showed no risk of miscarriage, but showed a higher risk of preterm birth and preeclampsia. None of the SARS or MERS studies showed signs of vertical transmission during the follow-up period [13]. So far, no morphological assessments of the placenta have been published in MERS-positive patients [14, 15]. two fetuses (2/3, 33 %) had fetal growth restriction with oligohydramnios associated with the abnormal placenta presented above. In the group of patients who gave birth in the acute phase of the disease, the placental test showed pronounced signs of fetal and maternal malperfusion, but there was no increase in inflammatory infiltrates or signs of villitis. Pooled information on pregnancy outcome in women infected with MERS showed no risk of miscarriage, but showed a higher risk of preterm birth and preeclampsia. None of the SARS or MERS studies showed signs of vertical transmission during the follow-up period [13]. So far, no morphological assessments of the placenta have been published in MERS-positive patients [14, 15]. In the group of patients who gave birth in the acute phase of the disease, the placental test showed pronounced signs of fetal and maternal malperfusion, but there was no increase in inflammatory infiltrates or signs of villitis. Pooled information on pregnancy outcome in women infected with MERS showed no risk of miscarriage, but showed a higher risk of preterm birth and preeclampsia. None of the SARS or MERS studies showed signs of vertical transmission during the follow-up period [13]. So far, no morphological assessments of the placenta have been published in MERS-positive patients [14, 15]. In the group of patients who gave birth in the acute phase of the disease, the placental test showed pronounced signs of fetal and maternal malperfusion, but there was no increase in inflammatory infiltrates or signs of villitis. Pooled information on pregnancy outcome in women infected with MERS showed no risk of miscarriage, but showed a higher risk of preterm birth and preeclampsia. None of the SARS or MERS studies showed signs of vertical transmission during the follow-up period [13]. So far, no morphological assessments of the placenta have been published in MERS-positive patients [14, 15].

The aim: examine pathological placental changes in pregnant women infected with the

new coronavirus COVID-19

Materials and methods: On September 4, 2020, placental tissues of pregnant women diagnosed with COVID-19 were collected from the Kagan maternity complex in the Bukhara region and sent to the pathological and anatomical bureau of the Bukhara region. Relevant clinical data, laboratory results from medical records were collected.

According to guidelines for fixing a COVID-19 surgical specimen, placental tissue was completely fixed with 3.7 % formaldehyde solution within 48 hours [12, 14, 17]. Then the procedures recommended in the literature for a general examination of the placenta were performed [13, 15]. Materials were carefully checked and fully sampled and normal cuts were made after paraffin embedding. Each slice is 4 μm thick. All sections were observed and reviewed by the pathologist and the attending physician.

Research results. All 19 patients were hospitalized in the third trimester of pregnancy for treatment and monitoring of the condition of the patients. All patients were found to have positive throat swab test result for COVID-19 virus nucleic acid, and one had a confirmed clinical result. The age of the patients was from 21 to 36 years, the average age was 28.5 ± 1.5 years.

Three patients had mild symptoms of COVID-19 pneumonia. 1 case of prenatal fever with chest tightness, 2 cases of puerperal fever, 3 patients had no clinical symptoms such as sore throat, chest pain, shortness of breath and fatigue.

The results of laboratory studies showed that C-reactive protein and hemostatic system parameters were significantly increased, in 3 patients it exceeded the upper limits of the norm, there was no significant leukopenia and lymphopenia, transaminase was normal, not a single case in pregnant women progressed to severe illness and all were cured and discharged after treatment. There were no serious adverse outcomes for mother and child.

When studying the hemostatic system, some deviations were revealed: in pregnant women with COVID-19 more pronounced disorders of the coagulation link of hemostasis were observed. Despite the mild course of the disease, changes in the hemostasis system were significantly higher ($P < 0.05$). The increase in fibrinogen is of clinical importance. The level of D-dimer is significantly increased in severe cases, which is their potential risk factor and the basis for a poor prognosis. In patients receiving anticoagulant therapy, the levels of APTT, D-dimer, and VSC were monitored. The issue of stopping anticoagulant therapy was decided on the basis of coagulogram and D-dimer parameters. An increase in the level of ferritin and C-reactive protein by 2-3 times indicated bacterial infections, which were started on antibiotic therapy from the moment of admission.

When examining the morphological features of the placenta, several deviations were revealed. When studying the morphological features of the placenta, it was revealed that the weight of the placenta in pregnant women with COVID-19 was slightly larger (from 350.0 to 690.0 ± 0.2 g, on average 589.0 ± 0.5 g). Placental volume ranged from 420 to 655 cm^3 (mean 503 cm^3). Basically, at the birth of children with hypoxic syndrome, foci of hemorrhages and necrosis were found in the placenta of mothers.

The remaining tissues, including the fetal membranes and umbilical cord, do not have obvious anomalies. Microscopic observation: the area of the gray nodule in Example 1 consists of a large number of small capillary-like blood vessels with a small amount of loose interstitium between the blood vessels, in the rest of the placental tissue, fibrin deposits in the interstitium of the villi and around the villi are increased, and local syncytial nodules increase.

The most significant change is a multifocal infarction of the placental tissue, which shows collapse of the villous space with fibrin deposition under the microscope and finally forms ghostly after-images of the villous (rice one). Fibrin deposits in the interstitium around the villi can be seen in placental tissue, and localized syncytial nodules are enlarged (Figure 1).

It was also revealed an increase in vascularization due to hyperplasia (expansion) of capillaries, which, as you know, is a characteristic compensatory mechanism that ensures the development of the fetus. In all cases, there was no obvious chorioamnionitis,

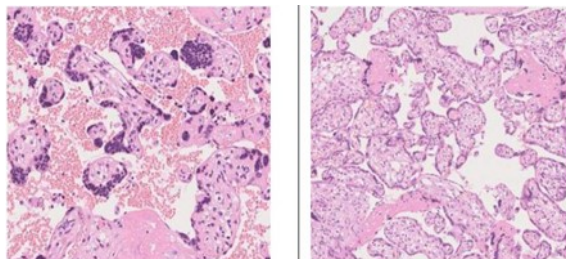


Fig. 1. Microscopic picture of fibrin deposits in the interstitium around the villi of the placenta of pregnant women with COVID-19

there was no clear formation of virus inclusion bodies; no abnormalities in the umbilical cord and membranes under the microscope, other than a slight thrombosis in the blood vessels of the umbilical cord, and no clear nucleated red blood cells in the vessels of the villi were found in our cases.

After analyzing the clinical characteristics of 19 pregnant women infected with COVID-19 in the third trimester. Limited data showed that the clinical manifestations of pregnant women infected with COVID-19 were similar to those of normally infected women, and there were no serious adverse maternal and child outcomes. Under the microscope, no specific pathological changes indicative of a placental infection were found; placental tissue nucleic acid tests and neonatal throat swabs were negative, suggesting that there is no direct evidence of vertical transmission of COVID-19 infection from mother to fetus in late pregnancy. This study provides important clues to understanding the clinical features of third trimester COVID-19 infection.

Conclusions. Thus, 19 cases of placental pathology with COVID-19 infection were reported in the third trimester of pregnancy in Bukhara region. Currently, there is no direct evidence of vertical transmission of the infection from mother to fetus in the third trimester of pregnancy, since the children were born in a relatively satisfactory condition, respectively, after treatment according to the COVID-19 clinical protocol. At the same time, current data and information on motherhood related to COVID-19 is still very lacking and the clinical sample size needs to be increased for further analysis.

References:

1. Д. З. Юнусова Медико-социальные аспекты материнской смертности в условиях пандемии коронавирусной инфекции (COVID-19) // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.105-108. DOI: 10.38095/2181-466X-20221042-95-98
2. Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, С. Ш. Солева Фенофибриновая кислота - средство для снижения инфицирования больных коронавирусом SARS-COV-2 // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.135-140. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-135-140
3. Babadzhanova G.S. et al. Clinical aspects of varicose veins in pregnant women // University science: a look into the future. - 2020. - S. 556-559.
4. Babadzhanova G.S., Dustova N.K., Aslonova M.Zh., Ikhtiyarova G.A. Clinical aspects of varicose veins in pregnant women//International scientific conference dedicated to the 85th anniversary of the Kursk State Medical University. - 2020. - No. 1. - FROM.556 - 559.
5. Bakhodirova SF, Ikhtiyarova GA, Aslonova MJ & Davlatov SS (2020). Features of perinatal outcomes in women after supporting reproductive technologies. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7 (2), 6350-6356.
6. Bakhramova, S.U., Ikhtiyarova, G.A., Dustova, N.K., & Kudratova, R.R. (2021). Thrombophilic Complications in the Development of Gestational Hypertension. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 6198-6205.
7. Dobrokhotova Yu.E., Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K. Features of acurrent pregnancy and delivery in pregnant women with varicose // Eurasian Bulletin of Pediatrics. - 2020. - No. 2 (5). - S. 182 - 186.
8. Dustova N.K. Features of the course of pregnancy and childbirth in patients with varicose veins of the small pelvis and lower limbs // Tibbiyotda yangi kun. - 2018. - No. 8. - S. 164 - 167.
9. Dustova N.K. Ikhtiyarova G.A. Aslonova M.Zh. The role of infectious factors in fetal loss syndrome// Tibbiyotda yangi kun. - 2020. - No. 1 (30/2) - C. 116 - 119.
10. Dustova N.K., Babadjanova G.S., Ikhtiyarova G.A. Reculiarities of pręgnanęu and lobar ręcularities in patients with varicose veins of the relvis// International Journal of Bioscience and Biotechnologu. - 2019. Vol.11. Iss.9. - P. 92 - 97.
11. Dustova N.K., Hafizova D.A. Prevention of complications of varicose veins of relvis organs in women of reproductive age// Asian Journal of Multidimensional Research. - 2018. - No. 7(11). - P. 14 - 29.
12. Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Khasanova M.A., Davlatov S.S. (2021). Pathomorphological changes of the placenta in pregnant women infected with coronavirus COVID-19. International Journal of Pharmaceutical Research, 13(1), 1935-1942. doi: 10.31838/ijpr/2021.13.01.283
13. Ikhtiyarova GA, Khamidova Sh.Sh., Matrizayeva JG, Aslonova MJ, Dustova NK, Rozikova DK (2020). Uterine fibroids and endometriosis as a problemgenetic of systemic disease Egypt/Egyptology, 17(6),13931-13946
14. Ikhtiyarova G.A., Tosheva I.I., Aslonova M.J., Dustova N.K. (2020). Prenatal rupture of amnion membranes as A risk of development of obstetrics pathologies. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 7(7),530-535.
15. Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Dobrokhotova Yu.E., Matrizayeva G.Zh., Aslonova M.Zh. Features of the course of pregnancy and childbirth in pregnant women with varicose veins // Tibbiyotda yangi kun. - 2020. - No. 1 (29). - S. 69 - 71.
16. Pulatova R.A., Dustova N.K. Varicose veins of the pelvis in women suffering from varicose veins of the lower extremities // XXI All-Russian Scientific Forum "Mother and Child". - 2015. - S. 176 - 177.
17. Tosheva I.I., Ikhtiyarova G.A. Morphological and microbiological changes in the placenta in women with premature rupture of amniotic fluid // Journal of Problems of Biology and Medicine. - 2019.- No. 4.2(115). - P.146 - 149.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАВМАТИЧЕСКИХ ВЫВИХОВ И ПЕРЕЛОМОВЫВИХОВ

С. И. Индияминов^{1,2}, И. Г. Жураев³

¹Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз, Ташкент,

²Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,

³Самаркандский Государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: вывихи, переломовывихи, диагностика, лечения, последствия, механизм, степени тяжести.

Таянч сўзлар: чиқиш, синиб-чиқиш, даволаш, оқибатлар, механизм, оғирлик даражаси.

Key words: dislocations, fractures, dislocations, diagnosis, treatment, consequences, mechanism, severity.

В целях выявления характера, особенностей течения и последствий вывихов и переломовывихов, связанных с различными видами механической травмы, проанализированы данные медицинских карт, результатов дополнительных исследований, в отношении 85-ти больных с суставными травмами, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении. В разрезе суставов вывихи наиболее часто наблюдались в плечевом суставе, а переломовывихи – в голеностопном суставе. Состояния вывихов и переломовывихов были квалифицированы к разряду средней степени и тяжких повреждений, на основе срока восстановления трудоспособности и объема стойкой утраты общей трудоспособности. Установлено, что вывихи и переломовывихи плеча, предплечий в основном возникают в результате непрямого механизма травмы. Суставные травмы бедра возникают в условиях воздействия травматической силы к бедренной кости, превышающей возможности тазобедренного сустава (непрямой механизм травмы). Вывихи и переломовывихи в голеностопном суставе формируются в результате непрямого механизма травмы, обусловленные сгибанием или ротацией стопы чрезмерной силой.

ТРАВМАТИК СИНИШЛАР ВА СИНИБ ЧИҚИШЛАР СУД ТИББИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

С. И. Индияминов^{1,2}, И. Г. Жураев³

¹Республика илмий-амалий суд тиббиёт экспертиза маркази, Тошкент,

²Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,

³Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Хар хил турдаги механик шикастланишлар билан боғлиқ бўлган чиқишлар ва синиб-чиқишларнинг табиати, кечиши ва оқибатларини аниқлаш учун амбулатория ва стационар шароитда бўғимлар жароҳатлари билан касалланган 85 нафар беморнинг тиббий карта маълумотлари ва кўшимча тадқиқот натижалари таҳлил қилинди. Бўғимлар кесимида чиқишлар елка бўғимида, синиб-чиқишлар эса ошиқ-болдир бўғимида кузатилган. Юқоридаги узоқ муддатли асоратларни ҳисобга олган ҳолда чиқиш ва синиб-чиқиш ҳолатларининг тикланиш даври ва умумий меҳнат қобилиятининг буткул йўқотиш даражасидан келиб чиққан ҳолда ўртача ва оғир жароҳатлар деб тавсифланади. Елка ва билакларнинг чиқиши ва синиб-чиқишлари асосан билвосита шикастланиш механизми натижасида юзага келиши аниқланган. Чаноқ-сон бўғими жароҳати сон суягига таъсир қиладиган куч бўғими имкониятларидан ошиб кетганда (билвосита таъсир). Ошиқ-болдир бўғимидаги чиқиш ва синиб-чиқишлар билвосита шикастланиш механизми натижасида ҳосил бўлади, бу оёқнинг хаддан ташқари куч билан буқиш ёки ротация натижасида юзага келади.

FORENSIC MEDICAL CHARACTERISTICS OF TRAUMATIC DISLOCATIONS AND FRACTURE-DISLOCATION

S. I. Indiaminov^{1,2}, I. G. Zhuraev³

¹Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent,

²Tashkent pediatric medical institute, Tashkent,

³Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In order to identify the nature, features of the course and consequences of dislocations and fractures-dislocations associated with various types of mechanical trauma, the data of medical records, the results of additional studies were analyzed in relation to 85 patients with joint injuries who were on outpatient and inpatient treatment. In the context of joints, dislocations were most often observed in the shoulder joint, and fractures-dislocations – in the ankle joint. Conditions of dislocations and fractures-dislocations were qualified to the category of moderate and severe injuries, based on the period of restoration of working capacity and the volume of persistent loss of general working capacity. It has been established that dislocations and fractures-dislocations of the shoulder, forearms mainly occur as a result of an indirect mechanism of injury. Articular hip injuries occur under conditions of exposure to traumatic force to the femur, exceeding the capabilities of the hip joint (indirect mechanism of injury). Dislocations and fractures-dislocations in the ankle joint.

Актуальность. Травматические вывихи составляют около 2–4 % в структуре повреждений опорно-двигательной системы, которые чаще всего наблюдаются у мужчин трудоспособного возраста (60–75 %). Травматические вывихи наиболее часто возникают в пле-

чевом (60 %), затем – в голеностопном (12-20 %) и локтевом (18,27 %) суставах. Вывихи бедра составляют от 3 % до 7 %, а вывихи коленного сустава- 1-1,5 %. Вывихи кисти и стопы встречаются довольно редко. Вывихи могут быть полными, частичными, открытыми или закрытыми, а в зависимости от срока травмы, свежие (до 3-х дней), несвежие (от 3-х дней до 3- недель) и застарелые (более 3-х недель), а также осложненными и неосложненными. Переломовывихи, суставов также являются частыми видами суставных травм, при которых в результате переломов внутри суставных структур костей формируются вывихи. Ближайшие и отдаленные исходы травматических вывихов, переломовывихов, в зависимости от характера и объема поражений их структур, могут быть весьма разными. [Травматология и ортопедия. Руководство для врачей в 3 томах. Под ред. Ю.Г. Шапошников. «Медицина», 1997, с. 624; Чайка С.М. с соавт. 2014; Котельников Г.П., Миронов С.П., 2018; Lomax A., Singh A., Jane M.N., Senthil K.C., 2015; Czajka С.М., Tran E., Cai A.N., DiPreta J.A., 2013].

В судебно-медицинском отношении состояния вывихов и переломовывихов представляют интерес в плане установления характера, механизма формирования, квалификации степени тяжести и определения срока травмы. Литература, посвященная изучению этих аспектов травматических вывихов немногочисленна [Хабова З.С., Фетисова В.А., 2012; Морозов С.Ю., 2013].

Цель исследования – выявление особенностей течения и последствий вывихов и переломовывихов, связанных с различными видами механической травмы.

Материалы и методы исследования. Изучены данные медицинских карт, результатов дополнительных исследований, в отношении 85-ти больных с суставными травмами, находившихся на амбулаторном и стационарном лечении в Самаркандском областном филиале Республиканского научно-практического центра ортопедии и травматологии МЗ Узбекистана, за период 2021 года. В наблюдениях вывихи составили 39, а перелома-вывихи 46 случаев. Диагностика и лечение суставных травм проведены в соответствии со стандартами (Клинический протокол, Ташкент, 2018). Распределение больных по полу и возрасту приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение больных с вывихами и переломовывихами по полу и возрасту.

возраст	Вывих		всего		Переломовывих		всего		общая	
	муж	жен	абс	%	муж	жен	абс	%	абс	%
18-44 лет	15	6	21	53,9	24	5	29	63	50	58,9
45-60 лет	9	1	10	25,6	10	3	13	28,3	23	27
61-74 лет	5	3	8	20,5	3	1	4	8,7	12	14,1
всего	29	10	39	100	37	9	46	100	85	100

Из таблицы видно, что состояния вывихов и переломовывихов наиболее часто наблюдались у лиц мужского пола, в возрасте 18-44 лет (15 из 29 вывихов и 24 из 46 переломовывихов).

В происхождении суставных травм преобладали падения, пострадавших на плоскости (28,2 %), затем – ударное воздействие тупых предметов, растяжения и кручения конечностей (22,4 %), также падений с высоты (12,9 %) и спортивная травма (10,6 %). Другие обстоятельства травм составили от 1,2 до 8,2 % из общего количество наблюдений. В исследованиях применены клинические, рентгенографические, мультиспирально-компьютерно-томографические (МСКТ), описательные и сравнительные методы исследования. В рамках вариационной статистики определялись критерии достоверности показателей поврежденных структур (t), минимальная ошибка (m) и достоверность (p) показателей.

Результаты исследования и обсуждения. Установлено, что из общего количества наблюдений (85) у 39-ти больных (45,9 %) имели место вывихи (полные и неполные), а у 46-ти – переломовывихи (54,1 %). Сведения об этом в разрезе суставов приведены в таблице 2.

В разрезе суставов изолированные вывихи наиболее часто наблюдались в плечевом суставе (29 из 39), а переломовывихи – в голеностопном суставе (23 из 46).

Всем больным с переломовывихами лечение проведено в условиях стационара, а при вывихах больным оказана медицинская помощь амбулаторно (25) и стационарно (4). В от-

Таблица 2.

Показатели вывихов и перелома-вывихов в разрезе суставов.

№	Суставы	Характер повреждений			
		вывихи	переломовывихи	Абс.	%
1.	плечевые	29±0,005	4±0,001	33±0,005	38,2
2.	локтевые	7±0,003	2±0,001	9±0,001	10,5
3.	лучезапястные	0	4±0,001	4±0,001	4,7
4.	тазобедренные	0	13±0,003	13±0,003	15,3
5.	коленные	0	0	0	0
6.	голеностопные	3±0,001	23±0,005	26±0,005	30,6
Всего		39±0,004	46±0,003	85±0,004	100

ношении большинства пострадавших с суставными травмами в стационаре проведено оперативное лечение (80 %), остальным (20 %) - проведена консервативная терапия с иммобилизацией конечности. Следует отметить, что в 70,0 % случаев больные за медицинской помощью обращались в течение 1-ых суток после травмы, в 25,0 % - спустя 7-10 суток и одни (5,0%) - спустя 1 год после травмы (P≤0,003).

Как было отмечено выше, вывихи и переломовывихи часто наблюдались в плечевом суставе, при этом больные в гипсовой повязке находились на срок до 3-4 недель. Во многих случаях после консервативного лечения наблюдались привычные вывихи плеча, которые требовали проведение оперативного метода лечения. В ряде случаев при вывихе плеча отмечались переломы передней части суставной поверхности лопатки и капсулы плечевого сустава, данное состояние чаще всего явилось причиной развития привычного смещения плеча, при этом также проведены оперативные способы лечения. Посттравматические вывихи бедра в ряде случаев проникали резким отеком передней и верхней частей таза из-за поражения дна таза и при этом наблюдался центральный вывих бедра (в сторону паха). Голеностопный сустав в норме стабилизируется спереди передним краем большеберцовой кости, сзади - задним краем большеберцовой кости, с внешней стороны - наружной лодыжкой, с внутренней стороны - внутренней лодыжкой и межберцовым синдесмозом. В результате травм в стабилизирующих костях обычно наблюдаются частичные и полные вывихи. В наших наблюдениях также имели место полные и неполные вывихи этих структур и всем

Таблица 3.

Сроки иммобилизации конечностей у больных с травматическими вывихами, в зависимости от способа лечения.

Виды суставов	Сроки иммобилизация вывихов												
	По стандарту	Консервативное лечение						Оперативное лечение					
		По лечению больных						По лечению больных					
		Недели	1-2 недели	3-4 недели	5-6 недели	абс	%	Недели	3-4 недели	5-6 недели	абс	%	Всего абс
Плечевой	1-3 недели	0	18±0,002	2±0,001	20±0,002	80	3 недели	9±0,001	0	9±0,001	64,3	29±0,003	74,3
Локтевой	3 недели	2±0,001	3±0,001	0	5±0,001	20	3 недели	2±0,001	0	2±0,001	14,3	7±0,001	18
Голеностопный	6-8 недели	0	0	0	0	0	3 недели	0	3	3±0,001	21,4	3±0,001	7,7
Всего		2±0,001	21±0,003	2	25±0,003	100		11±0,002	3	14±0,002	100	39±0,004	100

больным проведено хирургическое лечение ($P \leq 0,001$).

Для судебно-медицинской квалификации степени тяжести травм важное значение имеет уточнение срока восстановления трудоспособности пострадавших, а также объем (8 %) стойкой утраты общей трудоспособности, связанный с отдаленными последствиями суставных повреждений.

Сроки восстановления трудоспособности у больных с неосложненными травматическими вывихами крупных суставов значительно варьируют. По литературным данным, при вывихах плеча эти сроки составляют 4-6 недель, для вывиха предплечий – 6-8 недель, при вывихе бедра - 14-15 недель, для вывихов колена - 3,5-4 месяцев, при вывихах стопы - 3-3,5 месяцев [Травматология. Национальное руководство. Под ред. Акад. РАН Г.П. Котельникова, акад. РАН С.П. Миронова, 3-е изд. перераб, доп., 2018. Глава 6. С. 123-153].

Сведения о сроках иммобилизации конечностей при травматических вывихах у больных, в зависимости от способа лечения, приведены в таблице 3.

Как видно из таблицы, в большинстве случаев сроки иммобилизации конечностей при вывихах, независимо от способа лечения, составляли 3-4 недели (21 из 35 при консервативном и 11 из 14 при оперативном лечении). У 5-ти больных эти сроки составляли 5-6 недель, которые были связаны с вывихами плечевого и голеностопного суставов ($P \leq 0,001$).

С целью уточнения длительности расстройств здоровья и объема утраты общей трудоспособности у пострадавших, провели анализ осложнений состояний вывихов. Установлено, что в раннем и отдаленном периодах вывихов при консервативном лечении у 5-ти и при оперативном лечении у 4-х больных (из 39-ти) наблюдались ряд осложнений (таблица 4 а, б).

Как видно из таблицы 4 при оперативном способе лечения у 5-ти больных при вывихах плечевого, локтевого и голеностопного суставов в отдаленном периоде отмечались осложнения в виде контрактуры, асептического некроза и остеоартрита. В тоже время при консервативном лечении в раннем периоде у 3-х и в отдаленном периоде у 4-х больных отмечались осложнения вывихов плечевого и локтевого суставов в виде повреждений нервов, вращательной манжеты, контрактуры и остеоартрита ($P \leq 0,003$). Больным с осложнениями вывихов была проведена дальнейшая терапия. Пациентам с контрактурами, повреждениями нервов была проведена физиотерапия и соответствующая реабилитация. Пациентам с асептическим некрозом головки тазобедренного сустава произведено тотальное эндопротезирование сустава, а с асептическим некрозом таранной кости была встроена металлоконструкция и в дальнейшем проведен курс физиотерапии. Пациентам с остеоартритом была проведена комплексная консервативная терапия. Пациенту с разрывом вращательной манжеты выполнена артроскопическая пластика манжеты. Восстановление трудоспособности больных с осложненными вывихами составило от 3 до 6 месяцев ($P \leq 0,005$). Также провели анализ сроков восстановления трудоспособности, длительность расстройства здоровья и объем (в %) стойкой утраты общей трудоспособности осложненными и неосложненными переломовывихами. Сроки иммобилизации конечностей больных с переломовывихами приведены в таблице 5.

Как видно из таблицы 5, в большинстве случаев длительность иммобилизации конечностей при переломовывихах составила 3-4 недели (28 из 46-ти) и 5-6 недель (14 из 46-ти), в остальных случаях (4) данный срок составил 7-8 недель и более. У 33-х больных (из 46-ти) с переломовывихами отмечались отдаленные осложнения (таблица 6).

Как видно из таблицы 6, в отдаленном периоде перелома-вывихов у больных отмечались осложнения в виде контрактуры (12), остеоартрита (16) и асептического некроза (5), которые наблюдались при поражениях структур голеностопного, тазобедренного и плечевого суставов. Пациентам с контрактурами была проведена физиотерапия и соответствующая реабилитация. Пациентам с асептическим некрозом головки тазобедренного сустава произведено тотальное эндопротезирование сустава, с асептическим некрозом таранной кости проведена металлоконструкция и в дальнейшем проведен курс физиотерапии. Пациентам с остеоартритом была проведена комплексная консервативная терапия. Сроки восстановления трудоспособности у больных с осложнениями переломовывихами варьировали от 3 до 6 месяцев. Судебно-медицинскими критериями определения степени тяжести повреждений в Узбекистане являются: опасность для жизни травмы; длительность расстройства здоровья;

Таблица 4 а.

Ранние и отдаленные осложнения вывихов у больных.

Виды суставов	Оперативное лечение							
	Осложнения вывихов							
	Без осложнений	Отдалённые осложнения					Всего абс	Всего %
Контрактура		Асептический некроз	Остеоартрит	абс	%			
Плечевой	8±0,002	1	0	0	1	20	9±0,002	64,3
Локтевой	1	1	0	0	1	20	2±0,001	14,3
Голеностопный	0	1	1	1	3±0,001	60	3±0,001	21,4
	9±0,002	3±0,001	1	1	5±0,001	100	14±0,002	100

Таблица 4 б.

Ранние и отдаленные осложнения вывихов у больных.

Виды суставов	Консервативное лечение										
	Осложнения вывихов										
	Без осложнений	Ранние				Отдалённые				Всего абс	Всего %
Повреждение ротаторной манжеты		Повреждение нервов	абс	%	Контрактура	Остеоартрит	абс	%			
Плечевой	15±0,003	2±0,001	1	3±0,001	100	2±0,001	0	2±0,001	50	20±0,004	80
Локтевой	3±0,001	0	0	0	0	1	1	2±0,001	50	5±0,001	20
Голеностопный	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	18±0,003	2±0,001	1	3±0,001	100	3±0,001	1	4±0,001	100	25±0,005	100

Таблица 5.

Сроки иммобилизации конечностей больных с переломовывихами.

Виды суставов	Сроки иммобилизации						
	Оперативное лечение						
	По стандарту	По лечению больных					абс
Недели	3-4 недели	5-6 недель	7-8 недель	более 8 недель			
плечевой	3 недели	2±0,001	2±0,001	0	0	4±0,001	8,7
локтевой	3 недели	2±0,001	0	0	0	2±0,001	4,3
лучезапястный	3 недели	3±0,001	1	0	0	4±0,001	8,7
тазобедренный	3 недели	8±0,001	4±0,001	1	0	13±0,003	28,3
голеностопный	3 недели	13±0,003	7±0,001	2±0,001	1	23±0,004	50
		28±0,002	14±0,001	3±0,001	1	46±0,002	100

объем (в %) стойкой утраты общей трудоспособности; потеря органа или его функции; развитие душевной болезни; прерывание беременности; наличие признаков неизгладимости лица (Приложений №2 и 9 к приказу МЗ РУз №153 от 01.06.2012). Исходя из этого с учетом отдаленных осложнений травм структур суставов, состояний вывихов и переломовывихов были квалифицированы к разряду средней степени и тяжких повреждений, на основе срока восстановления трудоспособности и объема (в %) стойкой утраты общей трудоспособности (P≤0,003).

Анализ литературных данных и результатов проведенных исследований, с учетом обстоятельств происхождения травматических вывихов и переломовывихов крупных суставов, позволяет отметить нижеследующий механизм их формирования. Вывихи и переломо-

Таблица 6.

Отдаленные осложнения с переломовывихов у больных.

Виды суставов	Без осложнений	Контрактура	Асептический некроз	Остеоартрит	абс	%
Плечевой	1	1	0	2±0,001	3±0,001	9,1
Локтевой	0	2±0,001	0	0	2±0,001	6,1
Лучезапястный	3±0,001	1	0	0	1	3
Тазобедренный	3±0,001	3±0,001	4±0,001	3±0,001	10±0,002	30
Голеностопный	6±0,001	5±0,001	1	11±0,002	17±0,003	51,8
Всего	13±0,001	12±0,001	5±0,001	16±0,002	33±0,002	100

вывихи плеча возникают в результате непрямого механизма травмы, в условиях падений на отведенную руку, либо при избыточной ротации плеча в том же положении. Вывихи и переломовывихи в локтевом суставе также наблюдается вследствие непрямого механизма травмы – в условиях падения на вытянутую руку с переразгибанием в локтевом суставе. Суставные травмы бедра возникают в условиях воздействия травматической силы к бедренной кости, превышающей возможности тазобедренного сустава (непрямой механизм травмы). В коленном суставе наиболее часто наблюдаются задние вывихи его и переломовывихи, происхождение которых может быть связано с прямым и непрямым механизмами травмы, и они обычно формируются в условиях воздействия значительной силы удара тупыми предметами, либо соударения сустава об таковые. Вывихи и переломовывихи в голеностопном суставе формируются в результате непрямого механизма травмы, обусловленные сгибанием или ротацией стопы чрезмерной силой. Травмы в голеностопном суставе возникают в результате непрямого механизма травмы и часть сопровождается повреждениями смещенных структур – лодыжек или краев большеберцовой кости [7].

Выводы.

1. В происхождении суставных травм преобладали падения пострадавших на плоскость (28,2 %), затем – ударное воздействие тупых предметов, растяжение и кручение конечностей (22,4 %), также падения с высоты (12,9 %) и спортивная травма (10,6 %). Другие обстоятельства травм составили от 1,2 до 8,2 % из общего количество наблюдений. В разрезе суставов вывихи наиболее часто наблюдались в плечевом суставе (38,2 %), а переломовывихи в голеностопном суставе (30,6 %);

2. Восстановление трудоспособности больных с осложненными вывихами составило от 3 до 6 месяцев. Объем стойкой утраты общей трудоспособности не превышал 30 %;

Сроки восстановления трудоспособности у больных с осложнениями переломовывихов варьировали от 3 до 6 месяцев. Объем стойкой утраты общей трудоспособности варьировал от 20 до 60 %;

3. Вывихи и переломовывихи у больных были квалифицированы к разряду средней степени и тяжких телесных повреждений, на основе срока восстановления трудоспособности (от 3 до 6 месяцев) и объема стойкой утраты общей трудоспособности (от 20 до 60%);

4. Установлено, что вывихи и переломовывихи плеча, предплечий, в основном, возникают в результате непрямого механизма травмы. Суставные травмы бедра возникали в условиях воздействия травматической силы к бедренной кости, превышающей возможности тазобедренного сустава – непрямым механизмом травмы. Вывихи и переломовывихи в голеностопном суставе формируются в результате непрямого механизма травмы, обусловленные сгибанием или ротацией стопы чрезмерной силой.

5. Приведенные данные могут служить основой для выбора способов лечения, а также судебно-медицинской квалификации степени тяжести и установления механизма суставных травм, что имеет важное значение при объективной квалификации правонарушений.

Использованная литература:

1. Королев А.В., Афанасьев А.П., Ильин Д.О., Герасимов Д.О., Рязанцев М.С., Каданцев П.М. Повреждения задней крестообразной связки: биомеханика, основные направления диагностики, лечения и профилактики вторичного остеоартрита. *Гений Ортопедии*, том 26, №3, 2020, с. 413-419
2. Котельников Г.П., Миронов С.П. Травматология. Национальное руководство/ под ред. Г.П. Котельникова, Миронова С.П. 3-е изда. М. ГЭОТАР. Медиа, 2018. 776 с.
3. Крюков В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. и др. Диагностику причин смерти при механических повреждениях// Причины смерти при механических повреждениях. – Новосибирск: Наука, 2003.- Т.7.-131 с.
4. Морозов С.Ю. Судебно-медицинская оценка степени тяжести вреда здоровью при переломах костей, составляющих локтевой сустав у детей. Автореф. Суд. Мед. Москва, 2018, 26 с.
5. 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 Министра здравоохранения Республики Узбекистан №153 от 1 июня 2012 года.
6. Ризаев Ж.А., Агзамова С.С. Состояние гемодинамики глаза пациентов с сочетанной травмой костных структур орбиты и глазного яблока и эффективность лечения //Проблемы биологии и медицины 2020, №2 (118). - С. 102-105.
7. Травматология и ортопедия. Руководство для врачей в 3 томах. Под ред. Ю.Г. Шапошников. «Медицина», 1997, с.624
8. Травматология. Национальное руководство. Под ред. Акад. РАН Г.П. Котельникова, акад. РАН С.П. Миронова, 3-е изд. перераб, доп. Глава 6. С. 123-153; Крюков В.Н., Саркисян Б.А., Янковский В.Э. и др., 2003; Королев А.В., с соавт, 2020; Shibuya N, Davis ML, Jupiter DC, 2007-2011.
9. Хабова З.С., Фетисов В.А. Возможности современных методов клинической диагностики, применяемых в судебно-медицинской оценке функциональных нарушений голеностопного сустава при его повреждениях. *Судебно-медицинская экспертиза*, 5, 2012 с.4-7
10. Чайка С.М., Tran E., Цай А.Н., DiPreta J.A. Растяжения и нестабильность голеностопного сустава. *Медицинские клиники Северной Америка*. 10 jan 2014, 98 (2): 313-328
11. 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
12. Ш. Н. Эранов, П. У. Уринбаев, Н. Ф. Эранов Патогенетический подход к оперативным вмешательствам у детей с застарелыми вывихами головки лучевой кости // *Вестник врача*, № 3 (95), 2020. С.111-114. DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-111-114
13. Czajka C.M., Tran E., Cai A.N., DiPreta J.A. Ankle sprains and instability. *Med Clin North Am*. 2014 Mar; 98(2): 313-29. doi: 10.1016/j.mcna. 2013.11.003.
14. Lomax A., Singh A., Jane M.N., Senthil K.C. // Complications and early results after operative fixation of 68 pilon fractures of the distal tibia // *Scott. Med. J.* 2015. Vol. 60, No 2. P. 79-84. DOI: 10.1177/0036933 015569159.
15. Shibuya N., Davis M.L., Jupiter D.C. //Epidemiology of foot and ankle fractures in the United States: an analysis of the National Trauma Data Bank (2007 to 2011) *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 53 (5), 606-608.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЛЕЦИОННОЙ МУТАЦИИ 2bp del ГЕНА FSHB СРЕДИ МУЖЧИН С НАРУШЕНИЕМ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

Д. С. Иргашев¹, Ш. С. Гасанова¹, К. Т. Бобоев²

¹СП ООО «Doctor-D-IVF», Ташкент,

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: мужское бесплодие, полиморфизма 2bp del гена FSHB, фолликулостимулирующий гормон, олигозооспермия.

Tayanch so'zlar: erkaklar bepustligi, FSHB genining 2bp del polimorfizmi, follikulani ogohlantiruvchi gormon, oligoazospermiya.

Key words: male infertility, 2bp del polymorphism of the FSHB gene, follicle-stimulating hormone, oligoazoospermia.

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) относится к гонадотропинам, играющим важную роль в репродукции человека. К настоящему времени в гене FSHB выявлено достаточно много полиморфизмов и мутационных изменений, которые оказывают значительное влияние на половое развитие и на уровень ФСГ в крови. Проведен анализ роли полиморфизма 2bp del гена FSHB в формировании мужского бесплодия. Исследование проведено на выборках из 140 пациентов с различными клиническими формами мужского бесплодия и 155 условно-здоровых фертильных мужчин. Полученные результаты показали, что выявленный негативный эффект гетерозиготного варианта p.Val79GlufsTer27 гена FSHB на развитие азооспермии согласуется с концепцией, подтверждающей наличие ассоциативных связей между аллельным вариантом 2bp del с развитием мужского бесплодия.

REPRODUKTIV BUZILISHLARI BO'LGAN ERKAKLARDA FSHB GENI 2bp del DELETSION MUTASIYASINI O'RGANISH

D. S. Irgashev¹, Sh. S. Gasanova¹, K. T. Boboev²

¹QK MChJ "Doctor-D-IVF", Toshkent,

²Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy Gematologiya tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston

Follikulani ogohlantiruvchi gormon (FSH) insonning ko'payishida muhim rol o'ynaydigan gonadotropindir. Bugungi kunga qadar FSHB genida ko'plab polimorfizmlar va mutatsiyali o'zgarishlar aniqlangan, ular jinsiy rivojlanishga va qondagi FSH darajasiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. FSHB genining 2bp del polimorfizmining erkaklar bepustligi rivojlanishidagi o'rni tahlil qilindi. Tadqiqot erkaklar bepustligining turli klinik shakllariga ega bo'lgan 140 nafar bemor va 155 shartli sog'lom fertil erkaklar namunasi bo'yicha o'tkazildi. Olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, FSHB genining p.Val79GlufsTer27 geterozigota variantining azospermiya rivojlanishiga aniqlangan salbiy ta'siri erkaklarning bepustligi rivojlanishi bilan 2bp del allel varianti o'rtasida assotsiativ aloqalar mavjudligini tasdiqlovchi kontseptsiyaga mos keladi.

STUDY OF THE 2bp del DELETION MUTATION OF THE FSHB GENE AMONG MEN WITH REPRODUCTIVE SYSTEM DISORDERS

D. S. Irgashev¹, Sh. S. Gasanova¹, K. T. Boboev²

¹JV LLC "Doctor-D-IVF", Tashkent,

²Republican specialized scientific and practical medical center of hematology, Tashkent, Uzbekistan

Follicle-stimulating hormone (FSH) is a gonadotropin that plays an important role in human reproduction. To date, a lot of polymorphisms and mutational changes have been identified in the FSHB gene, which have a significant impact on sexual development and on the level of FSH in the blood. The role of the 2bp del polymorphism of the FSHB gene in the development of male infertility was analyzed. The study was conducted on a sample of 140 patients with various clinical forms of male infertility and 155 conditionally healthy fertile men. The obtained results showed that the revealed negative effect of the heterozygous variant p.Val79GlufsTer27 of the FSHB gene on the development of azoospermia is consistent with the concept confirming the presence of associative links between the 2bp del allelic variant with the development of male infertility.

Актуальность. Как известно, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), наряду с лютеинизирующим гормоном (ЛГ) и хорионическим гонадотропином (ХГЧ), относится к гонадотропинам, играющим важную роль в репродукции человека. ФСГ является регулятором формирования и работоспособности семенных канатиков, а также, выработки сперматозоидов в мужских половых железах (яичках). Недостаточность ФСГ в организме у мужчин формирует патологический процесс – олигозооспермию, при нормальном уровне концентрации тестостерона в крови.

К настоящему времени в гене FSHB выявлено достаточно много полиморфизмов и мутационных изменений, которые оказывают значительное влияние на половое развитие и на

уровень ФСГ в крови [3, 4, 7, 9, 10, 11, 13, 14.].

Нами был проведен поиск генетической мутации (делеции) 2bp del, rs5030646 гена FSHB, ассоциированной с недостаточностью ФСГ и соответственно, с нарушением фертильной системы мужчин.

Данная делеция возникает во второй и третьей нуклеотидных последовательностях экзона 3 в гене FSHB (2bp del) и передается аутосомно-рецессивным путем. Вследствие данной мутации изменяется последовательность аминокислотных кодонов с 61 по 86 - GTG (val) на GAG (glu) с последующим преждевременным стоп-кодоном и развитием олигоаэспермии [1, 2, 5, 8, 12].

Цель работы. Оценка роли полиморфизма 2bp del гена FSHB в формировании мужского бесплодия.

Материалы и методы. В исследование включены 140 мужчин с бесплодием. Из них: 35 (25,0 %) составили пациенты с азооспермией, 105 (75,5 %) - пациенты без азооспермии. В контрольную группу включили 155 фертильных мужчин.

Генотипирование полиморфного локуса 2bp del гена FSHB осуществляли методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (RotorGene Q, Quagen, Германия), предварительно выделив геномной ДНК из образцов крови с помощью набора реагентов «Рибо-преп» («ИнтерЛабСервис», Россия). Анализ ассоциаций данного локуса был проведен при помощи сравнения двух выборок по типу «случай-контроль».

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакет программы OpenEpi V.9.2. Оценка отклонения распределений генотипов локуса 2bp del гена FSHB от распределения Харди–Вайнберга проводилась с использованием модифицированного критерия хи-квадрат Пирсона. Расчет данных производились с использованием онлайн-программы «Hardy –Weinberg equilibrium calculator».

Результаты и обсуждение. Из исследованных 140 пациентов с мужским бесплодием и 155 здоровых контроля мутационный вариант встречался только в гетерозиготном состоянии у 1 мужчин (0,7 %) в подгруппе пациентов с азооспермией (2,9 %). При этом следует отметить, что у пациентов были обнаружены делеции в гене AZF типа sY1192 (AZFc), неспецифические хромосомные изменения: обструкция семявыносящего протока и слабо-выраженный гипогонадизм. Не исключено, что бесплодие в данном случае также может быть связано с этими генетическими изменениями.

Гомозиготный генотип 2631TGdel, Val61del2bp/87Ter гена FSHB в исследованной группе и в подгруппах пациентов не был выявлен.

Аллельная частота данной мутации в общей группе пациентов с мужским бесплодием оказалась крайне низкой и составила 0,005 (таблица 1, рис. 1,2). Эти данные свидетельствуют о крайне низкой частоте фактически выявленных гетерозигот, и соответственно о низком уровне гетерозиготности данного локуса в нашей популяции. К настоящему времени отсутствуют достоверные данные о негативном эффекте гетерозиготного генотипа 2bp del, rs5030646 гена FSHB в отношении развития нарушения репродуктивной функции у мужчин.

К настоящему времени о данной мутации сообщалось в четырех исследованиях, в которых она была обнаружена, в общей сложности у четырех пациентов с дефицитом ФСГ, в том числе у трех пациентов в гомозиготном варианте [Matthews et al., 1993; Matthews et al. 1997; Phillip et al. 1998] и в одном случае в сложном гетерозиготном состоянии [Layman et

Таблица 1.

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма 2bp del в гене FSHB в группах пациентов и контроля (rs5030646).

Группа	Частота распределения:									
	аллелей				генотипов					
	TG		del-TG		TG/TG		TG/del-TG		del-TG/del-TG	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Основная группа, n=140	279	99,6	1	0,3	139	99,3	1	0,7	0	-
С азооспермией, n=35	68	97,1	2	2,9	34	97,1	1	2,9	0	-
Без азооспермии, n=105	210	100,0	0	-	105	100,0	0	-	0	-
Контрольная группа, n=155	0	-	0	-	0	-	0	-	0	-

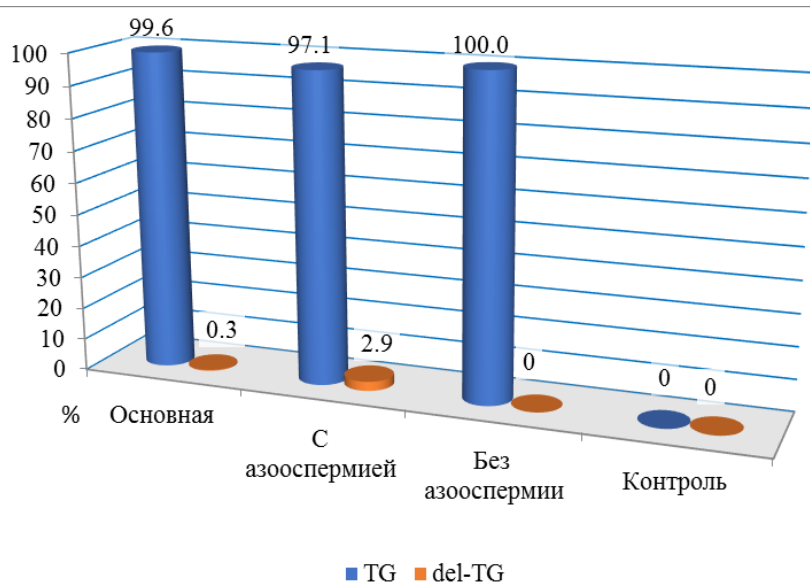


Рис. 1. Частота распределения аллелей полиморфизма 2bp del в гене FSHB в группах пациентов и контроля (rs5030646).

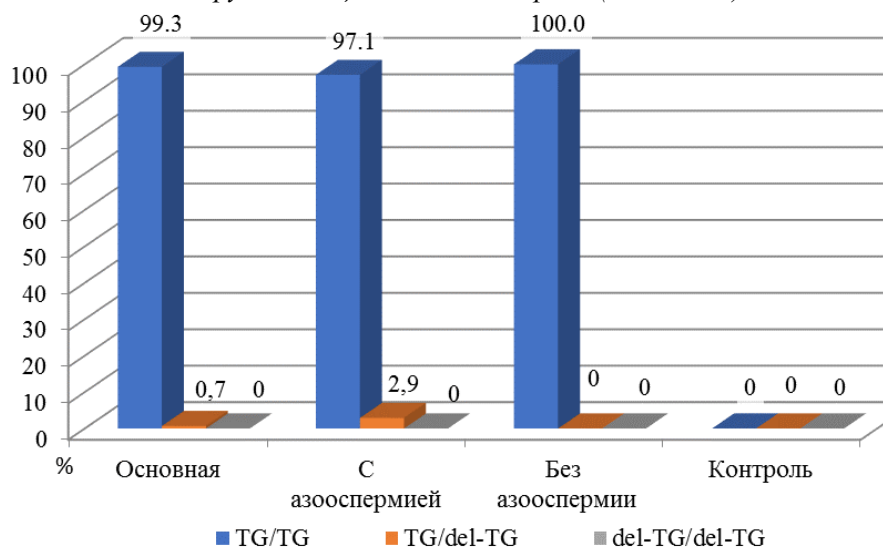


Рис. 2. Распределение генотипов полиморфизма 2bp del в гене FSHB в группах пациентов и контроля (rs5030646).

al. 1997]. Авторы Nagirnaja, L., et al., (2010) назвали данную мутацию- 2631TGdel, Val61del2bp/87Ter в гене FSHB. Также известно, что вариант 2bp del присутствовал у шести здоровых членов семьи в гетерозиготном состоянии [Matthews et al., 1993; Layman et al., 1997; Phillip et al., 1998]. На основании коллективных данных вариант p.Val79GlufsTer27 классифицируется как патогенный для изолированного дефицита ФСГ. Этот вариант наблюдался ICSL как часть скрининга предрасположенности в якобы здоровой популяции.

Впервые гомозиготный тип делеции 2bp del гена FSHB идентифицирован Matthews et al. (1993) у итальянских и израильских женщин с первичной аменореей с изолированного дефицита ФСГ [Matthews et al (1997)]. При этом, у 18-летней дочери пациента и ее сестры был выявлен гетерозиготный вариант делеции 2bp del. Однако, у обеих женщин выявлены нормальные уровни ФСГ в сыворотке крови и регулярные менструальные циклы. Кроме того, у сестры пациентки было 3 нормальные беременности, что свидетельствует о том, что у гетерозиготных носителей данной мутации, репродуктивная функция не нарушена.

Среди мужчин данная мутация в гомозиготном варианте выявлена у 18-летнего пациента с гипогонадизмом с изолированным дефицитом ФСГ Phillip et al. (1998). При этом, его условно-здоровые родители и брат были гетерозиготными носителями по делеции.

К настоящему времени на основании этих данных, вариант p.Val79GlufsTer27 гена FSHB классифицируется как патологический для изолированного дефицита ФСГ.

Таким образом, выявленный нами негативный эффект гетерозиготного варианта p.Val79GlufsTer27 гена FSHB на развитие азооспермии согласуется с концепцией, подтверждающей наличие ассоциативных связей между аллельным вариантом 2bp del с развитием мужского бесплодия. Исследование на наличие данной делеции, несмотря на низкую частоту её выявления, может быть применено в клинической практике репродуктологии, в частности, в ранней точной диагностике азооспермии, а также, при оптимизации стратегии лечения и для подбора программ ВРТ.

Использованная литература:

1. Bhartiya D, Patel H. An overview of FSH-FSHR biology and explaining the existing conundrums. *J Ovarian Res.* 2021 Oct 30;14(1):144.
2. Phillip M., Arbelle J.E., Segev Y., Parvari R. Male hypogonadism due to a mutation in the gene for the beta-subunit of follicle-stimulating hormone. *N. Engl. J. Med.* 1998;338:1729–1732.
3. Zhang J, Tang SY, Zhu XB, Li P, Lu JQ, Cong JS, Wang LB, Zhang F, Li Z. Whole exome sequencing and trio analysis to broaden the variant spectrum of genes in idiopathic hypogonadotropic hypogonadism. *Asian J Androl.* 2021 May-Jun;23(3):288-293.
4. Bhartiya, D., Patel, H. An overview of FSH-FSHR biology and explaining the existing conundrums. *J Ovarian Res* 14, 144 (2021).
5. Gohil A, Eugster EA. Delayed and Precocious Puberty: Genetic Underpinnings and Treatments. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020 Dec;49(4):741-757.
6. K. D. Kokoreva, I. S. Chugunov, O. B. Bezlepina. (2021) Molecular genetics and phenotypic features of congenital isolated hypogonadotropic hypogonadism. *Problems of Endocrinology* 67:4, 46-56.
7. Layman L.C., Lee E.J., Peak D.B., Nannoum A.B., Vu K.V., van Lingen B.L., Gray M.R., McDonough P.G., Reindollar R.H., Jameson J.L. Delayed puberty and hypogonadism caused by mutations in the follicle-stimulating hormone beta-subunit gene. *N. Engl. J. Med.* 1997;337:607–611.
8. Layman LC, Porto AL, Xie J, da Motta LA, da Motta LD, Weiser W, Sluss PM. FSH beta gene mutations in a female with partial breast development and a male sibling with normal puberty and azoospermia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002 Aug;87(8):3702-7.
9. Lundin K, Sepponen K, Väyrynen P, Liu X, Yohannes DA, Survila M, Ghimire B, Käsäkoski J, Katayama S, Partanen J, Vuoristo S, Paloviita P, Rahman N, Raivio T, Lairo K, Huhtaniemi I, Varjosalo M, Tuuri T, Tapanainen JS. Human pluripotent stem cell-derived cells endogenously expressing follicle-stimulating hormone receptors: modeling the function of an inactivating receptor mutation. *Mol Hum Reprod.* 2022 Apr 29;28(5):gaac012.
10. Matthews C, Chatterjee VK. Isolated deficiency of follicle-stimulating hormone re-revisited. *N Engl J Med.* 1997 Aug 28;337(9):642.
11. Matthews C.H., Borgato S., Beck-Peccoz P., Adams M., Tone Y., Gambino G., Casagrande S., Tedeschini G., Benedetti A., Chatterjee V.K. Primary amenorrhoea and infertility due to a mutation in the beta-subunit of follicle-stimulating hormone. *Nat. Genet.* 1993;5:83–86.
12. Nagirnaja, L., Rull, K., Uuskula, L., Hallast, P., Grigorova, M., Laan, M. Genomics and genetics of gonadotropin beta-subunit genes: unique FSHB and duplicated LHB/CGB loci. *Molec. Cell. Endocr.* 329: 4-16, 2010.
13. Shah W, Khan R, Shah B, Khan A, Dil S, Liu W, Wen J, Jiang X. The Molecular Mechanism of Sex Hormones on Sertoli Cell Development and Proliferation. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021 Jul 23;12:648141.
14. Siegel ET, Kim HG, Nishimoto HK, Layman LC. The molecular basis of impaired follicle-stimulating hormone action: evidence from human mutations and mouse models. *Reprod Sci.* 2013 Mar;20(3):211-33.

**СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ У ЖЕНЩИН
В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ****Г. С. Каримова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: тазовая боль, функции организма, женская проблема, качество жизни, социальный статус.

Tayanch soʻzlar: chanoq ogʻriqʻi, organism vazifalari, ayol muammosi, hayot sifati, ijtimoiy oʻrin.

Key words: pelvic pain, body functions, female problem, quality of life, social status.

Хроническая боль (ХТБ) – это боль в области таза, продолжающаяся в течение 6 месяцев и более. Среди локализованных болей именно тазовая боль обнаруживает максимальные гендерные различия, что позволяет рассматривать ее как исключительно женскую проблему.

GINEKOLOGIK AMALIYOTDA AYOLLARDAGI SURUNKALI CHANOQDAGI OGʻRIGʻI SINDROMI**G. S. Karimova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Surukali chanoq ogʻriqlari (SCO) – bu 6 oy davomida va undan uzoq muddat davom etadigan chanoq sohasidagi ogʻriqlardir. Mahalliy ogʻriqlar ichida, ayniqsa chanoq ogʻriqlari maksimal darajadagi gender farqlanishga ega boʻlgani uchun, aynan uni faqat ayollar muammosi deb qarash mumkin.

CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME IN WOMEN WITHIN GYNECOLOGICAL PRACTICE**G. S. Karimova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Chronic pain (CPP) is pain in the pelvic region that lasts for 6 months or more. Among localized pains, it is pelvic pain that reveals the maximum gender differences, which makes it possible to consider it as an exclusively female problem.

Актуальность. Одной из значимых проблем современности является синдром хронической тазовой боли (СХТБ), который представляет собой многофакторное патологическое состояние, его симптомы могут наблюдаться в разной степени выраженности и в различных сочетаниях, создавая значительные сложности в диагностике. Синдром хронической тазовой боли – это длительно существующая (свыше 6 месяцев), трудно поддающаяся лечению тазовая боль, дезорганизирующая центральные механизмы регуляции важнейших функций организма женщины, изменяющая психику и поведение [1]. Хроническая тазовая боль является сложным инвалидизирующим клиническим состоянием, которое встречается у около 26 % всего женского населения и вызывается дегенерацией, повреждением или дисфункцией нервной системы. В настоящее время от 4 до 25 % женщин, независимо от возраста, этнической принадлежности и социального статуса страдает СХТБ. Примерно у 2 % пациенток выявить объективную причину развития синдрома не удается. Хроническая тазовая боль снижает качество жизни женщин сразу в нескольких сферах, вызывая функциональные нарушения, психосоциальные расстройства, сексуальную дисфункцию [2]. Свыше 60 % женщин в течение одного года обращаются за помощью к акушер-гинекологу по поводу тазовых болей. По данным ВОЗ, хроническая тазовая боль в среднем, в мире наблюдается у 15 % женщин репродуктивного возраста и является причиной каждого десятого обращения к гинекологу. Синдром чаще диагностируют у женщин репродуктивного и предменопаузального возраста и у эмоциональных женщин, склонных к тревожности и ипохондрии [3]. В основе развития процесса лежат воспалительные процессы в малом тазу. Метаболические, дистрофические и гемодинамические изменения в тканях провоцируют дисбаланс между веществами, которые активируют и подавляют воспаление. В результате этого в периферических нервных окончаниях симпатической нервной системы развиваются стойкие функциональные нарушения, а в центральную нервную систему посылаются чрезмерное количество патологических импульсов. В спинном мозге также происходят нарушения, повышается чувствительность структур. Даже небольшие импульсы воспринимаются как болевые [4].

Хроническая тазовая боль значительно чаще наблюдается при гинекологической патологии (73,1 %) или экстрагенитальных заболеваниях (21,9 %), чем самостоятельная

нозологическая единица (1,5 %), при психических нарушениях (1,1 %). Этиологическая и патогенетическая многофакторность, резистентность к лечению делает хроническую тазовую боль крайне актуальной междисциплинарной проблемой. Провокаторами синдрома хронической тазовой боли у женщин могут быть заболевания половых органов воспалительной природы (особенно при сочетании с варикозным расширением вен малого таза в 37-40 % случаев и эндометриозом в 20-25 % случаев), патология мочевыделительной системы, внутриматочные синехии, первичная дисменорея, аномалии развития и неправильные положения женских половых органов, пролапс гениталий, овуляторная боль, новообразования в малом тазу, эндометриоз, варикозная болезнь малого таза, травмы половых органов в родах и операциях, заболевания кишечного происхождения (синдром опущения тазового дна, аноректальный спазм), заболевания позвоночного столба, тяжелый физический труд, частый половой контакт [5].

Тазовые боли – это боли в нижнем отделе живота, в надлобковой и подвздошной области таза, крестце или пояснице, в паху, промежности. Неприятные ощущения и боль усиливаются в связи с динамическими воздействиями, охлаждением, обострениями заболеваний внутренних органов, при акте дефекации, при смене положения, при предменструальном и менструальном периодах. В результате постоянных болей появляются нервное и эмоциональное истощение, ухудшается работоспособность, теряется интерес к жизни [6]. Важно учитывать, что в области таза у женщин располагаются не только органы репродуктивной системы. Здесь также находится периферическая нервная система, сосуды, мышцы и фасции, передняя брюшная стенка и тазовое дно, и поэтому СХТБ включает огромное множество заболеваний со стороны всех этих систем.

Цель исследования: Проведение анализа причин синдрома хронической тазовой боли у женщин и методов диагностики при данной патологии.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 190 больных в гинекологическом отделении в возрасте от 25 до 50 лет за период 2018-2021 годы. У находившихся в стационаре больных женщин наряду с гинекологическими заболеваниями, наблюдались и симптомы хронической тазовой боли различной интенсивности. Из обследуемых 181 (95 %) женщин были рожавшие, 9 (5 %) нерожавшие, но у которых были беременности. В акушерском и гинекологическом анамнезе женщин выявлены следующие: у 49 (25,7 %) женщин наблюдалась отягощенность акушерского и гинекологического анамнеза т.е. роды с осложнениями (травмы родовых путей, слабость родовой деятельности, длительные роды со стимуляцией, роды крупным плодом, послеродовые септические осложнения) у 26 (13,6 %), операция кесарева сечения у 39 (20,5 %) - от 1 до 4 операций, выкидыши у 29 (15,2 %), у 31 (16,3 %) аборт, острые и хронические воспалительные процессы матки и придатков с обострениями у 83 (43,6 %), гинекологические лапаротомические операции у 21 (11 %), спаечный процесс органов малого таза у 7 (3,7 %) различной степени, у 3 (1,5 %), аномалии расположения половых органов у 8 (4,2 %), аномалии развития половых органов у 1 (0,5 %). С целью диагностики всем женщинам применялись как общеклинические, так и специальные методы обследования в гинекологии.

Причины, вызвавшие хронические тазовые боли, выяснялись на основании общих и специальных клинических и инструментальных методов исследования, иногда во время операций, а также в постановке диагноза принимали участие и смежные специалисты: уролог, хирург, проктолог, невролог, гастроэнтеролог, ортопед, психолог и другие специалисты.

Результаты и их обсуждения. В ходе обследования данной категории больных средний возраст женщин составил 37,5 лет. Из них 131 (69 %) жительницы сельской местности и 59 (31 %) жительницы города. У женщин среди причин обращения в стационар были и жалобы на длительно существующие боли в области таза, влагалища, наружных половых органов, промежности, копчика, в паху, над лоном, нарушения сексуальной жизни, вагинизм. По результатам обследования этих женщин выявлено, что острые и хронические воспалительные процессы матки и придатков (особую группу представляли пациентки, у которых воспалительный процесс протекал на фоне эндометриоза) у 119 (62,6 %), эндометриоз матки у 20 (10,5 %), миома матки у 18 (9,4 %), аномалии расположения матки

(приобретенные) у 9 (4,7 %), аномалии развития внутренних половых органов (седловидная матка) у 1 (0,5 %), доброкачественные опухоли яичников у 10 (5,2 %), спаечный процесс в малом тазу у 9 (4,7 %), внутриматочная спираль у 12 (6,2 %), злокачественные новообразования шейки матки у 1 (0,5 %). Кроме заболеваний гениталий женщины имели признаки сочетанных патологических состояний, связанных с соседними органами: заболевания мочевыводящих путей: хронический пиелонефрит, гидронефроз, нефроптоз выявлен у 12 больных, хроническим циститом—10 женщин, а мочекаменную болезнь имели 3, варикозной болезнью внутренних половых органов—21, геморроем—13, проблемами кишечника страдали 9 женщин, остеохондрозом и грыжей позвоночного столба страдали 5 женщин, у 32 отмечались психоэмоциональные расстройства. Нужно подчеркнуть, что в ходе изучения у некоторых пациенток обнаружилось сразу несколько заболеваний—у 57 (30 %), т.е. сочетанные причины, которые привели к тазовой боли. Универсального алгоритма для обследования пациенток с СХТБ не существует. Диагностика планировалась индивидуально, с учетом жалоб, анамнеза женщины, объективных данных, специальных и дополнительных методов диагностики. Для диагностики СХТБ проводились следующие методы исследования: гинекологический наружный и внутренний осмотр и лабораторный этап обследования проводился для оценки состояния организма и функционирования всех систем, УЗИ органов малого таза также проведен всем женщинам 190 (100 %), гистеросальпингография—7 (8,9 %), анализы на мочеполовые инфекции—54 (28,4 %), урография—9 (4,7 %), гистеросальпингография—10 (5,2 %), гистероскопия—5 (2,6 %), цистоскопия—7 (3,6 %), колоноскопия—11 (5,7 %), диагностическая лапароскопия—5 (2,6 %), МРТ—4 (2,6 %), МСКТ—1 (0,5 %). Смежными специалистами по поводу тазовых болей осмотрены 84 больных, в результате по сумме признаков установлен синдром хронической тазовой боли. Больные получили комплексное симультантное лечение, в которое в первую очередь входила стандартная терапия основного заболевания, далее коррекцию гормонального фона, средства, улучшающие микроциркуляцию, иммунокорректоры, физиотерапевтические процедуры, лечебную физкультуру, введение анестезирующих препаратов, психотерапию.

Выводы: Таким образом, синдром хронической тазовой боли (СХТБ) является актуальной мультидисциплинарной проблемой современности, решение которой требует участия многих специалистов. Наши исследования показали, что причинами хронической тазовой боли чаще всего являлись симультанные причины, т.е. воспалительные процессы органов малого таза, эндометриоз матки, миома матки, аномалии расположения матки, спаечный процесс органов малого таза, опущение стенок влагалища и матки и другие, сочетались с такими патологиями, как варикозная болезнь органов малого таза, хронический цистит и мочекаменная болезнь, геморрой, проктит, энтероколит, остеохондроз поясничной области и крестца, грыжи позвоночного столба.

