

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2022, № 5 (139)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

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

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:

*Н.Н. Абдуллаева, Т.У. Арипова, Т.А. Аскарлов,
Ю.М. Ахмедов, С.А. Блинова, С.С. Давлатов,
А.С. Даминов, Ш.Х. Зиядуллаев, З.Б. Курбаниязов
(зам. главного редактора), К.Э. Рахманов
(ответственный секретарь), Б.Б. Негмаджанов,
М.Р. Рустамов, Э.Н. Ташкенбаева, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский университет*

2022, № 5 (139)

Адрес редакции:

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

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

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

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

Индексация журнала



Подписано в печать 24.10.2022.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 42,55

Заказ 107

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии СамГМУ
140151, г. Самарканд,
ул. Амира Темура, 18

Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Ташкент)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Ш.Ж. Тешаев	(Бухара)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
Diego Lopes	(Италия)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
May Chen	(Китай)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
Sohei Kubo	(Япония)

Клинические исследования	Clinical studies
<p><i>Абдуллаева У.К., Рахимова М.Б.</i> Бухоро вилоятида Н.Рylogi ассоцирланган сурункали гастрит билан касалланган беморларнинг клиник-анамнестик хусусиятлари</p>	<p><i>Abdullaeva U.K., Rakhimova M.B.</i> Clinical and anamnestic features of patients with chronic H. Pylori associated gastritis in Bukhara region</p>
<p><i>Адизова С.Р., Ихтиярова Г.А.</i> Преэклампсия кузатилган ҳомиладорларда акушерлик ва перинатал асоратларни башоратлаш</p>	<p><i>Adizova S.R., Ikhtiyarova G.A.</i> Prediction of obstetric and perinatal complications in pregnant women with preeclampsia</p>
<p><i>Асраров Ў.А., Сахибоев Д.П., Матмуратов Ж.К., Жўраев С.Б.</i> Қўшма жароҳатларда қўл-оёқ артериялари шикастланишларини жарроҳлик даволаш тактикаси</p>	<p><i>Asrarov U.A., Sahiboev D.P., Matmuradov J.K., Juraev S.B.</i> Tactics of surgical treatment of injuries of the arteries of the extremities in concomitant injuries</p>
<p><i>Ахмадов И.Н.</i> Ортопедик стоматологияда қўлланилувчи тўлик олинадиган пластинкали протезлар учун фиксацияловчи воситаларнинг лаборатор текшириш усуллари</p>	<p><i>Akhmadov I.N.</i> Methods of laboratory testing of retainers for fully removable plastic prostheses used in orthopedic dentistry</p>
<p><i>Бабажанов А.С., Махмудов С.Б., Шербек У.А., Абдурахманов Д.Ш.</i> Хирургическое лечение больных вентральными грыжами и морбидным ожирением выполнением сочетанной герниоалло- и абдоминопластики</p>	<p><i>Babajanov A.S., Makhmudov S.B., Sherbekov U.A., Abdurakhmanov D.Sh.</i> Surgical treatment of patients with ventral hernias and morbid obesity by performing combined hernioallo- and abdominoplasty</p>
<p><i>Гадаев А.Г., Махманов Л.С., Маматкулова Ф.Х.</i> Helicobacter Pylori билан ассоцияланган темир ва витамин В12 танқислиги камқонликларидаяллиғланиш цитокинларининг айрим лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлиги</p>	<p><i>Gadaev A.G., Makhmonov L.S., Mamatkulova F.H.</i> Correlation of inflammatory cytokines with some laboratory parameters in Helicobacter Pylori-associated iron and vitamin V12 deficiency anemia</p>
<p><i>Ганиев А.Г., Санакулов А.Б.</i> Особенности развития, течения и профилактики атопического дерматита у детей</p>	<p><i>Ganiev A.G., Ganiev A.G.</i> Features of development, course and prevention of atopic dermatitis in children</p>
<p><i>Гарифулина Л.М., Ашурова М.Ж.</i> Состояние костного метаболизма и минеральная плотность костей у детей и подростков с ожирением</p>	<p><i>Garifulina L.M., Ashurova M.J.</i> State of bone metabolism and bone mineral density in children and adolescents with obesity</p>
<p><i>Гозибеков Ж.И., Курбаниязов З.Б., Салохиддинов Ж.С., Анарбаев С.А., Зайниев А.Ф., Бойманов Ф.Х.</i> Буқокнинг токсик шакли бўлган беморларни операцияга тайёрлашда плазмаферезнинг афзаллиги</p>	<p><i>Gozibekov J.I., Kurbaniyazov Z.B., Salokhiddinov J.S., Anarbaev S.A., Zainiev A.F., Boymanov F.Kh.</i> Advantage of plasmapheresis in preparing patients with toxic goiter for surgical intervention</p>
<p><i>Даминов Ф.А., Карабаев Х.К., Хакимов Э.А.</i> Наш опыт оперативного лечения глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста</p>	<p><i>Daminov F.A., Karabaev Kh.K., Khakimov E.A.</i> Our experience in surgical treatment of deep burn in persons of the elderly and old age</p>
<p><i>Даминова Л.Т., Абдашимов З.Б.</i> Факторы риска развития НПВП индуцированных желудочно-кишечных осложнений</p>	<p><i>Daminova L.T., Abdashimov Z.B.</i> Risk factors for NSAID - induced gastrointestinal complications</p>
<p><i>Джавадова Л.М., Зойиров Т.Э.</i> Результаты комплексного лечения больных с хроническим генерализованным пародонтитом</p>	<p><i>Javadova L.M., Zoyirov T.E.</i> Results of complex treatment of patients with chronic generalized periodontitis</p>
<p><i>Джумаев Б.З.</i> Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ген ва генотипларнинг учрашиш даражасини ўрганиш</p>	<p><i>Djumaev B.Z.</i> To study the prevalence of overweight body genes and genotypes in chronic liver disease</p>

- Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Якубов О.Б., Курбанов Н.К.*
Клинико-гемодинамическая оценка течения врожденного дефекта межжелудочковой перегородки у детей
- Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Жалолов Б.Б., Маманазиров Ж.К.*
Сравнительная оценка гемодинамических нарушений у детей с различными формами кардиомиопатий
- Жалалова Д.З.*
Диагностические критерии оптической когерентной томографии с функцией ангиографии при ишемических заболеваниях органа зрения на фоне артериальной гипертензии
- Жураев Ш.А., Орзикулов А.О., Мустаева Г.Б., Пардаева Ў.Дж.*
Сил менингити клиник - лаборатор ташхисот аспектлари
- Зайниев А.Ф., Курбаниязов З.Б., Гозибеков Ж.И., Салохиддинов Ж.С.*
Значение морфологических исследований в комплексном лечении больных токсическими формами зоба
- Зарединов Д.А., Ли М.В.*
Гигиеническая оценка лечебно - профилактического питания медицинского персонала, работающего с источниками ионизирующих излучений
- Ибрагимов С.Ю., Эранов Ш.Н., Холхужаев Ф.И.*
Роль артроскопии в диагностике и лечении поврежденных менисков коленного сустава
- Исматова М.И.*
Бадий гимнастика ва унинг қизлар саломатлигининг ривожланиши ва шаклланишидаги аҳамияти
- Кадилов Р.Н., Нуриллаев Х.Ж., Ярашев С.С.*
Оптимизация хирургической тактики при интраоперационных повреждениях желчных протоков
- Карабаев Ж.А., Карабаев А.Г., Шоназаров И.Ш.*
Ўткир панкреатитни консерватив даволашда вегетатив реактивлик
- Қаюмов А.И., Юнусова Л.Р.*
Ёш спортчилар -футболчилар чидамлилиги билан боғлиқ генларнинг полиморфизмини таҳлил қилиш
- Кодиров А.Э., Зиядуллаев Ш.Х., Ким А.А., Камалов З.С., Рузибакиева М.Р., Олимжонов Ф.Ж.*
Роль полиморфных вариантов генов IL17A и цитохрома P450 при болезни Грейвса
- Курбаниязов З.Б., Арзиев И.А., Баратов М.Б., Насимов А.М., Назаров З.Н., Салохиддинов Ж.С.*
Холецистэктомия операциядан кейинги сафро оқиши ва билиар перитонитда жарроҳлик тактикасини макбуллаштириш
- 66** *Efimenko O.V., Khaydarova L.R., Yarubov O.B., Kurbanov N.K.*
Clinical and hemodynamic assessment of the course of congenital ventricular septal defect in children
- 69** *Efimenko O.V., Khaydarova L.R., Jalolov B.B., Mamanazirov J.K.*
Comparative assessment of hemodynamic disturbances in children with various forms of cardiomyopathy
- 73** *Jalalova D.Z.*
Diagnostic criteria for optical coherence tomography with the function of angiography in ischemic diseases of the organ of vision against the background of arterial hypertension
- 78** *Juraev Sh.A., Orzikulov A.O., Mustaeva G.B., Pardaeva U.J.*
Clinical - laboratory diagnostic aspects of tuberculosis meningitis
- 83** *Zainiev A.F., Kurbaniyazov Z.B., Gozibekov J.I., Salokhiddinov J.S.*
The value of morphological studies in the complex treatment of patients with toxic forms of goiter
- 87** *Zaredinov D.A., Li M.V.*
Hygienic assessment of therapeutic and preventive nutrition of medical personnel working with ionizing radiation sources
- 93** *Ibragimov S.Yu., Eranov Sh.N., Kholhujaev F.I.*
The role of arthroscopy in the diagnostics and treatment of knee menisci injuries
- 95** *Ismatova M.I.*
Rhythmic gymnastics and its significance in the development and formation of girls health
- 99** *Kadirov R.N., Nurillaev Kh.J., Yarashev S.S.*
Optimization of surgical tactics for intraoperative damages of the biliary duct
- 103** *Karabaev J.A., Karabaev A.G., Shonazarov I.Sh.*
Vegetative reactivity in conservative treatment of acute pancreatitis
- 106** *Kayumov A.I., Yunusova L.R.*
Analysis of polymorphism of genes associated with endurance in young athletes-football players
- 109** *Kodirov A.E., Ziyadullaev Sh.Kh., Kim A.A., Kamalov Z.S., Ruzibakieva M.R., Olimjonova F.J.*
Role of IL17A and cytochrome P450 polymorphic variants in Graves disease
- 114** *Kurbaniyazov Z.B., Arziev I.A., Baratov M.B., Nasimov A.M., Nazarov Z.N., Salokhiddinov J.S.*
Optimization of surgical management in postoperative bile leakage and biliary peritonitis after cholecystectomy

- Курбаниязова В.Э.*
Структура оперативного родорозрешения при рубце на матке
- Мавлянова З.Ф., Высогорцева О.Н., Собирова Г.Н.*
Особенности разработки программ физической активности для пожилых
- Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Дж., Искандарова Д.Э.*
Инсультнинг темир танкислиги анемияси фониди кечиши ва даволашдаги Сурхондарё регионига хос хусусиятлар
- Мардонов Б.А., Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Абдуллаева Н.Н., Саидмуродов К.Б.*
Қорин чурраси ва қорин бўшлиғи аъзоларининг хирургик патологияси бўлган беморларни оператив даволашда стресс гормонларни текшириш натижалари
- Музаффарова М.Х., Ихтиярова Г.А., Орипова Ф.Ш.*
Тухумдонлар поликистози синдроми бўлган бепушт беморларнинг клиник хусусиятлари ва лаборатория кўрсаткичлари
- Мурадова Р.Р., Хайдаров М.М., Бегнаева М.У.*
Пути оптимизации лечения дисбиоза кишечника при термической травме у детей
- Нарзуллаев Н.У., Келдиёрова З.Д., Мирзоева М.Р.*
Клинико-иммунологическая оценка эффективности индуктора интерферона у больных детей инфекционным мононуклеозом
- Насретдинова М.Т., Набиев О.Р., Хайитов А.А.*
Оптимизация диагностики больных с болезнью Меньера
- Отамуратов Ф.А.*
Диагностика и лечение свищевых форм редких региональных вариантов анаректальных мальформаций у детей
- Равшанов Д.М.*
Бош мия ярим шарлари парасагиттал менингиомаларининг учраш частотаси ва ўзига хос хусусиятлари
- Ражабов С.А., Джурабекова А.Т.*
Тизимли қизил югирик бўлган беморларда клинико-неврологик бузулишларнинг ўзига хослиги
- Раимова М.М., Бобоев Қ.К., Ёдгарова У.Г., Маматова Ш.А.*
Тошкент вилояти аҳолиси орасида Паркинсон касаллигида ҳаёт сифати ва психо-эмоционал ҳолатининг хусусиятлари
- Расулов А.С., Расулова Н.А., Ирбутаева Л.Т.*
Модифицированный подход к лечению рахита в условиях Узбекистана
- 118** *Kurbaniyazova V.E.*
Structure of surgical delivery in uterine scar
- 123** *Mavlyanova Z.F., Visogortseva O.N., Sobirova G.N.*
Features of the development of physical activity programs for the elderly
- 130** *Madjidova Yo.N., Usmanova D.Dj., Iskandarova D.E.*
Specific characteristics of course and treatment of stroke on the background of iron deficiency anemia in Surkhandarya region
- 134** *Mardonov B.A., Kurbaniyazov Z.B., Davlatov S.S., Abdullaeva N.N., Saidmurodov K.B.*
Results of studies of stress hormones during surgery in patients with abdominal herniation and combined surgical pathology of the abdominal cavity organs
- 139** *Muzaffarova M.Kh., Ihtiyarova G.A., Oripova F.Sh.*
Clinical features and laboratory indicators of women with infertility and ovarian polycystic syndrome
- 142** *Muradova R.R., Khaidarov M.M., Begnaeva M.U.*
Ways to optimize the treatment of intestinal dysbiosis in children with thermal injury
- 145** *Narzullaev N.U., Mirzoeva M.R., Keldierova Z.D.*
Clinical and immunological evaluation of the effectiveness of the interferon inducer in children with infectious mononucleosis
- 149** *Nasretdinova M.T., Nabiev O.R., Khayitov A.A.*
Optimization of diagnostics of patients with Meniere's disease
- 154** *Otamuradov F.A.*
Diagnosis and treatment of fistular forms of rare regional variants of anorectal malformations in children
- 160** *Ravshanov D.M.*
Frequency and peculiarities of parasagittal meningiomas in the brain hemispheres
- 164** *Rajabov S.A., Djurabekova A.T.*
Clinical and neurological aspects of disorders in patients with systemic lupus erythematosus
- 168** *Raimova M.M., Boboev K.K., Yodgarova U.G., Mamatova Sh.A.*
Characteristics of quality of life and psycho-emotional status of patients with Parkinson's disease in Tashkent region
- 173** *Rasulov A.S., Rasulova N.A., Irbutayeva L.T.*
Modified approach to the treatment of rickets in the conditions of Uzbekistan

<p><i>Ризаев Ж.А., Баймаков С.Р., Мамараджабов С.Э., Назарова М.З.</i> Сероэпидемиологическое обследование населения города Самарканда на эхинококкоз, как метод раннего выявления заболевания</p> <p><i>Ризаев Ж.А., Рахимов Н.М., Кадиоров Х.Х.</i> Ўзбекистонда простата бези саратони билан касалланиш кўрсаткичини қиёсий тахлили</p> <p><i>Рузибаев Р.Ю., Умаров Д.А., Сапаев Д.Ш., Рузметов Б.А.</i> Результаты хирургического лечения хронического геморроя у больных с медикаментозной гипocoагуляцией</p> <p><i>Саидова С.Й.</i> Выявление антропометрических изменений у детей, рожденных с врожденными пороками сердца</p> <p><i>Сайфиев Х.Х., Ахмеджанов И.А., Ахмеджанова Н.И.</i> Клинико-лабораторные особенности острого пиелонефрита у детей</p> <p><i>Самибаева У.Х., Кадиоров Ж.Ф., Осланов А.А.</i> Роль компьютерной томографии в диагностике COVID-19</p> <p><i>Ташматова Г.А.</i> COVID – 19 и бронхиальная астма у детей: клинико-функциональная характеристика</p> <p><i>Туксанова З.И., Нурбаев Ф.Э.</i> Гоноартрозни электрофорез ёрдамида карипаин билан даволаш самарадорлигини баҳолашда функционал индекслар кўрсаткичлари</p> <p><i>Тулаганов Б.Б., Ризаев Ж.А., Тухтаров Б.Э.</i> Отношение медицинских работников стоматологического профиля к своему здоровью</p> <p><i>Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х., Фарухова М.Ф.</i> Болаларда уроандрологик патологияни даволашда диагностика ва хирургик тактикани оптималлаштириш</p> <p><i>Фарманова М.А., Касимов И.А.</i> Сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда ёғларнинг перекисли оксидланиш жараёнлари</p> <p><i>Ҳамидова Н.Қ.</i> Бухоро аҳолиси болалари ўртасидаги гименолепидоз касаллигининг клиник ва эпидемиологик аспектилари</p> <p><i>Ходжанов И.Ю., Гафуров Ф.А., Эранов Ш.Н., Ахмедов М.А.</i> Ошиқ-болдир бўғими бойламларининг жароҳатларида ультратовуш текшириш натижалари</p> <p><i>Холикова А.О., Халимова З.Ю., Негматова Г.Ш., Халимова Н.Ю.</i> Развитие осложнений акромегалии у оперированных больных</p>	<p>177</p> <p>181</p> <p>185</p> <p>192</p> <p>195</p> <p>201</p> <p>206</p> <p>209</p> <p>213</p> <p>216</p> <p>219</p> <p>224</p> <p>229</p> <p>232</p>	<p><i>Rizaev J.A., Baimakov S.R., Mamaradjabov S.E., Nazarova M.Z.</i> Seropidemiological examination of the population of the city of Samarkand for echinococcosis as a method of early detection of the disease</p> <p><i>Rizaev J.A., Rakhimov N.M., Kadirov Kh.Kh.</i> Comparative analyses of the prostate cancer incidence rate in Uzbekistan</p> <p><i>Ruzibaev R.Yu., Umarov D.A., Sapaev D.Sh., Ruzmetov B.A.</i> Results of surgical treatment of chronic hemorrhoids in patients with medical hypocoagulation</p> <p><i>Saidova S.Y.</i> Detection of echocardiographic and anthropometric changes in children born with congenital heart defects</p> <p><i>Saifiyev Kh.Kh., Akhmedjanov I.A., Akhmedjanova N.I.</i> Clinical and laboratory features of acute pyelonephritis in children</p> <p><i>Samibaeva U.Kh., Kadirov J.F., Oslanov A.A.</i> The role of computed tomography in the diagnosis of COVID-19</p> <p><i>Tashmatova G.A.</i> COVID – 19 and bronchial asthma in children: clinical and functional characteristics</p> <p><i>Tuksanova Z.I., Nurbayev F.E.</i> Functional indicators in evaluation of effectiveness of caripain treatment of gonoarthritis with electrophoresis</p> <p><i>Tulaganov B.B., Rizaev J.A., Tukhtarov B.E.</i> Attitude of dental medical workers to their health</p> <p><i>Tukhtaev F.M., Mavlyanov F.Sh., Mavlyanov Sh.Kh., Farukhova M.F.</i> Optimization of surgical tactics for the treatment of uroandrological pathology in children of different ages</p> <p><i>Farmanova M.A., Kasimov I.A.</i> Peroxidation of fats in patients with chronic brucellosis</p> <p><i>Khamidova N.K.</i> Clinical and epidemiological aspects hymenolepiasis among children Bukhara</p> <p><i>Khojanov I.Yu., Gafurov F.A., Eranov Sh.N., Akhmedov M.A.</i> Results of ultrasonic examination in damage to the ligans of the ankle joint</p> <p><i>Kholikova A.O., Khalimova Z.Yu., Negmatova G.Sh., Khalimova N.Yu.</i> Development of complications of acromegaly in operated patients</p>
---	---	---

Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р.,
Абдуллаева Н.Н.
Метаболический синдром и новые возможности
его коррекции

236

Shavkatova G.Sh., Khudoyarova D.R.,
Abdullaeva N.N.
Metabolic syndrome and new opportunities for its
correction

Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Атакулов Ж.О.,
Юсупов Ш.А., Фозилжон-зода М.

240

Shamsiev A.M., Shamsiev J.A., Atakulov J.O.,
Yusupov Sh.A., Fozilzhon-zoda M.
Syndrome of ededed scrotone in children -
diagnosis and treatment

Болаларда ўткир ёрғоқ шиш синдроми –
диагностика ва даволаш

244

Sherbekov U.A., Sherkulov K.U., Radjabov J.P.
Tactics of treatment of rectovaginal fistulas

Шербекков У.А., Шеркулов Қ.У., Раджабов Ж.П.
Ректовагинал оқмаларда даволаш тактика

Шодмонов А.А., Курбаниязов З.Б., Аскарлов П.А.,
Саидмуродов К.Б.

248

Shodmonov A.A., Kurbaniyazov Z.B., Askarov P.A.,
Saidmurodov K.B.
Evaluation of the efficiency of plasmapheresis in
the treatment of steroid-dependent and steroid-
resistant forms of unspecific ulcerative colitis

Оценка эффективности плазмафереза в лечении
стероид-зависимых и стероид-резистентных
форм неспецифического язвенного колита

Юсупов М.И., Ризаев Ж.А., Зиядуллаев Ш.Х.

253

Yusupov M.I., Rizaev J.A., Ziyadullaev Sh.Kh.
Biological and biochemical properties of E. coli
isolated from children with hemolytic
escherichiosis

Гемолитик эшерихиоз билан касалланган
болалардан ажратилган ичак таёқчаларининг
биологик ва биокимёвий хусусиятлари

Случай из практики

Case from practice

Бергер И.В., Махмудова А.Дж., Мадашева А.Г.
Антифосфолипид синдроми шаклида
орттирилган тромбофилия

259

Berger I.V., Makhmudova A.Dj., Madasheva A.G.
Acquired thrombophilia in the form of
antiphospholipid syndrome

Экспериментальные исследования

Experimental studies

Дехканов Т.Д., Рахманов З.М.,
Рахмонова Х.Н.

263

Dekhkanov T.D., Rakhmanov Z.M.,
Rakhmonova Kh.N.
Macro- and microscopic features of the fater papilla
in animals

Ҳайвонларда фатер сўрғичининг макро- ва
микроскопик хусусиятлари

Джуманиязов Ш.А., Карабаев А.Г.

266

Djumaniyazov Sh.A., Karabaev A.G.
Formation of the functions of the hypothalamic-
pituitary neurosecretory system in the ontogenesis of
laboratory rats

Становление функций гипоталамо-гипофизарной
нейросекреторной системы в онтогенезе
лабораторных крыс

Мухамадиева З.Б., Мухамадиев Б.Т.,
Касимова Ш.А., Мухамадиева Н.Б.

271

Mukhamadiyeva Z.B., Mukhamadiev B.T.,
Kasimova Sh.A., Mukhamadiyeva N.B.
Development of a molecular design of a vaccine
gainst COVID-19 by immunoinformatics and re-
verse vaccinology

Разработка молекулярной конструкции вакцины
против COVID-19 методом иммуноинформати-
ки и обратной вакцинологией

Назарова Ф.Ш., Джуманова Н.Э.

278

Nazarova F.Sh., Djumanova N.E.
Indicator of environmental pollution with hair and
wool artificial and geochemical sources

Соч ва жун техноген ва геохимёвий манбалар
билан атроф-муҳитнинг ифлосланишининг ин-
дикатори сифатида

Рўзметов Ф.Н., Нуралиев Н.А.

283

Ruzmetov F.N., Nuraliev N.A.
Evaluation of the value of active reaction for fixing
antigen on a solid-phase carrier for enzyme
immune analysis

Иммунофермент таҳлилда қаттиқ фазали
ташувчига антиген бириктириш учун фаол
реакция аҳамиятини баҳолаш

Умаров А.С., Индиаминов С.И.

287

Umarov A.S., Indiaminov S.I.
Forensic medical examination of lethal outcomes of
combined injury observed in medical institutions

Судебно-медицинская экспертиза летальных
исходов сочетанной травмы, наблюдаемых в
лечебно-профилактических учреждениях

Хусанов Э.У., Коржавов Ш.О., Миниярова А.Р.

294

Khusanov E.U., Korjavov Sh.O., Miniyarova A.R.
Morphological features of the structure of the
arterial duct

Морфологические особенности строения
артериального протока

Шукуров И.Б.

298

Shukurov I.B.
Study of the effect of vitamin E on lipid
peroxidation and antioxidant protection in rats with
experimental acute pancreatitis

Экспериментал ўткир панкреатитли
каламущларда Е витаминининг липидлар
пероксидланиши ва антиоксидант химоясига
таъсирини ўрганиш

Агабабян И.Р., Исмоилов Р.М.,
Джаббарова Н.М.

Семизлик даражасига қараб коптокчалар
филтрацияси тезлиги бузилишларини эрта
аниқлаш

Гаппарова Г.Н.

Инфекции мочевыводящих путей у детей, пиелонефрит: диагностика и лечение

Имран Аслам, Юлдашев С.Ж.,
Норметова С.Я., Азимова Г.Р.

Абу Али ибн Сино ва ўрта аср олимлари илмий
меросининг фармация ривожига қўшган
ҳиссаси

Зиядуллаева Х.О., Дильмурадова К.Р.

Состояние системы гемостаза и эндотелиальной
функции при перинатальных поражениях нерв-
ной системы у новорожденных

Зокиров М.М., Шадманова Л.Ш.,
Талипова Н.Ш., Ядгарова Н.Ф.

Нейролептикларнинг экстрапирамидал ножўя
таъсирларининг клиник кўринишлари

Кодиров У.А.

Шифокор-невролог амалиётида дорсапатиялар-
да сурункали оғриқ синдроми ва унинг ечимла-
ри

Мавлянова Ш.З., Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф.
Витилиго патогенезида замонавий қарашлар

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

Применение «Damage control» в экстренной
хирургии при сочетанной абдоминальной
травме

Орипов Ф.С., Бойқўзиев Х.Х., Исроилова С.Б.

Имуноглобулин А организм иммун
тизимининг ҳосил бўлишида асосий медиатор

Рахимов Н.М., Рауфов Ф.М., Шаханова Ш.Ш.
Оптимизация факторов прогноза

злокачественных герминогенных опухолей
яичек при выборе объема комплексного лечения

Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш.

Улучшение способа лечения больных с
критической ишемией нижних конечностей при
синдроме диабетической стопы

Хамдамов У.Р., Абдурахманов М.М.

Оёқ чуқур веналари тромбози билан оғриган
беморларни даволашда замонавий янги орал
антикоагулянтлар

Харибова Е.А., Ходжаева Д.И.

Современные взгляды на влияние лечения рака
молочной железы на осанку

302

Agababyan I.R., Ismailov R.M.,
Djabbarova N.M.

Identification of early disorders of glomerular
filtration rate depending on the degree of obesity

307

Gapparova G.N.

Urinary tract infections in children, pyelonephritis:
diagnosis and treatment

312

Dr. Imran Aslam, Yuldashev S.J.,
Normetova S.Ya., Azimova G.R.

The contribution of the scientific heritage of Abu
Ali ibn Sina and the scholars of the middle ages to
the formation of pharmacy

315

Ziyadullaeva Kh.O., Dilmuradova K.R.

The state of the hemostasis system and endothelial
function in perinatal lesions of the nervous system
in newborn

323

Zokirov M.M., Shadmanova L.Sh.,
Talipova N.Sh., Yadgarova N.F.

Clinical features of extrapyramidal disorders in the
treatment with antipsychotics

330

Kodirov U.A.

Chronic pain with dorsopathy in the practice of a
neurologist and ways of solution

335

Mavlyanova Sh.Z., Shukurov I.B., Yakhshieva M.F.

Modern views on the pathogenesis of vitiligo

339

Mustafakulov I.B., Mamaradjabov S.E.,
Umedov Kh.A., Juraeva Z.A.

The use of "Damage control" in emergency sur-
gery for combined abdominal trauma

344

Oripov F.S., Boykuziev H.Kh., Isroilova S.B.

Immunoglobulin A as the main mediator in the
formation of the immune system of the body

346

Rakhimov N.M., Raufov F.M., Shakhanova Sh.Sh.

Optimization of prognostic factors of germ cell
testicular cancer to select the scope of complex
treatment

350

Safoev B.B., Nazarov J.R., Boltaev T.Sh.

Improvement in treatment of patients with critical
lower limb ischemia in diabetic foot syndrome

355

Hamdamov U.R., Abdurakhmanov M.M.

Modern new oral anticoagulants in the treatment of
patients with deep vein thrombosis of the lower
extremities

361

Kharibova E.A., Khodjaeva D.I.

Modern views on the impact of breast cancer
treatment on posture

УДК: 616.342-002:579.841.5-616.33-006.6-02

БУХОРО ВИЛОЯТИДА Н. PYLORI АССОЦИРЛАНГАН СУРУНКАЛИ ГАСТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК-АНАМНЕСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдуллаева Умида Курбановна, Рахимова Малика Ботировна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ Н. PYLORI АССОЦИИРОВАННЫМ ГАСТРИТОМ В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Абдуллаева Умида Курбановна, Рахимова Малика Ботировна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF PATIENTS WITH CHRONIC H. PYLORI ASSOCIATED GASTRITIS IN BUKHARA REGION

Abdullaeva Umida Kurbanovna, Rakhimova Malika Botirovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади. Бухоро вилоятида *H.pylori* асосирилган сурункали гастрит билан касалланган беморларнинг клиник-анамнестик хусусиятларини баҳолаш. Тадқиқот материали ва усуллари. 2020-2021 йилларда Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази гастроэнтерология бўлимида стационар ва кейинчалик амбулатор даволаниш курсидан ўтган сурункали гастрит билан касалланган 118 бемор текширилди. Тадқиқот натижалари. Сурункали атрофик гастрит (САГ) клиник симптоматологияси сифат жиҳатидан ҳам, миқдор жиҳатдан ҳам сурункали атрофик бўлмаган гастрит (САБГ)да клиник белгилар намоён бўлишидан сезиларли даражада фарқ қилмади ($p > 0,05$). Бу эса САГ ва САБГда ўзига хос аломатлар йўқлиги ҳақида хулоса қилишга замин яратди.

Калит сўзлар. Сурункали атрофик гастрит, сурункали атрофик бўлмаган гастрит, клиник-анамнестик таҳлил, *H.pylori*.

Abstract. Purpose of the study. Evaluation of clinical and anamnestic features of patients with chronic *H. pylori* associated gastritis in the Bukhara region. Material and research methods. In 2020-2021, 118 patients with chronic gastritis, who were on inpatient and outpatient treatment, were examined in the department of gastroenterology of the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. Research results. The clinical symptoms of chronic atrophic gastritis (SAG) did not significantly differ from the clinical manifestations of chronic non-atrophic gastritis (CNG), both qualitatively and quantitatively ($p > 0.05$). This led to the conclusion that CAH and CNG do not have specific symptoms.

Key words: Chronic atrophic gastritis, chronic non-atrophic gastritis, clinical and anamnestic analysis, *H. pylori*.

Кириш. *Helicobacter pylori* (HP) инфекцияси унинг штаммларининг вирулентлигига боғлиқ равишда СГ ривожланиши ва яққоллик даражасининг кенг тарқалган сабабларидан бири ҳисобланади, атрофия ривожланиши эса – HP юктиришга индивидуал жавоб ва генетик мойилликка боғлиқ [1, 7, 12, 22]. СГ нинг асосий эпидемиологик хусусиятларидан бири ўсма олди сабабидир. Шундай қилиб, ОШҚнинг нормал тузилишида 10 йиллик кардиал бўлмаган ошқозон саратони (КБОС) хавфи 1%

дан кам, яққол атрофия бўлган сурункали аутоиммун гастритда эса 1-9% ва сурункали ХП билан боғлиқ яққол атрофияли гастритда - 4-30%ни ташкил қилади [3, 14, 17, 21]. Шу муносабат билан одамларда турли хил СГларда ошқозонни функционал ва морфологик ўрганиш патологиянинг кейинги ривожланишининг мумкин бўлган вариантларини олдиндан кўриш, патогенетик даволашни амалга ошириш ва касалликнинг авж олишини олдини олишга имкон беради [2, 4, 11, 19, 22].

Кўпгина тадқиқотлар шуни кўрсатдики, сурункали НР инфекцияси натижасида ОШҚ атрофиясининг ривожланиши КБОС ривожланиши учун ишончли хавф омилдир ва атрофик ўзгаришлар маълум даражада ОШҚ таркибида барча ўрганилаётган касалликларда бўлади.

Тадқиқот материали ва усуллари. Ҳаммаси бўлиб 118 нафар бемор текширилди, шу жумладан 65 нафари (55%) САГ билан (ўртача ёши $55,3 \pm 1,1$ ёш) ва 53 (45%) – САБГ билан (ўртача ёши $51,7 \pm 0,8$ ёш). СГ билан оғриган беморлар орасида эркалар ва аёлларнинг нисбати мос равишда 48 (40,7%) ва 70 (59,3%) ни ташкил этди.

Беморларнинг ёшга қараб тақсимланишини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 45 ёшдан 54 ёшгача бўлган САБГ (n=53) билан беморлар гуруҳида 10 та бемор (18,8%), 55 ёшдан 64 ёшгача - 25 (47,2%)) ва 65 ёшдан катта бўлганлар - 18 (34%) ва САГ (n=65) бўлган беморлар гуруҳида 45 ёшдан 54 ёшгача 8 бемор (12,3%), 55 ёшдан 64 ёшгача - 29 (44,6%) ва 65 ёшдан катта - 28 (43,1%) беморлар кузатилди.

Текширилган беморларнинг жинс бўйича тафовут кўрсаткичларини ўрганиш ҳар икки гуруҳдаги аёлларнинг эркаларга нисбатан устунлик қилишини кўрсатди: САБГ билан касалланган беморларда 22 эрка (41,5%) ва 31

аёл (58,5%), САГ билан беморларда мос равишда 26 (40%) ва 39 (60%) га тенг бўлди.

Шундай қилиб, хулоса қилиб айтиш мумкинки, касалликнинг энг юқори даражаси САБГ ва САГ бўлган беморларда - 55-64 ёшга тўғри келади (мос равишда 47,2% ва 44,6%).

Сурункали НР билан ассоцияланган атрофик бўлмаган гастрит билан беморларнинг клиник-анамнестик тавсифи. Маълумки, СГ ўзига хос клиник кўринишга эга эмас. Тадқиқот натижаларига кўра, кўплаб беморларда оғрик синдроми ва ошқозон диспепцияси белгилари билан тавсифланган касалликнинг маҳаллий кўринишлари аниқланган.

Умумий ҳолатнинг сезиларли бузилиши СГнинг жуда кам учрайдиган ҳамроҳи бўлган ва алоҳида ҳолатларда топилган.

САБГда аниқланган клиник кўринишларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, беморларнинг 24,5 фоизиди оч қориндаги оғрик бўлган ва 20,8 фоизиди оғрик кечалари қайд этилган, ЯК билан бирга бўлган 8 киши (15,1%) мавсумий оғриқдан шикоят қилган. Беморларнинг аксарияти (86,8%) - 46 киши эрта тўйишдан, 11 (20,8%) бемор зарда қайнашидан шикоят қилди. 6 (11,3%) кишида кўнгил айниш, 2 (3,8%) қусиш бўлган. 23 (43,4%) беморда ич қотиши, 3 (5,6%) беморда ич келишининг нотурғунлиги кузатилган (жадвал 1).

Жадвал 1. САБГ билан беморлар клиник тавсифи

Клиник белгилар	n	%
Эпигастрал соҳада оғрик ёки нохушлик:		
- овқатдан сўнг	33	62,3
- наҳорда	13	24,5
- кечқурун	11	20,8
- мавсумий	8	15,1
Эрта тўйиш ҳисси	46	86,8*
Зарда қайнаши	11	20,8
Кўнгил айниши	6	11,3
Қусиш	2	3,8
Кекириш	26	49,1
Қабзият	23	43,4
Ич келишининг нотурғунлиги	3	5,7

Изоҳ: фарқ бошқа клиник белгиларга нисбатан ишончли (* $p < 0,05$)

Жадвал 2. САБГ билан беморлар анамнестик тавсифи

Анамнез	n	%
Парҳез тавсияларини бузиш	30	56,6*
Чекиш	10	18,9
Алкоғол	10	18,9
Тузли маҳсулотлар истеъмоли	3	5,7
Наслий мойиллик:		
- ЯКга	8	15,1
- КБОСга	5	9,4

Изоҳ: фарқ бошқа хавф омилларига нисбатан ишончли (* $p < 0,05$)

Жадвал 3. САБГ билан беморларда кўшилиб келган касалликлар учраш даражаси

Нозология	n	%
ЎТК	6	11,3
СТК	13	24,5
СП	8	15,1
ЯК	15	28,3
ГЭРК	11	20,7
ИТС	16	30,2
ЮИК. СЗС ФС II	8	15,1
ГК I, II, III	26	49*
ЎСОК	6	11,3
ЖАЁК. Стеатогепатоз	11	20,7
СТК	3	5,6

Изох: фарқ бошқа касалликларга нисбатан ишончли (* $p < 0,05$)

Жадвал 4. САГ билан беморларнинг клиник тавсифи

Клиник белгилар	n	%
Эпигастрал соҳада оғриқ ёки нохушлик:		
- овқатдан сўнг	45	69,2
- наҳорда	23	35,4
- кечқурун	13	20,0
- мавсумий	7	10,8
Эрта тўйиш ҳисси	58	89,2*
Зарда қайнаши	10	15,4
Кўнгил айнаши	13	20,0
Қусиш	2	3,1
Кекириш	40	61,5
Қабзият	22	33,8
Ич келишининг нотурғунлиги	15	23,1

Изох: фарқ бошқа клиник белгиларга нисбатан ишончли (* $p < 0,05$)

Кейинги олинган анамнестик маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики (2-жадвал), беморларнинг аксарият қисми парҳезга риоя қилмаганлар 56,6% (30 киши), 10 нафар (18,9%) беморлар тамаки чеккан ва 10 нафар (18,9%) - спиртли ичимликларни суистеъмол қилган. 3 нафар (5,7%) бемор эса жуда кўп шўр овқат истеъмол қилган. 8 нафар (15,1%) бемор ЯКга ва 5 нафари (9,4%) КБОСга наслий мойиллиги мавжуд бўлган (жадвал 2).

Танланган гуруҳ беморларида кўшилиб келган касалликларни учраши таҳлили шуни кўрсатдики, беморларнинг сезиларли қисмида қуйидаги касалликлар мавжуд: 13 (24,5%) беморда сурункали тошсиз холецистит (СТХ), ўттош касаллиги (ЎТК) - 6 (11,3%) беморда, сурункали панкреатит (СП) - 8 (15,1%) беморда, ЯК - 15 та (28,3%) беморда кузатилди. Бундан ташқари, 11 беморда (20,7%) гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги (ГЕРК), ичак таъсирланиш синдроми (ИТС) - 16 (30,2%) да, юрак ишемик касаллиги, стабил зўриқиш стенокардияси, функционал синф II (ЮИК СЗС ФС ИИ) - 8 (15,1%), гипертония касаллиги (ГК) I, II, III - 26 (49%), ўпканинг сурункали обструктив касаллиги

(ЎСОК) - 6 (11,3%), жигарнинг алкоғолсиз ёғли касаллиги (ЖАЁК), стеатогепатоз - 11 (20,7%), сийдик тош касаллиги (СТК) - 3 нафар беморда (5,6%) аниқланди.

САБГда аниқланган клиник кўринишларнинг таҳлил натижалари, эпигастрал соҳада оғриқ белгиси нисбатан камроқ ва диспептик синдромлар нисбатан яққолроқ намоён бўлди деган хулосага асос яратди.

Сурункали НР билан ассоцияланган атрофик гастрит билан беморларнинг клиник-анамнестик тавсифи

САГ билан оғриган беморлар клиник белгилари таҳлилида 69,2% бемор овқатдан сўнг эпигастрал минтақада оғриқ ёки нокулайликдан шикоят қилдилар. САГ билан оғриган 23 беморда эпигастрал соҳада оғриқ ёки нохушлик оч қоринда аниқланган ва 13 беморда бу кечаси қайд этилган. САГ билан касалланган 7 кишида баҳор ва кузда касалликнинг доимий кўзғаб бориши қайд этилган. Эрта тўйиш ҳисси 89,2% одамларда қайд этилган. 10 нафар бемор ҳафтада 2 мартадан кўпроқ зарар қайнаши ва кўнгил айнашидан шикоят қилдилар.

Жадвал 5. САГ билан беморлар анамнестик тавсифи

Анамнез	n	%
Парҳез тавсияларини бузиш	34	52,3
Чекиш	48	73,8*
Алкогол	23	35,4
Тузли маҳсулотлар истеъмоли	41	63,1
Наслий мойиллик:		
- ЯКга	2	3,1
- КБОСга	47	72,3

Изоҳ: фарқ бошқа хавф омилларига нисбатан ишончли (* $p < 0,05$)

Жадвал 6. САБГ билан беморларда кўшилиб келган касалликлар учраш даражаси

Нозология	n	%
ЎТК	13	20,0
СТК	24	36,9
СП	15	23,1
ЯК	21	32,3
ГЭРК	10	15,4
ИТС	25	38,5
ЮИК. СЗС ФС II	8	12,3
ГК I, II, III	28	43,1*
ЎСОК	7	10,8
ЖАЁК. Стеатогепатоз	19	29,2
СТК	10	15,4

Изоҳ: фарқ бошқа касалликларга нисбатан ишончли (* $p < 0,05$)

Қушиш 2 кишида кузатилган. Касалликнинг тез-тез учрайдиган аломатларидан бири кекириш беморларнинг аксарият қисмида (40 киши - 61,5%) қайд этилди. Нажаснинг бузилиши 49 нафар беморда қайд этилган, улардан 22 нафаридан ич қотиши, 20 нафаридан ич келиши нотурғун бўлган (жадвал 4).

Анамнездан маълум бўлишича, САГ билан беморларнинг аксарияти парҳез тавсияларига риоя қилмаган ($n=34$ (52,3%)). 8 (73,8%) бемор ўзларини чекувчилар деб ҳисоблашган, 23 (35,4%) бемор кўпинча спиртли ичимликлар истеъмол қилишган. 41 (63,1%) бемор жуда кўп шўр овқат истеъмол қилган, 2 (3,1%) бемор ЯКга ва 47 (72,3%) – КБОСга наслий мойиллиги бўлган (жадвал 5).

Олинган маълумотларнинг кейинги таҳлили шуни кўрсатдики, САГ билан беморларнинг кўпчилигида кўшилиб келган патология мавжуд. Демак, 13 (20%) беморда ЎТК, 24 (36,9%) беморда – СТХ, СП у 15 (23,1%) беморда ташхисланди, 21 (32,3%) беморда – ЯК, 25 (38,4%) - ИТС, 8 (12,3%) беморда ЮИК СЗС ФК ИИ, 28 (43,1%) беморда - ГК, 7 (10,7%) тада – ЎСОК, 19 (29,3%) тада ЖАЁК, стеатогепатоз 10 (15,4%) нафаридан ва СТК (жадвал 6) бўлган.

Хулоса. Шундай қилиб, САГ клиник симптоматологияси сифат жиҳатидан ҳам, миқдор жиҳатдан ҳам САБГда клиник белгилар намён бўлишидан сезиларли даражада фарқ қилмади ($p > 0,05$) (6-жадвал). Бу эса САГ ва САБГда ўзига

хос аломатлар йўқлиги ҳақида хулоса қилишга замин яратди.

Адабиётлар:

1. Abdullaeva U.K. Predicting the risk of atrophic transformation in chronic gastritis using serum pepsinogen // World journal of pharmaceutical research, Faculty of Pharmacy Medical University, Bulgaria, Vol. 8, Iss. 13, 2019, P. 219-228. (инглиз тилида)
2. Абдуллаева У.К. Сурункали хеликобактер билан ассоцияланган гастритларда атрофик трансформация хавфини башоратлаш // ПхД диссертацияси автореферати. Тошкент. 2021. Б. 1-46.
3. Абдуллаева У.К. Значение интерактивных методов обучения в совершенствовании уровня клинических знаний студентов // Медицинское образование и профессиональное развитие 2019. Том. 33. №1. Б. 29-32. (рус тилида)
4. Abdullaeva U.K., Shadjanova N.S. Using the OLGA system in chronic atrophic gastritis // New day in medicine, 2020, №2, P. 9-12. (инглиз тилида)
5. Abdullaeva U.K., Sobirova G.N., Karimov M.M., Aslonova I.J. The prevalence and possibilities of prevention of noncardial gastric cancer in the Bukhara region // American journal of medicine and medical sciences, 2020, 10(9), P. 679-681. (инглиз тилида)
6. Абдуллаева У.К., Жалолова В.З. Изучение эффективности холелитолитической терапии у больных желчнокаменной болезнью с учетом вида нарушения сократительной способности желчного

- пузиря // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. Т. 5. № 4 (15). Б. 4-6. (рус тилида)
7. Абдуллаева У.К., Мирзаева Д.Б. Региональные перспективы метаболической терапии стабильной стенокардии резюме // Вестник Южно-Казахстанской медитсинской академии. Материалы конференции. С. 74. (рус тилида)
8. Каримов М.М., Рустамова С.Т., Исмаилова Ж.А., Абдуллаева У.К., Саатов З.З. Диагностическая эффективность С14 дыхательного теста при хеликобактериозе // Кардиоваскулярная терапия и профилактика Т. 18. № С1. Б. 85-86. (рус тилида)
9. Karimov M.M., Sobirova G.N., Abdullaeva U.K. Chronic gastritis and carcinogenesis issues // Herald of Pancreatic Club, 2019. Iss. 45 (4). P. 65-70. (рус тилида)
10. Karimov M.M., Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Aslonova I.Zh., Tulyaganova F.M. Possibilities of serological diagnosis of atrophic processes of the gastric mucosa // European Journal of Molecular & Clinical Medicine Vol. 7, Iss. 11, 2020, P. 2955-2960. (инглиз тилида)
11. Karimov M.M., Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Aslonova I.Zh., Tulyaganova F.M. Possibilities of Serological Diagnosis of Atrophic Processes of the Gastric Mucosa // Annals of the Romanian Society for Cell Biology, , Vol. 25, Issue 1, 2021, Pages. 6168 – 6174. (инглиз тилида)
12. Karimov M.M., Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Aslonova I.Zh., Tulyaganova F.M. Serological Diagnosis of Atrophic Processes of the Gastric Mucosa // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, Vol. 2, Issue 12, 2020, Pages. 118-124. (инглиз тилида)
13. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Абдуллаева У.К. Хронический гастрит и вопросы канцерогенеза // Вестник Клуба панкреатологов. № 4. Б. 65-70. (рус тилида)
14. Mirzaeva D.B., Abdullaeva U.K., Boboeva R.R. The importance of interactive teaching methods in improving the level of clinical knowledge of students // Central Asian Problems of Modern Science and Education Т. 4. № 2. В. 159-166. (инглиз тилида)
15. Орзиев З.М., Абдуллаева У.К. Эффективность холелитолитической терапии при желчнокаменной Болезни // Здоровье–основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. Т. 10. № 2. Б. 610-611. (рус тилида)
16. Орзиев З.М., Абдуллаева У.К. Региональные причины экстрагепатических «Субтрансаминаземий» // Биология и интегративная медицина. № 3. Б. 28-40. (рус тилида)
17. Орзиев З.М., Абдуллаева У.К. Связь эффективности холелитолитической терапии с состоянием сократительной способности желчного пузыря // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. № 3 (10). Б. 38-40. (рус тилида)
18. Орзиев З.М., Абдуллаева У.К., Нурханова Н.О. Изучение эффективности холелитолитической терапии у больных желчнокаменной болезнью с учетом вида нарушения сократительной способности желчного пузыря // Eruditio Juvenium № 4. В. 40-44. (рус тилида)
19. Орзиев З.М., Абдуллаева У.К., Юлдашева Д.Х. Способ раннего прогнозирования эффективности холелитической терапии, основанного на динамическом контроле показателей рН желчи больных желчнокаменной болезнью // Инновационное развитие современной науки. Материалы конференции. Б. 76-79. (рус тилида)
20. Shadjanova N.S., Abdullaeva U.K. New opportunities in the treatment of chronic lymphocytic leukemia // Asian journal of pharmaceutical and biological research. Iss. 10. . № 3. P. 11-18. (инглиз тилида)
21. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K. Chronic gastritis and carcinogenesis issues // Central Asian Problems of Modern Science and Education. 2019, Iss. 4, №2, P. 159-172. (инглиз тилида)
22. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K. Immunopatogenesis of chronic gastritis and its role in carcinogenesis // Journal of Biomedicine and Practice, 1 (4). P. 40-44. (инглиз тилида)
23. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Nosirova M.S., Aslonova I.J. Evaluation of the gastrointestinal mucosa by the OLGА system in chronic atrophic gastritis // Journal of critical reviews, Kuala Lumpur, Malaysia, Vol. 7, Iss. 2, 2020, P. 409-413. (инглиз тилида)

**КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ Н.
PYLORI АССОЦИИРОВАННЫМ ГАСТРИТОМ В
БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Абдуллаева У.К., Рахимова М.Б.

Резюме. Цель исследования. Оценка клинико-анамнестических особенностей больных с хроническим *H. pylori* ассоциированным гастритом в Бухарской области. Материал и методы исследования. В 2020-2021 годах в отделении гастроэнтерологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра обследовано 118 больных хроническим гастритом, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении. Результаты исследования. Клиническая симптоматика хронического атрофического гастрита (ХАГ) достоверно не отличалась от клинических проявлений хронического неатрофического гастрита (ХНГ) как качественно, так и количественно ($p > 0,05$). Это привело к выводу, что ХАГ и ХНГ не имеют специфических симптомов.

Ключевые слова: Хронический атрофический гастрит, хронический неатрофический гастрит, клинико-анамнестический анализ, *H. pylori*.

ПРЕЭКЛАМПСИЯ КУЗАТИЛГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА АКУШЕРЛИК ВА ПЕРИНАТАЛ АСОРАТЛАРНИ БАШОРАТЛАШ



Адизова Сарвиноз Ризокуловна, Ихтиярова Гулчехра Акмаловна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Адизова Сарвиноз Ризокуловна, Ихтиярова Гулчехра Акмаловна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

PREDICTION OF OBSTETRIC AND PERINATAL COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA

Adizova Sarvinoz Rizokulovna, Ikhtiyarova Gulchekhra Akmalovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: sarvinoz_adizova@mail.ru

Резюме. Долзарблиги. Ҳомиладорлик даврида кузатиладиган гипертензив касалликлар замонавий акушерликнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Ҳомиладорлик давридаги гипертензив бузилишларнинг олдини олиш, таъхислаш ва даволашда эришилган ютуқларга қарамасдан, ушбу патологиядан перинатал ва оналар касалланиши ҳамда ўлими аҳоли орасидаги сонидан 3-4 баравар юқори ва 18 дан 30% гача учрайди. Мақсад: Преэклампсия кузатилган ҳомиладорларда гомоцистеин, 25 (ОН) D витаминнинг ва ялгланишининг биохимик маркерларининг микдорини аниқлаш ва шунга қура, ҳомиладорларда акушерлик ва перинатал асоратлар ривожланишининг дастлабки белгиларини башорат қилиш ва профилактика меъзонларини ишлаб чиқиш. Материал ва услублар. Преэклампсия кузатилган 85 нафар ҳомиладор ва уларнинг чакалоклари ҳолати таҳлил қилинди. Назорат гуруҳи гипертензив бузилишлар кузатилмаган 25 нафар соғлом ҳомиладорлар таъкил қилди. Хулоса. Гипергомоцистеинемия ва витамин D танқислиги нафақат ҳомиладор аёлнинг соғлиғига, балки янги туғилган чақалоқнинг ҳолатига ҳам таъсир этиши аниқланди.

Калит сўзлари: преэклампсия, эндотелиал дисфункция, гипергомоцистеинемия, перинатал зарарланиш

Abstract. Preeclampsia observed during pregnancy is one of the urgent problems of modern obstetrics. Despite the progress made in the prevention, diagnosis and treatment of hypertensive diseases during pregnancy, perinatal and maternal morbidity and mortality from this pathology is 3-4 times higher than the number in the general population and occurs from 18 to 30%. The purpose of this study was to study the course of pregnancy and assess the state of newborns, from mothers with various severity of preeclampsia, depending on the level of homocysteine and vitamin D. Analyzed the state of 85 pregnant women with preeclampsia and their newborns. The control group was 25 pregnant women without hypertensive disorders. Vitamin D deficiency and the level hyperhomocysteinemia statistically significantly affects not only the health of pregnant women, but also the state of health of the newborn.

Key words: preeclampsia, endothelial dysfunction, hyperhomocysteinemia.

Долзарблиги. Ҳомиладорлик даврида кузатиладиган гипертензив касалликлар замонавий акушерликнинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Ҳомиладорлик давридаги гипертензив бузилишларнинг олдини олиш, таъхислаш ва даволашда эришилган ютуқларга қарамасдан, ушбу патологиядан перинатал ва оналар касалланиши ҳамда ўлими аҳоли орасидаги сонидан 3-4 баравар юқори ва 18 дан 30% гача учрайди [3,8,12].

Ҳомиладорлик давридаги гипертензив бузилишларнинг энг кўп учрайдигани ва асоратларга сабабчиси бу преэклампсиядир. Преэклампсияга эрта таъхис кўйиш, оғирлик даражасини тўғри ва вақтли аниқлаш, ҳамда асоратларни олдиндан баҳолаш оналар ва болалар ўлимининг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга. Преэклампсиянинг асоратлардан бири бу фетоплацентар системада қон айланишининг бузилиши бўлиб, бу эса турли органлар ва

тизимларнинг шаклланиши ва фаолиятига салбий таъсир кўрсатадиган сурункали ҳомила гипоксияга олиб келади [11, 17]. Ушбу патологияга билан туғилган ҳар тўртинчи болада ўтказилган гипоксия оқибатлари намоён бўлади. Презклампсия оқибатида перинатал касалланиш ва ўлимга эрта туғилиш, сурункали гипоксия, ҳомиланинг ўсишдан ортда қолиши сабаб бўлади [9,14,18].

Презклампсия (ПЭ) пайдо бўлишининг бир нечта назариялари мавжуд бўлиб, улардан: ноадекват плацентация, эндотелиал дисфункция, спирал артерияларнинг қайта тузилишининг бузилиши ва иммунитетнинг пасайишидир. Барча назарияларни бирлаштирувчи нукта бу презклампсиянинг ҳар қандай турида иккиламчи яллиғланишнинг ривожланишидир. Шунинг учун презклампсидаги яллиғланиш компонентини баҳолаш ушбу патологиянинг муҳим кўрсаткичидир. Эндотелиал дисфункция ва системали яллиғланишнинг янги белгилари ва уларнинг комбинацияларини излаш презклампсия ва унинг асоратлари оғирлигини клиник тавсифлашнинг энг истиқболли йўналиши ҳисобланади [1,25]. Эндотелиал дисфункцияга олиб келадиган омиллардан бири бу қон зардобидаги гомоцистеин миқдорининг ошиши ҳисобланади. Гомоцистеин (ГЦ) ўз ичига тиол аминокислота сақлайди. Унинг қон зардобидаги концентрациясининг ошиши плацентанинг ва барча қон томир касалликларини ривожланиши учун хавф омилли ҳисобланади [16,19,20]. ГЦ хужайраларга токсик таъсир кўрсатади. Одатда, ГЦ нинг ортиқча миқдори фолий кислотаси ва В12 витамини иштирокида турли йўллар билан катаболиз қилинади. Фолий кислота гомоцистеиннинг метионинга реметиляцияси учун зарурдир. Ҳомиладорлик даврида гомоцистеин даражаси деярли ўзгармайди ёки айланиб юривчи қон ҳажмининг ўзгариши ҳисобига нисбатан пасайиши мумкин. Ҳомиладорлик даврида гомоцистеин миқдорининг ошиши спонтан абортлар, бачадон ичида ҳомила ривожланишининг орқада қолиши, гипертензив касалликлар ва тромбфилик ҳолатларнинг кўпайишига олиб келиши мумкин [17,26]. Гипергомоцистеинемия қон томирларга, шу жумладан юракнинг қон айланиш тизимига зарар етказишнинг энг муҳим омилли бўлиб, глобал эндотелиал дисфункция ва сурункали юрак етишмовчилигининг ривожланишига сабаб бўлади. Гипергомоцистеинемия артериал эндотелияга тўғридан-тўғри цитотоксик таъсир кўрсатади, қон томирларнинг силлиқ мушак хужайралари митотик фаоллигини ва тромбцитлар агрегациясини фаоллаштиради. Эндотелиал дисфункция билан намоён бўладиган эндотелиал NO-синтезини блоклайди ва шу билан

артериал интимамедианинг қалинлашиши ва тромбогеник хавфнинг ошишига олиб келади [5,7,22].