Использованная литература:

1. Д. Н. Абдуллаев, Л. С. Абдуллаева Влияние токсоплазменной инфекции на акушерскую и гинекологическую патологию // Вестник врача, № 3, 2019. С.6-8.
2. Ф. И. Ганиев, Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким Хирургическая лечебная тактика при сочетанной гинекологической и хирургической патологии // Вестник врача, № 1 (98), 2021. С.21-26. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-21-26.
3. Гинекология. Учебник / под ред. В.Е.Радзинского, А.М.Фукса. 2-изд. Перер. и доп. М: ГЭОТАР-Медиа, 2019. Стр 1100-1104 с.
4. Диагностика и лечение тазовой боли. А.Н.Баринов. Медицинский совет. 2015 г. № 10.
5. Зиганшин А.М., Назмутдинова Р.Р., Нуртдинова И.Г., Ландо Е.И. Хроническая тазовая боль – Междисциплинарная проблема // Современные проблемы науки и образования – 2019. - №6.
6. Ю. К. Мирзаева, А. Ш. Холмуродова, Р. Б. Солиева Патологические состояния шейки матки у пациенток с гинекологическими заболеваниями // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.137-141. DOI: 10.38095/2181-466X-20221032-137-141.
7. Р. Д. Мустафин, Ш. К. Пардаев Оптимизация анестезиологического пособия при гинекологических операциях // Вестник врача, № 1, 2019. С.85-91.

8. Национальное руководство. Под ред. Г. М. Савельева, Г. Т. Сухих, В. Н. Серов, В. Е. Радзинский, И. Б. Манухин 2-издание перераб. и допол. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 116-124 с.
9. Петрос П. Женское тазовое дно. М: МЕДпресс-информ, 2016. 396 с.
10. Радзинский В.Е., Оразов М.Р., Костин И.Н. Хроническая тазовая боль в гинекологической практике // Доктор РУ. 2019. №7 (162). С. 30-35 DOI: 10/31550\1727-2378 2019-167-30-35.
11. М. М. Рахматуллаева, Н. О. Нурханова Роль дисбиоза влагалища в развитии послеоперационных осложнений в гинекологической практике // Вестник врача, № 3 (95), 2020. С.153-157. DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-153-157.
12. Хроническая тазовая боль – женская проблема И.В.Кузнецова. ФГАОУ ВО МГМУ им. Сеченова Гинекология; 2017 г 19(3): 62-679.
13. Хронический тазовый болевой синдром. От нового в понимании этиопатогенеза к новому в диагностике и терапии. Клиническая лекция / М.Р.Оразов, Х.Ю.Симоновская, Т.С.Рябинкина / под редак. В.Е.Радзинского. М: Журнал Статус Пресенс, 2016 с. 24 стр.
14. Хроническая неспецифическая тазовая боль у женщин: мультидисциплинарная проблема (обзор). 2017 \ Есин Р.Г., Федоренко А.И., Горобец Е.А.
15. Хроническая тазовая боль. Версии, контрарверсии, перспективы. Руководство. Под редакцией В.Е.Радзинского, М.Р.Оразова М. Status Praesens. 2022.
16. Яроцкая Е.Л. Тазовые боли в гинекологии: современные подходы к обследованию, лечению и реабилитации больных. Акушерство гинекология: новости, мнения, обучения. 2016; 2(12): 82-84.
17. Чичасова Н.В., Алексеева Л.И., Бадюкин В.В., Шостак Н.А. Опыт применения неомыляемых соединений. Русский медицинский журнал. 2014. 22. 7: 524-531.
18. DanielsJP, KhanKS; Chronikpelvicpaininwomen. BMJ/ 2010 Okt. 5; 341: 4834. Doi: 10/1136\bmj / с 4834.
19. Graziottin A, Gambini D, Bertolasi L. Genital and sexual pain in woman // HandbClin Neurol. 2015. Vol. 130. P. 395-412.

ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОКЛИМАТА В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ**М. В. Лим, Н. М. Шавози**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рецидивирующий обструктивный бронхит, микроклимат, очистка воздуха, повторные эпизоды, профилактика.

Tayanch so'zlar: qaytalanuvchi obstruktiv bronxit, mikroiqlim, havoni tozalash, takroriy epizodlar, oldini olish.

Key words: recurrent obstructive bronchitis, microclimate, air purification, repeated episodes, prevention.

Бронхообструктивный синдром наиболее часто встречается у детей с острым обструктивным бронхитом и бронхиолитом, однако в последние годы увеличивается доля больных рецидивирующим обструктивным бронхитом. В проведенном исследовании было оценено влияние показателей микроклимата окружающего воздуха в лечении и профилактике рецидивирующего обструктивного бронхита у детей. Было обследовано 50 больных с рецидивирующим обструктивным бронхитом, которые были разделены на 2 группы по 25 больных, в зависимости от использования очистителя воздуха бренда «Gree». Проведенное исследование позволяет уменьшить тяжесть и длительность рецидивирующего обструктивного бронхита, что в конечном итоге приводит к снижению сроков стационарного лечения в среднем на 1,5 суток в сравнении со стандартной терапией. Хорошие показатели микроклимата также приводят к снижению повторных эпизодов бронхиальной обструкции, однако исследование также показало, что имеется необходимость в оптимизации микроклимата и в домашних условиях.

BOLALARDA QAYTALANUVCHI OBSTRUKTIV BRONXITNI DAVOLASH VA OLDINI OLISHDA MIKROIQLIM KO'RSATKICHLARINING TA'SIRI**M. V. Lim, N. M. Shavazi**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Bronxoobstruktiv sindrom ko'pincha o'tkir obstruktiv bronxit va bronxiolit bilan og'riq bolalarda uchraydi, ammo so'nggi yillarda qaytalanuvchi obstruktiv bronxit bilan og'riq bemorlarning ulushi ortib bormoqda. Tadqiqot bolalarda qaytalanuvchi obstruktiv bronxitni davolash va oldini olishda atrof-muhit havosi mikroiqlim ko'rsatkichlarining ta'sirini baholadi. Qaytalanuvchi obstruktiv bronxit bilan og'riq 50 bemor tekshirildi, ular «Gree» markali havо tozalagichdan foydalanishga qarab 25 bemorning 2 guruhiga bo'lindi. Tadqiqot qaytalanuvchi obstruktiv bronxitning og'irligi va davomiyligini kamaytirishga imkon beradi, natijada standart terapiya bilan taqqoslaganda statsionar davolanish vaqtining o'rtacha 1,5 kunga kamayishiga olib keladi. Yaxshi mikroiqlim ko'rsatkichlari, shuningdek, bronxial obstruksiyaning qayta epizodlarining pasayishiga olib keladi, ammo tadqiqot shuni ko'rsatdiki, uyda ham mikroiqlimni optimallashtirish zarurati mavjud.

THE INFLUENCE OF MICROCLIMATE INDICATORS IN THE TREATMENT AND PREVENTION OF RECURRENT OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN**M. V. Lim, N. M. Shavazi**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Bronchoobstructive syndrome is most common in children with acute obstructive bronchitis and bronchiolitis, but in recent years the proportion of patients with recurrent obstructive bronchitis has been increasing. The study evaluated the influence of the ambient microclimate in the treatment and prevention of recurrent obstructive bronchitis in children. 50 patients with recurrent obstructive bronchitis were examined and were divided into 2 groups of 25 patients, depending on the use of the Gree brand air purifier. The conducted study makes possible to reduce the severity and duration of recurrent obstructive bronchitis, which ultimately leads to a reduction in the duration of inpatient treatment by an average of 1.5 days in comparison with standard therapy. Good microclimate indicators also lead to a decrease in repeated episodes of bronchial obstruction, but the study also showed that there is a need to optimize the microclimate at home.

Актуальность. Бронхообструктивный синдром наиболее часто встречается у детей с острым обструктивным бронхитом и бронхиолитом, однако в последние годы увеличивается доля больных рецидивирующим обструктивным бронхитом. Рецидивирующий обструктивный бронхит - мультифакторное, экзозависимое заболевание, ведущим патогенетическим звеном которого является рецидивирующее воспаление слизистой бронхиального дерева, обусловленное снижением местных факторов защиты и общей иммунологической резистентности организма, в ответ на инфекционные, аллергические, токсические, физические и нейрогуморальные воздействия, формирующее гиперреактивность дыхательных путей [1,3].

Важно отметить, что повторные эпизоды бронхообструктивного синдрома, сопровож-

дающего респираторные вирусные инфекции, как правило, формируют бронхиальную гиперреактивность, что определяет возможность фенотипической реализации бронхиальной астмы у детей раннего возраста [2,6]. Исследования последних лет, позволили установить многообразные патогенетические механизмы, участвующие в развитии бронхообструктивного синдрома у детей. Бронхиальная гиперреактивность - ключевой механизм в патогенезе бронхиальной астмы, однако нередко она выявляется и у детей с рецидивирующими бронхитами, у часто болеющих детей [4,7]. Роль показателей микроклимата в патогенезе рецидивирующих обструктивных бронхитов до сих пор остается не до конца изученной [5]. В существующих лечебно-профилактических протоколах рецидивирующего бронхита у детей остается открытым вопрос охраны окружающей среды, в том числе влияния показателей загрязненности воздуха на течение заболевания, в этой связи актуальность данного исследования не вызывает сомнений.

Цель. Оценить влияние показателей микроклимата окружающего воздуха в лечении и профилактике рецидивирующего обструктивного бронхита у детей.

Материалы и методы исследования. Нами были обследованы дети с рецидивирующим обструктивным бронхитом, находившиеся на стационарном лечении в отделениях I, II экстренной педиатрии и детской реанимации Самаркандского филиала республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, а также в отделении пульмонологии Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра в период с января 2020 по июль 2022 года. Критерии госпитализации и набора в группу исследования были следующие: диагноз – рецидивирующий обструктивный бронхит, оценка по шкале RDAI ≥ 6 баллов, оценка по E:I index $> 1,40$, неэффективность лечения в домашних условиях в течение ≥ 48 часов, отсутствие тяжелых фоновых и интеркуррентных заболеваний, согласие родителей на проведение исследовательских работ, возможность получить корректные анамнестические данные у родителей пациентов. Дизайн соответствовал рандомизированному контролируемому клиническому исследованию.

Критериями исключения из групп наблюдения явились наличие хронических заболеваний сердечно-сосудистой и респираторной системы, отсутствие согласия родителей в проведении исследовательских работ, невозможность получить точные анамнестические данные больных.

В общей сложности в исследование было включено 55 больных с рецидивирующим обструктивным бронхитом, соответствовавших критериям включения, при этом в процессе изучения 5 пациентов были исключены из наблюдения по тем различным причинам. В результате, в исследовании приняли участие 50 больных.

Больные случайным образом были разделены на 2 группы. В I группу (основную) вошло 25 больных, получавших стандартную терапию, при этом для улучшения микроклимата в палате пациента использовался очиститель воздуха бренда «Gree». Во II группу (сравнения) вошло 25 больных, получавших стандартную терапию, дополнительного улучшения микроклимата не проводилось. Очистка воздуха проводилась в автоматическом режиме управления прибора, для чистоты эксперимента минимизировался воздухообмен с другими помещениями в стационаре, а также с наружным воздухом.

Об эффективности проводимой терапии наряду с клиническими и лабораторно-инструментальными методами исследования, применялись: шкала респираторных нарушений - RDAI, метод сатурации - SpO₂ и модифицированная бронхофонография по методу E:I index, позволявшие объективно оценивать степень тяжести бронхиальной обструкции. Проводилась оценка объективных признаков кашля и мокроты. Оценка выраженности кашля у пациентов оценивалась по бальной системе: 0 баллов - нет кашля, 1 балл - единичный кашель, 2 балла - кашель выражен умеренно и 3 балла - частый, мучительный кашель, а отхождение мокроты оценивали следующим образом: 0 баллов - мокрота отсутствует, 1 балл - отходит легко, 2 балла - отходит тяжело и 3 балла – вязкая неотделяемая мокрота.

Дополнительными критериями эффективности терапии являлись продолжительность оксигенотерапии и длительность госпитализации.

Ведение пациентов проводилось в соответствии со спецификой работы службы Экстренной медицинской помощи, стандартами диагностики и лечения (соблюдались рекомендуемые предельные сроки стационарного лечения бронхолегочных заболеваний). Критерия-

ми выписки явились: удовлетворительное состояние, показатель $SpO_2 \geq 95\%$, оценка по E:I index $< 1,20$. Наличие кашля, незначительных аускультативных патологических изменений не являлось противопоказанием для выписки. Наблюдение пациентов продолжалось вплоть до полного разрешения основных симптомов заболевания.

Статистическая обработка полученных результатов с вычислением средней арифметической, её ошибки и критерия Стьюдента производились с помощью пакета статистических программ «Statistica 10,0».

Результаты исследования и обсуждение. В результате проведенного сопоставления клинических признаков у больных сравниваемых групп при поступлении в стационар статистически достоверных различий по основным клиническим, лабораторным и инструментальным показателям не наблюдалось. Показатели, приведенные в таблице 1, свидетельствовали как о необходимости госпитализации и проведении стационарного лечения, так и о схожей клинической симптоматике и тяжести состояния пациентов обеих обследуемых групп.

В исследовании проводилось изучение показателей чистоты воздуха и относительной влажности в зависимости от использования очистителя воздуха. После полученных данных, проводился сравнительный анализ полученных результатов у пациентов обеих групп (таблица 2). Как видно из полученных данных, по ряду показателей была отмечена статистически значимая разница, так концентрация частиц PM 2.5 в воздухе в палате пациентов была более чем в 3,5 раза ниже у пациентов I группы, в сравнении с пациентами II группы ($P < 0,001$), что является особо важным критерием для лечения и профилактики заболеваний дыхательной системы. Концентрация более крупных частиц PM 10 в 3,5 раза была ниже у пациентов, в палатах которых проводилась аппаратная воздухоочистка в сравнении с пациентами без проводимой очистки воздуха ($P < 0,001$), при этом стоит отметить, что содержание самых мелких частиц PM 1.0 практически не изменялась, не смотря на проводимую процедуру воздухоочистки ($P > 0,2$). Уровень содержания в воздухе формальдегида (НСНО)

Таблица 1.

Основные показатели больных с рецидивирующим обструктивным бронхитом при поступлении в стационар (M±m).

№	Параметры (баллы)	I группа	II группа	P
1	Кашель	1,7±0,1	1,6±0,1	>0,5
2	Мокрота	1,5±0,1	1,4±0,1	>0,5
3	Свистящие хрипы во время вдоха	0,72±0,03	0,78±0,04	>0,5
4	Свистящие хрипы во время выдоха	1,6±0,1	1,7±0,1	>0,5
5	Число вовлеченных полей легких	1,9±0,1	2,0±0,1	>0,5
6	Втяжения подключичных пространств	1,2±0,1	1,1±0,1	>0,5
7	Втяжения межреберных пространств	0,9±0,04	0,8±0,07	>0,5
8	Втяжения подреберных пространств	1,2±0,1	1,1±0,1	>0,5
9	SpO ₂ (%)	94,5±1,3	94,7±1,0	>0,5

Примечание: P - достоверность различий между I и II группами.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика показателей чистоты воздуха и относительной влажности в палате пациентов сравниваемых групп.

№	Показатели	I группа (основная)		II группа (сравнения)		P
		M	m	M	m	
1	PM 1.0 (нг/м ³)	9,6	0,3	10,2	0,4	>0,2
2	PM 2.5 (нг/м ³)	5,7	0,3	21,5	0,7	<0,001
3	PM 10 (нг/м ³)	4,2	0,2	15,4	0,8	<0,001
4	НСНО (мг/м ³)	0,06	0,001	0,12	0,004	<0,001
5	TVOC (мг/м ³)	0,17	0,01	0,25	0,01	<0,001
6	AQI	24,5	1,2	62,2	3,0	<0,001
7	Температура (°C)	21,9	1,0	22,4	1,2	>0,5
8	CO ₂ (ppm)	1985,2	42,0	2048,2	58,5	>0,5
9	Влажность (%)	50,2	2,2	32,4	1,2	<0,001

Примечание: P – достоверность различий сравниваемых показателей исследуемых групп

и летучих органических соединений (TVOC) был достоверно ниже в воздухе палат пациентов, которым проводилась очистка воздуха в сравнении с пациентами из группы сравнения ($P<0,001$). В конечном итоге благоприятное воздействие на микроклимат и показатели воздуха в палате пациентов системы воздухоочистки отразилось на улучшении показателя индекса качества воздуха (AQI), который в результате был снижен практически в 3 раза, среднее значение которого наблюдалось в благоприятной зоне (<25), что было достоверно меньше в сравнении с пациентами II группы ($P<0,001$). Работа аппаратной очистки воздуха практически не отражалась на изменении температуры в помещении и концентрации углекислого газа ($P>0,5$), что объяснялось механикой взаимодействия фильтрационной системы устройства с окружающей средой.

Проведенное исследование, направленное изучение различий в динамике ликвидации основных клинических проявлений заболевания показало, что у пациентов сравниваемых групп отмечались значимые различия в сроках ликвидации всех основных клинических симптомов. Так, нормализация общего состояния наступала на 1,1 день быстрее у пациентов, в палате которых проводилась воздухоочистка в сравнении с пациентами из группы сравнения ($P<0,01$). Ликвидация дыхательной недостаточности, а также сопровождающие данный синдром (цианоз, тахипноэ) также непосредственно зависела от показателей чистоты воздуха, так данная симптоматика значительно быстрее ликвидировалась, если в палате пациента был более чистый воздух, поэтому данные симптомы достоверно быстрее ликвидировались у пациентов I группы в сравнении с пациентами II группы ($P<0,001$). Кашлевой рефлекс также зависел от наличия системы воздухоочистки, так данный симптом быстрее ликвидировался у пациентов с работающей аппаратной системой очистки воздуха в палате, в среднем на 1,2 дня разрешаясь быстрее в сравнении с пациентами II группы ($P<0,05$). Улучшение клинической симптоматики по всем параметрам привело к значительному снижению сроков госпитализации у пациентов I группы (на 1,5 койко-дня) в сравнении с пациентами II группы ($P<0,01$).

Проведенное модифицированное бронхофонографическое исследование у обследованных, показало ряд значимых различий в динамике течения заболевания. Отмечалось, что начиная с 4-го дня стационарного лечения у пациентов 1 группы были более оптимальные показатели соотношения выдоха к вдоху в сравнении с пациентами 2 группы ($P<0,05$), дальнейшее наблюдение показало сохранение установленной тенденции, что и проявилось в максимуме в среднем на 5й день наблюдения за пациентами обследуемых групп ($P<0,001$).

Для определения эффективности влияния очистки воздуха окружающей среды больных с рецидивирующим обструктивным бронхитом в профилактике и предупреждении ре-

Таблица 3.

Сравнительный анализ динамики ликвидации основных клинических симптомов в сравниваемых группах.

№	Показатели	I группа (основная)		II группа (сравнения)		P
		M	m	M	m	
1	Нормализация состояния	4,1	0,2	5,2	0,3	$<0,01$
2	Исчезновение цианоза	4,0	0,2	5,2	0,3	$<0,001$
3	Купирование кашля	5,0	0,4	6,2	0,4	$<0,05$
4	Дыхательная недостаточность	2,4	0,1	3,2	0,2	$<0,001$
5	Физикальные изменения в легких	4,2	0,2	5,5	0,4	$<0,01$
6	Тахипноэ	3,2	0,2	4,2	0,2	$<0,001$
7	Длительность госпитализации	5,0	0,3	6,5	0,4	$<0,01$

Примечание: P – достоверность различий сравниваемых показателей исследуемых групп

Таблица 4.

Сравнительная динамика показателя E:I index в исследуемых группах (M±m).

Группы наблюдения	1 день	2 день	4 день	5 день	7 день
I группа (основная)	1,58±0,09	1,45±0,06	1,27±0,05	1,12±0,04	1,08±0,04
II группа (сравнения)	1,63±0,11	1,52±0,07	1,42±0,05*	1,35±0,04***	1,20±0,05*

Примечание: * - $P<0,05$, *** - $P<0,001$ - достоверность различий I группой в сравнении со II группой.

Таблица 5.

Сравнительный анализ частоты рецидивов заболевания в I-II группах после проведенного лечения.

Срок повторного катамнестического обследования после выписки из стационара	Частота рецидивов		P
	Группа I	Группа II	
Первые 3 месяца	0,38±0,02	0,68±0,04	<0,001
4-6 месяца	0,65±0,04	0,98±0,05	<0,001
7-9 месяца	1,24±0,08	1,39±0,09	>0,5
10-12 месяца	1,55±0,07	1,70±0,11	>0,5

Примечание: P - достоверность различий между I и II группами.

цидивов бронхиальной обструкции нами было проведено сравнительное катамнестическое наблюдение больных в течение 1 года после выписки из стационара. Проведенное исследование показало (Таблица 5), что не отмечалась достоверного снижения частоты развития рецидивов в группе больных с работающим воздухоочистителем в палате, в период с 7 по 12 месяца ($P > 0,5$), однако отмечалось снижение повторных эпизодов бронхиальной обструкции в первые 3-6 месяцев после выписки из стационара ($P < 0,001$). Данная закономерность объясняется с одной стороны положительным влиянием воздухоочистителя на предупреждение рецидивов заболевания, с другой стороны - необходимостью постоянно проводить воздухоочистку у пациентов с рецидивирующим бронхообструктивным синдромом, в том числе и в домашних условиях.

Заключение. Проведенное исследование позволяет сделать заключение, что применение системы очистки воздуха для улучшения показателей микроклимата в палате пациентов с рецидивирующим обструктивным бронхитом позволяет улучшить показатели качества воздуха (AQI), уменьшить концентрацию как органических, так и неорганических загрязнителей воздуха, оптимизирует показатель относительной влажности в помещении. Значительное улучшение показателей микроклимата позволяет уменьшить тяжесть и длительность рецидивирующего обструктивного бронхита, что в конечном итоге приводит к снижению сроков стационарного лечения в среднем на 1,5 суток в сравнении со стандартной терапией. Хорошие показатели микроклимата также приводят к снижению повторных эпизодов бронхиальной обструкции, однако исследование также показало, что имеется необходимость в оптимизации микроклимата и в домашних условиях. Таким образом, проведенное исследование показало высокую перспективность в изучении положительного влияния оптимального микроклимата на течение рецидивирующего обструктивного бронхита, в этой связи имеется необходимость в дополнительном исследовании по данному направлению.

Использованная литература:

1. Баранов. А.А., Намазова-Баранова Л.С. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с острым бронхитом. М., 2015. С.11.
2. Геппе Н.А., Селиверстова Н.А., Малышев В.С., Машукова Н.Г., Колосова Н.Г. Причины бронхиальной обструкции у детей и направления терапии // РМЖ. 2011. № 22.
3. Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А. Распространенность бронхиальной астмы среди детей в республике Узбекистан // Международная научно-практическая онлайн – конференция «Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения». 2020. – С. 355-356.
4. Шавази Н. М., Лим М. В., Рустамов М. Р., Гайбуллаев Ж. Ш., Лим В. И.. Оценка эффективности новых методов терапии рецидивирующего обструктивного бронхита. Достижения науки и образования, 2020, 10 (64), 80-82.
5. Шавази Н. М., Рустамов М. Р., Лим М. В., Е: I INDEX-Метод объективной оценки бронхообструктивного синдрома у детей //Academy. – 2019. – №. 10 (49). – С. 44-49.
6. Шавази, Н. М., Лим, М. В., Алланазаров, А. Б., Шавази, Р. Н., Азимова, К. Т., & Атаева, М. С. (2020). Клинико-диагностические аспекты обструктивного бронхита у детей. Достижения науки и образования, (14 (68)), 79-81.
7. Шавази Н.М., Лим М.В., Закирова Б.И., Лим В.И, Турсункулова Д.А. Оценка степени бронхообструкции при острых бронхиолитах у детей раннего возраста. Материалы III съезда ассоциации врачей экстренной медицинской помощи Узбекистана. Ташкент, 29-30 октября, 2015, стр. 285.
8. Юлиш Е.И., Вакуленко С.И., Тюрина А.С. Влияние персистирующих инфекций на формирование и течение рекуррентных обструктивных бронхитов у детей. Перинатология и педиатрия 1(53)/2013. С.106-113.

ИНГАЛЯЦИОННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ В 3 % РАСТВОРЕ НАТРИЯ ХЛОРИДА ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ**М. В. Лим, М. Ш. Шамсиддинова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: обструктивный бронхит, ингаляционная терапия, шкала RDAI, экспираторная одышка, кашель, мокрота.

Tayanch so'zlar: obstruktiv bronxit, ingalyatsion terapiyasi, RDAI shkalasi, ekspirator nafas qisilishi, yo'tal, balg'am.

Key words: obstructive bronchitis, inhalation therapy, RDAI scale, expiratory dyspnea, cough, sputum.

В последние годы число заболеваний, приходящихся на долю респираторной системы, непрерывно растет, более того развившаяся антибиотикорезистентность создает необходимость поиска и выявления новых методов лечения, поэтому целью исследования явилось оценить эффективность ингаляционной терапии гиалуроновой кислоты в составе 3 % раствора натрия хлорида на течение острого обструктивного бронхита у детей. Нами проанализированы результаты лечения детей пульмонологического отделения Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра. В исследовании приняли участие 60 больных, далее пациенты были разделены на 2 группы: I - основная группа (n=30) получала кроме стандартной терапии дополнительную ингаляционную терапию раствором гиалуроновой кислоты и 3 % раствора натрия хлорида; II - группа контроля (n=30) получала только стандартную терапию. На 3 сутки проведенного исследования было обнаружено отсутствие аускультативных изменений у 25 пациентов (83,3 %) в основной группе, в то время как этот же показатель в контрольной группе составил 12 пациентов (40,0 %); уменьшение койко-дней в среднем на 1,75 суток является признаком положительных результатов лечения. Таким образом клинические проявления острого обструктивного бронхита у пациентов, получавших дополнительную терапию в виде ингаляции раствором гиалуроновой кислоты в составе гипертонического 3% натрия хлорида, протекают значительно легче, в сравнении с пациентами контрольной группы.

BOLALARDA O'TKIR OBSTRUKTIV BRONXITDA 3 % NATRIY XLORID ERITMASIDA GIALURON KISLOTASINI INGALYATSIYALASH**M. V. Lim, M. Sh. Shamsiddinova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

So'nggi yillarda nafas olish tizimiga tegishli kasalliklar soni doimiy ravishda o'sib bormoqda, bundan tashqari, rivojlangan antibiotik qarshiligi yangi davolash usullarini izlash va aniqlash zarurligini keltirib chiqarmoqda, shuning uchun tadqiqotning maqsadi bolalarda o'tkir obstruktiv bronxit uchun 3% natriy xlorid eritmasining bir qismi sifatida gialuron kislotasini ingalatsiyalash terapiyasining samaradorligini baholash edi. Samarqand viloyat bolalar ko'p tarmoqli tibbiyot markazining pulmonologiya bo'limi bolalarini davolash natijalarini tahlil qildik. Tadqiqotda 60 bemor ishtirok etdi, keyin bemorlar 2 guruhga bo'lindi: I - asosiy guruh (n=30) standart terapiyadan tashqari gialuron kislotasi eritmasi va 3 % natriy xlorid eritmasi bilan qo'shimcha nafas olish terapiyasini oldi; II - nazorat guruhi (n=30) faqat standart terapiyani oldi. Tadqiqotning 3-kunida asosiy guruhdagi 25 bemorda (83,3 %) auskultativ o'zgarishlar yo'qligi aniqlandi, nazorat guruhidagi xuddi shu ko'rsatkich 12 bemorni (40,0 %) tashkil etdi; yotoq kunlarining o'rtacha 1,75 kunga kamayishi davolanishning ijobiy natijalaridan dalolat beradi. Shunday qilib, gipertenziv 3 % natriy xlorid tarkibidagi gialuron kislotasi eritmasi bilan ingalatsiya shaklida qo'shimcha terapiya olgan bemorlarda o'tkir obstruktiv bronxitning klinik ko'rinishlari nazorat guruhidagi bemorlarga qaraganda ancha oson kechadi.

INHALATION USE OF HYALURONIC ACID IN 3 % SODIUM CHLORIDE SOLUTION IN ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN**M. V. Lim, M. Sh. Shamsiddinova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, the number of diseases attributable to the respiratory system has been continuously increasing, moreover, the developed antibiotic resistance creates the need to search for and identify new treatment methods, therefore, the aim of the study was to evaluate the effectiveness of inhalation therapy of hyaluronic acid in a 3 % sodium chloride solution for the course of acute obstructive bronchitis in children. We have analyzed the results of treatment of children of the pulmonological department of the Samarkand regional Children's Multidisciplinary Medical Center. 60 patients participated in the study, then the patients were divided into 2 groups: I - the main group (n=30) received, in addition to standard therapy, additional inhalation therapy with hyaluronic acid solution and 3 % sodium chloride solution; II - the control group (n=30) received only standard therapy. On the 3rd day of the study, the absence of auscultative changes was found in 25 patients (83.3 %) in the main group, while the same indicator in the control group was 12 patients (40.0 %); a reduction in bed days by an average of 1.75 days is a sign of positive treatment results. Thus, the clinical manifestations of acute obstructive bronchitis in patients receiving additional therapy in the form of inhalation with a solution of hyaluronic acid in the composition of hypertonic 3 % sodium chloride are much easier in comparison with patients of the control group.

Актуальность. За последние годы число заболеваний, приходящихся на долю ре-

спираторной системы, непрерывно растет, более того развившаяся антибиотикорезистентность создает необходимость поиска и выявления новых методов лечения [1,2]. Обструктивный бронхит у детей характеризуется острым поражением бронхов в сопровождении бронхиальной обструкции (воспаление; гиперсекреция; бронхоспазм). Этиология может быть, как вирусной, так и бактериальной. При несвоевременном и неправильном лечении может рецидивировать (появление признаков болезни чаще чем 3 раза в год), перейти в хроническую форму или привести к бронхиальной астме [3]. Более того, следует принять во внимание, что особенность клинического течения острого бронхита во многом будет зависеть от причин воспаления, его распространения и выраженности изменений, общей тяжести и уровня поражения бронхов [4,5]. Поиск новых методов лечения и профилактики повторных эпизодов бронхиальной обструкции представляется важным аспектом в современной исследовательской деятельности в педиатрии, что и послужило актуальностью настоящего исследования.

Цель исследования: оценить эффективность ингаляционной терапии гиалуроновой кислоты в составе 3 % раствора натрия хлорида на течение острого обструктивного бронхита у детей.

Материалы и методы исследования. Для достижения этой цели проанализированы результаты лечения детей из отделения пульмонологии Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра в возрасте от 2 до 10 лет. Всем пациентам с острым обструктивным бронхитом проведен весь комплекс стандартных лечебных мероприятий, таких как: кислородотерапия, очистка носовых ходов, ингаляционное применение бронходилататоров, антибиотикотерапия при наличии признаков вторичной инфекции, противовирусная терапия; а также проводилось клиническое обследование со сбором анамнеза и жалоб у родителей пациентов. В общей сложности для исследования было отобрано 63 больных с диагнозом обструктивный бронхит, соответствовавших критериям включения, однако в процессе обследования 3 пациента были исключены по различным причинам. В результате, в исследовании приняли участие 60 больных.

Пациенты были разделены на 2 группы: I - основная группа (n=30) дети получали кроме стандартной терапии дополнительную ингаляционную терапию раствором гиалуроновой кислоты и 3 % раствора натрия хлорида; II - группа контроля (n=30) получала только стандартную терапию.

Оценка эффективности проводимой терапии проводилась по шкале RDAI [5] и методом модифицированной бронхофонографии [3]. У всех обследованных было получено информированное согласие со стороны на проведение данного исследования.

Результаты исследования. Для оценки эффективности проводимого лечения был проведен мониторинг следующих критериев: температура, выделение мокроты, кашель, наличие признаков экспираторного затруднения дыхания, аускультативные изменения в дыхательной системе, измерение которых производилось ежедневно через час после ингаляции. Дополнительно исследованы длительность госпитализации и число рецидивов за год у пациента после выписки из лечебного учреждения.

Нами проводился сравнительный анализ основных клинических проявлений острого обструктивного бронхита у пациентов при поступлении (табл. 1). В результате проведенного нами исследования не было выявлено различий в показателях при поступлении в основной и контрольной группе. В частности, показатели температуры (в I группе $38,03 \pm 0,16$ и во II группе $38,23 \pm 0,15$; $P > 0,5$), признаки экспираторного затруднения дыхания (в I группе $1,75 \pm 0,15$ и во II группе $1,82 \pm 0,14$; $P > 0,5$), аускультативные изменения (в I группе $2,23 \pm 0,12$ и во II группе $2,13 \pm 0,17$; $P > 0,5$) не имели статистически достоверной разницы в обеих группах по данным показателей до лечения. Подобная картина наблюдалась и при сравнительном анализе бальной оценки мокроты и кашля, так и у пациентов обеих групп статистически достоверной разницы не отмечалось ($P > 0,5$).

Нами был проведен сравнительный анализ основных клинических проявлений заболевания пациентов обеих групп на 3-и сутки лечения (табл. 2). Как видно из данных таблицы 2, у пациентов, получавших дополнительную терапию в виде ингаляции раствором гиалуроновой кислоты в составе гипертонического 3% натрия хлорида, наблюдалась статистически значимая разница по большинству показателей в сравнении с пациентами контрольной

Таблица 1.

Сравнительный анализ основных клинических признаков при поступлении.

№	Критерии	I гр (M±m)	II гр (M±m)	P
1.	Температура	38,03±0,16	38,23±0,15	>0,5
2.	Мокрота (в баллах)	1,58±0,10	1,64±0,11	>0,5
3.	Кашель (в баллах)	1,88±0,14	1,79±0,15	>0,5
4.	Экспираторная одышка (в баллах)	1,75±0,15	1,82±0,14	>0,5
5.	Аускультативные изменения (в баллах)	2,23±0,12	2,13±0,17	>0,5

Примечание: P – достоверность различий у пациентов сравниваемых групп.

Таблица 2.

Сравнительный анализ основных клинических признаков на 3-и сутки лечения.

№	Критерии	I гр (M±m)	II гр (M±m)	P
1.	Температура	37,27±0,27	37,35±0,34	>0,5
2.	Мокрота (в баллах)	0,85±0,05	1,24±0,07	<0,001
3.	Кашель (в баллах)	0,98±0,07	1,17±0,08	>0,1
4.	Экспираторная одышка (в баллах)	1,24±0,05	1,59±0,09	<0,001
5.	Аускультативные изменения (в баллах)	1,42±0,10	1,85±0,11	<0,01

Примечание: P – достоверность различий у пациентов сравниваемых групп.

группы. Так, балльная оценка мокроты, экспираторной одышки и аускультативных изменений в дыхательной системе была значительно лучше у пациентов I группы в сравнении со II группой, что нашло статистически значимое подтверждение ($P < 0,001$; $P < 0,001$; $P < 0,01$). При этом такие показатели как температура и балльная оценка кашля не имела значимой разницы ($P > 0,5$; $P > 0,1$), что, по-видимому, объясняется отсутствием влияния небулайзерных ингаляций гиалуроновой кислоты в 3 % растворе натрия хлорида на интоксикационный синдром и кашлевой рефлекс у пациентов. Проанализированные данные показывают, что небулайзерное применение гиалуроновой кислоты в 3 % растворе натрия хлорида положительно влияет на течение острого обструктивного бронхита, заболевание протекает значительно легче.

Дополнительно, нами была обследована значимость данного метода лечения влияет и на протяженность, проявление и интенсивность хрипов в дыхательных путях. Сравнительная характеристика акустических феноменов дыхательной системы после проведенного лечения выявила отсутствие аускультативных изменений у 25 пациентов (83,3 %) в основной группе, в то время как этот же показатель в контрольной группе составил 12 пациентов (40,0 %), что вполне соотносится как с данными клинической характеристики обследованных групп на 3-и сутки лечения, так и с положительным механизмом воздействия небулайзерных ингаляций гиалуроновой кислоты в 3 % растворе натрия хлорида при остром обструктивном бронхите у детей (табл. 3).

В конечном итоге, применение ингаляционной терапии привело к положительной тенденции сокращения койко-дней, проведенных в лечебном учреждении у пациентов I группы, относительно длительности лечения пациентов II группы ($5,53 \pm 0,18$ и $7,37 \pm 0,19$), разница в сроках госпитализации составляла в среднем 1,75 суток, что играет важное значение в осенне-весенний период, когда количество заболеваний дыхательной системы сезонно возрастает.

Выводы: 1. Клинические проявления острого обструктивного бронхита у пациентов, получавших дополнительную терапию в виде ингаляции раствором гиалуроновой кис-

Таблица 3.

Сравнительная характеристика аускультативных феноменов респираторной системы в обследованных группах после лечения.

№	Критерии	I гр (абс.)	II гр (абс.)	хи2	p-value
1.	сухие хрипы	3	10	4,812	0,028
2.	влажные хрипы	2	8	4,320	0,038
3.	отсутствуют	25	12	11,915	0,001

Примечание: P – достоверность различий у пациентов сравниваемых групп.

лоты в составе 3 % раствора натрия хлорида, протекают значительно легче, в сравнении с пациентами контрольной группы.

2. Применение ингаляционной терапии привело к сокращению койко-дней в лечебном учреждении в среднем 1,75 суток.

Использованная литература:

1. Блинова С., Орипов Ф., Шамсиддинова М. Нейрогуморальные структуры легких в период эмбриогенеза и при пневмонии у детей младшего возраста. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований, 2(3), 76–78.
2. Б. И. Закирова, Н. М. Шавази, К. Т. Азимова Витамин D у детей при острых обструктивных бронхитах на фоне рахита // Вестник врача, № 1 (98), 2021. С.37-41. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-37-41
3. Закиров И. И., Сафина А. И., Шагиахметова Д. С. Дифференциальная диагностика рецидивирующего бронхита у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. 61. – №. 5.
4. Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А. Основные показатели заболеваемости детей бронхиальной астмой Республики Узбекистан // Молодой ученый 2020. - №17(307). – С. 322-325.
5. Павловская Л. В., Бораева Т. Т. Рецидивирующий обструктивный бронхит как фактор риска развития бронхиальной астмы у детей //Владикавказский медико-биологический вестник. – 2014. – Т. 20. – №. 30. – С. 78-82.
6. Трунцова Е. С., Богданова А. В., Хасьянов Э. А. Распространенность рецидивирующих и хронических бронхолегочных заболеваний у детей в Астрахани //Педиатрическая фармакология. – 2005. – Т. 2.
7. Шавази Н. М., Лим М. В., Рустамов М. Р., Гайбуллаев Ж. Ш., Лим В. И. Оценка эффективности новых методов терапии рецидивирующего обструктивного бронхита. Достижения науки и образования, 2020, 10 (64), 80-82.
8. Шавази Н. М., Рустамов М. Р., Лим М. В., Е: I INDEX-Метод объективной оценки бронхообструктивного синдрома у детей //Academy. – 2019. – №. 10 (49). – С. 44-49.
9. Шавази, Н. М., Лим, М. В., Алланазаров, А. Б., Шавази, Р. Н., Азимова, К. Т., & Атаева, М. С. (2020). Клинико-диагностические аспекты обструктивного бронхита у детей. Достижения науки и образования, (14 (68)), 79-81.
10. Н.М. Шавази, М.В. Лим, М.Ф. Тамбриазов Генеалогические аспекты острого обструктивного бронхита у детей // Вестник врача, № 4, 2017. С.39-42.
11. З. Э. Кудратова, Л. А. Мухамадиева, Ж. А. Шамсиев, Б. А. Янгиев Лечение острых обструктивных бронхитов у детей с атипичной микрофлорой // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.54-61. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-54-61
12. Lowell DI., Lister G., Von Koss H., McCarthy P. (1987). "Wheezing in infants: the response to epinephrine.". Pediatrics 79 (6): 939-45. PMID 3295741.

QORIN BO'SHLIG'I A'ZOLARINING QO'SHMA SHIKASTLANISHLARIDA QORINICHI BOSIMNING AHAMIYATI

S. E. Mamaradjabov, I. B. Mustafakulov, X. A. Umedov

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: intraoperatsion gipertenziya sindromi (IOGS), qorinichi gipertenzivasi, qorin bo'shlig'i a'zolari yopiq travmasi, poliorgan yetishmovchiligi (POE).

Ключевые слова: синдром интраоперационной гипертензии (СИАГ), внутрибрюшинная гипертензия, закрытая травма органов живота, полиорганная недостаточность (ПОН).

Key words: intraoperative hypertension syndrome (SIAG), intraperitoneal hypertension, closed abdominal trauma, multiple organ failure (MOF).

Qorin bo'shlig'i a'zolari yopiq travmasi bilan bemorlarda QIG sindromi rivojlanishini o'z vaqtida bashoratlash uchun QIB miqdorini monitoring qilish zarur. QIB sindromi qo'shma abdominal travma bilan shikastlanganlarda rivojlanadi va nisbatan yuqori o'lim sur'ati bilan xarakterlanadi. SOFA i APACHE II ($p < 0,05$) shkalasi bo'yicha bemorlar ahvolining og'irligi va poliorgan yetishmovchiligi rivojlanish sur'ati bilan QIB, QPB o'rtasida statistik ahamiyatga ega o'zaro bog'liqlik mavjudligi aniqlangan. Qorin bo'shlig'i yopiq travmasi bilan shikastlanganda QIB keskin oshishi va uzoq vaqt davomida saqlanib turishi dekompressiyani amalga oshirish uchun faol xirurgik taktikani qo'llashga ko'rsatma bo'lib hisoblanadi. Qorin bo'shlig'ini dekompressiya qilish to'g'risidagi qaror QIB monitoringi asosida rivojlanadigan poliorgan yetishmovchiligining klinik kartinasi hisobga olgan holda qabul qilinadi.

ЗНАЧЕНИЕ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ АБДОМИНАЛЬНЫХ ОРГАНОВ

С. Э. Мамараджабов, И. Б. Мустафакулов, Х. А. Умедов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Самарканд,
Узбекистан

Для своевременного прогнозирования развития синдрома интраоперационной гипертензии у пострадавших с закрытой травмой живота необходимо выполнять мониторинг уровня внутрибрюшного давления (ВБД). Синдром внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) развивается у пострадавших с сочетанной абдоминальной травмой и характеризуется сравнительно высокими показателями летальности. Установлена статистически значимая корреляционная связь между уровнем ИАГ, АПД, частотой развития картины полиорганной недостаточности и тяжестью состояния больных по шкалам SOFA и APACHE II ($p < 0,05$). Внезапное возрастание и сохранение высокого уровня ВБД в течение продолжительного времени у пострадавших с закрытой травмой живота является показанием к применению активной хирургической тактики для выполнения декомпрессии. Решение о декомпрессии брюшной полости принимается на основании мониторинга ВБД с учетом клинической картины развивающейся полиорганной недостаточности.

INTRA-ABDOMINAL PRESSURE VALUES FOR COMBINED INJURIES OF THE ABDOMINAL ORGANS

S. E. Mamaradjabov, I. B. Mustafakulov, X. A. Umedov

Samarkand state medical university, Samarkand,

Samarkand branch of republican research center of emergency medicine, Samarkand, Uzbekistan

For timely prediction of the development of AHI syndrome in patients with closed abdominal trauma, it is necessary to monitor the IAP level. IBH syndrome develops in patients with concomitant abdominal trauma and is characterized by relatively high mortality rates. A statistically significant correlation was established between the level of AHI, APD, the frequency of development of a picture of multiple organ failure and the severity of the patient's condition according to the SOFA and APACHE II scales ($p < 0.05$). A sudden increase and persistence of a high IAP level for a long time in patients with a closed abdominal trauma is an indication for the use of active surgical tactics to perform decompression. The decision to decompress the abdominal cavity is made on the basis of IAP monitoring, taking into account the clinical picture of developing multiple organ failure.

Qorin bo'shlig'ining yopiq shikastlanishlarida o'lim ko'rsatgichining asosiy sababi bu hayotiy muhim a'zolar faoliyatining etishmovchiligining rivojlanishidir [1,16,17,18]. Hayotiy muhim a'zolar etishmovchiligining patogenezida asosan qorin bo'shlig'i gipertenzivasi (QBG) sindromi rivojlanishi muhim o'rin tutadi. [10,11,12,13,14,15]. Ma'lumki, (QBG) ning rivojlanishi bu birinchi navbatda o'ta og'ir bemorlarda o'lim ko'rsatgichini oshishiga yordam beradi [5,6]. Qorin bo'shlig'i gipertenzivasi (QBG) sindromini patogenetik davolashda asosiy davolash usuli bu xirurgik yondashuv hisoblanadi. Operatsiyadan keyingi davrda qorin ichi bosimining (QIB)o'zgarishi yuqorida ko'rsatilgan turli xil xirurgik davolash usullar tahlil qilish bilan bog'liq. [2,3,4,19,20].

Qorin bo'shlig'i gipertenzivasini bilvosita o'lchashni "oltin standart" bu siydik pufagidan

foydalanish hisoblanadi. Qovuqning devori juda kengayuvchi va elastik bo'lib, hajmi 25 ml dan oshmaganligi sababli, u passiv membrana vazifasini bajaradi va haqiqatan ham qorin ichi bosimini ko'rsatadi [6,7,8,9].

Tadqiqotning maqsadi: Qorinning yopiq shikastlanishlarida qorin ichi bosimi (QIB) sindromi rivojlangan bemorlarni o'z vaqtida aniqlash va tahlil qilish.

Material va usullar: Qorin bo'shlig'ining yopiq shikastlanishi bo'lgan barcha bemorlarda qorin ichi bosimi va qorin bo'shlig'i perfuzion bosimi o'lchandi, buning uchun Valdman apparatining suv manometriga ulangan uretral kateter ishlatiladi. Qorin ichi bosimi har 6 soatda tekshiriladi. Qorin perfuzion bosimini o'lchash o'rtacha arterial bosimni (O'AB) qorin ichi bosimi (QIB) dan ayirish yo'li bilan hisoblab chiqiladi. O'rtacha arterial bosimni (O'AB) quyidagi formula orqali aniqlandi: $O'AB = (2 \cdot \text{diastolik qon bosimi} + \text{sistolik qon bosimi}) / 3$.

Qorin ichi bosimi (QIB) o'rganish bo'yicha Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tomonidan tasniflash ishlab chiqilgan. Qorin ichi bosimining (QIB) darajalar bo'yicha tasnifi.

I darajasi: QIB 12–15 mm Hg. ust teng.;

II darajasi: QIB 16–20 mm Hg. ust teng.;

III darajasi: QIB 21–25 mm Hg. ust teng.;

IV darajasi: QIB > 25 mm Hg. ust teng.

Normal APB 60 mm Hg. ust teng yoki undan yuqori.

Yoqoridagi bemorlar operativ yondashuv yakunlash jarayoniga qarab quyidagi guruhlariga bo'lingan. I guruh (nazorat) guruhidagi bemorlar hisoblanib, 208 nafar bemorni o'z ichiga oldi. Ularda laparotomiya traditsion usulda yarani tikish va qorin bo'shlig'ini naylash amalyoti amalga oshirilgan. II guruh (asosiy) 2 ta kichik guruhga bo'lingan: Birinchi guruh (IIa) 152 bemorni o'z ichiga olgan, ularda laparotomiya jarrohlik yarasini vaqtincha tikish bilan yakunlangan; Ikkinchi guruh (IIB) operatsiya oxirida jarrohlik yarasi tikilmasdan laparostomiya qo'llaniladigan. Bunga 87 nafar bemorni o'z ichiga oldi.

Ko'rib chiqilgan bemorlarning barcha guruhlari APACHE II shkalasi va jarohatlanishlarning og'irlik shkalasi (ISS) bo'yicha jinsi, yoshi va ahvolining og'irligi jihatidan quyidagicha solishtirish mumkin.

Tadqiqot natijalari va muhokama. Qorin ichi bosimining (QIB) I darajasi 271 (56,7 %) bemorda, II daraja - 167 (35,0 %), III daraja - 28 (5,8 %) va IV daraja - 12 (2,5 %) bemorlarda qayd etilgan. Qo'shma abdominal shikastlanishlarda qorin perfuzion bosim (QPB) 80 mm Hg dan yuqori bo'lganligi 70,3 % hollarda uchragan, qorin perfuzion bosim (QPB) 65 mm Hg dan kam 28,9 % hollarda qayd etilgan. Qo'shma abdominal shikastlanishlarida ikkala guruhlarda ham operatsiyadan keyingi davrda qorin perfuzion bosim (QPB) va qorin ichi bosimi (QIB) dinamikasini o'rganish natijalarini tahlil qilindi.

1-guruh bemorlarda operatsiyadan keyingi davrning birinchi sutkasida (traditsion usul) II darajali qorin ichki bosimi (QIB) ($20,9 \pm 3,8$ mm Hg) 4-kunga borib qorin bo'shlig'i bosimi darajasining keskin o'sishi bilan qayd etilgan. Operatsiyadan keying davr qorin perfuzion bosim (QPB) ko'rsatkichlari past bo'lib operatsiyadan keyingi davrning 3-sutkasida minimal qiymatlarga ($62,8 \pm 8,7$ mm Hg) yetadi.

Davolash kursining birinchi haftasida 58,7 % hollarda qorin ichki bosimi (QIB) bosqichma-bosqich pasaygan va qorin perfuzion bosim (QPB) ko'rsatkichlari normallasgan, 94 (45,2 %) nafar bemorlarda turli xil asoratlar (ichaklararo anastomozning yetishmovchiligi, qorin bo'shlig'i a'zolarining eventsiyasi, qorin bo'shlig'i absesslari, gastroduodenal qon ketish, erta bitishmali ichak tutilishi), qayta operatsiyaga sabab bo'ladi.

Operatsiyadan keyingi davrda dastlabki sutkalarda kuzatuvdagi guruhlarda IIa va IIB kichik guruhlarda (zararni nazorat qilish operatsiyasi) qorin ichki bosimi (QIB) statistik jihatdan sezilarli pasayishi kuzatildi: $10,9 \pm 7,8$ mm Hg gacha. IIa guruhida va $7,8 \pm 3,5$ mm Hg gacha. Art. IIB guruhida ($p > 0,05$). Qorin perfuzion bosim (QPB) ko'rsatkichlarining yaxshilanishi qayd etilgan - $77,5 \pm 5,8$ mm Hg gacha $84,5 \pm 4,2$ mm Hg mos ravishda ($p > 0,05$), bu asosiy guruh bemorlarda mikrosirkulyatsiya jarayonlarining yaxshilanganligini ko'rsatadi. Bundan tashqari operatsiyadan keyingi davrning 3-sutkada bemorlarning IIa guruhida qorin ichki bosimi (QIB) ning $12,3 \pm 3,7$ mm Hg gacha ko'tarilishi, chunki bu jarrohlik taktikasining ikkinchi bosqichida va jarrohlik yarasining yakuniy yopilishiga bog'liq bo'ladi.

Ko'rsatkichlarga ko'ra organlar faoliyatini etishmovchiligining rivojlanish darajasi va SOFA

1 jadval

Bemorlarda operatsiyadan keyingi davr 2 sutkada organlar faoliyatini yetishmovchiligini SOFA shkalasi bo'yicha baholash.

Guruh Asistema	Guruh I, n=208	Guruh IIa, n=152	Guruh IIb, n=87
Yarak qon –tomir sistemasi	22,5%*	55,6%	33,3%
Ayirish sistemasi	45%*	22,2%	22,2%
Nafas olish sistemasi	85%	100%	63,0%
Jigar	-	-	
Qon ivish sistemasi	10%	22,2%	3,7%
Metabolik disfunktsiya	32,5%*	11,1%	7,40%
MNS	87,5%	77,8%	17,4%
SOFA, ball	7,3±1,8*	3,4±1,5	3,7±1,8

Izoh: *—Orasidagi ko'rinarli farqlar I va IIa, I va IIb gruppadagi bemorlar.

shkalasi bo'yicha ball operatsiyadan keyingi davrning ikkinchi kunida taqqoslandi, chunki aynan shu davrda I va IIa o'rtasidagi qorin ichki bosimi (QIB) dagi eng muhim farq va IIb guruhlar bilan I aniqlandi (1-jadval).

Barcha guruhlarda o'tkir miya etishmovchiligining ko'p uchraydigan holatlari shikastlanishning holati bilan izohlanadi, ya'ni qorin bo'shlig'i shikastlanishlari deyarli har doim Glazgo koma shkalasi bo'yicha nevrologik etishmovchilikning sababi bo'lgan craniocerebral bilan bog'liqdir. Jigar yetishmovchiligining namoyon bo'lishi holatlarning hech birida holatda kuzatilmadi va koagulyatsion tizimning buzilishi ham kam uchraydi va guruhlar orasida sezilarli darajada farq qilmadi. Ammo shunga qaramay I guruhda yurak-qon tomir, siydik chiqarish va metabolik tizimdagi buzilishlar bilan og'riqan bemorlar sezilarli darajada ko'proq kuzatiladi. Ushbu bemorlar guruhi haqiqatan ham ko'proq inotrop terapiyaga muhtoj edi, SOFA shkalasi bo'yicha baholash natijasi I guruhdagi organlar yetishmovchiligining og'irligi bo'yicha haqiqatan ham yuqori ballni ko'rsatdi.

Qo'shma shikastlanishlarda qorin bo'shlig'i a'zolarini shikastlanishida og'ir darajadagi shikastlangan bemorlarda umumiy o'lim darajasi 67,8 % ni tashkil etdi. Bemorlarda o'rtach o'lim ko'rsatgichi I guruh bemorlari orasida 208 nafardan 119 nafari (57,21 %), ikkinchi guruhda esa 270 nafardan 88 nafari (32,59 %) tashkil etadi. Bemorlarni IIa va IIb guruhlar o'rtasidagi farqlar sezilarli emas ($p < 0,05$). Biroq, I va IIa, I va IIb guruhlar ko'rsatkichlaridagi farqlar sezilarli ($p < 0,05$).

ORITga yotqizilgan bemorlarda qorin ichki bosimi (QIB) davolashda xamma bemorlarda ko'rsatkichlari turli xil bo'lgan. Qorin ichki bosimi (QIB) bor tirik qolgan bemorlarda o'rtacha $8,5 \pm 3,2$ mm Hg, o'lgan bemorlarda esa $24,2 \pm 1,8$ mm Hg tashkil etgan ($p < 0,05$). Ammo bu ko'rsatkichlar, qorin ichki bosimi (QIB)ning oshishi bilan o'lim ko'rsatkichini oshishi tabiiy dinamikasi qayd etildi.

Qorin ichki bosimi (QIB), qorin perfuzion bosim(QPB), a'zolar faoliyatini etishmovchiligi va og'ir axvoldagi bemorlarni umumiy og'irligi o'rtasidagi munosabatlarni tahlil qilganda, SOFA va APACHE bo'yicha qorin ichki bosimi (QIB) qiymati va bemorlarning ahvolining og'irligi o'rtasida statistik jihatdan muhim korrelyatsiya tasdiqlandi. II shkala ($p < 0,05$). Qorin ichki bosimi (QIB) darajasining oshishi SOFA va APACHE II shkalalari bo'yicha shikastlanganlarning ahvolini yomonlashishiga olib keldi, bu a'zolar faoliyatini etishmovchiligining klinik ko'rinishining rivojlanishi bilan tasdiqlangan.

Hulosa. Shunday qilib, qorinnig yopiq shikastlanishlarida bemorlarda qorin bo'shlig'i gipertenziyasi (QBG) sindromini rivojlanishini shubxa qilinganda o'z vaqtida qorin ichki bosimi (QIB) darajasini monitoringni kuzatish kerak bo'ladi. Qorin bo'shlig'ining qo'shma shikastlanishlarida qorin bo'shlig'i gipertenziyasi (QBG) sindromini rivojlanishi o'lim ko'rsatkichlarini yuqoriligi bilan xarakterlanadi.

SOFA va APACHE II shkalalari bo'yicha qorin ichki bosimi (QIB), qorin perfuzion bosim (QPB) ko'rsatkichlarini oshishi organlar faoliyatini yetishmovchiligi va og'ir holatdagi bemorlarda ahvolini o'rtacha og'irlik darajasini statistik jihatdan korrelyatsiya qilishda muhim hisoblanadi ($p < 0,05$). Qorin bo'shlig'i yopiq shikastlanishlarida bemorlarda uzoq vaqt davomida yuqori darajadagi qorin perfuzion bosim(QPB)ning keskin o'sishi va davom etishi dekompressiyani amalga

o'shinish uchun faol jarrohlik taktikasini qo'llashga yordam beradi. Qorin bo'shlig'ini dekompressiya qilishga ko'rsatma qorin perfuzion bosim (QPB) monitoringi asosida, organlar faoliyatini etishmovchiligining rivojlanishining klinik ko'rinishini hisobga olgan holda amalga oshiriladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Авазов А. А. и др. Аллопластическая герниопластика при ущемленных вентральных грыжах // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 536-537.
2. Авазов А. А. и др. Патогенез, клиника, принципы лечения ожогового шока // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 99-102.
3. Авазов А.А., Джумагельдиев Ш. Ш., Исламов Н.К. Диагностика различных форм острого панкреатита // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 535-536.
4. Ахмедов Р.Ф. и др. Диагностическая значимость уровня прокальцитонина при ожоговой болезни // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 11-12.
5. Ахмедов Р.Ф. и др. Наш опыт лечения ожогового сепсиса // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 10-11.
6. Даминов Ф.А. и др. Особенности лечебного питания для ранней профилактики желудочнокишечных осложнений у обожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 21-24.
7. Даминов Ф.А. и др. Синдром кишечной недостаточности и его коррекция у тяжелообожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 20-21.
8. Карабаев Х.К. и др. Изучение частоты и вида сердечно-сосудистой патологии у обожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 28-29.
9. Мустафакулов И.Б. и др. Тяжелая сочетанная травма живота // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
10. Мустафакулов И., Тагаев К., Умедов Х. Наш опыт лечения больных термоингаляционной травмой // Журнал кардио-респираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 53-58.
11. Мустафакулов И., Умедов Х. Современные тактические подходы в лечении травматических повреждений печени // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 48-51.
12. Мустафакулов И., Умедов Х. Синдром внутрибрюшной гипертензии при сочетанных абдоминальных травмах // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 52-55.
13. Усанов Ж. Р. У. и др. Возможности диагностики и лечения острого тяжелого панкреатита // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 103-106.
14. Шакиров Б.М., Авазов А.А., Хурсанов Ё. Э. Комплексное лечение больных с обширными глубокими ожогами нижних конечностей // Stroke. – 2017. – Т. 48. – С. 2318-2325.
15. Abdurakhmanovich A. A. et al. Methods of early surgical treatment of burns // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 528-532.
16. Abdurakhmanovich A. A. et al. Possibilities of applying minimally invasive technologies in treatment of severe acute pancreatitis // Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 246-249.
17. Avazov A. Classification of factors influencing the effectiveness of personnel activities in industrial enterprises // International Finance and Accounting. – 2019. – Т. 2019. – №. 5. – С. 17.
18. Erkinovich K. Y. Methods of early surgical treatment of burns // Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – Т. 2. – №. Special Issue 4. – С. 184-188.
19. Gulamov O. M. et al. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus // Doctor's herald. – 2020. – Т. 2. – С. 94.
20. Kurbonov N. A. et al. Modern approaches to the treatment of deep burning patients // узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
21. Mukhammadiev M. et al. Indicators of organ deficiency development in acute pancreatitis // InterConf. – 2021. – С. 738-753.
22. Mustafakulov I. B. et al. Intestinal injuries in combined abdominal trauma // узбекский медицинский журнал. – 2021. – №. Special 1.
23. Mustafakulov I. B. et al. Surgical tactics in case of isolated injuries of small and large intestine // узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
24. Mustafakulov I. B. et al. Amniotic membrane-as an effective biological wound covering // узбекский медицинский журнал. – 2021. – №. Special 1.
25. Mustafakulov I. B. et al. Optimization of intensive therapy for burn shock // узбекский медицинский журнал. – 2021. – №. Special 1.
26. Ruziboev S. et al. Treatment of acute adhesive intestinal obstruction with mini-invasive methods // InterConf. – 2021. – С. 768-773.
27. Shakirov B., Avazov A., Xursanov Yo. Comprehensive treatment of patients with extensive deep burns lower limbs. – 2022.
28. Shakirov B. M., Avazov A. A., Umedov X. A. Peculiarities of hand burn treatment in the conditions of moist medium // ISJ Theoretical & Applied Science, 04 (108). – 2022. – С. 289-291.

ОЦЕНКА ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ МУКОМОЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ**И. С. Манасова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: мукомольное производство, микроклимат, предельно допустимая концентрация, освещение, переработка, технология.

Tayanch so'zlar: unni maydalash, mikroiqlim, ruxsat berilgan maksimal konsentratsiya, yoritish, qayta ishlash, texnologiya.

Key words: flour milling, microclimate, maximum allowable concentration, dust content, processing, technology.

Представленная статья посвящена новому и актуальному направлению в зерноперерабатывающей промышленности. Автор дает характеристику основных этапов технологического процесса мукомольной промышленности. Проведен анализ основных показателей неблагоприятных факторов, зарегистрированных в рабочей зоне производства. Дана оценка микроклимата, шума, освещенности на рабочих местах. Все этапы технологического цикла работ по переработке зерновой продукции в муку подвержены воздействию комплекса неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса.

DONNI QAYTA ISHLASH SANOATIDA ZARARLI OMILLARINI BAHOLASH**I. S. Manasova**

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Mazkur maqola donni qayta ishlash sanoatidagi yangi va aktual yo'nalishga bag'ishlangan. Muallif unni maydalash sanoatining texnologik jarayonining asosiy bosqichlarini tavsiflaydi. Ishlab chiqarishning ishchi hududida ro'yxatga olingan noqulay omillarning asosiy ko'rsatkichlarining tahlilini amalga oshirildi. Ish joyidagi mikroiqlim, shovqin va yoritish baholangan. Don mahsulotlarini unga qayta ishlash texnologik siklining barcha bosqichlariga ishlab chiqarish muhiti va mehnat jarayonining noqulay omillari o'z ta'sirini o'tkazadi.

ASSESSMENT OF HARMFUL FACTORS OF THE MILLING INDUSTRY**I. S. Manasova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The presented article is devoted to a new and relevant direction in the grain processing industry. The author gives a description of the main stages of the technological process of the flour-grinding industry. The analysis of the main indicators of unfavorable factors registered in the working area of production was carried out. An assessment of dustiness, noise, illumination at workplaces is given. All stages of the technological cycle of processing grain products into flour are exposed to a complex of adverse factors in the production environment and the labor process.

Актуальность: Зерноперерабатывающее производство, занимает преобладающее место среди промышленности народного хозяйства, является главным поставщиком хлебной продукции для населения, корма для животных. Завоз зерна производился из Казахстана и России. В 2020 году Казахстан почти четвертую часть зерна и муки экспортировали в Узбекистан [1]. 2022 году Узбекистан сократил закуп зерна и муки из Казахстана на 13 % по сравнению с 2021 г, на 34 % с 2020 г. В Узбекистане мукомольным промышленностям дано разрешение экспортировать мучные продукты за рубеж, но не более 72 %. После запрета экспорта из России сахара и зерновых продуктов с целью непрерывного обеспечения населения сахаром, мукой и пшеницей принято постановление увеличить земельные участки посевов пшеницы в два раза, что в 2022 году на 1 тонну больше урожая, чем в 2021 году [2]. От развития уровня мукомольного производства зависит развитие других сельскохозяйственных отраслей. Гигиена труда, защищая от вредных факторов работников мукомольного производства, уменьшает профессиональный риск на работе, является не только ответом решению социальных задач, но и вопросов к стратегическим категориям [3]. Работники зерноперерабатывающего производства, работающие на всех этапах технологического процесса переработки зерновой продукции, подвергаются воздействию комплекса неблагоприятных факторов производственной среды и трудового процесса. Условия труда работников классифицированы в соответствии с критериями руководства СанПиН РУз №0141-03 отнесены ко второй и третьей степени вредности (классы 3.2 и 3.3). [Постановление №15, от 2017 г., ст. 249]. В последние годы в РУз реализуется комплекс мер по развитию зерновой продукции, расширению номенклатуры и ассортимента производимой готовой продукции [4]. Из данных Всемирной организации труда по всему миру рабочих и занятых в зерновом производстве, составляет около 4,5 млн, а в Узбекистане работают 16 250 человек (из них

более 70 % –мужчины в среднем возрасте) [Славинская Н.В., Искандаров А.Б., 2019]. Исследования, проведенные в России, показывают, что мукомольная промышленность включает 342 специализированных мукомольных завода и 1700 малых предприятий общей производственной мощностью до 30 млн т перерабатываемого зерна в год, фактически перерабатывается в муку 18-20 млн тонн зерна в год [5]. Изучение влияния запыленности показали, что среди работающих на мукомольном производстве страдают заболеваниями органов дыхания в 1,5 раза выше, чем другими заболеваниями и увеличивается с возрастом и стажем работы [Едимичев Дмитрий Александрович, 2011].

Цель исследования: Изучение освещения и микроклимата мукомольной промышленности, во всех этапах промышленного производства муки и мучных отраслей. Проведение анализа основных показателей неблагоприятных факторов, зарегистрированных в рабочей зоне производства работников мукомольной промышленности, и разработка комплекса гигиенических мероприятий по оздоровлению условий труда на основе показателей оценки производственной среды, влияющих на работоспособность и здоровье человека в процессе работы [6].

Методы исследования: Объектом исследования является мукомольная промышленность Бухарской области, город Кагана и Бухары. Производительность в сутки составляла 500 т зерна. С целью оценки гигиены труда работников анализирован микроклимат (температура, влажность, движение воздуха), являющийся одним из неблагоприятных факторов в процессе производства на основании СанПиН №03-25-16 о предельно допустимых нормах микроклимата. Исследование проведено во всех процессах работы т.е. охвачено обследование всех имеющихся помещений завода. Замер произведен на уровне рабочей зоны, (на высоте 1,5-1,7 м), на постоянном месте работы (до 10 м от станка) и на непостоянном месте работы (не более 10 м от станка). В работе использованы приборы из лаборатории Областной СЭБО и ОЗ Метиомер, Яркомер «ТКА-ПКМ»02 [7]. Скорость потока воздуха измеряли в холодный и теплый сезон, для более достоверной оценки произведен замер 3-4-хкратно у входа в цех, на уровне рабочей зоны и в непостоянном месте работы, с помощью усовершенствованной модели прибора анемометра. Неблагоприятными факторами труда, явились: шум, микроклимат образующийся при переработке зерна (измельчение, очистка, разгрузка), производственная вибрация, неблагоприятный микроклимат и напряженность труда, которая создается высокой динамической физической нагрузкой, выполнением ручной работы и с участием опорно-двигательной системой тела, поддерживающей во время работы вынужденное и неудобное рабочее положение, постоянным передвижением в рабочем месте при контроле работы оборудования и технологического процесса. Изучение параметров температуры рабочего места проводилось в теплый и холодный сезон года в течение смены в начале, середине и конце рабочего дня, учитывая температурную нагрузку на всех этапах рабочей зоны. На основании СанПиН РУз №0324-16 “Норма микроклимата в производственных помещениях” в работе использован метиомер для измерения температуры в соответствующем диапазоне микроклимата воздуха на рабочем месте [8].

Результаты исследования показали уровень температуры в мочном, вальцовом отделе в пределах нормы. На верхнем этаже производства, в упаковочном отделе температура превышала нормы в 1,5 раза в рабочей зоне, на постоянном рабочем месте в 1,2 раза во время работы. В конце рабочего дня наблюдался подъем температуры в помещении почти на 1,7 раза.

Естественное освещение мукомольного комбината во всех помещениях составляет 0,2-0,3 % против 0,5 %, то есть в 2,0 раза меньше, поэтому освещение было в основном искусственно ламповым. При измерении уровня освещения в некоторых отделениях ниже нормы составляет от 230 до 280 лк. Нарушения предельно допустимой нормы в отделе дистанционного управления не наблюдалось, то есть показатели соответствовали норме СанПиН (табл. 1).

Замер произведен совместно с лабораторией Санитарно-Эпидемиологического благополучия и Общественного Здоровья.

Для анализа использован прибор - яркомер.

На основании СанПиН РУз №0325-16 “Санитарные нормы допустимых уровней шума на рабочих местах” были произведены измерения шума рабочих мест над станком, 1 м бли-

Таблица 1.

Показатели освещенности цехов в шелкоткальном производстве в «Бухара Бриллиант Силк», люкс

Наименование цехов	До работы			Во время работы			После работы		
	Над станком	На 1 м ближе к станку	10 м от станка	Над станком	На 1 м ближе к станку	10 м от станка	Над станком	На 1 м ближе к станку	10 м от станка
элеватор	220± 2,20	280± 2,40	280± 2,40	226,5 ±2***	270± 2,35	257,5 ±2,3*	285± 2,41	255± 2,39	215± 2,18
моечно-очистительные	225± 2,22	230± 2,25	222,5 ±2,2	224± 2,21	229,2 ±2,2	230± 2,25	228,5 ±2,2	230± 2,25	222,5 ±2,2
размольные	285± 2***	275± 2,37	240± 2,25	290± 2,43	275± 2,3**	235± 2,25	285± 2,41	265± 2,3**	252,5 ±2,2
сортировщик	270± 2,35	270± 2,35	235± 2,35	279± 2,38	270± 2,35	235± 2,25	275± 2,3**	257,5 ±2,3	245± 2,26
упаковочные	282,5 ±2***	272,5 ±2,3	240± 2,25	285± 2,41	275± 2,37	235± 2,2**	282,5 ±2,4	277,5 ±2,3	275± 2,37
Норма по КМК 2.01.05-98									

Примечание: - различия достоверны относительно цеховых показателей гигиенической нормы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

Таблица 2.

Показатели шума данных цехов в шелкоткальном производстве в «Бухара Бриллиант Силк», дБА.

Наименование цехов	До работы			Во время работы			После работы		
	Над станком	На 1 м ближе к станку	10 м от станка	Над станком	На 1 м ближе к станку	10 м от станка	Над станком	На 1 м ближе к станку	10 м от станка
Элеватор	84±1,0	84±1,0	82±1,0	85,75 ±1,0	85,75 ±1,0	81±1,0	55,75 ±1,0	55,75 ±1,0	82±1,0
очистительные	84,75 ±1,8	84,75 ±1,8	82,75 ±1,8**	84,75 ±1,8	84,75 ±1,8**	82,75 ±1,8	84,75 ±1,8	84,75 ±1,8	82,75 ±1,8
размольные	86,75 ±1***	86,75 ±1,4	85,75 ±1***	88,75 ±1,4	88,75 ±1,4	86,75 ±1,4	84,75 ±1,4**	84,75 ±1,4	83,75 ±1,4
сортировочные	85,25 ±1,3	85,25 ±1,3	84,25 ±1,3	86,25 ±1,3	86,25 ±1,3	84,25 ±1,3	86,25 ±1,3	85,25 ±1,3	84,25 ±1,3
упаковочные	80,25 ±1,2	80,25 ±1 ***	75,25 ±1,2	75,25 ±1 ***	75,25 ±1,2	74,25 ±1,2	75,25 ±1,2**	75,25 ±1,2	74,25 ±1,2
ПДУ согласно СанПиН РУз №0325-16 ПДУ эквивалентного уровня звука при категории тяжести труда средней тяжести II 80 дБА									

Примечание: - различия достоверны относительно цеховых показателей гигиенической нормы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001)

же к станку и 10 м от станка. По результатам измерений получены следующие данные: источником шума служили механизмы моечной машины, генераторы, транспортные передвижения, размольные машины в вальцовом цехе. Шум, встречающийся в мукомольном производстве имеет постоянный широкодиапазонный характер. Высота и частота зависела от выполняемой функции и вида оборудования. Особенно превышение предельных доз шума наблюдалось около моечной и вальцовой машины, достигая от 88 дБА до 96 дБА. Также во время работы и по окончании работы шум в производственных помещениях достигается до 96,7 дБА, так как на постоянных местах, где работники проводят более 50 % времени, в основных цехах, размещенных на производственной площадке, по СанПиН РУз №0325-16 допускается до 80 дБА. (табл. 2).

Из нормативных стандартов, требуемых для мукомольного производства, скорость движения воздуха, является показателем уровня вентиляционной системы. Замер скорости воздуха произведен с помощью анемометра в трех точках рабочего места, в зимний и летний сезоны года на основаниях СанПиН №03-24 РУз.

Выводы: Работники мукомольного завода в процессе работы подвергаются неблагоприятным факторам производства, уровень вредности зависит от рабочего места, вре-

мени и от характера выполняемой работы. Воздействие высокой температуры воздуха наблюдалось в 1.5 раза выше в летнем периоде в рабочей зоне, цехе круповейки и выбойке. Скорость движения воздуха превышала нормы на 1,5 раза, где не имели вентиляции особенно в холодный период года. Обобщая уровень вредных факторов, можно говорить о разработке профилактических оздоровительных мероприятий.

Использованная литература:

1. Гигиена труда [Электронный ресурс] : учебник / Н. Ф. Измеров, В. Ф. Кириллов - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970436912.html>
2. GN 2.2.5.1313-03. Maximum allowable contamination (MAC) of harmful emissions into the environment [Text]. - Input. 06/15/2003 - М. : STC "Industrial Safety", 2003. - 591 p.
3. Iskandarova Sh.T. Guide to practical exercises in general hygiene: textbook Sh.Iskandarov, M.Khasanova, V. Inogamova. M. Ikramova. - Tashkent: "Tafakkur Bo'stoni". 2014. 320 p.B
4. Laws "On labor protection" (2016), Notifications of legal prosecutors "On the sanitary and epidemiological department of the President of the Republic of Uzbekistan No. UP-4947".
5. Occupational pathology: national guidelines / ed. acad. RAMN N.F. Izmerov. -M.: GEOTAR-Media, 2011.-777 p.
6. Occupational health: a textbook for students of the medical and preventive faculty in the discipline "Occupational health" / V.A. Kiryushin, A.M. Bolshakov, T.V. Motalova. - Ryazan, 2014. - 262 p.: ill.
7. SanPiN. SanPiN RUz No. 0324-16 Hygienic requirements for the microclimate of industrial premises. Sanitary rules and regulations. -Enter. 08/01/2016. -T.: Kitchen Publishing House, 2016
8. SanPiN. SanPiN RUz No. 0325-16 Hygienic requirements for noise at workplaces in industrial premises. Sanitary rules and regulations. -Enter. 08/01/2016. -T.: Kitchen Publishing House, 2016
9. Vasilyeva O.S. Spirin V.F., Velichkovsky B.T. Respiratory diseases from organic dust among agricultural workers // Professional respiratory organs: national guidance / ed. N.F. Izmerova, A.G. Chuchalin. - М.: GEOTAR-Media, 2015. - S. 560-574.

**QO'SHMA JAROHATLANISHLARDA QORIN BO'SHLIG'I
A'ZOLARINING SHIKASTLANISHI****I. B. Mustafakulov, S. E. Mamaradjabov, X. A. Umedov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: qorin bo'shlig'i a'zolarining og'ir qo'shma travmalarida davolash va ularni bashorat qilish, qorin bo'shlig'i a'zolarining shikastlanishi, qo'shma travma.

Ключевые слова: диагностика и лечение тяжелой сочетанной травмы живота и их прогнозирование, повреждение органов брюшной полости, сочетанная травма.

Key words: diagnosis and treatment, severe concomitant abdominal trauma, prediction, damage, abdominal organs, concomitant injury.

Maqolada qorin bo'shlig'i a'zolarining og'ir qo'shma travmalarida davolash va ularni bashorat qilish natijalarini o'rganish haqida zamonaviy adabiyotlarda tahlili keltirilgan. Mualliflar tomonidan mamlakatimizda va chet el mualliflari chop etgan asosiy adabiyotlar sharhi yoritilgan.

ПОВРЕЖДЕНИЕ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ**И. Б. Мустафакулов, С. Э. Мамараджабов, Х. А. Умедов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Самарканд,
Узбекистан

В статье представлены результаты изучения современной литературы о диагностике и лечении тяжелой сочетанной травмы живота и их прогнозирование. Авторами приведены основные литературные данные отечественных и зарубежных авторов за последние годы.

INJURY TO THE ABDOMINAL ORGANS DUE TO CONCOMITANT INJURY**I. B. Mustafakulov, S. E. Mamaradjabov, X. A. Umedov**

Samarkand state medical university, Samarkand,

Samarkand branch of republican research center of emergency medicine, Samarkand, Uzbekistan

Current article presents the results of studying the modern literature on the diagnosis and treatment of severe concomitant abdominal trauma and their prediction. The authors provide the main literature data of domestic and foreign authors in recent years.

Dolzarbliigi: Qorin bo'shlig'i shikastlanishlari hozirgi davridagi jarohatlarning 1,5 - 36,5 % tashkil qilib, lekin ularning uchrashi va og'irlik darajasi ortib bormoqda. Tulupov A.N. (2015), so'zlariga ko'ra og'ir qo'shma shikastlanishlar deyarli 30 %ni qorin bo'shlig'i a'zolariga shikastlanishi tashkil qiladi. Bunday shikastlanishlar ichki organlarning shikastlanishining og'irligi va diagnostikaning qiyinchiliklari tufayli, turli mualliflarning fikriga ko'ra, 25-65 %gacha bo'lgan asoratlar va o'limning yuqori ko'rsatgichi bilan tavsiflanadi.. Shapota Yu.B. (1990) va Afonina A.A. (1998), so'zlariga ko'ra qorin bo'shlig'i bir organining izolyatsiya qilingan shikastlanishi bilan o'lim darajasi 5,1-20,4 %gacha, qo'shma jarohatlarda esa 18,3-64 %gacha uchrashi mumkin [5,6,10,11].

Qorin bo'shlig'ining yopiq shikastlanishlari diagnostik qiyinchiliklar va boshqa organlar va tizimlarning shikastlanishlari bilan tez-tez kombinatsiyalanganligi sababli ko'p sonli asoratlar va o'lim ko'rsatgichini yuqoriligi bilan xarakterlanadi [19,20,21]. Asosiy muammo - shok bilan kechadigan qorin bo'shlig'i a'zolarining yopiq qo'shma shikastlanishlarini diagnostikasi va davolash. Patologiyaning bergan ma'lumotlarida kasalxonada o'lim ko'rsatgichi 17,3-72,7 %gachani tashkil qiladi [22,23,24,25]. Masalan, so'nggi 5 yil ichida Rossiyada yo'l-transport hodisalaridan o'lim 65 %ga oshdi va o'lim soni yiliga 33-35 ming kishiga etadi [26,27,28,29,30].

Adabiyotda og'ir shikastlanishlarda tananing turli sohalarining ko'plab shikastlanishlarini belgilaydigan bir nechta atamalar mavjud. Zamonaviy adabiyotlarda og'ir qo'shma shikastlanish (OQSH) atamasi ko'pincha ko'proq qo'llaniladi. Biroq katta tibbiy ensiklopediyada quyidagi ta'riflar ham mavjud: politrauma – bir bemorda bir vaqtning o'zida bir nechta anatomik sohalarida zarar etkazish.

Qo'shma shikastlanishlar bir vaqtning o'zida bir nechta sistema yoki organlarning shikastlanishidir. Ekstremal holatning modeli sifatida OQSH tananing ikki yoki undan ortiq anatomik sohalariga zarar etkazishdir. Qo'shma shikastlanish tananing yetti anatomik sohasidan ikkitasi yoki

undan ortiq bir vaqtning o'zida zarar yetkazilishini nazarda tutiladibu ko'plab patologik sindromlar bilan namoyon bo'ladigan, dominant omilning tez-tez o'zgarishi bilan birga keladigan shikastlanishning murakkab multifaktorial va og'ir shaklidir, asoratlar soni va o'lim ko'rsatgichi yuqori bo'ladi. Shunday hollarda, ilmiy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, travmatik va gemorragik shok fonida qorin bo'shlig'ining og'ir travmasi bo'lgan bemorlarda jarrohlik yondashuvining hajmini tanlash holi ham hal etilmagan muammolardan bo'lib qolmoqda.

Tadqiqot maqsadi: Bu shikastlanishning og'irligiga qarab yangi diagnostika usullari va ratsional jarrohlik taktikasini takomillashtirish va joriy etish yo'li bilan qo'shma shikastlanishlarda qorin bo'shlig'i a'zolarining shikastlanishini jarrohlik yo'li bilan davolash natijalarini yaxshilashdir.

Materiallar va uslublar: Qorin bo'shlig'ining og'ir qo'shma shikastlanishlari bilan shikastlangan bemorlarni davolashda RSHTYOIM Samarqand filialida kechayu kunduz shoshilinch jarrohlik yordami sharoitida amalga oshirib kelmoqda.

RSHTYOIM Samarqand filialiga 2009-2019 yillarda qorin bo'shlig'i va qorin parda orti sohasi a'zolarini shikastlanishi bilan 2645 nafar bemor yotqizilgan bo'lib, shulardan 447 nafari (16,9 %) qorin bo'shlig'i shikastlanishi bilan operatsiya qilingan.

Tadqiqotimiz ikki bosqichdan iborat bo'lib – retrospektiv ya'ni shokogen mexanik shikastlangan 208 nafar bemorning kasallik tarixini o'rganish natijalariga asoslangan va prospektiv qo'shma travma bilan kasalxonaga yotqizilgan 270 nafar og'ir bemorni davolash natijalari tahlili asoslangan.

Tadqiqot uchun qo'shilish kerak bo'lgan mezonlari quyidagilar kiradi: 1) qorin bo'shlig'i a'zolarining qo'shma mexanik shikastlanishlarida shokga olib keluvch xolatlar; 2) shikastlangan bemorlarni yoshi 18-89 yoshgacha. Qarshi mezonlarga quyidagilardan iborat : 1) klinik ahamiyatga ega bo'lgan patologiya (qabul qilish vaqtida dekompensatsiyalangan bosqichdagi onkologik kasalliklar va surunkali kasalliklar); 2) qo'shma og'ir shikastlanish.

Tadqiqotda 18-89 yoshgacha bo'lgan 478 nafar bemor kiritilgan, ular orasida - 306 erkak (64,0 %) va 172 ayol (36,0 %) tashkil qiladi (1 rasm).

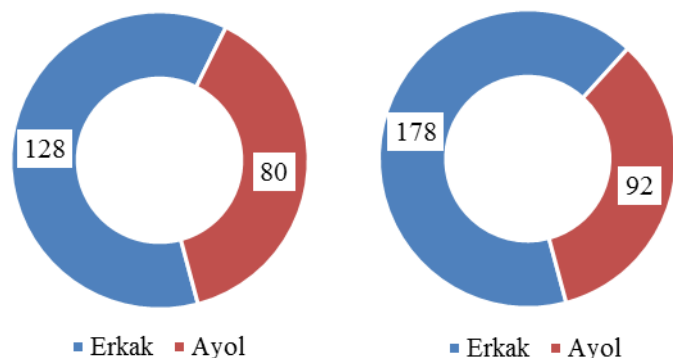
Kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning o'rtacha yoshi $33,8 \pm 13,4$ yilni tashkil etdi va ularning aksariyati mehnatga layoqatli yoshdagi odamlar edi, bu ham o'rganilayotgan muammoning dolzarbligini ta'kidlaydi (2-rasm)

Quyidagi rasmda ko'rinib turibdiki 3-rasmda 10 yil davomida RSHTYOIMSFda kasalxonaga yotqizilgan bemorlar soni 6 baravar oshgan. Ko'pchilik bemorlar tez tibbiy yordam brigadalari tomonidan shifoxonaga olib kelingan - 416 (87 %), ular voqea joyida tananing hayotiy funksiyalarini saqlab qolish va hayot uchun xavf soluvchi tasirlardan oldini olishga qaratilgan tegishli yordam ko'rsatildi.

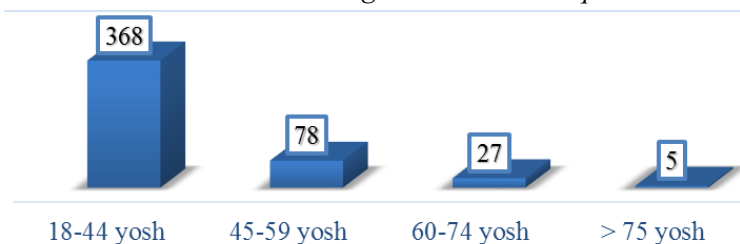
Shikastlangan 62 nafari (13 %) shaxsiy mashinasida shifoxonaga olib kelingan kelgan.

Shikastlangan 478 nafari 447 nafari (93,5 %) operatsiya qilingan. Shulardan o'limga olib keladigan holatlar nazorat guruhida kuzatildi - 208 tadan 119 tasida (57,21 %) va asosiy guruhda - 270 tadan 88 tasida (32,59 %) tashkil qilgan. Qorin bo'shlig'i yopiq shikastlanishi (25 tasida jigar va 6 ta taloq) bo'lgan 31 (11,48 %) bemorda qo'shma shikastlanishda shikastlangan bemorlarda konservativ terapiya o'tkazildi.

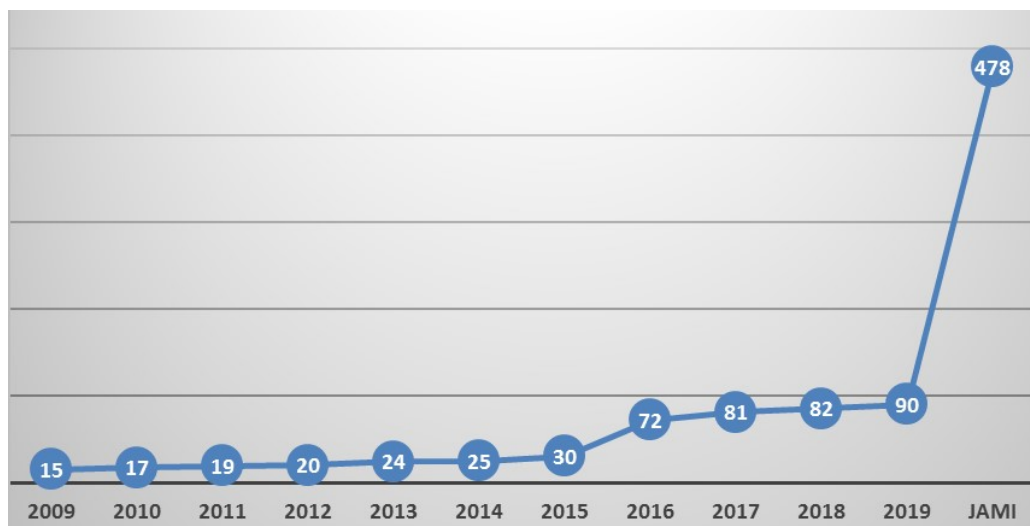
Ko'p hollarda shikastlanish sababi yo'l-transport hodisasi ($n = 358 - 74,89 \%$), 51 (10,67 %) nafar bemorlarda shikastlanish sababi qorin bo'shlig'i yopiq shikastlanishi, 61 (12,76%) katatravma (4 rasm)



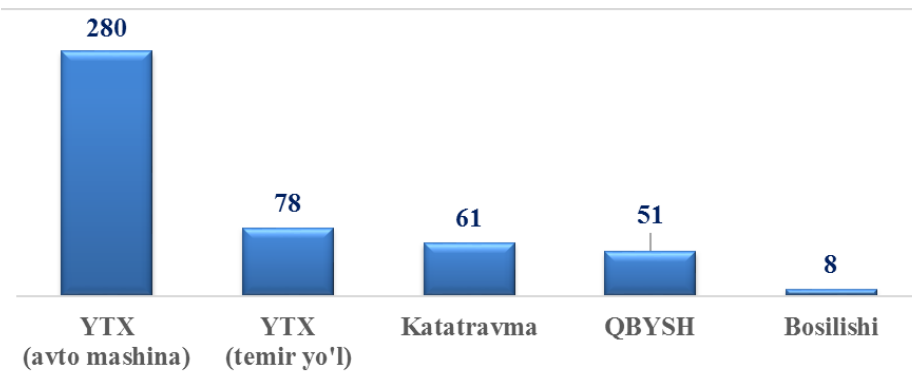
1 rasm. Asosiy va nazorat guruhidagi qorin bo'shlig'i shikastlanishi bilan shikastlangan bemorlarni taqsimlanishi.



2 rasm. Bemorlarning yoshi bo'yicha taqsimlanishi.



3 rasm. Qo'shma shikastlanishlar bilan murojat qilgan bemorlarni dinamikasi



4 rasm. Bemorlarning yoshi bo'yicha taqsimlanishi.

Bemorlarning shikastlanish turi va mexanizmi bo'yicha taqsimlanishi. Shikastlanganlarning 257 nafarida (53,77 %) alkogoldan mastlik xolati kuzatilgan. Shokning og'irlik darajasi Algovver-Gruber indeksi (shok indeksi) yordamida baholandi.

Gemorragik shok darajasi bo'yicha shikastlangan bemorlarni taqsimlanishi 1 jadvalda keltirilgan. Jadval ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, tekshirilgan bemorlarning 478 nafar bemorda (100 %) gemorragik shok holatida (I, II, III va IV darajalar) murojat qilgan.

Nazorat guruhidagi I darajali gemorragik shok rivojlanishi bilan ham o'lim holatlari mavjudligiga e'tibor qaratish lozim; II, III va IV darajali gemorragik shok rivojlanishi bilan deyarli 100 % o'lim qayd etilgan (5 rasm)

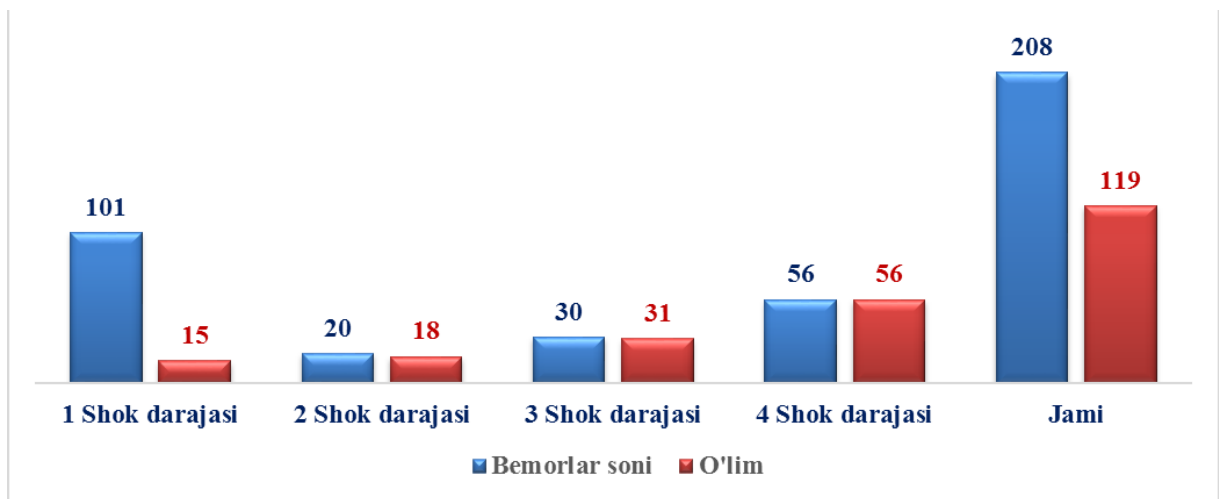
Asosiy guruhda takomillashtirilgan jarrohlik taktikasini qo'llash bilan o'lim ko'rsatgichi sezilarli darajada kamaydi va gemorragik shok I darajasida o'lim kuzatilmadi va IV darajali yopiq shikastlanishlar bilan 49 % bemor tirik qoldi (6 rasm).

Quyidagi 7 rasmda shikastlangan paytdan boshlab shifoxonaga yotqizish muddatlari ko'rsatilgan. Bemorlarning aksariyati jarohat olgan paytdan boshlab 3 soatgacha shifoxonaga yotqizilgan (n=292, 61,1%), jarohatdan keyingi birinchi soatda - faqat 60 (12,55%) nafar bemorlarda kuzatilgan.

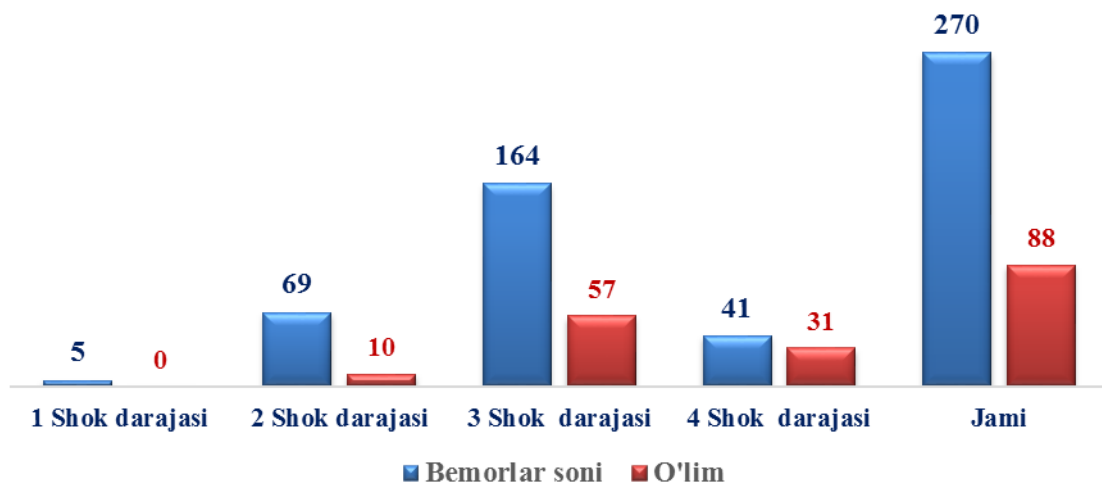
1 jadval.

Qorin bo'shlig'i a'zolarining qo'shma shikastlanishi bilan murojat qilgan bemorlarni gemorragik shokning og'irlik darajasiga qarab taqsimlanishi

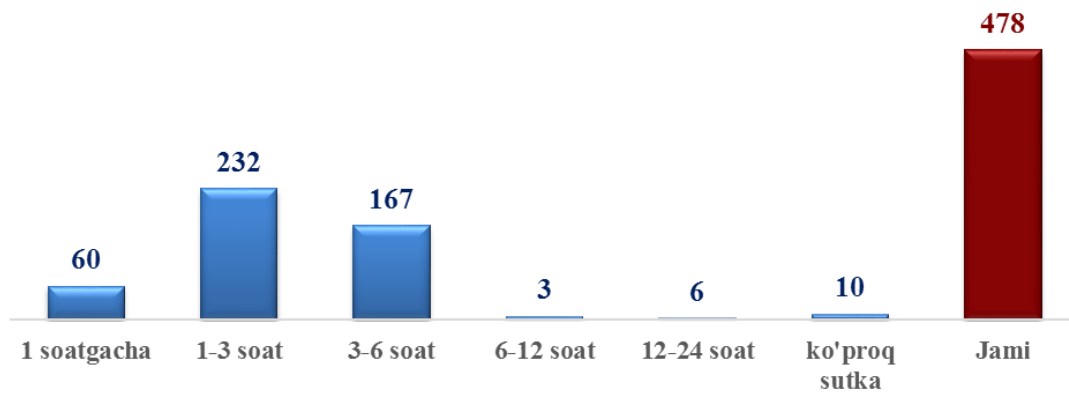
Altgovver-Gruber indeksi	Shok darajalari	Bemorlar soni, n=478		Jami o'lim	
		I gur.	II gur.	I gur.	II gur.
1,0 gacha	I	101	5	15	-
1,0 dan 1,5	II	20	60	18	10
1,5 dan 2,0	III	31	164	30	57
2,1 yuqori	IV	56	41	56	21
Jami:		208	270	119 (57,21 %)	88 (32,59 %)



5 rasm. Nazorat guruhidagi qorinnig shokning og'irlik darajasini o'lim darajasiga bog'liqligi, n=208.



6 rasm. Asosiy guruhidagi qorinnig shokning og'irlik darajasini o'lim darajasiga bog'liqligi, n=270.

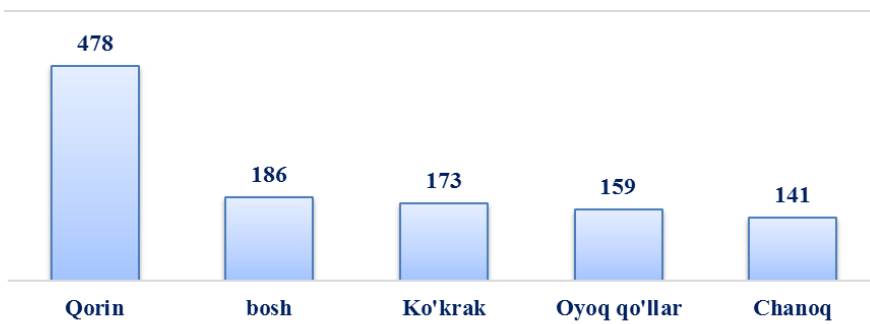


7 rasm. Shikastlanganlarning shifoxonaga yotqizish vaqti bo'yicha taqsimlashi.

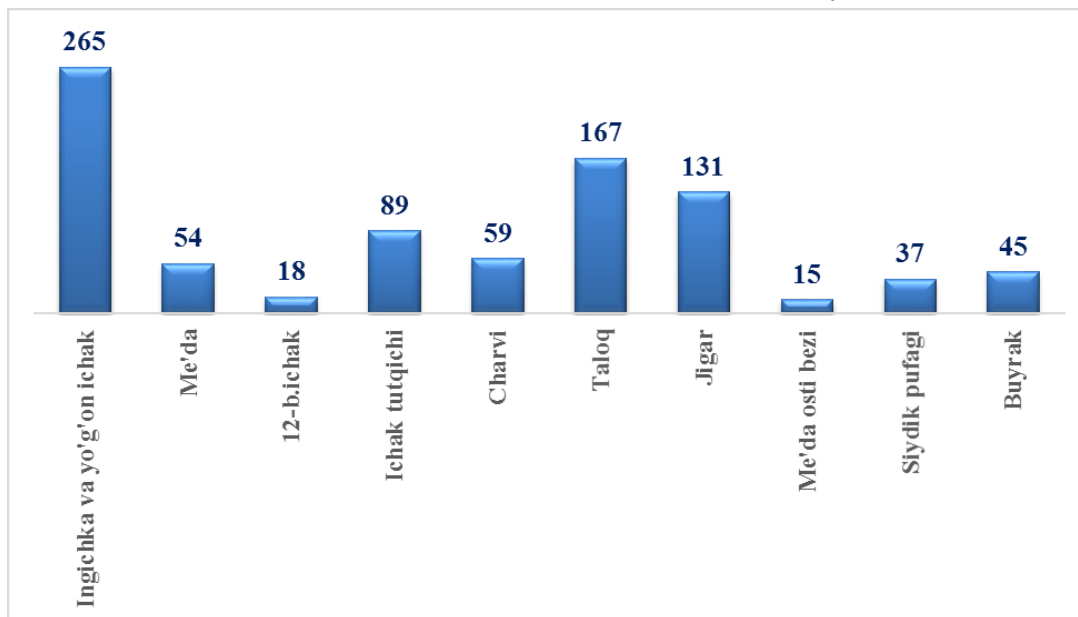
Shuningdek, qo'shma shikastlanishlar bilan og'riqan bemorlarda tananing turli anatomik so-halarini shikastlanish darajasini tahlil qildik (8 rasm). Guruhda ko'pchilik bemorlarda bosh va oyoq-qo'l shikastlanishlari (62,0 % - 58,9 %), ko'krak qafasi a'zolari shikastlanishi - 40,5 %, umurtqa pog'onasi shikastlanishi - 27,2 %, tos suyaklari va siydik-jinsiy a'zolar shikastlanishi - 22,9 %, qorin bo'shlig'i a'zolari shikastlanishlari - 21,2 %ni tashkil etadi.

Qo'shma abdominal shikastlangan 478 nafar bemordan 261 nafarida (54,6 %) qorin bo'shlig'i shikastlanishi, 131 nafarida (27,4 %) – kranioserebral travma (KST), 60 nafar bemorda (12,5 %) - ko'krak va 26 (5,5 %) nafar holatlar, qo'shma shikastlanishlar aniqlandi.

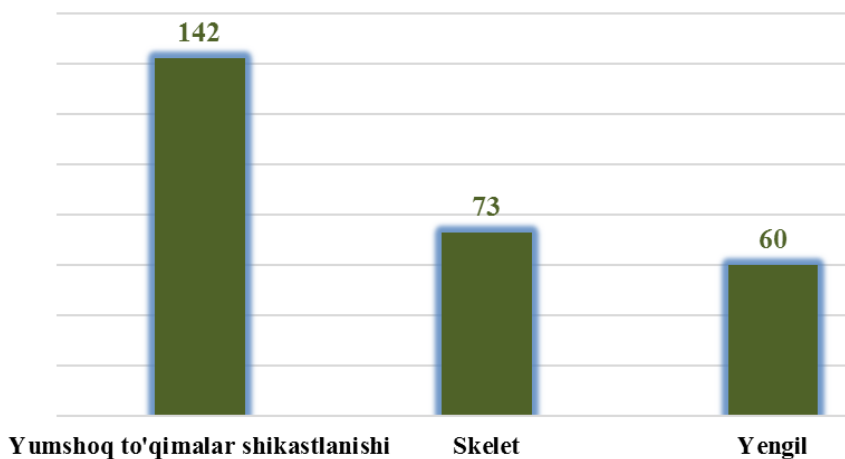
Ko'pincha qorin bo'shlig'i shikastlanishlari TBI va ko'krak qafasi shikastlanishi bilan birga kelgan (n=271; 56,7 % hollarda).



8 rasm. Turli anatomik sohalarda shikastlanish darajasi.



9 rasm. Qo'shma shikastlanishlarda qorin bo'shlig'i va qorin parda orti sohasi a'zolarining shikastlanishi.



10 rasm. Qo'shma shikastlanishda qorin bo'shlig'idan tashqari shikastlanishlar.

Shuni ta'kidlash o'tish kerakki, shikastlangan bemorlarni 94,1 % hollarda ikki yoki undan ortiq anatomik sohalarda shikastlanishi kuzatilgan.

Qorin bo'shlig'i a'zolari va qorin parda orti sohasi a'zolarini shikastlanishlari umumiy shikastlangan bemorlar soni 880 nafaridan 478 nafarini tashkil etadi. Qorin bo'shlig'i shikastlanishlari orasida parenximatoz a'zolari shikastlanishini o'rtacha taqsimlanishi ko'rsatilgan.

Qorin bo'shlig'ining parenxima organlarining shikastlanishi (506) nafar qorin bo'shlig'i va qorin parda orti sohasi a'zolarining (374) nafarni tashkil etadi (9 rasm).

Bundan tashqari, 275 bemorda qorin bo'shlig'idan tashqari shikastlanishlar (10 rasm), kuzatilgan ularga skelet, yumshoq to'qimalar va ko'krak qafasi organlarining shikastlanishi bilan tavsiflangan.

Natijalar va muhokamalar. Ushbu kuzatishlar natizasida 2 ta asosiy sindromni qayd etildi: rivojlanayotgan peritonit va ichki a'zoldan qon ketishi sindromi. Rivojlanayotgan peritonit sindromi kovak organlarning shikastlanishi bilan yuzaga keldi.

Ichki a'zoldan qon ketish sindromi parenximatoz a'zolar yoki tutqich va omentumning qon tomirlari, retroperitoneal bo'shliqga shikast etkazilgan yuzaga kuzatildi. Shu bilan birga, gemodinamikaning o'zgarishi, shuningdek, bir qator gematologik ko'rsatkichlarning pasayishi (gemoglobin, gematokrit, eritrotsitlar soni), taloq yorilishi bilan oliguriya va leykotsitoz xarakterlidir (167).

Biz quyidagi davolash taktikasini qo'llaymiz: ichki a'zoldan qon ketishi va o'tkir peritonitning aniq klinikasi bilan - shoshilinch operatsiya (232 bemorda). Ichki a'zoldan qon ketishi va peritonit borligiga aniqlanmasa, shokga qarshi terapiyasi bilan birgalikda plevral punksiya (31da), laparosentez (40da), laparoskopiya (127da), R-grafigi: bosh suyagi () kabi diagnostika usullari. 51 ta), tos suyagi (30 ta), umurtqa pog'onasi (37 ta), retrograd sistografiya (15 ta), ultratovush (201 ta) va kompyuter tomografiyasi (40 ta bemorda) o'tkaziladi.

Qorin bo'shlig'ining qo'shma shikastlanishi bilan eng ko'p uchraydigan holat parenximatoz a'zoldarning shikastlanishi, ichaklar, siydik pufagi, buyraklarning shikastlanishi bilan namayon bo'ladi. Shu bilan birga, jigar, taloq, buyrak shikastlanishi, ko'krak qafasi, tos va umurtqa pog'onasi shikastlanishi bilan keng retroperitoneal gematomalar ko'proq kuzatilganligi hisobga olindi. Qabul qilingandan so'ng, ichki kon ketish belgilari 250 (52,3 %) nafar bemorda va peritonit belgilari bo'lgan 48 (10,0 %)nafar bemorda qayd etilgan.

Xulosa. Qo'shma shikastlanishlarda o'limning asosiy sababi 478 nafar bemorlar orasidan 127 nafarida (26,56 %) asoratlarning rivojlanib borishidir. Operatsiyadan keyingi davrda qorin bo'shlig'i a'zolari shikastlanishi bilan o'rtacha 80 (16,73 %) nafar bemor kuzatilgan.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Авазов А.А. и др. Патогенез, клиника, принципы лечения ожогового шока //Вестник науки и образования. – 2021. – № 3-2 (106). – С. 99-102.
2. Авазов А.А. и др. Аллопластическая герниопластика при ущемленных вентральных грыжах //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 536-537.
3. Авазов А.А., Джумагельдиев Ш. Ш., Исламов Н.К. Диагностика различных форм острого панкреатита // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 535-536.
4. Ахмедов Р.Ф. и др. Диагностическая значимость уровня прокальцитонина при ожоговой болезни //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 11-12.
5. Ахмедов Р.Ф. и др. Наш опыт лечения ожогового сепсиса //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 10-11.
6. Даминов Ф.А. и др. Особенности лечебного питания для ранней профилактики желудочнокишечных осложнений у обожженных //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 21-21.
7. Даминов Ф.А. и др. Синдром кишечной недостаточности и его коррекция у тяжелообожженных //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 20-21.
8. Карабаев Х.К. и др. Изучение частоты и вида сердечнососудистой патологии у обожженных //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 28-29.
9. Мустафакулов И., Тагаев К., Умедов Х.. Наш опыт лечения больных термоингаляционной травмой // Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 53-58.
10. Мустафакулов И., Умедов Х. Современные тактические подходы в лечении травматических повреждений печени //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 48-51.
11. Мустафакулов И., Умедов Х. Синдром внутрибрюшной гипертензии при сочетанных абдоминальных травмах //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 52-55.
12. Мустафакулов И. и др. Тяжелая сочетанная травма живота //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
13. Усанов Ж. Р. У. и др. Возможности диагностики и лечения острого тяжелого панкреатита //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 103-106.
14. Шакиров Б.М., Авазов А.А., Хурсанов Ё. Э. Комплексное лечение больных с обширными глубокими ожогами нижних конечностей //Stroke. – 2017. – Т. 48. – С. 2318-2325.
15. Abdurakhmanovich A. A. et al. Methods of early surgical treatment of burns //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 528-532.

16. Abduraxmanovich A. A. et al. Possibilities of applying minimally invasive technologies in treatment of severe acute pancreatitis //Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 246-249.
17. Avazov A. Classification of factors influencing the effectiveness of personnel activities in industrial enterprises // International Finance and Accounting. – 2019. – Т. 2019. – №. 5. – С. 17.
18. Erkinovich K. Y. Methods of early surgical treatment of burns //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – Т. 2. – №. Special Issue 4. – С. 184-188.
19. Gulamov O. M. et al. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus //Doctor's herald. – 2020. – Т. 2. – С. 94.
20. Kurbonov N. A. et al. Modern approaches to the treatment of deep burning patients //Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
21. Mukhammadiev M. et al. Indicators of organ deficiency development in acute pancreatitis //InterConf. – 2021. – С. 738-753.
22. Mustafakulov I. B. et al. Surgical tactics in case of isolated injuries of small and large intestine //узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 2
23. Mustafakulov I. B. et al. Amniotic membrane-as an effective biological wound covering // узбекский медицинский журнал. – 2021. – №. Special 1.
24. Mustafakulov I. B. et al. Optimization of intensive therapy for burn shock //узбекский медицинский журнал. – 2021. – №. Special 1.
25. Mustafakulov I. B. et al. Intestinal injuries in combined abdominal trauma //узбекский медицинский журнал. – 2021. – №. SPECIAL 1.
26. Ruziboev S. et al. Treatment of acute adhesive intestinal obstruction with mini-invasive methods //InterConf. – 2021. – С. 768-773.
27. Shakirov B. M., Avazov A. A., Umedov X. A. Peculiarities of hand burn treatment in the conditions of moist medium //ISJ Theoretical & Applied Science, 04 (108). – 2022. – С. 289-291.

АКУШЕРЛИК ҚОН КЕТИШИГА ЮҚОРИ ХАВФЛИ ГУРУҲЛАР ВА УЛАРНИНГ АКУШЕРЛИК АСОРАТЛАРДАГИ УЛУШИНИ РЕТРОСПЕКТИВ ЎРГАНИШ**О. Ё. Поянов, Н. Р. Зокирова, Н. Н. Каримова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: акушерлик қон кетишлари, оналар ўлими, преэклампсия, эклампсия, анемия, соматик патология.

Ключевые слова: акушерское кровотечение, материнская смертность, преэклампсия, эклампсия, анемия, соматическая патология.

Key words: obstetric bleeding, maternal mortality, preeclampsia, eclampsia, anemia, somatic pathology.

Қашқадарё вилоят перинатал маркази туғруқхонасида сўнгги 6 йил ичида (2014-2019) 58807 та туғруқ тарихларини акушерлик қон кетишларига юқори хавфли гуруҳларга кирувчи патологиялар ва уларда содир бўлган қон кетишлар улушини ва оналар ўлими кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш мақсадида ретроспектив ўрганиб чиқилди. 6 йил ичида ушбу туғруқхонада умумий туғруқлар сони 58807 бўлиб, шулардан 346 туғруқдан сўнг қон кетиш ҳолатлари содир бўлган. Бизнинг текширишларимиз бўйича ушбу туғруқхонада акушерлик қон кетишлар 2014-2019 йиллар ичида 16,9 % ни ташкил қилган.

РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГРУПП ВЫСОКОГО РИСКА НА АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ И ИХ ДОЛЯ В АКУШЕРСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ**О. Ё. Поянов, Н. Р. Зокирова, Н. Н. Каримова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

За последние 6 лет (2014-2019 гг.) ретроспективно изучено 58807 историй родов в перинатальном центре Кашкадарьинской области с целью определения связи между патологиями, относящимися к группам высокого риска по акушерским невынашиваниям, и процентом выкидышей, произошедших в них и показатели материнской смертности. За 6 лет общее число родов в этом родильном доме составило 58807, из них 346 случаев послеродовых кровотечений. По нашим исследованиям, акушерские кровотечения в этом родильном доме составили 16,9 % в 2014-2019 гг.

A RETROSPECTIVE STUDY OF HIGH-RISK GROUPS FOR OBSTETRIC BLEEDING AND THEIR PERCENTAGE IN OBSTETRIC COMPLICATIONS**O. Y. Poyanov, N. R. Zakirova, N. N. Karimova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Over the past 6 years (2014-2019), 58807 birth histories were retrospectively studied at the Kashkadarya region perinatal center in order to determine the relationship between pathologies belonging to high-risk groups for obstetric miscarriages, percentage of miscarriages and maternal mortality. For 6 years, the total number of births in this maternity hospital was 58807; 346 of them are cases of postpartum bleeding. According to our research, obstetric bleeding in this maternity hospital amounted to 16.9 % in 2014-2019.

Туғруқдан кейинги қон кетишлар акушерлик хизмати юқори даражада ривожланганлигига қарамадан ҳозирги даврда ҳам долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Туғруқдан сўнг қон кетиш частотаси 3 дан 8 % гача учрайди ва пасайиш тенденцияси кузатилмаяпти [1,2,3]. Бачадон атонияси кўп ҳолларда массив қон кетишларга сабаб бўлади ҳамда коагуляция ва фибринолиз тизимидаги бузилишлар билан боғлиқ бўлади. Қон ивиш тизимидаги бузилишлар чуқурлашиши билан системали яллиғланиш ҳолатига хос иммун бузилишлар юзага келади ва иммун тизимининг пасайиши билан кечади [4,5]. Шу сабабли иммун тизимдаги дисфункция оқибатида туғруқдан сўнг қон кетишлар истикболини белгилаш ва профилактикасини такомиллаштириш муҳим аҳамият касб этмоқда [6,7].

Тадқиқотнинг мақсади: Қашқадарё вилоят перинатал маркази туғруқхонасида сўнгги 6 йил ичида (2014-2019) 58807 та туғруқ тарихларини акушерлик қон кетишларига юқори хавфли гуруҳларга кирувчи патологиялар ва уларда содир бўлган қон кетишлар улушини ва оналар ўлими кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари: Қашқадарё вилоят перинатал маркази туғруқхонасида сўнгги 6 йил ичида (2014-2019) 58807 та туғруқ тарихларини акушерлик қон кетишларига юқори хавфли гуруҳларга кирувчи патологиялар ва уларда содир бўлган қон кетишлар улушини ва оналар ўлими кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни аниқлаш мақсадида ретроспектив ўрганиб чиқилди. 6 йил ичида ушбу туғруқхонада умумий туғруқлар сони 58807 бўлиб, шулардан 346 туғруқдан сўнг қон кетиш ҳолатлари содир бўлган. Бизнинг текширишларимиз бўйича ушбу туғруқхонада акушерлик

қон кетишлар 2014-2019 йиллар ичида 16,9 % ни ташкил қилган.

Тадқиқот натижалар ва хулосалар: Қон кетишига хавfli патологияларга ҳомиладорликдаги гипертензив ҳолатлар, яъни преэклампсия, эклампсия патологиялар ва анемиянинг оғир ва ўрта даражадаги ҳомиладорлар киритилади. Эклампсия ва преэклампсия ҳолатларини ошиб борганлигини 2014 й.- 2 (0,02 %); 313 (3,6 %), 2015 й.- 8 (0,08 %); 371 (4,0 %), 2016 й.- 10 (0,09 %); 463 (4,5 %), 2017 й.- 13 (0,1 %); 471 (4,8 %), 2018 й. – 12 (0,1 %); 650 (6,5 %) аниқладик. Анемиянинг оғир ва ўрта даражалари ҳам учраш даражаси юқорилигини аниқладик ва бу кўрсаткичлар йиллар давомида ошиши кузатилган- 2014 й.- 23310 (27,0 %); 5646 (65,9 %), 2015 й.- 978 (10,5 %); 7840 (84,5 %), 2016 й.- 409 (4,0 %); 9098 (89,1 %), 2017 й.- 1043 (10,6 %); 8410 (86,2 %), 2018 й. – 998 (10,0 %); 8700 (87,8 %), 2019 й. – 383 (3,3 %); 10700 (94,3 %). Хавfli гуруҳга кирувчи ҳомиладорларнинг ошиши билан бир қаторда қон кетишлар учраш ҳолатлари ҳам ошиб борган - 2014 й.- 11 (0,1 %); 2015 й.- 17 (0,1 %); 2016 й.- 60 (0,5 %); 2017 й.- 125 (1,2 %); 2018 й. – 121 (1,2 %). Туғруқдан сўнг қон кетган аёлларнинг асосий қисми Қашқадарё вилояти туманларида яшовчи аёллар улушига тўғри келади. Шаҳардаги аёллар - 128 (36,9 %) тани ташкил қилган (1-жадвал).

1 жадвал

2014-2019 йиллар туғруқлар ўртасида акушерлик асоратларини ретроспектив таҳлили.

Акушерлик асоратлари	2014 йил		2015 йил		2016 йил		2017 йил		2018 йил		2019 йил	
	Абсолют	%	Абсолют	%	Абсолют	%	Абсолют	%	Абсолют	%	Абсолют	%
жами туғруқ сони	8556		9271		10164		9693		9858		11265	
НЖИВОА	97	1,1	124	1,4	107	1,0	89	0,9	124	1,29	92	0,8
патол. туғруқлар	1527	17,8	3635	39,0	4657	45,6	5918	60,6	6204	62,6	7841	69,6
перинатал ўлим	359	40,8	443	46,5	425	40,70	449	45,1	518	51,2	482	41,6
оналар ўлими	6	70,0	6	64,6	2	19,6	5	51,4	3	30,5	4	35,5
қон кетишлар сони	11	0,1	17	0,1	60	0,5	125	1,2	121	1,2	12	0,1

6 йиллик туғруқ тарихлари ретроспектив текширилганда акушерлик асоратлари учраш кўрсаткичлари ошганлигини кўришимиз мумкин. НЖИВОА учраши йиллар давомида баланд ҳолатда турганлигини, аммо асоратли туғруқлар кўрсаткичи ошганлигини кузатдик. Ушбу кўрсаткич йиллар давомида арифметик кўринишда ошганлигини қайд қилдик - 2014 й.- 1527 (17,8 %); 2015 й.- 3635 (39,0 %); 2016 й.- 4657 (45,6 %); 2017 й.- 5918 (60,6 %); 2018 й. – 6204 (62,6 %), 2019 й. – 7841 (69,6 %). Сўнгги йилларда эса патологик туғруқлар 70 % чикқанлигини таҳлилларимиз кўрсатмоқда. Перинатал ўлим кўрсаткичлари ҳам ўртача 43,2 промиллини ташкил қилиб келган, бу кўрсаткич ҳам юқориликча қолган. Шуни таъкидлаб ўтиш лозимки, оналар ўлими кўрсаткичида бошқа кўрсаткичларга нисбатан тушиш тенденциясига кузатилган - 2014 й.- 6 (70,0); 2015 й.- 6 (64,6); 2016 й.- 2 (19,6); 2017 й.- 5 (51,4); 2018 й. – 3 (30,5), 2019 й. – 4 (35,5). Бу кўрсаткичнинг бундан ҳам паст бўлиши албатта акушерлик қон кетишига юқори хавф гуруҳлар билан фаол иш олиб борилганда эришилади. Туғруқдан сўнг қон кетган аёлларни ёшлари бўйича таҳлил қилиб чикқанда шуни кўриш мумкинки, уларда қон кетиш оптимал репродуктив даврларга тўғри келган. Туғруқдан сўнг қон кетган текширилувчи аёлларнинг ўртача ёш оралиғи 28,8±1,2 ёшни ташкил қилган. Туғруқдан сўнг қон кетишлар кўрсаткичларга асосан қайта туғувчилар орасида бошқа гуруҳдагиларга нисбатан кўп учраган, чунки текширувчилар орасида такрор туғувчи аёллар кўпчиликни ташкил қилган.

Туғруқдан сўнг қон кетган юқори хавfli гуруҳга кирувчи аёллар туғруқ тарихлари ретроспектив ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, 346 та текширилувчилар аксарият қон кетишлар бўйича хавfli гуруҳга кирганлар эканлигини инобатга олган ҳолда соматик патологиялар ҳомиладорликкача ва ҳомиладорлик вақтида учраган. Текширилувчи аёлларнинг 177 (51,2 %) камқонликнинг турли даражалари аниқланган, шулардан ТТА ўртача оғирлик даражалари 127 (36,8 %) та аёлда, ТТА оғир даражалари – 50 (14,4 %) та аёлда аниқланган. Анемиядан сўнг кўп учраган соматик патологиялардан бири бу эндокрин тизим касалликлари ҳисобланган ва улар 46 (13,2 %)ни ташкил қилган. Эндокрин тизими касалликлари орасида ёғ алмашинувининг бузилишлари – семизликнинг турли даражалари кўп учради ва бу текширилувчи аёлларнинг тана вазни кўрсаткичларини таҳлил қилинганда гиперстеник конституциясига кирувчи аёллар борлиги билан тасдиғини топган (2 жадвал).

2 жадвал

Юқори хавфли гуруҳдаги ТКҚК аёлларда ҳомиладорликкача ва ҳомиладорлик даврида соматик патологиянинг учраш частотаси ретроспектив ўрганиш натижалари, %

Соматик патология	Аёллар n=346	
	абс.	%
Темир танқислик анемияси	177	51,2
Эндокрин тизим касалликлари	46	13,2
Сийдик ажратиш тизими	36	10,3
Инфекцион касалликлар -ЎРК	34	9,9
Жигар ва ўт қопи касалликлар	17	5,1
Юрак-қон томир касалликлари	19	5,6
Варикоз касаллиги касалликлари	16	4,7

Қалқонсимон без патологияларидан гипотиреоз касалликлари ва қандли диабет билан касалланган аёллардан ташкил топган ва булар орасида гипотиреоз кўпроқ учраган. Сийдик ажратиш тизими касалликлари хавфли гуруҳларда кўпроқ учраган 36 (10,3 %) ва булар аксарият ҳолатда преэклампсия патологияси билан асоратланган ва уларнинг туғруқлари қон кетишлар билан асоратли яқунланаётганлигини айтиб ўтишимиз лозим. ТКҚК аёллар ўртасида инфекцион касалликлар, айниқса ЎРК касалликлари 34 (9,9 %) ҳам мавжуд. Баъзан ушбу ҳолатлар ҳомиладорликда 2 ёки 3 эпизод билан такрорланиб, ХПБ да даволаниб чиқишган. Жигар ва ўт қопи 17 (5,1 %), ЮҚТК 19 (5,6 %) ва варикоз касалликлари 16 (4,7 %)ни ташкил этган. Кўпчилик аёлларда соматик патологияларнинг 2 та ёки ундан кўп комбинациялари билан келган ҳолатлари қайд қилинган (3 жадвал).

3 жадвал

Юқори хавфли гуруҳдаги ТКҚК аёлларда акушерлик асоратларини ретроспектив ўрганиш натижалари, %

Патология	абс.	%
Бачадон атонияси	149	43
Преэклампсия	48	13,8
Бачадон чандиғи	21	6,1
ДВС	21	6,1
Туғруқ жароҳатлари	17	4,9
НЖИВОА	16	4,6
Бачадон ичини қўл билан тозалаш	15	4,3
Қониқарсиз туғруқ фаолияти	15	4,3
ТОКСК	15	4,3
Эклампсия	14	4
Йўлдош қолдиғи	13	3,8
Бачадон ағдарилиши	2	0,6

Юқори хавфли гуруҳдаги ТКҚК аёлларда акушерлик асоратларини ретроспектив ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики жами текширилувчиларнинг ярмига яқини 149 (43 %) бачадон атонияси билан асоратланган. Қон кетишга асосий сабаблардан бири ҳомиладорликнинг преэклампсия 48 (13,8 %), эклампсия 14 (4 %) билан асоратланиши ҳисобланади ва буларнинг ҳамроҳ ЭГК бўлиб юқорида кўрсатиб ўтганимиздек анемиянинг ўрта ва оғир даражалари, буйрак касалликлари ва семизлик бўлиб ҳисобланади. Ҳомиладорликда акушерлик асоратларидан энг кўп учраган асоратлардан –16 (4,6 %) плацента патологиялари, гипертензив ҳолатлар 45 (13 %), ҳомиланинг антенатал ўлими 34 (10 %) бўлиб ҳисобланди.

Юқори хавфли гуруҳдаги ТКҚК аёлларда аксарият туғруқлар муддатида табиий туғруқ йўлларида 172 (49,7 %) ва оператив туғруқлар эса 127 (36,7 %)ни ташкил қилган, муддатидан олдин ва муддатидан ўтган туғруқларда ҳам қон кетишлар кузатилган - 37 (10,7 %) ва 10 (2,9 %) (4 жадвал).

Юқори хавфли гуруҳдаги ҳомиладорларда оператив туғруқларга асосий кўрсатма бўлиб оғир даражадаги преэклампсия ва эклампсия – 44 (34,6 %), НЖИВОА, йўлдош патологиялари – 28 (22 %), бачадон чандиғи бўлган ҳомиладорлар аёллар - 21 (16,5 %), ва қўшма кўрсатмалар – 18 (14,1 %)ни ташкил қилган (5 жадвал).

4 жадвал

Юқори хавфли гуруҳдаги ТҚҚК аёлларда ҳомиладорликкача ва ҳомиладорлик даврида соматик патологиянинг учраш частотаси ретроспектив ўрганиш натижалари, %.

Туғруқ муддати	Аёллар, n=346	
	абс.	%
Муддатидан олд. туғруқ	37	10,7
Муддатида асор. туғруқ	172	49,7
Муддатидан ўтг. туғруқ	10	2,9
Оператив туғруқлар	127	36,7

5 жадвал

Юқори хавфли гуруҳдаги ТҚҚК аёлларда оператив туғруқларга кўрсатмаларнинг ретроспектив ўрганиш натижалари, %.

Операцияга кўрсатма	Аёллар, n=127	
	абс.	%
Презклампися, эклампися	44	34,6
НЖИВОА, йўлдош патологиялари	28	22,0
Бачадон чандиғи	21	16,5
Қўшма кўрсатмалар	18	14,1
Хорионамнионит	6	4,7
Обструктив туғруқлар	5	3,9
Ҳомиланинг чаноғи билан келиши	3	2,4
Бачадон ағдарилиши	2	1,6

Юқори хавфли гуруҳдаги ТҚҚК аёлларда қон кетишни тўхтатишга қаратилган консерватив муолажалар ёрдам бермагандан сўнг бачадон атонияси ҳолатида 26 (46,4 %)та аёлда қон кетишни батамом тўхтатувчи оператив усулларни амалга ошириш учун лапаратомия бажарилган, яъни операция репродуктив органни олиб ташлаш билан яқунланган ва бу кўрсаткич оператив туғруқлардан сўнг юқори кўрсаткичларни кўрсатган – 18 (32,1 %). ДВС-синдром натижасида ГЭ амалга ошириш ҳам юқори кўрсаткичларни кўрсатиб турмоқда – 17 (30,3 %).

Юқори хавфли гуруҳдаги ТҚҚК аёлларнинг туғруқ тарихларини ретроспектив анализ қилиб ва юқоридаги натижаларни инобатга олиб қуйидаги хулосаларни қилиш мумкин:

1. Бизнинг текширишларимизда қон кетишлар аксарият фаол репродуктив ёшда 28,8±1,2 учраганини аниқладик;

2. Қон кетишга асосий сабаблардан презклампися 48 (13,8 %), эклампися 14 (4 %) ва буларга ҳамроҳ ЭГК бўлиб 177 (51,2 %) камқонликнинг турли даражалари аниқланган, шулардан ТТА ўртача оғирлик даражалари 127 (36,8 %)та аёлда, ТТА оғир даражалари – 50 (14,4 %) та аёлда аниқланган.

3. 2014-2019 йилларда Вилоят перинатал марказида шаҳар туғруқхона комплексида акушерлик қон кетишлари хавфли гуруҳлар кўрсаткичлари йиллар мобайнида ошиб борган ва шуларга мос равишда асоратли туғруқлар ва қон кетишлар сони кўтарилиб борган ва 16,9 % ни ташкил қилган.

4. 2014 – 2019 йилларда оналар ўлими кўрсаткичлари ретроспектив таҳлил қилинганда юқори хавфли гуруҳда туққанлар ўртасида оналар ўлими юқори даражада эканлиги аниқланди. Оналар ўлимининг асосий сабаблари таҳлил қилинганда эса аксарият ҳолат туғруқдан сўнг атоник қон кетишлар геморрагик шок ва ДВС-синдром натижасида содир бўлганлиги аниқланди.