Бугунги кунда D витаминига, айниқса унинг фаол метаболитларига қизиқиш ортиб бормоқда, D витамини турли тана тўқималарининг нишон хужайраларида жойлашган махсус рецепторлари билан ўзаро таъсир қилиш туфайли турли хил биологик таъсирлар кўрсатади. Маълумки, ҳомиладорлик даврида организмнинг D витаминига бўлган талаби ошади. Ҳозирги вақтда ҳомиладор аёл танасининг D витамини билан етарли даражада таъминланмаслиги ва презклампсия ва унинг асоратларининг ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик механизми ҳақида умумий тушунча мавжуд эмас [13,21,23]. ПЭ патогенезида D витаминининг роли калций-фосфор алмашинуви ва қон томирларининг эндотелиясига таъсир қилади. Маълумки, плацента D витаминининг фаол метаболитларини синтез қилади, улар плацента томонидан жинсий стероидлар синтезини кучайтиради ва синкётрофобластда инсон хорионик гонадотропинининг чиқарилишини ва секрециясини тартибга солади, бу трофобластнинг тўлиқ имплантацияси ва инвазиясига ёрдам беради. Шунингдек, эндотелиал дисфункциянинг ривожланиши ва презклампсияни намоён бўлишининг омилли сифатида D витамини фаол метаболитларининг етишмаслигини кўриб чиқиш мумкин. D витаминининг фаол шакллари турли хил биологик жараёнларда, жумладан хужайралар ўсиши, дифференциацияси ва метаболит модуляциясини тартибга солишда муҳим рол ўйнайди [2,10,13]. Шу билан бирга D витамини эндотелиал прогенитор хужайраларнинг ангиоген хусусиятларини яхшилади. Ушбу маълумотлар D3 витамини етишмовчилигининг ПЭ хавфини оширишга таъсирини тушунтириши мумкин.

Адабиётларга кўра, D витамини етишмовчилиги ҳомиладорлик даврида аборт ва эрта туғилиш, гестацион қандли диабет, кесар кесиш ва кам вазн билан туғилиш ҳолатларини оширади [6,24]. Ҳомиланинг ва янги туғилган чақалоқнинг D витамини билан таъминланиши бевосита онанинг қонидаги D витамини миқдорига боғлиқ. Боланинг киндик қонида D витаминининг асосий транспорт шакли - 25-гидроксиолекалсиферол (25 (ОН) D) концентрацияси онанинг қонидаги 25 (ОН) D даражасининг 50-80% ни ташкил қилади. Ҳомиладор аёллар орасида D витамини танқислигининг кенг тарқалганлиги, ҳаётнинг биринчи ойларида янги туғилган чақалоқлар ва болаларда D витамини етишмаслигининг юқори даражасини тушунтиради. Ҳомила 1,25-дигидроксиолекалсиферолнинг 1,25 (ОН) 2 D3 асосий манбаи - D3 витаминининг

метаболити - ҳомиланинг буйраклари ҳисобланади. Ҳомиланинг 24-ҳафталигидан бошлаб D3 витамини ондан плацента орқали, пассив ҳамда энгил транспорт ёрдамида ва асосан транспорт шаклида 1,25(OH)D3 га ўтади ва кейин буйрақлар орқали 1,25 (OH) 2D3 га метаболланади. Ҳомиладорлик даврида онанинг қонида 1,25 (OH)2D3 миқдори ошади бунга сабаб буйрақларида 1,25(OH)2D3 синтезининг кўпайиши, шунингдек, экстраренал яни унинг трофобласт, децидуал тўқима ва плацентадан синтезланиш бошланади. Бироқ ҳомиладорликнинг биринчи триместридан бошлаб 1,25(OH)2D3 даражасининг ошиши, плацента бўйлаб калцийни ташишни тартибга солишга эмас, балки она ва ҳомила ўртасидаги ўзаро таъсирни иммуномодуляция қилишга қаратилган [4,17,18]. 20-22 ҳафта давомида ҳомила миясининг нейронлари ва глиал тўқималарида, витамин D рецепторлари (VDR) ҳосил бўлади. Боланинг ҳаётининг биринчи йилларида D витамини етарли даражада истеъмол қилинган тақдирда, марказий асаб тизимидаги VDR зичлиги ўн баробар ортади. Астроцитларда 1,25 (OH) 2 D нейротрофинларнинг синтезини фаоллаштиради. Ушбу бирикмалар нейроопластикликнинг энг муҳим омиллари ҳисобланади [21]. Экспериментал ва клиник тадқиқотларда кўрсатилган D витаминининг "инсултга қарши" потенциали унинг янги туғилган чақалоқ тизимларининг вазопротектив таъсири билан боғлиқ [13, 14]. Замонавий акушерликнинг устувор вазифаси презклампсиянинг олдини олиш ва даволаш самарадорлигини ошириш орқали она ва ҳомила учун ҳомиладорлик натижаларини яхшилашдир. Презклампсиянинг эрта маркёрларини излаш бир неча ўн йиллар давомида давом этмоқда, аммо тавсия этилган тестларнинг ҳеч бири етарли даражада сезгирлик ва ўзига хосликка эга эмас, бу эса изланишларни давом эттиришни талаб қилади. ПЕ билан оғриган беморларда ҳомиладорликнинг натижаларига таъсир қилувчи энг муҳим омиллар - бу ўз вақтида эрта ташхис қўйиш ва ҳомиладорликни олиб боришдир.

Мақсад: Презклампсия кузатилган ҳомиладорларда гомоцистеин, 25 (OH) D витаминининг ва ялгланишнинг биохимик маркерларининг миқдорини аниқлаш ва шунга кура, ҳомиладорларда акушерлик ва перинатал асоратлар ривожланишининг дастлабки белгиларини башорат қилиш ва профилактика меъзонларини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқот вилоят перинатал маркази ва шаҳар туғруқ комплекси негизида 2019-2022 йилар давомида олиб борилди. Тадқиқотга 28 дан 36 ҳафтагача бўлган презклампсия кузатилган ҳомиладор аёллар жалб қилинди. Ҳомиладорлардан тадқиқотга иштирок этиш учун

розилик хати олинди. Истисно мезонлари: кўп ҳомилалик, симптоматик артериал гипертензия, тизимли бириктирувчи тўқима касалликлари, рухий касалликлар, ОИВ инфекцияси. Тадқиқотда 85 нафар ҳомиладор аёл иштирок этди. Улардан 31нафари ПЕ оғир даражаси ва 29 нафари ПЕ энгил даражаси кузатилган ҳомиладор аёллар. Назорат гуруҳи гипертензив касалликлари бўлмаган 25 нафар физиологик кечаётган ҳомиладор аёллардан иборат эди. Барча ҳомиладорларда диагностик тадқиқотларнинг ягона комплекси ўтказилди: умумий физик текширув; қон босими, клиник қон таҳлили, 24 соатлик сийдик таҳлили, ҳомила ултратовуш текшируви, доплерометрия. Биокимёвий таҳлиллардан қондаги витамин D миқдори, гомоцистеин, C реактив оксил, лактат дегидрогеназа миқдори аниқланди.

D витамини ёки кальций препаратларини истеъмол қилган ҳомиладорлар, тадқиқотдан чиқариб ташланди. Қон зардобадаги 25 (OH) D витамини даражаси ва гомоцистеин Бухоро тиббий диагностикаси хусусий диагностика маразиди иммунофермент усулда таҳлил қилинди. 25 (OH) D витаминининг қон зардобадаги миқдори 20-50 нг/мл миқдори оптимал, 10-19 нг / мл оралиғида – нисбий етишмовчилиги, ≤ 10 нг / мл бўлганда эса D витаминнинг дефицит ҳолати яъни танқислиги деб баҳоланди.

Қондаги гомоцистеин миқдорининг диагностика усули. ЭДТАда олинган қон плазмасидаги гомоцистеин миқдори ELISA EIA 2925 реагентлари ёрдамида ферментга боғланган имуносорбент таҳлили билан аниқланди. Ушбу тест тизими инсон қон зардобадаги ёки плазмасидаги умумий L-гомоцистеин миқдорини миқдорий аниқлаш учун мўлжалланган. Нормада қон зардобадаги гомоцистеин миқдори 5-16 мкмоль/л. Олинган натижалар Статистика 6 дастурида қайта ишланди.1, Манн - У-тестидан фойдаланган ҳолда параметрик статистика усуллари билан фарқлар $p < 0,05$ да статистик аҳамиятга эга деб ҳисобланган.

Натижалар: Барча бемор аёллар Бухоро вилоятида истиқомат қилади. Уларнинг барчаси Вилоят перинатал маркази ва Бухоро шаҳар туғруқ комплексида кузатилган. Барча текширилган ҳомиладор аёлларда антропометрик кўрсаткичлар (бўйи ва вазни) ўрганилди ва ёшга қараб тақсимот амалга оширилди (жадвал 1).

1-жадвалдан кўриниб турибдики, тадқиқотнинг барча гуруҳларида текширилган ҳомиладор аёлларнинг ўртача ёши бир-биридан сезиларли даражада фарқ қилмади ($p > 0,05$). Шунингдек, барча таққосланган гуруҳларнинг кўрсаткичлари ўртасида сезиларли фарқ йўқ эди ва асосий антропометрик кўрсаткичлар бўйича - ҳомиладор аёлларнинг бўйи ва вазни ($p > 0,05$),

назорат гуруҳи билан солиштирганда преэклампсия кузатилган ҳомиладорларда тана вазнининг кўплиги ва турли даражадаги семизлик нисбатан кўп кузатилди. Юқоридаги параметрларга қўшимча равишда, Кетел бўйича тана массаси индекси (ТМИ) аниқланди. ТМИ учун ўлчов бирлиги кг / м² дир. Тадқиқот давомида асосий гуруҳда таққослаш гуруҳи ва назорат гуруҳига нисбатан турли даражадаги семириш ва ортиқча тана вазни қайд этилган. Биринчи гуруҳда 31,1 ± 0, 11 кг / м² га тенг эди; иккинчи гуруҳда - 30,8 ± 0,40 кг / м²; назорат гуруҳида 26,9 ± 0,42 кг / м².

Шундай қилиб, асосий гуруҳдаги оғир преэклампсия кузатилган ҳомиладор аёлларнинг ТМИ 73% да ортиқча тана вазни ва турли даражадаги семиришга эга эканлиги аниқланди. Текширувда қатнашган ҳомиладор аёлларнинг

асосий гуруҳида камқонлик касаллиги(84%), сийдик йўллари инфекциялари (35,4%), семизлик(58%) шу билан биргаликда ҳомиладорлик даврида кузатилган ўткир респиратор инфекциялар таққослаш ва назорат гуруҳига нисбатан юқори эканлиги 2-жадвалдан кўриниб турибди. Преэклампсия кузатилган ҳомиладорларда жигар ва ўт йўллари касалликлари 16% аёлларда аниқланган бўлиб бу физиологик кечаётган ҳомиладорларга(8 %) караганда 2 баробар кўп. Оғир преэклампсия кузатилган аёлларнинг 35,4% и ковид -19 билан касалланган, енгил ПЕ гуруҳнинг 27,5%и ва бу ўз навбатида гиперкоагуляция, гипергомоцистеинемия ва D витамин дефицити асорати натижасида келиб чиққан булиши мумкин.

Жадвал 1. Преэклампсия кузатилган ҳомиладорларнинг ўртача ёш ва антропометрик кўрсаткичлари

Гуруҳлар	Оғир преэклампсия n=31	Енгил преэклампсия n=29	Назорат гуруҳи n=25
Ўртача ёш	29,3±0,91	26,3±0,19	27,2±0,23
Ўртача бўй узунлиги, см	157,2±0,23	158,32 ±0,45	161,3±0,5
Ўртача оғирлиги, кг	78,3±0,3	74,5±0,4	70,5±0,4

Жадвал 2. Текширилган аёлларда кузатилган соматик касаликлар

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ , n=31		Таққослама гуруҳ , n=29		Назорат гуруҳи n=25	
	Абс	%	Абс	%	абс	%
Анемия	26	84,0	21	72,4	14	56,0
Варикоз касаллиги	8	26	6	20,6	4	16,0
Жигар ва ўт йўллари касалликлари	5	16	3	10,3	2	8,0
Қалқонсимон без касаликлари	17	55	17	58,6	13	52,0
СЙИ	11	35,4	11	38,0	3	12,0
Семизлик	18	58	15	51,7	8	32,0
ЎРК	13	42	10	34,5	5	20,0
COVID-19	11	35,4	8	27,5	3	12,0

Жадвал 3. Текширилган гуруҳларда биохимик маркёрларнинг миқдори

Лаборатор кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ ПЭ оғир др , n=31	Таққослама гуруҳ ПЭ енгил др , n=29	Назорат гуруҳи n=25
Гомоцистеин	24,2±4,958	17,6±4,349	10,6±3,448
25 (ОН) D витамин	8,99 ± 2,16	17,53 ±2,1	26,81 ± 0,74
Лактатдегидрогеназа	1244±8,67	870±7,2	456±6,31
С реактив оксил	32±2,35	15±2,78	6±1,24
Умумий оксил	62±4,6	64±4,3	65±3,7
креатинин	73±3,67	56±3,46	48±3,2
мочевина	7,8±0,34	7,6±0,5	5,4±0,45

Жадвал 4. Кузатилган ҳомиладорлар чакалоқларининг антропометрик кўрсаткичлари

Антропометрик кўрсаткичлари	Асосий гуруҳ , n=31	Таққослама гуруҳ , n=29	Назорат гуруҳи n=25
Чакалоқнинг ўртача оғирлиги	1867±265	2244±328	2784±346
Ўртача бўй	41±2,5	42±3,1	47±2,3
Апгар шкаласи бўйича ўрача балл	6,1±1,3	7,3±1,7	8,4±1,6

Жадвал 5. Ҳомиладорлик даврида кузатилган акушерлик асоратлари

Кўрсаткичлари	Оғир преэклампсия n=31		енгил преэклампсия ст n=29		Назорат гуруҳи n=25	
	абс	%	Абс	%	Абс	%
НЖЙМОК	2	6.5	1	3.4	0	-
ПП	3	9.6	2	6.9	1	4
Ҳомиланинг антенатал ўлими	2	6.5	1	3.4	0	-
Бачадон субинволюцияси	5	16.1	2	6.9	1	4
ХЎЧС	4	12.9	2	6.9	0	-
Кесар кесиш	22	71	16	55	2	8

Физиологик ҳомиладорлик даврида гомоцистеин миқдори худди шу ёшдаги ҳомиладор бўлмаган аёлларга қараганда 50-60% паст бўлади ва ҳомила ўсиши билан унниг миқдори пасайиб боради. Преэклампсия фониди кечган ҳомиладорлик гомоцистеиннинг энг юқори даражалари, айниқса ҳомиладорликнинг II ва III триместрларида қайд этилган ва ҳомиладорлик муддати ошиши билан пасайиш кузатилмаган.

Гомоцистеиннинг сезиларли ўсиши энгил преэклампси гуруҳида $17,6 \pm 4,349$ мкмол / мл гача ва оғир преэклампси гуруҳида $24,2 \pm 4,958$ мкмол / мл гача аниқланди. Оғир ПЭ билан оғриган ҳомиладор аёлларда энгил ПЭ бўлган гуруҳга нисбатан ГЦ даражаси юқори бўлган, энгил преэклампсия кузатилган ҳомиладорларда ҳам касалликнинг узоқ муддат давом этган ҳолларда яни касалликнинг давомийлиги билан гомоцистеиннинг даражаси ошган. Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, ҳомиладорликнинг учинчи триместрида гомоцистеиннинг критик қийматлари акушерлик асоратлари билан боғлиқ.

ПЭ билан ҳомиладор аёлларда D витамини даражаси $13,26 \pm 1,5$ нг / мл, назорат гуруҳида $26,81 \pm 0,74$ ни ташкил этди, бу ҳомиладорлик даврида ПЭ билан оғриган аёлларда 25 (ОН) D витамини концентрациясининг етарли эмаслигини кўрсатади. Витамин D миқдори ПЭнинг оғирлиги билан чамбарчас боғлиқ. Энгил ПЭ билан ҳомиладор аёлларда D витамини даражаси $17,53 \pm 2,1$ нг / мл ни ташкил этди; оғир ПЭ кузатилган ҳомиладорларда $8,99 \pm 2,16$ нг / мл. Оғир ПЭ бўлган гуруҳда 25 (ОН) D витамини қондаги миқдори энгил ПЭ гуруҳига қараганда анча паст эди ($p = 0,02$). D витамини даражаси 20 нг / мл дан паст бўлган ҳомиладор аёллар гуруҳида фетоплацентар системада қон айланишда турли даражадаги бузилишлар кузатилди.

Асосий ва таққаслаш гуруҳидаги аёлларнинг қон зардобидидаги умумий оксил, креатинин ва мочевина миқдори референс қийматлар чегарасида бўлиб, бироқ соғлом ҳомиладорларга таққослаганда преэклампсия кузатилган ҳомиладорлар қон зардобидида умумий оксилнинг камайиши аниқланди.

ПЭ билан оғриган оналардан туғилган чақалоқларнинг соғлиги D витамини даражасига қараб баҳоланди. 25 (ОН) D витамини даражаси паст бўлган аёллар кўпинча қониқарсиз туғруқ фаолияти ривожланиши ва туғруқ индукциясиусуллари таъсир етмаганлиги сабабли туғруқлар оператив йўл билан олиб борилди. D витамини даражаси етарли бўлмаган оналардан туғилган болаларда янги туғилган чақалоқларнинг ўртача тана вазни ва бўйи D витаминининг оптимал даражасига эга бўлган аёлларга қараганда анча паст ($p < 0,05$), шу билан биргалликда 25 (ОН) D витамин дефицит ҳолати кузатилган ҳомиладорларнинг фарзандларида ўсишдан ортда қолиш синдромининг ривожланганлиги, тана вазнининг экстремал кам туғилган чақалоқлар 4 нафарни ташкил этди. Соғлом ҳомиладорлардан туғилган чақалоқларнинг бўй узунлиги ҳам худди шу ҳафтада туғилган аммо онасида витамин 25 (ОН) D миқдори етишмовчилиги ҳамда преэклампсия кузатилган ҳомиладорларга нисбатан узунлигини аниқладик.

Янги туғилган чақалоқлар Апгар шкаласи бўйича баҳоланганда ПЭ билан оғриган оналарнинг туғилган болаларда паст кўрсаткичлар қайд этилган ($p < 0,05$).

25 (ОН) D витамин етишмовчилиги кузатилган ҳомиладорлардан туғилган чақалоқларнинг эрта неонатал даври бошқа аёлларникидан фарқ қилди. Уларнинг фақат 48% да чақалоқлар қониқарли аҳволда туғилди.

D витамини етишмовчилиги ва қон зардобидида гомоцистеин миқдори 16 нг/мл дан юқори бўлган ҳомиладор аёлларда ҳомиланинг гипоксияси оғир кўринишлари: гипоксик-ишемик энцефалопатия, гипер-кўзгалувчанлик синдроми, ҳомиланинг она корнида инфидирланиши бўлган назорат гуруҳига қараганда $p < 0,05$ кўпроқ кузатилди. Чақалоқларнинг 12,9% да ХЎЧС нинг симметрик ва ассиметрик шакли, қорин ва кўкрак қафаси ўлчамларининг кичрайиши билан ҳомила бошининг ўлчамлари меъерий кўрсаткичлардан паст эканлиги аниқланди.

5- жадвалдан кўриниб турибдики преэклампсиянинг оғирлашуви ва акушерлик асоратлар бевосита боғлиқ. Преэклампсия кузатилган хомилаларнинг қон зардобидаги витамин 25 ОН D миқдорига қараб таҳлил қилинганда етарли даражада бўлмаганда 48% да, 25-гидроксикальциферол танқислиги кузатилганда 65% ҳолатда кесар кесиш операцияси билан тугатилган. Шундай қилиб, преэклампсиянинг турли даражалари бўлган хомилалар аёлларда гомоцистеин ва витамин D даражасини баҳолаш бу кўрсаткичдан, бир томондан, эндотелиал дисфункция белгиси сифатида, иккинчи томондан, акушерлик ва перинатал асоратлар ривожланишининг прогностик кўрсаткичи сифатида фойдаланишга имкон беради.

Хулоса. Биз таклиф этган қондаги гомоцистеин ва витамин 25 (ОН) D миқдорини аниқлаш орқали хомилалар аёлларда перинатал ва акушерлик асоратлар юзага келишдан олдин айтиб бериш ва унинг эрта профилактикасини ўтказишимиз мумкин. Бу орқали биз хомилаларлик ва туғруқ вақтида кузатилиши мумкин булган акушерлик ва перинатал асоратларни олдини олишимиз ҳамда оқибатларини яхшилашимиз мумкин. Бу эса, ушбу асоратларни даволаш учун сарфланадиган дори воситалари ва тиббий анжомларни иқтисод қилинишига ва касалхона кунларини қисқартиришга ёрдам беради.

Юқоридаги текширувларни амалга оширилиб хавф гуруҳидаги аёлларга хомилаларликгача ва хомилаларлик даврида витамин D 2000-4000МЕ/сут (50-100мкг/сут) ед доза ва фолий кислотаси 400 мкг билан таъминланган тақдирда преэклампсия ва унинг асоратлари билан боғлиқ бўлган сарф-харажатларни камайтиришга эришилади. Олинган натижалар ушбу ҳолатни эрта аниқлаш ва унинг олдини олишда ёрдам беради.

Шундай қилиб ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, преэклампсия қайд этилган хомилаларларда 25 (ОН) D витамининг етишмовчилиги ва танқислиги учраши физиологик кечаётган хомилаларларнинг қон зардобидаги витамин D миқдорига нисбатан 2.9 маротаба кўпроқ бўлган.

Преэклампсия кузатилаган хомилаларлар қон зардобидаги септик асоратлардаги биокимевий маркерлардан ЛДГ 2.7 марта ва СРО нинг 5.3 марта ошиши аёллардаги, 25 ОН D витамин даражасининг статистик жиҳатдан аҳамиятли пасайиши ва гомоцистеин миқдорининг 2.2 мартага ошиши, гиперкоагуляциянинг ривожланиши, акушерлик ва перинатал асоратларни келиб чиқиш эҳтимоли

ва унинг оғир шаклларига ўтиши яққол намоён бўлди.

Биз хомилалар аёллар организмида D витамини ва фолат билан тўйинганлиги ҳамда преэклампсиянинг оғирлик даражаси ва перинатал асоратлари ўртасида ўзаро боғлиқлик аниқладик. Тадқиқоқларимиз натижасида шу қуриниб турибдики преэклампсия қайд этилган аёлларда витамин D билан таъминланганлик аксар ҳолларда танқислик яъни зардобдаги концентрацияси 10нг/млдан паст экан. Хомилаларлик даврида 25 (ОН) D витамини миқдорининг 20нг/мл дан камайиши преэклампсия оғир даражасининг тўрт қарра ортишига сабаб бўлади, витамин танқислиги эса (10нг/мл) преэклампсия ривожланиши ва кичик ваздли болалар туғилиши хавфини беш марта оширади.

D витамини ва фолат кислота билан бирга микроэлементларни предгравидар 3 ой давомида профилактик равишда тайинланиши авваламбор преэклампсия ва унинг асоратлари ХЎЧС, хомила гипоксияси, хомиланинг церебрал зарарланиши учраш ҳолатларини, кесар кесиш, коникарсиз туғруқ фаолиятини, ва албатта туғруқдан кейинги асоратлар ривожланишини олдини олади.

Адабиётлар:

1. Абдурахманова Д. Н., Мадаминова М. Ш., Садуллаева А. Ф. Преэклампсия - актуальная проблема в современном акушерстве// International scientific review. 2016. №(15). – С. 111
2. Алексеева Л.Л. Течение и исходы беременности при преэклампсии//Врач-аспирант. - 2017. - Т. 81. № 2.2. - С. 261-267.
3. Адизова С.Р., Ихтиярова Г.А. Причины эндотелиальной дисфункции при гипертензивных расстройств у беременных. // Тиббиетда янги кун, 3(35/1)2021 С. С.214-217
4. Аюпова Ф.М., Ихтиярова Г.А., Нигматова Г.М. Факторы риска перинатальных осложнений по данным ретроспективного анализа// Ж Педиатрия Ташкент, 2019. –С 224-229
5. Ашурова У. А. “Клинико-генетические особенности развития и ведения беременных с гестационной гипертензией» автореферат.- 2020
6. Каттаходжаева М.Х., Гайбуллаева Д.Ф. Показатели эндотелиальной дисфункции и маркеры системного воспаления у беременных при преэклампсии//RE-HEALTH journal №2.2(6)2020
7. 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). - 34-38.
8. Кузина Е. А., Тюрина Е.П. Исходы родоразрешения и состояние новорожденных у

беременных женщин с преэклампсией//Символ науки. -2015. - № 6. - С. 311-313.

9. Кулида Л. В. Смирнова Е. В., Панова И. А. Клинико-анамнестические данные и патоморфологические особенности плацент при задержке роста плода у женщин с хронической артериальной гипертензией и присоединившейся преэклампсией// Российский вестник акушера-гинеколога. – 2016. - №16(5). – С. 66-70

10.Малдыбаева Э.К., Долгая Г.В., Турдиева А.С., Сарымсакова Т.А. Ретроспективный анализ перинатальных исходов у женщин с преждевременными родами //Вестник КPCУ. - 2015. – Т. 15. № 4. – С.67-69.

11.Меркушкина Т.И., Тюрина Е.П. Течение и исходы беременности у женщин с преэклампсией//Научная мысль.- 2018. - № 2-4. - С. 46-53.

12.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.

13.Ихтиярова Г.А., Адизова С.Р. «Прогностическая ценность цитокинов у женщин при осложненных родах с преэклампсией» New day in medicine 3(27)2019 с 117-119

14.Рябоконе 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.

15.Серов, В.Н. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. – 4-е изд. / В.Н. Серов, Г.Т. Сухих. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1024 с.

16.Стрижаков 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.ACOG. First-trimester risk assessment for early-onset preeclampsia //Obstetrics and Gynecology, 2015; Vol. 126. pp 25-27.

19.Aita K. et al. Acute and transient podocyte loss and proteinuria in preeclampsia // Nephron. Clin. Pract, 2019; Vol. 112, N 2. pp. 65-70.

20.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, pp. 11-17

21.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.

22.Devisme, L. A case-control study of placental lesions associated with preeclampsia / L. Devisme, B.Merlot, A. Ego, V. Houfflin-Debarge, P. Deruelle, D. Subtil // Int J Gynaecol Obstet. – 2013. – Vol. 120, № 2. – P. 165-168.

23.Jim B., Jean-Louis P., Qipo A., Garry D., Mian S., Matos T. et al. Podocyturia as a diagnostic marker for preeclampsia amongst high-risk pregnant patients. J. Pregnancy. 2018; 2012:984630.

24.Karthikeyan V.J., Lip G.Y. Endothelial damage/dysfunction and hypertension in pregnancy. Front. Biosci. (Elite Ed). 2019 Jun 1; 3: 1100-8.

25.Lazdam M., Davis E.F., Lewandowski A.J., Worton S.A. et al. Prevention of Vascular Dysfunction after Preeclampsia: A Potential Long-Term Outcome Measure and an Emerging Goal for Treatment. Journal of Pregnancy.2012, Article ID 704146, 8 p.

26.Wikstrom A.K., Ekegren L., Karlsson M., Bergenheim M. Plasma levels of S-100 during pregnancy in women developing preeclampsia. Pregnancy Hypertension: An International Journal of Women's Cardiovascular Health. October 2019; 2 (4): 398-402.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Адизова С.Р., Ихтиярова Г.А.

Резюме. Актуальность. Преэклампсия при беременности занимает ведущие позиции среди проблем современного акушерства, поскольку существенно влияют на показатели как материнской, так и перинатальной заболеваемости, и смертности. Цель исследования: Определить уровень гомоцистеина, 25 (ОН) витамина D и биохимических маркеров при гипертензивных расстройствах у беременных и оценить их влияние на развитие акушерских и перинатальных осложнений при преэклампсии. Материал и методы. Проведено проспективное когортное исследование. Рандомизация проведена путем простой случайной выборки. Проанализировано состояние 85 беременных с преэклампсией и их новорожденных. Группу контроля составили 25 беременных без гипертензивных расстройств. Выводы. Гипергомоцистеинемия и недостаточность витамина D статистически значимо влияют не только на здоровье беременной, но и состояние здоровья новорожденного. Чем выше уровень гомоцистеина в крови тем развитее осложнений преэклампсии.

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

TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF INJURIES OF THE ARTERIES OF THE EXTREMITIES IN CONCOMITANT INJURIES



Asrarov Uktamkhon Askarhonovich, Sahiboev Dilshod Parpijalilovich, Matmuradov Jakhongir Kamilovich, Juraev Sardorbek Bakhodir ugli
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРДА ҚЎЛ-ОЁҚ АРТЕРИЯЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИ

Асраров Ўқтамхон Аскархонович, Сахибоев Дилшод Парпижалилович, Матмуратов Жаҳонгир Камиллович, Жўраев Сардорбек Баходир ўғли
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ

Асраров Уктамхон Аскархонович, Сахибоев Дилшод Парпижалилович, Матмуратов Жаҳонгир Камиллович, Жураев Сардорбек Баходир угли
Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: jakhongir.kamilovich@gmail.com

Резюме. Долзарблиги. Бугунги кунда қон-томир жарроҳлигида артериялар жароҳатланишининг таъхислаши ва даволаши долзарб муаммолардан биридир. Мақсад: Қўл-оёқ қўшма жароҳатида таъхислаш ва даволаш тактикасини оптимизациялаш йўли орқали периферик артериялар жароҳатлари билан ҳаста бўлган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш. Материал ва услублар. 2020-2022 йиллардаги 56 қўшма жароҳат билан мурожат қилган ва периферик артериялар жароҳати аниқланган беморлар анализ қилинди. Диагностика ва даволаш натижаларига таъсир этишида беморнинг жароҳат олгандан мурожат қилишгача бўлган вақт, жароҳатнинг генези, компенсатор механизмларнинг ва кўрсатилган ёрдамнинг ўрни ўрганилди. Хулоса. Ижобий натижаларнинг асосида ўз вақтида ва тезкор равишда жароҳатланган артериал қон-томирларнинг магистрал қон оқимини тиклаш шошилинч ангиохирургик ёрдамнинг асосий устуворлиги аниқланди.

Калит сўзлар: қўл-оёқ артериялари жароҳатланиши; артериялар қўшма жароҳати.

Abstract. Relevance. Diagnosis and treatment of patients with arterial injury is one of the urgent tasks of modern vascular surgery. Purpose of the research: To improve the results of treatment of patients with peripheral arterial injuries with associated limb injuries, by optimizing the diagnosis and treatment tactics. Material and methods. The analysis of the results of diagnosis and treatment of 56 patients with damage to peripheral arteries with combined injuries for the period from 2020 to 2022 was carried out. The influence on the results of diagnosis and treatment of the time interval between injury and admission to the hospital, the genesis of the injury, the role of compensatory mechanisms and the assistance provided were studied. Conclusions. Timely and rapid restoration of the main blood flow in case of combined osteovascular injuries is the main priority of emergency angiosurgical care.

Key words: damage to the arteries of the extremities; associated arterial injury.

Introduction. Diagnosis and treatment of patients with arterial injury is one of the urgent tasks of modern vascular surgery. In the structure of all injuries, according to various authors, they range from 2% to 11% [1]. Recently, road traffic, domestic, industrial injuries in terms of disability and mortality ranks second, second only to cardiovascular diseases. Until now, the overall mortality in vascular injury remains high (18%), reaching 62% with damage to large vessels of the chest and abdominal cavity, 35% - with combined injuries, 20.5% - with injuries of neck vessels. About 5% of victims of peacetime die with trauma to the vessels of the extremities. The frequency of limb amputations in case

of vascular injuries is 8% [2]. Diagnosis of vascular injury and assistance to the victim is an emergency as a rule, so any mistake in this pathology can be fatal. The success of treatment depends on the speed of specialized surgical care. One of the complex and urgent problems of vascular surgery is iatrogenic damage to blood vessels. This circumstance is dictated by the fact that the current trend towards increased surgical activity in all branches of surgery entails a number of errors by doctors, in particular, unintentional damage to arterial and venous vessels [4]. The importance of the problem of diagnosing and treating arterial injury lies in the fact that vascular damage in the late post-traumatic period is

complicated by repeated massive bleeding, infection of the wound, all this can occur against the background of damage to other organs and tissues, which aggravates the general condition of the patient [5]. Prolonged bleeding with damage to even small branches leads to massive blood loss. Severe concomitant injury, which worsens the general condition of the patient, increases the incidence of complications and lethality [6].

Purpose of the research. Improving the results of treatment of patients with peripheral arterial injuries with associated limb injuries by optimizing the diagnosis and treatment tactics.

Materials and methods. For the period from 2020 to 2022, 56 patients with combined injuries of peripheral arteries underwent various types of reconstructive surgery. There were 36 (64%) men and 20 (36%) women. Age ranged from 5 to 78 years. Among the total number of admitted patients, 32 were under the age of 45, which accounted for 57%. When analyzing the timing of admission, it was found that 34 (60%) of the victims applied within 6 hours from the moment of injury. In the time interval from 6 to 12 hours after the injury, 11 (19%) victims were hospitalized. 8 (14%) patients applied within 24 hours. 3 (5%) patients were admitted from remote regions of the republic in the winter period of the year within more than 24 hours. Among the etiological factors of damage, the leading place was occupied by sharp objects, i.e. 28 (50%) patients were admitted with incised and lacerated wounds. These victims had a combined injury at the level of the shoulder, forearm, thigh and lower leg. The combination of bone fracture with damage to the neurovascular bundle and tendons occurred in 22 (37%) patients. A transcondylar fracture was observed in 17 (30%) patients, and dislocations in 5 (9%) patients. Gunshot wounds of the upper or lower extremities with bone fractures, injuries of the neurovascular bundle and tendon-muscular apparatus, extensive crushing of the soft tissues of the limb, as an etiological factor, occurred in 6 (11%) patients. Among 28 (50%) patients with incised wounds, in 9 (16%) cases, the cause of the injury was electric machines. At the same time, the wounds in the victims were multiple and were located on the anterior surface of the forearm (14%) and lower leg (1.7%). In a state of shock of varying severity, 27 (48%) patients were admitted; among this number, severe shock occurred in patients with gunshot wounds (10%) and patients who were injured by electric machines (16%). The algorithm for examining patients included: examination of the injured limb, assessment of the degree of circulatory disorders, ultrasound duplex scanning of blood vessels (USDS), radiography of the bones of the lower extremities, as well as consultation of related specialists. In difficult situations, to assess the degree of vascular damage in multiple bone fractures and significant edema, 6 (11%) patients underwent X-ray contrast angiography (due to severe edema covering the limb, in order to determine the level of vascular damage and choose treatment tactics). When

studying the degree of circulatory disorders in the injured limb, it was found that in 38 (68%) cases, it remained compensated. These were patients with incised wounds and fractures. Subcompensated nature of the blood circulation of the limb occurred in 12 (21%) patients. In 6 (11%) patients, decompensation of the blood circulation of the extremities was noted, which was associated with the extent of the damage and the violation of all components of the blood circulation of the limb. Estimation of ischemia according to the classification of V.S. Saveliev was not possible due to the given damage to the bones, muscles and nerves in patients.

Results and its discussion. The complexity of diagnosis in associated injuries is associated with the absence of obvious signs of vascular damage (external bleeding, large hematoma, and signs of tissue ischemia), which was caused by significant tissue edema and covering the defect on the vessel wall. Therapeutic tactics for osteovascular damage to the limbs was aimed at saving the life and limb of the patient, given the high probability of the possible development of severe shock and fat embolism in such cases. The tactics of surgical treatment in this group of patients consisted in restoring the patency of the main blood flow and eliminating extravasal compression in the first hours of admission. In this case, the restoration of all damaged structures was considered the best option. Circular suture of the artery was performed only in 11 cases, with a wound surface no more than 3 cm. In 13 cases, with a large wound surface, autovenous plasty of the vessel was performed. In case of damage to the bifurcation of the artery, 5 (9%) patients underwent bifurcation bypass grafting with an auto-venous patch. In the 16 (28%) cases of simultaneous damage to several supply arteries of the limb, 9 (16%) cases were sutured and 7 (12%) auto-venous patch plasty was performed. With isolated injuries of one artery out of several, in 13 (23%) cases, it was possible to improve the blood circulation of the limb by applying a circular suture. Indications for performing auto-venous vascular plasty were mainly given to patients in whom vascular damage was noted during bone crushing, tissue crushing and gunshot wounds (Fig. 1, 2). In our observations, in 6 (11%) cases, patients received treatment in non-specialized medical institutions, they underwent interventions on damaged soft tissues: primary surgical debridement (4), ligation of damaged ends of arteries (2). One of these patients underwent ligation of the ulnar artery together with the ulnar nerve. All of these 6 (11%) patients underwent delayed reconstructive surgery. In the long-term period, along with objective data, the ultrasound technique was widely used to study the degree of blood circulation in the limb. 55 (98%) patients were examined. Only in 1 (2%) observation there was thrombosis of the tibial artery, the rest of the vessels were patent. Clinical signs of chronic arterial ischemia during exercise were not detected in any case.



Fig. 1. Intraoperative photo. Recovering of a damaged artery by applying an anastomosis of the "end-to-end" type



Fig. 2. Intraoperative photo. Recovering of the integrity of the bones of the lower leg by reposition

In the early postoperative period, 6 (11%) operated patients developed complications such as suppuration of the postoperative wound, thrombosis of the operated vessel (n=1; 2%), and bleeding (n=1; 2%). All of these complications were resolved successfully. Only in 1 (2%) case, amputation was performed after the operation. The cause of limb amputation was thrombosis of the operated vessel, more progressive than limb ischemia with the development of necrobiotic changes in tissues. In 1 (2%) patient, a lethal outcome was noted, the cause of which was due to shock and severe blood loss incompatible with life. Consequently, out of all 56 (100%) patients with combined osteovascular injury of the extremities, 54 (96%) patients managed to achieve a positive result, which indicates the correct choice of surgical tactics. Most authors provide convincing data on the high frequency of errors and errors in the provision of first aid to victims with combined bone and vascular injuries. The only way to reduce the level of diagnostic and tactical errors in the provision of specialized care to this category of patients, according to a number of authors, is to increase the level of doctors' knowledge about blood vessel injuries and their consequences, and the widespread use of additional invasive research methods. Therefore, adequate revascularization and restoration of damaged limb structures using various methods of surgical correction of damaged tissues reduce the risk of complications and the incidence of chronic arterial ischemia.

Conclusions: 1. Recovering of the main blood flow in case of combined osteovascular injuries is the main priority of emergency angiosurgical care. Only the provision of specialized care using the most complex

surgical interventions for this category of patients guarantees good treatment results. 2. To achieve high clinical efficiency, in our opinion, in all cases with combined osteovascular injuries, care should be provided by a team of vascular surgeons and traumatologists.

Literature:

1. Салимов Д.Р, Игнатъев И.М, Насунов С.Ю. Подмышечно-плечевое шунтирование аутовеной "in situ" при острой ишемии верхней конечности. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2021;18(3):128-30.
2. Артыков К.П, Абдуллоев З.Р, Маликов М.Х, Таджибаев ХС. Посттравматические особенности нарушения кровообращения пальцев и кисти. *Вестник Авиценны.* 2020;1:15-22.
3. Макарова Н.П, Ермолаев В.Л, Козлова М.А, Хмельникер С.М, Лобут О.А, Шушарина ВВ. Повреждения магистральных кровеносных сосудов. Эволюция неотложной ангиотравматологической помощи на Среднем Урале. *Вестник Уральской медицинской академической науки.* 2018;3:73-8;
4. Irnazarov A.A, Asrarov U.A., et al. Efficiency of hybrid surgery in treatment of multifocal atherosclerosis of lower limbs vessels. *Journal of Hunan University Vol.* 48. No. 10. 2021.
5. Faisal M.S, Muhammad S.D, Ahmed A. An immediate exploration of penetrating upper extremity injury for unexpected vascular trauma: a case of limb salvage. *Pak J Surg.* 2015;30(1):80-2.
6. Каримов Ш.И., Ирнazarов А.А., Асраров У.А. Применение гибридных хирургических вмешательств у больных с критической ишемией нижних конечностей при мультифокальном атеросклерозе. *«Тиббиет янги куни»;* 3(27)2019, 46-52. (14.00.00, № 22).

ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ТРАВМАХ

Асраров У.А., Сахибоев Д.П., Матмуратов Ж.К., Жураев С.Б.

Резюме. Актуальность. Диагностика и лечение больных с травмой артерий является одной из актуальных задач современной сосудистой хирургии. Цель исследования: Улучшение результатов лечения больных с повреждениями периферических артерий при сочетанных травмах конечностей, путем оптимизации диагностики и тактики лечения. Материал и методы. Проведен анализ результатов диагностики и лечения 56 больных с повреждением периферических артерий при сочетанных травмах за период с 2020 по 2022 гг. Изучены влияние на результаты диагностики и лечения временный промежуток между травмой и обращением в стационар, генез травмы, роль компенсаторных механизмов и оказанной помощи. Выводы. Своевременное и быстрое восстановление магистрального кровотока при сочетанных костно-сосудистых повреждениях является основным приоритетом экстренной ангиохирургической помощи.

Ключевые слова: повреждение артерий конечностей; сочетанные повреждения артерий.

ОРТОПЕДИК СТОМАТОЛОГИЯДА ҚЎЛЛАНИЛУВЧИ ТЎЛИҚ ОЛИНАДИГАН ПЛАСТИНКАЛИ ПРОТЕЗЛАР УЧУН ФИКСАЦИЯЛОВЧИ ВОСИТАЛАРНИНГ ЛАБОРАТОР ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИ



Ахмадов Иномжон Низомитдин ўғли

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ИСПЫТАНИЙ ФИКСАТОРОВ ДЛЯ ПОЛНОСТЬЮ СЪЕМНЫХ ПЛАСТМАССОВЫХ ПРОТЕЗОВ ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Ахмадов Иномжон Низомитдин угли

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

METHODS OF LABORATORY TESTING OF RETAINERS FOR FULLY REMOVABLE PLASTIC PROSTHESES USED IN ORTHOPEDIC DENTISTRY

Akhmadov Inomjon Nizomitdin ugli

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: inomjonakhmadov1994@gmail.com

Резюме. Технологик тараққиётнинг ривожланиши ва унинг инсонга таъсири кучайиши билан (овқатларини қайта ишлаш, оғиз бўшлигини тозалаш жараёнларининг бузилиши, метаболизмда сезиларли ўзгаришларга олиб келадиган экологик офатлар ва бошқалар) қисман ва тўлиқ адентия билан касал бўлган беморлар ортиб бормоқда. Б.П.Маркова, И.Ю. Лебедеко, В.В. Эричева (2001) ларнинг фикрларига кўра - 40-49 ёшда тўлиқ адентия 1% ҳолларда, 50-59 ёшда - 5,5% ҳолларда ва 60 ёшдан ошган одамларда 25% ҳолларда кўзатилади. Замонавий стоматологиянинг ривожланиши шартли равишда олинадиган ва замонавий протезлар билан имплантлар ёрдамида тўлиқ адентияни тиклашга имкон берса-да, беморларнинг аксарияти учун, биринчи навбатда, иқтисодий сабабларга кўра бундай ёрдам истиснодир.

Калим сўз: тўлиқ олинадиган протезлар, протезга мослашиш, фиксацияловчи препаратлар, адгезив воситалар.

Abstract. With the development of technological progress and increasing its impact on humans (processing of food, disruption of oral cleansing processes, environmental disasters that lead to significant changes in metabolism, etc.), partial and complete adentia The number of patients is increasing. B.P.Markova, I.Yu. Lebedenko, V.V. According to Eriчева (2001), complete adentia is observed in 1% of cases at the age of 40-49 years, in 5.5% of cases at the age of 50-59 years, and in 25% of cases in people over 60 years of age. Although the development of modern dentistry has made it possible to restore complete adentia using implants with conditionally removable and modern prostheses, for most patients, such care is an exception, primarily for economic reasons.

Keywords: complete removable dentures, prosthesis adaptation, fixatives, adhesives.

Нафақа ёшидаги одамлар орасида иккиламчи тиш касалликлари билан оғриган беморларнинг, нисбатан сезиларли қисмини қайд этсак, тўлиқ олинадиган протезлардан фойдаланиш, турли хил иқтисодий аҳволга эга бўлган беморларда социал муаммоларни ҳал қилиш имконини беради. Шу билан бирга, жаҳон статистикасига кўра, тўлиқ олинадиган протезларга эга бўлган беморларнинг 20% гача бўлган қисми уларга мослашишнинг иложи йўқлиги, бунда протезларнинг ёмон фиксацияси

ва барқарор бўлмаганлиги туфайли улардан фойдаланмайди.

Тўлиқ олинадиган протезларни маҳкамлашни яхшилаш учун турли усуллар таклиф қилинган: тишсиз жағдан функционал гипс олиш техникасини такомиллаштириш; жарроҳлик усулларидан фойдаланиш; суяк ичи имплантлардан фойдаланиш; протезларнинг махсус конструкцияларини ишлаб чиқиш; эластик асослардан фойдаланиш [1, 2].

Бу усулларнинг барчаси маълум бир қанча муҳим камчиликларга эга: жарроҳлик аралашувни амалга оширишнинг мураккаблиги, юмшоқ асосларнинг эластиклигини йўқотиш, таклиф қилинган турли хил ишлаб чиқаришнинг машаққатли эканлиги ва бошқалар. Шунинг учун, муқобил равишда, оддийроқ ва қулайроқ усул сифатида олинадиган протезларни маҳкамлаш ва барқарорлаштиришни кучайтириш, тўлиқ олинадиган протезлар билан фиксацияловчи препаратлардан фойдаланиш тавсия этилади.

Адабиётлардан маълумки, айрим ғарб мамлакатларида фиксацияловчи препарат истеъмоли жуда юқори бўлиб, йилига 88 тоннага етади [3], биз Самарқанд вилоятида фиксацияловчи воситалардан фойдаланиш частотаси ҳақида ортопед стоматологлар ёки беморлар томонидан маълумот топа олмадик.

Тўлиқ олинадиган протезлар билан протезлашдан кейин мослашишда фиксацияловчи воситаларнинг клиник самарадорликка таъсири масаласи ҳали ҳам етарли даражада ўрганилмаган. Баъзи ҳолларда фиксацияловчи воситалардан фойдаланиш протез стоматитининг пайдо бўлишига олиб келади. Бунинг сабаби шундаки, асосан протез ўрни тўқималарига олинадиган протезни маҳкамлаш муаммоси ҳал қилинади. Бу ҳар доим ҳам бемор томонидан фиксацияловчи воситани идрок этилишини яъни "протез- фиксацияловчи восита", "оғиз бўшлиғининг шиллиқ қавати - фиксацияловчи восита", "оғиз бўшлиғининг микрофлораси - фиксацияловчи восита" ўзаро таъсирини ҳисобга олмайди. Бундан ташқари, импорт қилинадиган фиксацияловчи препаратларнинг аксарияти бозорда тақдим этилган, улар иктисодий томондан беморлар учун ҳар доим ҳам ечим эмас, чунки уларнинг аксарияти кекса ва нафақадаги одамлардир.

Тадқиқот мақсади: Мослашиш жараёнини яхшилаш учун протез ўрнининг қониқарли ва ноқулай анатомик ва физиологик шароитларида пластинкали протезларини маҳкамлаш ва барқарорлаштириш самарадорлигини аниқлаш.

Материал ва усуллар:

-мавзу бўйича лабаратор тажриба натижалари билан танишиш

-фиксацияловчи кучини баҳолаш бўйича экспериментал маълумотларни ўрганиш

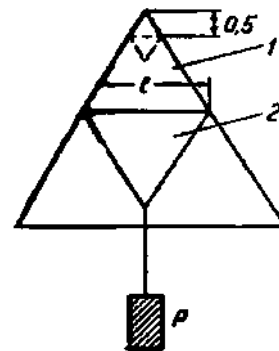
Натижалар. Фиксацияловчи моддаларнинг ёпишиш қобилиятини қиёсий баҳолаш учун иккита усул қўлланилади: асосга ёпишишини аниқлаш ва тўлиқ олинадиган протезнинг протез ўрни моделига ёпишишини аниқлаш.

Биринчи усулни ишлаб чиқиш (расм 1) [4] да ишлаб чиқилган техника асос қилиб олинган.

Тадқиқотлар "Стомасрйл", "Фторак" асос пластмассасидан тайёрланган пластинкаларни

хайвон тўқималаридан олинган шиллиқ қават (кўчқор ва бузоқнинг ичак қисмлари ишлатилган) билан ёпиштириш орқали амалга оширилди. Асосий иш бошланишидан олдин [5], парчаланиш жараёнини олдини олиш учун материал паст ҳароратда шўрланган ҳолатда сақланган.

Ишни бошлашдан олдин ичаклар сувда эритилиб, туздан яхшилаб ювилади, сўнгра 7x7x7 см ўлчамдаги учбурчак шиллиқ қават кесилади. Сўнгра олинадиган пластинкали протез асосига юпка (0,06) қилиб фиксацияловчи восита суртилади ва олдиндан сувда чайиб тайёрланган учбурчак намуна ёпиштирилади. Фиксацияловчи восита яхши ёпишиши учун 5 дақиқа давомида 1 кг оғирлик остида ушланади. Юк остида ушлаб турилган асос пластинка учбурчакининг стол текислигига параллел бўлиши учун триподга ўрнатилди. Синовдан олдин учбурчак, юқоридан намуна оғирликни осиб қўйиш учун 0,5 см га тозаланди, бу унинг кейинги ажралишига олиб келади, (юкнинг массаси шундай танланганки, ажралиш тахминан учбурчак баландлигининг ярмида содир бўлади), 1 дақиқадан сўнг оғирлик олиб ташланди, бунда ажралиш амалда тўхтайтиди ва узунлиги (L) ўлчанди. (расм 1).



Расм 1. Фиксацияловчи моддаларнинг ёпишиш қобилиятини аниқлаш схемаси.

1 - асосий пластмассанинг субстрати;

2 - хайвонларнинг шиллиқ қавати;

P - материалнинг субстрат билан фиксацияловчи кучи; L - чизик сегменти ажралиш тўхтайтиди.

Материалнинг субстратга ёпишиш кучи (P), ишлатилган юкни мувозанатлаштирадиган, ушбу чизикнинг узунлигига бўлинган ҳолда, фиксацияловчи ва асос пластмасса ўртасидаги боғланишнинг А - фиксацияловчи кучини тавсифлайди ва қуйидаги формула бўйича ҳисобланади:

$$A = P / L, \text{ г / см}$$

Шунга ўхшаш синовлар нам муҳитнинг таъсирини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Бунинг учун намуналар ёпиштирилган плиталар 1 соат давомида юк остида сувда сақланади. Шундан сўнг тадқиқот ишлари олиб борилди.

Жадвал 1. Фиксацияловчи моддалар қўллагандан назорат тажрибаси

Қўй ичагидан олинган шиллик парда	Сув билан ишлов беришдан олдин			Сув билан ишлов беришдан кейин (1 соат)		
	L, см	M, г	A _{ўр.} г / см	L, см	M, г	A _{ўр.} г / см
	4,2	0,29	0,07±0,02	4,3	0,13	0,03±0,01

Изох $p < 0,05$ - сув билан намлашдан олдин фиксацияловчи кучга нисбатан фарқлар статистик аҳамиятга эга.

Жадвал 2. Тўлиқ олинадиган протезлар учун адгезивларнинг ёпишиш қобилиятини қиёсий ўрганиш

Фиксацияловчининг номи	Сув билан ишлов беришдан олдин			Сув билан ишлов беришдан кейин (1 соат)		
	L, см	M, г	A _{ўр.} г / см	L, см	M, г	A _{ўр.} г / см
«Corega super Haft-Pulver»	3,83±0,09	8,09	2,12±0,06	3,47±0,10	4,89	1,41±0,04
Pectafix (кукун)	3,47±0,05	4,88	1,40±0,03	3,98±0,10	2,41	0,61±0,02
Pectafix (гел)	4,38±0,10	2,42	0,55±0,10	4,15±0,10	1,54	0,38±0,01
"Lakalut dent» (гел)	2,98±0,10	2,42	0,81±0,02	3,23±0,05	1,86	0,58±0,01

Изох: $p < 0,001$ - сувни тозалашдан олдинги қийматларга нисбатан фиксацияловчилик қобилиятининг статистик жиҳатдан муҳим фарқлари; Барча ўрганилган фиксацияловчи моддалар бошқа фиксацияловчи моддалардан фиксацияловчилик қобилиятида статистик жиҳатдан муҳим ($p < 0,05$) фарқларга эга.

Олинган маълумотлардан кўришиб турибдики, сув билан намлангандан кейин субстратнинг фиксацияловчисиз протезга ёпишиш кучи статистик жиҳатдан сезиларли даражада ўзгаради, ammo бу фарқлар усулнинг хатоси ичида эканлигини ҳисобга олиш керак.

Барча керакли тестлар 4 та параллел ҳолатда ўтказилди. Ишнинг ўзи бошланишидан олдин, фиксацияловчисиз назорат тажрибаси ўтказилди, унинг моҳияти қуйидагича: кесилган учбурчак намуна сувда намлангандан сўнг, олдиндан фиксацияловчи воситани қўллагандан, асос пластик пластинкага ёпиштирилади.

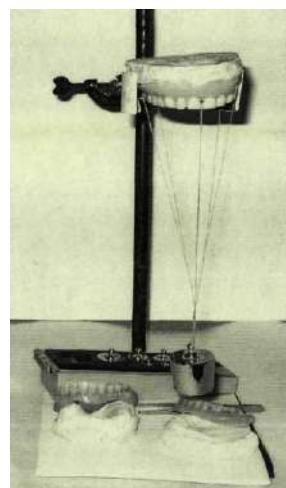
Фиксацияловчи воситаларнинг ёпишиш қобилиятини синаш учун энг кўп ишлатиладиган ва юқори сифатли намуналар олинди, улар кукунлар ("Corega super Haft-Pulver", Pectafix) ва геллар ("Lakalut dent"; Pectafix).

Бирок, ушбу услуб анатомик тутилиш омилини ҳисобга олишга имкон бермайди, шунинг учун ушбу техниканинг такрорланиши етарли даражада қониқарли эмас (нисбий хатолик 15% гача).

Шу муносабат билан, клиник ҳолат билан кўпроқ боғлиқ бўлган иккинчи усулни ишлаб чиқиш зарурати туғилди. Бунинг учун биз қуйидаги усулни таклиф қилдик. Фиксацияловчилик даражаси тўғридан-тўғри протез ўрнининг анатомик шаклини қайта ишлаб чиқарадиган гипс моделларида фиксацияловчи моддалар билан мустаҳкамланган олинадиган протезларда баҳоланди.

Тадқиқотлар жағларнинг учта турли гипсли моделлари бўйича ўтказилди, протез ўрнига улашган протез юзаси фиксацияловчи восита

билан ишлов берилди, бу сиртнинг майдони ўртача $\sim 30 \text{ см}^2$ ни ташкил этди.



Расм 2. Жағ моделларида ёпишиш даражасини ўрганиш

Ҳар бир тажрибадан олдин протез ўрнининг табиий шароитларга яқинлаштириш учун гипс модели бир хил ҳажмдаги гелатиннинг суюлтирилган (3%) эритмаси билан суртилган ва 30 дақиқа давомида $100-120^\circ\text{C}$ да қуритилди. Кейин протезнинг маҳкам ўрнатилиши учун 5 дақиқа давомида 2 кг юк ишлатилди. Гипс модели триподда ўрнатилди, сўнгра протезга махсус ўрнатилган идишга кичик металл шарчаларни давомий кўшилиши билан протез моделининг протез ўрnidан ажралиб чиқиши кўзатилади, бундан кейин юкнинг оғирлиги аниқланади (расм 2). Натижалар қониқарлига яқинлашгунча тажриба такрорланди (нисбий хатолик - 7%).