Хулоса ўрнида айтиш жоизки, юқори хавфли гуруҳдаги ҳомиладор аёллардақон кетиш хавфи юқори бўлишини инобатга олган ҳолда уни эрта профилактика қилиш йўллари излаб топиш ва йўлга қўйиш акушерликда оналар ўлимини олдини олиш, репродуктив органини сақлаб қолиш ҳамон ечимини охиригача кутиб турган долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аюпова Ф.М., Каримова Н.Н., Яхяева Ф.О. «Сравнительная оценка состояний женщин, перенесших массивное кровотечение» //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2013.- №3-В, -С.13-16.
2. Н. Н. Каримова, Ф. М. Аюпова Пути улучшения качества жизни женщин, перенесших послеродовое кровотечение // Вестник врача, № 3, 2019. С.62-67.
3. Каримова Н.Н., Поянов О.Й., Ахмедов Ф.К., Зокирова Н.Р. «Некоторые биохимические механизмы дисфункции эндотелия у женщин, перенесших массивные кровотечения в родах» // Доктор ахборотномаси. - Самарканд, 2020. – №2(94). –С. 47-51.
4. Каримова Н.Н., Ахмедов Ф.К., Азимов Ф.Р., Рустамов М.У., Орипова Ф.Ш. «Клинический анализ историй родов с послеродовым кровотечением с учетом реабилитационных мер»// Тиббиётда янги кун. – Ташкент, 2019.-№1(25). -С.99-103.
5. М. Н. Негматуллаева, Н. Р. Хамидова, Ф. К. Ахмедов, Д. И. Туксанова Факторы риска акушерских кровотечений // Вестник врача, № 3, 2019. С.83-85.
6. Прохоренко Т.С., Зима А.П., Саприна Т.В., Новицкий В.В., Тодосенко Н.М., Литвинова Л.С. Цитокиновый статус беременных с метаболическими нарушениями // Медицинская иммунология, 2017. Т. 19, № 3. С. 301-306.
7. А. Т. Сафаров К вопросу о профилактике массивного кровотечения при абдоминальном родоразрешении // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.15-17. DOI: 10.38095/2181-466X-20221042-15-17
8. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. Иммунные факторы в этиологии и патогенезе осложнений беременности. Акушерство и гинекология. 2012. № 1. С. 128-136.
9. Karimova N.N. “Future of reproductive system after massive obstetric bleeding and analysis of childbirth stories with postpartum hemorrhage” //American journal of Medicine and Medical science 2020, 10 (2) -P.112-116.
10. Wada H., Matsumoto T., Yamashita Y. Diagnosis and Treatment of Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) According to Four DIC Guidelines // J. Intensive Care. 2014. Vol. 2. Art. № 15.

**REVMATOID ARTRIT ANEMIYA BILAN KECHGANDA YALLIG'LANISH
MARKYORLARI VA GAPTOGLOBIN KO'RSATGICHLARI O'RTASIDAGI BOG'LIQLIK**

J. A. Rizayev, G. Z. Shodikulova, U. S. Po'latov

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: gaptoglobinga ko'ra fenotip, revmatoid artrit (RA), anemiya, kam qonlik, ferritin, surunkali kasalliklar anemiyasi, temir tanqisligi anemiyasi.

Ключевые слова: гаптоглобиновый фенотип, ревматоидный артрит (РА), анемия, ферритин, анемия хронических заболеваний, железодефицитная анемия.

Key words: haptoglobin phenotype, rheumatoid arthritis (RA), anemia, ferritin, anemia of chronic disease, iron deficiency anemia.

Maqolada revmatoid artritli bemorlarda yallig'lanish markerlari va gaptoglobin qiymatlari o'rtasidagi bog'liqlik tasvirlangan. Tadqiqot Samarqand shahar shifoxonasida 2018-2021 yillar davomida o'tkazildi. Tadqiqotda umumiy tibbiy, klinik laboratoriya va instrumental diagnostika usullari qo'llanilgan. Tadqiqot davomida gaptoglobin fenotipining kasallikning kechishiga va uning anemiya bilan asoratlanishiga ta'siri aniqlandi.

**ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ МАРКЕРАМИ ВОСПАЛЕНИЯ И ИНДИКАТОРАМИ ГАПТОГЛОБИНА
ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И АНЕМИИ**

Ж. А. Ризаев, Г. З. Шодикулова, У. С. Пулатов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В статье описывается взаимосвязь маркеров воспаления и показателей гаптоглобина у пациентов с ревматоидным артритом. Исследование проведено в городской больнице города Самарканд за 2018-2021 годы. В исследовании использованы общемедицинские, клинико-лабораторные и инструментальные методы диагностики. В ходе исследования определено влияние фенотипа гаптоглобина на течение заболевания и отягощение его анемией.

**RELATIONSHIPS BETWEEN INFLAMMATION MARKERS AND HAPTOGLOBIN INDICATORS IN
RHEUMATOID ARTHRITIS AND ANEMIA**

J. A. Rizaev, G. Z. Shodikulova, U. S. Pulatov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article describes the relationship between inflammation markers and haptoglobin values in patients with rheumatoid arthritis. The study was conducted in the city hospital of the city of Samarkand for 2018-2021. The study used general medical, clinical laboratory and instrumental diagnostic methods. In the course of the study, the influence of the haptoglobin phenotype on the course of the disease and its aggravation with anemia was determined.

Dolzarbli. Revmatoid artrit (RA) bo'g'imlarning yallig'lanishi kasalliklari orasida eng ko'p tarqalgan kasallik bo'lib, barcha revmatologik kasalliklar orasida 10 % tashkil qiladi. Ko'pchilik hollarda kasallikning boshlanishi mehnatga layoqatli yoshda boshlanadi va nogironlikga olib keladi. Shu sababli, RA nafaqat tibbiy, balki sotsial va iqtisodiy muammo hisoblanadi. Keyingi yillarda o'tkazilgan tadqiqotlar uning patogenezida sitokinlar va boshqa yallig'lanish omillarining faollashuvini isbotladi. Bu jarayonlar nafaqat bo'g'imlarni yallig'lanishiga, balki boshqa a'zo va tizimlarning shikastlanishiga olib keladi. Jumladan, RA da rivojlanadigan anemiya sindromi rivojlanishidir. Anemiya sindromi RA bemorlarda 30 dan 70 %gacha kuzatiladi. RA da anemiyani rivojlanishi negizida gemopoez omillarini yetishmasligi (temir, vitamin B12, folat kislotasi), surunkali yallig'lanish jarayoni (SKJ), autoimmun reaksiyalar (autoimmun gemolitik anemiya) va qo'llaniladigan dori vositalarining toksik ta'siri (gipo- va aplastik anemiya) yotadi. Ammo klinik amaliyotga yangi samarali dori vositalarni tadbiiq etilishiga qaramasdan ularning samaradorligi sust, ayniqsa anemiya sindromi kuzatilganida. Bu esa RA bemorlarni, ayniqsa anemiya sindromi bilan kechganida, uni erta tashhishlash va samarali dori vositalarini amaliyotga tadbiiq etishini talab qiladi.

Maqsad: revmatoid artrit anemiya bilan kechganda yallig'lanish markyorlari va gaptoglobin ko'rsatgichlari o'rtasidagi bog'liqlikni baholash.

Tadqiqot materiallari va metodlari. Tadqiqot Samarqand shahar tibbiyot birlashmasining markaziy shifoxonasida kardiorevmatologiya bo'limida 2018-2021 yillar davomida RA bilan kasallangan 214 bemorni tekshirish va kuzatishda olingan ma'lumotlar asosida o'tkazildi. Nazorat guruhini 20 ta shartli sog'lom odamlardan iborat edi. O'rganilgan bemorlarda kasallikning o'rtacha davomiyligi 8,6±0,7 yilni tashkil qildi. Kasallik davomiyligi 1 yilgacha bo'lgan bemorlar

tadqiqotdan chetlashtirilgan edi.

RA bilan kasallanganlarning 153 nafari (71,5 %) ayol bemorlar, 61 nafari (28,5 %) esa erkak bemorlar edi. RA kasalligi 18 yoshgacha bo'lgan bemorlar orasida kuzatilmadi. 18-44 yoshgacha bo'lgan bemorlar 54 nafarni (29,3 %), 45-59 yoshgacha – 105 nafarni (57,1 %), 60 yoshdan yuqori bo'lganlari esa 25 nafarni (13,6 %) tashkil qilgan.

Natijalar. RA bemorlarining o'rtacha yoshi $49,46 \pm 0,80$ yoshda bo'lgan. Bemorlardan yig'ilgan ma'lumotlarga ko'ra, kasallikning belgilari o'rtacha $34,4 \pm 2,11$ yoshda paydo bo'lgan. Ularni paydo bo'lishidan to' yakuniy tashhis tasdiqlanguncha ko'pchilik bemorlarda uzoq muddat o'tdi va o'rtacha vaqt 12 oyni tashkil qilgan. Buning asosiy sababi turli xil shifokorlar nazoratida bo'lishidir. Birlamchi murojatda RA tashhisi qo'yilishi atigi 54 nafar (25,2 %) bemorlarda bo'ldi. Ko'pchilik bemorlarga revmatizm, reaktiv artrit, qiyoslanmagan artrit, osteoartroz tahmin qilindi.

1-jadvalda bemorlarda kuzatilgan bo'g'im sindromi, R-bosqichi, DAS28 (Disease Activity Score), BFYE (bo'g'im funktsiyasi yetishmovchiligi), HAQ (Health Assessment Questionnaire) bo'yicha revmatoid artriting darajalariga ko'ra taqsimlanishi keltirilgan.

1 jadval.

RA bemorlarning klinik-funksional tavsifi.

Belgilar	n, M±m	%
Bemorlar soni	214	100,0
Bo'g'im sindromi		
Uchtadan ortiq bo'g'imlar artriti (%)	214	100,0
Bo'g'imlarda ertalabki karaxtlik davomiyligi, daqiqa	$145,2 \pm 3,4$	
Qo'l kafti bo'g'imlari artriti (%)	214	100%
Simmetrik artrit (%)	214	100%
Og'riqli bo'g'imlar soni	$25,2 \pm 0,6$	
Shishgan bo'g'imlar soni	$15,9 \pm 0,4$	
EChT, mm/s	$32,52 \pm 1,19$	
Og'riq, VASh, sm	$5,1 \pm 0,1$	
R^o-bosqichlari:		
I (%)	12	5,6
II (%)	118	55,1
III (%)	79	37,0
IV (%)	5	2,3
Revmatoid tugunlar	49	22,9
Revmatoid omil (%)	127	59,3
DAS28:		
< 2,6 (%)	15	7,0
2,6 — 3,2 (%)	53	24,8
3,2 — 5,1 (%)	106	49,5
> 5,1 (%)	40	18,7
BFYE:		
0	3	1,4
I (%)	17	7,9
II (%)	90	42,1
III (%)	91	42,5
IV (%)	13	6,1
HAQ:		
< 1-20(%)	0	
21-40(%)	125	58,4
41-60 (%)	89	41,6

RA bemorlarda hamroh kasalliklarni tahlil qilganimizda 172 nafar (80,4 %) bemorlarda ular aniqlandi, 42 nafar (19,6 %) bemorlarda hamroh kasalliklar aniqlanmadi. Shulardan 36 nafarida (16,8 %) bemorlarda monopatologiya ko'rinishida, 2ta va undan ortiq kasalliklar 136 nafar (64,6 %) bemorda kuzatildi. Tadqiqotda qatnashgan 164 nafar (76,6 %) RA bemorlarda anemiyaning turli xildagi darajalari aniqlandi. Boshqa yondosh kasalliklar asosan yurak qon tomir kasalliklari, surunkali yurak yetishmovchiligi, arterial gipertoniya kasalligi ko'rinishida bo'ldi. Shu bilan birga uzoq kechuvchi RA bemorlarda deformatsiyalovchi koksoartrozlar, qandli diabetning 2 chi turi

aniqlandi. Doimiy metotreksat bilan davolangan bemorlarda jigarni toksik shikastlanishi aniqlangan.

RA bemorlarning 76,6 % bemorlarda turli shakl va darajadagi anemiyalar aniqlandi. Shu sababli biz barcha bemorlarni 2 guruhga bo'lib o'rgandik: anemiya kuzatilmagan bemorlar (solishtirma guruh) 50 bemorni tashkil qildi, 164 bemorlarda (asosiy guruh) anemiyaning turli darajalari aniqlandi. Jumladan, anemiyaning 1chi darajasi 36 %, bemorlarda kuzatilgan bo'lsa, 2chi darajasi 41,5 %, 3chi darajasi – 3chi darajasi –18,9 % va 4chi darajasi – 3,7 % bemorlarda aniqlandi.

RA bemorlarda gaptoglobin, STsPA va SRO (S reaktiv oqsil) statistik ishonarli ravishda 2,75 ($R<0,001$); 9,35 ($R<0,001$) va 6,51 ($R<0,001$) marta sog'lom guruh ko'rsatkichlariga nisbatan ortishi kuzatildi. Solishtirma guruhda bu ko'rsatkichlarning ortishi 2,74 ($R<0,001$); 7,83 ($R<0,001$) va 6,23 ($R<0,001$) marta kuzatildi. Anemiya kuzatilgan RA bemorlarning qon zardobida gaptoglobin, SSPA va SRO miqdori 2,75 ($R<0,001$); 9,83 ($R<0,001$) va 6,54 ($R<0,001$) marta me'yoriy ko'rsatkichga nisbatan ortdi. Shuni aytish joizki, qon zardobida gaptoglobin va SRO miqdori barcha guruhlarda farqlanmadi, vaholanki SSPA(siklik sitrulin peptidga qarshi antitana) miqdori anemiya kuzatilmagan guruh ko'rsatkichlariga nisbatan 1,23 ($R<0,05$) marta yuqori bo'ldi.

Anemiyasi bo'lgan (asosiy guruh) va anemiyasi bo'lmagan (solishtirma guruh) RA bemorlarning rentgenologik bosqichi bo'yicha tahlili, asosiy guruhda 2chi, 3chi va 4chi rentgenologik bosqichlari aniqlandi (94,5 %) va bu guruhda bo'g'imlarda revmatoid tugunchalar 40 nafar (24,4 %) bemorlarda aniqlangan bo'lsa, anemiya kuzatilmagan bemorlarning 10 % uchradi.

Solishtirma va asosiy guruh bemorlarni BFB faolligi bo'yicha tahlil qilganimizda biz anemiyani bu ko'rsatkichka ta'siri sustligini kuzatdik. Asosiy guruh bemorlarning 9,1 %da BFBning 4-chi darajasi kuzatildi.

Shunday qilib, o'tkazilgan tadqiqotlar RA bemorlarda anemiya kuzatilib, u kasallikni og'ir kechishiga olib keladi. Ayniqsa bu yaqqol revmatoid artriting surunkali kasalliklar anemiyasida va ularni temir tanqisligi anemiyasi bilan birgalikda kechishida kuzatildi.

RA bemorlarda ferrokinetik ko'rsatkichlarni anemiyaning darajasiga ko'ra o'zgarishini tahlil qilganimizda anemiyaning 1-chi darajasi kuzatilgan bemorlarda qon zardobidagi erkin temir miqdori 2,38 ($R<0,001$) va 1,12 ($R<0,05$) marta, transferrin miqdori 1,12 ($R<0,05$) va 1,11 ($R<0,05$) marta sog'lom va solishtirma guruh ko'rsatkichlariga nisbatan kamaygan bo'lsa, ferritin miqdori 1,54 ($R<0,01$) marta me'yoriy ko'rsatkichlarga nisbatan ko'tarildi, lekin RA bemorlar guruhi ko'rsatkichlaridan farqlanmadi. RAni 2-chi darajasi bo'lgan bemorlarda ferrokinetik ko'rsatkichlar chuqurroq namoyon bo'ldi, ya'ni qon zardobida erkin temir miqdori 2,64 ($R<0,001$) va 1,22 ($R<0,05$) marta, transferrin miqdori 1,23 ($R<0,01$) va 1,22 ($R<0,01$) marta me'yoriy va RA bemorlar guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan kamaydi, ferritin miqdori esa 1,45 ($R<0,001$) marta me'yoriy ko'rsatkichlarga nisbatan ortdi, RA guruhi bemorlarnikidan farqlanmadi. Anemiyaning 3chi darajasi bo'lgan bemorlarda ferrokinetik ko'rsatkichlar o'zgarishi yana ham chuqurroq namoyon bo'ldi, ya'ni qon zardobida erkin temir miqdori 3,04 ($R<0,001$) va 1,41 ($R<0,05$) marta, transferrin miqdori 1,71 ($R<0,01$) va 1,7 ($R<0,01$) marta me'yoriy va RA bemorlar guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan kamaydi, ferritin miqdori esa 1,69 ($R<0,01$) va 1,11 marta.

Biz anemiyaning turiga ko'ra RA bemorlarning qon zardobida o'tkir faza oqsillari miqdorini tahlil qildik. RA bemorlar qon zardobida gaptoglobin miqdori, SSPA(siklik sitrulin peptidga qarshi antitana) va SRO miqdori ishonarli 2,74; 7,83 va 6,23 marta me'yoriy ko'rsatkichlarga nisbatan ortishi kutilgan bo'lsa, turli shakldagi anemiyalari bo'lgan bemorlarda biz solishtirma guruhga nisbatan keskin o'zgarishlarni kuzatmadik.

RA bemorlar qon zardobida o'tkir faza oqsillari miqdorini ko'tarilishi anemiyaning darajasiga bog'liq bo'lmadi, chunki barcha guruhlarda gaptoglobin, SSPA(siklik sitrulin peptidga qarshi antitana) va SRO miqdori solishtirma guruh ko'rsatkichlardan farqlanmadi (2-jadval).

Demak, RA bemorlarda anemiyaning turli shakllari va darajasi o'tkir faza oqsillari miqdoriga ko'pam ta'sir etmas ekan.

Shunday qilib, RAda surunkali kasalliklar anemiya 57,3 %, TTA (temir tanqislik anemiyasi) 39,6 %, ularni birgalikda kelishi esa 3,1 % bemorlarda aniqlandi. RA+TTA bo'lgan bemorlarda asosan anemiyaning 1-chi darajasi, RA+SKA (surunkali kasalliklar nemiyasi) esa asosan 2-chi va 3-chi darajalari (84 %) bemorlarda kuzatildi. Bizning fikrimizcha, ularning asosiy mezonlari bo'lib MCV, MCN, MCNS, gemoglobin, erkin temir va ferritin miqdori hisoblanadi. RA bemorlarda

2 jadval

Anemiyaning darajasiga ko'ra RA bemorlarda o'tkir faza oqsillari miqdorini o'zgarishi, M±m.

Guruhlar	Gaptoglobin miqdori, g/l	SSPA, U/ml	CRO, ng/l
Sog'lom guruh, n=20	1,21±0,11	4,32±0,28	2,71±0,18
Solishtirma guruh, n=50	3,32±0,30 ^a	33,84±4,13 ^a	16,88±0,54 ^a
1-chi daraja, n=59	3,31±0,17 ^a	38,83±3,76 ^a	17,35±0,47 ^a
2-chi daraja, n=68	3,17±0,13 ^a	47,17±4,53 ^{a,o}	17,71±0,48 ^a
3-chi daraja, n=31	3,71±0,20 ^a	32,40±3,90 ^a	18,44±0,59 ^a
4-chi daraja, n=6	3,46±0,37 ^a	41,2±19,45 ^a	18,0±1,73 ^a

Eslatma: a – sog'lomlar guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan ishonarli, b – solishtirma guruh ko'rsatkichlariga nisbatan ishonarli.

anemiyaning mavjudligi asosiy kasallikni og'ir kechishiga, jadallashib borishiga olib kelib, davolash muolajalarini takomillashtirishni talab etadi.

RA bemorlarda Hp 1-1, Hp 2-1 va Hp 2-2 fenotiplari uchrash chastotasi 19,6; 55,4 va 25 % ni tashkil qildi, ya'ni Hp 1-1 va Hp 2-1 fenotiplari bir muncha ustun bo'lib, Hp 2-2 fenotipi kamroq uchradi. Bundan tashqari, Hp 1-1 fenotipi ayol bemorlar orasida ko'proq uchraydi (erkaklar bilan nisbati - 1: 5,5).

Gaptoglobin fenotiplarini anemiyaning darajasiga ko'ra taqsimlanishini tahlil qilganimizda Hp 1-1, Hp 2-1 va Hp 2-2 fenotiplari 20,3; 61,0 va 18,6 %da uchrashini kuzatdik. Anemiya og'irlashib borgan sari Hp 1-1 va Hp 2-1 fenotiplarini uchrash chastotasini kamayib borishi, Hp 2-2ni ortishi aniqlandi. Demak, Hp 2-2 fenotip anemiyani og'ir kechishidan dalolat beradi.

Shu bilan birga, biz gaptoglobinni fenotipik xususiyatlarini RA kechishiga ta'sirini o'rgandik. Buning uchun biz RA ni anemiya bilan kechuvchi guruhida kasallikning asosiy ko'rsatkichlarini gaptoglobinning fenotipiga qarab tahlil qildik. Jami, bu guruhda 164 nafar bemor bo'lib, 29 nafar (17,7 %) – Hp 1-1, 89 nafar (54,3 %) – Hp 2-1 va 46 nafar bemorlarda (28,0 %) – Hp 2-2 fenotiplari uchradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, kasallikning davomiyligi barcha gaptoglobin fenotiplarida tahminan bir xil bo'ldi, ya'ni 5 yildan yuqori bo'lgan bemorlar soni 65-73 %ni tashkil etdi. Lekin, shunga qaramay, Hp 1-1 fenotipi bo'lgan bemorlarda kasallikning davomli kechishiga moyillik aniqlandi.

Xulosa. RA bemorlarda anemiya turini aniqlash uchun gemoglobin va SRO, TTA shaklini aniqlash uchun ferrokinetika ko'rsatkichlarini mezon qilib olish mumkin. Anemiyani RA kasalligida rivojlanishi gaptoglobin fenotipiga bog'liqdir. SKA va uni og'ir kechishi Hp 2-2 va Hp 2-1 bo'lgan bemorlarda yuqori bo'ldi hamda Hp 1-1 fenotipida anemiya TTA turiga xosligi aniqlandi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Авдеева А.С. (и др.). Генно-инженерные биологические препараты в лечении ревматоидного артрита // под ред. Е.Л. Насонова. - М.: Изд. группа «ИМА-ПРЕСС», 2013. - 552 с.
2. Бенца, Т.М. Особенности клинического течения анемии у пациентов с ревматоидным артритом // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. - 2015. - № 4. - С. 99-104
3. Ватулин Н.Т., Калинкина Н.В., Смирнова А.С. Анемия при ревматоидном артрите // Вестник Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина. Серия «Медицина» 2010 №898, С. 76-82
4. Галушко Е.А., Левина А.А., Муравьев Ю.В. Дифференциальная диагностика характера анемии при ревматоидном артрите // Науч-практич ревматол 2003; 3:23–6.
5. Каратеев Д.Е. Острые вопросы стратегии лечения ревматоидного артрита // Современная ревматология, 2015, 1: 84-92.
6. Каратеев Д.Е., Насонов Е.Л., Сатыбалдыев А.М. Общероссийский регистр пациентов с ревматоидным артритом: настоящее и будущее // Современная ревматология. 2014;(1):84–6.
7. Ризаев Ж.А., Кулиев О.А. Распространенность анемии у детей, факторы риска и профилактика // Журнал «Проблемы биологии и медицины», - 2018, №2 (100), - С. 189-192.
8. Ризаев Ж.А., Назаров О.Ж., Гайбуллаева Ю.Х., Юнусханова К.Ш. Ревматоид артрит ва остеоартрит касалликлариди оғиз бўшлиғининг микробиоми // Журнал биомедицины и практики. - 2020. - №6. - С. 252-257.
9. Сигидин ЯА, Лукина ГВ. Обобщенный анализ результатов генно-инженерной биологической терапии – поиски новых закономерностей // Научно-практическая ревматология. 2013;51(5):476–80.
10. Синяченко О. В., Петренко Е. А., Науменко Н. В. Зависимость течения ревматоидного артрита от экологии

- атмосферы регионов проживания больных // Журнал «Боль. Суставы. Позвоночник. – Киев, 2011. – Т. 4. – С. 04.
11. Шодиколова, Г., & Пулатов, У. (2014). Диагностика и лечение дисфункции эндотелия у больных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Журнал проблемы биологии и медицины, (2 (78), 69–73. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/problems_biology/article/view/4461.
 12. Aletaha D, Blüml S. Therapeutic implications of autoantibodies in rheumatoid arthritis. RMD Open. 2016 May 17;2(1):e000009. doi: 10.1136/rmdopen-2014-000.
 13. Ben-Hadj-Mohamed M., Khelil S., Ben Dbibis M., Khelifi L., Chahed H., Ferchichi S., Bouajina E., Miled A. Hepatic Proteins and Inflammatory Markers in Rheumatoid Arthritis Patients. Iran J Public Health. 2017 Aug; 46 (8):1071–1078.
 14. Bhala N, Emberson J, Merhi A, Abramson S, Arber N, Baron JA, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2013;382:769–79. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60900-9.
 15. Branco JC, Barcelos A, de Araújo FP, et al. Utilization of subcutaneous methotrexate in rheumatoid arthritis patients after failure or intolerance to oral methotrexate: a Multicenter Cohort Study. Adv Ther. 2016;33(1):46–57.
 16. Buckley F, Finckh A, Huizinga TWJ, et al. Comparative efficacy of novel DMARDs as monotherapy and in combination with methotrexate in rheumatoid arthritis patients with inadequate response to conventional DMARDs: a network meta-analysis J Man Care Spec Pharm 2015; 21: 409-423. DOI:10.18553/jmcp.2015.21.5.409.
 17. Choy E, Aletaha D, Behrens F, Finckh A, Gomez-Reino J, Gottenberg JE, Schuch F, Rubbert-Roth A. Monotherapy with biologic disease-modifying anti-rheumatic drugs in rheumatoid arthritis. Rheumatology (Oxford) 2016 Aug 21. pii: kew271.
 18. Daien CI, Hua C, Combe B, Landewe R. Non-pharmacological and pharmacological interventions in patients with early arthritis: a systematic literature review informing the 2016 update of EULAR recommendations for the management of early arthritis. RMD Open 2017 Jan 5;3(1):e000404. doi: 10.1136/rmdopen-2016-000404.
 19. Gottheil S, Thorne JC, Schieir O, et al. Early use of subcutaneous MTX monotherapy vs. MTX oral or combination therapy significantly delays time to initiating biologics in early RA. Arthritis Rheumatol. 2016 68(suppl 10).
 20. Gulandom Zikriyayevna Shodikulova, Ulugbek Sunatovich Pulatov, Madina Mukhtorovna Ergashova, Zarangis Kamolovna Tairova, Tulkin Tolmasovich Atoev. (2021). The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 4185–4190. Retrieved from <https://www.annalsofscb.ro/index.php/journal/article/view/1908>
 21. Karimovich, S. D. ., & Zikriyayevna, S. G.. (2021). Clinical Course In Upper Gastrointestinal Patients With Connective Tissue Dysplasia Syndrome. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 3 (02), 135–139. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume03Issue02-20>
 22. Kullich W. Effects of the chemokine MIP-1alpha on anemia and inflammation in rheumatoid arthritis / W. Kullich, F. Niksic, K. Burmucic // Z Rheumatol. - 2002. - № 61. - P. 568-576
 23. Kuruvilla J. Aplastic anemia following administration of a tumor necrosis factor-alpha inhibitor / J. Kuruvilla, H.A. Leitch, L.M. Vickars // Eur J Haematol. - 2003. - № 5. - P. 396-398
 24. Lopez-Olivo MA, Siddhanamatha HR, Shea B, Tugwell P, Wells GA, Suarez-Almazor ME. Methotrexate for treating rheumatoid arthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2014;6:CD000957.
 25. Manolov V., Paskaleva-Peycheva V., Velizarova M., Ata-nasova B., Hadjidekova S., Vasilev V., Tzatchev K., Marinov B., Bogov I., Genchev G., Emilova R. Correlation between DAS28 and serum hepcidin levels in patients with anemia and rheumatoid arthritis. IJSR. 2015;4(1): 859-861.
 26. Nies JAB, Krabben A, Schoones JW et al. What is the evidence for the presence of a therapeutic window of opportunity in rheumatoid arthritis? A systematic literature review. Ann Rheum Dis, 2014, 73: 861-870. doi: 10.1136/annrheumdis-2012-203130
 27. Pulatov U., Hamdullaev M. Lus therapy in pregnant women with chronic rhinosinusitis //Zamonaviy dunyoda tabiiy fanlar: Nazariy va amaliy izlanishlar. – 2022. – Т. 1. – №. 18. – С. 37-40.
 28. Rakhimovna K. D., Abdumuminovna S. Z. Overcoming postoperative pain syndrome after gynecological surgery //ResearchJet Journal of Analysis and Inventions. – 2022. – Т. 3. – №. 06. – С. 117-120.
 29. Rizaev J.A., Ahrorova M.Sh., Kubaev A.S., Hazratov A.I.; Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19, American Journal of Medicine and Medical Sciences, 12, 5, 466-470, 2022
 30. Rizaev Jasur Alimjanovich, Shavkatovna, Akhrorova Malika; Saidolimovich, Kubaev Aziz; Isamiddinovich, Khazratov Alisher, clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and covid-19 // The-matics Journal of Education, 7, 2, 2022
 31. Shodikulova G. Z. et al. The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4185-4190.
 32. Shodikulova G. Z., Pulatov U. S. Efficiency evaluation of treatments patients with rheumatoid arthritis by dependence of clinic course and genetic polymorphism of haptoglobins //Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi. – 2020. – №. 1. – С. 175-178.

ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ТРЕВОГИ И ТИПА ТРЕВОЖНОСТИ В ФОРМИРОВАНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН, ЗАНИМАЮЩИХСЯ ИНТЕНСИВНЫМ УМСТВЕННЫМ ТРУДОМ (ПРОФЕССИИ ПЕДАГОГ, ВРАЧ)
М. А. Степченко¹, Д. С. Гордеева², Н. С. Мещерина¹, Е. М. Хардикова¹, У. Т. Садиков³
¹Курский государственный медицинский университет, Курск, Российская Федерация
²Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Российская Федерация
³Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Фергана, Узбекистан

Ключевые слова: артериальная гипертензия, психосоматическая патология, уровень тревоги, тип тревожности.

Таянч сўзлар: артериал гипертензия, психосоматик патология, ташвиш даражаси, ташвиш тури.

Key words: arterial hypertension, psychosomatic pathology, test Anxiety Scale, type of anxiety.

Проведено анкетирование и тестирование опросниками Спилбергера-Ханина и Тейлора 150 женщин, которые были разделены на 3 группы, в зависимости от профессии: 1 группа – преподаватели клинических кафедр Курского государственного медицинского университета, 2 группа – практикующие врачи, 3 группа – школьные учителя. Высокий уровень тревоги наблюдался во всех группах. Наиболее специфичным показателем взаимосвязи психосоциальных, стрессовых факторов и артериальной гипертензии (АГ) является личностная тревожность. Для женщин, страдающих АГ, характерна прямая корреляционная связь между уровнем тревоги (УТ) и личностной тревожностью (ЛТ). Личностная тревожность является преобладающим типом тревожности у женщин высокоинтеллектуальных профессий с и без АГ. ЛТ, как устойчивое свойство личности у женщин, дает основание рассматривать АГ со стороны психосоматической патологии.

ИНТЕНСИВ АҚЛИЙ ФАОЛИЯТ БИЛАН ШУҒУЛЛАНУВЧИ АЁЛЛАРДА АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ ПАЙДО БЎЛИШИДА АСАБИЙЛАШИШ ДАРАЖАСИНИНГ ВА ТАШВИШ ТУРИНИНГ АҲАМИЯТИ (КАСБЛАР ЎҚИТУВЧИ, ШИФОКОР)

М. А. Степченко¹, Д. С. Гордеева², Н. С. Мещерина¹, Е. М. Хардикова¹, У. Т. Садиков³

¹Курск давлат тиббиёт университети, Курск, Россия Федерацияси

²Олтой давлат тиббиёт университети, Барнаул, Россия Федерацияси

³Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Фарғона, Ўзбекистон

150 аёллар сўровда ва Спилбергер-Ханин ва Тейлор анкета томонидан синов қилинди, бўлинди қайси 3 гуруҳлар, касб қараб: гуруҳ 1 – Курск давлат тиббиёт университети клиник идоралар ўқитувчилари, гуруҳ 2 – амалиёт шифокорлар, гуруҳ 3 – мактаб ўқитувчилари. Барча гуруҳларда юқори даражадаги ташвиш кузатилди. Психосоциал, stress омиллари ва arterial гипертензия (АХ) ўртасидаги муносабатларнинг энг ўзига хос кўрсаткичи бу шахсий ташвиш. Гипертензия билан оғриган аёллар учун ташвиш даражаси (УТ) ва шахсий ташвиш (ЛТ) ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд. Шахсий ташвиш-бу гипертензия билан ва бўлмаган ҳолда юқори интеллектуал касб эгалари бўлган аёлларда ташвишланишнинг асосий тури. ЛТ, аёлларда барқарор шахсий хусусият сифатида, гипертензияни психосоматик патология томондан кўриб чиқишга сабаб бўлади.

THE SIGNIFICANCE OF THE LEVEL OF ANXIETY AND THE TYPE OF ANXIETY IN THE FORMATION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN WOMEN OF HIGHLY INTELLIGENED PROFESSIONS (PROFESSIONS OF TEACHER, DOCTOR)

M. A. Stepchenko¹, D. S. Gordeeva², N. S. Mescherina¹, E. M. Khardikova¹, U. T. Sadikov³

¹Kursk state medical university, Kursk, Russian Federation

²Altai state medical university, Barnaul, Russian Federation

³Fergana medical institute of public health, Fergana, Uzbekistan

150 women were surveyed and tested by Spielberger-Hanin and Taylor questionnaires, which were divided into 3 groups, depending on their profession: Group 1 – teachers of clinical departments of the Kursk state medical university, group 2 – medical practitioners, group 3 – school teachers. A high level of anxiety was observed in all groups. The most specific indicator of the relationship between psychosocial, stress factors and hypertension is personal anxiety. For women suffering from hypertension, there is a direct correlation between level of anxiety (LA) and personal anxiety (PA). Personal anxiety is the predominant type of anxiety in women of highly intelligent professions with and without arterial hypertension (AH). PA, as a stable personality trait in women, gives reason to consider hypertension from the side of psychosomatic pathology.

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) одно из наиболее широко распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы: распространенность АГ в Российской Федерации составляет 44,2 % (многоцентровое наблюдательное исследование ЭССЕ-РФ-2), а среди лиц старше 61 года гипертоническая болезнь встречается у 98 % [1, 11]. АГ является фактором риска развития других сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно современным представлениям, АГ – мультифакториальное заболевание. На сегодняшний день подтвер-

ждено негативное воздействие хронической стрессовой реакции, связанной с гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковым путем, на развитие и течение АГ [3]. Со стрессом тесно связан и современный образ жизни: информационная перегрузка, воздействие средств массовой информации, пандемия COVID-19 и вынужденное соблюдение режима самоизоляции [15].

Особый интерес представляет влияние не только внешних психосоциальных факторов, но и личностных, психодинамических, а также гендерных особенностей. Общеизвестно, что женский пол обладает более подвижной нервной системой, склонен к эмоциональной лабильности, вследствие чего, и невротическим расстройствам. В отдельных исследованиях у больных АГ отмечается эмоциональная реактивность, склонность к перфекционизму [4, 5, 11].

Стоит акцентировать особое внимание на лицах, с такими профессиями, как педагог, врач, работа которых требует высокого уровня знаний, умений, а рабочий день сопровождается стрессовыми ситуациями. Открытым остается вопрос о значении тревоги и тревожности как личностной черты в развитии АГ. К сожалению, недостаточно исследований, которые бы отражали связь артериальной гипертензии и уровня тревоги с особенностями профессии, пола человека и психосоциальными факторам. Таким образом, цель нашего исследования – определить влияние уровня тревоги, типа тревожности, и ведущих, наиболее значимых психосоциальных факторов на развитие АГ у женщин высокоинтеллектуальных профессий (врач, преподаватель высшего учебного заведения, школьный учитель).

Цель исследования – определить влияние уровня тревоги, типа тревожности и ведущих психосоциальных факторов на развитие артериальной гипертензии у женщин высокоинтеллектуальных профессий (врач, преподаватель медицинского вуза, школьный учитель).

Материалы и методы исследования. Проведено одномоментное (поперечное) исследование: анкетирование и тестирование 150 женщин со средним возрастом $53,7 \pm 1,4$ года.

Все исследуемые были разделены на 3 группы согласно виду их профессиональной деятельности: 1 и 2 группы включали по 45 женщин, соответственно: 1 группа – преподаватели клинических кафедр Курского государственного медицинского университета, средний возраст – $55,5 \pm 2,2$ года, 2 группа – практикующие врачи, средний возраст которых $49,8 \pm 2,8$ года, и 3 группа включала 60 женщин, занимающихся преподавательской деятельностью в школах Курска – учителя начальных, средних и старших классов (средний возраст которых составил $56,1 \pm 1,7$ года). Каждая из исследуемых групп была разделена на 2 подгруппы, по наличию и отсутствию АГ в анамнезе: в 1 во 2 группах – по 23 и 22 человека в каждой подгруппе, в 3 группе 35 человек с АГ и 25 без АГ. Критериями включения в исследование являлись – женский пол, профессиональная деятельность (врач, преподаватель). Критерии исключения: мужской пол, наличие психических заболеваний, отказ пациента от включения в исследование. Разработанная нами анкета представляла собой 15 вопросов: возраст, maritalный статус, наличие и количество детей в семье, уровень и количество образований, занимаемая должность, наличие руководящей должности, вредные привычки, наличие АГ (не учитывая стадию и степень), средних цифр систолического и диастолического артериального давления (САД, ДАД), прием и регулярность применения антигипертензивных препаратов (АП), обращаемость за психологической/психиатрической помощью. Изучение сопутствующих заболеваний не входило в задачи исследования. Разработанная анкета для предыдущих исследований не использовалась. Всем исследуемым проводилось тестирование на тревожность, включающее в себя опросники Спилбергера-Ханина и Тейлора, в адаптация Норакидзе В.Г., для определения уровня тревоги и выявления преобладающего типа тревожности (ситуативной и личностной). Интерпретация тестов производилась стандартно. Тест Тейлора: 40–50 баллов — показатель очень высокого уровня тревоги (УТ); 20–40 баллов — высокий УТ; 15–20 баллов — средний УТ с тенденцией к высокому; 5–15 баллов — средний УТ с тенденцией к низкому; 0–5 баллов — низкий УТ. По тесту Спилбергера-Ханина уровень ситуативной (СТ) и личностной тревоги (ЛТ) оценивали: до 30 баллов – низкий, 31 - 44 балла - умеренный; 45 и более – высокий уровень [12]. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программ Statistica 10.0 и Microsoft Excel 2010. Нормальность распределения значений показателей оценивали критериями Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилки: в группах сравнения нормальное распределение отмечалось

лишь 20 % всех количественных показателей. В связи с этим при статистической обработке использовали непараметрические методы. Достоверность различий между одноименными показателями трех независимых выборок (1, 2 и 3 группы) оценивали с помощью одностороннего дисперсионного анализа Краскела-Уоллиса (H-критерий) (табл. 1). При сравнении результатов независимых выборок –подгрупп каждой группы использовали U-критерий Манна-Уитни, для оценки различий между подгруппами 1 и 2 группы применяли критерий Вилкоксона.

В группах сравнения для количественных показателей определяли медиану (Me), значения 25 % и 75 % квартилей (Qi–Qu). Взаимосвязь между отдельными показателями выявляли с помощью корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Спирмена (r), методом рангов. Во всех случаях статистически значимыми считались различия при $p < 0.05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Следует отметить, что для всех трех групп были характерны высокие уровни УТ и ЛТ (табл. 1). Преобладающим типом тревожности являлась ЛТ. Доля лиц с АГ была наибольшей среди преподавателей вуза $0,87 \pm 0,09$ ($N = 8,0278$, $p = 0,0046$) при $p < 0,001$. В 1 группе чаще регистрировалось высоко-нормальное АД: САД ($138,67 \pm 3,07$), ДАД ($88,93 \pm 2,27$), по сравнению со 2 группой. В 3 группе, отмечались наибольший стаж работы ($33,77 \pm 1,94$, $p = 0,02$), УТ ($27,66 \pm 1,25$) и ЛТ ($51,54 \pm 1,48$). Сравнивая данные по обращаемости за психологической помощью 1 и 2 группы, достоверно выявлено, что чаще за помощью к психологу обращались учителя школ с АГ (22 %, $p < 0,005$), среди них отмечался более высокий УТ ($31,0 \pm 2,88$) и ЛТ ($55,3 \pm 2,12$). Минимальные значения стажа, АД, УТ, ЛТ выявлены во 2 группе (табл. 1).

В 3 группе, как и во 2 группе, уровень ситуативной тревожности (СТ) снижался с возрастом ($r = -0,76$, $p = 0,0031$); уровень ЛТ в 3 группе прямо коррелировал с уровнем УТ

Таблица 1.

Обобщенные результаты уровня АД и тревоги у лиц высокоинтеллектуальных профессий, (Me (Qi–Qu)).

Исследуемый показатель	Преподаватели вуза (1 группа)	Практикующие врачи (2 группа)	Учителя школ (3 группа)
Возраст, года	55,47 (53,31-57,63)	49,80 (46,98-52,62)	56,09 (54,35-57,83)
Стаж, года	30,93 (28,60-33,26)	25,75 (22,83-28,67)	33,77 (31,83-35,71) $p = 0,02^*$
Систолическое артериальное давление, мм.рт.ст.	138,67 (135,6-141,74) $p = 0,00024^{\&}$	117,75 (114,79-120,71)	122,73 (119,24-126,22) $p = 0,0018^{\#}$
Диастолическое артериальное давление, мм.рт.ст.	88,93 (86,66-91,2) $p = 0,00026^{\&}$	75,25 (73,49-77,01) $p = 0,03^*$	80,68 (78,44-82,92) $p = 0,00026^{\$}$
Уровень тревоги, баллы	22,67 (20,85-24,49)	21,00 (19,50-22,50)	27,66 (26,41-28,91) $p = 0,0021^{\wedge}$ $p = 0,03^{\$}$
Личностная тревожность, баллы	49,73 (47,38-52,08)	45,55 (44,17-46,93) $p = 0,016^*$	51,54 (50,06-53,02)
Ситуативная тревожность, баллы	38,73 (36,67-40,79)	34,65 (32,85-36,45)	39,73 (37,43-42,03)

Примечание: статистически значимые различия по по критерию Краскела-Уоллиса:

& – между 1 и 2 группами при $p < 0,001$;

– между 1 и 3 группами при $p = 0,01$;

\$ – между 1 и 3 группами при $p < 0,001$;

* – между 2 и 3 группами при $p < 0,005$;

^ – между 2 и 3 группами при $p < 0,001$.

Таблица 2.

Значения уровня тревоги и типа тревожности у женщин без/с АГ в различных профессиональных группах, (Me (Q_i–Q_u)).

Исследуемый показатель	Преподаватели вуза (1 группа)		Практикующие врачи (2 группа)		Учителя школ (3 группа)	
	Без АГ	С АГ n=23	Без АГ n=22	С АГ n=23	Без АГ n=35	С АГ n=25
Возраст, года	48,50 (48,00-49,00) p=0,03*	56,54 (54,19-58,59)	44,64 (41,72-47,56) p=0,0064 [§] p=0,016 [€]	61,83 (58,98-64,68)	56,13 (53,76-58,50)	56,07 (54,63-57,51)
Стаж, года	22,50 (22,00-23,00) p=0,02*	32,23 (29,73-34,73) p=0,0466 [˘]	20,43 (17,42-23,44) p=0,006 [§]	38,17 (35,19-41,15)	34,50 (31,15-37,85) p=0,012 [€]	33,36 (30,89-35,83)
Систолическое артериальное давление, мм.рт.ст.	115,00 (109,50-120,11)	142,31 (140,30-144,32) p=0,0038 [˘] p=0,00338 [˘]	111,07 (109,10-113,04)	133,33 (129,12-137,54)	107,5 (102,27-112,73)	131,43 (128,89-133,97)
Диастолическое артериальное давление, мм.рт.ст.	75,0 (70,08-80,10)	91,08 (89,15-93,01) p=0,04 [^] p=0,013 [˘]	71,79 (70,17-73,41)	83,33 (81,22-85,44)	72,5 (68,84-76,16)	85,36 (83,37-87,35)
Уровень тревоги, баллы	24,50 (23,12-26,00) p=0,04 [˘]	22,39 (20,30-24,48)	20,14 (18,16-22,12)	23,0 (21,16-24,84)	28,0 (24,39-31,61)	27,58 (26,28-28,88) p=0,04 ⁰
Личностная тревожность, баллы	55,50 (53,33-57,64) p=0,04* p=0,009 ⁺	48,85 (46,24-51,46) p=0,023 [˘]	47,21 (45,56-48,86) p=0,04 [#]	41,67 (39,87-43,47)	39,7 (37,62-41,78) p=0,00008 ^{&} p=0,0016 [@]	54,50 (53,07-55,93) p=0,03 ⁰ p=0,0026 [£]
Ситуативная тревожность, баллы	39,0 (34,59-43,11)	38,69 (36,34-41,04) p=0,0096 [˘]	36,57 (34,20-38,88)	30,17 (28,82-31,52) p=0,03 [^]	39,63 (35,80-43,46)	39,79 (36,81-42,77) p=0,02 [£]

Примечание: Примечание: статистически значимые различия по U-критерию Манна-Уитни между:

- * – одноименными показателями 1 группы при $p < 0,05$
 - § – одноименными показателями 2 группы при $p < 0,001$
 - # – одноименными показателями 2 группы при $p < 0,05$
 - & – одноименными показателями 3 группы при $p < 0,001$
 - ^ – между группами 1 и 2 с АГ при $p < 0,05$
 - + – между группами 1 и 2 Без АГ при $p < 0,01$
 - ˘ – группами 1 и 3 с АГ при $p < 0,01$
 - 0 – группами 1 и 3 с АГ при $p < 0,05$
 - @ – группами 1 и 3 Без АГ при $p < 0,01$
 - € – группами 2 и 3 Без АГ при $p < 0,05$
 - £ – группами 2 и 3 с АГ при $p < 0,05$
- статистически значимые различия по критерию Вилкоксона между:
- ˘ – группами 1 и 2 без АГ при $p < 0,05$
 - ˘ – группами 1 и 2 с АГ при $p < 0,05$

($r=0,45$, $p < 0,01$) и возрастом ($r=0,7$, $p < 0,01$).

Сравнивая одноименные показатели подгрупп (без/с АГ) каждой профессиональной группы можно выделить следующие особенности: среди женщин всех 3 групп без АГ значимыми оказались такие показатели, как стаж работы и уровень ЛТ (умеренный – в 3 группе и высокий – в 1 и 2 группах), данные представлены в таблице 2.

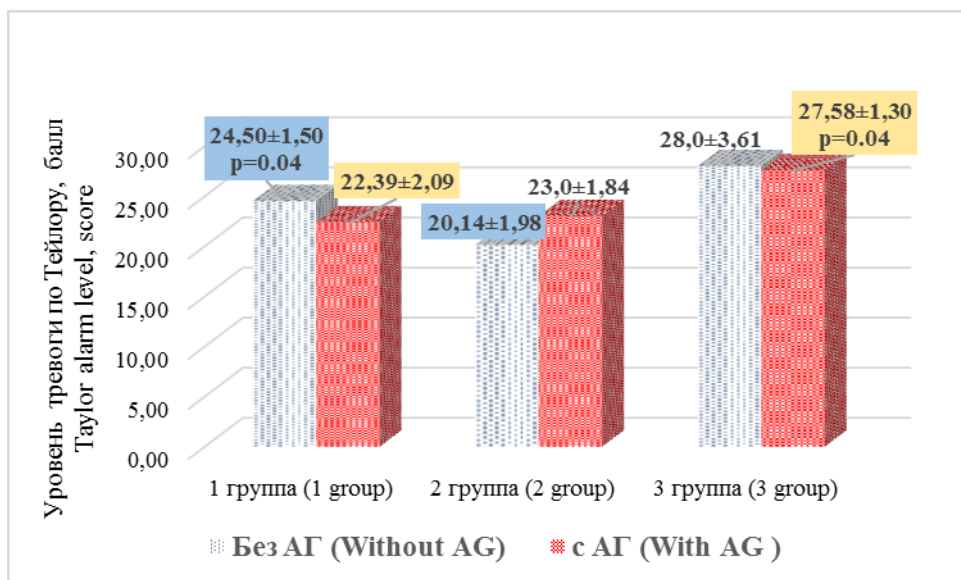


Рис. 1. Данные теста Тейлора (уровень тревоги), в адаптации Норакидзе В.Г.

Стоит обратить внимание: в 1 группе все женщины без АГ находились в семейном статусе «разведена». Несмотря на то, что они были моложе, с меньшим стажем работы и УТ, именно в этой подгруппе отмечался очень высокий уровень ЛТ ($55,50\pm 2,50$), таблица 2, рисунок 1.

В подгруппах женщин с АГ более высокие цифры АД наблюдались в 1 группе – $142,31\pm 2,01 / 91,08\pm 1,93$ ($p < 0,0001$), среди них наблюдались у кардиолога 52 % (12 человек), а регулярно принимали гипотензивные препараты 70 % (16 человек). Высокая приверженность к регулярной гипотензивной терапии отмечалась во 2 группе, по сравнению с группой преподавателей вуза ($r = 0,88$, $p = 0,01$), однако у кардиолога наблюдались 34 % (8 человек), а регулярный прием антигипертензивных препаратов отметили 83 % (19 человек). В 3 группе у кардиолога наблюдались 20 % (5 человек), а регулярно прием препаратов отметили у 80 % (20 человек). УТ достоверно выше в 3 группе ($27,58\pm 1,30$), однако во всех трех группах данный показатель интерпретировался нами как высокий и очень высокий. Наиболее специфическим и значимым показателем, а также преобладающим типом тревожности среди женщин с АГ трех групп является ЛТ ($p < 0,00001$). Более высокий уровень ЛТ выявлен в 3 группе ($54,50\pm 1,43$), рисунок 2.

Минимальный уровень СТ зарегистрирован в группе 2 ($30,17\pm 1,35$). Данные представлены на рисунке 3.

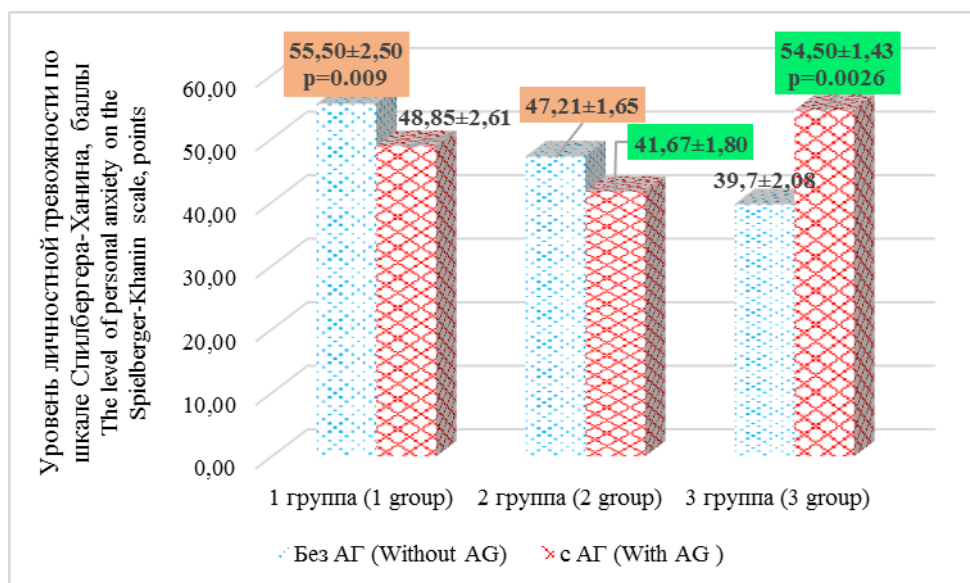


Рис. 2. Показатель личностной тревожности в исследуемых группах и подгруппах по шкале Spielberger-Khanin ($p < 0,05$).

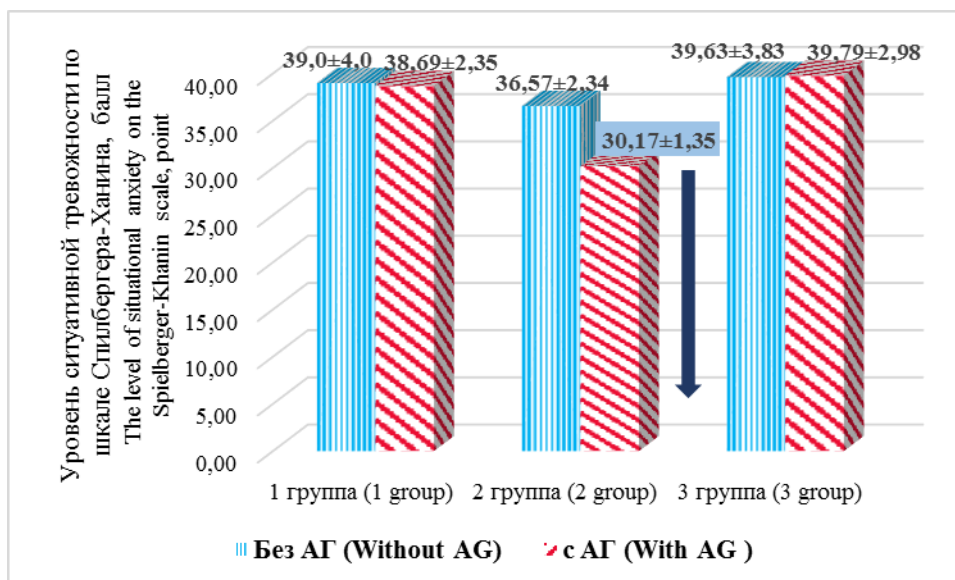


Рис. 3. Уровень ситуативной тревожности в исследуемых группах и подгруппах по шкале Spielberger-Ханина ($p < 0,05$).

Во 2 группе у замужних женщин без АГ отмечаются более низкие показатели САД, ДАД по сравнению с разведенными женщинами и вдовами ($p = 0,01$; $0,03$). Количество детей, более 1 ребенка в семье, сопровождалось снижением уровня ЛТ ($r = -0,52$, $p = 0,05$), УТ ($r = -0,69$, $p = 0,001$), и повышением СТ ($r = 0,69$, $p = 0,001$). Во 2 группе с АГ: среди женщин с семейным статусом «разведена» (8 человек, 34,8 %) чаще встречались руководители высшего и среднего звена (6 человек, 85,7 %, $p = 0,05$). Однако более высокий УТ и уровень СТ наблюдались среди замужних женщин чаще. На значение УТ и уровня ЛТ оказывала влияние регулярность приема антигипертензивных препаратов – более низкие уровни УТ и ЛТ выявлены у лиц, регулярно принимающих препараты ($p = 0,01$). Выявлена тесная связь между ЛТ и УТ ($r = 0,69$, $p = 0,001$). Отмечена связь СТ и САД ($r = 0,77$, $p = 0,001$), ДАД ($r = -0,63$, $p = 0,0008$). Более высокий уровень ЛТ ($50,88 \pm 3,38$) наблюдался у замужних женщин с 2 и более детьми в семье и занимающих руководящую должность, по сравнению с разведенными женщинами (ЛТ $45,4 \pm 2,01$) без детей при отсутствии руководящей должности. У лиц с АГ показатель ЛТ тесно связан с возрастом ($r = 0,7$, $p = 0,001$).

В современном мире женщинам все чаще приходится интенсивно совмещать различное ролевое поведение, преуспевать в семейной, профессиональной сферах, развивать идентичность личности. Характерная для женщин эмоциональная лабильность, перфекционистская установка, стремление держать все под контролем – особенно выраженное у лиц высокоинтеллектуальных профессий, часто переносится ими на работу [8]. В связи с этим, повседневный стресс, тревожность становятся типичным для современных женщин и оказывают негативное влияние на их психическое здоровье [13, 15]. Особое внимание стоит акцентировать на профессиональном стрессе – ведь именно на работе человек проводит большую часть своей жизни, и профессия специфически отражается на здоровье человека. Ярким примером стресс-ассоциированных профессий является профессия педагога, врача, работа которых требует высокого уровня знаний, умений, навыков, а рабочий день сопровождается стрессовыми ситуациями; у лиц данных профессий чаще развивается синдром эмоционального выгорания, как форма профессионального стресса, сопровождающегося нарушением психического здоровья – тревогой, депрессией [6]. Эти гуманные профессии одни из самых древних и социально значимых; в деятельности как учителя, так и врача наиболее часто встречается и наиболее резко выражено взаимоотношение «человек - человек» [2]. Преподаватели, как и врачи склонны постоянно скрывать свой стресс, раздражительность, эмоциональные переживания, двигательное напряжение, как от самих себя, так и от окружающих. В таких профессиях, где фактически отсутствует право на ошибку, стрессовый фактор становится предрасполагающим к развитию сердечно-сосудистых заболеваний [10]. Именно поэтому объектом нашего исследования стали женщины с профессиями педагог, врач.

По литературным данным, высокая личностная тревожность отражает склонность личности к невротическим расстройствам и психосоматическим заболеваниям [7]. При неблагоприятных условиях личностная тревожность может стать устойчивым признаком личности [7]. В нашем исследовании изучалось влияние психосоциальных факторов (семейный, maritalный статус, наличие руководящей должности, обращаемость за психологической помощью) на уровень АД. Полученные данные согласуются с результатами отдельных исследований [4, 5]. Так, чаще за помощью к психологу обращались женщины 3 группы – школьные учителя, страдающие АГ, с высоким УТ – это предполагает наличие более интенсивного психоэмоционального перенапряжения у женщин в работе с детьми. Вопрос эффективности психологических вмешательств в предупреждении АГ, коррекции АД и повышении комплаентности больных в лечении АГ является особенно актуальным при современном образе жизни и требует отдельного изучения. У замужних женщин без АГ отмечались более низкие уровни систолического и диастолического АД и УТ, в отличие от разведенных и вдов. Наше исследование доказывает особое влияние на уровень тревожности наличия и количества детей: наличие более 1 ребенка в семье, сопровождалось снижением уровня ЛТ и повышением СТ. Повышение СТ у многодетных женщин подтверждает беспокойство, интенсивность переживаний за своих детей. Женщины, имеющие более 1 ребенка в семье, чаще наблюдались у кардиолога и более регулярно принимали гипотензивные препараты. Этим можно обосновать и то, что уровень АД у женщин 3 группы, где чаще встречались многодетные женщины, несмотря на высокий УТ (табл. 1), был ниже, чем у женщин-преподавателей 1 группы, большая часть которых находилась в статусе «разведена». Отсутствие АГ может быть связано с меньшим возрастом женщин в подгруппах без АГ. Феномен повышения ЛТ у более молодых женщин без АГ, по сравнению с женщинами с АГ 1 и 2 групп (табл. 2) можно объяснить влиянием, зачастую, болезненного травматичного психосоциального фактора – развод; семейный статус «разведена» отмечался у 100 % и 45,5 % женщин без АГ 1 и 2 группы соответственно. Особо актуальные медико-социальные проблемы развода – это изменение образа жизни (появление вредных привычек), ухудшение физического здоровья женщин, социальная дезадаптация, увеличение риска психических заболеваний [14]. Наличие руководящей должности также сказывается на уровне АД и УТ: среди женщин всех групп с АГ чаще встречались руководители высшего и среднего звена. Взаимосвязь УТ, ЛТ и АГ также подтверждается тем, что на значение УТ, уровня ЛТ и течение АГ оказывает влияние регулярность приема антигипертензивных препаратов – снижение УТ и ЛТ, стабильное течение АГ выявлено у лиц, регулярно принимающих препараты. Таким образом, имеется определенная закономерность влияния отдельных психосоциальных факторов, профессиональной деятельности на УТ, ЛТ, СТ и АД.

Стоит отметить, что значения УТ, ЛТ во всех 3 группах оценивались нами как высокие. На результаты исследования повлияла пандемия коронавирусной инфекции: прошедший 2020 год ознаменовал собой год пика социального стресса и в нашем государстве. Горячие линии по оказанию психологической помощи в период разгара пандемии были запущены во многих странах мира. Однако в работах зарубежных авторов все громче звучит опасение за здоровье населения: стресс, за которым следуют повышенный уровень тревожности, тревога, тревожное расстройство влекут за собой необратимые изменения в центральной нервной системе, автономный отдел которой отвечает за регуляцию АД [8, 13, 15]. Результаты многоцентровых исследований доказывают, что гипертоническая болезнь сопровождается психогенными, невротоподобными расстройствами [4, 5, 9, 11, 12]. Настоящее исследование обосновывает необходимость использования психологических тестов на этапе сбора анамнеза у больных с артериальной гипертензией. Очень важно рекомендовать лицам группы риска, а также больным с артериальной гипертензией с высоким уровнем тревоги и тревожности, наряду с традиционным лечением, релаксационную, поведенческую терапию, и физическую нагрузку в перерывах на рабочем месте и в свободное от работы время с целью снижения негативного воздействия повседневного стресса и предупреждения развития хронического стресса.

Таким образом, на основании проведенного исследования можно сделать следующие **выводы:**

1. Преобладающим типом тревоги для женщин высокоинтеллектуальных профессий, связанных с частыми стрессовыми ситуациями, и в частности, работой с детьми, является личностная тревожность, независимо от наличия артериальной гипертензии в анамнезе ($p < 0,00001$).
2. Личностная тревожность характерная особенность у женщин с АГ при стрессе.
3. Среди женщин-врачей, имеющих более 1 ребенка в семье, отмечались высокая приверженность к регулярной гипотензивной терапии ($p = 0,01$), снижение уровня тревоги и повышение ситуативной тревожности ($p = 0,001$).
4. Высокий уровень личностной тревожности превалировал у замужних женщин – школьных учителей – с 2 и более детьми в семье и занимающих руководящую должность ($p = 0,05$). Личностная тревожность является наиболее специфичным показателем взаимосвязи психосоциальных, стрессовых факторов и артериальной гипертензии.
5. Характерным для женщин, страдающих АГ, является прямая корреляционная связь между уровнем тревоги и личностной тревожностью ($p = 0,001$). Для молодых женщин без АГ типичным являлась прямая корреляционная связь между уровнем тревоги и ситуативной тревожностью ($p = 0,001$). Повышение личностной тревожности наблюдается с возрастом ($p = 0,01$).

В связи с этим на этапе сбора анамнеза у кардиологических больных целесообразно использование психологических тестов для оценки уровня тревожности.

Использованная литература:

1. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Имаева А.Э. Распространенность артериальной гипертензии, охват лечением и его эффективность в Российской Федерации (данные наблюдательного исследования ЭССЕ-РФ-2) // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2019. №14(5). С. 450-466.
2. Варфоломеева Т.П. Социально-психологические аспекты изучения профессий системы «человек-человек» // Самарский научный вестник. 2013. №4. С. 49-52.
3. Володина О.В. Психосоматические взаимосвязи тревожных неврогических расстройств и гипертонической болезни (аналитический обзор) // Российский психиатрический журнал. 2009. №5. С. 43-51.
4. Гафаров В.В., Панов Д.О., Громова Е.А., Гагулин И.В. Женщины и артериальная гипертензия: распространенность, связь с психосоциальными факторами в женской популяции 25–64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ «MONICA-психосоциальная» // Кардиология. 2017. №4. С. 42-47.
5. Гафаров В.В. Программа ВОЗ «MONICA – психосоциальная»: жизненное истощение и риск развития артериальной гипертензии у населения в течение 16 лет в России/Сибири // Профилактическая медицина. 2016. №4. С. 39-46.
6. Леонова А.Б. Синдромы профессионального стресса у врачей разных специализаций // Вестник Московского университета. Сер. 14. Психология. 2009. №3. С. 44-53.
7. Медведев В.Э., Мартынов С.Е., Зверев К.В. Психосоматические заболевания в кардиологии (типология и клинико-динамические характеристики) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2012. №4. С. 34-41.
8. Савеньшева С.С. Стресс, повседневный стресс, копинг и функциональная работоспособность у женщин с разным семейным статусом // Мир науки. 2017. №6(5). С. 88.
9. Ушаков А.В., Иванченко В.С., Гагарина А.А. Патогенетические механизмы формирования стойкой артериальной гипертензии при хроническом психоэмоциональном напряжении // Артериальная гипертензия. 2016. №22. С. 128-143.
10. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Шальнова С.А., Ромасенко Л.В., Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): первые результаты многоцентрового исследования // Кардиология. 2005. №11. С. 4-8.
11. Шальнова С.А., Драпкина О.М. Значение исследования ЭССЕ-РФ для развития профилактики в России // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. №19(3). С. 209-215.
12. Marinella Sommaruga, Elisabetta Angelino, Paola Porta. Best practice in psychological activities in cardiovascular prevention and rehabilitation: Position Paper. Monaldi Archives for Chest Disease. 2018;966(88):47-83. DOI: 10.4081 / monaldi.2018.966.
13. Mazza M.G., De Lorenzo R., Conte C., Poletti S. Anxiety and depression in COVID-19 survivors: Role of inflammatory and clinical predictors. Brain Behav Immun. 2020;89:594-600. DOI: 10.1016 / j.bbi.2020.07.037.
14. Sander S., Strizzi J.M., Cipric A., Hald G.M. When Love Hurts – Mental and Physical Health Among Recently Divorced Danes. Front. Psychol. 11:578083. DOI: 10.3389/fpsyg.2020.578083.
15. Wild J., Warnock-Parkes E., Murray H., Kerr A., Thew G., Grey N. Treating posttraumatic stress disorder remotely with cognitive therapy for PTSD. European Journal of Psychotraumatology. 2020;11:1-15. DOI: 10.1080/20008198.2020.1785818.