Жадвал 3. Жағ моделлари бўйича аниқланадиган ёпишиш кучи

Фиксацияловчининг номи, №	М _{ур} , г	Адгезия кучи (ўртача)	Фиксацияловчи композицияларнинг мустаҳкамлик қуввати(ўртача; p<0,05) рақамли фиксацияловчи композициялардан фарқланади:
1. Lakalut dent (гел)	122.2	4.2±0.05	2
2. Super Corega (кукун)	263,7	9,0±0,1	1 va 4
3. Pectafix (кукун)	177.0	6.0±0.08	4
4. Pectafix (гел)	97,9	3,3±0,06	2 va 3

Изох: ёпишиш кучи (А) (М/С, г/см²), бу ерда С - протез майдони(~30 см²).

Фиксацияловчилик кучи (А) юкнинг граммдаги (М) коэффиценти майдонга (С) бўлинган ҳолда ҳисобланган:

$$A = M/C, \text{ г/см}^2$$

Фиксацияловчи композициялар ўртасида сезиларли фарқлар йўқ. Энг яхши натижаларни “Супер сорегга” ва “Пестафих” кукунлари кўрсатди, уларнинг ёпишиш кучи “Пестафих” гелидан сезиларли даражада юқори (p<0,05), “Супер сорегга” кукунни учун эса ёпишиш кучи ҳам “Ласалут дент” гелидан сезиларли даражада юқори. (p<0,05).

Хулоса: Мослашиш жараёнини яхшилаш учун протез ўрнининг қониқарли ва ноқулай анатомик ва физиологик шароитларида пластинкали протезларини маҳкамлаш ва барқарорлаштириш самарадорлигини аниқланди, тўлиқ олинандиган протезларни фиксацияловчи воситаларининг хоссалари ва таркибини тавсифлаб берилди, шу асосда улар тўлиқ олинандиган протезларни қўллашда ажралмас қисм ҳисобланади, деган хулосага келиш мумкин.

Адабиётлар:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Кубаев А.С., Абдукадыров А.А., Юсупов Ш.Ш. Особенности риномаксиллярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.
3. Ризаев Ж., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье // Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.
4. Ризаев Ж.А., Шодмонов А.А., Олимжонов К.Ж. Периимплантиты-ранние осложнения при дентальной имплантации //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
5. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Абдукадыров А.А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых

больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

6. Содиқов Н.О., Содиқов М.Н., Бурхонов Б.Н., Эргашев А.Ж. Стоматология факультети талабалари учун лаборатория машғулотиридан ўқув қўлланма. Самарқанд: Тиббиёт кўзгуси, 2021. – 4-6.
7. Rizaev J.A., Maeda H., Khramova N.V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
8. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
9. Rizayev J. A., Khudanov B. O. Primary prevention of dental caries in children // Belt&Road Joint Development Forum in Dentistry / Stomatology. – 2017. – С. 41-43.

МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ИСПЫТАНИЙ ФИКСАТОРОВ ДЛЯ ПОЛНОСТЬЮ СЪЕМНЫХ ПЛАСТМАССОВЫХ ПРОТЕЗОВ ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Ахмадов И.Н.

Резюме. С развитием технического прогресса и усилением его воздействия на человека (переработка пищевых продуктов, нарушение процессов очищения полости рта, экологические катастрофы, приводящие к значительным изменениям обмена веществ и др.), увеличивается число больных с частичной и полной адентией. По данным Б.П.Маркова, И.Ю. Лебедеико, В.В. Еричевой (2001), полная адентия наблюдается в 1% случаев в возрасте 40-49 лет, в 5,5% случаев в возрасте 50-59 лет и в 25% случаев у лиц старше 60 лет. Хотя развитие современной стоматологии позволило восстановить полную адентию с помощью имплантатов с условно-съёмными и современными протезами, для большинства пациентов такая помощь является исключением, прежде всего по экономическим причинам.

Ключевые слова: полные съёмные протезы, адаптация к протезам, фиксаторы, адгезивы.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ И МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ВЫПОЛНЕНИЕМ СОЧЕТАННОЙ ГЕРНИОАЛЛО- И АБДОМИНОПЛАСТИКИ



Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Махмудов Сайдинжон Ботиржон угли,
Шербек Улугбек Ахрарович, Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГЕРНИОАЛЛО- ВА АБДОМИНОПЛАСТИКА БИЛАН БИРГАЛИКДА МОРБИД СЕМИЗЛИК ВА ВЕНТРАЛ ЧУРРАСИ БОР БЕМОЛЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Махмудов Сайдинжон Ботиржон ўгли,
Шербек Улугбек Ахрарович, Абдурахманов Диёр Шукуриллаевич
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH VENTRAL HERNIAS AND MORBID OBESITY BY PERFORMING COMBINED HERNIOALLO- AND ABDOMINOPLASTY

Babajanov Ahmadjon Sultanbayevich, Makhmudov Saidinjon Botirjon ugli, Sherbekov Ulugbek Akhrarovich,
Abdurakhmanov Diyor Shukurillaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: diyor1990@mail.ru

Резюме. Герниоалло- ва абдоминопластика усулини танлашга дифференциал ёндашувдан фойдаланган ҳолда қорин бўшлиғи чурраси ва морбид семизлик билан оғриган 121 нафар беморни комплекс текшириши ва жарроҳлик даволаши натижалари таҳлили келтирилган. Абдоминопластика билан биргаликда бирлаштирилган onlay + sublay усулидан фойдаланган ҳолда эндопротезни имплантация қилиши билан чурра аллопластикасининг тортилмайдиган усуллариининг техник жиҳатларини такомиллаштириши касалликнинг қайталанишини камайтиришига имкон берди (таққослаш гуруҳида қайталаниш 12,5% ни ташиқил этди). Қорин бўшлиғи чурралари ва абдоминоптози бўлган беморларда операциядан олдинги адекват тайёргарлик ва чурра алло- ва абдоминопластика усулини танлаш учун тавсия этилган алгоритм операциядан кейинги асоратларни 14,8% дан 8,9% гача ($p=0,045$), шу жумладан яра асоратларини 11,5% дан 4,5% гача камайтиришига имкон берди.

Калит сўзлар: вентрал чурра, морбид семизлик, жарроҳлик даволаши.

Abstract. An analysis of the results of a comprehensive examination and surgical treatment of 121 patients with ventral hernia and concomitant morbid obesity using a differentiated approach to the choice of the method of hernioplasty and abdominoplasty is presented. Improvement of the technical aspects of non-stretch methods of hernia alloplasty with implantation of the endoprosthesis using the combined onlay + sublay method in combination with abdominoplasty made it possible to level the recurrence of the disease (in the comparison group, recurrence was 12.5%). The proposed algorithm for adequate preoperative preparation and choice of the method of hernia allo- and abdominoplasty in patients with abdominal hernias and abdominoptosis made it possible to reduce the incidence of postoperative complications from 14.8% to 8.9% ($p=0.045$), including wound complications from 11.5% to 4.5%.

Key words: ventral hernia, morbid obesity, surgical treatment.

По данным Всемирной организации здравоохранения сегодня большую распространенность и тенденцию к росту среди населения получило ожирение [11]. Ожирение является не только первопричиной таких серьезных терапевтических заболеваний, как гипертоническая болезнь, ИБС, ранний атеросклероз сосудов, сахарный диабет 2 типа, гормональные нарушения, значительно повышающих риск преждевременной смерти, но и

способствует появлению вентральных грыж, как первичных, так и после различных вмешательств на органах брюшной полости [2,5,6]. Как правило, такой контингент больных представляет определенную сложность для хирургов по причине имеющихся серьезных сопутствующих заболеваний, вероятных предстоящих технических трудностей во время операции, а также высокого риска развития осложнений в послеоперационном

периоде. Часто такие пациенты получают отказ в плановом оперативном лечении с рекомендациями «сначала похудеть, потом оперироваться». Операция, выполненная по экстренным показаниям, сопровождается в несколько раз более высоким операционным риском у этих пациентов [1,3,10]. Обусловленный наличием грыжи сниженный фон настроения вплоть до депрессии, гиподинамии способствуют еще большему нарастанию массы тела, и, как следствие, увеличению грыжи. Неадекватно выполненная операция с последующим рецидивом еще больше ухудшает качество жизни пациентов, снижает веру в возможность излечения и возвращения к нормальной жизни [4,9].

Таким образом, очевидно, что пока среди хирургов нет единого мнения в выборе способа и объема оперативного вмешательства у пациентов с избыточной массой тела и ожирением, имеющих вентральные и рецидивные послеоперационные грыжи. Помимо выработки единой концепции, актуальны следующие задачи: не только выполнить герниопластику у тучного пациента без рецидива, но и не пренебрегать эстетическим компонентом [3,7,8]. В связи с этим необходима оптимизация и разработка алгоритмов хирургического лечения для данной категории больных.

Целью исследования является улучшение результатов хирургического лечения больных вентральными грыжами и морбидным ожирением путем оптимизации тактико-технических аспектов выполнения сочетанной герниоалло- и абдоминопластики.

Материал и методы исследования. Исследование основано на результатах обследования и лечения 121 больного с вентральными грыжами и морбидным ожирением, которые оперированы в хирургическом отделении клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2012 по 2021 гг. Все пациенты были оперированы в плановом порядке, и в зависимости от выбора тактики лечения больные разделены на две группы. Первую группу, группу сравнения составили 54 больных с вентральными грыжами и морбидным ожирением, которым осуществлялась только герниоаллоопластика. Вторую, основную группу составили 67 больных, которым герниоаллоопластика дополнено абдоминопластикой.

Из 121 больного мужчин было 37 (30,6%), женщин – 84 (69,4%). Распределение по возрасту: до 45 лет – 22 (18,2%), 46-59 лет – 67 (55,4%), 60-74 лет – 29 (23,9%), 75-80 лет – 3 (2,5%).

Всем больным проводили антропометрию с выявлением массы тела. У всех пациентов имелось морбидное ожирение - алиментарная, обусловленная особенностями питания, в сочетании с

низкой физической активностью. Избыточную массу тела оценивали по классификации предложенной экспертами ВОЗ. Пациентов по степени птоза передней брюшной стенки распределяли по классификации А. Matarasso (1989 г.). Минимальный и средний птоз (I-II степень) отмечено у 34 и 42 больных с ожирением III-IV степени соответственно в исследуемых группах. Умеренный и выраженный птоз (III-IV степень) отмечено у 20 и 25 больных ожирением III-IV степени (табл. 1).

Из 121 больного с вентральными грыжами и морбидным ожирением у 90 (74,4%) имелись сопутствующие коморбидные заболевания. Из них 49 больных имели ещё 1 сопутствующую патологию, 29 – 2 и 12 – 3 сопутствующих заболеваний других органов и систем. Среди сопутствующих патологий часто встречались сердечно-сосудистые заболевания в 82,6% случаев, патология дыхательной системы у 9 (7,4%) больных, варикозная болезнь нижних конечностей у 20 (16,5%) больных и сахарный диабет у 32 (26,4%) больных.

Согласно классификации, Chervel J.P. и Rath A.M. (1999 г.) у подавляющего большинства больных (85 – 70,2%) были надпочечные (M_1) и околопочечные (M_2) грыжи. Наименьшее количество больных было с боковыми (L) 9 (7,4%) и сочетанными ($M+L$) 3 (2,5%) вентральными грыжами. У 46 (38,0%) больных были большие (W_3) и гигантские (W_4) грыжи. Из 121 больного у 40 (33,0%) они были первичными, у 50 (41,3%) больных были послеоперационные вентральные грыжи (R_0) и у 31 (25,6%) больного - рецидивные (R_n).

Из инструментальных методов исследования наибольшей информативностью обладала компьютернотомографическая герниоабдоминометрия (КТГА) выполненная 58 пациентам основной группы (рис. 1). КТГА позволяло выявить дефекты топографии передней брюшной стенки, определить относительный объем грыжи к объему брюшной полости, наметить адекватную предоперационную подготовку и выбрать оптимальный способ пластики. По нашим исследованиям при относительном объеме грыжевого выпячивания до 14,0% от объема брюшной полости возможно использование натяжных способов герниоаллопластики – имплантации эндопротеза «onlay» с ушиванием дефекта. При объеме более 14,1% предпочтение отдавали ненатяжным методам пластики. У 46 (68,6%) пациентов основной группы с вентральными грыжами и морбидным ожирением на предоперационном этапе мы проводили тренировочную адаптацию к повышению внутрибрюшного давления с помощью предложенного усовершенствованного пневматического пояс-бандажа.

Таблица 1. Распределение пациентов с морбидным ожирением по степени абдоминоптоза

Ожирение III-IV	Группа сравнения (n=54)		Основная группа (n=67)		Всего (n=121)	
	Абдоминоптоз					
	I-II	III-IV	I-II	III-IV	I-II	III-IV
	34 (62,9%)	20 (37,1%)	42 (62,7%)	25 (37,3%)	76 (62,8%)	45 (37,2%)



Рис. 1. Вид передней брюшной стенки и компьютерная герниоабдоинометрия больной Г., 54 лет с послеоперационной вентральной грыжей ($L_1W_3R_2$) и абдоминоптозом III ст



Рис. 2. Этапы фиксации эндопротеза «sublay» (1) и «onlay» (2) заранее наложенными П-образными швами

Использование методики у больных с вентральными грыжами W_3 - W_4 и морбидным ожирением позволяло снизить риск развития компартмент синдрома.

Больным в группе сравнения (n=54) герниоаллопластика у 37 (68,5%) пациентов выполнена натяжными и у 17 (31,5%) ненатяжными способами.

В основной группе выбор герниоаллопластики был дифференцированным и дополнена абдоинопластикой согласно предложенной нами программе. Больные основной группы по результатам программы были разделены на 4 подгруппы.

Пациентам 1-й подгруппы с суммарным количеством набранных баллов до 5, а также при объеме грыжевого выпячивания до 14% от объема брюшной полости по данным КТ герниоабдоино-

метрии выполняли имплантацию эндопротеза «onlay» с ушиванием грыжевого дефекта. Эту группу составили 24 (35,8%) пациентов с морбидным ожирением и абдоиноптозом III-IV степени и им герниоаллопластика дополнена абдоинопластикой.

Во 2-й подгруппе с количеством баллов от 6 до 10 с учетом данных КТ герниоабдоинометрии с объемом грыжевого выпячивания более 14,1% от объема брюшной полости мы выполняли ненатяжную пластику. С целью увеличения объема брюшной полости, для предупреждения развития компартмент синдрома, после отграничения брюшной полости лоскутом грыжевого мешка, пластика передней брюшной стенки выполнялась наложением сетки на апоневроз без его ушивания. Фиксацию эндопротеза осуществляли П-образными швами, заранее наложенными с захва-

том всех слоёв мышечно-апоневротической стенки до брюшины.

У 12 (17,9%) больных в 3-й подгруппе основной группы с размерами грыжевого дефекта более 10 см и объемом грыжевого выпячивания более 18% от объема брюшной полости по данным КТ герниоабдоинометрии была выполнена комбинированная ненастяжная герниопластика «onlay + sublay», т.е. один имплантат размещали позади мышечно – апоневротического слоя после отграничения брюшной полости лоскутом грыжевого мешка, второй имплантат размещали над апоневрозом (рис. 2).

В 4-й подгруппе у 13 больных с абдоиноптозом III-IV степени и количеством баллов от 16 до 20, где имелся высокий риск натяжения тканей и повышения внутрибрюшного давления мы применили ненастяжную аллопластику с мобилизацией влагалищ прямых мышц живота по Ramirez.

В основной группе всем больным после завершения пластики передней брюшной стенки выполняли абдоинопластику. Непосредственно перед операцией выполняли «разметку» кожи, подлежащую удалению, которая окаймляет грыжевое выпячивание, старый послеоперационный рубец и кожно-жировую складку.

Расположение питающих сосудов учитывали при планировании абдоинопластики, чтобы избежать пересечения последних. Это могло повлечь за собой образование краевых некрозов раны. Рубцы передней брюшной стенки после различных предыдущих операций нарушают кровоснабжение кожи и подкожной клетчатки, поэтому мы обязательно иссекали их для того, чтобы избежать образования участков кожи и подкожно-жировой клетчатки с недостаточным кровоснабжением, что может привести к различным локальным осложнениям в последующем. Благодаря геометрической форме якоробразного разреза, края раны после сшивания испытывают перпендикулярное натяжение только в центре. По мере удаления от центра операционной раны силы натяжения распределяются больше в горизонтальном направлении, уменьшая тем самым риск краевых некрозов и расхождения швов.

Результаты и их обсуждение. Следует отметить, что в среднем на одного больного группы сравнения приходилось 2-3 осложнения в виде сочетания бронхо-легочных или (и) сердечно-сосудистых с раневыми осложнениями. В целом в группе сравнения было 8 (14,8% из 54) больных с различными осложнениями, из которых у 6 (11,1%) отмечены раневые осложнения и у 4 (7,4%) – общие внеабдоминальные осложнения. В основной группе было 6 (8,9% из 67) больных с различными осложнениями, у 3 (4,5%) – раневые и ещё у 3 (4,5%) - общие. По сравнительному признаку по количеству осложнений получено

достоверное улучшение в основной группе (Критерий $\chi^2=4,043$; Df=1; p=0,045).

Далее, проанализированы отдаленные результаты у 93 (76,8%) из 121 оперированных больных, рецидив вентральной грыжи отмечен у 5 (12,5%) больных в группе сравнения. Определено, что основной причиной рецидива грыж явилось оставление после герниоаллопластики значительного кожно-жирового фартука, которое вследствие внутрибрюшного давления и гравитационной силы смещает имплант книзу, оголив слабые места брюшной стенки в верхней части протеза. Также причиной рецидива явились нагноение ран с отторжением импланта у больных с выраженным абдоиноптозом III-IV степени. Усовершенствование технических аспектов выполнения ненастяжных методов герниоаллопластики с имплантацией эндопротеза комбинированным способом «onlay+sublay» в сочетании с абдоинопластикой позволило нивелировать рецидив болезни.

Клиническая эффективность сочетанной герниоалло- и абдоинопластики у больных с грыжами живота и абдоиноптозом также подтверждена значительным уменьшением степени ожирения, улучшением показателей внешнего дыхания, тенденции к снижению высоких цифр АД и сахарного диабета.

По разработанной программе определения качества жизни пациентов оценены 87 (93,5%) из 93 больных, наблюдавших в отдаленном послеоперационном периоде. Из них 36 больных из группы сравнения и 51 больной из основной группы. В группе сравнения отличные результаты были получены у 11 (30,5%) больных, хорошие у 17 (47,2%), удовлетворительные у 5 (13,9%) пациентов и неудовлетворительные в 3 (8,3%) случаях. В свою очередь в основной группе отличные результаты были получены у 28 из 51 (54,9%) больного, хорошие у 19 (37,2%), удовлетворительные у 3 (5,9%) пациентов и неудовлетворительные только в 1 (1,9%) случае.

Выводы:

1. КТ герниоабдоинометрия позволяет выявить дефекты топографии передней брюшной стенки, определить относительный объем грыжи к объему брюшной полости, наметить адекватную предоперационную подготовку и выбрать оптимальный способ пластики.

2. Предоперационная адаптация внутрибрюшного давления с использованием пневмобандажа у больных с вентральными грыжами W₃-W₄ и морбидным ожирением позволяет снизить риск развития компартмент синдрома и сократить частоту послеоперационных внеабдоминальных осложнений с 7,4% до 4,5%.

3. Усовершенствование технических аспектов выполнения ненастяжных методов герниоаллопластики с имплантацией эндопротеза комби-

нированным способом «onlay+sublay» в сочетании с абдоминопластикой позволило нивелировать рецидив болезни (в группе сравнения рецидив 12,5%).

4. Предложенный алгоритм адекватной предоперационной подготовки и выбора способа герниоалло- и абдоминопластики у больных с грыжами живота и абдоминоптозом позволило снизить частоту послеоперационных осложнений с 14,8% до 8,9% ($p=0,045$), в том числе раневых с 11,5% до 4,5%.

5. Сочетание герниоаллопластики с абдоминопластикой у больных с вентральными грыжами и морбидным ожирением с абдоминоптозом III-IV степени значительно улучшило эстетическое и функциональное состояние больных, повысило качество жизни с увеличением доли отличных и хороших отдаленных результатов с 77,7% до 92,1% и уменьшением неудовлетворительных исходов с 8,3% до 1,9% ($p=0,030$).

Литература:

1. Белоконев В. И. и др. Передняя протезирующая герниопластика комбинированным способом при больших и гигантских вентральных грыжах // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. – №. 5. – С. 45-50.
2. Калиш Ю. И. и др. Рецидивные грыжи после протезной пластики" обзор литературы" // Хирург. – 2015. – №. 10. – С. 52-60.
3. Корольков А. Ю. и др. Хирургическое лечение гигантской вентральной грыжи, осложненной в послеоперационном периоде абдоминальным компартмент-синдромом // Вестник хирургии имени ИИ Грекова. – 2018. – Т. 177. – №. 5. – С. 83-85.
4. Курбаниязов З. Б. и др. Абдоминопластика при лечении вентральных грыж // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 4. – С. 39-42.
5. Курбаниязов З. Б., Марданов Б. А., Рахманов К. Э. Прогнозирование результатов симультанных операций на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №. 1. – С. 58-61.
6. Мухтаров З. М., Малков И. С., Алишев О. Т. Профилактика раневых послеоперационных осложнений у больных с послеоперационными вентральными грыжами // Практическая медицина. – 2014. – №. 5 (81).
7. Тешаев О. Р., Хайитов И. Б. Экспериментальное моделирование грыжи передней брюшной стенки с абдоминовисцеральным ожирением // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2016. – №. 4. – С. 23-25.

8. Abduraxmanov D. S. et al. Criteria for choosing surgical treatment of patients with ventral hernias and obesity // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 12. – №. 3. – С. 4057-4066.

9. Berrevoet F. et al. A multicenter prospective study of patients undergoing open ventral hernia repair with intraperitoneal positioning using the monofilament polyester composite ventral patch: interim results of the PANACEA study // Medical devices (Auckland, NZ). – 2017. – Т. 10. – С. 81.

10. Kasimov, A., Abdullaeva, N., Djurabekova, A., & Shomurodova, D. (2020). Features of diagnosis and clinic of post-traumatic epilepsy against the background of concomitant somatic diseases. International Journal of Pharmaceutical Research, 12(3), 1788-1792.

11. Mardanov, B., Kurbaniyazov, Z., Davlatov, S., & Rakhmanov, K. (2020). Rationale for simultaneous operations on the abdominal organs and the abdominal wall in patients with a ventral hernia. International Journal of Pharmaceutical Research, 12(Suppl. ry 2), 1922-1930.

12. Rizaev J. A. Influence of fluoride affected drinking water to occurrence of dental diseases among the population // EurAsian Journal of BioMedicine, Japan. – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 1-5.

13. Sayinayev, F. K., Kurbaniyazov, Z. B., Mamarazhobov, S. E., & Davlatov, S. S. (2012). Odnomomentnaya abdominoplastika s gernioplastikoy u bol'nykh s ozhireniyem III-IV stepeni. Andizhan, 602-604.

14.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ И МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ ВЫПОЛНЕНИЕМ СОЧЕТАННОЙ ГЕРНИОАЛЛО- И АБДОМИНОПЛАСТИКИ

Бабажанов А.С., Махмудов С.Б., Шербекоев У.А., Абдурахманов Д.Ш.

Резюме. Представлен анализ результатов комплексного обследования и хирургического лечения 121 больных с вентральной грыжей и сопутствующим морбидным ожирением с использованием дифференцированного подхода к выбору метода гернио- и абдоминопластики. Усовершенствование технических аспектов выполнения ненапряжных методов герниоаллопластики с имплантацией эндопротеза комбинированным способом «onlay+sublay» в сочетании с абдоминопластикой позволило нивелировать рецидив болезни (в группе сравнения рецидив 12,5%). Предложенный алгоритм адекватной предоперационной подготовки и выбора способа герниоалло- и абдоминопластики у больных с грыжами живота и абдоминоптозом позволило снизить частоту послеоперационных осложнений с 14,8% до 8,9% ($p=0,045$), в том числе раневых с 11,5% до 4,5%.

Ключевые слова: вентральная грыжа, морбидное ожирение, хирургическое лечение.

HELICOBACTER PYLORI БИЛАН АССОЦИЯЛАНГАН ТЕМИР ВА ВИТАМИН В12 ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИКЛАРИДА ЯЛЛИГЛАНИШ ЦИТОКИНЛАРИНИНГ АЙРИМ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАР БИЛАН ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ



Гадаев Абдигаффор Гадаевич¹, Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич², Маматкулова Феруза Хайдаровна²

1 - Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

КОРРЕЛЯЦИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ С НЕКОТОРЫМИ ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПРИ HELICOBACTER PYLORI-АССОЦИИРОВАННОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ И ВИТАМИН В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Гадаев Абдигаффор Гадаевич¹, Махмонов Лутфулло Сайдуллаевич², Маматкулова Феруза Хайдаровна²

1 - Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистон, г. Ташкент;

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

CORRELATION OF INFLAMMATORY CYTOKINES WITH SOME LABORATORY PARAMETERS IN HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED IRON AND VITAMIN V12 DEFICIENCY ANEMIA

Gadaev Abdigaffor Gadaevich¹, Makhmonov Lutfullo Saidullaevich², Mamatkulova Feruza Haydarovna²

1 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада яллигланиш цитокинлари, хусусан интерлейкин -6 ва α -ўсма некрози омилени темир ва витамин В12 танқислиги камқонлиги ривожланишидаги ўрни ёритилган. Унда *Helicobacter pylori* билан интерлейкин -6 ҳамда α -ўсма некрози омиле ўртасида мусбат корреляцион боғлиқлик, ушбу цитокинлар билан қондаги темир ва витамин В12 кўрсаткичлари билан манфий боғлиқлик мавжудлиги аниқланган. Бу инсон организмида *Helicobacter pylori*нинг кўпайиши яллигланиш цитокинлари ҳосил бўлишини фаоллаштириб камқонликни юзага келишини кўрсатади.

Калит сўзлар: *Helicobacter pylori*, интерлейкин -6, α -ўсма некрози омиле, темир ва витамин В12 танқис камқонлиги.

Abstract. The article highlights the role of inflammatory cytokines, particularly interleukin-6 and α -tumor necrosis factor in the development of iron and vitamin V12 deficiency anemia. It revealed a positive correlation between *Helicobacter pylori* and interleukin-6 and α -tumor necrosis factor, and a negative correlation between these cytokines and iron and vitamin V12 levels in the blood. This indicates that the proliferation of *Helicobacter pylori* in the human body activates the production of inflammatory cytokines, causing anemia.

Keywords: *Helicobacter pylori*, interleukin-6, α -tumor necrosis factor, iron and vitamin V12 deficiency anemia.

Helicobacter pylori бактерияси темир ва витамин В12 танқислиги камқонликлари юзага келишининг сабабларидан бири эканлиги қатор кузатувларда тасдиқланган. Темир танқислиги камқонлиги ва *H. Pylori* орасида боғлиқлик мавжудлиги илк бор 1991 йилда Blecker ва ҳаммуаллифлар томонидан матбуотда эълон қилинган. Улар *H. Pylori* сабабли юзага келган геморрагик гастрит билан оғриган 15 ёшли қизда камқонлик оқибатида кузатилган обморкни темир

препаратлари қўллагасдан инфекцияга қарши эрадикацион терапия ёрдамида бартараф этганликларини хабар қилишган. Қи ва ҳаммуаллифлар томонидан *H. Pylori* ва темир танқислиги камқонлиги орасидаги боғлиқликни ўрганиш бўйича 15 метатахлил натижалари эълон қилинган [12].

Saragi ва ҳаммуаллифлар кузатувлари давомида *H. Pylori* аниқланган беморларнинг 67,4% витамин В₁₂ танқислиги камқонлиги

белгиларини аниқлашган [13]. Shuval-Sudai ва ҳаммуаллифлар қон зардобиди витамин В₁₂ пастки кўрсаткичда бўлган беморларда Н.Рylogi кўп тарқалганлигини қайд этишган.

Айрим кузатувларда келтирилишича *Helicobacter pylori* таъсирида ошқозон шиллик қаватида цитокинлар ишлаб чиқарилиши кучаяди ва унда нейтрофиллар инфилтрацияси индуцирланади. *Helicobacter pylori*га қарши таъсир қилиш учун лейкоцитлар эпителий хужайралар қаватидан ўтиши лозим. Хужайралар орасига тушган нейтрофиллардан ажраладиган ферментлар ва эркин кислород радикаллари ошқозон шиллик қавати эпителийси бутунлиги бузилишига хавф туғдиради [4, 5, 7, 11].

Ошқозон эпителийсидан яллиғланиш олди цитокинлари интерлейкин -6 ва α -ўсма некрози омили ажралиши лейкоцитларнинг ошқозон шиллик қаватига киришини фаоллаштиради [10, 9, 8, 3]. Ўз навбатида тўқималарнинг зарарланиши ошқозон ва 12 бармоқ ичак шиллик қаватида макрофаглар, моноцитлар ва лимфоцитларнинг фаоллашишига сабаб бўлади ва ушбу жараёнда α -ўсма некрози омили, интерлейкин -1,6,8 ва кислород супероксид радикаллари ишлаб чиқарилишига имконият яратилади [1, 2, 6].

*Helicobacter pylori*нинг узоқ муддат антигенлик таъсири ва аутоиммун яллиғланиш чақириши интерлейкин -6, 8, 12 ва α -ўсма некрози омили каби цитокинларнинг кўрсаткичларини ошириб организмдаги иммун гомеостазнинг бузилишига сабаб бўлади. Пировард оқибатда инсон организмда *Helicobacter pylori* таъсирида қатор экстрагастроудоденал касалликлар, шу жумладан камқонлик ривожланиши учун шароит яратилади.

Тадқиқот мақсади: *helicobacter pylori* билан ассоцияланган темир ва витамин В12 танқислиги камқонликларида яллиғланиш цитокинларининг айрим лаборатор кўрсаткичлар билан ўзаро корреляцион боғлиқликларини ўрганиш.

Тадқиқот материали ва услублари: Тадқиқот манбаси сифатида Самарқанд вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази гематология ва гастроэнтерология бўлимларида даволанган камқонлик мавжуд ҳамда ошқозон ва ўн икки бармоқ ичак касалликларига шикоятлар билдирган, шунингдек, қонида иммунофермент усулида *Helicobacter pylori* антитаначалари меъеридан юқори бўлган 120 нафар беморлар танланди. Улар шифохона шароитида даволангандан сўнг, амбулатор шароитда кўзатувда бўлдилар ва иккита гуруҳга ажратилдилар. Биринчи гуруҳни 60 нафар темир танқислиги камқонлиги аниқланган беморлар ташкил этдилар. Улар ўз навбатида камқонликнинг оғирлик даражаларидан келиб

чиқиб учта кичик гуруҳларга бўлинди. Биринчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёш 45.35 ± 2.7 , улардан 14 нафар аёллар ва 6 нафар эркаклар) енгил даражадаги (Hgb >90 г/л), иккинчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 44.65 ± 2.42 , улардан 17 нафар аёллар ва 3 нафар эркаклар) ўрта оғир даражадаги (Hgb 70-90 г/л), учинчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 46.35 ± 2.472 , улардан 18 нафар аёллар ва 2 нафар эркаклар) оғир даражадаги (Hgb <70 г/л) темир танқислиги камқонлиги аниқланган беморлар ташкил этдилар.

Иккинчи асосий гуруҳни 60 нафар *Helicobacter pylori* мавжуд витамин В12 танқислиги камқонлиги аниқланган беморлар ташкил этдилар. Улар ўз навбатида камқонликнинг оғирлик даражаларидан келиб чиқиб учта кичик гуруҳларга ажратилдилар. Гуруҳларга ажратишда қондаги витамин В12 ва бошқа гематологик кўрсаткичлар даражаси ҳамда ошқозон – ичак ва асаб тизимида аниқланган белгилар асос қилиб олинди. Биринчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 37.4 ± 2.3 , улардан 15 нафар аёллар ва 5 нафар эркаклар) қонида витамин В12 енгил даражада (127,8 пг/мл) камайган ва ошқозон – ичак тизими шикоятлари мавжуд, иккинчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 43.6 ± 3.25 , улардан 16 нафар аёллар ва 4 нафар эркаклар) қон зардобиди витамин В12 ўрта оғир даражада (94.3 пг/мл) камайган, ошқозон – ичак ва нерв тизими шикоятлари мавжуд, учинчи кичик гуруҳни 20 та (ўртача ёши 47.4 ± 2.4 , улардан 15 нафар аёллар ва 5 нафар эркаклар) қон зардобиди витамин В12 оғир даражада (73,03 пг/мл) камайган, яққол ошқозон – ичак ва нерв тизими шикоятлари мавжуд витамин В12 танқислиги камқонлиги аниқланган беморлар ташкил этдилар.

Кузатувдаги беморлар қонида қуйидаги кўрсаткичлар аниқланди:

Helicobacter pylori кўрсаткичларини аниқлаш: Уни қон зардобиди аниқлашда ўрамада 96 тестдан иборат ВЕСТЕР-БЕСТ ИФА тўпламидан фойдаланилди. Ушбу тўплам қон зардобидидаги *Helicobacter pylori*ни миқдорий кўрсаткичини иммунофермент таҳлил ёрдамида аниқлашга асосланган. Текширув диапазони 0-20Ед/мл.

Қон зардобиди темирни аниқлаш мақсадида ўрамада 400 та тестдан иборат «HUMAN, GERMANIYA» иммунофермент анализ тўпламидан фойдаланилди. Ушбу тўплам инсон қон зардобидидаги темирни миқдорий кўрсаткичини ИФА ёрдамида аниқлашга асосланган.

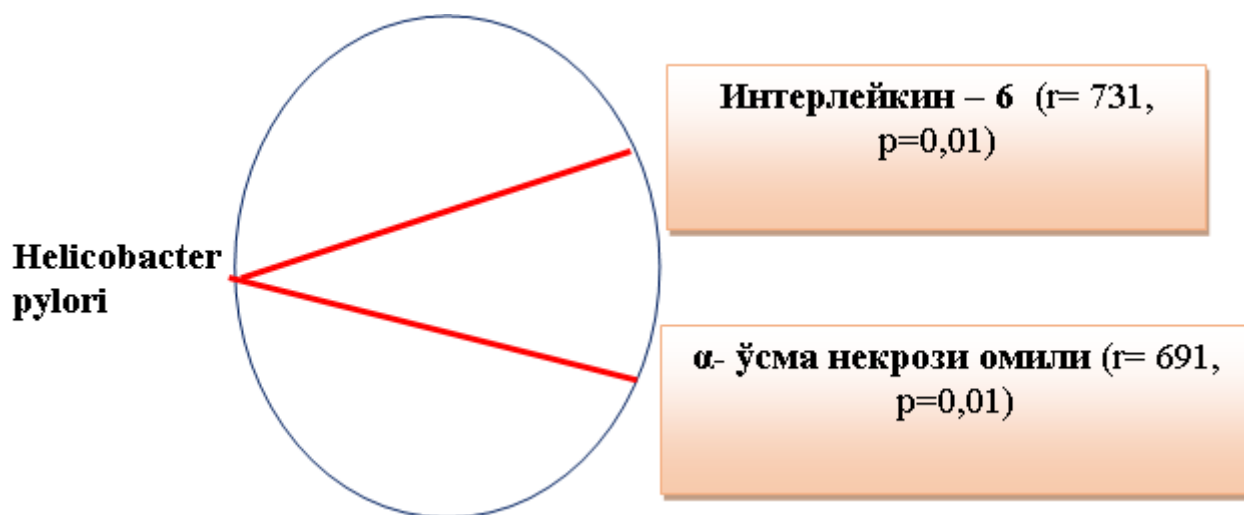
Қон зардобиди Витамин В12ни аниқлаш мақсадида ўрамада 96 тестдан иборат «ELABSCIENCE В12, Германия» ИФА тўпламидан фойдаланилди. Ушбу тўплам инсон

қон зардобидаги Витамин В 12 миқдорий кўрсаткичини иммунофермент таҳлил ёрдамида аниқлашга асосланган. Текширув диапазони 0,781-50нг/мл. Сезувчанлик: 0.469ng/мл.

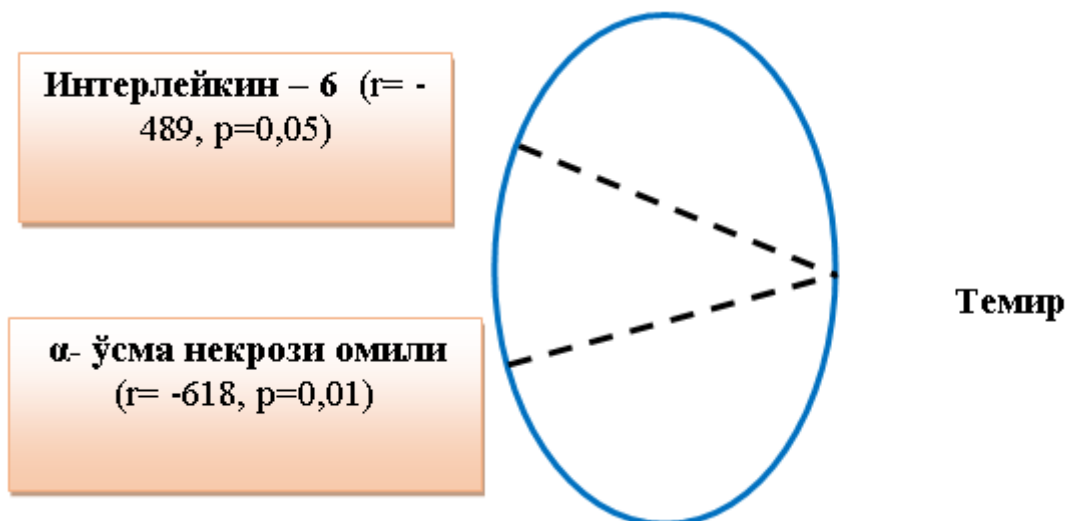
Қон зардобида интерлейкин - 6 ва α -ўсма некроз омили кўрсаткичларини аниқлаш мақсадида ўраи 96 тестдан иборат «АО ВЕКТОР BEST ROSSIYA» фирмаси реактивидан фойдаланилди. Ушбу тўплам инсон қон зардобида юқорида қайд этилган цитокинлар миқдорий кўрсаткичини иммунофермент таҳлил ёрдамида аниқлашга асосланган.

Тадқиқот натижаларининг таҳлили. Кузатувимиздаги темир танқислиги камқонлиги енгил даражаси ташхисланган беморлар қонида аниқланган хеликобактер антитаначалари билан қондаги темир, ферритин, трансферрин,

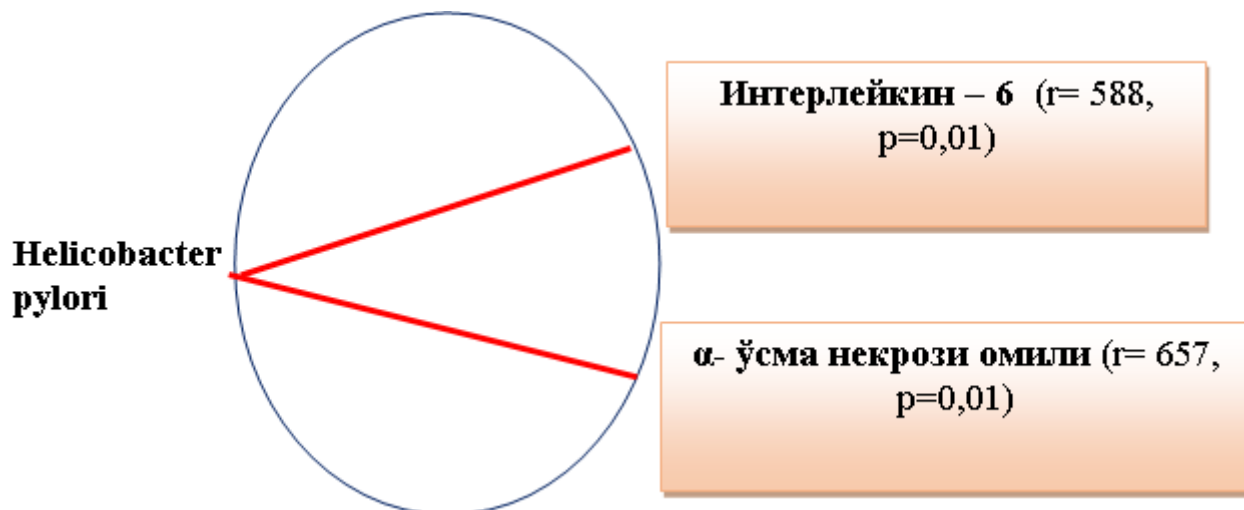
интерлейкин – 6 ва α - ўсма некрози омили ўртасидаги корреляцион боғлиқликни ўргандик. Унда *Helicobacter pylori* билан қондаги темир ($r = -437, p=0,05$), ферритин ($r = -446, p=0,05$) кўрсаткичлари орасида ишончли манфий боғлиқлик аниқланди. Ушбу аниқланган боғлиқлик қонда хеликобактер антитаначалари ўсиб бориши билан параллел равишда темир ва ферритин кўрсаткичлари пасайишини, бинобарин камқонлик ривожланишини тасдиқлайди. Феррокинетик кўрсаткичлардан фарқли ўларок *Helicobacter pylori* антитаначалари билан қондаги интерлейкин – 6 ($r = 731, p=0,01$) ва α - ўсма некрози омили ($r = 691, p=0,01$) кўрсаткичлари орасида ишончли мусбат боғлиқлик қайд этилди ва у 1 расмда келтирилган.



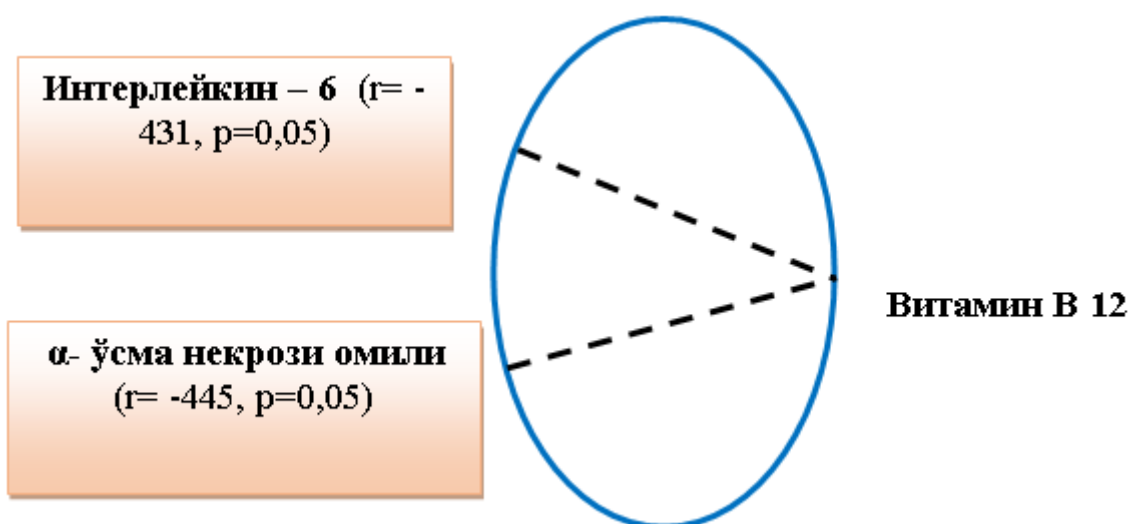
Расм 1. Темир танқис камқонлиги енгил даражасида *Helicobacter pylori* билан интерлейкин – 6 ва α - ўсма некрози омили ўртасидаги корреляцион боғлиқлик



Расм 2. Темир танқислиги камқонлиги енгил даражасида темир билан интерлейкин – 6 ва α - ўсма некрози омили ўртасидаги корреляцион боғлиқлик



Расм 3. Витамин В 12 камқонлиги енгил даражасида *Helicobacter pylori* билан интерлейкин – 6 ва α-ўсма некрози омили ўртасидаги корреляцион боғлиқлик



Расм 4. Витамин В 12 камқонлиги енгил даражасида витамин В12 билан интерлейкин – 6 ва α-ўсма некрози омили ўртасидаги корреляцион боғлиқлик

Бинобарин шундай экан, инсон организмида *Helicobacter pylori*нинг мавжудлиги яллиғланиш цитокинлари кўрсаткичлари ошишига ва улар ўз навбатида темир сўрилишининг камайишига олиб келади. Аниқланган қондаги темир кўрсаткичи билан интерлейкин – 6 ва α-ўсма некрози омили ўртасидаги салбий корреляцион боғлиқлик (мос равишда $r= -489$, $p=0,05$ ва $r= -618$, $p=0,01$) буни тасдиғи ҳисобланади ва у 2 расмда келтирилган.

Шунингдек, темир танқислиги камқонлигининг ўрта оғирлик даражасида қондаги хеликобактер пилори антитаначалари билан гемоглобин ($r= -630$, $p=0,01$), темир ($r= -610$, $p=0,01$) ва ферритин ($r= -416$, $p=0,05$) кўрсаткичлари билан ҳам тесқари боғлиқлик аниқланди.

Касалликнинг оғир даражасида қондаги хеликобактер пилори антитаначалари билан интерлейкин - 6 ($r= 651$, $p=0,01$) ва α-ўсма некрози омили ($r= 666$, $p=0,01$) кўрсаткичлари билан мусбат, темир билан интерлейкин -6 ($r= -$

616 , $p= 0,01$) ҳамда α-ўсма некрози омили ($r= -464$, $p=0,05$) ишончли манфий корреляцион боғлиқлик қайд этилди.

Шунингдек, *Helicobacter pylori*нинг қондаги антитаначалари кўрсаткичлари билан витамин В 12 танқислик камқонлигининг турли оғирлик даражалари орасидаги корреляцион боғлиқликларни ўргандик. Унда камқонликнинг енгил даражасида *Helicobacter pylori* билан қондаги интерлейкин – 6 ва α-ўсма некрози омили ўртасида мос равишда $r= 588$, $p=0,01$ ҳамда $r= 657$, $p=0,01$ ишончли мусбат ва витамин В12 билан манфий боғлиқлик қайд этилди (3 расм).

Ундан ташқари витамин В12 кўрсаткичлари билан қондаги интерлейкин – 6 ($r= -431$, $p=0,05$) ва α-ўсма некрози омили ($r=-445$, $p=0,05$) ўртасида ишончли манфий корреляцион боғлиқлик аниқланди ва у 4 расмда келтирилган.

Витамин В 12 камқонлигининг ўрта оғир ва оғир даражаларида ҳам унинг енгил даражасида аниқланган корреляцион боғлиқликлар бир қанча юқори даражада сақланиб қолди.

Ўтказилган корреляцион таҳлил иккала камқонлик гуруҳларида ҳам *Helicobacter pylori* билан яллиғланиш цитокинлари (интерлейкин – 6 ва α -ўсма некрози омили) ўртасида юқори мусбат корреляцион боғлиқлик ҳамда ушбу цитокинлар билан қондаги темир ва витамин В 12 орасида манфий боғлиқлик борлигини тасдиқлади. Ундан ташқари қондаги темир ва витамин В 12 даражаси билан бактерия антиганачалари орасида манфий боғлиқлик қайд этилди.

Олинган натижалар асосида қуйидаги хулосаларга келиш мумкин:

1. Организмда *Helicobacter pylori*нинг меъридан юқорилиги яллиғланиш цитокинларининг ошиб кетишига, бу эса ўз навбатида темир ҳамда витамин В 12 нинг сўрилишининг блоккланишига олиб келади;

2. Темир ва витамин В 12 сўрилишининг блокклаши пировард оқибатда камқонлик ривожланишига сабаб бўлади.

Адабиётлар:

1. Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А., Норбутаев А.Б. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта // Проблемы биологии и медицины 116 (1), 219-224.
2. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. *Helicobacter pylori* ва уни темир ҳамда витамин В12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги ахамияти. – 2021.
3. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
4. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
5. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
6. Feng Q., Chen W.D., Wang Y.D. Gut microbiota: an integral moderator in health and disease // Front. Microbiol. 2018. Vol. 9. ID 151.
7. Hatakeyama M. Oncogenic mechanisms of the *Helicobacter pylori* CagA protein // Nature Reviews Cancer. – 2004. – V.4. – №. 9. – P. 688–694.
8. Heimesaat M.M., Fischer A., Plickert R. et al. *Helicobacter pylori* induced gastric immunopatho-

gy is associated with distinct microbiota changes in the large intestines of long-term infected Mongolian gerbils // PLoS One. 2014. Vol. 9. №6.

9. Hirukawa S., Sagara H., Kaneto S., Kondo T., Kiga K., Sanada T., Kiyono H., Mimuro H. Characterization of morphological conversions of *Helicobacter pylori* under anaerobic conditions // Microbiology and immunology. – 2018. doi: 10.1111/1348-0421. P.12582,

10. Hooi J.K.Y., Lai W.Y., Ng W.K., Suen M.M.Y., Underwood FE, Tanyingoh D, et al. Global prevalence of *Helicobacter pylori* infection: systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2017;153 (2):420–9. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022>.

11. Hosseini E., Poursina F., Van de Wiele T., Safaei H.G., Adibi P. *Helicobacter pylori* in Iran: A systematic review on the association of genotypes and gastroduodenal diseases // Journal of research in medical sciences: the official journal of Isfahan University of Medical Sciences. – 2012. – V.17. – №. 3. – P. 280–292]

12. Nasretidinova M. T., Karabaev H. E., Sharafova I. A. Application of methodologies of diagnostics for patients with dizziness // Central Asian journal of medical and natural sciences. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 29-33.

13. Sarari AS, Farraj MA, Hamoudi W, et al. *Helicobacter pylori*, a causative agent of vitamin B12 deficiency. J Infect Dev Ctries. 2008;2(5):346–9.

КОРРЕЛЯЦИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ С НЕКОТОРЫМИ ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ПРИ *HELICOBACTER PYLORI*-АССОЦИИРОВАННОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ И ВИТАМИН В12-ДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Гадаев А.Г., Махманов Л.С., Маматкулова Ф.Х.

Резюме. В статье освещена роль воспалительных цитокинов, в частности интерлейкина-6 и α -фактора некроза опухоли, в развитии железодефицитной и витамин В12-дефицитной анемии. Выявлена положительная корреляция между *Helicobacter pylori* и интерлейкином-6 и α -фактором некроза опухоли и отрицательная корреляция между этими цитокинами и уровнями железа и витамина В12 в крови. Это свидетельствует о том, что размножение *Helicobacter pylori* в организме человека активизирует выработку воспалительных цитокинов, вызывая анемию.

Ключевые слова: *Helicobacter pylori*, интерлейкин-6, α -фактор некроза опухоли, железо- и витамин В12-дефицитная анемия.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ



Ганиев Абдурашид Ганиевич¹, Санакулов Абдулатиф Бурхонович²

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

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА АТОПИК ДЕРМАТИТНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ, КЕЧИШИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИ

Ганиев Абдурашид Ганиевич¹, Санакулов Абдулатиф Бурхонович²

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

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FEATURES OF DEVELOPMENT, COURSE AND PREVENTION OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Ganiev Abdurashid Ganievich¹, Ganiev Abdurashid Ganievich²

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

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

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Андижон ва Самарқанд ВБКТТМда атопик дерматит билан оғриган болаларнинг амбулатория ҳужжатлари ретроспектив таҳлил қилинди. 2019-2021-йилларда ушбу таъхис билан жами 796 нафар бола ётқизилган бўлиб, улардан 510 нафари ўғил болалар ва 286 нафари қизлардир, бу эса ўғил болалар орасида атопик дерматитнинг кенг тарқалганлигидан далолат беради. Атопик дерматитни олдини олиш чақалоқ туғилишидан олдин бошланиши керак. Ҳомиладор ва эмизикли аёлларга, айниқса, аллергия касалликларга чалинганларга гипоаллергеник парҳез буюрилади. Атопик дерматит билан оғриган болаларга имкон қадар кўпроқ эмизиш тавсия этилади.

Калим сўзлар: атопик дерматит, таснифи, кечиши, олдини олиш ва ирсий мойиллик.

Abstract. In Andijan and Samarkand RCMMS, a retrospective analysis of outpatient records of children with atopic dermatitis was carried out. In total, 796 children were admitted with this diagnosis in 2019-2021, of which 510 were boys and 286 were girls, which indicates a high prevalence of atopic dermatitis among male children. Prevention of AD should begin before the baby is born. A hypoallergenic diet is prescribed for pregnant and lactating women, especially those who suffer from allergic diseases. Children with AD are recommended to breastfeed as long as possible.

Key words: atopic dermatitis, classification, course, prevention and hereditary predisposition.

Актуальность исследования. За последнее десятилетие распространенность аллергических заболеваний среди детского населения Узбекистане выросла в несколько раз. В структуре аллергических заболеваний у детей в Узбекистане одно из основных мест принадлежит атопическому дерматиту. Атопический дерматит (АД) в настоящее время является одной из ведущих проблем современной педиатрии. Это обусловлено его распространённостью среди детского населения, сложностью диагностики и недостаточно эффективными методами терапии [2, 3, 7]. В последние годы отмечен неуклонный рост заболе-

ваемости АД и тенденции к его более тяжёлому течению [1, 2, 3]. АД - хроническое, часто встречающееся у детей аллергическое заболевание кожных покровов. Чаще страдают дети с генетической предрасположенностью к атопии, для нее характерно рецидивирующее течение с возрастными особенностями. АД развивается на первично измененных кожных покровах, он нарушает привычный для детей образ жизни [2, 6]. Главная характеристика обусловлена сухостью кожи и снижением порога восприимчивости зуда. Сыпь, зуд, нарушение сна, ограничения в питании, трудности возникающие в общении, приводят к

формированию психосоматических нарушений, снижающие качество жизни ребенка. Причина АД-повышение трансэпидермальной потери жидкости кожей, из-за невозможности удерживать ее роговым слоем, нарушение секреции сальных желез и закупорка их пор, в результате происходит снижение трансудации пота через дерму, что усиливает кожный зуд [1, 5]. В основе АД лежат иммунологические нарушения с вовлечением в патологический процесс Т-Лимфоцитов, фиброцитов, тучных клеток и эпидермальных кератиноцитов. Активация клеточного иммунитета, индукция апоптоз аkerатиноцитов, синтез IgE, вовлечение в процесс эозинофилов является основой воспаления при АД [4].

В основе АД лежат иммунологические нарушения с вовлечением в патологический процесс Т-Лимфоцитов, фиброцитов, тучных клеток и эпидермальных кератиноцитов. Активация клеточного иммунитета, индукция апоптоз аkerатиноцитов, синтез IgE, вовлечение в процесс эозинофилов является основой воспаления при АД. Согласно рабочей классификации от 2016 года предложенная Российской ассоциацией алерго-

логов и клинических иммунологов АД делят на (табл. 1,2,3):

Стадии АД:

1) Начальная стадия: гиперемия и отечность кожи щек, сопровождается шелушением.

2) Стадия выраженных изменений - к этой стадии приводят несвоевременное лечение.

3) Период ремиссии- значительное уменьшение симптомов.

4) Клиническое выздоровление- симптомы отсутствуют в течении 7 лет.

При оценке степени тяжести заболевания следует учитывать (табл. 3): длительность и частоту обострений;

- длительность ремиссий;
- распространенность кожного процесса;
- морфологические особенности кожного процесса;
- интенсивность кожного зуда;
- нарушение сна;
- эффективность проводимой терапии.

Диагностика АД основывается преимущественно на клинических данных. Объективных диагностических тестов, позволяющих подтвердить диагноз, в настоящее время не существует.