**УМУРТҚА ПОҒОНАСИ ДОРСОПАТИЯЛАРИДА СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ
СИНДРОМИ ШИФОКОР НЕВРОЛОГ АМАЛИЁТИДА УНИНГ ЕЧИМЛАРИ****Б. К. Хамдамова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: оғриқ, сурункали оғриқ, яллиғланишга қарши дори воситалари.**Ключевые слова:** боль, хронизация боли, нестероидные противовоспалительные средства.**Key words:** pain, chronic pain, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

Мақолада умуртқа поғонасидаги оғриқ синдромлари муаммосининг кўп кирралилиги, турли мутахассисликлар шифокорлари амалиётида, сурункали оғриқнинг ҳал этилмаган муаммоси ва бу муаммоларни ҳал қилишда стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дориларнинг ўрни кўрсатилган.

**ХРОНИЧЕСКИЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА И ЕГО РЕШЕНИЕ
В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА****Б. К. Хамдамова**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

В статье освещается многогранность проблемы болевых синдромов в поясничном отделе позвоночника в практике врачей различных специальностей, нерешенности проблемы хронизации боли и месте нестероидных противовоспалительных средств в решении этих проблем.

**CHRONIC PAIN SYNDROME IN DORSOPATHY OF THE SPINAL COLUMN AND ITS SOLUTION IN
THE PRACTICE OF A NEUROLOGIST****B. K. Khamdamova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article emphasizes the complexity of the problem of pain syndromes in clinical practice of doctors of various specialties, unsolved problems of chronic pain and the role of non-steroidal anti-inflammatory drugs in solving these problems.

Долзарблиги. Оғриқ клиник ва патогенетик жиҳатдан мураккаб ва гетероген тушунчадир. Аҳоли орасида оғриқ синдромининг тарқалиши тахминан 30 %ни ташкил қилади ва қарияларнинг тахминан 18 % мунтазам равишда аналгетикларни қабул қилади. Европада ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Ғарбий Европада сурункали онкологик бўлмаган оғриқ синдроми билан касалланиш тахминан 20% ни ташкил қилади, яъни ҳар бешинчи катта ёшли европалик сурункали оғриқ синдромидан азият чекади. Бирламчи тиббий ёрдам тизимидаги шифокор 11-40 % ҳолларда турли хил келиб чиқадиган оғриқ синдромларига дуч келади. Шубҳасиз, оғриқ нафақат беморнинг ҳаёт сифатига, балки унинг яқин атрофига ҳам салбий таъсир қилади. Оғриқ муаммоси, унинг кенг тарқалганлиги ва шакллариининг хилма-хиллиги туфайли жуда муҳим ва аҳамиятли бўлиб, кўплаб мамлакатларда ўткир ва сурункали оғриқ синдроми билан оғриган беморларни даволаш учун маҳсул оғриқ марказлари ва клиникалар яратилган.

Тадқиқотнинг мақсади: шифокор-невролог амалиётида дорсапатияларда сурункали оғриқ синдроми ва унинг ечимлари ўрганиш.

Тадқиқотнинг материали ва методи: Турмуш тарзининг ўзгариши, умр кўриш давомийлигининг ошиши ва бунинг натижасида аҳолининг прогрессив қариши аҳоли орасида оғриқ синдромларининг тарқалиши ва пайдо бўлишининг ошишига олиб келади. Бу нафақат тиббиёт ҳамжамиятининг муаммоси, балки ишчилар, иш берувчилар ва жамият учун сезиларли юк бўлиб, йўқотилган фойда ва қўшимча харажатлар ва имтиёзларга олиб келади. Шундай қилиб, тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, фақат АҚШда йиллик харажатларга қаратилган. Оғриқни йўқотиш, шунингдек, оғриқ синдроми билан боғлиқ юридик харажатлар ва компенсациялар деярли 100 миллиард АҚШ долларига баҳоланмоқда. Швецияда сурункали оғриқ билан боғлиқ касалликларни даволашнинг ўртача йиллик нархи (n=840,000) ҳар бир бемор учун 6,400 еврони ташкил қилади. Харажатларнинг катта қисми (59 %) билвосита харажатлар (касалик таътиллари ва эрта пенсия), аналгетик дориларнинг нархи эса атиги 1 %ни ташкил қилади.

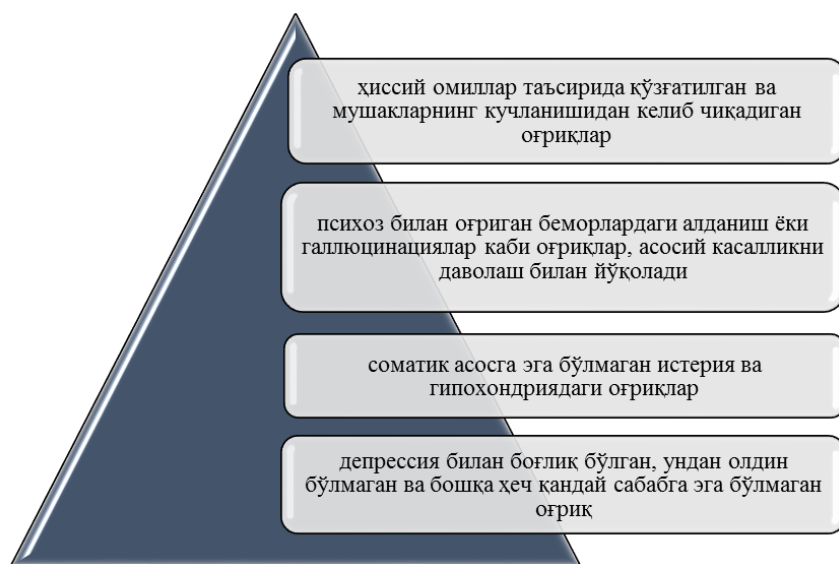
Оғриқнинг замонавий тушунчалари ўтган асрнинг ўрталарида шакллана бошлади. Оғриқни ўрганиш халқаро ассоциацияси (ИАСП) мутахассислари томонидан қабул қилин-

ган оғриқнинг умумий қабул қилинган таърифи: "Тўқималарнинг шикастланиши пайтида ёки таҳдиди пайтида юзага келадиган ёки бундай шикастланиш нуқтаи назаридан тавсифланган ёқимсиз ҳиссий ёки ҳиссий ҳиссиёт". Оғриқни фақат рецептор аппаратларидан марказий асаб тизимининг тузилмаларига кўзғалишнинг физиологик жараёни сифатида баҳолаш жуда қисқа бўлади. Аксинча, у биологик, ҳиссий, психологик ва ижтимоий компонентларни ўзида мужассам этган мураккаб ҳодисадир.

Оғриқни ўрганиш бўйича мутахассислар оғриқнинг тўртта асосий компонентини ажратиб кўрсатишади: носиепция, идрок этиш, азобланиш ва хатти-ҳаракатлар. Носиепция махсус оғриқ рецепторлари - Ад- ва С типигаги толалар билан боғлиқ носиепторлар томонидан тўқималарнинг шикастланишини аниқлашни англатади. Идрок қилиш, яъни оғриқнинг локализацияси ва интенсивлигини идрок этиш, баҳолаш нафақат периферик ёки марказий асаб тизимининг маҳаллий шикастланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин, балки носиепция бўлмаганида ҳам кузатилиши мумкин. Оғриқ жисмоний ҳис қилинган оғриқни ва салбий ҳиссий компонентни ўз ичига олади. Ўз амалиётида оғриқ синдромига дуч келган ҳар бир шифокор оғриқ доимо субъектив эканлигини тушунади ва ҳар бир киши уни ўзига хос тарзда бошдан кечиради. Оғриқни индивидуал идрок этишга жинс, ёш, ижтимоий омиллар, этник хусусиятлар, дин таъсир қилади. Оғриқ феномени барча мамлакатлар олимлари томонидан фаол ўрганилаётганига қарамай, ҳозирги вақтда оғриқнинг умумий қабул қилинган аниқ таснифи мавжуд эмас. Бўлиниш параметрлари. давомийлигига, оғриқ синдроми-нинг локализациясига, унинг шаклланиш механизмига асосланади.

Давомийлигига қараб, оғриқ ўткир ёки сурункали бўлиши мумкин. Бу умумий қабул қилинган ва маълум даражада устувор, аммо пайдо бўлиш механизмига кўра оғриқни асосий турларга бўлиш - носиептив ва нейропатик. Носиептив оғриқ тўқималарнинг шикастланишида носиепторларнинг фаоллашиши натижасида юзага келади ва тўқималарнинг тушкунлик даражасига ва даволаниш муддатига мос келади. Нейропатик оғриқ - периферик ёки марказий асаб тизимининг (ёки иккаласининг) шикастланиши натижасида келиб чиққан оғриқ, ҳиссий бузилишлар билан бирга келади. Нейропатик оғриқлар асаб тизимининг касалликлари ва шикастланишларида ривожланмайдиган барча оғриқ синдромларини ўз ичига олади. Бундан ташқари, психоген оғриқ ҳақида унутмаслик керак, бу оғриқни ўрганиш ҳалқаро ассоциацияси томонидан ҳам аниқланган.

Буларга қуйидагилар қиради:



1 расм. Психоген оғриқ турлари.

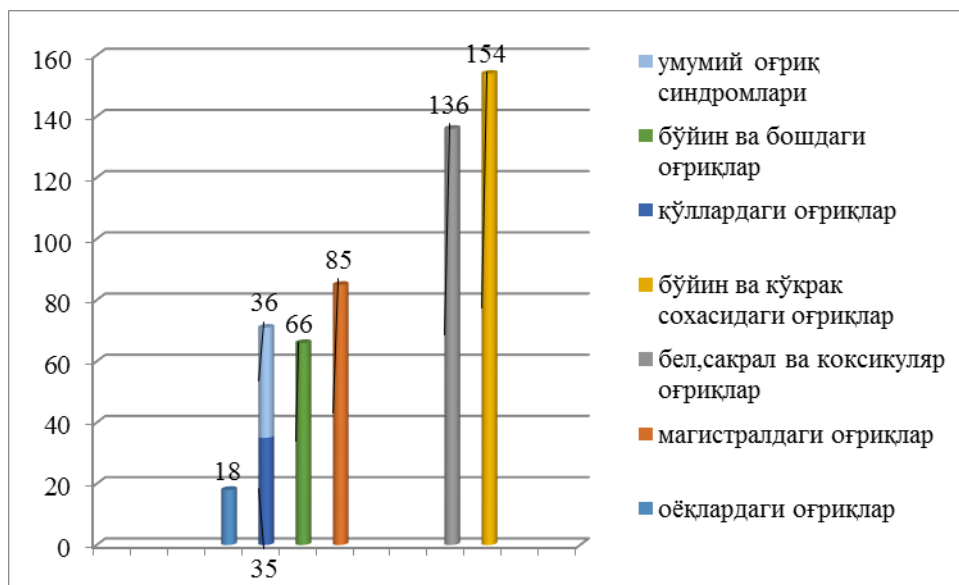
Клиникада психоген оғриқ синдромлари беморларда бирон бир маълум соматик касалликлар ёки тузилмаларнинг шикастланиши билан изоҳланмайдиган оғриқлар мавжудлиги билан тавсифланади. Ушбу оғриқнинг локализацияси одатда тўқималарнинг ёки иннервация зоналарининг анатомик хусусиятларига мос келмайди, уларнинг мағлубияти оғриқ сабаби сифатида тахмин қилиниши мумкин. Сурункали оғриқ, шунингдек, такрорий оғриқ ҳолатларини (невралгия, турли хил келиб чиқадиган бош оғриғи, тос аъзоларидаги оғриқлар

ва бошқаларни) ўз ичига олиши мумкин.

Халқаро оғриқни ўрганиш ассоциацияси маълумотларига кўра, сурункали оғриқ 1-3 ойдан ортиқ давом этадиган, нормал тўқималарни даволаш давридан ташқари давом этадиган оғриқларни ўз ичига олади.

Баъзи муаллифлар сурункали оғриқни 6 ойдан ортиқ давом этадиган деб белгилайдилар. Шунга қарамай, агар сурункали оғриқнинг патогенезини кўриб чиқсак, асосий нуқта вақтинчалик фарқлар эмас, балки сифат жиҳатидан фарқ қиладиган нейрофизиологик, психологик ва клиник хусусиятлар эканлиги аён бўлади. Айтиш мумкинки, ўткир оғриқ ҳар доим аломатдир, сурункали оғриқ асосан мустақил касалликка айланиши мумкин ва кўпинча мустақил синдром сифатида қаралади. Бу аҳолининг 25-45 фоизида, эркакларникига қараганда аёлларда кўпроқ учрайди. Агар биз сурункали оғриқнинг патогенезини асосий нуқталарда қисқача тавсифлашга ҳаракат қилсак, асаб тизимининг асаб тизимининг ўзига хос қисмларини ҳаддан ташқари кўзғалиши туфайли орқа мия ва мияда маълумотларни қайта ишлаш ва импульсларни назорат қилишнинг бузилиши ҳақида гапириш мумкин. Бундан ташқари, касалликнинг кечиши ва оғриқ синдромининг шаклланиши генетик жиҳатдан аниқланганда, сурункали оғриқларга индивидуал ирсий мойилликнинг мавжудлиги ҳақидаги назария яқинда фаол муҳокама қилинмоқда. Сурункали оғриқларга олиб келадиган асосий омиллардан, давомийлиги. Ноцицептив тизимнинг таркибий қисмларининг сезгирлигига ҳисса қўшадиган зарар етказувчи таъсирни эслатиб ўтиш керак; ўз антиносисептив механизмларининг етишмаслиги; ўткир оғриқлар босқичида етарли даражада аналгезия.

Сурункали оғриқнинг интенсивлиги озгина даражада уни кўзғатувчи шикастловчи омилнинг зўравонлиги билан белгиланади, кўпинча беморларда, ҳатто тўлиқ текширилганда ҳам, оғриқнинг органик сабабини аниқлаш мумкин эмас. Оғриқни локализация қилиш бўйича.



2 расм. Халқаро оғриқни ўрганиш ассоциацияси локализацияга кўра тақсимлайди.

Халқаро Оғриқни ўрганиш ассоциацияси 530 та оғриқ синдромини уларнинг локализациясига кўра тақсимлайди: умумий оғриқ синдромлари - 36, бўйин ва бошдаги оғриқлар - 66, кўллардаги оғриқлар - 35, оғриқлар кўкрак ва бўйин умуртқа поғонаси - 154, бел, сакрал ва коксикалар минтақадаги оғриқлар - 136, магистралдаги оғриқлар - 85, оёқлардаги оғриқлар - 18. Муайян оғриқ синдромларини келтириб чиқарадиган касалликлар спектри жуда катта. Масалан, аниқ цефалгик синдром сифатида намоён бўлиши мумкин бўлган 150 дан ортиқ турли касалликлар маълум. Сурункали бел оғриғи минтақалар орасида тарқалиш бўйича биринчи ўринда туради, энг меҳнатга лаёқатли ёш гуруҳидаги оғриқ синдромлари (35-45 ёш). Оғриқ сабабини текшириш уни муваффақиятли даволашнинг асосий омилдир. Ҳар қандай этиологиянинг оғриқ синдроми билан оғриган беморни текширишда нафақат беморнинг шикоятларини, анамнезини, соматик ва неврологик текширув маълумотларини тўлиқ баҳолаш, балки ҳиссий ва шахсий соҳани баҳолаш ҳам талаб қилинади. Оғриқни даволаш фойдаланишга асосланган. Дори воситаларининг тўртта асосий тоифаси: опиатлар,

ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НЙҚД), оддий ва комбинацияланган аналгетиклар. У кўп йиллар давомида мавжуд бўлиб, ишлаб чиқилганлар томонидан оқланган деб ҳисобланади. "Оғриқсизлантириш зинапояси" нинг барча тинч соғлиқни сақлаш ташкилоти усули. Оғриқнинг оғирлигига қараб, зинапоянинг учта босқичидан бири учун препарат буюрилади. Агар керак бўлса, терапия олдинги босқичдаги дорилар ва биргаликдаги аналгетиклар билан тўлдирилади. ЖССТ "оғриқ қолдирувчи нарвон" нинг 1-босқичи НЙҚД гуруҳидан дориларни ўз ичига олади. Улар енгил ва ўртача оғриқлар учун ишлатилади. Ушбу гуруҳдаги дори воситаларини қўллаш нуқтаси периферик оғриқ рецепторлари ҳисобланади. 2-босқич заиф опиатлар билан ифодаланади: кодеин, кодеин ўз ичига олган препаратлар ва трамадол. Улар ўртача оғриқ учун ишлатилади. Оғриқни йўқотишнинг 3-босқичи - кучли оғриқлар, фентанил билан ямоқлар учун ишлатиладиган морфин ва морфинга ўхшаш аналгетиклар. Биргаликда аналгетиклар, оғриқнинг сабаби ва табиатига қараб оғриқни йўқотиш схемасини тўлдирадиган асосий аналгетикларнинг таъсирини кучайтирувчи дориларга қуйидаги гуруҳларнинг дори-дармонлари киради: антиспазмодиклар, антидепрессантлар, антиконвулсанлар, кортикостероидлар, седативлар, бифосфонатлар.

Ўткир ва сурункали оғриқни бошқариш учун "Оғриқ зинапояси" тамойилига қўшимча равишда, қуйидаги асосий тамойилларга амал қилиш керак:

ОҒРИҚ ЗИНАПОЯСИ		
Индивидуал ёндашув принципи: дозалар, қўллаш йўли, шунингдек, дозалаш шакли оғриқнинг интенсивлигини ҳисобга олган ҳолда ва мунтазам мониторинг асосида қатъий индивидуал равишда белгиланиши керак.	Ўз вақтида қўллаш принципи: препаратни инъексия қилиш оралиғи оғриқнинг оғирлигига ва препаратнинг фармакокинетик хусусиятларига ва унинг дозалаш шаклига мувофиқ белгиланиши керак. Оғриқ пайдо бўлгандан кейин уни йўқ қилиш учун эмас, балки олдини олиш учун дозаларни мунтазам равишда қўллаш керак.	Қўллаш йўлининг адекватлиги принципи: препаратни оғиз орқали юборишга устунлик бериш керак, чунки бу кўпчилик беморлар учун энг оддий, энг самарали ва энг оғриқли юбориш усули ҳисобланади.

Ўткир ва сурункали оғриқларни даволаш усуллари фарқланади. Шунга қарамай, НЙҚДлар самарадорлиги исботланган биринчи танлов дорилари бўлиб қолмоқда ва оғриқ қолдирувчи терапиянинг биринчи босқичида ҳам ўткир, ҳам сурункали оғриқни даволаш режимларида қўлланилади. НЙҚДлар турли хил локализация оғриғини тўхтатишга қодир: мушак-скелет тизимида, бош оғриғи, тиш оғриғи, ҳайз пайтида оғриқ. Бундан ташқари, барча НЙҚДлар антипиретик ва яллиғланишга қарши хусусиятларга эга. НЙҚДларнинг терапевтик таъсирининг хилма-хиллиги, шунингдек, улар самарали бўлган клиник вазиятларнинг юқори тарқалиши ушбу гуруҳнинг дори-дармонларини беморларга энг кўп буюрилади. НЙҚДларнинг таъсир қилиш механизми циклоксигеназа (ЦОГ) ингибитори билан боғлиқ, бу маҳаллий простагландин синтезининг пасайишига олиб келади. ЦОГ нинг иккита изоформаси мавжуд бўлиб, улар аминокислоталар кетма-кетлиги бўйича ўхшаш, аммо организмда тарқалиши бўйича фарқланади. ЦОГ-1 доимий равишда ифодаланади ва тананинг физиологик реакцияларида иштирок этади ва ЦОГ-2 яллиғланиш ёки тўқималарнинг шикастланиши пайтида цитокинлар томонидан қўзғатилади. Кўпгина НЙҚДлар ЦОГ ферментининг иккала изоформини ҳам катта ёки камроқ даражада ингибер қилади. Бироқ, селектив ва селектив бўлмаган НЙҚДлар мавжуд. Селектив бўлмаган НЙҚДлар ЦОГ-1 ва ЦОГ-2ни ҳам ингибер қилади; селектив - фақат ЦОГ-2. Ацетилсалицилат кислотаси ва бошқа баъзи НЙҚДлар ЦОГни ацетиллаш орқали простагландинларнинг синтезини ингибирлайди бу ҳолда у инактивланади. Арахидон кислотаси алмашинувининг циклооксигеназа йўлини инактивация қилиш натижасида 5-липогеназа йўли фаоллашади, унинг якуний маҳсулоти яллиғланишга қарши хусусиятларга эга бўлган лейкотриенлардир. НЙҚДларни қўллашнинг яна бир механизми тўқималарнинг брадикининга реакциясини актив қилиш, гистамин ажралишининг пасайиши ва қон томирларининг шишишини камайтиришдир. Буларнинг барчаси ноцицепторларнинг қўзғалишининг пасайишига олиб келади. Оғриқнинг сабабларидан бири маҳаллий яллиғланиш реакциясидир. НЙҚДлар простагландин синтезини актив қилиш ҳисобига ҳам, антитаналар ҳосил бўлишини камайтириш, фагоцитоз жараёнлари учун зарур бўлган лейкоцитларнинг ёпишиши ва кимётаксисини тормозлаш орқали унинг намоён бўлишини камайтиради. Наркотик таъсирга эга дори воситаларидан фарқли ўларок,

НЙҚДларнинг аналгетик таъсири маълум бир чегарага эришилганда максимал даражага этади ва дозани ошириш унинг ошишига олиб келмайди. Ҳозирги вақтда клиник иш учун энг мақбули селективлик даражасига кўра таснифлашдир.

НЙҚДларнинг ЦОГ изоензимларига таъсирининг селективлиги бўйича таснифи ЦОГ-га селективлик даражаси Препаратнинг номи Селектив бўлмаган ЦОГ ингибиторлари ва танлаб олинган ЦОГ-1 ингибиторлари ("анъанавий" НЙҚДлар) ЦОГ-1 учун аниқ селективлик Ацетилсалицилат кислотаси, индометацин, кетопрофен, пироксикам, сулиндок ЦОГ-1 учун ўртача селективлик Диклофенак, ибупрофен, напроксен ЦОГ-1 ва ЦОГ-2 учун тахминан бир хил селективлик Декскетопрофен, лорноксикам ЦОГ-2 ингибиторлари ЦОГ-2 учун ўртача селективлик Нимесулид, мелоксикам, этодол учун селективлик 2 Селекоксиб ва бошқа коксиб НЙҚДлар наркотик аналгетиклар учун хос бўлган қарамлик ривожланмасдан узоқ муддатли (шу жумладан тунги) аналгезияни таъминлайди. НЙҚДларни тайинлашда юқоридаги тамойиллардан келиб чиқиш керак. Даволашни нисбатан хавфсиз, селектив бўлмаган қисқа муддатли яримпарчаланиш даври, кумулатиф таъсирга эга бўлмаган НЙҚД билан бошлаш керак. Буларга пропион кислотаси (ибупрофен, кетопрофен), диклофенакнинг ҳосилалари киради. Шундай қилиб, ўткир ва сурункали оғриқлар, оғриқ синдромлари замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда, айниқса замонавий инсоннинг турмуш тарзи ўзгариши, умр кўриш давомийлигининг ошиши ва инсониятнинг прогрессив қариши муносабати билан. Шунга қарамай, оғриқнинг патогенези, унинг сурункалилиги механизмлари, беморларни даволаш алгоритмлари ва, албатта, оғриқни йўқотиш учун дори танлаш бўйича кўплаб саволлар мавжуд. Замонавий фармацевтика саноатининг имкониятлари нафақат янги молекулаларни яратиш, балки эски, вақт синовидан ўтган молекулаларни ўзгартириш ва улар асосида ноёб хусусиятларга эга янги дори воситаларини яратиш имконини беради.

Бу тиббиёт ходимларига нафақат клиник амалиётда оғриқни самарали ҳал қилиш, балки беморлар учун хавфсизроқ муҳит яратиш имконини беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. М. А. Абдусаломова, О. А. Ким, Ж. Т. Дусяров Оценка качества жизни у больных с дорсопатиями // Вестник врача, № 4, 2019. С.6-9.
2. Алдабергенова А.Б., Бирючков М.Ю. (2002) Ломбер орқа мия остеохондрозини ташхислашда магнит-резонанстомография // Назарий ва клиник тиббиёт журнали. - 2000. - 3-сон. - С. 107-108.
3. Алексеев В.В. Бел оғриғини ташхислаш ва даволаш // Сонсилиуммедисум. - В.4, № 2. - С. 96-102.
4. Алексеев В.В. Оғриқ синдромларини даволашнинг асосий тамойиллари. Кўкрак беги саратони. -2003 йил. - Но 5. - С. 250-254.
5. Антипенко Э.А. Неврологияда оғриқ синдромини даволаш имкониятлари. кўкрак саратони. -2013 йил. - № 10. - С. 537-542.
6. Асадуллаев М.М.(2002). Вертебрoneврологияда ўткир оғриқ синдроми ва уни тузатиш. Неврология. - 2005. - 1-сон (25). - С. 5-8.
7. Баринов А.Н., Махинов К.А., Шчербоносова Т.А. Дори воситаларининг креационизм призмаси орқали эволюцияси. Самарали фармакотерапия. - 2016. - Но 36. - Б. 6-12
8. Барскова В.Г. Россия Федерациясида стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дориларни сотиш статистикасини ўрганиш бизга нима беради. Замонавий ревматология. - 2011. - Но 3. - П. 68-72
9. Беяков В.В. Электронеуромиёграфия терапевт амалиётида // Мануел терапия - 4-сон. - Б.22-23.
10. Варрасси Г., Ханна М., Мачерас Г., Монтеро А., Монте Перес А., Меисснер В., Перрот С., Ссарпигнато. Ўртача ва оғир оғриқларда мултимодал аналгезия: янги собит комбинациянинг роли декске-топрофен ва трамадол Сурр Мед Рес Опин. 2017 йил июн; 33(6): 1165-1173. doi: 10.1080/03007995.2017.1310092. ЭПуб 2017 йил 7 апрел.
11. Гаскелл Х, Дерри С, Виффен ПЖ, Мур РА. Катталардаги ўткир операциядан кейинги оғриқлар учун битта дозали оғиз кетопрофен ёки декскетопрофен. Сочране маълумотлар базаси тизими Рев. 2017 йил 25 май; 5: СД007355. doi: 10.1002/14651858.СД007355.пуб3.
12. Дадашева М.Н., Разилова А.В., Болдин А.В. Турли хил этиологияларнинг оғриқ синдромида декскетопрофенни амалий қўллаш имкониятлари. Қийин бемор. - 2018. - Т. 16. - 10-сон. - Б. 32-36.
13. Дамулин И.В., Струценко А.А. Оғриқ: патогенетик, клиник ва терапевтик жиҳатлар. Қийин бемор. - 2018. - Т. 16. - 11-сон. - 40-44-бетлар
14. Данилов А.В. Аралаш оғриқ. Патофизиологик механизмлар - клиник амалиётга таъсири. Оғриқ

- синдромларининг аралаш турларини ташхислаш ва даволашга ёндашувлар. - 2014. - Но 0. - Б. 10–14.
15. Дривотинов Б.В., Полякова Т.Д., Панкова М.Д. (2005) Орқа мия остеохондрозининг неврологик кўринишларида жисмоний реабилитация // Прос. нафақа. - Минск - 211 п.
 16. Качалина О.В. Дисменорея ва пременструел синдромни амбулатория шароитида даволаш - замонавий имкониятлар. Қийин бемор. - 2015. - Т. 13. - Но 1–2. – 12–18-бетлар.
 17. Коржавина В.Б., Данилов А.Б. Оғриқ синдромларини даволашнинг янги имкониятлари ва истиқболлари. кўкрак саратони. - 2010. - Но 0. -С. 31–35
 18. Мазуров В.И, Лила А.М, Шостак М.С. Терапевт амалиётида оғриқ синдроми, даволашнинг асосий тамойиллари. -2006 йил. - Т. 14.
 19. Морозова Т.Е., Рйкова С.М. Ибупрофен терапевт амалиётида: оғриқ синдромларини йўқотиш имкониятлари. Даволовчи шифокор. - 2013 йил - 1-сон.
 20. Муллеман Д., Маммоу С., Гриффоул И., Ватиер Х., Гоупилле П. (2006). Диск билан боғлиқ сиятиканинг патофизиологияси. И. - Кимёвий компонентни кўллаб-қувватловчи далиллар // Қўшма суяк орқа мия. — жилд. 73. – Б. 151–158.
 21. Мур Р.А., Бурден Ж. Ўткир ва сурункали оғриқларда декскетопрофенни тизимли кўриб чиқиш. БМС Слин. Фармакол. 2008; 8: ИД 11.
 22. Оғриқ синдроми: патогенези, клиникаси, даволаш, клиник кўрсатмалар, эд. акад. Н.Н.Яхно. 2011.
 23. Садовникова И.И. Терапевтик шифокорлар амалиётида оғриқ синдромининг турлари. кўкрак саратони. - 2015. - Но 17. - Б. 1014-1018.
 24. Сунар М.М., Зенгин С., Сабак М., Боган М., Сан Б., Кул С., Мурат Октай М., Эрен С.Х. ЭДа буйрак санчиғини даволашда ИВ декскетопрофен трометамол, фентанил ва парацетамолни солиштириш: Рандомизе назорат остида тадқиқот. Ам Ж Эмерг Мед. 2018 йил апрел; 36(4):571–576. дои: 10.1016/ж.ажм.2017.09.019. Эпуб 2017 йил 14-сентябр.
 25. Сурункали оғриқнинг ИАСП Паин терминологияси таснифи, Иккинчи нашр, Таксономия бўйича ИАСП Таск Форсе, Х. Мерскей ва Н. Богдук томонидан тахрирланган, ИАСП Пресс, Сиетл, © 1994; 209–214.
 26. С. З. Хакимова Сравнительная корреляция концентрации интерлейкина-1β в сыворотке крови больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.41-43.
 27. Хакимова С.З., Атоходжаева Д.А. (2020). Асаб тизими шикастланганда бруцеллёз билан оғриган беморларнинг оғриқ синдромининг хусусиятлари. Тиббий-хуқуқий янгиланиш, октябр-декабр, жилд. 20, № 4.
 28. Хакимова С.З., Набиева Л.Т., Хамроқулова Ф.М., Самиев А.С. Турли хил келиб чиқиши дорсопатиялари билан сурункали оғриқ синдроми бўлган беморларда восита функциясини йўқотиш. “НЕВРОЛОГИЯ” журнали Тошкент – 4 (84), 2020 й., 16-19-бет.
 29. С. З. Хакимова, Б. К. Хамдамова, У. О. Кодиров Типы вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях ревматического генеза // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.105-109. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-105-109
 30. Хакимова С.З., Хамидуллаева М.М., Набиева Л.Т. Периферик асаб тизими касалликларида сурункали оғриқ синдромини комплекс даволаш тамойиллари. Илмий-методик журнал. Фан ва таълим ютуқлари. “Илмий нашрлар” нашриёти № 1 (55), 2020. Б. 60-65
 31. Хакимова С.З., Хакимова Г.К. Сурункали оғриқ синдроми билан оғриган беморларда сиқилиш-ишемик келиб чиқиши радикулопатияларининг психопатологик ва вегетатив касалликларининг ўзига хос хусусиятлари // Доктор ахборотномаси Но 1 (98) - 2021. П 100-102.
 32. Ханна М., Моон Ж.Й. Ўткир оғриқларда декскетопрофен трометамолни кўриб чиқиш. Сурр Мед Рес Опин. 2019 йил феврал; 35 (2): 189–202. Дои: 10.1080/03007995.2018.1457016. ЭПуб 2018 йил 24 апрел.
 33. Эспарза-Виллалпандо В., Чаварриа-Болаёс Д., Гордилло-Моссосо А., Масуока-Ито Д., Мартинез-Ридер Р., Исиордиа-Еспиноза М., Позос-Гуил-лен А. Аналгезик самарадорлигини солиштириш Операциядан олдинги операциядан кейинги оғиз декскетопрофен трометамолнинг учинчи молар жаррохликда: Арандомизацияланган клиник синов. Ж Краниомахиллофас Сург. 2016 йил сентябр; 44(9):1350–1355. дои: 10.1016/ж.жмс.2016.06.002. ЭПуб 2016 йил июн.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Н. А. Хамраева

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: системная красная волчанка, синхронная интенсивная терапия, глюкокортикостероиды, цитостатики.

Таянч сўзлар: тизимли қизил югурук, синхрон интенсив терапия, глюкокортикостероидлар, цитостатиклар.

Key words: systemic lupus erythematosus, synchronous intensive therapy, glucocorticosteroids, cytostatics.

Целью терапии системной красной волчанки являются достижение клинической ремиссии или низкой активности болезни, предотвращение поражения в первую очередь почек и центральной нервной системы, снижение риска коморбидных состояний. Благодаря рациональному использованию кортикостероидов и цитостатиков удалось значительно улучшить жизненный прогноз больных системной красной волчанкой. Проведение пульс-терапии метилпреднизолоном и циклофосфаном у больных с волчаночным нефритом, поражением центральной нервной системы и цитопеническим кризом способствует ускорению сроков достижения клинического улучшения.

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГУРУК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Н. А. Хамраева

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Тизимли қизил югурук даволашининг мақсади касалликнинг клиник ремиссиясига ёки паст фаоллигига эришиш, биринчи навбатда буйраклар ва марказий асаб тизимининг шикастланишига йўл қўймастик ва қўшма касалликлар хавфини камайтиришдир. Кортикостероидлар ва цитостатиклардан оқилона фойдаланиш туфайли тизимли қизил югурик билан касалланган беморларнинг ҳаёт оқибати сезиларли даражада яхшилаш мумкин эди. Люпус нефрит, марказий асаб тизимининг шикастланиши ва цитопеник инқироз билан оғриган беморларда метилпреднизолон ва циклофосфан билан пульс терапияси клиник яхшиланишга эришиш вақтини тезлаштиради.

TACTICS OF TREATMENT OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

N. A. Hamraeva

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

The aim of systemic lupus erythematosus therapy is to achieve clinical remission or low activity of the disease, prevent damage primarily to the kidneys and central nervous system, and reduce the risk of comorbid conditions. Due to the rational use of corticosteroids and cytostatics, it was possible to significantly improve the life prognosis of patients with systemic lupus erythematosus. Pulse therapy with methylprednisolone and cyclophosphane in patients with lupus nephritis, central nervous system damage and cytopenic crisis accelerates the achievement of clinical improvement.

В настоящее время при системной красной волчанке (СКВ) перспективной является программа синхронной интенсивной терапии (СИТ), когда используется одновременное лечение мегадозами глюкокортикостероидов и циклофосфана в синхронизирующем с плазмаферезом режиме. Данный метод позволяет при минимальных побочных эффектах быстро снизить активность СКВ [1,2,3,10,11]. СИТ является основным методом лечения тяжелых случаев СКВ [4,6,11]. Наметилась тенденция более раннего назначения СИТ при волчаночном нефрите, нейролюпусе, что позволяет предотвратить переход заболевания в более тяжелый класс и увеличивает продолжительность жизни больных [5,7,8,11].

Цель исследования. Изучение особенности терапии у больных СКВ.

Материал и методы исследования. Было исследовано 80 пациентов с СКВ, находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении. Тактика терапии подбиралась строго индивидуально и менялась в зависимости от степени активности, клинических проявлений и вида осложнений заболевания. В процесс лечения привлекались врачи специалисты: нефрологи, гематологи, дерматологи, окулисты и неврологи.

Подбор дозы гормонального лечения исходил из степени активности. Глюкокортикостероиды внутрь при низкой степени активности были рекомендованы в дозе 0,25-0,5 мг/кг/сут, при средней степени активности - в дозе 0,5-0,75 мг/кг/сут, при высокой активности - в дозе 7,5-1,0 мг/кг/сут. Первый этап СИТ включал трехкратное проведение плазмафереза. После каждого ПФ внутривенно вводился 1000,0 мг метилпреднизалона, а после второго, третьего – дополнительно добавлялся циклофосфамид по 0,5-1,0 г/м² (600-

1000,0 мг). Доза перорального преднизолона составляла 30-40 мг/сут.

На втором этапе ежемесячно вводился 0,6-1,0 г циклофосфамид + 1000,0 мг метилпреднизолона в течение 6 месяцев, затем каждые 3 месяца в течение двух лет в сочетании с пульс терапией метилпреднизолоном в дозе 500 мг. К концу 4-5 месяца доза преднизолона снижалась до поддерживающей – 10 мг/сут внутрь.

Результаты исследования. В ходе наблюдения после стационарного лечения у 48,5 % пациентов наблюдалось исчезновение эритематозных высыпаний на коже лица. К 1-3 месяцу диспансерного наблюдения и лечения у 65,0 % пациентов отмечалось полное исчезновение эритемы лица, у 35,0 % – сохранилась эритема слабой и средней степени. При динамическом наблюдении за феноменом «бабочки» к 4-6 месяцу диспансерного учета положительный результат отмечался у 92,5%, неудовлетворительный – у 7,5 % пациентов. Высыпания по типу кожной аллергии, язвы ротовой полости и носоглотки имели тенденцию к улучшению уже во время стационарного лечения (10-15 день активного лечения). Полное исчезновение этих симптомов наблюдалось к 1-3 месяцу исследования. Положительная динамика кожных поражений, как дигитальный васкулит, «сетчатое ливедо», эритема в области сустава и фотосенсибилизация отмечалась к концу 3 месяца лечения.

Кожный признак, как дискоидная сыпь имела более продолжительное течение. Даже к концу шестого месяца наблюдения их частота составила 21,2 %. Среди всех поражений кожи восстановление волос, ресниц и бровей происходило также медленно: к 6 месяцу наблюдения у 17,5 % пациентов имелись признаки аллопеции. По сравнению с другими методами эффективность СИТ была наилучшей, к концу 4-6 месяца наблюдения частота эритемы снизилась на 96,3 %. Проведенное лечение положительно повлияло и на большинство показателей суставного синдрома (он был характерен у 25 больных, что составило 92,6 %). После стационарного и этапного лечения через 1-3 и 4-6 месяцев степень улучшения суставного синдрома составила 1,6; 1,9 и 8,3 раза, что было лучшим результатом в лечении этого синдрома.

В ходе этапного лечения наблюдалось улучшение признаков синдрома Рейно. Если при поступлении в стационар пациенты с синдромом Рейно составили 21,3 %, то после стационарного лечения и этапного лечения к концу 3 и 6 месяца количество этих больных уменьшилось до 17,5 %; 12,5 % и 5,0 % соответственно.

При СКВ поражение лимфатических узлов было обнаружено у 22,5 % пациентов. Всего к концу 6 месяца наблюдения пациенты с поражениями лимфатических узлов составили 5,0 %.

Из тяжелых признаков заболевания, лихорадка была выявлена в 30 % (у 24 пациентов) случаев. В ходе лечения в стационаре у 8 пациентов СКВ (30,0 %) температура нормализовалась в течение 24-48 часов от начала терапии. После стационарного лечения у 17,5 %, через 1-3 месяца у 11,3 % больных наблюдалось непостоянное (1-2 раза в недели) и субфебрильное повышение температуры. К 6 месяцу у всех пациентов с лихорадкой наблюдалась нормализация температуры.

Проведенное этапное лечение показало эффективность и в улучшении клинических и лабораторных симптомов люпус нефрита. Эффект лечения оценивался по степени уменьшения отеков, снижения АД, улучшения показателей мочевого синдрома и функциональной способности почек.

В наших исследованиях поражение сердца диагностировано у 51,3 % пациентов: при продолжительности СКВ до 5 лет в 41,6 %, свыше 5 лет в 66,7 % случаях. Перед выпиской частота поражений сердца уменьшалась на 18,8 % и составила 32,5 %. Проведение этапного лечения способствовало ежемесячному снижению частоты поражений сердца: через 1-3 месяцев пациенты с поражением сердца составили 47,5 %, через 4-6 месяцев -28,8 %. По нашим данным частота поражения легких составляет 17,5 %, наиболее часто при остром течении (33,1 %) и высокой активности (29,4 %).

Проведенное этапное лечение способствовало улучшению ряда клинических и инструментальных признаков поражений легких. После стационарного лечения и этапной терапии к концу 3 и 6 месяца уменьшились признаки поражения легких, что составило соответственно: 8,8 %, 6,3 %, 3,8 % и 3,8 %, 2,5 %, 1,3 %. При этом необходимо отметить,

что очень часто легочная патология имела склонность к рецидиву и затяжному течению. Это способствовало значительному ухудшению общего состояния пациентов.

Другое тяжелое поражение, церебральная патология имела место в клинической картине СКВ у 33,8 % больных.

В ходе этапного лечения наблюдалось улучшение состояния пациентов с поражениями ЦНС. Во время выписки и через 1-3 и 4-6 месяцев нашего наблюдения соответственно у 12,5 %, 17,5 % и 21,3 % пациентов улучшались признаки поражения ЦНС. К концу 6 месяца лишь у 12,5 % пациентов сохранились невротические нарушения, в основном в виде судорог, фобических нарушений и головных болей.

Исходя от эффективности при тяжелых поражениях почек, легких, лихорадке в качестве противовоспалительного лечения были рекомендованы ГК внутрь, в виде внутривенных вливаний (с последующим переходом приема внутрь) или в виде пульс-терапии в комплексе СИТ.

В наших наблюдениях СИТ оказала значительное влияние на клинико-лабораторные проявления и существенно улучшала прогноз у больных с неблагоприятным вариантом течения СКВ – поражением почек.

К концу 6 месяца после применения СИТ у пациентов с поражениями сердца и легких улучшение не отмечалось, а признаки поражения почек сохранились у лишь 7,4 % больных,

Наилучшие результаты противовоспалительной терапии были получены к концу 6 месяца (к этому периоду 52 пациента явились на осмотр). Как к концу третьего, так и к концу шестого месяца увеличивалось число больных с улучшением клинико-лабораторных признаков заболевания. К концу наблюдения среди пациентов первой группы число больных с улучшением составляли 67,3 %, во второй группе – 77,2 %, в третьей группе – 83,4 % и в четвертой группе – 95,1 %.

Следовательно, примененные нами методы противовоспалительного лечения в достаточной степени способствуют улучшению общего состояния пациентов. В наших наблюдениях на всех этапах противовоспалительная эффективность синхронной интенсивной терапии была выше, чем при традиционной противовоспалительной терапии. При этом необходимо отметить, что СИТ назначалась тяжелой категории больных, среди которых преобладали пациенты высокой активностью, лихорадкой, поражениями кожи, легких, ЦНС.

Выводы. При изучении эффективности синхронной интенсивной терапии выявлено, что после первого этапа улучшение показателей наблюдается у 64,9 % пациентов. Продолжение этапных процедур СИТ еще в большей степени способствовало улучшению клинико-лабораторных показателей: через 1-3 месяца улучшение наступало у 79,1 %, через 4-6 месяцев – у 95,1 % пациентов.

Начало лечения с момента установления диагноза, длительная, непрерывная рациональная терапия, соблюдение принципов преемственности стационар-поликлиника являются залогом профилактики обострений, предупреждения прогрессирования СКВ и улучшения качества жизни пациентов.

Использованная литература:

1. Адриан Левицки, Сара Линдер Ритуксимаб в терапии системной красной волчанки. //Научно-практическая ревматология. -2013 - № 51 (3). стр. 223-239.
2. Асеева Е.А., Соловьев С.К., Попкова Т.В., Никишина Н.Ю., Меснянкина А.А. Ведение пациентов с системной красной волчанкой в реальной клинической практике. //Научно-практическая ревматология. - 2019. -57(2). стр. 191-196.
3. Насонов Е.Л., Соловьев С.К. Перспективы фармакотерапии системной красной волчанки. //Научно-практическая ревматология. -2014 - №52 (3). стр. 311-321.
4. Насонов Е.Л. Новые направления терапии ревматоидного артрита: перспективы применения моноклональных антител к В-лимфоцитам (Ритуксимаб)// РМЖ, 2006, 14 (25), 1178–1782.
5. Н.А. Хамраева Особенности поражения внутренних органов у больных системной красной волчанкой, проживающих в резко-континентальных климатических условиях // Вестник врача, № 1, 2018. С.83-86.

6. Хамраева Н.А., Тоиров Э.С. Оценка эффективности "пульс терапии" у больных с системной красной волчанкой. //Вестник Хакасского государственного университета им. НФ Катанова. – 2015. – №. 12. – С. 103-106.
7. Хамраева Н.А. Интенсивный метод терапии системной красной волчанки. //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2017. – №. 3. – С. 92-95.
8. Хамраева Н.А., Тоиров Э.С. Оценка эффективности "пульс терапии" у больных с системной красной волчанкой // Вестник ХГУ им. Н. Ф. Катанова. 2015. №12.
9. Andreia Vilas-Boas, Jyoti Bakshi, David A Isenberg. What can we learn from systemic lupus erythematosus pathophysiology to improve current therapy? // Expert Review of Clinical Immunology. – 2015. -№11. P. 1093-1107.
10. Antonis Fanouriakis, Myrto Kostopoulou, George Bertsias. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. // Annals of the rheumatic diseases. – 2019, Volume 78, Issue 6, P. 736-745.
11. Pons-Estel G.J., Ugarte-Gil M.F., Alarcón G.S. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. Expert Rev. Clin. Immunol. -2017. - №13(8). P. 799-814.
12. Hamrayeva N.A. The characteristics of articular manifestations systemic lupus erythematosus. //European science review. – 2017. – №. 3-4. – С. 65-67.

INFLUENCE OF LEARNING STRESS ON THE DEVELOPMENT OF ASTHENIC SYNDROME IN MEDICAL STUDENTS

R. B. Hayatov, A. S. Velilyaeva, R. Sh. Abdurazakova, D. H. Xushvaktova
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: academic stress, asthenia, medical students, addictive behavior.

Tayanch so'zlar: akademik stress, asteniya, tibbiyot talabalari, giyohvandlik harakati.

Ключевые слова: академический стресс, астения, студенты-медики, аддиктивное поведение.

The aim of the work was to study the mental health of university students and assess the prevalence of symptoms of asthenic syndrome. Materials and methods. The study involved 270 students (160 boys and 110 girls) of the III and V courses of the pediatric and medical faculty at the age of 19-28 (22.0 ± 1.3) years. The main research methods were medical and sociological (anonymous survey using the author's questionnaire, which includes a block of socio-demographic data and some information about lifestyle). Results. It was found that the greatest academic stress was caused by a large study load, irrational class schedule, strictness of teachers, lack of textbooks, living away from parents and difficulties in organizing the daily routine. The most significant manifestations of stress were affective and psychosomatic disorders, as well as attention disorders. The clinical structure and factorial significance of stress symptoms indicate a high risk of developing psychosomatic disorders. The possibilities of stress management, prevention of psychosomatic disorders and suicidal behavior are discussed.

TIBBIYOT TALABALARIDA ASTENIK SINDROMIN RIVOJLANISHIGA O'QISH STRESSINING TA'SIRI

R. B. Hayatov, A. S. Velilyaeva, R. Sh. Abdurazakova, D. H. Xushvaktova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Ishning maqsadi universitet talabalarining ruhiy salomatligini o'rganish va astenik sindrom belgilarining tarqalishini baholash edi. Materiallar va uslublar. Tadqiqotda pediatriya va tibbiyot fakulteti III va V kurslarining 19-28 ($22,0 \pm 1,3$) yoshdagi 270 nafar (160 nafar o'g'il va 110 nafar qiz) talabalari ishtirok etdi. Asosiy tadqiqot usullari tibbiy va sotsiologik edi (ijtimoiy-demografik ma'lumotlar bloki va turmush tarzi haqida ba'zi ma'lumotlarni o'z ichiga olgan muallifning so'rovnomasi yordamida anonim so'rov). Natijalar. Ma'lum bo'lishicha, eng katta akademik stressga katta o'quv yuki, mantiqsiz dars jadvali, o'qituvchilarning qattiqqo'lligi, darsliklarning etishmasligi, ota-onadan uzoqda yashash va kundalik tartibni tashkil etishdagi qiyinchiliklar sabab bo'lgan. Stressning eng muhim ko'rinishlari affektiv va psixosomatik kasalliklar, shuningdek diqqatning buzilishi edi. Stress belgilarining klinik tuzilishi va omilli ahamiyati psixosomatik kasalliklarni rivojlanish xavfi yuqori ekanligini ko'rsatadi. Stressni boshqarish, psixosomatik kasalliklar va o'z joniga qasd qilish xatti-harakatlarining oldini olish imkoniyatlari muhokama qilinadi.

ВЛИЯНИЕ УЧЕБНОГО СТРЕССА НА РАЗВИТИЕ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ

Р. Б. Хаятов, А. С. Велияева, Р. Ш. Абдуразакова, Д. Х. Хушвактова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Целью работы явилось изучение психического здоровья студентов вузов и оценка распространенности симптомов астенического синдрома. Материалы и методы. В исследовании приняли участие 270 студентов (160 юношей и 110 девушек) III и V курсов педиатрического и лечебного факультетов в возрасте 19-28 ($22,0 \pm 1,3$) лет. Основными методами исследования были медико-социологический (анонимный опрос с использованием авторской анкеты, включающей блок социально-демографических данных и некоторую информацию об образе жизни). Полученные результаты. Установлено, что наибольший учебный стресс вызывают большая учебная нагрузка, нерациональный график занятий, строгость учителей, отсутствие учебников, проживание вдали от родителей и трудности в организации распорядка дня. Наиболее значимыми проявлениями стресса были аффективные и психосоматические расстройства, а также нарушения внимания. Клиническая структура и факторная значимость симптомов стресса свидетельствуют о высоком риске развития психосоматических расстройств. Обсуждаются возможности управления стрессом, профилактики психосоматических расстройств и суицидального поведения.

Introduction. In the last decade, the problem of studying the mental health of university students has become increasingly relevant [1]. The results of studies conducted in different countries indicate that students are more likely than the general population to have symptoms of depression, anxiety and distress [2].

Academic stress is considered as the cause of disorders, which negatively affects students, reduces life satisfaction, working capacity and general health [5], causes anxiety and depression, which, in turn, correlate with the risk of developing a wide range of somatic pathologies [3] and psychosomatic disorders, enhance suicidal ideation in these individuals [8].

The most vulnerable in this regard are medical students, whose academic workload is on average 2 times higher than that of students from other universities [6]. Thus, the prevalence of

chronic stress, the main source of which is educational factors, among medical students ranges from 38 % to 62 % [9]. At the same time, in order to cope with stress, they start drinking alcohol, smoking tobacco, which turns out to be ineffective and does not reduce the high prevalence of psychosomatic complaints and suicidal experiences in these people, which occur in more than half of the students - physicians. The activities of medical students are among the emotionally intense types of work, since their academic load is on average twice as high as in non-medical universities [4], which is reflected in the level of their mental and somatic health [2]. The main stress factors that arise in the process of studying clinical disciplines include a large amount of teaching load, uncertainty about one's own professional qualities and a significant amount of effort required to complete homework [1], these factors often lead to stress-induced disorders [9].

According to the medical students themselves [4], the most stressful for them are a large study load, fear of the future, unwillingness to study or disappointment in the profession and significant stressful situations are the periods of the session and passing exams [8]. In general, a high level of mental and psycho-emotional stress, strict organizational requirements, frequent violations of the regime of work, rest and nutrition, repeated stressful situations of tests and exams lead to a breakdown in the processes of mental adaptation in students of medical specialties [1], that can be one of the reasons formation of social stress mental disorders.

The greatest stress among students was caused by pressure from teachers.

A high level of academic stress reduces life satisfaction, negatively affects general health and academic performance [6] and leads to the fact that the vast majority of medical students (83 %) have suicidal thoughts (66 % often and 17 % rarely). At the same time, the risk of suicide among medical students is associated with a high level of mental and physical stress that increases during the session, lack of time, the need to learn a large amount of information in a short time, increased requirements for solving problem situations, which leads to mental maladaptation and manifests itself as anxiety-depressive disorders. [3].

In general, there are many factors that cause academic stress in all medical students [Khan J.M. et al., 2013]. The most significant among them are the following:

1. High study load is considered the main source of stress for medical students. In turn, a high level of stress significantly reduces life satisfaction, negatively affects health and academic performance [9].

2. Pressure from teachers and relatives, fierce competition among fellow students, large volumes of educational material, increased workload during the session, lack of time to repeat material, fail in disciplines, getting lower grades, a long period of study, working with cadaveric material, a rigid daily routine, as well as the inability to plan one's time and lack of self-discipline, incorrect prioritization and disappointment in the future profession [5].

3. Academic achievement. It has been established that the higher academic performance, the higher the level of stress [4], and satisfaction with learning outcomes affects students' mental health. Students with high academic performance are characterized by a lower level of psychological health and quality of life compared with students with low academic performance [5]. In general, the health status of medical students is lower than of peers' studying in the humanities and technical specialties.

4. Exam session. It is the peak of mental overload and a strong stressful situation. Exams were rated as high stress by 63.1% of all students. Mental health problems among students were mostly associated with stressful experiences during exams and contacts with teaching staff. The negative impact of examination stress was reflected primarily in such parameters as general well-being and mood [8].

5. Social and financial problems, health problems or academic difficulties are important stress factors.

6. Irregular attendance at classes. It has been established that students who miss classes are more stressed, which affects not only their academic success, but also all aspects of health.

7. Contacts with terminally ill patients in clinical departments. It was found that the level of stress during clinical practice correlated significantly with the care of terminally ill patients. And in general, interaction with patients without proper preliminary preparation is also a stress factor.

8. Lack of time to complete all tasks, anxiety about evaluating the effectiveness of the work performed and frequent changes in requirements[3].

9. Feeling helpless in the face of illness and death.

Purpose of the study was to explore the mental health of university students and to assess the prevalence of symptoms of asthenic syndrome.

Materials and methods. The study involved 270 students (190 boys and 80 girls) of the III and V courses of the pediatric and medical faculty at the age of 19-24 (21.0±1.3) years. The main research methods were

Medical and sociological (anonymous survey using the author's questionnaire, which includes a block of socio-demographic data and information about lifestyle).

Psychometric: test for educational stress Yu.V. Shcherbatykh, stress resistance self-assessment test, a method for rapid diagnosis of the level of personal frustration by V.V. Boyko, the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), the author's "Test screening for the diagnosis of mental disorders", developed on the basis of the ICD-10 research criteria.

Statistical: descriptive statistics, non-parametric Mann-Whitney test for comparing two independent variables, correlation (Spearman's rank correlation coefficient) and factorial (principal components method with varimax factor rotation) analysis.

Research results and discussion. An analysis of socio-demographic data showed that the majority of students - 210 (77.7 %) - before entering the Medical University lived in an urban-type settlement and rural areas, the others 60 (22.3 %) in the city, respectively. 89 (32.9 %) people had bad habits. At the same time, 13.1 % used beer and low-alcohol drinks, 19.8 % - nicotine addiction. 52 (19.2 %) students had an established diagnosis of a somatic disease in their anamnesis.

Factor analysis of the variables that form educational stress made it possible to identify 8 significant factors influencing the formation of stressful tension among students (Table 1).

As can be seen from the table, the greatest academic stress was caused by living away from parents, problems in personal life, lack of textbooks and a large study load, as well as the strictness of teachers, biased grades, shyness and problems in the hostel.

Factor analysis of stress manifestation symptoms in students revealed 4 factors explaining the occurrence of educational stress (Table 2).

An analysis of the results of the Hospital Anxiety and Depression Scale showed (fig. 1) that

Table 1.

Academicals stress-factors in the medical students.

№	Factor name	%
1	Living away from parents	21.6%
2	Problems in personal life	18.4%
3	Lack of textbooks	8.7%
4	Large study load	9.7%
	Plenty of preparation time	
5	The severity of teachers	8.7%
	The rudeness of teachers	
6	Biased estimates	4.1%
7	Shyness	9.6%
8	Problems in the hostel	12.5%

Table 2.

Factors of the manifestation of educational stress in the first year medical students.

№	Factor	%
1.	Affective disorders	37%
	Depression	
	Anxiety	
	Loss of confidence	
2.	Psychosomatic disorders	10.4%
	Tachycardia	
	Labored breathing	
3.	Rush	7.5%
4.	Attention disorders	7.3%
	Distractibility	
	Extraneous thoughts	

the majority of students - 68.2 % - had anxiety, and 29 % had a clinical level. In 11 % of cases, symptoms of depression were detected, the level of which in 3.2 % qualified as clinical.

The method of express diagnostics of the level of personal frustration V.V. Boyko found that in 50.2 % of cases there was a steady tendency to frustration (in the remaining 48.2 %, the level of frustration was low).

The self-assessment test of stress resistance by S. Cohen and G. Williamson showed that only in 31.9 % of cases stress resistance was defined as good and satisfactory, in the remaining 62.6 % and 5.4 % it was classified as poor and very poor, respectively.

The vast majority of students - 246 (91 %) - had asthenia, which in 178 (75.6 %) cases was classified as moderately severe. In 78 (51.3 %) cases it was combined with severe emotional lability, in 75 (48.1 %) cases with attention disorder, in 82 (52.6 %) cases with autonomic instability. In 204 (87.3 %) students, asthenia was combined with various sleep disorders.

In 168 (80.1 %) cases, individual symptoms of autonomic instability were found, combined with asthenia, in 17 (9.4 %) cases - reaching the clinical level of somatoform autonomic dysfunction (cardiovascular system - 7 %, respiratory - 3.5 %, 2.1 % - digestive), in 4 (1.6 %) - subclinical level. In half of the cases, the symptoms of somatoform autonomic dysfunction were combined with mild symptoms of hypochondriacal disorder.

In 83 (29.3 %) cases, individual symptoms of social phobia were found, which in 36 (18.8 %) cases were mild and hindered social functioning. In 15 (9.0 %) cases, symptoms of dysthymia were diagnosed, combined with subclinical 8 (4.8 %) and clinical 7 (4.2 %) levels of depression according to the HADS scale. Nightmares were observed in 125 (71.7 %) students, and night terrors in 34 (15.7 %). The so-called sleep paralysis was in 31 (18.7 %) people, was observed from 1 to several times a year in 25 (80.6 %) students, 1 time per month occurred in 3 (9.7 %) people, once a week - in two (6.5 %), several times a week - in 1 (3.2 %) person.

Conclusion. Thus, as a result of the study, it was found that the greatest educational stress among medical students of the first year of study was caused by: a large study load, irrational class schedule, strictness of teachers, lack of textbooks, living away from parents and difficulties in organizing the daily routine. The most significant manifestations of stress were affective and psychosomatic disorders, as well as attention disorders. The clinical structure and factorial significance of stress symptoms indicate a high risk of developing psychosomatic disorders. Destructive ways of coping with stress prevailed: drinking alcohol, smoking, overeating, taking sedative drugs. These approaches to coping with stress can be a factor in the formation of addictive and dependent behavior. To prevent the states of socio-psychological maladjustment, a high level of anxiety, the development and implementation of a differentiated stress management program is required, the following techniques can be used:

1. Inform students about stress and teach how to overcome it and adapt. In a broader context (methods of resolving conflicts, overcoming auto- and hetero-aggressive tendencies, methods of relaxation, etc.).

2. Teach students to plan their time competently, use methods of optimal independent work with educational literature, develop self-presentation skills and awareness in the stages of building a career.

3. Inform about a healthy lifestyle, take into account biorhythms, daily routine and dietary habits, about destructive methods of dealing with stress (in the aspect of addiction prevention).

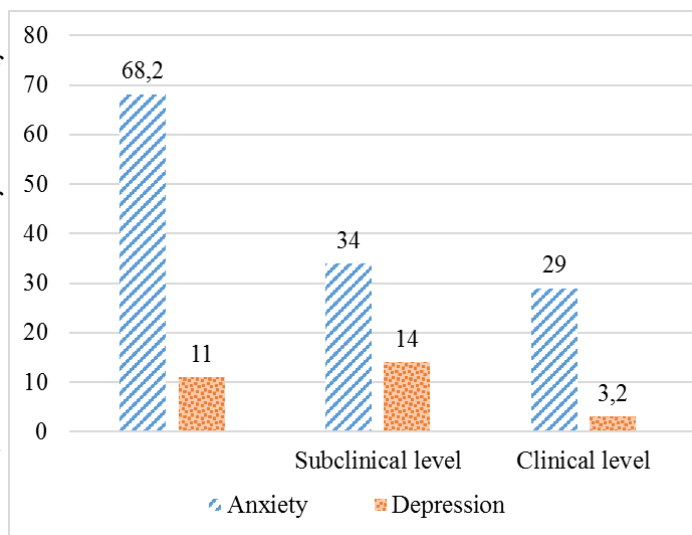


Fig. 1. Distribution of respondents by the level of anxiety and depression

References:

1. Agadzhanian N.A., Ponomareva V.V., Ermakova N.V. 1995. Problema zdorov'ya studentov i perspektiva razvitiya [The problem of students' health and the prospect of development]. V kn.: *Obraz zhizni i zdorov'e studentov* Materialy 1-y Vserossiyskoy nauchnoy konferentsii. Moskva, Izd-vo RUDN: 5–9. (in Russian)
2. Glazachev O.S. 2011. Psikhosomaticheskoe zdorov'e studentov-medikov: vozmozhnosti korrektsii na osnove optimizatsii obrazovatel'nykh tekhnologiy [Psychosomatic health of medical students: the possibility of correction based on optimization of educational technologies]. *Vestnik MGGU im. M.A. Sholokhova. Sotsial'no-ekologicheskie tekhnologii*. 1: 63–78. (in Russian)
3. Korshunova A.N., Mukhina T.K. 2014. Sotsial'no-psikhologicheskie osobennosti stressa u podrostkov [Socio-psychological characteristics of stress in adolescents]. *Molodoy uchenyy*. 18: 749–752. (in Russian)
4. Mironov S.V. 2014. Sostojanie zdorov'ja rossijskih i inostrannykh studentov medicinskogo vuza i puti uluchsheniya ih medicinskogo obsluzhivaniya [The state of health of Russian and foreign students of a medical school and ways to improve their medical care]. Abstract. dis cand. med. sciences. - Moscow, 25.
5. Semenova E.A. 2014. Vyyavlenie i profilaktika suitsidal'nykh tendentsiy v ramkakh nervno- psikhicheskikh rastroystv u studentov-medikov pri sravnitel'nom analize s vedushchimi vuzami [Identification and prevention of suicidal tendencies in the framework of neuropsychic disorders in medical students in a comparative analysis with leading universities]. V kn.: *Lichnost', sem'ya i obshchestvo: voprosy pedagogiki i psikhologii*. Materialy XXXVIII mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii. Novosibirsk: Izd-vo «SibAK». 3 (38): 234–236. (in Russian)
6. Sudakov K.V. 2001. Teoriya funktsional'nykh sistem i profilakticheskaya meditsina [Theory of functional systems and preventive medicine]. *Vestnik RAMN*. 5: 7–14. (in Russian)
7. Yumatov E.A., Kuz'menko V.A., Badikov V.I., Glazachev O.S., Ivanova L.I. 2000. Ekzamenatsionnyy emotsional'nyy stress u studentov [Examination emotional stress in students]. *Fiziologiya cheloveka*. 26 (4): 86–91. (in Russian)
8. Fetiskin N.P., Kozlov V.V., Manujlov G.M. 2002. Social'no-psihologicheskaja diagnostika razvitija lichnosti i malyh grupp [Socio-psychological diagnosis of personality development and small groups]. Moscow., Izd-vo Instituta Psihoterapii, 490. (in Russian)
9. Shherbatyh Ju.V. 2006. Psihologiya stressa [Psychology of stress]. Moscow: Eksmo, 304. (in Russian)

**ЎРТАЧА ОҒИР ДАРАЖАДАГИ БОШ МИЯ ШИКАСТЛАНИШНИНГ ДОРИ
ВОСИТАЛАРИ КОРРЕКЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ БУЙРАКЛАРНИНГ
МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ****Г. Х. Хусейнова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: бош миЯ шикастланиши, буйраклар, нефрон, биоптат, Шумлянский-Боумен капсуласи, томирли копточка.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, почки, нефрон, биопсия, капсула Шумлянского-Боумена, сосудистый клубочек.