Таблица 1. Возрастные периоды

Возраст	Характер процесса	Локализация
Младенческий (с 1 мес. до 1 года 11 мес)	Преобладание экссудативной формы АД. Воспаление носит острый или подострый характер. Присутствуют гиперемия, отечность, мокнутие, корки	Лицо, наружная поверхность голени, сгибательные и разгибательные поверхности конечностей. К концу периода очаги локализуются преимущественно в области локтевых сгибов и подколенных ямок, в области запястий и шеи
Детский (с 2 лет до 11 лет 11 мес.)	Процесс носит характер хронического воспаления: эритема, папулы, шелушение, утолщение кожи (инфильтрация), усиление кожного рисунка (лихенизация), множественные экскориации (расчесы), трещины. На местах разрешения высыпаний участки гипопигментации. У некоторых детей в этом периоде формируется дополнительная складка нижнего века (симптом Денни–Моргана)	Локтевые и подколенные складки, задняя поверхность шеи, сгибательные поверхности голеностопных и лучезапястных суставов, заушные области
Подростковый (старше 12 лет)	Преобладают явления инфильтрации с лихенизацией; эритема имеет синюшный оттенок. Папулы сливаются в очаги сплошной папулезной инфильтрации	Верхняя половина туловища, лицо, шея, верхние конечности

Таблица 2. Клинические формы АД

Распространенность процесса	Площадь поражения кожи	Локализация
Ограниченно локализованный	<10%	Локтевые и/или подколенные складки, кожа кистей рук, кожа шеи и/или лица
Распространенный	10–50%	Частично поражена кожа груди, спины; помимо локтевых и подколенных складок, в процесс вовлекаются другие участки кожи конечностей (плечи, предплечья, голени, бедра)
Диффузный	>50%	Кожа всего тела, волосистая часть головы

Таблица 3. Степени тяжести АД

Степень тяжести	Характеристика
Легкая	Ограниченно локализованное поражение кожи. Редкие обострения (1–2 раза в год), преимущественно в холодное время года продолжительностью до месяца. Продолжительность ремиссии 6–8 мес. Хороший эффект проводимой терапии
Среднетяжелая	Распространенное поражение кожи. Обострения более частые (3–4 раза в год), до нескольких месяцев. Продолжительность ремиссии менее 4 мес. Упорное течение с невыраженным эффектом проводимой терапии
Тяжелая	Распространенное или диффузное поражение кожи. Частые (более шести раз в год) и длительные (несколько месяцев или постоянные) обострения. Редкие и непродолжительные (менее 2 мес) ремиссии. Лечение приносит кратковременное и незначительное улучшение

Таблица 4. Общее количество обратившихся детей 2019-2021 гг.

Форма	Младенческая		Детская		Подростковая	
	Мальчиков	Девочек	Мальчиков	Девочек	Мальчиков	Девочек
1919	93	49	31	17	18	12
2020	114	57	24	16	29	13
2021	136	52	60	38	35	28
Итого	317	158	115	71	82	53

Обследование включает тщательный сбор анамнеза, оценку распространенности и тяжести кожного процесса, оценку степени психологической и социальной дизадаптации и влияния заболевания на семью пациента.

Основные (должны присутствовать):

- зуд
- экзема (острая, подострая, хроническая): с типичными морфологическими элементами и локализацией, характерной для определенного возраста (лицо, шея и разгибательные поверхности у детей 1 -го года жизни и старшего возраста; сгибательные поверхности, пах и подмышечные области - для всех возрастных групп); с хроническим или рецидивирующим течением.

Второстепенные (наблюдаются в большинстве случаев):

- дебют в раннем возрасте;
- наличие атопии: отягощенный семейный анамнез по атопии или наличие атопических болезней у пациента;
- наличие специфических IgE-АТ;
- ксероз.

Добавочные (помогают заподозрить атопический дерматит, но являются неспецифическими и не могут быть использованы для установления диагноза в научных или эпидемиологических исследованиях):

- атипичный сосудистый ответ (в том числе бледность лица, белый дермографизм);
- фолликулярный кератоз, усиление кожного рисунка ладоней, ихтиоз;
- изменения со стороны глаз, периорбитальной области;
- другие очаговые изменения (в том числе периоральный, периаурикулярный дерматит);
- лихенификация, пруриго.

Аллергологическое обследование. Включает сбор аллергологического анамнеза, обследование *in vivo* (кожные тесты, провокационные тесты), а также лабораторную диагностику *in vitro*.

Аллергологический анамнез – обязательный этап, помогающий выявить причинно значимый аллерген и другие провоцирующие факторы. Семейный анамнез – история развития кожного процесса у больного АД (включая выявление бактериальной, вирусной и грибковой инфекции), установление сезонности обострений, связи с воздействием аллергенов. Наличие респираторных симптомов.

Цель. Повысить знания о возрастнополовых особенностях атопического дерматита, проанализировать результаты подсчета по полу и возрасту.

Материалы и методы. Данное ретроспективное когортное исследование проводилось на базе ОДММЦ г.Самарканде и Андижане. Нами был проведен подсчет обращаемости пациентов детского возраста с АД с 2019-2021года, всего было принято 796 детей.

Результаты и обсуждения. Опираясь на результаты подсчета, мы видим, что за 2021 год обращаемость выше, чем за 2 предыдущих года, что говорит о росте АД с каждым годом. Оценка динамики выявления АД впервые устанавливается в младенческом периоде.

Установлено, что из 796 (100%) пациентов 510 мальчики (64,1%), 286 девочки (35,9%) смотрите рисунок 1. Мальчики преобладают над девочками за 2019 год на 27,7%, за 2020год на 43,9%, за 2021 год на 28,4%. Половозрастная выявляемость. АД у детей и подростков свидетельствует, что пиковые показатели приходятся на младенчество с преобладанием мальчиков с 2016

год на 24,01%. Согласно проведенному подсчету, приходим к выводу, что распространенность АД зависит от пола и возраста ребенка. Многие исследователи связывают это с анатомо-физиологическими особенностями. Мальчики рожденные преждевременно имеют большой риск заболеть АД чем девочки. На сегодняшний день половозрастные различия дебюта АД до сих пор изучаются. Среди предполагаемых факторов обостряющих АД у детей раннего возраста, являются продукты питания. Чем меньше ребенок, тем больше риск возникновения пищевой аллергии. Опираясь на анамнестические данные, чаще наблюдается аллергия на белок коровьего молока, куриным яйцам, консервантам, а у подростков наблюдается далее перекрест с другими продуктами. Клиническая картина АД по возрастным периодам: [3]. Основные симптомы: зуд кожи, высыпания на открытых участках тела, наследственная предрасположенность, сухость кожи, трещины за ушами, дерматиты кистей, начало в раннем возрасте. Кожа при младенческой форме красная и отечная, покрыта крошечными пузырьками (везикулы) которые лопаются и выделяется кровянистая жидкость подсыхая, превращается в желтые корочки. Зуд усиливается в ночное время, остаются следы расчесов.

Младенческая форма поражает область лица за исключением носогубного треугольника, руки ноги чаще локтевые и подколенные сгибы. Кожа при детской форме красная, отечная, имеются узелки, корочки, папулы, нарушение целостности кожных покровов. Трещины на ладонях, пальцах, подошвах. Кожа при подростковой форме имеет наличие бляшек красного цвета, с расплывчатыми границами, повышенная сухость кожи, трещины на сгибательных поверхностях рук, ног, запястья, тыльная поверхность стоп и кистей. В ходе проведения подсчета детей, были сделаны выводы, что: в младенческом периоде преобладает экссудативная форма АД, воспаление носит острый или подострый характер, с образованием корок, располагающиеся чаще на лице; в детском периоде воспаление носит острый характер, но экссудация менее выражена, высыпания на локтевых, подколенных складках, на задней поверхности шеи, заушных областях, на местах разрешенных высыпаний остаются гипопигментации; в подростковом периоде-преобладает инфильтрация с лихенификацией, сыпь на верхней половине туловища, лице, шей, верхних конечностях.[4]

При обследовании ребенка необходимо собрать тщательный анамнез. Во время ремиссии проводят кожное тестирование, в условиях стационара проводят провокационные пробы с аллергеном. Терапия направлена на устранение причины АД. Лечение чаще поэтапное - режим, диета, устранить контакт кожных покровов с син-

тетическими материалами, создать гипоаллергенный быт, гигиена, наружная терапия, внутренняя терапия лечения, психоэмоциональный покой [5].

Заключение. Профилактика АД должна начинаться еще до рождения ребенка. Беременным и кормящим назначается гипоаллергенная диета, в особенности тем кто страдает аллергическими заболеваниями. Детям с АД максимально длительно рекомендуют естественное вскармливание. Проблема АД является актуальной и требует проведения дальнейших исследований с целью разработки диагностических критериев заболевания.

Литература:

1. Аллергология и клиническая иммунология (2019г.) акад. РАН Р.М. Хаитова, проф. Н.И Ильиной издательство «Гэотар - Медиа» С. 300-302.
2. Клиническая аллергология В.В Скорцов, А.В Тумаренко 2015г. издательство Спец. Листы С. 120-124.
3. Патогенетика аллергических болезней М.В Фрейдин Л. М. Огородова, В.П Пузырев 2015 г. Издательство СО РАН (Сибирское отделение России, акад. наук) С. 58-61.
4. Плахотина О.В., Куандыкова Л.К., Ашимова М.Г. /Возрастно-половые особенности течения атопического дерматита у детей в РК. //Наука о жизни и здоровье №4, 2019. Ст.:50-55
5. Аллергические болезни у детей. Г.А. Самсыгина 2019г., изд-во ГЭОТАР- Медиа. С 178-185.
6. Аллергология и иммунология. (Клинические рекомендации для педиатров). Под.общ. рекомендации: А.А. Баранова и Р.М. Хаитова изд. Педиатр Б 2018г.С 65-74.
7. Рудова Т. Атопический дерматит у детей: причины, симптомы, лечение. 2013 г (<https://cyberleninka.ru/article/n/atopicheskiy-dermatit-u-detey-i-podrostkov>)

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ, ТЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Ганиев А.Г., Санакулов А.Б.

Резюме. В Андижанском и Самаркандском ОДММЦ был проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт детей с атопическим дерматитом. Всего было принято с этим диагнозом за 2019-2021 года 796 детей, из них 510 мальчиков и 286 девочек, что говорит о высокой распространенности атопического дерматита среди детей мужского пола. Профилактика АД должна начинаться еще до рождения ребенка. Беременным и кормящим назначается гипоаллергенная диета, в особенности тем кто страдает аллергическими заболеваниями. Детям с АД максимально длительно рекомендуют естественное вскармливание.

Ключевые слова: атопический дерматит, классификация, течение, профилактика и наследственная предрасположенность.

СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ



Гарифулина Лиля Маратовна, Ашурова Максуда Жамshedовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СЕМИЗЛИГИ БОР БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА СУЯК МЕТАБОЛИЗМИ ВА СУЯКЛАР МИНЕРАЛ ЗИЧЛИГИ ҲОЛАТИ

Гарифулина Лиля Маратовна, Ашурова Максуда Жамshedовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STATE OF BONE METABOLISM AND BONE MINERAL DENSITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

Garifulina Lilya Maratovna, Ashurova Maksuda Jamshedovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тана массаси турлича бўлган 87 нафар болаларда витамин Д етишмовчилиги ва дефицити ҳолатлари кузатилган, айниқса турли даражада семизлиги бор болаларда бу ҳолат яққол намоён бўлган. Витамин Д статусининг бузилиши натижасида фосфор - кальций алмашинувида ўзгариши, паратиреоид гормонининг фаоллашуви, яъни суяк резорбциясининг суяк ҳосил бўлиши жараёндан устунлик қилиши кузатилди. Денситометрия ёрдамида шуни аниқладикки, суяк ҳосил бўлиши жараёни бузилиши умуртқа погонаси бел қисмида суяклар минерал зичлигининг пасайиши барча тана массаси юқори бўлган болаларда кузатилган.

Калит сўзлар: витамин Д, семизлик, ортиқча тана массаси, паратиреоид гормони, кальций, фосфор, денситометрия, суяк минерал зичлиги.

Abstract. In 87 children with different body weights, cases of insufficiency and deficiency of vitamin D were observed, while more pronounced changes were noted in children with obesity of varying degrees. Violations in the status of vitamin D were accompanied by changes in phosphorus-calcium metabolism, and activation of parathyroid hormone with a predominance of bone resorption processes over bone formation in the case of obese children. Densitometry showed the greatest disturbance of bone formation processes with a decrease in bone mineral density in the lumbar spine in all children with increased body weight.

Keywords: vitamin D, obesity, overweight, parathyroid hormone, calcium, phosphorus, densitometry, bone mineral density.

Актуальность проблемы: Дефицит и недостаточность витамина D распространены во всем мире и особенно проявляются среди детей. Даже в Соединенных Штатах, где молоко, некоторые соки и злаки обогащены витамином D, 50% детей в возрасте 1-5 и 70% детей в возрасте 6-11 лет имеют уровень 25(OH)D < 30 нг/мл [1]. Исследования показали, что основными причинами этому способствовали уменьшение употребления молока, ношение закрытой одежды во время пребывания на солнце и увеличение доли ожирения у детей [2].

Таким образом авторами было высказано мнение, что среди факторов, оказывающих влия-

ние на формирование минеральной плотности костной ткани, определённая роль отводится жировой ткани, поскольку она имеет важные регуляторные пути, модулирующие костное ремоделирование, включая секрецию гормонов и цитокинов, которые непосредственно воздействуют на костную ткань [3]. В современных исследованиях изучается влияние на костный метаболизм жировой ткани и однозначного ответа пока не найдено.

В ряде исследований американских учёных было показано, что большая мышечная масса оказывала протективный эффект на костную ткань, а жировая масса обратно коррелировала с содержанием костного минерала. В связи, с чем авторы

предположили, что риск развития остеопороза выше у лиц с высоким содержанием жировой ткани [4].

В связи с этим **целью** нашего исследования явилось установление характера нарушений костного метаболизма у детей подростков с ожирением с определением минеральной плотности кости.

Материал и методы: Наши исследования были проведены в семейных поликлиник № 1 и 2 города Самарканда, а также в областном эндокринологическом диспансере. Обследовано 67 детей, с различной массой тела, не имеющих хронической патологии, которая способна отрицательно влиять на фосфорно-кальциевый обмен и костный метаболизм, в возрасте от 7 до 17 лет (средний возраст детей составил $11,56 \pm 0,23$ лет), которые составили общую группу. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых детей, без патологии опорно-двигательного аппарата.

Антропометрические исследования проводились с помощью стандартных измерительных приборов (напольного ростомера и медицинских весов). Антропометрические измерения включали: измерения роста, массы тела, окружностей талии и бёдер. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по сводным центильным таблицам распределения роста и массы тела в зависимости от возраста и пола ВОЗ для детей 5–19 лет [7]. На основе выполненных измерений рассчитали индекс массы тела (ИМТ). Полученные результаты оценивали при помощи стандартных отклонений ИМТ (SDS – standard deviation score), согласно рекомендациям ВОЗ.

Ожирение у детей и подростков следует определять как $+2,0$ SDS ИМТ, избыточную массу тела от $+1,0$ до $+2,0$ SDS ИМТ, а дефицит массы тела от $-1,0$ до $-2,0$ SDS ИМТ [7].

Изучение основных показателей минерального обмена производилось на основании однократного исследования в сыворотке крови концентраций общего кальция, фосфора. В качестве маркера костеобразования в сыворотке крови нами исследовался уровень активности щелочной фосфатазы (ЩФ) – спектрофотометрическим методом. В качестве маркера костной резорбции нами определялся уровень утреннего кальция в моче.

Определение 25(OH)D проводили хемилюминесцентным методом с использованием наборов и калибраторов фирмы «Roche Diagnostics» (Германия) на анализаторе Abbott Architect 8000 (США). Оценка результатов осуществлялась в соответствии с рекомендациями Европейского Общества Эндокринологов (2011) [6]: дефицит витамина D - 25(OH)D менее 20 нг/мл (менее 50 нмоль/л); недостаточность витамина D - 25(OH)D 20-29 нг/мл (51-75 нмоль/л); нормальное содержание витамина D - 25(OH)D 30-100 нг/мл (76 - 250 нмоль/л).

Определение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) оценивалась методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) с использованием остеоденситометра OsteoSys – Neo DEXXUM с применением детских программ. У всех обследованных нами детей и подростков оценивалась минеральная плотность костной ткани - поясничного отдела позвоночника (фронтальная проекция, L1-L4),

Результаты исследования. Проведенный анализ антропометрических данных на основании определения индекса массы тела (ИМТ, кг/м²) в соответствии с полом и возрастом показал, что из 87 обследованных детей 24 ребенка имели избыточную массу тела (SDS $+1,0$ до $+2,0$), что составило I группа, 25 детей имели ожирение I-II степени (SDS от $+2,0$ до $\geq +3$), что составило II группу. 18 детей имели ИМТ в пределах SDS от $+3,0$ выше, что составило 3 группа. 20 детей с ИМТ SDS $-1,0$ до $+1,0$ составили контрольную группу.

При изучении анамнеза было установлено, что низкоэнергетические переломы, произошедшие при минимальной травме, имели несколько больных (11,1% из 3 группы, в 4% и 4,16% из 1 и 2 группы), а у 1 (5,5%) ребенка 3 группы в анамнезе было зафиксировано по два перелома, не соответствующих уровню травмы. Среди факторов, влияющих на прочность кости ведущее место занимает полноценное питание, и прежде всего достаточное обеспечение растущего организма Ca, витаминами и минеральными компонентами. При изучении вопросов питания было установлено, что 62,5%; 44% и 33,33% обследуемых детей (соответственно 1, 2 и 3 группа) ежедневно употребляли молоко или кисломолочные продукты, тогда как остальной процент детей и подростков молочную продукцию в своём питании применяли редко или вообще не употребляли.

В соответствии с целью нами был изучен уровень витамина D и показателей кальциево-фосфорного обмена у детей с ожирением с последующим определением показателя минеральной плотности кости. Оценка статуса обеспеченности витамином D у детей и подростков с ожирением показала, что уровень обеспеченности плазменного витамином D 25(OH)D был недостаточен во всех обследуемых группах.

Так, выявлено широкое распространение недостаточности и дефицита витамина D. При этом уровень витамина D зависел от уровня массы тела. Так в группе детей с ожирением 3 степени и выше уровень витамина D характеризовал его дефицит составив $16,9 \pm 2,26$ нг/мл, при этом во второй группе с 1 и 2 степенью ожирения несмотря на то, что он был выше по уровню $19,34 \pm 1,40$ нг/мл, но также находился в границах дефицита витамина D, а его достоверность различия была не значительной по сравнению с

группой с ожирением 3 степени ($p=0.36$). У детей с избыточной массой тела уровень витамина Д находился на уровне его недостаточности $22,19 \pm 1,6$ нг/мл, но также его уровень был не достоверно повышен по сравнению с группами сравнения и группой контроля ($p=0.17$).

В группе контроля уровень витамина Д находился в пределах его недостаточности $26,9 \pm 3,06$, что достоверно превысило уровень детей с ожирением 3 степени, и детей с ожирением 1 и 2 степени ($p=0.02$), но было не достоверно выше по сравнению с группой детей с избыточной массой тела ($p=0.17$).

Основным гормоном, регулирующим наряду с витамином Д фосфорно-кальциевый обмен является работа паратиреоидного гормона. Он является точным и простым критерием оценки нормальной или патологической обеспеченности витамином Д. Его значение в обменных процессах организма, а также влияния на обмен витамина Д был установлен в многочисленных эпидемиологических исследованиях.

Паратиреоидный гормон, взаимодействует с витамином Д по механизму отрицательной обратной связи, его роль заключается в поддержании уровня кальция и фосфатов в пределах нормы, а также в поддержании здоровья костной ткани.

В связи с этим мы изучили уровень ПТГ, уровня кальция и фосфора в сыворотке крови и моче у детей в зависимости от массы тела.

Нами выявлены широкая вариация уровня паратиреоидного гормона во всех группах исследования, в том числе и в группе контроля. При этом средние уровни данного гормона не выходили за пределы референсных значений во всех группах исследования. Так средний уровень ПТГ в группе детей и подростков с ожирением 3 составил $47,00 \pm 1,95$ пг/мл, что было статистически достоверно выше по сравнению со всеми сравниваемыми группами: с группой детей с ожирением 1-2 степени ($36,36 \pm 2,1$; $p=0,000$), с группой детей с избыточной массой тела ($36,00 \pm 2,40$; $p=0,001$), и контрольной группой ($28,9 \pm 2,75$; $p=0,00000$) данный факт говорит о преобладании в данной группе основной массы детей с дефицитом витамина Д.

Полученные данные представлены в таблице 2, где приведены сведения об уровне ПТГ у включённых в исследование детей в зависимости от показателей ИМТ SDT.

При изучении состояния фосфорно-кальциевого метаболизма выявлено, что уровень общего Са и фосфора сыворотки крови оставался в пределах референсных значений во всех группах наблюдения и в контроле, т.е. достоверных различий в зависимости от степени ИМТ не было выявлено, показатели кальция и фосфора представлены в таблице 1.

Таблица 1. Характеристика уровня витамина Д и фосфорно-кальциевого обмена у детей сравниваемых групп

Показатели	1 группа n=39	2 группа n=41	3 группа n=26	Контрольная группа n=30
Витамин Д; нг/мл	$22,19 \pm 1,6$	$19,34 \pm 1,40^*$	$16,9 \pm 2,26^*$	$26,9 \pm 3,06$
Паратиреоидный гормон; пг/мл	$36,00 \pm 2,4$	$36,36 \pm 2,1^*$	$47,00 \pm 1,95^*$, **, ***	$28,9 \pm 2,75$
Кальций крови; ммоль/л	$2,17 \pm 0,04$	$2,16 \pm 0,03$	$2,18 \pm 0,05$	$2,11 \pm 0,05$
Фосфор крови; ммоль/л	$1,14 \pm 0,05$	$1,04 \pm 0,04$	$1,06 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,05$
Кальций в моче; ммоль/л	$1,89 \pm 0,10$	$2,27 \pm 0,13$	$2,98 \pm 0,06$ *, **, ***	$1,54 \pm 0,10$
Щелочная фосфатаза; ЕД	$216,63 \pm 12,56$	$204,51 \pm 11,82$	$196,33 \pm 13,90$	$197,57 \pm 11,80$

Примечание: * достоверно ($p < 0,05$) по отношению к группе контроля, ** достоверно по отношению ко 2 группе, *** достоверно по отношению к 1 группе

Таблица 2. Показатели денситометрии поясничного отдела позвоночника у детей сравниваемых групп

Показатели	1 группа n=39	2 группа n=41	3 группа n=26	Контрольная группа n=30
L_1 (Z-score)	$-0,12 \pm 0,18$	$-0,06 \pm 0,8$	$-0,55 \pm 0,26$	$0,65 \pm 0,328$
L_2 (Z-score)	$-0,87 \pm 0,18^*$	$-0,77 \pm 0,24^*$	$-1,59 \pm 0,27^*$	$0,47 \pm 0,32$
L_3 (Z-score)	$0,12 \pm 0,26$	$0,12 \pm 0,18$	$-0,14 \pm 0,6$	$0,66 \pm 0,28$
L_4 (Z-score)	$0,21 \pm 0,17$	$0,52 \pm 0,19$	$0,11 \pm 0,25$	$0,71 \pm 0,28$

Примечание: * достоверно ($p < 0,05$) по отношению к показателям других отделов позвоночника

Для точной характеристики фосфорно-кальциевого обмена нам представило изучить утреннюю экскрецию Са с мочой у детей и подростков исследуемых групп. При этом во всех группах наблюдался уровень кальция в пределах нормы (при норме 1,2-6,25 ммоль/л), но при этом выявлено его повышение до $2,98 \pm 0,06$ ммоль/л в 3 группе, что было достоверно выше по сравнению с группой детей с 1 и 2 степенью ожирения ($2,27 \pm 0,13$ ммоль/л; $p=0,000$), избыточной массой тела $1,89 \pm 0,10$ ммоль/л; $p=0,000$, с группой контроля $1,54 \pm 0,10$ ммоль/л; $p=0,000$.

Уровень общей щелочной фосфатазы в выборке больных соответственно группам исследования также не выходил за пределы референсных значений, особых различий в зависимости от степени ожирения выявлено не было (табл. 2).

Методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии была определена минеральная плотность костной ткани. Была оценена минеральная плотность костной ткани поясничного отдела позвоночника (во фронтальной проекции, L1-L4).

Во всех обследуемых группах детей с избыточной массой тела и ожирением показатели, что Z-критерий (Z-score) находился в широком диапазоне от Z-score от +2SD до -2,5 SD и более.

Самые низкие показатели, характеризующие состояние остеопороза наблюдались в группе детей с 3 степенью ожирения, при средних показателях Z-score $L_1 -0,55 \pm 0,26$; $L_2 -1,59 \pm 0,27$; $L_3 -0,14 \pm 0,6$; $L_4 -0,11 \pm 0,25$, при этом показатели L_2 были наиболее низкими, что было достоверно ниже по сравнению с показателями другими поясничными позвонками.

Подобные показатели денситометрии наблюдались и в группах детей с ожирением 1-2 степени и избыточной массой тела (см таблицу 2). В контрольной группе несмотря на широкий диапазон показателей, средний уровень Z-score находился в пределах нормы (до -1SD).

Выводы: У детей с различной массой тела имеются случаи недостаточности и дефицита витамина Д, при этом более выраженные изменения отмечаются у детей с ожирением различной степени, что, по-видимому, связано с особенностями метаболического статуса детей и малоподвижным образом жизни.

Нарушения в статусе витамина Д сопровождаются изменениями в фосфорно-кальциевом обмене, который сопровождается активацией паратиреоидного гормона и преобладанием процессов резорбции над костеобразованием в случае детей с ожирением. Также, снижением минеральной плотности костной ткани по результатам денситометрии, которая показало наибольшее нарушение процессов костеобразования, сопровож-

дающееся остеопорозом в поясничном отделе позвоночника у всех детей с повышенной массой тела.

Литература:

1. Ашурова М. Ж., Гарифулина Л. М. Минеральная плотность костей и уровень Витамина Д у детей с ожирением // Children's Medicine of the North-West. – 2020. – Т. 8. – №. 1. – С. 44-44.
2. Жамшедовна А. М., Гарифулина Л. М. Болалар ва ўсмирларда семизлик ва д витамини дефицити, муаммога замонавий қарашлар // Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
3. Махмонов Л.С., Ризаев Ж.А., Гадаев А.Г. Helicobacter pylori ва уни темир ҳамда витамин в12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги ахамияти. – 2021.
4. Ризаев Ж.А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
5. Ризаев Ж.А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж.У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
6. Ризаев Ж.А., Асадуллаев Н.С., Абдувакилов Ж.У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №.3 (145).– С. 382-385.

СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Гарифулина Л.М., Ашурова М.Ж.

Резюме. У 87 детей с различной массой тела наблюдались случаи недостаточности и дефицита витамина Д, при этом более выраженные изменения отмечались у детей с ожирением различной степени. Нарушения в статусе витамина Д сопровождалось изменениями в фосфорно-кальциевом обмене, и активацией паратиреоидного гормона с преобладанием процессов костной резорбции над костеобразованием в случае детей с ожирением. Денситометрия показала наибольшее нарушение процессов костеобразования с понижением минеральной плотности костей в поясничном отделе позвоночника у всех детей с повышенной массой тела.

Ключевые слова: витамин Д, ожирение, избыточная масса тела, паратиреоидный гормон, кальций, фосфор, денситометрия, минеральная плотность кости.

БУҚОҚНИНГ ТОКСИК ШАКЛИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ОПЕРАЦИЯГА ТАЙЁРЛАШДА ПЛАЗМАФЕРЕЗНИНГ АФЗАЛЛИГИ



Гозибеков Жамшид Исанбаевич, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Салохиддинов Журабек Саидахматович, Анарбаев Санжар Алишерович, Зайниев Алишер Фаридунович, Бойманов Фарход Холбоевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПРЕИМУЩЕСТВО ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ПОДГОТОВКЕ ПАЦИЕНТОВ С ТОКСИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЗОБА К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ

Гозибеков Жамшид Исанбаевич, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Салохиддинов Журабек Саидахматович, Анарбаев Санжар Алишерович, Зайниев Алишер Фаридунович, Бойманов Фарход Холбоевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ADVANTAGE OF PLASMAPHERESIS IN PREPARING PATIENTS WITH TOXIC GOITER FOR SURGICAL INTERVENTION

Gozibekov Jamshid Isanbaevich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Salokhiddinov Jurabek Saidakhmatovich, Anarbaev Sanjar Alisherovich, Zainiev Alisher Faridunovich, Boymanov Farkhod Kholboevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: drjamshid1981@mail.com

Резюме. Мақсад: Мақола қалқонсимон без касалликларини даволашда замонавий эндокринология ва жарроҳликнинг долзарб муаммоларига бағишланган. Плазмаферез муолажааси ёрдамида аутоантителолар, иммун комплекслар ва бошқа патологик метаболитларни организмдан чиқарилишини таъминлаш. Материал ва методлар: Операциягача (ПФ) плазмаферездан фойдаланиб 18 ёшдан 65 ёшгача бўлган касалликнинг оғир кечувчи тури билан 19 нафар бемордаги натижалари кўрилди. Тўлиқ курс учун одатда 3-4 плазмаферез сеанси талаб этилади. Натижалар: Тўлиқ курсдан сўнг беморлар организмда аутоиммун жараённинг пасайиши, антителолар титрининг камайиши қайд этилмоқда, бу эса касалликни ремиссиясига олиб келади. ПФ беморларнинг умумий ҳолатини яхшилаш, асабий қўзғалувчанликни камайтириши, треморнинг камайиши, синусли тахикардия шунингдек титроқ аритмиянинг йўқолиши билан намоён бўлади. Хулоса: Токсик буқоқда ПФ ва комплекс давои қўллаш айниқса гормонал ва иммун статуснинг ҳолатига ижобий таъсири сезиларли даражада маълум бўлди.