Key words: brain injury, kidneys, nephron, biopsy, Shumlyansky-Bowmen capsule, vascular ball.

Ушбу мақолада ўртача оғир даражадаги бош миЯ шикастланишининг медикаментоз коррекциядан кейинги 3 ойлик каламушлар буйракларининг морфологик хусусиятларини баҳолаш ва ўрганиш мумкин бўлган илмий тадқиқотлар натижалари ҳақида маълумотлар келтирилган. Каламуш буйракларининг морфологик таҳлили бош миЯ шикастланишдан кейинги 7-, 14- кунларда ўтказилган.

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК ПОСЛЕ ЛЕКАРСТВЕННОЙ КОРРЕКЦИИ
СРЕДНЕЙ-ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ****Г. Х. Хусейнова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В данной статье представлены сведения о результатах научных исследований, позволяющих оценить и изучить морфологические особенности почек крыс через 3 месяца после фармакологической коррекции черепно-мозговой травмы средней-тяжелой степени тяжести. Морфологический анализ почек крыс проводили на 7-е и 14-е сутки после травмы головного мозга.

**MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF KIDNEYS AFTER DRUG CORRECTION OF MODERATE
CRANIO-BRAIN INJURY****G. Kh. Khuseynova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

This article presents information on the results of scientific studies that can evaluate and study the morphological characteristics of the kidneys of rats 3 months after pharmacological correction of moderate cranio-brain injury. Morphological analysis of rat kidneys was performed on the 7th and 14th days after cranio-brain injury.

Бугунги кунда бутун дунё бўйлаб одамларнинг хавфсизлигини таъминлаш ва фавқулудда вазиятларда юқори малакали, тезкор тиббий ёрдам кўрсатиш табиий офатларга қарши курашнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб келмоқда [1,4,5,6,7,10,11,12]. Статистик таҳлиллар кўпгина мамлакатларда автоҳалокат туфайли юзага келадиган ўлим ҳолатлари юрак-қон томир касалликларидан кейинги иккинчи ўринда туришини ҳамда аксарият мамлакатларда ханузгача ўлим ва ногиронликнинг асосий сабабларидан бири бўлиб келмоқда [8,9,13]. Илмий манбаларга кўра, барча турдаги шикастланишлардан кейинги ўлим кўрсаткичларининг 30-50 фоизи бош миЯ шикастланишига тўғри келиши ва қурбон бўлганларнинг асосий қисми, 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган меҳнатга лаёқатли ёшда эканлиги қайд этилган [2,3].

Ушбу йўналишда тасодифий автоҳалокатлар туфайли бош миЯ шикастланишидан кейин келиб чиқадиган иккиламчи экстракраниал асоратлар, хусусан, замонавий нефрологияда буйрак касалликларини даволаш ҳамда сифатини оширишда кам ҳолларда ижобий натижаларга эришилган бўлиб, бу эса ўз навбатида ушбу соҳа мутахассислари учун илмий асосланган янги даволаш усуллари ишлаб чиқиш кераклигини талаб қилмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади бош миЯ шикастланишларининг турли даврларида буйраклар морфологик параметрлари ўзгаришларини қиёсий ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқот учун 3 ойлик, ўртача 150 гр оғирликдаги 20 та оқ зотсиз каламушлар жалб этилган. Барча лаборатория ҳайвонлари виварийда ёғоч қипиқлари солинган пластик қафасларда, хона ҳароратида, 12 соат ёруғлик ва қоронғуликни алмаштириш билан, лаборатория ҳайвонларини сақлаш стандартларига мувофиқ сақланди. Экспериментал гуруҳ ҳайвонлари 2 гуруҳга бўлинган, яъни биринчи гуруҳга шикаст етказилмаган ҳайвонлар (назорат, n=10), иккинчи гуруҳга (экспериментал, n=10) - ўртача оғир даражадаги бош миЯ шикасти етказилган ҳайвонлар кирди. Тадқиқотда оқ зот-

сиз каламушларда бош мия шикастланиши махсус ишлаб чиқилган модель асосида “йўл-транспорт ҳодисаси” усули билан етказилган. Тажрибада экспериментал гуруҳ ҳайвонлари енгил изофлуран ёрдамида умумий наркоз остида ҳушсизлантирилди ва ғилдираклар ёрдамида ҳаракатланадиган тажрибавий транспорт воситасига ўрнатилиб, оқ каламуш жағининг синишини олдинини олиш мақсадида жағ остига юмшоқ ёстикча ўрнатилди. Транспорт воситасини 45° бурчак остида ўрнатиб юқоридан пастга қараб маълум тезликда ҳаракатлантириб ёғоч тўсинга оқ зотсиз каламуш пешона қисми билан урилади ва ўртача оғир даражадали бош мия шикастланиши чақирилади.

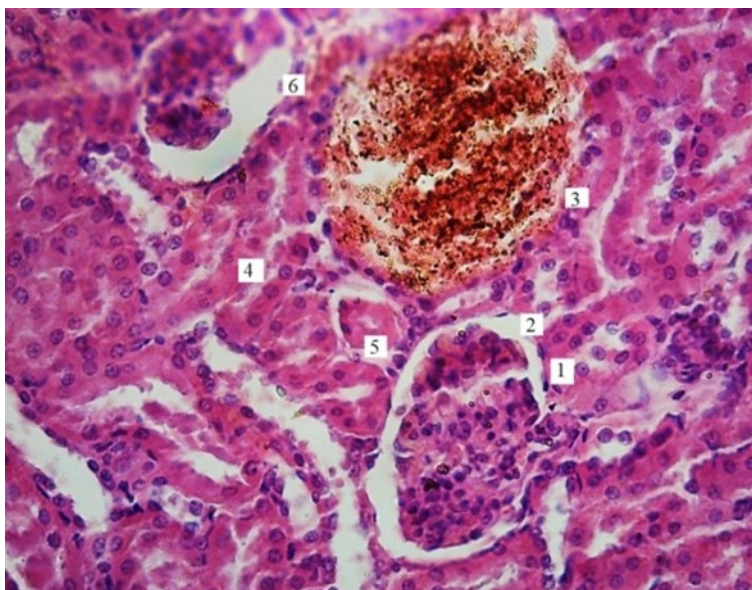
Шикастланишдан кейин ушбу тажриба давомида 20таси жиддий, ўртача оғир шикастланишлар олди. Шикастланишдан кейин омон қолган ҳайвонлар махсус пластик қафасга ўказилди ва травмадан кейинги ҳолат тикланмагунча кузатилди.

Бош мия шикастланиши олгандан бир кун ўтгач медикаментоз дори воситалари ёрдамида даволаш амалга оширилди, ҳайвонларнинг ўртача вазнига асосланган ҳолда доридармонлар мушак ичига юборилди. Пирацетам 5 мл эритма 45 мл натрий хлориднинг изотоник эритмасида эритилди ва ҳосил бўлган аралашма 0,3 мл дан мушак орасига юборилди, 5 мл 25 % магний сульфат эритмаси 45 мл натрий хлориднинг изотоник эритмасида эритилди ва ҳосил бўлган аралашмадан 0,6 мл дан мушак орасига юборилди, 4 мл нейраксон эритмаси 196 мл натрий хлориднинг изотоник эритмасида эритилди ва ҳосил бўлган аралашма 0,4 мл дан мушак орасига юборилди. Магний сульфат, нейраксон дори воситаси бош мия шикастланишидан кейин 1-кундан, пирацетам дори воситаси эса 3-кундан бошлаб 10 кун давомида мушак ичига юборилди. Назорат ва экспериментал гуруҳларни гистопатологик таққослаш учун, дори воситалари қўлланила бошлаган кейинги 7-, 14-кунларида оқ зотсиз каламушларнинг буйраклари, ҳайвонлар дори воситалари билан даволашдан кейинги буйрак тўқималарида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни аниқлаш мақсадида намуналар олинди ва стандарт гистологик усуллар ёрдамида препаратлар тайёрланди. Барча препаратлар гематоксилин ва эозин билан бўялди.

Тадқиқот натижалари: Ўртача-оғир даражадаги бош мия шикастланишида даволаш бошлангандан кейин 7 кун ўтгач каламушлар буйрагининг морфологик ва морфометрик параметрларинг хусусиятлари:

Буйрақларнинг абсолют вазни – 712,08 мг дан 1089,1 мг гача, ўртача вазни – $881,3 \pm 27,3$ мг; буйрак узунлиги – 14,98 мм дан 20,76 мм гача, ўртача узунлиги – $17,88 \pm 0,6$ мм; кенглиги - 6,3 мм дан 8,1 мм гача, ўртача - $7,086 \pm 0,2$ мм; қалинлиги - 6,93 мм дан 8,67 мм гача, ўртача қалинлиги - $7,87 \pm 0,2$ мм; буйракнинг ҳажми – 380,62 мм³ дан 656,73 мм³ гача, ўртача – $520,74 \pm 24,5$ мм³ ни ташкил этди.

Буйрак таңачаларининг майдони – 1938,2 мкм² дан 2305,2 мкм² гача, ўртача – $2104,7 \pm 36,8$ мкм²; қон томир коптокчасининг майдони – 1644,2 мкм² дан 1858,8 мкм² гача, ўртача – $1756,57 \pm 20,9$ мкм²; капсула бўшлиғининг майдони – 282,78 мкм² дан 376,2 мкм² гача, ўртача – $318,62 \pm 6,9$ мкм² га тенглиги аниқланди.



1 расм. Экспериментал гуруҳининг ўртача-оғир даражадаги бош мия шикастланиши олган 3 ойлик каламушларнинг медикаментоз даволашдан кейинги буйрагининг пўстлоқ моддаси. (Гематоксилин-эозин билан бўялган. ОК 10 х ОБ 40. 1- буйрак таңачаси 2- Шумлянский- Боумен капсуласи, 3- каналчалараро қон қўйилиши зонаси, 4- проксимал каналча, 5- дистал каналча, 6- Шумлянский-Боумен капсуласининг кенгайганлиги.)

Проксимал эгри-бугри калавасимон каналчаларнинг диаметри – 30,69 мкм дан 32,82 мкм гача, ўртача – 31,92±0,2 мкм га, каналчалар бўшлигининг диаметри – 15,58 мкм дан 19,68 мкм гача, ўртача – 17,37±0,3 мкм га тенг бўлди.

Дистал эгри-бугри калавасимон каналчаларнинг диаметри – 26,68 мкм дан 31,85 мкм гача, ўртача – 28,82±0,4 мкм га, каналчалар бўшлигининг диаметри – 13,78 мкм дан 16,76 мкм гача, ўртача – 15,39±0,3 мкм га тенг бўлди.

Ўртача-оғир даражадаги бош мия шикастланишида даволашдан кейин ўн тўрт кун ўтгач каламушлар буйрагининг морфологик ва морфометрик параметрларинг хусусиятлари:

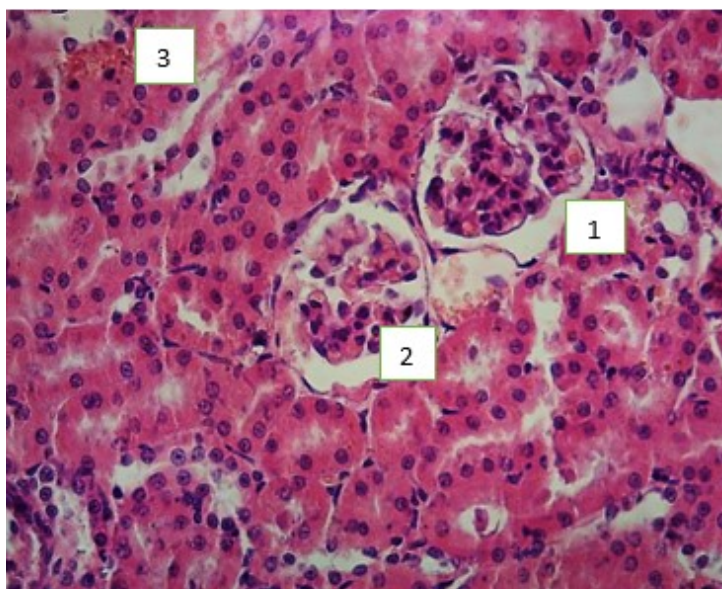
Буйракларнинг абсолют вази – 718,4 мг дан 956,52 мг гача, ўртача вази – 830,87±24,2 мг; буйрак узунлиги – 14,8 мм дан 20,68 мм гача, ўртача узунлиги – 16,93±0,7 мм; кенлиги - 5,98 мм дан 8,64 мм гача, ўртача - 7,33±0,3 мм; қалинлиги - 5,6 мм дан 8,82 мм гача, ўртача қалинлиги - 7,5±0,3 мм; буйракнинг ҳажми – 329,4 мм³ дан 824,2 мм³ гача, ўртача – 498,32±52,9 мм³ ни ташкил этди.

Буйрак таначаларининг майдони – 1793,5 мкм² дан 2200,76 мкм² гача, ўртача – 2056,03±36,2 мкм²; кон томир коптокчасининг майдони – 1628,2 мкм² дан 1796,2 мкм² гача, ўртача – 1707,56±17,8 мкм²; капсула бўшлигининг майдони – 302,62 мкм² дан 329,76 мкм² гача, ўртача – 313,87±2,4 мкм² га тенглиги аниқланди (3 расм).

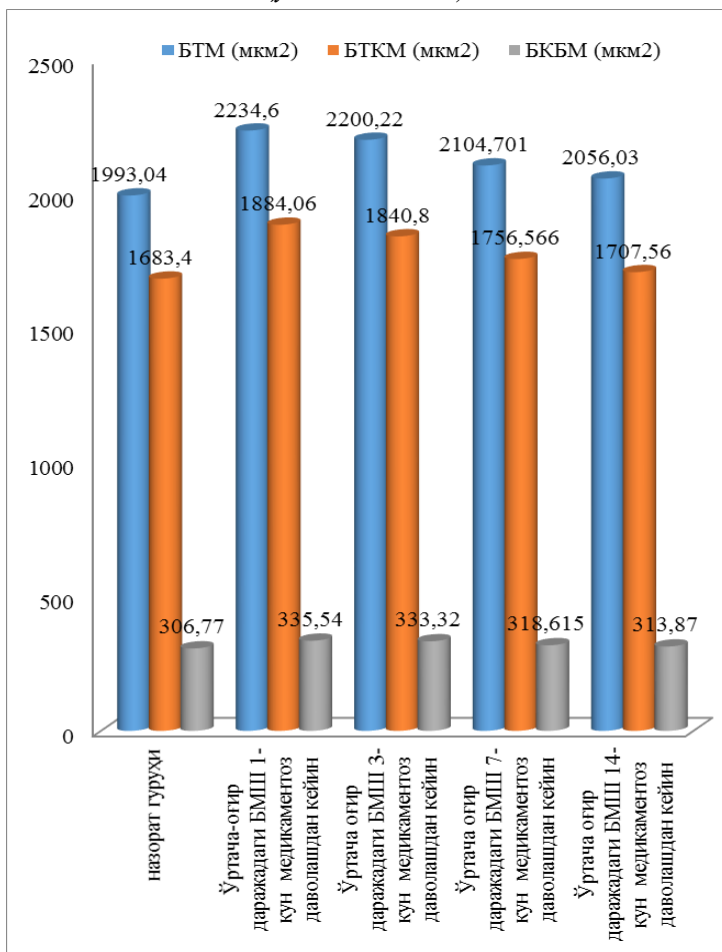
Проксимал эгри-бугри калавасимон каналчаларнинг диаметри – 27,44 мкм дан 36,79 мкм гача, ўртача – 31,63±0,9 мкм га, каналчалар бўшлигининг диаметри – 15,42 мкм дан 21 мкм гача, ўртача – 17,22±0,5 мкм га тенг бўлди.

Дистал эгри-бугри калавасимон каналчаларнинг диаметри – 26,12 мкм дан 31,54 мкм гача, ўртача – 28,32±0,6 мкм га, каналчалар бўшлигининг диаметри – 13,81 мкм дан 16,94 мкм гача, ўртача – 15,32±0,3 мкм га тенг бўлди.

Хулоса: Шундай қилиб, медикаментоз даволашдан кейин ўтказилган макроскопик, гистологик ва морфомет-



2 расм. Экспериментал гуруҳининг ўртача-оғир даражадаги бош мия шикастланиши олган 3 ойлик каламушларнинг 14-кун медикаментоз даволашдан кейинги буйрагининг пўстлоқ моддаси (Гематоксиллин-эозин билан бўялган). ОК 10 х ОБ 40. 1- буйрак таначаси 2- Шу-млянский- Боумен капсуласи, 3- каналчалараро қон қуйилиш зонаси.



3 расм. Ўртача оғир даражадаги бош мия шикастланишидан кейинги 1-, 3-, 7-, 14- кун медикаментоз даволашдан кейинги буйрак нефронларидаги гистоморфометрик параметрларининг қиёсий тавсифи.

рик тадқиқотларда, тажриба гуруҳида бош миянинг ўртача-оғир даражадаги шикастланиши таъсирида 3 ойлик каламушларнинг буйрагида макроскопик томондан бир оз шиш борлиги кузатилди.

Гистологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, ўртача-оғир даражадаги бош мия шикастланиши медикаментоз даволашдан кейин каламуш буйраклари нефронларининг тузилишида яққол намоён бўлувчи бир қатор ўзига хос хусусиятлар аниқланди (1,2- расм). Бунда нефронларнинг буйрак таначалари, томирли коптокчалари, Шумлянский-Боумен капсуласи ўз тузилишини сақлаб қолади. Даволашнинг 3-кунидан бошлаб тўқималараро интерстициал шишларнинг камайиши, вена қон томирлари димланишининг камайиши, кенгайган капсула бўшлиғининг торайиб бориши, сақланиб қолган коптокча ичи ҳамда проксимал ва дистал эгри-бугри найчалар орасида ўчоқли қон қуйилиш зоналарининг камайганлиги аниқланди.

Гистоморфометрик таҳлил натижаларига кўра, ўртача оғир даражадаги бош мия шикастланишининг 1-кунидан бошлаб буйрак нефронларидаги буйрак таначаси, буйрак коптокчаси, Шумлянский-Боумен капсуласи майдони (13,5% га, 13,4% га, 12,98% га), проксимал ва дистал эгри-бугри калавасимон каналчалар ва каналчалар бўшлиғи диаметрининг (6,6% га, 8,8% га, 5,6% га, 6,4% га) ошиб, 7-кунда критик даражага етган ҳамда 14-кундан бошлаб нефрон элементларидаги ушбу морфометрик кўрсаткичларнинг камайиб бориши кайд этилган.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бабаян Е., В. Зельман., Ю.С. Полушин, А.В. Щеголев // Анестезиология и реаниматология. 2005. - № 4. - С. 4-14.
2. Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж Морфологические особенности почек в условиях экспериментальной черепно-мозговой травмы. // Проблемы биологии и медицины. - 2021. № 1 (125). - С. 151-153.
3. Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж. Сравнительная характеристика морфометрических параметров почек при различных фазах черепно-мозговой травмы. // Новый день в медицине. – 2020. № 2/1(30/1). - С. 101-103.
4. Хусейнова Г.Х., Тешаев Ш.Ж., Хаятова М.Ф Морфометрические параметры щитовидной железы и физическое развития. // Новый день в медицине. – 2020. № 2/1(30/1). - С. 72-75.
5. Хусейнова Г.Х., Файзиев Х.Б. Макроскопическая топография почек 3 месячных крыс после черепно-мозговой травмы. // Проблемы биологии и медицины 2021. № 2 (127). - С. 221-223.
6. Bullock, M.R. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury / M.R. Bullock, R.M. Chesnut, G.L. Clifton // Brain Trauma Foundation.- Vashington, 2000. - 286 p.
7. Bullock, M.R. Surgical Management of Traumatic Brain Injury / M.R.Bullock, R.Chesnut, J.Ghajar et al. // Brain Trauma Foundation, USA.—2002.
8. G. Kh. Khuseynova. Macroscopic and microscopic characteristics of kidneys of white unbored rats after severe cranial injury. // The Doctor's Newsletter. – 2021. № 1 (98). - С. 108-111.
9. Khuseynova G.Kh. Evaluation of the kidneys in cerebral trauma. Journal of Natural Remedies. // Vol. 22, No. 1 (2), (2021).
10. Khuseynova G.Kh. Influence of medicinal preparations on behavioral reactions of animals of the post-traumatic period. // A new day in medicine. – 2021. № 2 (34/1). - С. 88-91.
11. Khuseynova G.Kh. Results of Morphological Features of the Structure of the Kidneys after Severe Craniocerebral Injury. // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2021. № 11 (4): 293-296.
12. Khuseynova G.Kh., Teshaeв Sh. J. Behavioral reactions of white nonbored rats at the expense of a craniocerebral injury caused as a road traffic accident. // Problems of biology and medicine. - 2021. № 2 (127). - С. 219-220.

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИ КОРРЕКЦИЯСИДА ДИАПЕВТИК ВА РЕНТГЕНЭНДОБИЛИАР АРАЛАШУВЛАРНИ ҚЎЛЛАШ

И. Ш. Шоназаров, М. Т. Ачилов, О. А. Хамидов, З. Б. Курбаниязов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Таянч сўзлар: ўт тош касаллиги, холецистэктомия, операциядан кейинги сафроли перитонит.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, послеоперационный желчный перитонит.

Key words: cholelithiasis, cholecystectomy, postoperative biliary peritonitis.

Ўт йўлларидаги операциялардан сўнг қорин бўшлиғига ўт оқиши натижасида пайдо бўлган сафроли перитонитли 49 беморни текшириш ва даволаш натижалари тақдим этилди. Операциядан кейинги сафроли перитонитнинг частотаси 0,8 % ни ташкил этди ва 57,2 % ҳолларда "кичик" шикастланиш (ўт халта йўлининг чўлтоғи етишмовчилиги, Люшка йўллари шикастланиши, гепатикохоledохдан дренажнинг дислокацияси) ва 42,8 % ҳолларда операция давомида асосий ўт йўлининг шикастланиши. Ультратовуш назорати остида пункцион усулларни қўллаш, трансдуоденал эндоскопик аралашувлар ва лапароскопия ўт йўлларида "кичик" жароҳатлари туфайли операциядан кейинги сафроли перитонитли асосий гуруҳ беморларининг 93,3 % да релапаротомиядан воз кечиш имконини берди. Биринчи 48 соат ичида асосий ўт йўлининг шикастланиши аниқланганда энг яхши натижалар Ру бўйича юқори прецизион гепатикоюноанастомоз (ГЕА) ўрнатишда олинди.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ДИАПЕВТИЧЕСКИХ И РЕНТГЕНДОБИЛИАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ КОРРЕКЦИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

И. Ш. Шоназаров, М. Т. Ачилов, О. А. Хамидов, З. Б. Курбаниязов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Представлены результаты обследования и лечения 49 больных с желчным перитонитом, развившимся вследствие желчеистечения в брюшную полость после операций на желчевыводящих протоках. Частота послеоперационного желчного перитонита составила 0,8 % и в 57,2 % случаев причиной явились «малые» повреждения (несостоятельность культи пузырного протока, поврежденные ходы Люшка, дислокация дренажа из гепатикохоledоха), а в 42,8 % интраоперационные повреждения магистрального желчного протока. Применение пункционных методов под УЗ наведением, трансдуоденальных эндоскопических вмешательств и лапароскопии позволило избежать релапаротомии у 93,3 % больных основной группы послеоперационным желчным перитонитом вследствие «малых» повреждений желчных протоков. При выявлении повреждений магистрального желчного протока в первые 48 часов лучшие результаты получены при наложении высокого прецизионного гепатикоюноанастомоза (ГЕА) по Ру.

USE OF DIAPEUTIC AND X-RAY ENDOBILIARY INTERVENTIONS IN THE CORRECTION OF COMPLICATIONS AFTER COLECYSTECTOMY

I. Sh. Shonazarov, M. T. Achilov, O. A. Khamidov, Z. B. Kurbaniyazov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The results of the examination and treatment of 49 patients with bile peritonitis, which developed as a result of bile leakage into the abdominal cavity after operations on the bile ducts, are presented. The frequency of postoperative bile peritonitis was 0.8 % and in 57.2 % of cases the cause was "small" damage (incompetence of the cystic duct stump, damaged Luschka passages, dislocation of the drainage from the hepaticocholedochus), and in 42.8 % of cases intraoperative damage to the main bile duct. The use of ultrasound-guided puncture methods, transduodenal endoscopic interventions and laparoscopy made it possible to avoid relaparotomy in 93.3 % of patients of the main group with postoperative bile peritonitis due to "small" injuries of the bile ducts. When detecting damage to the main bile duct in the first 48 hours. The best results are obtained with the application of high precision Roux-en-Y hepatic-jejunoanastomosis (GEA).

Сафроли перитонитнинг ривожланишига олиб келадиган сабаблар орасида асосийлари ўт йўлларида операциялардан сўнг қўшимча ўт йўлларида қорин бўшлиғига ўтнинг оқиб чиқиши, холецистэктомиядан кейин пуфак йўли чўлтоғининг етишмовчилиги, хоledохотомиядан кейин ўрнатилган дренажнинг дислокацияси, умумий жигар йўлининг операция вақтида жароҳатланиши [2,5,7].

Операциядан кейинги перитонитнинг ривожланишининг асосий сабаби - ўтнинг эркин қорин бўшлиғига чиқиши. Адабиётга кўра, сафроли перитонитнинг частотаси сезиларли даражада фарқ қилади: сурункали холециститда 0,4 % дан 4 % гача, ўткир холециститда 10 % га этади.

ХЭ дан кейин ўт чиқшининг клиник кўриниши куйидаги омилларга боғлиқ: - ўт оқиш тезлиги; ўт оқиши манбасини чегаралаш даражаси; - ўт инфекциясининг даражаси; - дренажнинг мавжудлиги ёки йўқлиги. Ўт оқиши клиник кўринишлари оқиш содир бўлган

жойга боғлиқ. Агар ўт, дренаж ёки троакар киритиш нуқталари орқали ташқарига чиқса, у ҳолда билиар окма пайдо бўлиши мумкин; агар ичкарида бўлса, унда билома, билиар асцит, сафроли перитонитнинг ривожланиши мумкин [3,6].

Қорин бўшлиғига ўт оқишини эрта ташҳислашнинг мураккаблиги кечиккан қайта жарроҳлик аралашувига ва натижада даволанишнинг ноҳуя натижасига олиб келади. Бошқа томондан, ташҳиснинг қийинлиги, шунингдек, беморларнинг 0,6-17 %да релапаротомиянинг асосиз бажарилишини тушунтиради. Операциядан кейинги даврда ўтказилган интенсив терапия, антибиотиклардан фойдаланиш ва замонавий оғриқсизлантириш усуллари ривожланаётган асоратнинг кўринишини сезиларли даражада ўзгартиради, ўткир ҳодисаларни яширади, қорин бўшлиғидаги фалокат белгиларини йўқотади. Шунинг учун асоратларнинг классик кўриниши камдан-кам ҳолларда ва кўпинча кеч ривожланади, релапаротомия юқори ўлим билан бирга келади. Шунинг учун, муаммонинг энг кичик шубҳаларида, фаол, мақсадли динамик кузатишни бошлаб берувчи бир қатор тадқиқотларни ўтказиш керак. [1,4,8].

Сафроли перитонитни даволаш шубҳасиз мураккаб вазифа бўлиб, турли соҳалардаги мутахассисларнинг саъй-ҳаракатларини талаб қилганлиги сабабли, жарроҳлик аралашувларнинг натижаси кўп жиҳатдан турли усулларни танлаш ва қўллашнинг оқилона кетма-кетлигига боғлиқ. Шу муносабат билан, жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилашнинг кейинги истиқболлари маълум даражада кам инвазияли жарроҳлик аралашувлардан, тизимли яллиғланиш реакцияси ва абдоминал сепсис ривожланишидан олдин операцияларни эртароқ бажаришга боғлиқ.

Тадқиқотнинг мақсади: Операциядан кейинги сафроли перитонит бўлган беморларда ташҳислаш ва жарроҳлик коррекциясининг миниинвазив усулларини қўллаган ҳолда даволаш натижаларини яхшилаш.

Материал ва методлар. Ўт йўлларидаги операциялардан сўнг қорин бўшлиғига ўт оқиши натижасида пайдо бўлган сафроли перитонитли 49 беморни текшириш ва даволаш натижалари тақдим этилди.

Операциядан кейинги 9 та ҳолатда ўт пуфагидаги қўшимча (аберрант) ўт йўллари (Люшка йўллари), 14 ҳолатда - клипсалар ёки лигатураларнинг сирпаниши натижасида пуфак йўли чўлтоғининг етишмовчилиги, 5 беморда гепатикохоledохга ўрнатилган дренажнинг дислокацияси, 21 беморда – умумий ўт йўллариининг ятроген шикастланиши натижасида перитонит ривожланган.

Жарроҳлик ривожланишининг ҳозирги тенденцияларини ҳисобга олган ҳолда, сафроли перитонитни даволаш ва диагностикасининг янги тактикасини ишлаб чиқиш муаммоларини ҳал қилишга қаратилган тадқиқотда беморлар икки гуруҳга бўлинди. I гуруҳ (таққослаш гуруҳи) 2001-2010 йилларда ўт йўлларида операциядан сўнг ривожланган перитонит билан асоратланган 22 (2048 беморнинг 1,1 %) беморларни ўз ичига олди, комплекс даволашда стандарт умумий қабул қилинган ёндашувлар қўлланилган. Иккинчи гуруҳга (асосий гуруҳ) - 27 (3801 беморнинг 0,7 %) нафар 2011-2020 йилларда операция қилинган беморлар кирди, уларда диагностика ва даволаш тадбирларини ўтказиш алгоритми FTS - тезлаштирилган тикланиш дастури (ТТД) тамойилларига асосланган ва жарроҳлик даволашнинг устувор усуллари сифатида миниинвазив жарроҳлик аралашувлар қўлланилган.

Қорин бўшлиғига ўт оқиши ва ультратовуш текширувига кўра 100 мл гача бўлган маҳаллий сафроли перитонит бўлган таққослаш гуруҳидаги (6 бемор) 3 беморга жигар ости соҳасидаги контрапертурани реканализация қилиш амалга оширилди. 3 нафар беморга релапаротомия қилинди: 1 та ҳолатда ўт оқиши манбаи гепатикохоledохдан дренажнинг дислокацияси бўлиб, у қайта фиксацияланди. Яна 2 ҳолатда, ўт оқиши манбаи ўт пуфаги йўли чўлтоғининг етишмовчилиги бўлиб, у қайта боғланди. Жигар ости соҳа санацияси ва дренажлаш ўтказилди.

Қорин бўшлиғига ўт оқиши ва 500 мл гача бўлган, ультратовуш текшируви натижаларига кўра жигар ости соҳа ва ўнг ён канални эгаллаган маҳаллий сафроли перитонитда таққослаш гуруҳидаги (6 бемор) 2 беморда ўт пуфаги йўли чўлтоғининг етишмовчилиги сабабли ўт пуфаги йўлини такрорий боғлаш учун релапаротомия ўтказилди. 2 беморда ўт пуфаги йўли чўлтоғининг етишмовчилигига хоledохолитиаз ва

билиар гипертензия сабаб бўлган, уларга холедохолитотомия ва холедохни дренажлаш билан релапаротомия ўтказилган. ГХ дан дренажни ўз-ўзидан тушиши бўлган 2 беморда ҳам умумий ўт йўлини такрорий дренажлаш билан релапаротомия ўтказилди. Операциялар қорин бўшлиғини санацияси ва жигар ости соҳа, ўнг ёнбош канални ва кичик чанок бўшлиғини дренажлаш билан якунланди.

Умумий ўт йўллариининг шикастланиши таққослаш гуруҳидаги 10 беморда диффуз сафроли перитонитнинг ривожланишига сабаб бўлди. Уларда 5 та ҳолатда тикловчи операциялар ўтказилди, шундан гепатикохоледохнинг қирғоғи зарарланиши бўлган 2 беморда нуқсон Т-симон шаклидаги дренажда тикилди. Гепатикохоледохнинг тўлиқ кесилиши бўлган 3 беморда билио-билиар анастомоз амалга оширилди. 5 нафар беморга реконструктив операция ўтказилди: 2 нафар беморда гепатикодуоденоанастомоз (ГДА), 3 нафар беморга биринчи босқичда перитонит туфайли умумий жигар ўт йўлининг проксимал чўлтоғининг ташқи дренажи ўтказилди, кейин 3 ойдан сўнг жигар орқали каркас дренажида (ТЖКД) гепатикоеюноанастомоз (ГЕА) шаклланди.

Тадқиқотнинг асосий гуруҳида (7 бемор) ўт пуфаги ётоғидаги аберрант ўт йўллардан сафро оқиши натижасида ҳосил бўлган билома 3 беморда эхографик назорати остида эвакуация қилинди. Яна 2 беморга Люшка йўллариининг клипсалаш билан релапароскопия ўтказилди. 1 беморда ўт оқиши сабаби клипсанинг силжиши туфайли ўт пуфаги йўли чўлтоғининг етишмовчилигига сабаб бўлиб, унга релапароскопияда клипса қайта ўрнатилди. Шунингдек, бир ҳолатда ташқи сафро оқиши ва холедохостомия дренажининг тушиши туфайли жигар ости бўшлиғига ўт йиғилишида ЭПСТ ли РПХГ ва назобилиар дренажлаш ўт оқишини тўхтатишнинг якуний усули бўлган.

Ультратовуш текширувига кўра сафро оқиши ҳажми 500 мл гача бўлган маҳаллий сафроли перитонит ҳолатида асосий гуруҳда (9 бемор) холедохолитиаз ва ўт йўллариининг гипертензияси туфайли ўт пуфаги йўли чўлтоғининг етишмовчилиги бўлган (7 бемор) 2 беморда РПХГ, ЭПСТ ва назобилиар дренажлаш ва етишмовчилик бўлган чўлтоқни релапароскопия қайта клипсалаш ўтказилди. Яна 5 нафар беморда операциядан кейинги сафроли перитонитнинг сабаби сифатида қорин бўшлиғи санацияси ва ўт пуфак йўлини қайта клипсалаш амалга оширилди. Диффуз сафроли перитонити билан оғриган 1 беморга релапаротомия, умумий ўт йўлини дренажлаш ва қорин бўшлиғини санация қилиш билан холедохолитотомия ўтказилди. Яна 1 беморда чекланган сафроли перитонитнинг сабаби аберрант йўллардан, билома такрорий пункциялар билан эвакуация қилинди.

Магистрал ўт йўллариининг шикастланиши натижасида диффуз сафроли перитонит асосий гуруҳдаги 11 беморда кузатилди. Улардан 4 нафари шикастланган жигар ўт йўлининг проксимал чўлтоғига ўрнатилган дренаж найи билан бошқа шифохоналардан ўтказилган. Улардан 3 тасида ГЕА ТЖКД билан Ру бўйича ўрнатилди, 1 та кузатувда юқори прецизион ГЕА каркасли дренажсиз амалга оширилди. Бизнинг кузатувларимизда, операциядан кейинги биринчи кунда аниқланган ГХ нинг тўлиқ кесилиши бўлган 2 беморда Ру бўйича юқори ГЕА шаклланди. Сафро перитонитли 1 беморда биринчи босқичида қорин бўшлиғини санация қилиш ва жигар ўт йўлини дренажлаш бўлди. Реконструктив жарроҳлик 3 ойдан кейин амалга оширилди - ТЖКД билан ГЕА шаклланди. 3 нафар беморга реконструктив операциялар ўтказилди. ГХ кесилган 1 беморга БАА қўйилди. ГХ диаметрининг $\frac{1}{2}$ қисмидан кўп бўлмаган қирғоғи жароҳатланган 3 беморда 2 ҳолатда ўт йўли девориттикилди; бир ҳолатда РПГХ дан кейин ГХга стент ўрнатилган.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Холецистэктомиядан кейинги асорат сифатида ривожланган операциядан кейинги сафроли перитонит билан оғриган беморларни даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, сафро оқиши натижасида жигар остида суюқлик миқдори 100 млгача бўлган маҳаллий сафроли перитонит ривожланган таққослаш гуруҳидаги барча 6 бемор такрорий жарроҳлик аралашувини ўтказди - 3 беморда жигар ости соҳасини дренажлаш билан контрапертура реканализация қилинди, 3 беморда релапаротомия амалга оширилди. Асосий гуруҳда қарама-қарши натижаларга эришилди, бу ерда махсус эндоскопик ва диапевтик усуллар қайта жарроҳлик операциясини олдини олиш имконини берди - барча 7 беморда релапаротомиядан воз кечилди: - 3 беморда ультратовуш назорати остида билома пункцияси, яна 3 беморда релапароскопияда қорин бўшлиғига ўт оқишини бартараф этиш ва жигар ости соҳасининг

санацияси амалга оширилди, бир ҳолатда холедоҳдан дренажнинг дислокацияси ва ўт оқиши ЭПСТ ва назобилиар дренаж билан коррекцияланди.

Таққослаш гуруҳида (6 бемор) ҳажми 500 мл гача бўлган сафроли перитонитнинг ривожланишида ўт чиқишини коррекцияси 100% ҳолатда такрорий жарроҳлик аралашуви - релапаротомия орқали амалга оширилди: - 2 беморда қорин бўшлиғи санацияси ва ўт пуфаги йўли чўлтоғининг этишмовчилиги боғлаш билан яқунланди; - 2 беморда қорин бўшлиғининг санацияси холедоҳолитотомия билан ва яна 2 беморда гепатикохоледоҳни такрорий дренажлаш билан яқунланди. Эндоскопик трансдуоденал аралашувлар - ЭПСТ ва назобилиар дренажлаш ёрдамида асосий гуруҳдаги беморларни (9 бемор) даволаш ва диагностика тактикасини такомиллаштириш 2 беморда қорин бўшлиғига ўт оқишини тўхтатишга имкон берди. Релапароскопия 6 та ҳолатда ўт оқиши сабабини бартараф этишга имкон берди - ўт пуфаги ётоғидаги аберрант ўт йўлини клипсалаш амалга оширилди ва фақат 1 беморда релапаротомия ва қорин бўшлиғини санацияси, резидуал холедоҳолитиаз туфайли холедоҳолитотомия ўтказиш талаб қилинди.

Шундай қилиб, қорин бўшлиғига ўт оқишини коррекциялашнинг миниинвазив усуллари жорий этиш, трансдуоденал эндоскопик аралашувлар, ультратовуш назорати остида қорин бўшлиғининг пункциялари, лапароскопия, ўт йўлларининг "кичик" жароҳатлари бўлган беморларнинг 93,3% да такрорий лапаротомиядан воз кечиш имконини берди. Релапаротомия фақат 1 беморда амалга оширилди.

Магистрал ўт йўллари шикастланиши 48 соат ичида аниқланганда, диффуз сафроли перитонит ривожланмаган ҳолда Ру бўйича юқори ГЕА шаклланиши ўз самарадорлигини исботлади. Барча 3 беморда операциядан кейинги ва кечки даврларда яхши натижаларга эришилди. ТЖКД ёрдамида ГЕАни шакллантириш (асосий гуруҳнинг 2 беморида ва таққослаш гуруҳининг 2 беморида амалга оширилди) ХЭ дан кейинги, 48 соатдан ўтиб аниқланган сафроли перитонитда ўт йўллари деворидаги инфилтратив ўзгаришлар шароитида билиодигестив анастомозни қўллашнинг мақсадга мувофиқ эканлиги кўрсатилди. Юқоридаги ҳолатларда ГЕА ҳосил қилинадиган алмаштириладиган жигар орқали дренаж жуда муҳимдир. Бироқ, асосий гуруҳнинг 2 беморида ва таққослаш гуруҳнинг 6 беморида ГХ шикастланиши туфайли сафроли перитонитида биринчи босқичда умумий жигар ўт йўлининг проксимал чўлтоғи дренажланган. 3 ойдан кейин реконструктив операциялар ўтказилди. БАА (таққослаш гуруҳидаги 5та беморда ва асосий гуруҳда 1 та беморда қўлланилди) ва ГДА (таққослаш гуруҳидаги 3 беморда) барча ҳолатларда ГХ ва БДА стриктуралари билан яқунланди. Уларда қайта реконструктив операциялар ўтказилди. Ўт йўли диаметрининг $\frac{1}{2}$ дан кам қисмини қоплайдиган ГХ нуқсонини тикишга фақат прецизион техникадан фойдаланганда кўрсатма бўлади.

Таққослаш гуруҳида ХЭ дан кейин ўт оқиши ва операциядан кейинги сафроли перитонит юзасидан такрорий аралашувлардан сўнг йирингли-септик асоратлар 8 беморда (36,4 %) кузатилди: - сафроли перитонит давом этиши (2 бемор); - жигар ости ва диафрагма ости абсцесси шаклланиши (2 бемор); - операциядан кейинги яранинг йиринглаши (4 бемор). Шулардан 1 нафар бемор (4,5 %) вафот этган. Ўлим сабаби абдоминал сепсис фонидида ўткир буйрак-жигар этишмовчилиги бўлди.

Асосий гуруҳда, ХЭ дан кейин ривожланган ўт оқиши ва сафроли перитонитни жарроҳлик йўли билан коррекциялашдан сўнг, 3 беморда (11,1 %) асоратлар кузатилди. 2та ҳолатда йирингли-септик асоратлар, 1та ҳолатда эндоскопик папиллосфинктеротомиядан сўнг ўткир панкреатит ривожланди. Асосий гуруҳда ўлим кузатилмади.

Шундай қилиб, сафроли перитонитли беморларни жарроҳлик даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили миниинвазив диапевтик пункцион усуллар, трансдуоденал эндоскопик аралашувлар ва лапароскопиядан фойдаланиш самарадорлигини кўрсатди.

Хулоса.

1. Операциядан кейинги сафроли перитонитининг частотаси 0,8 %ни ташкил этди ва 57,2% ҳолларда "кичик" шикастланиш (ўт халта йўлининг чўлтоғи этишмовчилиги, Люшка йўллари шикастланиши, гепатикохоледоҳдан дренажнинг дислокацияси) ва 42,8 % ҳолларда операция давомида асосий ўт йўлининг шикастланиши.

2. Ультратовуш назорати остида пункцион усуллари қўллаш, трансдуоденал эндоскопик аралашувлар ва лапароскопия ўт йўллариининг "кичик" жароҳатлари туфайли

операциядан кейинги сафроли перитонитли асосий гуруҳ беморларининг 93,3 % да релапаротомиядан воз кечиш имконини берди. Биринчи 48 соат ичида асосий ўт йўлининг шикастланиши аниқланганда энг яхши натижалар Ру бўйича юқори прецизион ГЕА ўрнатишда олинди.

3. Миниинвазив жарроҳлик аралашувларни танлаб қўллаш тамойиллари асосида операциядан кейинги сафроли перитонитлар билан оғриган беморларни жарроҳлик даволаш тактикасини оптималлаштириш асосий гуруҳда даволаш натижаларини яхшилаш имконини берди, йирингли-септик асоратлари 11,1 % ни, таққослаш гуруҳида мос равишда 36,4 % ва ўлим 5,5 % ни ташкил этди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдуллаев С. А. и др. Диагностика и хирургическое лечение гастродуоденальных кровотечений // Всероссийская конференция хирургов: Материалы конференции. – 2003. – С. 94.
2. Абдуллаев С. А. и др. Классификация сочетанной травмы груди и живота // Скорая медицинская помощь. – 2003. – Т. 4. – №. 4. – С. 18-18.
3. Абдуллаев С. А. и др. Прогнозирование тяжести травмы и исхода лечения пострадавших с сочетанной травмой груди и живота // Скорая медицинская помощь. – 2003. – Т. 4. – №. 4. – С. 19-20.
4. Авазов А. А. и др. Kuyishlarda erta xirurgik davolash usullari // журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
5. Авазов А. А. и др. Аллопластическая герниопластика при ущемленных вентральных грыжах // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 536-537.
6. Авазов А. А. и др. Патогенез, клиника, принципы лечения ожогового шока // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 99-102.
7. Авазов А. А., Джумагелдиев Ш. Ш., Исламов Н. К. Диагностика различных форм острого панкреатита // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 535-536.
8. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. Қўлнинг чуқур куйишини даволаш тактикаси // Research Focus. – 2022. – №. Special issue 1. – С. 35-42.
9. И. А. Арзиев Сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных с синдромом желчеистечения после холецистэктомии // Вестник врача, № 4, 2019. С.25-29.
10. Ачилов М. Т. и др. Диагностика и хирургическая коррекция синдрома Мириizzi // Re-health journal. – 2020. – №. 2-2 (6). – С. 111-113.
11. Ачилов М. Т. и др. Диагностические особенности и методы хирургической тактики билиарного илеуса // журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
12. Ачилов М. Т. и др. Панкреатодуоденальная резекция-методика физиологической реконструкции // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 6 (60). – С. 38-42.
13. Ачилов М. Т. и др. Ручной колоанальный или аппаратный колоректальный анастомоз // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 6 (60). – С. 43-44.
14. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. «Свежие» повреждения желчных протоков. Хирургия. 2010; 10: 5-10.
15. Гумерова Г. Н. и др. Билиарный перитонит-как осложнение хронического калькулезного холецистита // Столица Науки. – 2020. – №. 5. – С. 25-30.
16. Даминов Ф. А. и др. Особенности лечебного питания для ранней профилактики желудочнокишечных осложнений у обожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 21-21.
17. Даминов Ф. А. и др. Синдром кишечной недостаточности и его коррекция у тяжелообожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 20-21.
18. Камолидинов С. А. и др. Лапароскопическая диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости // World science: problems and innovations. – 2020. – С. 270-275.
19. Карабаев Х. К. и др. Изучение частоты и вида сердечнососудистой патологии у обожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 28-29.
20. Назиров, Ф.Г., Туракулов, У.Н., Акбаров, М. М., Саатов, Р.Р. Использование малоинвазивных методов коррекции ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков и наружных желчных свищей // Эндоскопическая хирургия. – 2018. – Т. 24. – №. 5. – С. 7-9.
21. Облакулов З. Т. и др. Видеолапароскопическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 1 (55). – С. 70-73.
22. Рузиев С. и др. Возможности Применения Миниинвазивных Технологий В Лечение Тяжелого Острого Панкреатита // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 61-64.
23. Рузиев П. Н. и др. Результаты лечения тромбоза мезентериальных сосудов // Роль больниц скорой помощи и научно исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения. – 2018. – С. 190-191.
24. Тухтаев Б. Х. и др. Тактика лечения пищеводно-желудочных кровотечений у больных с синдромом

- портальной гипертензии //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 1 (55). – С. 79-82.
25. Усанов Ж. Р. У. и др. Возможности диагностики и лечения острого тяжелого панкреатита //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 103-106.
 26. 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
 27. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. Comprehensive treatment of patients with extensive deep burns lower limbs //EurasianUnionScientists. – 2022. – С. 24-26.
 28. Шоназаров И. и др. Наш опыт диагностики и лечения повреждений двенадцатиперстной кишки при сочетанной абдоминальной травме //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 3 (96). – С. 122-125.
 29. Шоназаров И. Ш. Пути оптимизации диагностики, лечения и прогноза острой спаечной тонкокишечной непроходимости. – 2008.
 30. Шоназаров И. Ш., Ахмедов Р. Ф., Камолидинов С. А. Особенности развития интраабдоминальной гипертензии у пациентов с тяжелым острым панкреатитом //Достижения науки и образования. – 2021. – №. 8 (80). – С. 66-70.
 31. Шоназаров И. Ш., Камолидинов С. А., Ахмедов Р. Ф. Хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости лапароскопическим методом //Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 31 (156). – С. 69-78.
 32. Юлдашев Ш. С. и др. Болада ёт жисм таъсирида кизилунгач перфорациям //Вестник экстренной медицины. – 2016. – №. 4. – С. 69-71.
 33. Abdullaev S. et al. Problems of Diagnostics, Prevention and Surgical Tactics of Treatment of Adhesive-Intestinal Obstruction //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 2289-2294.
 34. Abdurakhmanovich A. A., Akhtamkhon E., Alisherovich U. K. Pathogenesis, Clinic and Principles of Treatment of Burn Shock //Eurasian Research Bulletin. – 2022. – Т. 9. – С. 20-25.
 35. Abdurakhmanovich A. A., Furkatovich A. R. Methods of early surgical treatment of Burns //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 528-532.
 36. Abduraxmanovich A. A. et al. Possibilities of applying minimally invasive technologies in treatment of severe acute pancreatitis //central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 246-249.
 37. Avazov A. A. Strategic issues in the construction of nuclear power plants //Conference Zone. – 2022. – С. 202-203.
 38. Avazov A. Classification of factors influencing the effectiveness of personnel activities in industrial enterprises // International Finance and Accounting. – 2019. – Т. 2019. – №. 5. – С. 17.
 39. Budipramana V. S., Meilita M. Obstructive-type jaundice without bile duct dilatation in generalized peritonitis is a specific sign of spontaneous gall bladder perforation //Case Reports in Medicine. – 2020. – Т. 2020.
 40. Erkinovich K. Y. Methods of early surgical treatment of burns //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – Т. 2. – №. SpecialIssue 4. – С. 184-188.
 41. Feng X, Dong J. Surgical management for bile duct injury. Biosci Trends. 2017; 11(4): 399-405.
 42. Gulamov O. M. et al. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus //Doctor’s herald. – 2020. – Т. 2. – С. 94.
 43. Kim T. H., Bae H. J., Hong S. G. A Rare Fatal Bile Peritonitis after Malposition of Endoscopic Ultrasound-Guided 5-Fr Naso-Gallbladder Drainage //Clinical Endoscopy. – 2020. – Т. 53. – №. 1. – С. 97.
 44. Kummeling A. Hepatic and biliary tract surgery //Complications in Small Animal Surgery. – 2016. – С. 441-445.
 45. Mukhammadiev M. et al. Indicators of organ deficiency development in acute pancreatitis //InterConf. – 2021. – С. 738-753.
 46. Ruziboev S. A. et al. Results Of Treatment Of Acute Diffuse Purulent Peritonitis Using Laparostomy //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 11. – С. 66-71.
 47. Ruziboev S. et al. Treatment of acute adhesive intestinal obstruction with mini-invasive methods //InterConf. – 2021. – С. 768-773.
 48. Shakirov B. M., Avazov A. A., Umedov X. A. Peculiarities of hand burn treatment in the conditions of moist medium //ISJ Theoretical & Applied Science, 04 (108). – 2022. – С. 289-291.
 49. Shonazarov I. et al. Analysis of the results of surgical tactics and treatment in patients with acute necrotic pancreatitis //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 3. – С. 3130-3135.
 50. Shonazarov I. et al. Diagnosis and treatment of adhesive small bowel obstruction with using laparoscopic method //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 3. – С. 3192-3198.
 51. Temirovich A. M. et al. Prevention and treatment of intraabdominal hypertension in patients with peritonitis // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 75-79.
 52. Thompson B. J., Sherman R. A. Comprehensive Review of Biliary Peritonitis //Topics in companion animal medicine. – 2021. – Т. 44. – С. 100532.

АСОРАТЛАНГАН ЎТКИР ХОЛЕЦИСТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА МИНИИНВАЗИВ УСУЛЛАРНИ ҚўЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

И. Ш. Шоназаров, С. И. Нарзуллаев, М. Т. Ачилов, П. Н. Рузиев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Таянч сўзлар: ўт-тош касаллиги, сафроли перитонит, хирургик даволаш.

Ключевые слова: острый холецистит, желчный перитонит, хирургическое лечение.

Key words: acute cholecystitis, bile peritonitis, surgical treatment.

Ўткир холецистит асорати сабабли сафроли перитонит билан асоратланган 82 нафар беморни даволаш натижалари келтирилган. Ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида сафроли перитонит 7,1 % беморларда кузатишган. Перфоратив шаклдаги перитонитнинг кўпроқ кузатилиши қайд этилган, 67,1 % холатларда, беморларнинг 32,9 %да ўт пуфаги деворининг тешилиши натижасида сафроли перитонитлар ривожланиши кузатишган. Ўткир холециститнинг асорати сифатида ривожланган маҳаллий сафроли перитонитни даволашда мининвазив жарроҳлик аралашувлардан (диапевтик ва лапароскопик усуллар) устувор фойдаланиш асосий гуруҳдаги беморларнинг 67,3 %да муваффақиятли амалга оширилди.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИНИИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕННОГО ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА

И. Ш. Шоназаров, С. И. Нарзуллаев, М. Т. Ачилов, П. Н. Рузиев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Представлены результаты лечения 82 больных с желчным перитонитом как осложнение острого деструктивного холецистита. Желчный перитонит, как осложнения острого деструктивного холецистита наблюдался у 7,1 % больных. Отмечено превалирование пропотной формы перитонита, наблюдавшийся в 67,1 %, желчный перитонит вследствие перфорации стенки желчного пузыря наблюдался у 32,9 % больных. Приоритетное использование мининвазивных хирургических вмешательств (диапевтические, эндоскопические и лапароскопические методы) в лечении местного желчного перитонита, как осложнения острого холецистита успешно осуществлено у 67,3 % больных основной группы.

EFFICIENCY OF USING MINIMALLY INVASIVE METHODS IN THE SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED ACUTE CHOLECYSTITIS

I. Sh. Shonazarov, S. I. Narzullaev, M. T. Achilov, P. N. Ruziev

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The results of treatment of 82 patients with biliary peritonitis as a complication of acute destructive cholecystitis are presented. Biliary peritonitis as a complication of acute destructive cholecystitis was observed in 7.1% of patients. Prevalence of the perforative form of peritonitis was noted, which was observed in 67.1%, bile peritonitis due to perforation of the gallbladder wall was observed in 32.9% of patients. The priority use of minimally invasive surgical interventions (diaplectic, endoscopic and laparoscopic methods) in the treatment of local bile peritonitis as a complication of acute cholecystitis was successfully carried out in 67.3% of patients in the main group.

Сафроли перитонит ўткир холециститнинг оғир асорати ҳисобланади. Шу билан бирга, «...ушбу муаммонинг жиддийлигига қарамай, гарчи бу асоратда ўлим даражаси турли муаллифларнинг фикрига кўра, 6,2 дан 24 %гача етсада, сафроли перитонитига кам эътибор қаратилади...» [2,5,11,16].

Сафроли перитонитни даволаш учун одатда лапаротомия ёки релапаротомия қўлланилади, бу ўз-ўзидан жуда шикастли аралашув бўлиб, операциядан кейинги ўлим 9,1-22,5 % га етади [1,4,8,9,14]. Жарроҳлик аралашувининг натижаси кўп жиҳатдан қўлланиладиган жарроҳлик коррекция усуллари танлаш ва кетма-кетлигига боғлиқ [7,13,15].

Шу билан бирга, сафроли перитонитнинг бактериал перитонитдан фарқли ўлароқ, ўзига хос хусусияти, клиник кўринишнинг заифлиги бўлиб, бу кўпинча ташҳисни кечикишига олиб келади. Ўтнинг стериллигига қараб, «...кўпинча холеперитонеома ривожланади ва бу кўпинча ўтнинг ўт пуфаги девори тешилишсиз сизиб чиқиши натижасида кузатилади...».

Сафроли перитонитли беморларни жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилашнинг кейинги истиқболлари ҳозирги вақтда тежамкор минимал инвазив жарроҳлик аралашувлардан фойдаланишга боғлиқ - пункцияли дренажлаш ва эндоскопик, организмнинг тизимли яллиғланиш реакцияси ва қорин бўшлиғи сепсиси ривожланишидан олдинги операциялар [3,6,10,12,17].

Тадқиқотнинг мақсади. Ўткир холецистит асорати сифатида сафроли перитонит

бўлган беморларда ташхислаш ва жарроҳлик коррекциясининг миниинвазив усулларини қўллаган ҳолда даволаш натижаларини яхшилаш.

Материал ва методлар. Ўткир холецистит асорати сабабли сафроли перитонит билан асоратланган 82 нафар беморни даволаш натижалари келтирилган бўлиб, улар холелитиаз билан оғриган барча операция қилинган 5849 беморларнинг 7,1 %ни ташкил қилади.

Перитонит билан оғриган беморлар орасида 24 (29,7 %) эркаклар ва 58 (70,3 %) аёллар бўлиб, жинслар нисбати 1: 2,5ни ташкил этди. Ўт тош касаллиги билан оғриган барча операция қилинган беморларда бу нисбат 1: 6ни ташкил этди, ушбу эркаклардаги холелитиазнинг мураккаб кечиши ҳақидаги адабиёт маълумотларини тасдиқлайди. 60-74 ёшдаги беморлар - 35,2 % ва 45-59 ёшлилар - 28,2 % нафар бемор. Беморларнинг 8,3 % 75 ёшдан ошган, беморларнинг ўртача ёши $55,2 \pm 1,3$ ёшни ташкил қилди. 62,6 % беморда йўлдош касалликлар аниқланди. Холангит асосий патологик жараённинг асорати сифатида 51,1 % аниқланди. Беморларнинг 41 %да иккита тизимнинг, 26 %да учта ёки ундан кўп тизимларнинг сурункали йўлдош патологияси қайд этилди.

Жарроҳлик ривожланишининг ҳозирги тенденцияларини ҳисобга олган ҳолда, сафроли перитонитни даволаш ва диагностикасининг янги тактикасини ишлаб чиқиш муаммоларини ҳал қилишга қаратилган тадқиқотда беморлар икки гуруҳга бўлинди.

I гуруҳ (таққослаш гуруҳи) 2001-2010 йилларда операция қилинган ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида перитонит билан оғриган 33 беморни ўз ичига олди, комплекс даволашда стандарт умумий қабул қилинган ёндашувлар қўлланилган. Иккинчи гуруҳ (асосий гуруҳ) 2011-2020 йилларда операция қилинган 49 беморни ўз ичига олди, уларда даволаш ва диагностика тадбирларини ўтказиш алгоритми FTS - тезлаштирилган тикланиш дастури (ТТД) тамойилларига асосланди ва жарроҳлик даволашнинг устувор усуллари сифатида миниинвазив жарроҳлик аралашувлар ишлатилди.

Ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида қорин бўшлиғига ўт оқиши механизмига кўра, биз сафроли перитонитнинг икки хил шаклини кузатдик: ўт пуфаги деворининг перфорацияси сабабли ва тешилишсиз сафронинг сизиб чиқиши сабабли. Ўт пуфагининг перфорацияси сабали ривожланган сафроли перитонит 27 (32,9 %) беморларда (12-таққослаш гуруҳида, 15 - асосий гуруҳда) кузатилди, бу ўт пуфаги деворининг деструкцияси ва тешилиши фонида қорин бўшлиғида ўткир фалокат сифатида намоён бўлди. Ўт пуфаги деворининг тешилишсиз деструктив холецистит фонида ўтнинг сизиб чиқиши сабабли ривожланган сафроли перитонит ўтнинг эркин қорин бўшлиғига аста-секин оқиши натижасида перитонит сезиларсиз белгилар билан кечган. Фақатгина қорин бўшлиғида кўп миқдорда ўт тўпланишида перитонитга хос белгилар пайдо бўлди, бу эса уларни жарроҳлик шифохонасига кеч мурожаат қилишига сабаб бўлди. Кузатишларимизга кўра сизиб чиқиши натижасида сафроли перитонит 55 (67,1 %) беморда (21 - таққослаш гуруҳида, 34 - асосий гуруҳда) кузатилди. Шундай қилиб, бизнинг кузатишларимизда сизиб чиқиши натижасида сафроли перитонитнинг сезиларли даражада устунлиги (2 мартадан ортиқ) кузатилди.

Сафроли перитонит билан асоратланган деструктив холециститли 82 бемор орасида патологик жараённинг табиатига кўра 55 (67,1 %) беморда сизиб чиқиши натижасида ривожланган перитонит билан беморларнинг, 9 тасида (16,4 %) тарқалган ва 46 тасида (83,6 %) чегараланган формаси кузатилди. Перфоратив сафроли перитонит 27 (32,9 %) беморларда кузатилди, улардан тарқалган - 10 (37,1 %) ва чекланган - 17 (62,9 %)та беморда.

Сафроли перитонит билан касалланган беморларда касалхонага ётқизилганида касалликнинг ўткир бошланиши 27 (32,9 %) ва аста-секин ортиб бориши 55 (67,1 %) беморда қайд этилган. Оғир шакли - диффуз сафроли перитонит 23,2 % беморда кузатилди, яъни беморларнинг $\frac{1}{4}$ қисмида.

Касалликнинг биринчи кунида 31 (37,8 %), иккинчи куни - 22 (26,8 %), учинчи куни - 18 (21,9%), тўрт кундан етти кунгача - 6 (7,3 %) ва етти кундан кейин -5 (6,1 %) бемор касалхонага мурожаат қилган. Шундай қилиб, беморларни кеч касалхонага ётқизишнинг сезиларли улушини қайд этиш мумкин, бу уларнинг ўз аҳволини етарли даражада баҳоламаслик натижасида тиббий ёрдамга кеч мурожаат қилишлари билан изоҳланади.

Касалхонага ётқизилганда 17 (20,7 %) беморда умумий ҳолат нисбатан қониқарли, 31 тасида (37,8 %) ўртача оғир, 24 тасида (29,3 %) оғир ва 10 тасида (12,2 %) ўта оғир аҳвол қайд этилган.

Сепсис диагностикаси мезонларига асосланиб, 114 (87 %) беморда тизимли яллиғла-нишли жавоб синдроми (SIRS) кузатилди, улардан 10 таси септик ҳолатда эди.

Сафроли перитонит билан касалхонага ётқизилган 82 нафар беморнинг 31 нафари (37,8 %) дастлабки 6 соат ичида операция қилинган. 6 дан 24 соатгача, яъни биринчи кунда 43 (52,4 %) бемор операция қилинди. Клиникага ётқизилган пайтдан бошлаб бир суткадан кейин операция 8 (9,8 %) беморда амалга оширилди.

Таққослаш гуруҳидаги беморларда ҳажмига қараб бажарилган операциялар 3 турга бўлинди: - 19 та беморда ХЭ, жигар ости бўшлиғини санацияси ва дренажлаш; - 9 та беморда ХЭ, қорин бўшлиғини санацияси ва дренажлаш 9; - 5 нафар беморда ХЭ, холедохолитотомия, жигар ости бўшлиғининг санацияси ва дренажлаш ўтказилди. Барча ҳолатларда кенг юқори-ўрта лапаротомиядан фойдаланилган.

Беморларнинг асосий гуруҳида қуйидаги операциялар турлари амалга оширилди: - ультратовуш текшируви остида микрохолецистостомия ва билома пункцияси - 11 беморда; ЛХЭ, жигар ости бўшлиғининг санацияси ва дренажлаш - 9 беморда; - ЛХЭ, қорин бўшлиғининг санацияси ва дренажлаш (ўнг ён канал ва кичик чанок бўшлиғи) - 4 беморда; - ЛХЭ, жигар ости бўшлиғининг санацияси ва дренажлаш, ЭПСТ - 3 беморда; - минилапаротом кесим орқали ХЭ ва холедохолитотомия, умумий ўт йўллариининг дренажи ва жигар ости бўшлиғининг санацияси ва дренажлаш - 6 беморда; - лапаротомия, ХЭ, қорин бўшлиғини санацияси ва дренажлаш - 16 беморда.

Асосий тадқиқот гуруҳида ўткир деструктив холецистит билан оғриган ва жигар ости бўшлиғида сафро тўпланиши билан оғриган умумий аҳволи оғир бўлган 11 нафар беморга, ўт пуфагини тери-жигар орқали микрохолецистостомия (ТЖМХС) ёрдамида декомпрессия қилинди ва ультратовуш назорати остида биломалар пункцияси амалга оширилди. Микрохолецистостомиядан сўнг, бу беморлар қорин бўшлиғида суюқликнинг чекланган тўпланишини эвакуация қилиш учун биломалар ультратовуш назорати остида пункция қилинди.

Ўткир деструктив холецистит ва маҳаллий перитонит билан оғриган 9 нафар беморда лапароскопик холецистэктомия, жигар ости бўшлиғининг санацияси ва дренажлаш билан яқунланди. 4 беморда диффуз сафроли перитонитда ЛХЭ, қорин бўшлиғини санация қилиш ҳамда ўнг ёнбош канал ва кичик чанок бўшлиғини қўшимча дренажлаш билан тўлдирилди. Холедохолитиаз бирга келган 3 беморда ЛХЭ дан сўнг ЭПСТ ўтказилди, 6 беморда ХЭ ва холедохолитотомия очиқ минилапаротомия орқали ўтказилди. Шу билан бирга, диффуз сафроли-йирингли перитонит билан оғриган 16 беморда кенг лапаротомия кириш орқали ХЭ ва қорин бўшлиғини санацияси амалга оширилди.

Шундай қилиб, асосий тадқиқот гуруҳида миниинвазив аралашувлар тамойилларига кўра, сафроли перитонитнинг турли шакллари билан асоратланган ўткир деструктив холециститли 33 бемор (67,3 %) операция қилинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Таққослаш гуруҳидаги 11 нафар беморда ўткир деструктив холецистит сабабли сафро перитонит бўйича операциялардан сўнг турли йирингли-септик асоратлар кузатилди, бу 33,3 %ни ташкил этди. Шу билан бирга, 2 беморда (6,1 %) биломалар жигар ости соҳасида яна ҳосил бўлиб, улар контрапертуралар реканализацияси орқали дренажланган. 2 беморда (6,1 %) жигар ости бўшлиққа ўрнатилган дренаж найлардан 2 ҳафтадан 4 ҳафтагача узоқ вақт давомида ўт оқиши кузатилди, 4 (12,1 %) беморда давом этаётган перитонит туфайли қорин бўшлиғини такрорий санацияси билан такрорий релапаротомия операциялари ўтказилди, 1 беморда жигар ости ва диафрагма ости абсцесслари очилди ва дренажланди. Шунингдек, 1 нафар беморга қорин бўшлиғига холемик қон кетиши сабабли бўйича қайта операция қилинди. 9 (27,3 %) беморда операциядан кейинги яранинг йиринглаши кузатилди.

Беморларнинг тадқиқот гуруҳида билиар перитонитнинг энг оғир асоратлари абдоминал сепсиси бўлиб, 2 беморнинг ўлимига сабаб бўлди, ўлим даражаси 6,1 %ни ташкил этди.

Ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида сафроли перитонит билан беморларнинг асосий гуруҳида (49 бемор) FTS тамойилларига кўра, 33 беморда (67,3 %) минимал инвазив аралашувлар қўлланилган.

Улардан 16 нафар беморда (32,6 %) видеоэндоскопик технологиядан фойдаланган ҳолда қуйидаги операциялар амалга оширилди: маҳаллий сафроли перитонит билан асоратланган ўткир деструктив холецистит билан оғриган 9 нафар беморда ЛХЭ ва жигар ости

бўшлиқни дренажлаш; – диффуз сафро перитонит билан асоратланган ўткир деструктив холецистит бўлган 4 беморда ЛХЭ ва қорин бўшлиғини дренажлаш (ўнг ёнбош канал ва кичик чанок бўшлиғи); ўткир деструктив холецистит холедохолитиаз билан бирга келганда 3 беморда ЛХЭ ва жигар ости бўшлиқни дренажлаш, ЭПСТ . Ушбу беморларда ЭПСТ 2 босқичда ўтказилди. 11 (22,4 %) беморда диапевтик технологиялардан фойдаланилган - микрохолецистостомия ва ультратовуш назорати остида биломалар пункцияси амалга оширилди.

Тадқиқотнинг асосий гуруҳида 8 беморда операциядан кейинги асоратлар 16,3 %ни ташкил этди. Шу билан бирга, 2 (4,1 %) беморда жигар ости соҳасининг биломалари қайта шаклланган ультратовуш назорати остида пункция билан муваффақиятли санация қилинган. Бир беморда ўт пуфагининг трансгепатик пункцияси ҳудудидан жигардан ходемик қон кетиш кузатилди. 1 нафар беморда ташқи сафро оқиши кузатилган, реллапароскопияда пуфак ўт йўли чўлтоғининг етишмовчилиги аниқланди ва қайта клипсланди. 1 беморда ЭПСД дан сўнг ўн икки бармоқ ичакдан қон кетиши қайд этилди, қон кетиш консерватив чоралар билан тўхтатилди. 1 беморда диафрагма абсцесси ультратовуш назорати остида 3 марта такрорий пункция орқали санация қилинган. Давом этаётган перитонит билан 1 беморда реллапаротомия ўтказилди, 5 беморда операциядан кейинги яраининг йиринглаши кузатилди.

Шу билан бирга, асосий гуруҳда операция қилинган 49 бемордан 2 нафари вафот этган, ўлим даражаси 4,1 %ни ташкил этган. Летал натижанинг сабаби 1 беморда трансдуоденал эндоскопик аралашувнинг асорати сифатида ўткир панкреатит ва 1 беморда давом этаётган перитонит бўлди.

Хулоса. Ўткир деструктив холециститнинг асорати сифатида сафроли перитонит 7,1 % беморларда кузатилган. Перфоратив шаклдаги перитонитнинг кўпроқ кузатилиши қайд этилган, 67,1 % ҳолатларда, беморларнинг 32,9 %да ўт пуфаги деворининг тешилиши натижасида сафроли перитонитлар ривожланиши кузатилган.

Ўткир холециститнинг асорати сифатида ривожланган маҳаллий сафроли перитонитни даволашда миниинвазив жарроҳлик аралашувлардан (диапевтик ва лапароскопик усуллар) устувор фойдаланиш асосий гуруҳдаги беморларнинг 67,3 %да муваффақиятли амалга оширилди. Диффуз сафро-йирингли перитонитнинг 32,7 % ҳолатларида кенг лапаротом кесма орқали ХЭ ва қорин бўшлиғини санация қилиш зарур бўлди.

Миниинвазив жарроҳлик аралашувларни танлаб қўллаш тамойиллари асосида сафроли перитонит билан оғриган беморларни жарроҳлик даволаш тактикасини оптималлаштириш асосий гуруҳда даволаш натижаларини яхшилаш имконини берди, йирингли-септик асоратлари 16,5 %ни, ўлим даражаси 4,1 %ни ташкил этган бўлса, таққослаш гуруҳида мос равишда 33,3 % ва 6,1 %ни ташкил этди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдуллаев С. А. и др. Диагностика и хирургическое лечение гастроудоденальных кровотечений //Всерос. конференция хирургов: Материалы конференции. – 2003. – С. 94.
2. Абдуллаев С. А. и др. Классификация сочетанной травмы груди и живота //Скорая медицинская помощь. – 2003. – Т. 4. – №. 4. – С. 18-21.
3. Абдуллаев С. А. и др. Прогнозирование тяжести травмы и исхода лечения пострадавших с сочетанной травмой груди и живота //Скорая медицинская помощь. – 2003. – Т. 4. – №. 4. – С. 19-20.
4. Авазов А. А. и др. Kuyishlarda erta xirurgik davolash usullari //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
5. Авазов А. А. и др. Аллопластическая герниопластика при ущемленных вентральных грыжах //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 536-537.
6. Авазов А. А. и др. Патогенез, клиника, принципы лечения ожогового шока //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 99-102
7. Авазов А. А., Джумагелдиев Ш. Ш., Исламов Н. К. Диагностика различных форм острого панкреатита // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2014. – С. 535-536.
8. Авазов А. А., Хурсанов Ё. Э. У., Шакиров Б. М. Қўлнинг чуқур куйишини даволаш тактикаси //Research Focus. – 2022. – №. Specialissue 1. – С. 35-42.
9. И. А. Арзиев Сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных с синдромом желче-

- истечения после холецистэктомии // Вестник врача, № 4, 2019. С.25-29.
10. Ачилов М. Т. и др. Диагностика и хирургическая коррекция синдрома Мириizzi // Re-health journal. – 2020. – №. 2-2 (6). – С. 111-113.
 11. Ачилов М. Т. и др. Диагностические Особенности И Методы Хирургической Тактики Билиарного Илеуса // Журнал Биомедицины И Практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
 12. Ачилов М. Т. и др. Панкреатодуоденальная резекция-методика физиологической реконструкции // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 6 (60). – С. 38-42.
 13. Ачилов М. Т. и др. Ручной колоанальный или аппаратный колоректальный анастомоз // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 6 (60). – С. 43-44.
 14. Врание Е. Е., Ашевский В. В. Лечение желчных перитонитов // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2017. – Т. 7. – №. 5. – С. 767-767.
 15. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. «Свежие» повреждения желчных протоков. Хирургия. 2010; 10: 5-10.
 16. Гумерова Г. Н. и др. Билиарный перитонит-как осложнение хронического калькулезного холецистита // Столица Науки. – 2020. – №. 5. – С. 25-31.
 17. Даминов Ф. А. и др. Особенности лечебного питания для ранней профилактики желудочнокишечных осложнений у обожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 21-21.
 18. Даминов Ф. А. и др. Синдром кишечной недостаточности и его коррекция у тяжелообожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 20-21.
 19. Камолидинов С. А. и др. Лапароскопическая диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости // World science: problems and innovations. – 2020. – С. 270-275.
 20. Карабаев Х. К. и др. Изучение частоты и вида сердечнососудистой патологии у обожженных // Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S1. – С. 28-29.
 21. Курбонов К. М., Махмадов Ф. И., Даминова Н. М. Улучшение непосредственных результатов билиарного сепсиса при послеоперационном желчном перитоните // Успенские чтения. – 2015. – С. 115-115.
 22. Назиров, Ф.Г., Туракулов, У.Н., Акбаров, М.М., Саатов, Р.Р. Использование малоинвазивных методов коррекции ятрогенных повреждений внепеченочных желчных протоков и наружных желчных свищей // Эндоскопическая хирургия. – 2018. – Т. 24. – №. 5. – С. 7-9.
 23. Облакулов З. Т. и др. Видеолапароскопическое лечение острой спаечной кишечной непроходимости // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 1 (55). – С. 70-73.
 24. Рузиев С. и др. Возможности Применения Мининвазивных Технологий В Лечении Тяжелого Острого Панкреатита // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 61-64.
 25. Рузиев П. Н. и др. Результаты лечения тромбоза мезентериальных сосудов // Роль больниц скорой помощи и научно исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения. – 2018. – С. 190-191.
 26. Савельев В.С. Критерии выбора эффективной тактики хирургического лечения распространенного перитонита / В.С. Савельев, Б.Р. Гельфанд, М.И. Филимонов, П.В. Подачин, Н.А. Сергеева // Анналы хирургии, №2, 2013. - с.48-54.
 27. Тухтаев Б. Х. и др. Тактика лечения пищеводно-желудочных кровотечений у больных с синдромом портальной гипертензии // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 1 (55). – С. 79-82.
 28. Усанов Ж. Р. У. и др. Возможности диагностики и лечения острого тяжелого панкреатита // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 103-106.
 29. 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
 30. Хаджибаев А. М. и др. Опыт хирургического лечения эхинококкоза печени и сердца в условиях экстренного стационара // Вестник экстренной медицины. – 2018. – №. 1.
 31. Шакиров Б., Авазов А., Хурсанов Ё. Comprehensive Treatment Of Patients With Extensive Deep Burns Lower Limbs // Eurasian Union Scientists. – 2022. – С. 24-26.
 32. Шоназаров И. и др. Наш опыт диагностики и лечения повреждений двенадцатиперстной кишки при сочетанной абдоминальной травме // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 3 (96). – С. 122-125.
 33. Шоназаров И. Ш. Пути оптимизации диагностики, лечения и прогноза острой спаечной тонкокишечной непроходимости. – 2008.
 34. Шоназаров И. Ш., Ахмедов Р. Ф., Камолидинов С. А. Особенности Развития Интраабдоминальной Гипертензии У Пациентов С Тяжелым Острым Панкреатитом // Достижения науки и образования. – 2021. – №. 8 (80). – С. 66-70.
 35. Шоназаров И. Ш., Камолидинов С. А., Ахмедов Р. Ф. Хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости лапароскопическим методом // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 31 (156). – С. 69-78.
 36. Юлдашев Ш. С. и др. Болада ёт жисм таъсирида қизилунгач перфорациям // Вестник экстренной медицины. – 2016. – №. 4. – С. 69-71.
 37. Abdullaev S. et al. Problems of Diagnostics, Prevention and Surgical Tactics of Treatment of Adhesive-Intestinal Obstruction // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 2289-2294.
 38. Abdurakhmanovich A. A., Akhtamkhon E., Alisherovich U. K. Pathogenesis, Clinic and Principles of Treatment of Burn Shock // Eurasian Research Bulletin. – 2022. – Т. 9. – С. 20-25.

39. Abdurakhmanovich A. A., Furkatovich A. R. Methods of early surgical treatment of Burns //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 528-532.
40. Abduraxmanovich A. A. et al. Possibilities Of Applying Minimally Invasive Technologies In Treatment Of Severe Acute Pancreatitis //Central Asian Journal Of Medical And Natural Sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 246-249.
41. Avazov A. A. Strategic Issues In The Construction Of Nuclear Power Plants //Conference Zone. – 2022. – С. 202-203.
42. Avazov A. Classification Of Factors Influencing The Effectiveness Of Personnel Activities In Industrial Enterprises //International Finance and Accounting. – 2019. – Т. 2019. – №. 5. – С. 17.
43. Budipramana V. S., Meilita M. Obstructive-type jaundice without bile duct dilatation in generalized peritonitis is a specific sign of spontaneous gall bladder perforation //Case Reports in Medicine. – 2020. – Т. 2020.
44. Erkinovich K. Y. Methods of early surgical treatment of burns //Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). – 2022. – Т. 2. – №. Special Issue 4. – С. 184-188.
45. Faridi S. H. et al. Challenges in the diagnosis and management of spontaneous bile duct perforation: A case report and review of literature //Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons. – 2015. – Т. 20. – №. 3. – С. 143.
46. Feng X, Dong J. Surgical management for bile duct injury. Biosci Trends. 2017; 11(4): 399-405.
47. Gulamov O. M. et al. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus //Doctor's herald. – 2020. – Т. 2. – С. 94.
48. Kim T. H., Bae H. J., Hong S. G. A Rare Fatal Bile Peritonitis after Malposition of Endoscopic Ultrasound-Guided 5-Fr Naso-Gallbladder Drainage //Clinical Endoscopy. – 2020. – Т. 53. – №. 1. – С. 97.
49. Kotecha K., Kaushal D., Low W., Townend P., Das A., Apostolou C., Merrett N. Modified Longmire procedure: a novel approach to bile duct injury repair. ANZ J Surg 2019;89(11):E554-E555.
50. Kummeling A. Hepatic and biliary tract surgery //Complications in Small Animal Surgery. – 2016. – С. 441-445.
51. Lock J. F., Eckmann C., Germer C. T. Characteristics of postoperative peritonitis //Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin. – 2016. – Т. 87. – №. 1. – С. 20-25.
52. Mukhammadiev M. et al. Indicators of organ deficiency development in acute pancreatitis //InterConf. – 2021. – С. 738-753.
53. Otto W, Sierdziński J, Smaga J, Dudek K, Zieniewicz K. Long-term effects and quality of life following definitive bile duct reconstruction. Medicine (Baltimore). 2018; 97(41): e12684. doi: 10.1097/MD.00000000000012684.
54. Rainio M, Lindström O, Udd M, et al. Endoscopic Therapy of Biliary Injury After Cholecystectomy. Dig Dis Sci. 2018; 63(2): 474-480.
55. Ruziboev S. A. et al. Results Of Treatment Of Acute Diffuse Purulent Peritonitis Using Laparostomy //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 11. – С. 66-71.
56. Ruziboev S. et al. Treatment of acute adhesive intestinal obstruction with mini-invasive methods //InterConf. – 2021. – С. 768-773.
57. Shakirov B. M., Avazov A. A., Umedov X. A. Peculiarities of hand burn treatment in the conditions of moist medium //ISJ Theoretical & Applied Science, 04 (108). – 2022. – С. 289-291.
58. Shonazarov I. et al. Analysis of the results of surgical tactics and treatment in patients with acute necrotic pancreatitis //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 3. – С. 3130-3135.
59. Shonazarov I. et al. Diagnosis and treatment of adhesive small bowel obstruction with using laparoscopic method //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 3. – С. 3192-3198.
60. Temirovich A. M. et al. Prevention and treatment of intraabdominal hypertension in patients with peritonitis // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 3-2 (106). – С. 75-79.
61. Thompson B. J., Sherman R. A. Comprehensive Review of Biliary Peritonitis //Topics in companion animal medicine. – 2021. – Т. 44. – С. 100532.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-20221084-143-148

УДК 617.7-007.681-089

ТРАНССКЛЕРАЛЬНАЯ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ РЕФРАКТЕРНЫХ ГЛАУКОМ

С. С. Бобоев, С. А. Бобоев, А. М. Кадилова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рефрактерная глаукома, хирургическое лечение, лазерная циклофотокоагуляция, микроимпульсная циклофотокоагуляция, транссклеральная циклофотокоагуляция.

Таянч сўзлар: рефрактер глаукома, жаррохлик даволаш, лазерли циклофотокоагуляция, микропульс циклофотокоагуляция, транссклерал циклофотокоагуляция.

Key words: refractory glaucoma, surgical treatment, laser cyclophotocoagulation, micropulse cyclophotocoagulation, transscleral cyclophotocoagulation.

Среди известных форм глаукомы одной из наиболее тяжелых считается рефрактерная, при лечении которой традиционные методы хирургического лечения малоэффективны и не приносят желаемого результата. В последние годы на первый план в лечении рефрактерной глаукомы выходит транссклеральная циклофотокоагуляция, которая обеспечивает локальную доставку лазерной энергии с минимальным повреждением окружающих тканей. Это позволяет добиться сходного гипотензивного эффекта при меньшей частоте осложнений по сравнению с другими видами циклодеструктивных воздействий.

РЕФРАКТЕР ГЛАУКОМАЛАРНИ ДАВОЛАШДА ТРАНССКЛЕРАЛ ЦИКЛОФОТОКОАГУЛЯЦИЯСИ

С. С. Бобоев, С. А. Бобоев, А. М. Кадилова

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Глаукоманинг маълум шакллари орасида энг оғир турларидан бири рефрактер хисобланади, уни даволашда жаррохлик даволашнинг анъанавий усуллари самарасиз ва керакли натижани бермайди. Сўнгги йилларда транссклерал циклофотокоагуляция рефрактер глаукомани даволашда биринчи ўринга чиқди, бу лазер энергиясини атрофдаги тўкималарга минимал зарар етказадиган маҳаллий етказиб беришни таъминлайди. Бу циклодеструктив таъсирларнинг бошқа турлари билан солиштирганда камроқ асоратлар билан шунга ўхшаш гипотензив таъсирга эришишга имкон беради.

TRANSSCLERAL CYCLOPHOTOCOAGULATION IN THE TREATMENT OF REFRACTORY GLAUCOMAS

S. S. Boboev, S. A. Boboev, A. M. Kadirova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Among the known forms of glaucoma, one of the most severe is considered refractory, in the treatment of which traditional methods of surgical treatment are ineffective and do not bring the desired result. In recent years, transscleral cyclophotocoagulation has come to the fore in the treatment of refractory glaucoma, which provides local delivery of laser energy with minimal damage to surrounding tissues. This allows to achieve a similar hypotensive effect with a lower incidence of complications compared with other types of cyclodestructive effects.

В настоящее время существуют различные варианты процедур лечения глаукомы, от лазера до проникающих и непроникающих операций. Инновации в хирургической терапии глаукомы включают в себя такие функции, как наружное применение, целенаправленное воздействие на ткани и минимальные манипуляции, поскольку все эти факторы помогают снизить риск побочных эффектов в дополнение к увеличению успешности лечения.

Непрерывно-волновая транссклеральная циклофотокоагуляция (тЦФК) выполняется с использованием лазерной системы Cyclo G6 и устройства доставки G-probe (IRIDEX Corp.). тЦФК является установленным циклоаблативным лечением, которое достигает снижения внутриглазного давления (ВГД) за счет разрушения цилиарного тела для подавления производства водной влаги с использованием лазерной энергии 810 нм [21]. Подножка G-зонда удерживается параллельно зрительной оси с более коротким краем подножки, прочно расположенным между передней границей и серединой лимбуса, что помещает лазерное волокно оптику над pars plicata.

Применение тЦФК ограничено рефрактерной глаукомой из-за серьезных осложнений, которые она может вызвать, таких как стойкая гипотония, стойкое внутриглазное воспаление, гифема, снижение остроты зрения (VA) или phthisis bulbi [20]. Чтобы улучшить профиль безопасности тЦФК, IRIDEX разработала устройство доставки MicroPulse P3. MicroPulse P3 представляет собой одноразовый волоконно-оптический наконечник, [2-3] совме-

стимый с лазером Cyclo G6 и используемый для доставки MP-TLT. Технология MicroPulse (IRIDEX Corporation, Mountain View, CA, США) доставляет энергию в серии повторяющихся коротких импульсов лазерной энергии, разделенных более длительными периодами покоя, чтобы позволить ткани-мишени постепенно охлаждаться, чтобы избежать циклодеструктивного порога. Этот период «охлаждения» также позволяет избежать повреждения коллатеральной ткани [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13], что было продемонстрировано гистологически [14-16]. Во время MP-TLT лазерная энергия нацелена на *pars plana*, а не на *pars plicata*, как это происходит в тЦФК. Точный механизм действия для снижения ВГД все еще неясен, но предполагается, что это комбинация как повышенного трабекулярного, так и увеосклерального оттока в дополнение к водному подавлению. Улучшенный профиль безопасности MP-TLT по сравнению с тЦФК позволяет расширить терапевтический спектр лечения, предоставляя офтальмологам новый подход к борьбе с глаукомой на более ранних стадиях, чем те, которые обычно лечатся транссклеральная ЦФК [17-19].

Как отмечает ряд ученых существует традиционное мнение, что циклофотокоагуляция (ЦФК) является методом лечения, применимым только на слепых глазах с абсолютной болящей глаукомой. В последние годы на первый план в лечении рефрактерной глаукомы выходит микроимпульсная циклофотокоагуляция (мЦФК), которая обеспечивает локальную доставку лазерной энергии с минимальным повреждением окружающих тканей. Это позволяет добиться сходного гипотензивного эффекта при меньшей частоте осложнений по сравнению с другими видами циклодеструктивных воздействий. Однако, с появлением технологии мЦФК взгляд на проблему транссклерального лазерного лечения глаукомы кардинально меняется. В настоящее время технология мЦФК становится популярна. Одним из приборов для ее проведения является инфракрасный диодный лазерный фотокоагулятор IQ 810 Laser System, предназначенный для коагуляции сетчатки, лазерной трабекулопластики, тЦФК, фотокоагуляции сетчатки и иридотомии. Однако, революцию в лазерном транссклеральном лечении глаукомы произвел запатентованный прибор Cyclo G6 Laser System (IRIDEX, США) с длиной волны 810 нм, который стал новым шагом в технологии мЦФК. В данном устройстве используется технология MicroPulse, рабочий цикл лазерного воздействия составляет 31,3 %. Это означает, что 68,7 % времени лазер выключен из работы, благодаря чему снижается фокальное перегревание и риск чрезмерной деструкции тканей ЦТ. Данная система предназначена для проведения ЦФК в микроимпульсном режиме при помощи специального наконечника. Техника скольжения данного наконечника приводит к медленному выборочному и тем самым более устойчивому и безопасному воздействию лазерной энергии на структуры ЦТ. Прибор позволяет устанавливать различные параметры скважности, мощности и времени воздействия, что делает его наиболее удобным в использовании при проведении мЦФК. Официальные показания для использования данного прибора включают первичную открытоугольную глаукому, закрытоугольную глаукому и рефрактерную глаукому.

Китайские ученые Fong YYY, Wong BKT, Li FCH, Young AL (2019) показывают итоги ретроспективного исследования CW-TSCPC с использованием метода медленной коагуляции для лечения рефрактерной глаукомы. Ретроспективная, интервенционная серия случаев 44 пациентов (44 глаза), которые прошли тЦФК с использованием техники медленной коагуляции (22 глаза) и обычной техники (22 глаза) в третичной больнице. Основными показателями результатов были успех и осложнения. Успех был определен как окончательное ВГД между 6 и 21 мм рт.ст. с или без препаратов, снижающих ВГД, с прекращением приема перорального ингибитора карбоангидразы через 12 месяцев. Предоперационные характеристики были статистически сходны в отношении возраста, пола, латеральности, диагноза, ВГД и количества используемых лекарств от глаукомы. Обе процедуры имели одинаковые показатели успеха 40,9 % и 36,3 % в группе обычной техники и группе медленной коагуляции соответственно ($p = 0,757$). Группа медленной коагуляции имела менее длительное воспаление передней камеры ($p = 0,048$). Диодный лазер тЦФК с использованием техники медленной коагуляции является безопасным и эффективным методом снижения ВГД у пациентов с рефрактерной глаукомой у китайских пациентов [22].

Miljković A., Vabić N. (2021) утверждают, что лечение прогрессирующей глаукомы часто требует многочисленных терапевтических методов для достижения желаемого снижения ВГД. Целью исследования авторов из Сербии была оценка эффективности снижения

ВГД как циклокриотерапии (ЦКТ), так и транссклеральной диодной лазерной циклофотокоагуляции (тДЛЦФК) при лечении рефрактерной первичной открытоугольной глаукомы [25]. Это проспективное, рандомизированное контролируемое клиническое исследование включало 40 пациентов (40 глаз) с рефрактерной глаукомой, получавших лечение в глазном отделении Клинического центра Воеводины, Нови-Сад, Сербия, в период с января 2016 года по июнь 2019 года. 20 пациентов прошли ССТ (группа 1), в то время как еще 20 пациентов лечились тДЛЦФК (группа 2). Каждый пациент прошел полное обследование глаз в день лечения, а также контрольные осмотры глаз через 7 дней и 1, 6 и 12 месяцев после вмешательства, когда были зафиксированы ВГД и количество использованных противоглаукомных препаратов. Медиана исходного уровня ВГД составила 36,50 мм рт.ст. (МКР, 28,75-42,00) в группе 1 и 27,00 мм рт.ст. (МКР, 22,00-35,00) в группе 2. Последующие измерения ВГД в группе 1 показали следующие результаты: 16,50 мм рт.ст. (МКР, 7,75-20,00) (снижение на 60 % от исходного значения), 12,00 мм рт.ст. (МКР, 9,25-18,00) (снижение на 67 % от исходного значения), 9,00 мм рт.ст. (IQR, 2,00-13,75) (снижение на 73 % от исходного значения) и 9,50 (IQR, 2,50-12,00) (снижение на 75 % от исходного значения) через 7 дней, 1, 6 и 12 месяцев соответственно. Последующие измерения ВГД во 2-й группе показали следующие результаты: 16,00 мм рт.ст. (МКР, 10,00-17,00) (снижение на 48 % от исходного значения), 14,00 мм рт.ст. (МКР, 10,00-16,00) (снижение на 56% от исходного значения), 14,00 мм рт.ст. (IQR, 12,25-16,50) (снижение на 43 % от исходного значения) и 14,00 мм рт.ст. (МКР, 11,25-15,75) (снижение на 53 % от исходного значения) через 7 дней, 1, 6 и 12 месяцев соответственно. Среднее количество применяемых антиглаукомных препаратов снизилось с 4 до $0,65 \pm 0,81$ и $2,25 \pm 1,07$ в группах 1 и 2 соответственно. В заключение, результаты исследования подтвердили, что ССТ и тДЛЦФК оказывают быстрый и статистически значимый глазной гипотензивный эффект в глазах с рефрактерной глаукомой при годовом наблюдении.

Свой опыт тЦФК по сравнению с эндоскопической ЦФК (эЦФК) для снижения ВГД показывают авторы Lanzagorta-Aresti A., Montolio-Marzo S. (2021). 32 пациента были включены в группу тЦФК и 30 пациентов в группу эЦФК, а период наблюдения составил 1 год. Среднее предоперационное внутриглазное давление составляло $35,6 \pm 12,9$ мм рт.ст. в группе тЦФК и $31,8 \pm 8,8$ мм рт.ст. в группе эЦФК без существенной разницы ($p=0,18$). Когда были сравнены обе группы, не было никакой разницы через 1 месяц ($p = 0,46$) и 3 месяца ($p = 0,21$) после операции. Тем не менее, наблюдалась статистически значимая разница на 6 месяце ($p = 0,0055$) и 1 году ($p = 0,0019$), обнаружив более низкое внутриглазное давление в группе тЦФК. Кумулятивный успех ВГД <21 мм рт.ст. составил 93,8 % в группе тЦФК и 83,3 % в группе эЦФК через 1 год ($p=0,2$). Для ВГД <18 мм рт.ст. показатель успешности составил 78,1 % в группе тЦФК и 63,3 % в группе эЦФК ($p = 0,06$), а для ВГД <16 мм рт.ст. показатель успеха составил 62,5% в группе тЦФК и 43,3 % в группе эЦФК ($p = 0,02$). Гипотония ($p = 0,01$) и потеря зрения на две линии ($p = 0,01$) были статистически значимыми ниже в группе эЦФК. Это исследование показывает, что как тЦФК, так и эЦФК эффективны при снижении внутриглазного давления. Однако тЦФК связана с большим количеством осложнений, чем эЦФК, тогда как эЦФК показывает более низкое снижение внутриглазного давления, чем тЦФК [23].

В последнее десятилетие транссклеральная непрерывно-волновая диодлазерная ЦФК стала наиболее применяемой методикой в лечении терминальной болящей глаукомы благодаря простоте, неинвазивности и низкой стоимости аппаратуры [16]. В многочисленных исследованиях доказана возможность снижения ВГД, сохранения остаточных зрительных функций и глаза как органа. Применение ЦФК направлено на снижение продукции ВГЖ вследствие частичной атрофии цилиарного тела (ЦТ) и его отростков. Однако, несмотря на неоспоримые преимущества метода, не всегда удается добиться прогнозируемых результатов, что обусловлено отягощенным анамнезом больных и наличием исходной атрофии ЦТ различной степени у пациентов с терминальной глаукомой. Проведение традиционной ЦФК может сопровождаться развитием различных послеоперационных осложнений, таких как реактивный иридоциклит с частотой выявления до 75,5 %, гифема — 3,3–11,4 %, гемофтальм — 0,5–4 %, увеит — 10–19 %, а также гипотония — 0,8–18 % с переходом в субатрофию глазного яблока — 0,8–3,5 %. Отмеченные осложнения могут быть связаны с передозировкой лазерной энергии при проведении непрерывно-волновой ЦФК.

Большинство исследователей сходятся во мнении, что мЦФК является безопасной и эффективной альтернативой непрерывно-волновой ЦФК. Хотя все еще существуют опасения по поводу послеоперационных осложнений, сравнительные исследования показали, что наиболее тяжелые из них, в частности длительная гипотония, реже встречаются после проведения мЦФК, чем после традиционной ЦФК. Неоднородность исходных форм глаукомы у пациентов, которым проводилась мЦФК, а также относительно небольшие выборки в представленных исследованиях не позволяют сделать однозначные выводы. Кроме того, отсутствует стандартизированный протокол лечения и выбора параметров лазерного воздействия при проведении мЦФК, что необходимо для определения оптимальных параметров лечения и воспроизводимости результатов. В связи с этим необходимо расширенное изучение данного метода лечения.

Souissi S, Baudouin C, Labbé A, Hamard P. (2021) оценивали эффективность и безопасность стандартизированной процедуры м транссклеральной диодной лазерной ЦФК при рефрактерной глаукоме [26]. Ретроспективное, интервенционное исследование в серии из 37 последовательных пациентов с рефрактерной глаукомой, циклодеструктивной процедурой-наивной, которые прошли микроимпульсную тДЛЦФК с декабря 2016 года по октябрь 2017 года. Успешное лазерное лечение определялось как (1) внутриглазное давление между 6 и 18 мм рт.ст.; (2) снижение ВГД на 20 % от исходного уровня; (3) отсутствие дополнительных лекарств от глаукомы; (4) отсутствие снижения зрения вследствие осложнений или изменения внутриглазного давления; и (5) отсутствие необходимости в дополнительной хирургии глаукомы, за исключением микроимпульсного транссклерального лазерного циклофотокоагуляционного восстановления. Средний возраст составил 60,2 года. Среднее наблюдение составило $9,7 \pm 3,9$ месяца. Среднее предоперационное внутриглазное давление (28,7 мм рт.ст.) значительно снизилось до 21,0 мм рт.ст. через 1 месяц, 18,5 мм рт.ст. через 3 месяца, 18,4 мм рт.ст. через 6 месяцев и 18,5 мм рт.ст. через 12 месяцев ($p < 0,01$ во все моменты времени). Среднее количество предоперационных препаратов от глаукомы (4,7) снизилось до 4,0 через 1 месяц ($p = 0,14$), 4,5 через 3 месяца ($p < 0,05$), 3,9 через 6 месяцев ($p < 0,05$) и 3,6 через 12 месяцев ($p < 0,05$). Через 1 год показатель успеха составил 35% при среднем снижении ВГД на 36%. У одного пациента была гипотония и потеря лучше всего скорректированной остроты зрения. Легкое транзиторное послеоперационное воспаление наблюдалось в 8 % случаев. Используя стандартизированную процедуру, микроимпульсная тДЛЦФК позволяет легко снизить внутриглазное давление с низкой частотой осложнений и, таким образом, достигает относительно хорошей выгоды от риска прибыли, в основном для умеренно гипертонической рефрактерной глаукомы.

Ученые «МНТК «Микрохирургия глаза» им. акад. С.Н. Фёдорова» констатируют, что среди известных форм глаукомы одной из наиболее тяжелых считается рефрактерная, при лечении которой традиционные методы хирургического лечения малоэффективны и не приносят желаемого результата [1]. Ученые дают оценку результатов комбинированного хирургического лечения, включающего непроникающую глубокую склерэктомия (НГСЭ) и секторальную мЦФК у пациентов с рефрактерной глаукомой. В исследование были включены 13 пациентов (13 глаз) с рефрактерной первичной открытоугольной глаукомой на далеко зашедшей стадии. Средний возраст пациентов составил $66,5 \pm 6,2$ года. ВГД до операции составляло в среднем $32,4 \pm 2,4$ мм рт.ст. Хирургическое лечение проводилось комбинированным методом, включающим одномоментное проведение НГСЭ с секторальной тДЛЦФК в микроимпульсном режиме на приборе «Cyclo G6 Glaucoma Laser System» (IRIDEX, США). Все операции комбинированного хирургического лечения были проведены без осложнений. К 6 мес. наблюдения средний уровень ВГД составил $17,1 \pm 1,7$ мм рт.ст. Гипотензивные капли были повторно назначены в 2 случаях из 13. По данным ультразвуковой биометрии толщина ЦТ до операции составляла в среднем $0,64 \pm 0,03$ мм, длина цилиарных отростков - $0,32 \pm 0,02$ мм. К 6 мес. наблюдения не было диагностировано ни одного случая послеоперационной атрофии ЦТ, толщина ЦТ в среднем составляла $0,53 \pm 0,01$ мм, длина цилиарных отростков - $0,24 \pm 0,02$ мм. Доказано, что комбинированное хирургическое лечение пациентов с рефрактерной глаукомой, включающее проведение НГСЭ и секторальной мЦФК, является эффективным и безопасным методом снижения ВГД.

Методику эндоскопической ЦФК в 1992 г. предложил Martin Uram. Эта процедура вы-

полняется из интраокулярного доступа, что обеспечивает хорошую визуализацию и, как следствие, прямую фотокоагуляцию цилиарного тела под эндоскопическим контролем [27].

Благодаря своей способности селективно доставлять лазерную энергию и более щадящему воздействию на ЦТ, эндоскопическая ЦФК характеризуется меньшей частотой осложнений по сравнению с традиционной тЦФК. С другой стороны, эндоскопическую ЦФК следует рассматривать как инвазивную процедуру, которая сопряжена как с техническими сложностями, так и с риском необратимой гипотонии. Таким образом, большинство исследований подтверждают, что мЦФК можно считать безопасной и эффективной альтернативой традиционной тЦФК с непрерывным режимом излучения. И хотя в послеоперационном периоде возможны ухудшение зрения и воспалительные явления во влаге передней камеры, показано, что тяжелые осложнения, такие как гипотония и субатрофия глазного яблока встречаются после мЦФК реже. Тем не менее, необходимы дальнейшие исследования в больших выборках с более продолжительным наблюдением.

Leszczyński R., Gierek-Lapińska A. (2014) в исследованиях была дана оценка результатов, полученных при использовании тЦФК при лечении рефрактерной вторичной глаукомы [24]. Авторы попытались оценить функциональные эффекты TSCPC при различных типах вторичной глаукомы. Ученые изучили 83 глаза у 81 пациента: 52 мужчин и 29 женщин в возрасте 9-88 лет (в среднем 52,8±21,85). Контактную тЦФК проводили фотокоагулятором OcuLight SLx с использованием G-зонда. Период наблюдения составил 12 месяцев. Все глаза были сфотографированы для документирования деталей. Среднее внутриглазное давление (ВГД) значительно снизилось с 46±12 мм рт.ст. на исходном уровне до 18±6,4 мм рт.ст. ($p<0,05$) в конце 12-месячного периода наблюдения. Средняя острота зрения не показала статистически значимых изменений. Количество процедур TSCPC варьировалось от 1 до 4. Количество противоглаукомных препаратов уменьшилось с 2,8±0,9 до 1,9±0,9 ($p<0,05$). Коэффициент Т/Е был самым низким при детской вторичной глаукоме ($p<0,05$). Большинство тяжелых осложнений развилось при неоваскулярной глаукоме ($cp<0,05$). Контактная тЦФК эффективно снижает внутриглазное давление и количество антиглаукомных препаратов, а также облегчает боль у большинства пациентов с тяжелой вторичной глаукомой. Пациенты с неоваскулярной глаукомой подвергаются наибольшему риску тяжелых осложнений после тЦФК, которая наименее эффективна у пациентов с рефрактерной детской глаукомой. Поскольку существует риск фотокоагулятивного повреждения склер и конъюнктивы, следует избегать областей гиперпигментации, кровоизлияния и истончения склер.

Использованная литература:

1. Елисеева М. А. и др. Микроимпульсная транссклеральная циклофотокоагуляция в комбинированном хирургическом лечении рефрактерной глаукомы: предварительные результаты //Современные технологии в офтальмологии. – 2019. – №. 4. – С. 95-98.
2. Расческов А.Ю., Лоскутов И.А. Современные технологии хирургического лечения глаукомы. // Офтальмология. 2012;9(1):4—9.
3. Расческов А.Ю., Лоскутов И.А. Современные технологии хирургического лечения рефрактерной глаукомы. Обзор литературы // Офтальмология. 2012;9(1):4-9.
4. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Прогнозирование частоты и распространенности глаукомы в республике Узбекистан // Журнал биомедицины и практики. - 2020. - №6. - С. 180-186.
5. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Изучение общего состояния и динамики первичной и общей инвалидности вследствие глаукомы взрослого населения в Республики Узбекистан и города Ташкент // Journal of oral medicine and craniofacial research. №1 (01) 2020 Ташкент. - С. 75-77
6. Рожко Ю. И. и др. Инновационные подходы к лечению глаукомы (обзор оригинальных изобретений) // Национальный журнал Глаукома. – 2021. – Т. 20. – №. 2. – С. 72-80.
7. Светозарский С.Н., Масленникова Ю.А., Аникеева М.В. Современные технологии хирургического лечения открытоугольной глаукомы. //Современные технологии в медицине. 2014;6(1):102-109.
8. Сидорова А. В. и др. Способ комбинированного лечения тяжелых форм рефрактерной глаукомы //Патент РФ. – 2021. – №. 2741373.
9. Симак Е. А. Клинический случай применения микроимпульсной транссклеральной диод-лазерной коагуляции цилиарного тела при синдроме Франк-Каменецкого //Мечниковские чтения-2021. – 2021. – С. 57-58.

10. Собянин Н. А., Обухов Н. С., Гаврилова Т. В. Наш опыт применения отечественного антиглаукомного микрошунта в хирургии рефрактерной глаукомы //Отражение. – 2018. – №. 1. – С. 175-178.
11. Соколовская Т.В., Тихонова М.И. Циклодеструктивные вмешательства при лечении глаукомы: история, реальность, перспективы. //Офтальмологические ведомости. 2019;12(3): 45–58.
12. Тахчиди Х. П., Чеглаков В. Ю. Дренажи в хирургии рефрактерной глаукомы. Обзор //Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2009. – Т. 9. – №. 3. – С. 11-16.
13. Толчинская А. И., Иошин И. Э., Максимов И. В. Применение микроинвазивной циклофотокоагуляции (мЦФК) у пациентов с рефрактерной глаукомой //Современные технологии в офтальмологии. – 2020. – №. 4. – С. 151-152.
14. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А. Разработка электронной платформы (адаптированной к мобильному приложению) прогнозирования риска возникновения, раннего выявления и профилактики первичной глаукомы // Фундаментальная наука в современной медицине: Материалы международной научно-практической онлайн конференции (г. Самарканд, 16 октября 2020 г.) / отв. ред. Ризаев Ж.А. - Самарканд: СамГМИ, 2020. - С. 449-450.
15. Фаррух Ф., Карим-Заде Х. Д., Курбон М. Ш. Развитие циклодеструктивной хирургии в офтальмологии и её применение при различных видах глаукомы //Вестник Авиценны. – 2021. – Т. 23. – №. 4. – С. 585-594.
16. Фролов М. А., Кумар В., Шепелова И. Е. Клинико-функциональные результаты хирургического лечения рефрактерной глаукомы с применением эксплантадренажа //Офтальмология: итоги и перспективы. – 2015. – С. 184-186.
17. Хайдаров З. Б. и др. Ранние результаты трансклеральной диодлазеркоагуляции цилиарного тела в лечении рефрактерной терминальной глаукомы //Современные технологии в офтальмологии. – 2019. – №. 4. – С. 261-263.
18. Харша Ахмед Алиевич, Манцева Яна Юрьевна Эффективность оперативного лечения больных рефрактерной глаукомой с использованием клапана «Ahmed» и шунта «Ех-PRESS» // Офтальмол. ведомости. 2012. №2.
19. Ходжаев Н. С. и др. Микроимпульсная трансклеральная циклофотокоагуляция в лечении глаукомы // Российский офтальмологический журнал. – 2020. – Т. 13. – №. 2. – С. 105-111.
20. Хуснитдинов И. И. Доставка и пролонгирование действия ранибизумаба в составе гидрогелевого дренажа при антиглаукомных операциях //Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – Т. 13. – №. 1 (73). – С. 93-98.
21. Чеглаков В. Ю., Чеглаков Ю. А. Сравнение эффективности модификации непроникающей глубокой склерэктомии с имплантацией нового барьерного дренажа из гидрогеля у пациентов с рефрактерной глаукомой //Глаукома. Журнал НИИ ГБ РАМН. – 2011. – №. 3. – С. 40-45.
22. Чупров А. Д., Казённых А. Н., Кувайцева Ю. С. Эффективность использования клапана Ахмеда в хирургии рефрактерной вторичной неоваскулярной глаукомы у пациентов с сахарным диабетом //Медицина. – 2019. – Т. 7. – №. 2. – С. 90-96.
23. Chen M. F., Kim C. H., Coleman A. L. Cyclodestructive procedures for refractory glaucoma. //Cochrane Database of Systematic Reviews . 2016;2019(3).
24. Iliev M. E., Gerber S. Long-term outcome of trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in refractory glaucoma. //British Journal of Ophthalmology . 2007;91(12):1631–1635.
25. Fong YYY, Wong BKT, Li FCH, Young AL. A Retrospective Study of Transcleral Cyclophotocoagulation Using the Slow Coagulation Technique for the Treatment of Refractory Glaucoma.// Semin Ophthalmol. 2019;34(5):398-402.
26. Lanzagorta-Aresti A, Montolio-Marzo S, Davó-Cabrera JM, Piá-Ludeña JV. Transscleral versus endoscopic cyclophotocoagulation outcomes for refractory glaucoma.// Eur J Ophthalmol. 2021 May;31(3):1107-1112.
27. Leszczyński R, Gierek-Lapińska A, Formińska - Kapuścik M. Transscleral cyclophotocoagulation in the treatment of secondary glaucoma. //Med Sci Monit. 2014 Sep;10(9)
28. Miljković A, Babić N, Čanadanović V, Davidović S, Ljekar J, Vasin M. Efficacy of cyclocryotherapy and transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the management of refractory glaucoma. //Acta Clin Croat. 2021 Jun;60(2):171-177.
29. Souissi S, Baudouin C, Labbé A, Hamard P. Micropulse transscleral cyclophotocoagulation using a standard protocol in patients with refractory glaucoma naive of cyclodestruction. //Eur J Ophthalmol. 2021 Jan;31(1):112-119.
30. Williams A.L., Moster M.R., Rahmatnejad K., Resende A.F., et al. Clinical Efficacy and Safety Profile of Micropulse Transscleral Cyclophotocoagulation in Refractory Glaucoma.// J Glaucoma. 2018; 27(5): 445-449

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

П. Б. Гульмухамедов, Ж. А. Ризаев, Н. Л. Хабилов, К. Т. Бобоев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент,

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: пороки развития верхнечелюстной области, расщелина губы, расщелина нёба, гены ксенобиотиков, CYP1A1 (Ile462Val), MDR1 (C3435T), MDR1 (C1236T).

Tayanch so‘zlar: tug'ma yuz-jag' nuqsonlari, lab yorig'i, tanglay yorig'i, ksenobiotik genlar, CYP1A1 (Ile462Val), MDR1 (C3435T), MDR1 (C1236T).

Key words: congenital malformations of the maxillofacial region, cleft lip, cleft palate, xenobiotic genes, folate cycle, CYP1A1 (Ile462Val), MDR1 (C3435T), MDR1 (C1236T).

Изучение литературных источников, посвященных проблеме формирования ВПЧЛО, показало, что, несмотря на наличие исследований, посвященных изучению механизмов их формирования данные пороки развития увеличивается с каждым годом, вопросы патогенеза остаются актуальными и требуют дальнейшего изучения на новом методическом уровне с использованием молекулярно-генетических технологий.

TUG'MA YUZ-JAG' NUQSONLARI PAYDO BO'LISHINI PATOGENETIK MEXANIZMLARI

P. B. Gulmuhamedov, J. A. Rizaev, N. L. Xabilov, K. T. Boboev

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand,

Toshkent davlat stomatologiya instituti, Toshkent,

Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston

Tug'ma yuz-jag' nuqsonlari (TYJN) paydo bo'lishi muammosi bo'yicha adabiy manbalarni o'rganish shuni ko'rsatdiki, ularning shakllanish mexanizmlari bo'yicha tadqiqotlar mavjudligiga qaramay, bu tug'ma yuz-jag' nuqsonlari har yili ortib bormoqda, patogenez masalalari dolzarbligicha qolmoqda va molekulyar genetik texnologiyalardan foydalangan holda yangi metodologik darajada qo'shimcha o'rganishni talab qiladi.

PATHOGENETIC MECHANISMS FOR THE FORMATION OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE MAXILLOFACIAL REGION

P. B. Gulmukhamedov, J. A. Rizaev, N. L. Habilov, K. T. Boboev

Samarkand state medical university, Samarkand,

Tashkent state dental institute, Tashkent,

Republican specialized scientific and practical center of Hematology, Tashkent, Uzbekistan

The current study of literature sources devoted to the problem of the formation of congenital malformations of the maxillofacial region (CMMFR). The analysis showed that despite the presence of studies devoted to the study of the mechanisms of their formation, these malformations increase every year, pathogenesis issues remain relevant and require further study at a new methodological level using molecular genetic technologies.

В виду наличия неясных механизмов в патогенезе формирования ВПЧЛО внимание большинства ведущих ученых сосредоточено именно на их изучении [9,18].

Для лучшего понимания всех этих сложных механизмов необходимо понимание основ эмбрионального формирования морфологии лица, в котором принимают комбинационное участие пяти основных лицевых выступов, нарушение процессов сращения которых приводит к развитию ВПЧЛО [24].

Эмбриональное развитие губ начинается на четвертой неделе беременности с появлением парных лицевых верхнечелюстных выступов и непарного лобно-носового выступа. Начиная с пятой недели начинают развиваться медиальный и латеральный носовые отростки. На протяжении шестой и седьмой недели развития парные верхнечелюстные выступы начинают медиально расширяться и в итоге встречаются с носовыми отростками, тем самым образуя верхнюю губу [31,34]. Параллельно с этим, на протяжении шестой и седьмой недели в результате слияния парных медиальных носовых выступов начинается процесс формирования первичного нёба [30,33]. В то же время небные выступы также отходят медиально от парных верхнечелюстных выступов, после чего через неделю слияние небных пластин начиная с резцового отверстия и распространяясь до язычка приводит к образованию вторичного неба [29,33].

Воздействие неблагоприятных факторов в эти периоды эмбрионального развития приводит к задержке процессов сращения краев лицевых выступов, что в итоге приводит к формированию ВПЧЛО [2,13,35].

Последние научные достижения в этой области предполагают, что в развитии ВПЧЛО могут быть задействованы различные сигнальные регуляторные пути (Wnt, Tgf- β , Hh, Fgf и др.) имеющие различия между собой, некоторые из которых участвуют только в развитии расщелины неба, а другие в формировании расщелины губы [23,25,32].

В работах A. Danescu et al. (2015) приводится, что морфогенетическая передача сигналов (Wnt, Tgf- β , Hh, Fgf и др.) наряду с другими транскрипционными регуляторными механизмами играет решающую роль в период эмбрионального развития. Вместе с тем, авторы подчеркивают недостаточную изученность взаимосвязей между нарушениями в механизмах передачи этих сигналов и формированием ВПЧЛО [11].

По данным L. Alvizi et al. (2015) эпителиально-мезенхимальные взаимодействия обеспечивают связь между двумя небными слоями, что крайне важно для роста и дифференцировки клеток во время многих процессов черепно-лицевого развития [5]. Как отмечают авторы, и приводится в публикациях других исследователей для небного слияния требуется образование эпителиального срединного шва, посредством включения процессов апоптоза и миграции клеток посредством участия различных сигнальных путей [13,14,22].

Возникающие нарушения в механизмах передачи этих сигналов приводят к нарушению процессов апоптоза и миграции клеток, следовательно и нарушению образования эпителиального срединного шва с формированием порока в орофациальной области плода [21].

Существуют мнения о важном вкладе генетического компонента в основы формирования ВПЧЛО, что непосредственно подтверждается высокой частотой наблюдаемых случаев порока в семьях с отягощенным анамнезом [20].

Помимо роли приведенных сигнальных путей в формировании ВПЧЛО результатами многочисленных исследований показана роль полиморфных локусов ряда генов, среди которых особое место отводится генам участвующих в процессах детоксикации ксенобиотиков и в регуляции обмена фолатов [21,22].

Известно, что все биохимические процессы в организме, в том числе и в период эмбриогенеза протекают на основе трех фаз биотрансформации активности метаболических ферментов (1-я фаза - окисление, 2-я фаза - конъюгация и 3-я - транспорт), имеющей решающее значение для детоксикации и выведения из организма экзогенных химических веществ, которые могут оказывать тератогенное воздействие [2, 3].

На основании результатов ряда экспериментальных и клинических исследований очевидно, что дисфункция и дизрегуляция ферментов биотрансформации может приводить к формированию ВПЧЛО [3]. По мнению исследователей прежде всего это связано с развитием оксидативного стресса вследствие накопления в организме промежуточных токсических веществ [4,7,12].

Одними из важных метаболических ферментов, принимающих участие в системе детоксикации ксенобиотиков являются цитохром P450-зависимые монооксигеназы (CYP) и гликопротеин P [28].

На сегодня установлено, что геном человека содержит 57 генов, предположительно кодирующие функциональные ферменты CYP, экспрессируемые в основном в ткани печени [37].

CYP могут метаболизировать эндогенные или экзогенные субстраты, окисляя углерод и азот, приводя к образованию спиртовых групп. Наряду с этим, существуют данные, что CYP могут генерировать электрофильные метаболиты, которые могут быть еще более токсичными, чем исходный субстрат, что и доказывает их участие в механизмах инициации разнообразных пороков развития у плода [1,3].

В повышенном риске формирования не синдромных вариантов ВПЧЛО исследователи зарубежных стран М.О. Нехорошкина (2014), S.Thomas et al. (2014), A.A. Joshi et al. (2016), V. Karttunen et al. (2017), H. P. Da Silva et al. (2018) и др. пристальное внимание уделяют генам, регулирующим синтез ферментов, принимающих участие в процессах метаболизма ксенобиотиков (CYP1A1 (Ple462Val), MDR1 (C3435T), MDR1 (C1236T)) [2, 10,15,17].

На основе исследования 235 женщин, проживающих в Западно-Сибирском регионе России, российские авторы Л.А. Гордеева и соавт. (2013) изучили ассоциацию генов системы GST (T1, M1 и P1) с риском рождения у них детей с пороками развития. Результаты характеризовались наличием ассоциации генотипа GSTT1 «0/0» у матери с рождением ребенка с ВПЧЛО (OR=3.63; P=5,18×10⁻⁹). При этом не выявлено ассоциаций генетических полиморфизмов GSTM1 (del) и GSTP1 (Ile105Val) у матери с повышенным риском рождения детей с врожденными пороками. С учетом этого исследователи заключили, что гомозиготная делеция гена GSTT1 у женщин Западно-Сибирского региона является фактором риска врожденных дефектов у ребенка [1].

Несколько позже в поисках генетических факторов развития ВПЧЛО российский исследователь М.О. Нехорошкина (2014) провела анализ полиморфных генов ксенобиотиков у 810 больных детей с расщелиной нёба и губы проживающих в Краснодарском крае (Россия). Результаты исследования генов NAT2, ABCB1, CYP1A2, CYP1B1, NQO1 CYP1A2, CYP1B1, ABCB1 показали ассоциацию генов CYP1A2 и NQO1 с повышенным риском развития врожденной расщелины губы и связь гена CYP1B1 с повышенным риском начала врожденной расщелины нёба [2].

В исследованиях И.В. Шаталиной и соавт. (2016) изучены наличие связей полиморфизмов генов GSTM1 (del) и GSTP1 (Ile105Val) и курения с рождением детей с врожденными пороками сердца и ВПЧЛО. Результаты исследования характеризовались отсутствием прямых связей полиморфных генов GSTM1 (del) и GSTP1 (Ile105Val) с риском развития врожденных пороков сердца и ВПЧЛО. Однако, курение в семье способствовало увеличению значимости генотипов GSTP1 (Ile105Val) в риске в формировании у ребенка пороков [3].

Роль генов системы ксенобиотиков CYP1A1 и GSTM1 в механизмах формирования ВПЧЛО установлена и румынскими учеными Kozma A. et al. (2019) [19].

С целью обнаружения новых генетических факторов риска формирования ВПЧЛО N. Karas Kuželicki et al. (2018) в ходе ретроспективного исследования с изучением 172 женщин и их детей с ВПЧЛО установили роль гетерозиготного и мутантного генотипов гена глицин-N-метилтрансферазы (OR=2.1; 95 % CI: 1.0–4.0 и OR=2.4; 95 % CI: 1.3–4.5) в качестве факторов риска ВПЧЛО. Более того, исследователями был обнаружен синергизм между вариантами генотипов глицин-N-метилтрансферазы и дигидрофолатредуктазы в развитии ВПЧЛО (OR=7.0; 95 % CI: 2.0–23.0).

В качестве дополнительных причинных факторов развития ВПЧЛО современными исследованиями обнаружена значимость специфических эпигенетических модификаций [6]. Так, сообщается, что изменения экспрессии генов посредством метилирования ДНК и модификации гистонов способствуют развитию различных вариантов ВПЧЛО [10]. К примеру, исследования в области эпигенетики показывают, что только изолированная расщелина губы является вариантом ВПЧЛО с различной этиологией [18].

Совместная роль генетического компонента и факторов окружающей среды в риске формирования врожденных пороков остается мало изученной. Для изучения совместного влияния генетических вариантов генов биотрансформации и загрязненного диоксидом азота, оксидом азота, монооксидом углерода и твердыми частицами размерами менее 10.0 и 2.5 -микрон воздуха на риск формирования ВПЧЛО у детей рожденных (n=206) в Калифорнии А.М. Padula et al. (2021) провели исследования, в результате которых обнаружили ассоциацию повышенного риска рождения детей с изолированной расщелиной губы с воздействием загрязнением воздуха твердыми частицами размером менее 10 микрон и двух вариантов гена CYP [27].

В системе детоксикации ксенобиотиков помимо CYP, еще одним из важных участников, способствующих выведению из клеток разнообразных лекарственных средств, является гликопротеин-P, кодируемый геном MDR1 (ABCB1), роль которого в формировании ВПЧЛО также активно обсуждается [6,12]. В частности, А.Отуми et al. (2013) предполагая влияние полиморфного гена ABCB1 (MDR1) на риск образования не синдромных вариантов ВПЧЛО провели исследования с участием 150 больных с ВПЧЛО, в которых обнаружили значимую связь между однонуклеотидными полиморфизмами ABCB1 и развитием ВПЧЛО (P<0,05) [26].

Обзорные исследования A. Avantaggiato et al. (2014) показали, что наряду с такими факторами как алкоголь, курение и наркотики, в развитии ВПЧЛО важную роль играют и полиморфизмы генов MDR1 [6].

В метаанализе по изучению вовлеченности полиморфизмов ABCB1 в механизмы ВПЧЛО выполненном L. Tettamanti et al. (2017), авторами не обнаружено между ними достоверных связей, что, по их мнению, возможно было связано с малым количеством исследованной выборки больных [36]. В противоположность этому, изучая молекулярные механизмы развития ВПЧЛО, ассоциированные с факторами окружающей среды, M. A. Garland et al. (2020) пришли к выводам о вкладе полиморфных генов ABCB1 в процессы, приводящие к нарушению орофациального развития у плода [12].

Таким образом, проанализировав механизмы развития ВПЧЛО очевидно, что они являются одними из наиболее сложных патологий, в патогенезе которых задействовано множество факторов внешней среды и генетической природы [12].

Изучение литературных источников, посвященных проблеме формирования ВПЧЛО, показало, что, несмотря на наличие исследований, посвященных изучению механизмов их формирования данные пороки развития увеличивается с каждым годом, вопросы патогенеза остаются актуальными и требуют дальнейшего изучения на новом методическом уровне с использованием молекулярно-генетических технологий.

Использованная литература:

1. Гордеева Л.А., Воронина Е. Н., Соколова Е. А., Ермоленко Н.А., Гареева Ю. В., Сутулина И. М., Глушков А. Н. (2013). Ассоциация генетических полиморфизмов STT1, GSTM1 И GSTP1 (Ile105Val) у матерей с риском врожденных пороков развития у их детей в Западной Сибири: исследование случай-контроль. Пренатальная диагностика, 33(11), 1095-1101. doi:10.1002/pd.4204.
2. Нехорошкина М.О. Роль генетических факторов в развитии врожденных расщелин губы и нёба среди населения Краснодарского края. Автореферат на соиск уч степ канд мед наук, 2014. Белгород, С. 18.
3. Ризаев Ж.А., Шамсиев Ж.А., Зайниев С.С. Оценка организации хирургической помощи детям с врожденными пороками развития желудочно-кишечного тракта на примере города Самарканда // Проблемы биологии и медицины 2021, №1 (125). - С. 59-62.
4. Ризаев Ж.А., Шамсиев Ж.А., Шамсиев Р.А., Зайниев С.С. Сопутствующие пороки развития у детей с врожденной расщелиной губы и неба // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. №1. - С. 48-51.
5. Ризаев Ж.А., Юсупалиева К. Принципы планирования комплексного лечения деформаций челюстей при атипичных пороках лица у детей // Сборник материалов 3-научно-практического международного конгресса "Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии" Ташкент. - 2019, - С. 112-114.
6. Шаталина И. В., Гареева Ю. В., Гордеева Л. А., Воронина Е. Н., Сутулина И. М., Филипенко М. Л. (2016). Ассоциации генетических полиморфизмов GSTM1 (del) и GSTP1 (Ile105Val) и курения в семье с врожденными пороками развития. Российский журнал генетики: Прикладные исследования, 6 (2), 197-201. doi:10.1134/s2079059716020118.
7. Abdollahi-fakhim S, Estiar MA, Varghaei P. Common Mutations of the Methylenetetrahydrofolate Reductase (MTHFR) Gene in Non-Syndromic Cleft Lips and Palates Children in North-West of Iran. 2015;27(78):7-14.
8. Alvizi, L., Ke, X., Brito, L. A., Seselgyte, R., Moore, G. E., Stanier, P., & Passos-Bueno, M. R. (2017). Differential methylation is associated with non-syndromic cleft lip and palate and contributes to penetrance effects. Scientific Reports, 7(1), 2441. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-02721-0>.
9. Avantaggiato A, Cura F, Girardi A, Lauritano D. Role of environmental factors in onset of non-syndromic orofacial cleft in Italian population. Annals of Oral & Maxillofacial Surgery 2014 Feb 14;2(1):3.
10. Bezerra, J., Oliveira, G., Soares, C., Cardoso, M., Ururahy, M., Neto, F., ... Hirata, M. (2014). Genetic and non-genetic factors that increase the risk of non-syndromic cleft lip and/or palate development. Oral Diseases, 21(3), 393–399. doi:10.1111/odi.12292.
11. Cantone, I., & Fisher, A. G. (2013). Epigenetic programming and reprogramming during development. Nature Structural & Molecular Biology, 20(3), 282–289. <https://doi.org/10.1038/nsmb.2489>.
12. Crockett D.J., Goudy S.L. Cleft lip and palate. Fac. Plast. Surg. Clin. N. Am. 2014; 22 (4): 573—86.
13. Da Silva, H. P. V., Oliveira, G. H. de M., Ururahy, M. A. G., Bezerra, J. F., de Souza, K. S. C., Bortolin, R. H., de Rezende, A. A. (2018). Application of high-resolution array platform for genome-wide copy number variation analysis in patients with nonsyndromic cleft lip and palate. Journal of Clinical Laboratory Analysis, 32(6), e22428. doi:10.1002/jcla.22428.
14. Danescu, A, Mattson, M, Dool, C, Diewert, VM, Richman, JM. 2015. Analysis of human soft palate morphogenesis supports regional regulation of palatal fusion. J Anat. 227(4):474–486.

15. Garland, M. A., Reynolds, K., & Zhou, C. J. (2020). Environmental mechanisms of orofacial clefts. *Birth Defects Research*, 112(19), 1660–1698. doi:10.1002/bdr2.1830.
16. Han, A., Zhao, H., Li, JY, Pelikan, R, Chai, Y. 2014. ALK5-mediated transforming growth factor beta signaling in neural crest cells controls craniofacial muscle development via tissue-tissue interactions. *Mol Cell Biol*. 34 (16):3120–3131.
17. Han, D, Zhao, H, Parada, C, Hacia, JG, Bringas, P, Chai, Y. 2012. A TGFβ-Smad4-Fgf6 signaling cascade controls myogenic differentiation and myoblast fusion during tongue development. *Development*. 139(9):1640–1650.
18. Joshi, A.A., Vaidya, S.S., St-Pierre, M.V. et al. Placental ABC Transporters: Biological Impact and Pharmaceutical Significance. *Pharm Res* 33, 2847-2878 (2016). <https://doi.org/10.1007/s11095-016-2028-8>.
19. Karas Kuželički, N., Šmid, A., Kek, T., Eberlinc, A., Geršak, K., & Mlinarič-Raščan, I. (2018). Common polymorphism in the glycine N-methyltransferase gene as a novel risk factor for cleft lip with or without cleft palate. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. doi:10.1016/j.ijom.2018.06.001.
20. Karttunen, V., Mohammed, A. M., & Vähäkangas, K. (2017). The Significance of ABC Transporters in Human Placenta for the Exposure of Fetus to Xenobiotics. *Reproductive and Developmental Toxicology*, 1275–1300. doi:10.1016/b978-0-12-804239-7.00067-6.
21. Kolker A.R., Sailon A.M., Meara J.G., Holmes A.D. Midline cleft lip and bifid nose deformity: description, classification, and treatment. *J Craniofac Surg*. 2015; 26 (8): 2304—8.
22. Kozma A. et al. Genetic factors involved in the development of cleft lip and/or palate //Romanian Journal of Medical and Dental Education. – 2019. – T. 8. – №. 1.
23. Leslie E.J., Marazita M.L. Genetics of cleft lip and cleft palate. *Am. J. Med. Genet. C Semin. Med. Genet*. 2013; 163 (4): 246—58.
24. Li, C., Lan, Y., & Jiang, R. (2017). Molecular and Cellular Mechanisms of Palate Development. *Journal of Dental Research*, 96(11), 1184–1191. doi:10.1177/0022034517703580.
25. Li, J.Y., Yuan, Y, He, JZ, Feng, JF, Han, X, Jing, JJ, Ho, TV, Xu, J, Chai, Y. 2018. Constitutive activation of hedgehog signaling adversely affects epithelial cell fate during palatal fusion. *Dev Biol*. 441(1):191–203.
26. Maarse W., Rozendaal A.M., Pajkrt E., Vermeij-Keers C., Mink van der Molen A.B., van den Boogaard M.J. A systematic review of associated structural and chromosomal defects in oral clefts: when is prenatal genetic analysis indicated? *J. Med. Genet*. 2012; 49 (8):490—8.
27. Martelli D.R., Coletta R.D., Oliveira E.A., Swerts M.S., Rodrigues L.A., Oliveira M.C. Association between maternal smoking, gender, and cleft lip and palate. *Braz. J. Otorhinolaryngol*. 2015; 81 (5): 514—9.
28. Noda, K, Mishina, Y, Komatsu, Y. 2016. Constitutively active mutation of ACVR1 in oral epithelium causes submucous cleft palate in mice. *Dev Biol*. 415(2):306–313.
29. Omoumi, A., Wang, Z., Yeow, V. et al. Fetal polymorphisms at the ABCB1-transporter gene locus are associated with susceptibility to non-syndromic oral cleft malformations. *Eur J Hum Genet* 21, 1436-1441 (2013). <https://doi.org/10.1038/ejhg.2013.25>.
30. Padula, A. M., Yang, W., Schultz, K., Lee, C., Lurmann, F., Hammond, S. K., & Shaw, G. M. (2021). Gene-environment interactions between air pollution and biotransformation enzymes and risk of birth defects. *Birth Defects Research*, 113(9), 676–686. doi:10.1002/bdr2.1880.
31. Pan X, Wang P, Yin X, Liu X, Li D, Li X, Wang Y, Li H, Yu Z. Association between Maternal MTHFR Polymorphisms and Nonsyndromic Cleft Lip with or without Cleft Palate in Offspring, A Meta-Analysis Based on 15 Case-Control Studies. *Int J Fertil Steril*. 2015 Jan-Mar;8(4):463-80. doi: 10.22074/ijfs.2015.4186. Epub 2015 Feb 7. PMID: 25780529; PMCID: PMC4355933.
32. Pan Y, Zhang W, Ma J, Du Y, Li D, Cai Q, Jiang H, Wang M, Zhang Z, Wang L. Infants' MTHFR polymorphisms and nonsyndromic orofacial clefts susceptibility: a meta-analysis based on 17 case-control studies. *Am J Med Genet A* 2012;158A:2162–9.
33. Sandy J.R. Molecular, clinical and political approaches to the problem of cleft lip and palate. *Surgeon*. 20013; 1 (1): 9—16.
34. Setó-Salvia N., Stanier P. Genetics of cleft lip and/or cleft palate: association with other common anomalies. *Eur. J. Med. Genet*. 2014; 57 (8): 381—93.
35. Stanier P., Pauws E. Development of the lip and palate: FGF signalling. *Front. Oral. Biol*. 2012; 16: 71—80.
36. Stuppia L., Capogreco M., Marzo G., Rovere D.L., Antonucci I, et al. Genetics of Syndromic and Nonsyndromic Cleft Lip and Palate. *J Craniofac Surg*. 2011;2(5):1722-1726.
37. Taib B.G., Taib A.G., Swift A.C., van Eeden S. Cleft lip and palate: diagnosis and management. *Br. J. Hosp. Med. (Lond)*. 2015; 76 (10): 584—91.
38. Tang M.Y., Chao S.Y., Leung W.Y., Liu K.W., Fung P.G., Chan H.B. Routine screening ultrasound in children with cleft palate and/or lip: a single center experience. *J. Craniofac. Surg*. 2016; 27 (1): 29—31.
39. Tettamanti L, Avantiaggiato A, Nardone M, Palmieri A, Tagliabue A. New insights in orofacial cleft: epidemiological and genetic studies on italian samples. *Oral Implantol (Rome)*. 2017 Apr 10;10(1):11-19. doi: orl/2017.10.1.011.
40. Yuan Q, Blanton SH, Hecht JT. 2011. Genetic causes of nonsyndromic cleft lip with or without cleft palate. *Adv Otorhinolaryngol* 70:107–113.

NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS AND COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CORONAVIRUS INFECTION**U. Z. Isametdinova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: stroke, neurological complications of COVID-19, acute myelitis, Guillain-Barré syndrome, encephalitis, COVID-19.

Tayanch so'zlar: insult, COVID-19 neurologik asoratlari, o'tkir mielit, Giyyen-Barre sindromi, ensefalit, COVID-19.

Ключевые слова: инсульт, неврологические осложнения COVID-19, острый миелит, синдром Гийена-Барре, энцефалит, COVID-19.

It is becoming clear that the neurological complications of COVID-19 are very common, but in some cases it is difficult to establish a causal relationship. For example, stroke may occur for reasons unrelated to coronavirus infection, while Guillain-Barré syndrome and meningoencephalitis are likely to be parainfectious. Only long-term epidemiological studies in large groups of patients allow to clarify some of these issues. This study helps to understand better the mechanisms of development of complications and develop schemes for their treatment and subsequent rehabilitation. The article presents the mechanisms of penetration of the coronavirus into the nervous system and systematizes the neurological manifestations and complications of COVID-19, which were described in the first 18 months of the pandemic. Particular attention is paid to the complications of COVID-19 in the central and peripheral nervous system, the most interesting clinical examples are given. Summing up the analysis of the literature, we can say that the clinical picture of neurological diseases and syndromes caused by coronavirus infection corresponds to the usual ideas. We also considered the assumption that SARS-CoV-2 can persist in the central nervous system for a long time in the form of inactive fragments, which means that it can recur in predisposed individuals when appropriate conditions arise. This assumption raises concerns regarding to long-term neurological complications in infected and cured patients.

KORONAVIRUS INFEKTSIYASI BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA NEVROLOGIK ASORATLARNING NAMOYON BO'LISHI**U. Z. Isametdinova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

COVID-19 ning neurologik asoratlari juda keng tarqalganligi aniq bo'lib bormoqda, ammo ba'zi hollarda sabab-oqibat munosabatlarini o'rnatish qiyin. Masalan, insult koronavirus infeksiyasiga bog'liq bo'lmagan sabablarga ko'ra yuzaga kelishi mumkin, Giyyen-Barre sindromi va meningoensefalit esa parainfeksion bo'lishi mumkin. Bemorlarning katta guruhlarida faqat uzoq muddatli epidemiologik tadqiqotlar ushbu masalalarning ba'zilariga aniqlik kiritishi mumkin. Bu asoratlarni rivojlanish mexanizmlarini yaxshiroq tushunishga yordam beradi va ularni davolash va keyinchalik reabilitatsiya qilish sxemalarini ishlab chiqadi. Maqolada koronavirusning asab tizimiga kirib borish mexanizmlari ko'rsatilgan va pandemiyaning dastlabki 18 oyida tasvirlangan COVID-19 ning neurologik ko'rinishlari va asoratlari tizimlashtirilgan. COVID-19 ning markaziy va periferik asab tizimidagi asoratlariga alohida e'tibor qaratiladi, eng qiziqarli klinik misollar keltiriladi. Adabiyotlar tahlilini sarhisob qilsak, shuni aytishimiz mumkinki, neurologik kasalliklar va koronavirus infeksiyasi keltirib chiqaradigan sindromlarning klinik ko'rinishi odatiy fikrlarga mos keladi. Shuningdek, biz SARS-CoV-2 uzoq vaqt davomida markaziy asab tizimida faol bo'lmagan bo'laklar ko'rinishida saqlanishi mumkin degan taxminni ko'rib chiqdik, ya'ni tegishli sharoitlar paydo bo'lganda u moyil odamlarda takrorlanishi mumkin. Ushbu taxmin infeksiyalangan va davolangan bemorlarda uzoq muddatli neurologik asoratlar bilan bog'liq xavotirlarni keltirib chiqaradi.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**У. З. Исаметдинова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Становится ясно, что неврологические осложнения COVID-19 встречаются очень часто, но в ряде случаев установить причинно-следственную связь сложно. Например, инсульт может возникнуть по причинам, не связанным с коронавирусной инфекцией, тогда как синдром Гийена-Барре и менингоэнцефалит, скорее всего, будут носить парайнфекционный характер. Только многолетние эпидемиологические исследования на больших группах больных смогут внести ясность в некоторые из этих вопросов. Это поможет лучше понять механизмы развития осложнений и разработать схемы их лечения и последующей реабилитации. В статье представлены механизмы проникновения коронавируса в нервную систему и систематизированы неврологические проявления и осложнения COVID-19, которые были описаны в первые 18 месяцев пандемии. Особое внимание уделено осложнениям COVID-19 на центральную и периферическую нервную систему, приведены наиболее интересные клинические примеры. Подводя итог анализу литературы, можно сказать, что клиническая картина неврологических заболеваний и синдромов, вызванных коронавирусной инфекцией, соответствует обычным представлениям. Мы также рассмотрели предположение, что SARS-CoV-2 может длительное время сохраняться в ЦНС в виде неактивных фрагментов, а значит, может рецидивировать у предрасположенных лиц при возникновении соответствующих условий. Это предположение вызывает обеспокоенность в отношении долгосрочных неврологических осложнений у инфицированных и вылеченных пациентов.

List of abbreviations: IVIG - intravenous immunoglobulin, BBB - blood-brain barrier, IS - ischemic stroke, CT - computed tomography, MRI - magnetic resonance imaging, CO - chest organs, CVA - acute cerebrovascular accident, PCR - polymerase chain reaction, GBS — Guillain-Barré syndrome, CNS — central nervous system, ENMG — electroneuromyography.

Introduction. At the end of 2019, an outbreak of a new coronavirus infection occurred in the city of Wuhan (People's Republic of China). On February 11, 2020, the International Committee on the Taxonomy of Viruses assigned the official name SARS-CoV-2 to the infectious agent [1]. Currently, despite the number of infected and successfully treated patients around the world, there is very little information about the epidemiology, clinical features, prevention and treatment of this disease. To date, Temporary guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of coronavirus infection have been created, which are based on data published by experts from WHO, the Chinese, American and European Centers for Disease Control in materials on the treatment and prevention of this infection [1].

Coronaviruses (Coronaviridae) are a large family of RNA viruses that can infect humans and animals. The entrance gate of the pathogen is the epithelium of the upper respiratory tract and the epitheliocytes of the stomach and intestines. The initial stage of infection is the penetration of SARS-CoV-2 into target cells that have receptors for angiotensin-converting enzyme type II (ACE2). ACE2 receptors are present on the cells of the respiratory tract, kidneys, esophagus, bladder, ileum, heart, and central nervous system (CNS). The infection is transmitted by airborne droplets (the leading route of transmission), airborne dust and contact routes. It is known that at room temperature SARS-CoV-2 is able to remain viable on various environmental objects for 3 days. The main source of infection is a sick person, including those in the incubation (from 2 to 14 days, on average 5–7 days) period of the disease [1]. The diagnosis is established on the basis of epidemiological history, clinical examination and laboratory results. Specific laboratory diagnostics include the detection of SARS-CoV-2 RNA by polymerase chain reaction (PCR) [1]. Clinical variants and manifestations of COVID-19 include acute respiratory viral infection, pneumonia without respiratory failure, pneumonia with acute respiratory failure, sepsis, septic (toxic) shock. Possible complications: acute heart failure, acute renal failure, septic shock, hemorrhagic syndrome against the background of a decrease in blood platelets, multiple organ failure (impaired functions of many organs and systems) [1]. At the same time, the described complications appear during the course of the disease, and there are no data on long-term complications.

How does SARS-CoV-2 enter the CNS? The latest data on the study of SARS-Cov-2 neurovirulence, presented in an article by Pakistani scientists, indicate that the virus penetrates only into cells that have ACE2 receptors on the membrane [2]. In order to determine the expression of ACE2 in the nervous tissue, a search was carried out in databases of human proteins [3]. The findings prompted researchers to begin studying the neurotropic effects of SARSCoV-2 and their contribution to mortality in infected patients. Data from clinical and animal studies have shown that coronavirus can cross the blood-brain barrier (BBB) and exhibit neuroinvasive properties [4–5]. The exact mechanisms of entry into the CNS are not yet fully understood, but four routes of transmission are now proposed. The first of these is the olfactory nerves. Intranasal inoculation of MERS-CoV mice causes brain damage involving the thalamus and brainstem [6]. In addition, it has been reported that the mortality rate of mice increased when infected with SARS-CoV via intranasal inoculation, which may be associated with the death of brainstem neurons [7]. The second way the virus enters the CNS is cellular invasion. In this case, coronavirus-infected monocytes and macrophages penetrate the BBB and mediate neuroinvasion [8]. At the same time, *in vitro* studies have shown that the affected monocytes and macrophages can be a reservoir for the virus and contribute to its spread to other tissues [9]. BBB endothelial cells are the third possible pathway for neuroinvasion; they are capable of expressing two types of receptors, ACE2 and CD209L [10], interacting with which SARSCoV-2 can enter the CNS. The fourth possible way for the virus to enter the nervous system is transsynaptic transmission through peripheral nerves [11].

Neurological Complications of COVID-19. It is now known that many patients with neurological diseases are at increased risk of infection and severe course of COVID-19. Thus, according to Italian colleagues, in-hospital mortality rates in patients with neurological diseases and COVID-19 were significantly higher than in similar patients without COVID-19 [12]. At the same time, initially neurologically healthy patients with coronavirus infection may show neurological symptoms during the course of the disease. A recently published retrospective study from Wuhan

showed that in a sample of 216 patients with confirmed COVID-19, 37 % had neurological manifestations [13]. All the lesions of the nervous system caused by COVID-19 encountered in practice can be divided into 3 groups: 1) CNS manifestations [headache and dizziness, acute cerebrovascular accident (CVA), encephalopathy, encephalitis, acute myelitis]; 2) damage to the peripheral nervous system [anosmia, Guillain-Barré syndrome (GBS)]; 3) damage to skeletal muscles.

Headache and dizziness. Headaches and dizziness are nonspecific symptoms of many diseases. They have been reported as concomitant symptoms associated with COVID-19 disease in many publications, while their occurrence against the background of coronavirus infection ranges from 4 to 13.1 % [14-16]. However, the exact mechanism and pathophysiology of their occurrence has not been discussed in detail in any of the presented works.

Acute cerebrovascular accident

Nomadays, several papers have been published describing the development of stroke in patients with COVID-19: 9 descriptions of clinical observations [5 single cases, 4 publications describe case series (from 2 to 6)] [17–25] and 2 observational studies describing the incidence stroke in SARSCoV-2 positive patients. In a retrospective study conducted by colleagues from China, out of 221 patients, 11 (5 %) developed acute ischemic stroke (IS), 1 (0.5 %) had cerebral venous sinus thrombosis, and 1 (0.5 %) — hemorrhage in the brain [26]. In another prospective study of 288 patients, 9 (2.5 %) were diagnosed with IS [27]. In 9 published clinical cases, a total of 21 patients were described, of which 16 men and 5 women; the average age was 59.8 years (men — 63.1; women — 49.8). Most strokes (19) were ischemic, although three patients had hemorrhagic transformation of IS and 2 -hemorrhagic strokes. From 19 patients with IS, 8 were diagnosed with multiple infarcts. In 13 patients with IS, a thrombus was detected during imaging: 6 in the middle cerebral artery, 2 in the posterior cerebral artery, 3 in the vertebral arteries, and 1 in the internal carotid artery. Of the remaining number of cases, 4 were manifested by occlusion of large vessels, but the presence of a thrombus in them was not confirmed; the remaining 2 were represented by lacunar infarcts. From 19 observed patients with IS, 4 patients died, 6 continued treatment in the intensive care unit, 3 were transferred to the rehabilitation department, 5 patients recovered quickly; in one case the fate of the patient is unknown. Interestingly, 14 cases had significantly elevated D-dimer levels ($\geq 1000 \mu\text{g/L}$), of which 9 patients had variable anticardiolipin antibody test results [18, 21, 25]. Colleagues from Iran reported a case of intracranial bleeding in a 79-year-old man who tested positive for COVID-19 [24]. He was admitted urgently with a history of fever and cough and a Glasgow Coma Scale score of 7. Analysis of the secret from the nasopharynx by PCR was positive for COVID-19, computed tomography of the chest organs (CT scan of the chest) showed a ground glass pattern. CT of the brain revealed massive bleeding in the right hemisphere with expansion of the intraventricular space. The described patient was not hypertensive, had never taken anticoagulant drugs, and his blood pressure at the time of admission was normal for his age group. According to the authors, the blockage of ACE2 receptors could lead to disruption of the sympathoadrenal system and disruption of the mechanism of autoregulation of cerebral blood flow, which led to bleeding. French researchers described three cases of IS detected during neuroimaging performed for encephalopathy, and none of the patients had focal neurological symptoms [28]. The authors suggested that the symptoms were masked by the presence of encephalopathy, but this only highlights the importance of neuroimaging in evaluating such cases.

Encephalopathy. More recently, colleagues from the United States described a clinical case of a 74-year-old patient with a history of atrial fibrillation, cardioembolic subtype IS, Parkinson's disease, and chronic obstructive pulmonary disease, who was brought to the emergency department with fever and cough [29]. Primary diagnostics did not reveal any serious deviations in his health, and the patient was discharged home. Later, he returned to the hospital with worsening symptoms, including headache, altered mental status, fever, and cough. Diagnostic tests for COVID-19 were positive. Chest X-ray findings were suggestive of pneumonia, while brain CT scan was unremarkable except for signs of long-standing CVA. The patient soon developed severe respiratory problems and was transferred to the intensive care unit and intubated. The patient's condition at admission was interpreted by the authors as a manifestation of hypoxic encephalopathy. Chinese colleagues in their retrospective study of the clinical characteristics of 113 patients with COVID-19 revealed hypoxic encephalopathy in 20 patients [30]. Mao et al. in their article reported the occurrence of headache and hypoxic encephalopathy in 40 % of patients in their

study, but the details and diagnostic criteria used were not described [13]. At the end of March 2020, Poyiadji et al. reported the first case of COVID-19-associated acute hemorrhagic necrotizing encephalopathy (ANE) [31]. A middle-aged patient presented to the hospital with a 3-day history of cough, fever, and mental status changes. PCR for COVID-19 was positive, non-contrast CT scans of the brain showed a symmetrical decrease in signal intensity in the medial regions of the thalamus, while the CT angiogram and CT venogram were normal. The brain MRI of this patient showed hemorrhagic lesions in the medial thalamus, middle temporal lobes, and subinsular areas. As a therapy, the patient received intravenous immunoglobulin (IVIG), but the outcome of the treatment was not reflected in the publication. Acute necrotizing encephalopathy is known to be a rare complication of viral infections such as influenza. The mechanism of its occurrence is explained by a cytokine storm, which leads to a violation of the integrity of the BBB and damage to the brain parenchyma.

Encephalitis and meningoencephalitis. We analyzed 8 publications describing clinical cases of encephalitis and meningoencephalitis in patients with COVID-19; 7 of them contain descriptions of single cases [29, 31–36] and 1 article analyzes a paired case [37]. Among 9 described patients, there were 5 females and 3 males, one did not specify gender; the age group was 55.5 years. Clinical manifestations were mainly limited to fever. Meningeal symptoms were noted in 3 cases, headache in 4; 3 more patients had episodes of epileptic seizures. In 7 cases, CSF PCR was performed for SARS-CoV-2 — 2 results were positive [32, 35], 5 were negative [29, 33–34, 37]; the authors of 2 clinical descriptions noted that CSF analysis was not available at their institution [31, 31]. Most of the patients were treated with broad-spectrum antibiotics and antivirals, with the described paired case recovering spontaneously within 4 days [37]. The most interesting clinical case we considered was the first confirmed case of COVID-19-associated viral encephalitis in Japan [35]. A 24-year-old man got to the hospital with a fever followed by an epileptic seizure and loss of consciousness. In the neurological status, neck stiffness was revealed; The patient underwent CT scan, which did not reveal any pathology. CT scan revealed pneumonia. The PCR analysis of the nasopharyngeal swab was negative, but the PCR result of the cerebrospinal fluid was positive for COVID-19. The patient underwent MRI brain — diffusion-weighted images (DWI) showed signal hyperintensity along the wall of the right lateral ventricle; FLAIR mode revealed signal hyperintensity in the right middle temporal lobe and hippocampus. The authors concluded that imaging findings are indicative of right lateral ventriculitis and encephalitis associated with COVID-19 [35].

Acute myelitis. Kang Zhao et al. in their publication reported acute myelitis in a 66-year-old man from Wuhan, who at the time of admission to the hospital had fever and body pain [38], and also developed acute flaccid lower paraparesis with impaired sensitivity from the Th10 level and fecal incontinence and urine. CT scan of the chest confirmed SARS, the PCR result of the secret from the nasopharynx was positive for COVID-19. The patient received empirical therapy with IVIG, glucocorticosteroids, and antiviral therapy. During treatment, neurological symptoms partially regressed, and the patient was referred for further rehabilitation. According to the authors, acute myelitis was caused by a cytokine storm and a hyperactive inflammatory response, as evidenced by high levels of serum ferritin, C-reactive protein, and interleukin-6. The disadvantages of diagnostics in this case were the inability to perform PCR of cerebrospinal fluid for coronavirus and MRI of the spinal cord due to the epidemic in Wuhan.

Anosmia and chemosensory dysfunction. Scientists from the United States, using the methodology of Internet research using surveys, established the fact of chemosensory dysfunction (impaired sense of smell) in 59 COVID-19-positive and 203 COVID-19-negative patients [39]. They showed that the percentage of loss of taste and smell was higher in the COVID-19 positive group compared to the negative group (anosmia/smell impairment: 68 vs 16 %, loss of taste: 71 vs 17 %). It is indicated that the majority of patients in this study were outpatients and did not require hospitalization. The authors suggested that it is likely that SARS-CoV-2 spreads transnasally in outpatients, in contrast to critically ill patients, in whom the spread of the virus is most likely pulmonary [39]. Bagheri et al. (Iran) reported the results of a large study including 10,069 patients using an online questionnaire [40]. All participants in the study had complaints of decreased sense of smell recently within the last 4 weeks after the start of the COVID-19 outbreak in Iran. Anosmia and hyposmia were reported by 48.23 % of respondents, and 83.38% of respondents also com-

plained of a decrease in taste sensations. In 76.24 % of cases, the onset of anosmia and hyposmia was acute. The interviewed patients also named other clinical symptoms that preceded the violation of smell: cold symptoms (75.5 %), headaches (48.6 %), nasal congestion (43.7 %) and fever (37.3 %).

Guillain-Barré syndrome. We reviewed 8 clinical descriptions of GBS occurring during or after COVID-19 [41-48]. These observations describe 13 patients (10 males, 3 females, mean age 58.9 years), 11 of them were positive for SARS-CoV-2 by PCR of nasopharyngeal secretions. In 11 cases, the clinical picture was presented by progressive flaccid tetraparesis, of which 5 developed bilateral weakness of facial muscles, and 7 patients required tracheal intubation. Another 2 cases were represented by the classic variant of the Miller Fisher syndrome [48]. Lumbar puncture was performed in 11 patients; cytosis was normal or slightly elevated (up to 9/ μ l in 5 cases), protein was normal in 3 cases, and >45 mg/dl in the remaining 8 cases (range 48–193 mg/dl). It is noteworthy that 8 patients underwent CSF PCR for SARS-CoV-2, and the result was negative. Electroneuromyography (ENMG) was performed in 10 patients: demyelinating changes were detected in 6 cases, and axonal GBS was detected in 4 cases. Testing for antiganglioside antibodies was performed in only 4 cases; three of these were negative, while a patient with Miller Fisher syndrome was anti-GD1b positive but anti-GQ1b negative [48]. To demonstrate the clinical picture of GBS as a complication of COVID-19, we present a description of 2 clinical cases from the above. Iranian colleagues describe a 61-year-old man with a long history of type II diabetes [45]. In the anamnesis of the disease - cough, fever and episodic dyspnea; 2 weeks after the appearance of these complaints, the patient developed acute tetraparesis and bilateral weakness of the facial muscles. The patient underwent ENMG, the results of which determined acute motor-sensory axonal neuropathy. IVIG was treated with subsequent good recovery. The authors suggested that GBS be considered a neurological complication of COVID-19, since the main route of infection with coronavirus infection is airborne, and most patients with GBS describe a respiratory infection before the development of the disease. The induction of SARS-CoV-2 antibodies to specific gangliosides has been proposed as a mechanism for the development of this complication. The second patient is described by Virani et al. (USA) [43] — a 54-year-old man with a history of diarrhea that preceded an acute attack of muscle weakness. In the clinical picture at the time of admission: rapidly progressive ascending paralysis, leading to difficulty breathing; areflexia. The test result for COVID-19 was positive. MRI of the spinal cord revealed no pathology. She was treated with IVIG and antimalarial drugs. The patient responded well to treatment and was discharged for treatment at a rehabilitation center.

Skeletal muscle damage. Mao et al. (China) in their publication reported damage to skeletal muscles in 23 patients with COVID-19 [13]. The diagnosis was made in patients with myalgia and elevated serum creatine kinase (> 200 U/L). The authors suggested that a possible mechanism for the development of this syndrome was an infection-mediated immune response, which caused an increase in the content of pro-inflammatory cytokines in the serum, which led to massive damage to skeletal muscles. However, specific diagnostic procedures such as ENMG or histological characterization of muscle biopsies were not performed, so it is not possible to say whether these patients had critically ill myopathy or neuropathy in addition to skeletal muscle damage.

Conclusion:

Thus, three main groups of neurological complications associated with COVID-19 can be distinguished into the symptoms from the central and peripheral nervous system and damage to skeletal muscles. At the same time, it is quite difficult to establish a causal relationship between coronavirus infection and the complication that has arisen, however, in most of the examples considered, one can talk about one or another complication as a consequence of COVID-19. It can be said confidently that the clinical picture of neurological diseases and syndromes caused by coronavirus infection corresponds to our usual ideas, in contrast to the results of neuroimaging and laboratory methods of additional examination. Of course, additional studies on large groups of patients are needed to finally understand the mechanisms of complications, the degree of their connection with COVID-19 and the development of schemes for their treatment and subsequent rehabilitation. There is also evidence that HCoV-OC43 RNA (a type of human coronavirus) is found in the CNS of infected mice that have had acute viral encephalitis for at least a year. Consequently, we can conclude that after the cure of COVID-19, virion fragments can be preserved in the patient's GM

(an analogy with the herpes simplex virus) [49]. If SARS-CoV-2 is indeed able to persist as inactive fragments for a long time, the disease could recur in susceptible individuals when the right conditions arise. This assumption raises concerns regarding long-term neurological complications in infected and cured patients.

The authors declare no conflict of interest.

References:

1. Временные методические рекомендации Минздрава России «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Москва, 2020. Версия 7 (03.06.2020)». Available from: https://static0.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/584/original/03062020_%D0%9CR_COVID-19_v7.pdf. [Temporary methodological recommendations of Ministry of health of Russia “Prevention, diagnosis and treatment of the new coronavirus infection (COVID-19). Moscow, 2020. Version 7(03.06.2020)”. Available from: https://static0.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/584/original/03062020_%D0%9CR_COVID-19_v7.pdf. In Russian].
2. А. Р. Облокулов, Г. Э. Ниёзов, Ф. Ф. Абдуллаев Клинико-патогенетическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.75-78.
3. Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, С. Ш. Солевава Фенофибриновая кислота - средство для снижения инфицирования больных коронавирусом SARS-COV-2 // Вестник врача, № 4 (101), 2021. С.135-140. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-135-140
4. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Ахмадолиев Н.Н. Коронавирус касаллиги (COVID-19): мелатониннинг физиологик таъсири нуктаи назаридан муаммонинг замонавий кўриниши // Journal of biomedicine and practice №SI (2020). – С. 7-18. <http://dx.doi.org/10.267392181-9300-2020-SI-1>
5. Al Saiegh F, Ghosh R, Leibold A, et al. Status of SARS-CoV-2 in cerebrospinal fluid of patients with COVID-19 and stroke [published online ahead of print, 2020 Apr 30]. *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 2020; jnnp-2020-323522.
6. Alberti P, Beretta S, Piatti M, et al. GuillainBarré syndrome related to COVID-19 infection. *Neurol NeuroimmunolNeuroinflamm.* 2020;7(4):e741.
7. Bagheri SH, Asghari AM, Farhadi M, et al. Coincidence of COVID-19 epidemic and olfactory dysfunction outbreak. *medRxiv* 2020.
8. Baig AM, Khaleeq A, Ali U, et al. Evidence of the COVID-19 virustargeting the CNS: tissue distribution, host-virus interaction, and proposed neurotropic mechanisms. *ACS ChemNeurosci.* 2020;11(7):995–998.
9. Benussi A, Pilotto A, Premi E, et al. Clinical characteristics and outcomes of inpatients with neurologic disease and COVID-19 in Brescia, Lombardy, Italy [published online ahead of print, 2020 May 22]. *Neurology.* 2020;10.1212/WNL.0000000000009848.
10. Bernard-Valnet R, Pizzarotti B, Anichini A, et al. Two patients with acute meningo-encephalitis concomitant to SARS-CoV-2 infection. *medRxiv* 2020.
11. Beyrouti R, Adams ME, Benjamin L, et al. Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Apr 30]. *J NeurolNeurosurg Psychiatry.* 2020; jnnp-2020-323586.
12. Camdessanche JP, Morel J, Pozzetto B, et al. COVID-19 may induce Guillain-Barré syndrome. *Rev Neurol (Paris).* 2020;176(6):516–518.
13. Chan JF, Chan KH, Choi GK, et al. Differential cell line susceptibility to the emerging novel human betacoronavirus 2c EMC/2012: implications for disease pathogenesis and clinical manifestation. *J Infect Dis.* 2013;207(11):1743–1752.
14. Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study [published correction appears in *BMJ.* 2020 Mar 31;368:m1295]. *BMJ.* 2020;368:m1091.
15. Deng Y, Liu W, Liu K, et al. Clinical characteristics of fatal and recovered cases of coronavirus disease 2019 in Wuhan, China: a retrospective study. *Chin Med J (Engl).* 2020;133(11):1261–1267. 28 том 7 №3 / 2020 Неврология / Neurology
16. Desforges M, Miletti TC, Gagnon M, et al. Activation of human monocytes after infection by human coronavirus 229E. *Virus Res.* 2007;130(1–2):228–240.
17. Duong L, Xu P, Liu A. Meningoencephalitis without respiratory failure in a young female patient with COVID-19 infection in Downtown Los Angeles, early April 2020. *Brain Behav Immun.* 2020;87:33.
18. Filatov A, Sharma P, Hindi F, et al. Neurological complications of coronavirus disease (COVID-19): Encephalopathy. *Cureus.* 2020;12(3):e7352.
19. González-Pinto T, Luna-Rodríguez A, MorenoEstébanez A, et al. Emergency room neurology in times of COVID-19: malignant ischaemic stroke and SARS-CoV-2 infection [published online ahead of print, 2020 Apr 30]. *Eur J Neurol.* 2020;10.1111/ene.14286.
20. Gutiérrez-Ortiz C, Méndez A, Rodrigo-Rey S, et al. Miller Fisher syndrome and polyneuritis cranialis in COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Apr 17]. *Neurology.* 2020;10.1212/WNL.0000000000009619.

21. Helms J, Kremer S, Merdji H, et al. Neurologic features in severe SARS-CoV-2 infection. *N Engl J Med.* 2020;382(23):2268–2270.
22. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China [published correction appears in *Lancet.* 2020 Jan 30]. *Lancet.* 2020;395(10223):497–506.
23. Jacomy H, Fragoso G, Almazan G, et al. Human coronavirus OC43 infection induces chronic encephalitis leading to disabilities in BALB/C mice. *Virology.* 2006;349(2):335–346.
24. Li K, Wohlford-Lenane C, Perlman S, et al. Middle East respiratory syndrome coronavirus causes multiple organ damage and lethal disease in mice transgenic for human dipeptidyl peptidase 4. *Infect Dis.* 2016;213(5):712–722.
25. Li LQ, Huang T, Wang YQ, et al. COVID-19 patients' clinical characteristics, discharge rate, and fatality rate of meta-analysis. *J Med Virol.* 2020;92(6):577–583.
26. Li Y. Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. *SSRN Electron J.* 2020.
27. Li Y, Li H, Fan R, et al. Coronavirus infections in the central nervous system and respiratory tract show distinct features in hospitalized children. *Intervirology.* 2016;59(3):163–169.
28. Li YC, Bai WZ, Hirano N, et al. Neurotropic virus tracing suggests a membranous-coating-mediated mechanism for transsynaptic communication. *J Comp Neurol.* 2013;521(1):203–212.
29. Li J, Gao J, Xu YP, et al. [Expression of severe acute respiratory syndrome coronavirus receptors, ACE2 and CD209 in different organ derived microvascular endothelial cells]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* 2007;87(12):833–837.
30. Lodigiani C, Iapichino G, Carenzo L, et al. Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. *Thromb Res.* 2020;191:9–14.
31. Lushina N, Kuo JS, Shaikh HA. Pulmonary, Cerebral, and Renal Thromboembolic Disease Associated with COVID-19 Infection [published online ahead of print, 2020 Apr 23]. *Radiology.* 2020;201623.
32. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China [published online ahead of print, 2020 Apr 10]. *JAMA Neurol.* 2020;77(6):1–9.
33. Moriguchi T, Harii N, Goto J, et al. A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2. *Int J Infect Dis.* 2020;94:55–58.
34. Moshayedi P, Ryan TE, Mejia LLP, et al. Triage of acute ischemic stroke in confirmed COVID-19: large vessel occlusion associated with coronavirus infection. *Front Neurol.* 2020;11:353.
35. Netland J, Meyerholz DK, Moore S, et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus infection causes neuronal death in the absence of encephalitis in mice transgenic for human ACE2. *J Virol.* 2008;82(15):7264–7275.
36. Niu J, Shen L, Huang B, et al. Non-invasive bioluminescence imaging of HCoV-OC43 infection and therapy in the central nervous system of live mice. *Antiviral Res.* 2020;173:104646.
37. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, et al. Large-Vessel Stroke as a Presenting Feature of Covid-19 in the Young. *N Engl J Med.* 2020;382(20):e60.
38. Padroni M, Mastrangelo V, Asioli GM, et al. Guillain-Barré syndrome following COVID-19: new infection, old complication? [published online ahead of print, 2020 Apr 24]. *J Neurol.* 2020;1–3.
39. Palasca O, Santos A, Stolte C, et al. TISSUES 2.0: an integrative web resource on mammalian tissue expression [published correction appears in *Database (Oxford).* 2018. Jan 1;2018]. *Database (Oxford).* 2018;2018:bay003.
40. Pilotto A, Odolini S, Masciocchi S, et al. Steroid responsive encephalitis in coronavirus disease 2019 [published online ahead of print, 2020 May 17]. *Ann Neurol.* 2020;10.1002/ana.25783.
41. Poyiadji N, Shahin G, Noujaim D, et al. COVID-19-associated acute hemorrhagic necrotizing encephalopathy: CT and MRI features [published online ahead of print, 2020 Mar 31]. *Radiology.* 2020;201187.
42. Sedaghat Z, Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. *J Clin Neurosci.* 2020;76:233–235.
43. Sharifi-Razavi A, Karimi N, Rouhani N. COVID-19 and intracerebral haemorrhage: causative or coincidental? *New Microbes New Infect.* 2020;35:100669.
44. Toscano G, Palmerini F, Ravaglia S, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2. *N Engl J Med.* 2020;382(26):2574–2576.
45. Virani A, Rabold E, Hanson T, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection [published online ahead of print, 2020 Apr 18]. *IDCases.* 2020;20:e00771.
46. Yan CH, Faraji F, Prajapati DP, et al. Association of chemosensory dysfunction and COVID-19 in patients presenting with influenza-like symptoms [published online ahead of print, 2020 Apr 12]. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2020;10.1002/alr.22579.
47. Ye M, Ren Y, Lv T. Encephalitis as a clinical manifestation of COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Apr 10]. *Brain Behav Immun.* 2020;S0889-1591(20)30465-7.
48. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;382(17):e38.
49. Zhai P, Ding Y, Li Y. The impact of COVID-19 on ischemic stroke: a case report. *Res Sq.* 2020.
50. Zhao H, Shen D, Zhou H, et al. Guillain-Barré syndrome associated with SARS-CoV-2 infection: causality or coincidence? *Lancet Neurol.* 2020;19(5):383–384.
51. Zhao K, Huang J, Dai D, et al. Acute myelitis after SARS-CoV-2 infection: a case report. *Med Rxiv.* 2020.
52. Zhou L, Zhang M, Wang J, et al. Sars-CoV-2: Underestimated damage to nervous system [published online ahead of print, 2020 Mar 24]. *Travel Med Infect Dis.* 2020;101642.

**ЭКСТРАОКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНИЗОМЕТРОПИИ У БОЛЬНЫХ
С ВРОЖДЕННОЙ БЛИЗОРУКОСТЬЮ****С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев, А. М. Кадилова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рефракционные нарушения, анизометропия, анизейкония, амблиопия, коррекция.**Таянч сўзлар:** рефракцион бузилишлар, анизометропия, анизейкония, амблиопия, коррекциялаш.**Key words:** refractive disorders, anisometropia, aniseikonia, amblyopia, correction.

Врожденная близорукость приводит к формированию функционального снижения зрения при отсутствии органической патологии глаз, косоглазия. Поэтому необходимо своевременно проводить лечебные мероприятия, направленные на достижения высокой остроты зрения, формирование полноценного бинокулярного и стереоскопического зрения и предотвращение прогрессирования глазной аномалии. Анизометропия с небольшой разницей в рефракции между глазами — одно из проявлений асимметрии в парном органе зрения — является широко распространенной. Существующие на данный момент методы лечения данной патологии (очковая и контактная коррекция) остаются самыми доступными и распространенными средствами коррекции рефракционных нарушений.

**ТУҒМА МИОПИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА АНИЗОМЕТРОПИЯНИ
ЭКСТРАОКУЛЯР КОРРЕКЦИЯСИ****С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев, А. М. Кадилова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Туғма миопия, кўзнинг органик патологияси, гилайлик бўлмаса, кўришнинг функционал пасайиши шаклланишига олиб келади. Шунинг учун юқори кўриш кескинлигига эришиш, тўлиқ бинокуляр ва стереоскопик кўришни шакллантириш ва кўз аномалиясининг ривожланишининг олдини олишга қаратилган терапевтик тадбирларни ўз вақтида амалга ошириш керак. Кўзлар орасидаги синишида кичик фарқ билан анизометропия - кўришнинг жуфтлашган органида асимметриянинг кўринишларидан бири - кенг тарқалган. Ҳозирги вақтда ушбу патологияни даволашнинг мавжуд усуллари (кўзойнак ва контактни тузатиш) синиши ҳатоларини тузатишнинг энг қулай ва кенг тарқалган воситаси бўлиб қолмоқда.

EXTRAOCULAR CORRECTION OF ANISOMETROPIA IN PATIENTS WITH CONGENITAL MYOPIA**S. B. Khamrakulov, S. A. Boboev, A. M. Kadirova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Congenital myopia leads to the formation of a functional decrease in vision in the absence of organic pathology of the eyes, strabismus. Therefore, it is necessary to carry out timely therapeutic measures aimed at achieving high visual acuity, the formation of a full-fledged binocular and stereoscopic vision and preventing the progression of ocular anomalies. Anisometropia with a small difference in refraction between the eyes - one of the manifestations of asymmetry in the paired organ of vision is widespread. Currently existing methods of treating this pathology (spectacle and contact correction) remain the most accessible and common means of correcting refractive errors.

Анизометропия представляет собой одно из нарушений рефракционной способности глаз, при которой разница между преломляющей силой двух глазных яблок превышает 2 дптр. Пациенты с анизометропией высокой степени - тяжелый медико-социальный контингент в связи с быстрым развитием у них глубокой амблиопии «худшего» глаза, косоглазия и нарушения бинокулярных функций глаз при отсутствии своевременной адекватной коррекции [4]. Частота анизометропии среди населения, по данным разных авторов, колеблется от 2,5 до 54,8 %. Рефракционная и анизометропическая амблиопия встречается у 2,3 % детей дошкольного и школьного возраста [18].

Robert W. Arnold опубликовал результаты нескольких исследований, в которых определяли частоту встречаемости анизометропии более 1,5 дптр как фактора риска развития амблиопии [20].

Анизометропия — глазное заболевание, характеризующееся межглазной разницей в аномалиях рефракции. Она представляет собой особое состояние рефракции, при котором два глаза человека могут иметь асимметричный рост глаз. Это состояние может возникать при миопии, дальнозоркости или астигматической асимметрии и тесно связано с развитием других глазных изменений, таких как анизейкония, амблиопия, диплопия и косоглазие [16, 19]. Анизометропия с небольшой разницей в рефракции между глазами — одно из проявлений асимметрии в парном органе зрения — является широко распространенной. По результатам различных исследований, ее частота колеблется, но в небольших пределах. Хотя для

нее клинической классификации не существует единообразного определения диоптрийного значения, для большинства авторов в качестве порогового значения принимается ИОД в сферическом эквиваленте (СЭ) в 1 диоптрию или более. Однако даже с использованием этого предела в научной литературе представлены значительные различия в значениях распространенности анизометропии в зависимости от возраста, пола и этнической принадлежности. Факторы, связанные с образом жизни и уровнем образования, также называют факторами риска анизометропии.

Анизометропическая амблиопия представляет собой нарушение развития зрительной нервной системы, вызванное аномалиями, включая дефицит бинокулярного зрения и подавление. Анизейкония — распространенная бинокулярная аномалия, при которой правый и левый глаза воспринимают один и тот же объект как имеющий разный размер и/или форму. Это неравенство в восприятии изображения двумя глазами может возникать, когда существуют большие различия в оптике глаза, в распределении рецепторов сетчатки или в увеличении обработки коры головного мозга. Эти различия могут привести к зрительному дискомфорту или даже ухудшить бинокулярные функции, такие как острота зрения и межочулярная супрессия. Большинство случаев анизейконии возникает при коррекции анизометропической аномалии рефракции с помощью очковых линз. Существуют клинические средства, которые могут свести к минимуму анизейконию, включая рефракционную хирургию или использование контактных линз [2, 3, 12, 13, 14]. Ношение очков, тем не менее, предпочтительно выбирается для детей, потому что оно неинвазивно и может быть легко изменено, когда ребенок перерастет старую коррекцию рефракции.

Общепризнано, что именно анизометропическая амблиопия, которая наиболее тяжело поддается лечению [11, 15].

Влияние асимметричной аккомодации на результаты лечения анизометропической амблиопии показывают авторы Toog S, Hogwood A, Riddell P. (2019). Ученые определяли тип реакции аккомодации у 26 детей с анизометропической амблиопией. Конечную остроту зрения в амблиопическом глазу после лечения сравнивали между глазами с симметричной, анизо- и антиаккомодацией. Разница в конечной остроте зрения между тремя группами аккомодации была значимой ($P = 0,023$). Субъекты с анизометропической амблиопией с антиаккомодацией имели самую низкую конечную остроту зрения ($0,42 \pm 0,25 \log\text{MAR}$) со статистически значимой разницей по сравнению с теми, у кого была анизоаккомодация ($0,14 \pm 0,08 \log\text{MAR}$; $P = 0,023$). Однако разница не достигла значимости по сравнению с пациентами с симметричной аккомодацией ($0,20 \pm 0,12 \log\text{MAR}$; $P = 0,234$), вероятно, из-за небольшого размера выборки. Исходная острота зрения в амблиопическом глазу и степень анизометропии также значимо положительно коррелировали с конечной остротой зрения ($P < 0,001$ для обоих). В этой когорте исследования наличие антиаккомодации при анизометропической амблиопии было связано с худшими результатами лечения амблиопии. Исходная острота зрения в амблиопическом глазу и степень анизометропии также были связаны с более плохим исходом. Результаты этого исследования могут позволить клиницистам предсказать, какие дети с анизометропической амблиопией могут хуже реагировать на лечение. Поскольку антиаккомодация была связана с худшим исходом лечения, можно было утверждать, что окклюзионную терапию следует начинать раньше. Ни у одного из этих пациентов не было успешного результата только после рефракционного лечения [33].

Главная роль в формировании разных видов амблиопии, согласно современным представлениям, принадлежит сенсорной депривации вследствие рефракционных нарушений (в том числе анизометропии), снижения прозрачности оптических сред или косоглазия с нарушением бинокулярного зрения в период созревания зрительной системы и становления зрительного восприятия как сложного интегративного процесса [8, 17, 22].

Ученые Португалии Nunes A.F., Batista M, Monteiro P. (2021) приводят данные исследования и оценки распространенности анизометропии у португальских детей и подростков на разных этапах обучения, изучая ее связь с социально-демографическими переменными. Обсервационное перекрестное исследование с участием 749 детей и подростков (от 3 до 16 лет) из центрального региона Португалии. Рефракцию выполняли с помощью детского авторефрактометра с открытым полем (PlusOptix) без циклоплегии и в бинокулярных условиях для определения частоты анизометропии и ее связи с полом, циклом обучения и районом

проживания [29, 30]. Распространенность анизотропии в исследуемой выборке составила 6,1 %, варьируя от 2,9 % в дошкольном образовании до 9,4 % в 3-м цикле обучения. Миопическая анизотропия была наиболее распространенной, а гиперметропическая и астигматическая анизотропия показали одинаковые пропорции встречаемости. Не было обнаружено статистических различий между полами или между районами проживания в отношении частоты анизотропии. Что касается сферической эквивалентной анизотропии, то наблюдалась закономерность вариаций, которая увеличивалась с циклом исследований ($p = 0,012$), при этом миопическая анизотропия вносила основной вклад в эту вариацию. Это исследование обнаружило увеличение анизотропии на этапе обучения. Высокий уровень анизотропии, обнаруженный у подростков (9,4 %), а также прогрессивное увеличение этого показателя на протяжении всего школьного обучения (с 2,9 % до 9,4 %) свидетельствует о необходимости расширить стратегии выявления этого состояния за пределами детского возраста. В литературе амблиопия (рефракционная и/или косоглазая) и нескорректированные аномалии рефракции без амблиопии представлены как основная причина снижения остроты зрения в детском возрасте, и эти аномалии негативно сказываются на развитии ребенка, особенно на образовательном уровне.

Smith E.L.3rd, Hung L.F., Arumugam B, (2017) считают, что понимание природы любых причинно-следственных связей между косоглазием, анизотропией и амблиопией имеет решающее значение для разработки наиболее эффективных стратегий обнаружения и лечения этих ранних аномалий зрительной системы. Эти отношения трудно оценить у детей, потому что относительная хронология этих состояний не всегда очевидна. Это особенно верно для пациентов с анизотропией и амблиопией, потому что эти состояния часто впервые обнаруживаются спустя много времени после того, как развилась либо анизотропия, либо амблиопия [32].

Rah MJ, Walline JJ, Jones-Jordan L.A. (2010) авторы в своей статье проводят сравнение преимуществ качества жизни, связанных со зрением, у детей, рандомизированных для ношения очков или контактных линз в течение 3 лет с использованием профиля детской рефракционной ошибки [31]. Профиль детской рефракции был проведен у 484 детей, которые носили очки в начале исследования. Затем детей рандомизировали для ношения контактных линз ($n = 247$) или очков ($n = 237$) в течение 3 лет. Обследование проводилось при первичном осмотре, через 1 мес и каждые 6 мес в течение 3 лет. За 3 года общее качество жизни улучшилось на $14,2 \pm 18,1$ ед. у носителей контактных линз и на $2,1 \pm 14,6$ ед. у носителей очков ($p < 0,001$). По всем шкалам, кроме шкал зрительных функций (зрение вдаль, зрение вблизи и общее зрение), качество жизни улучшилось больше у пожилых людей, чем у молодых. Тремя шкалами с наибольшим улучшением качества жизни для носителей контактных линз были «Активность», «Внешний вид» и «Удовлетворенность коррекцией». Дети с близорукостью в возрасте до 12 лет сообщают о лучшем качестве жизни, связанном со зрением, когда им подходят контактные линзы, чем когда они носят очки. Дети старшего возраста, дети, которые участвуют в развлекательных мероприятиях, дети, которые мотивированы носить контактные линзы, и дети, которым не нравится их внешний вид в очках, получают наибольшую пользу.

Leske D.A., Hatt S.R., Castañeda Y.S. (2020) изучали качество жизни, связанное с глазами, и функциональное зрение у детей, носящих очки. Проспективно были включены дети в возрасте 5–17 лет с нормальной остротой зрения, которые носили очки для коррекции аномалии рефракции, и не имеющие других заболеваний глаз или лечения, а также контрольные субъекты, которые не носили очки, а также по 1 родителю на каждого ребенка. Дети завершили PedEyeQ для детей 5–11 или 12–17 лет (четыре домена); родители заполнили анкеты Proху 5-11 или 12-17 (воспринимаемое влияние на ребенка; пять доменов), а также опросник для родителей (воздействие на самих родителей; четыре домена). Каждый домен оценивали по шкале Раша (преобразованной в 0-100), и сравнивали оценки между группами. Всего было включено 40 испытуемых и 99 человек из контрольной группы, не носящих очки, а также по 1 родителю на каждого ребенка. Дети в возрасте 5–11 и 12–17 лет, которые носили очки, имели более низкие баллы PedEyeQ по всем доменам по сравнению с контрольной группой (средние различия от -6 до -15; $P \leq 0,04$ для каждого домена). Проксибаллы также были ниже для тех, кто носит очки, в разных возрастных группах и областях

(средние различия от -4 до -18; $P \leq 0,02$), а родительские баллы были ниже для родителей детей, носящих очки (средние различия от -6 до -18; $P < 0,001$ для каждого домена). В этом исследовании у носящих очки было снижено ER-QOL и функциональное зрение по сравнению с контрольной группой. Родители детей, носящих очки, также испытывают снижение качества жизни [26].

Румынские авторы Nicula C, Blidaru M, Nicula D. [2014] рассматривают показания, осложнения и визуальные результаты коррекции аномалий рефракции контактными линзами у детей. Исследовали 15 глаз девяти детей. Время назначения включало: сбор анамнеза (мотивация ношения контактных линз), рефракцию глаза (с циклоплегией), максимально скорректированную остроту зрения, кератометрию, диаметр роговицы, осмотр с помощью щелевой лампы, подбор контактной линзы и последующее наблюдение. Возраст пациентов варьировал от нескольких месяцев до двенадцати лет [28]. Аномалии рефракции, при которых использовали контактные линзы, составили: афакия - 6 глаз, миопия - 6 глаз, дальнозоркость - 3 глаза. Типы контактных линз были для постоянного использования - 8 глаз и периодического использования - 7 глаз. У нас не было серьезных осложнений. Наилучшая скорректированная острота зрения с контактными линзами составила: 0,1-0,3 на 4 глаза, 0,4-0,6 на 2 глаза и 1 на 7 глаз. Авторы констатируют: контактные линзы представляют собой оптимальную коррекцию анизометропии после врожденной или травматической операции по удалению катаракты у детей. Качество зрения с контактными линзами представляет собой важный фактор в профилактике и лечении амблиопии [25].

Ученые кафедры офтальмологии, Университетской больницы Дзюнтендо Сидзуока, (Япония) Kasahara T, Toshida H, Ichikawa K. (2022) представляют новую разработку новой мягкой контактной линзы, специально разработанная для коррекции астигматизма [24]. Это обычная мягкая контактная линза (МКЛ) FDA группы II, оптическая зона в ее центре толстая, а на задней поверхности она имеет призматическую балластную структуру для предотвращения вращения. Эти линзы были назначены 59-летнему мужчине на глаз с неправильным роговичным астигматизмом после сквозной кератопластики (ПКП) для рефракционной коррекции, глазу которого было трудно носить жесткие КЛ (HCL). После выполнения указаний в руководстве по настройке, предоставленном производителем, установка на правый глаз прошла хорошо, а скорректированная острота зрения составила 20/25 по таблице Снеллена. Он может продолжать ношение КЛ без дискомфорта. YOUSOFT может быть полезен у пациентов, получивших ПКП.

Нероев В.В. и др. (2016, 2018) рассматривают итоги анализа результатов использования контактной коррекции в реабилитации детей с посттравматической и врожденной патологией. Обследовано в динамике 424 пациента в возрасте от 3-х месяцев до 17 лет, пользующихся мягкими контактными линзами с применением традиционных и специальных методов обследования [9, 10]. Установлено, что у подавляющего числа детей, которым назначалось ношение мягких контактных линз, преобладала посттравматическая патология - 341 (79,1 %) пациент; врожденная патология составила 83 случая (20,9 %). Контактные линзы изготавливались индивидуально по разработанным технологиям из гидрогелевого материала методом точения с использованием биосовместимой краски, позволяющей совмещать несколько цветовых зон, различных по диаметру, достигая при этом оптимальных функционально-косметических результатов. Доказано достоверное повышение остроты зрения по сравнению с очковой коррекцией и коррекцией прозрачной контактной линзы у 86,4 % детей. Авторы констатируют: использование мягких контактных линз, выполняющих корректирующую, диафрагмирующую и косметическую функции, является методом профилактики развития амблиопии, косоглазия, способствуя полноценному развитию зрительного анализатора у детей.

Маркосян Г.А. и др. (2016) проведенные авторами исследования подтвердили, что контактная коррекция и сочетание ее с очковой докоррекцией астигматизма, наиболее эффективные методы коррекции для пациентов с врожденной миопией [6]. Полученные данные позволяют считать весьма перспективным применение склеро-реконструктивного лечения с пломбированием заднего полюса для профилактики прогрессирования миопических дистрофий макулы, а также при различных формах и стадиях миопических стафилом.

Все ученые единодушны в своем мнении, что выбор метода коррекции должен осуществляться в каждом конкретном случае индивидуально, с учетом преимуществ и недостатков методов, показаний к их применению и переносимости [5, 7].

Очковая коррекция миопии до сих пор остается наиболее распространенным способом. Однако в детском возрасте очки имеют целый ряд недостатков: косметический, ограничение полей зрения, влияние на величину ретинального изображения, искажение размеров и контуров предметов, призматический эффект, ограничения при коррекции анизометропии, изменение глубины восприятия. Очковые линзы остаются самым доступным и распространенным средством коррекции рефракционных нарушений [1]. Благодаря использованию новых «легких» полимерных материалов с упрочняющим покрытием появилась возможность уменьшить толщину и массу линзы. Асферичные линзы снижают очковые аберрации, а мультифокальные позволяют скорректировать аккомодационные нарушения.

Анизейконию можно исправить, изменив базовую кривизну, толщину и показатель преломления очковых линз, чтобы изменить эффект увеличения. Это можно сделать таким образом, чтобы уменьшить разницу в размерах изображения между двумя глазами. Ряд компаний в настоящее время поставляет линзы, предназначенные для коррекции анизейконию, и эти линзы часто используются для пациентов с анизометропией (с амблиопией или без нее).

Использованная литература:

1. Зарайская М.М., Бодрова С.Г., Поздеева Н.А., Паштаев Н.П., Тихонова О.И. Основные способы оптической коррекции и методы лечения прогрессирующей миопии у детей. //Российская педиатрическая офтальмология. 2016; 11 (3): 144-148. D
2. Кравченко А. А. Контактная коррекция анизометропии у пациентов с силиконовой тампонадой стекловидной камеры //X Съезд офтальмологов России. – 2015. – С. 120а-120а.
3. Линник Е. А. Опыт контактной коррекции детей с аномалиями рефракции в системе мер медицинской и социальной реабилитации. //Глаз. 2011; (5): 6-7.
4. Лобанова И.В., Лещенко И.А., Маркова Е.Ю., Хаценко И.Е. Влияние полноты коррекции у детей и подростков с аномалиями рефракции на формирование зрительных вызванных потенциалов. //Вестн. офтальмол. 2013; (4): 44-53.
5. Малюгин Б.Э. Сравнительная оценка клиничко-функциональных результатов и субъективной удовлетворенности у пациентов с прогнозируемой анизометропией при коррекции афакии монофокальными интраокулярными линзами и мультифокальной коррекцией/ Малюгин Б.Э., Кокин С.А., Пожарицкая Е.М// Современные технологии в офтальмологии. - Москва, 2014.- С.-67-70
6. Маркосян Г. А. и др. Клиничко-функциональные и биомеханические аспекты патогенеза, диагностики и лечения врожденной миопии: обзор литературы и анализ собственных данных //Российская педиатрическая офтальмология. – 2016. – Т. 11. – №. 3. – С. 149-157.
7. Митронина М. Л. и др. Подбор очковой и контактной коррекции зрения у детей и подростков с гиперметропической анизометропией //Вестник Оренбургского государственного университета. – 2013. – №. 4 (153). – С. 175-177.
8. Мухина А. Ю., Бойчук И. М., Журавлева Л. Д. Зрительные функции до и после лечения при врожденной миопии и миопии, осложненной амблиопией //Офтальмологический журнал. – 2018. – №. 4. – С. 44-48.
9. Нероев В. В. Применение контактных линз для коррекции рубцового астигматизма и сопутствующих посттравматических состояний. – 2016.
10. Нероев В. В., Вериге Е. Н., Селина О. М. Реабилитационные возможности мягкой контактной коррекции при посттравматической и врожденной патологии у детей //Российская педиатрическая офтальмология. – 2018. – Т. 13. – №. 4. – С. 162-166.
11. Ронгарова С.А., Пантелеев Г.В., Фабрикантов О.Л., Матрасова Ю.В. Анизометропия и анизометропическая амблиопия (обзор литературы) // Офтальмология. – 2018. – Т. 15, №1-С.12-17.
12. Селина Ольга Михайловна Применение контактных линз для коррекции рубцового астигматизма и сопутствующих посттравматических состояний: Автореф. Дис... канд.мед.наук.-М., 2016.- 25 с.
13. Субхангулова Д. Р. и др. Основные аспекты контактной коррекции зрения у детей с применением контактных линз //Альманах современной науки и образования. – 2008. – №. 11. – С. 120-121.
14. Толорая Р. Р. Исследование эффективности и безопасности ночных ортокератологических контактных линз в лечении прогрессирующей близорукости //Автореф. дис.... канд. мед. наук. М. – 2010.
15. Тяжев М. Ю., Щуко А. Г., Малышев В. В. Комплексный метод реабилитации пациентов с миопической анизометропией //Ерошевские чтения. – 2012. – С. 406-410.

16. Фабрикантов О. Л., Матросова Ю. В. Анизометропия и анизометропическая амблиопия (обзор литературы) //Офтальмология. – 2018. – Т. 15. – №. 1. – С. 12-17.
17. Чупров А. Д., Воронина А. Е., Борщук Е. Л. Комплексное лечение рефракционной амблиопии // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – №. 1. – С. 40-40.
18. Щуко А.Г., Акуленко М.В., Пашковский А.А. Эффективность применения диодного лазера в режиме транспупиллярной термотерапии в лечении окклюзии центральной вены сетчатки и ее ветвей // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2009. - № 5-6. - С. 52-54.
19. А. А. Юсупов, С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев, А. М. Кадилова Факик интраокуляр линзалар билан аметропияларни коррекциялаш муаммолари // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.169-174. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-169-174
20. Afsari S, Rose KA, Gole GA, et al.: Prevalence of anisometropia and its association with refractive error and amblyopia in preschool children. //Br. J. Ophthalmol. 2013;97(9):1095–1099.
21. Arnold RW. Amblyopia risk factor prevalence. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2013;50:213–217. doi:10.3928/01913913-20130326-01
22. Bremond-Gignac D. Myopie de l'enfant [Myopia in children]. //Med Sci (Paris). 2020 Aug-Sep;36(8-9):763-768.
23. Cobb C.J., Russell K., Cox A. Factors influencing visual outcome in anisometric amblyopes. //Br. J. Ophthalmol. 2002;86(11):1278–81.
24. Dhiman R, Rakheja V, Gupta V, Saxena R. Current concepts in the management of childhood myopia. //Indian J Ophthalmol. 2022 Aug;70(8):2800-2815.
25. Kasahara T, Toshida H, Ichikawa K, Matsuzaki Y, Ono J. Refractive Correction After Penetrating Keratoplasty by a New Soft Contact Lens with a Special Design for Astigmatism: A Case Report. //Int Med Case Rep J. 2022 Apr 7;15:157-161.
26. Lam CSY, Tang WC, Tse DY, et al. Defocus incorporated multiple segments (DIMS) spectacle lenses slow myopia progression: a 2-year randomised clinical trial. Br J Ophthalmol 2020; 104 : 363–8.
27. Leske DA, Hatt SR, Castañeda YS, Wernimont SM, Liebermann L, Cheng-Patel CS, Birch EE, Holmes JM. Eye-related quality of life and functional vision in children wearing glasses.// J AAPOS. 2020 Apr;24(2):91.e1-91.e6
28. Li F.F., Yam J.C. Low-concentration atropine eye drops for myopia progression. //Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2019;8(5):360–365.
29. Nicula C, Blidaru M, Nicula D. Corecția viciilor de refracție cu lentile de contact la copii [Correction of refractive errors in children with contact lenses]. //Oftalmologia. 2004;48(4):77-81.
30. Nunes AF, Batista M, Monteiro P. Prevalence of anisometropia in children and adolescents. F1000Res. 2021 Nov 1;10:1101.
31. Nunes AF, Monteiro PM, Ferreira FB, et al.: Convergence insufficiency and accommodative insufficiency in children. BMC Ophthalmol. 2019;19(1):1–8.
32. Rah MJ, Walline JJ, Jones-Jordan LA, Sinnott LT, Jackson JM, Manny RE, Coffey B, Lyons S; ACHIEVE Study Group. Vision specific quality of life of pediatric contact lens wearers. Optom Vis Sci. 2010 Aug;87(8):560-6.
33. Smith EL 3rd, Hung LF, Arumugam B, Wensveen JM, Chino YM, Harwerth RS. Observations on the relationship between anisometropia, amblyopia and strabismus. //Vision Res. 2017 May;134:26-42.
34. Toor S, Horwood A, Riddell P. The effect of asymmetrical accommodation on anisometric amblyopia treatment outcomes. //J AAPOS. 2019 Aug;23(4):203.e1-203.e5.

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, 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. 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.
12. 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.
13. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
14. 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.