Калит сўзлар: токсик буқоқ; плазмаферез, таъсир қилишининг самарали усуллари.

Abstract. Objective: The article is devoted to topical issues of modern endocrinology and surgery in the treatment of thyroid diseases. Ensuring the removal of autoantibodies, immune complexes and other pathological metabolites from the body using plasmapheresis treatment. Methods. Preoperative (PP) plasmapheresis was performed in 19 patients aged 18 to 65 years with a severe course of the disease. A full course usually requires 3-4 plasmapheresis sessions. Results: After a full course, there is a decrease in autoimmune processes in patients, a decrease in antibody titer, which leads to remission of the disease. PF is manifested by an improvement in the general condition of patients, a decrease in nervous excitability, a decrease in tremor, sinus tachycardia, and the disappearance of atrial fibrillation. Conclusions: The use of PF and complex therapy, in particular, in toxic bulls had a significant positive effect on the hormonal and immune status.

Keywords: toxic goiter; plasmapheresis, effective methods of exposure.

Қалқонсимон безнинг (ҚБ) функционал бузилишлари шу жумладан токсик буқоқ клиник эндокринологиянинг муҳим муаммоларидан биридир [1, 2, 3, 4].

Токсик буқоқ одатда йилига 100.000 аҳолида 30 тадан 200 та гача кишида учрайди [5].

Носпецифик номедикаментоз даволаш усуллари, мослашиш ва компенсатор химоя механизмларининг бузилишига таъсир кўрсатиши мумкин шу билан бир қаторда антитиреоид препаратларни (тиамазол) узоқ муддат қўллаш без стромасидаги склеротик компонентнинг ўсишига

ёрдам беради бу эса қалқонсимон без билан унинг атрофида яқин жойлашган тўқималар орасида бириктирувчи тўқима ўсиб битишмалли жараённинг ривожланишига олиб келади. Ушбу ҳолатларни келиб чиқмаслигида плазмаферез муолажаси энг самарали усуллардан бири бўлиб хизмат қилади [6, 7].

Кўпинча, аутоиммун касалликларни даволаш тактикаси симптоматик ва касалликнинг кўзга кўринадиган клиник кўринишларини баратараф қилиш учун қилинади. Плазмаферез иммун комплексларни ва бошқа патологик метаболитларни организмдан чиқарилишини таъминлайди. Тўлиқ курс учун, ҳатто 3-4 та плазмаферез сеанси етарли бўлиб ҳисобланади. [7].

Эндокрин хирургиянинг муҳим муаммолардан бири бу токсик буқоқ билан касалланган беморларни даволашдир. Агар беморларни дори препаратлари билан даволаб бўлмаганда муаммо янада ортиб боради.

Носпецифик чидамлиликини камайтириш ва ўзига хос иммунитет, стрессли ҳолатларнинг кўпайиши, қалқонсимон без патологияси бўйича ирсий мойиллик ва эндемик ҳудуд ҚБ патологиясининг кўпайишига олиб келади. Доминант омил бу токсик буқоқ (ТБ) бўлиб ҳисобланади [9].

Хирургик ёндашувнинг муваффақияти кўп маратоба операциядан олдинги тайёргарлик сифатида тиреоид интоксикацияни камайтиришга шунингдек организм гемостазидаги ўзгаришига қаратилган. Операциядан олдинги тайёргарликда плазмаферезни жорий этиш истиқболга айланди ва баъзи ҳолларда ягона самарали усул бўлиб ҳам ҳисобланади [10]. Эндокрин хирургияда токсик буқоқ билан беморларни операцияга тайёрлашда ПФ кенг қўлланилади.

Текшириш мақсади - Токсик буқоқ билан касалланган беморларни операцияга тайёргарлик сифатини яхшилаш ҳамда қисқа муддатларда эутиреоз ҳолатига эришиш.

Материаллар ва усуллар. Назоратга касалликнинг оғир кечиши билан 18 ёшдан 65 ёшгача бўлган 19 нафар бемор олинди. Беморларда касалликнинг оғирлиги клиник, лаборатор ва инструментал текширишлар натижасига кўра (тахикардия, жигар оғир дистрофияси, тана массасининг камайиши, асосий алмашинувнинг бузилиши ва тиреотоксик психоз, гормонал статус ва бошқалар) аниқланди. Аксарият беморлар олдин медикаментоз (тиреостатик, бета-адреноблокаторлар, йод препаратлари) даволанган аммо юқоридаги клиникани ремиссияга ўтказмаган.

Тавсия қилинаётган экстракорпорал детоксикациясининг оммавийлашган усули қўлланилиб, бунда бемордан 400 мл-дан 800 мл-

гача қон олиниб плазмаси ажралиши учун центрифуга қилинди. Токсик буқоқ билан беморларни операцияга тайёрлаш учун тайёргарлик 3-4 сеанс уч кунда бир маратоба алоҳида-алоҳида плазмаферез муолажалари ёрдамида амалга оширилди. Ҳар бир муолажа бажарилишидан олдин коагулограмма кўрсаткичи, қон ивиш вақти ва қон кетиш давомийлиги назорати остида гепарин препарати 1 кг тана массасига 100-200 ЕД вена ичига инекция қилиниб борилди. Охириги муолажа операциядан 1 кун олдин ёки операция кунини эрталаб амалга оширилди. Айрим ҳолларда охириги муолажанинг ўзига хос хусусияти шундаки, беморга операция пайтида ва ундан кейин тўқималардан қон кетишини олдини олиш учун гепарин перапарати қилинмади. Шунингдек қондаги умумий оксил таркиби, коагулограмма кўрсаткичлари, қон ивиш вақти, қон кетиш давомийлиги, қон иммунофермент таҳлили қилиниб ТТГ (нормада 0,25-5,0 нг/мл), Т4 (нормада 60-120 ммоль/л) ҳамда Т3 (нормада 0,95-2,5 ммоль/л) ҳар бир муолажадан кейинги ўзгаришлар кўрсаткичи назоратга олиниб борилади. Беморда айланадиган плазманинг бир ҳажмини ҳисоблаш, айланма қон ва гематокрит ҳажмидан аниқланди. Экстракорпорол детоксикация даволаш усулидан фойдаланиш шартли қон зардоби таркибидаги оксил 65 г/л дан кам бўлмаганда бажарилди. Плазмаферездан кейин беморларда умумий айланиб юрган қон ҳажмининг бу рақамлардан паст бўлмаган оксил кўрсаткичлари билан алмаштирилиши суюқлик, кристаллоидлар, оксил эритмалари ва тўлиқ оксилли парҳезни етарли даражада қабул қилиш билан амалга оширилди.

Гармонлар кўрсаткичлари алоҳида аҳамиятга эга, чунки токсик буқоқда Т₄ ва Т₃ нинг қонда кўпайиши билан характерланади. ТТГ ни гипофиз безининг олдинги бўлагидан ажралиб ҚБ гормонларининг биосинтезига таъсир қилади. Токсик буқоқда ТТГ титрини нормадан камайиши, Т₄ ва Т₃ нинг қонда кўпайиши кузатилади.

Бундан ташқари, биз беморларнинг иммун статусини ўргандик: Т-лимфоцитлар миқдори, Т-хелперга сезувчанлик ва Т-супрессор теофиллин вакиллари.

Натижа ва муҳокамалар. Плазмаферезнинг самарадорлиги; Қон босими, юрак уриши, тана ҳарорати, руҳий ҳолати ва гормонал кўрсаткичлар, беморнинг умумий ҳолатини яхшилаш бўйича баҳоланди. Токсик буқоқ билан беморларни экстракорпорол детоксикация ёрдамида операцияга тайёрлашнинг устунлиги шундаки қисқа муддат (узоғи билан 30 кун) давомида эутиреоз ҳолатига эришилади.

Жадвал 1. Плазмаферез таъсирининг динамикадаги кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Гармонларнинг кондаги миқдори	
	Плазмаферез олгунча	Плазмаферез олгандан кейин
ТТГ	0,75 (0,24-3,56)	1,91 (0,53-4,5)
Т3 ммоль/л	3,00 (1,12-7,54)	1,49 (0,7-2,9)
Т4 ммоль/л	124,1 (76-232)	62,3 (61-145)
Т-лимфоцит %		
Е-РОК	48,1 (37-57)	58,9 (53-67)
Еа-РОК	30,01 (15-51)	30,2 (15-50)
Е-ТФР-РОК(х)	37,0 (28-56)	37,1 (32-55)
Е-ТФЧ-РОК(с)	14,1 (10-21)	21,6 (17-26)
В- лимфоцит %		
ЕА-РОК	24,1 (20-31)	19,1 (14-26)
ЕАС-РОК	26,2 (22-33)	19,1 (17-25)
Иммуноглобулин г/л		
ІА	2,49 (2,3-3,0)	2,20 (1,9-2,7)
ІG	17,5 (12-23)	11,6 (8,7-17,3)
ІM	2,30 (1,6-3,0)	1,40 (1,0-1,8)
ЦИК (Circulating Immune Complexes)	79,2 (52-111)	39,0 (21-74)

Жадвал 2. Плазмаферез ўтказилиш сеанслари таъсирида ҳаётий муҳим аъзолар кўрсаткичларининг шзгариши

№	Ҳаётий муҳим аъзолар кўрсаткичлари	Плазмаферез муолажаасининг ўтказилиш сеанслари			
		1-сеанс	2-сеанс	3-сеанс	4-сеанс
1.	Артериал қон босими	140/100	135/100	130/90	120/85
2.	Юрак уриш сони (пулс)	110-120 зарб/мин	100-110	85-90	78-80
3.	Тана ҳарорати	38,3 °С	37,5 °С	37,0 °С	36,8 °С
4.	Беморнинг умумий ҳолати	Оғир	Оғир	Ўртача оғир	Нисбатан қониқарли

Беморларда барча ҳаётий муҳим кўрсаткичлар қисқа муддат ичида нормаллашади.

Беморнинг динамикадаги ижобий ҳолати лаборатор текшириш усулларида (1-жадвалда) берилган. Шунингдек беморлар умумий аҳволи ҳар сеанс оралиғида яхши томонга ўзгараётганлиги ўртачаси 2-жадвалда келтирилган.

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш – нопараметрик мезондан фойдаланган ҳолда амалга оширилади (Wilcoxon-Mann-Whitney). ЕА – РОК и ЕАС – РОК Спермин формуласи ёрдамида ҳисоблаб чиқилган.

ПФ муолажасидан кейин Т-лимфоцитлар ва Т-супрессорлар миқдорининг ошиши ($P < 0,01$), В-лимфоцитларнинг миқдорининг нисбатан камайиши ($P < 0,01$), IgG и IgM ($P < 0,01$) даражасининг камайиши ҳамда ЦИК (Circulating Immune Complexes) таркибини биров камайиши аниқланди.

ПФ (3-сеанс) курсидан сўнг, бемор организмда аутоиммун жараёнлар оғирлик даражасининг камайиши, антителолар титрининг пасайиши кузатилди, бу эса ремиссияга олиб келади. Бир марта умумий циркуляциядаги плазма (УЦП) тўқилганда гармонал фон ва иммун

статус бузилиши кузатилади бу эса йўқотилган плазмани ўрнини тўлдириш қийинлигидан далолат беради. Шу билан бирга бу умумий циркуляциядаги плазма (УЦП) оксил препаратлари дефицитлиги натижасида бемор организми сезувчанлигини ва даволаниш нархининг сезиларли даражада ошишига олиб келади.

Хулоса:

1. ПФ курси асосан ўрта оғирликдаги ва оғир даражадаги токсик буқоқ билан касалланган беморларда ўтказиш кўрсатма бўлади.

2. Токсик буқоқ билан касалланган беморларни даволаш учун ПФ-дан фойдаланиш гормонал фон ва иммун статусга қисқа муддатда сифатли таъсир кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Dobrokhotov readings. – 2017. – С. 31.
2. Балаболкин М.И. Фундаментальная и клиническая тиреоидология: Учеб. пособие /. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремнинская В.М. – М.: Медицина, 2011. – 816 с.

3. Ванушко В.Э., Фадеев В.В. Болезнь Грейвса (клиническая лекция). Эндокринная хирургия. 2013; 1: 23—33.

4. Ветшев П.С. Прогностические факторы хирургического лечения диффузного токсического зоба / Ветшев П.С., Мамаев С.К. // Хирургия. – 2016. – № 2. – С. 63–68.

5. Исмаилов С.И. Качество жизни пациентов на фоне терапии тироксином и комбинацией тироксина и трийодтиронина после тотальной тиреоидэктомии вследствие болезни Грейвса / Исмаилов С.И., Акбутаев А.М., Элов А.А. // Международный эндокринологический журнал. – 2014. – Т. 61, № 5. – С. 52-55.

6. Курбаниязов З. Б. и др. Алгоритм введения больных с заболеваниями щитовидной железы. Методические рекомендации предназначены для врачей хирургов, эндокринологов и других смежных специальностей //Методические рекомендации предназначены для врачей хирургов, эндокринологов и других смежных специальностей. – 2019.

7. Кубаев А., Ризаев Ж., Ахророва М., Аминов З., Ибрагимов Ш. (2020). Сравнительный анализ методов лечения вдавленных переломов лобной пазухи. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 1 (1), 25-28.

8. Насретдинова М. Т. Изменения стабилметрических показателей у пациентов с системным головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9. – №. 2. – С. 135-139.

9. Ризаев Ж., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье // Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.

10. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.

11. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – №. 10. – С. 885-889.

12. Ризаев И. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Ж. А. Распространенность и интенсивность кариеса зу-

бов у детей, больных герпетическим стоматитом, в Ташкенте //Клиническая стоматология. – 2017. – №. 1. – С. 75-77.

13. Юсупов Ш. А., Курбаниязов З. Б., Зайниев А. Ф. Узловые образования щитовидной железы. состояние проблемы (обзор литературы) //Вісник наукових досліджень. – 2018. – №. 1. – С. 10-15.

14. Musaev U. Y., Rizaev J. A., Shomurodov K. E. New views on the problem of dysmyrogenesis stigmas of dento-mandibular and facial system from the position of their formation in the disability of the population // Central Asian Scientific and Practical Journal" Stomatologiya. – 2017. – С. 9-12.

15. Rizaev J. A. Ecological pollutants in industrial areas of Uzbekistan: their influence on the development of dental diseases //EuroAsian Journal of Bio-Medicine, Japan. – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 12-19.

ПРЕИМУЩЕСТВО ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ПОДГОТОВКЕ ПАЦИЕНТОВ С ТОКСИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЗОБА К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ВМЕШАТЕЛЬСТВУ

Гозибеков Ж.И., Курбаниязов З.Б., Салохиддинов Ж.С., Анарбаев С.А., Зайниев А.Ф., Бойманов Ф.Х.

Резюме. Цель: Статья посвящена актуальным вопросам современной эндокринологии и хирургии в лечении заболеваний щитовидной железы. Обеспечение выведения из организма аутоантител, иммунных комплексов и других патологических метаболитов с помощью лечения плазмаферезом. Методы. Предоперационный (ПП) плазмаферез проведен 19 пациентам в возрасте от 18 до 65 лет с тяжелым течением заболевания. Для полного курса обычно требуется 3-4 сеанса плазмафереза. Полученные результаты: После полного курса отмечается уменьшение аутоиммунных процессов у больных, снижение титра антител, что приводит к ремиссии заболевания. ПФ проявляется улучшением общего состояния больных, снижением нервной возбудимости, уменьшением тремора, синусовой тахикардии, а также исчезновением мерцательной аритмии. Выводы: Применение ПФ и комплексной терапии, в частности, у больных токсическим зобом оказало достоверное положительное влияние на гормональный и иммунный статус.

Ключевые слова: Токсический зоб; плазмаферез, эффективные методы воздействия.

НАШ ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА



Даминов Феруз Асадуллаевич, Карабаев Худойберди Карабаевич, Хакимов Эркин Абдухалилович
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ ЧУҚУР КУЙГАН БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Даминов Феруз Асадуллаевич, Карабаев Худойберди Карабаевич, Хакимов Эркин Абдухалилович
1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш. ;
2 - Республика шошилич тез ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

OUR EXPERIENCE IN SURGICAL TREATMENT OF DEEP BURN IN PERSONS OF THE ELDERLY AND OLD AGE

Daminov Feruz Asadullaevich, Karabaev Khudoyberdi Karabaevich, Khakimov Erkin Abdukhalilovich
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: feruzdaminov1986@gmail.com

Резюме. Мазкур мақолада кекса ва қари ёшдаги чуқур куйган беморларда куйиш касаллиги ривожланиши ўзига хос кечиши, асоратлари ёритилган бўлиб, унинг профилактикаси ва хирургик коррекциясининг асосий усуллари баён қилинган. Охириги 10 йилда оғир куйган беморларнинг даволаш натижалари таҳлил қилинди. Тадқиқот объекти бўлиб, 2010-2020 йиллар мобайнида РШТҲИМ Самарканд филиали комбустиология бўлимида даволанган, 56 ёшдан 92 ёшгача бўлган 356 нафар оғир куйишдан жабр кўрган беморлар келтирилди. Улардан чуқур куйиш (2% дан 15% гача) бўлган 107 беморга 7 дан 15 кунгача эрта некрэктомия қилинган. Кўп босқичли эрта хирургик даволаш усули самарали бўлиб асоратлар ва ўлим кўрсаткичини камайтиради.

Калим сўзлар: чуқур куйиш, полиорган етишмовчилиги, эрта некрэктомия.

Abstract. In this article, the specific course and complications of the development of burn disease in elderly and elderly patients with deep burns are explained, and the main methods of its prevention and surgical correction are described. The results of treatment of patients with severe burns in the last 10 years were analyzed. 356 patients with severe burns, aged 56 to 92 years, who were treated in the burn department of the Samarkand branch of RShTYoIM during 2010-2020, were the object of the study. Of these, 107 patients with deep burns (2% to 15%) underwent early necrotomy at 7 to 15 days. Early multistage surgical treatment is effective in reducing complications and mortality.

Key words: deep burns, polyorgan failure, early necrotomy.

Введение. Течение ожоговой травмы у лиц пожилого и старческого возраста характеризуется торпидностью течения раневого процесса, воздействуя на все органы и системы. Возрастные изменения и сопутствующие заболевания, неустойчивость метаболических процессов, ослабленная сопротивляемость и низкие компенсаторные возможности стареющего организма определяют высокий (от 24 до 63%) процент летальности от ожогов у этого контингента больных [1,2,11,14]. Современная концепция лечения глубоких ожогов предполагает применение активных хирургических методов подготовки ожоговых ран к аутодермопластике, среди которых выделяют хирур-

гическую некрэктомию, химическую некрэктомию и иссечение гранулирующих ран. Основная цель применения активных хирургических методов – скорейшее очищение раны от некротических тканей и восстановление кожново покрова, что препятствует генерализации инфекции, снижает интоксикацию, уменьшает частоту осложнений ожоговой болезни [3,7,9]. Неудовлетворительные результаты лечения пострадавших пожилого и старческого возраста в значительной мере связаны с тем, что до настоящего времени недостаточно разработана показания к различным видам кожной пластики, техника, объема и сроки её выполнения с момента получения ожоговой трав-

мы [4,6,12,13]. В настоящее время накопленный опыт лечения обожженных пожилого и старческого возраста изучен недостаточно. Встречающиеся в литературе данные о применении активных хирургических методов у пациентов гериатрических групп разрознены и не дают представления об их сравнительное эффективности [5,8,10].

Цель исследования. Изучить особенности оперативного лечения глубоких ожогов у лиц пожилого и старческого возраста и определить оптимальное хирургическую тактику.

Материал и методы исследования. Нами проанализированы результаты хирургического лечения 356 пострадавших в возрасте от 55 до 92 лет с площадью глубоких ожогов от 2% до 25% была произведена аутопластика кожи, проходивших лечение в отделении комбустиологии Самаркандского филиала РНЦЭМП с 2010 по 2020 гг. Среди поступивших больных мужчин было 249 (69.94%), женщин – 107 (30.06%). Значительную часть среди всех больных составили люди пожилого и старческого возраста. Всем больным при поступлении оказали первую медицинскую помощь с включением адекватной дыхания пострадавших. На следующем этапе в комбустиологического отделение проводили противошоковые мероприятия и дальнейшую интенсивную терапию. При поступлении у пострадавших изучен анамнез, определили площади глубины ожога, оценивали тяжесть состояния больного. Определения для оценки тяжести больного, использовали индекс Франка. У этих больных индекс Франка составили 45-130 у.е. Для выявления наличия септического состояния и ПОН, всем обследованным больным проводили общеклинические и инструментальные исследования. Проводили клинические анализы крови и мочи. При этом, в обязательном порядке учитывали особенности данного вида травмы, придавая особое значение тщательному контролю показателей гемодинамики, температурной реакции, частоте дыхания, измерению почасового и суточного диуреза. Гематокритную величину, также контролировали у всех исследуемых больных, при поступлении больных в стационар и в последующие дни наблюдения. Состояние гемодинамики изучали на основании показателей артериального давления (АД), числа сердечных сокращений (ЧСС), ЦВД. Исследование ОЦК проводили при поступлении больного, до начала инфузионной терапии и в последующем, ежесуточно в течение 5-7 дней. При изучении обстоятельств термической травмы у пострадавших (356) установлено, что в 81.2% случаях этиологическим фактором ожога послу-

жило пламя, 9.9 % случаев – кипяток, а у остальных 8.9% пострадавших причиной ожога были: горячая пища, битум, электрическое и контактное поражение (рис. 1).

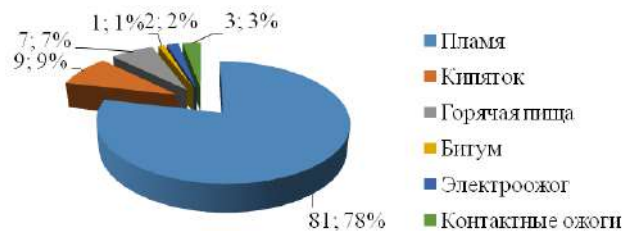


Рис. 1. Характер поражающего фактора

Результаты и обсуждение. Основным методом восстановления кожного покрова при глубоких ожогах является оперативное лечение с применением кожной пластики. С этой целью нами у 356 пострадавших в возрасте от 55 до 92 лет с площадью глубоких ожогов от 2% до 25% была произведена аутопластика кожи. Из них у 107 больных с площадью глубоких ожогов (от 2% до 15%) была произведена ранняя некрэктомия в сроки от 7 до 15 дней. Кожная пластика выполнена непосредственно после удаления некротических струпов на площади до 5% поверхности тела у 37 больных и 70 пострадавших – от 5 до 15% поверхности тела. Хорошее приживления кожных лоскутов было у 77 больных, частичная отслойка трансплантатов наступила у 25 пострадавших и полный лизис пересаженных лоскутов наблюдался у 5 пациентов, у которых ранняя некрэктомия производилась на площади 10-15% поверхности тела, у которых вследствие отторжения трансплантатов наступило ухудшение общего состояния. Несмотря на общеукрепляющую терапию, состояние пострадавших прогрессивно ухудшилось и через 10 дней и у 2 больных наступил летальный исход. У 92 пострадавших операции выполнялись в один этап, а у 15-в два этапа, что было вызвано обильным кровотечением из раневой поверхности и недостаточно полным удалением некротических струпов. Второй этап операции производился на 6-7 день после первого с удалением оставшиеся некротические струпы. В этом случае хорошее приживления отмечено у 13 больных, и у двух наблюдалась частичная отслойка трансплантатов. Из 249 больных с обширными глубокими ожогами 10-25% поверхности тела была произведена аутопластика кожи на гранулирующие раны у 130 пострадавших со сплошными дерматомными лоскутами. В один этап – у 30, в два этапа – у 45, и в три этапа – у 55 больных, (285 операций).



а) на 8 день



б) после некрэктомия



в) донорские участки



г) аутодермопластика

Рис. 2. Больная З. 78 лет, с термическим ожогом пламенем II-ША,Б степени 25% поверхности тела

С целью увеличения площади закрываемых ран у больных обширными ожогами, нами у 32 больных производилась аутоаллопластика кожи, у 17 пострадавших был применен “марочный” способ и в 15 наблюдениях использовалась кожная пластика по методу Моулем-Джексона.

Для повышения возможностей кожной пластики при ограниченных ресурсах кожи у 102 больных были использованы так называемые сетчатые трансплантаты, которые получились в результате нанесения специальным дерматомом насечек на взятые обычным способом кожные лоскуты, в результате чего они принимали вид сетки. Этот метод применялся у больных с обширными глубокими ожогами и у пострадавших с ограниченными ожогами, протекавшими на фоне значительных нарушений сердечной деятельности и функции внешнего дыхания, а также у ослабленных больных, имеющих различные осложнения (пролежни, пневмонии, гепатиты). В этих случаях на первый план выступало сохранение жизни пострадавших, иногда в ущерб функциональным результатам. Предпочтение отдавалось сетчатым трансплантатам, полученным с коэффициентом увеличения 1:1,5, что способствовало более быстрой эпителизации ячеек трансплантаты. После распластывания кожных лоскутов наиболее эф-

фективным способом их фиксации оказалась асептическая повязка, наложенная сверху и подклеенная по краям клеолом к здоровой коже.

Проведенные исследования показали целесообразность сдержанной тактики, применяемой у пострадавших этого возраста, которая заключалась в сокращении объема оперативных вмешательств, выборе щадящих методов обезболивания и наиболее рациональных способов кожной пластики. Поскольку больные пожилого и старческого возраста относятся к группе с повышенным операционным риском, первая аутопластика, как правило, не превышала 4-5% поверхности тела, так как неудачная кожной пластики на такой площади существенно не отражалась на общем состоянии пострадавших, а при успешном исходе предоставлялась возможность выполнения следующего этапа кожной пластики в большом объеме. Даже при хорошем состоянии грануляционного покрова и достаточных компенсаторных возможностях организма, площадь одномоментного закрытия ран не превышала 1000 см².

Тактика многоэтапных аутопластических замещений кожного покрова с определением объема пластики в каждом отдельном случае, в зависимости от состояния пострадавших и подготовленности ожоговых ран, была наиболее рацио-

нальна у этого контингента больных. При закрытии гранулирующих ран сплошными трансплантатами перевязка производилась на 2-3 день после кожной пластики, а применение сетчатых трансплантатов, обладающих хорошей дренажной способностью, позволяло отсрочить первую перевязку до 5-6 дней. В наших наблюдениях из 317 аутопластик кожи на гранулирующие раны полное приживление трансплантатов отмечено в 206 случаях (65%), приживление 70% пересаженных лоскутов наблюдалась в 92 случаях (19%) и полный лизис кожных лоскутов наступил лишь в 19 случаях (6%). Из общего количества 356 больных умерло 64 человек, что составляет 17,1%.

Выводы: Таким образом, активное хирургическое лечение, заключающееся в многоэтапности пластических операций с возможно малыми интервалами между ними и преимущественным применением кожной пластики сетчатыми трансплантатами толщиной 0,2-0,3 мм, позволило у большинства пострадавших пожилого и старческого возраста восстановить кожной покров в сроки от 1,5 до 2 месяцев со дня травмы даже при обширных глубоких ожогах свыше 10% поверхности тела.

Литература:

1. Алексеев А.А., Бобровников А.Э. Анализ результатов внедрения в клиническую практику инновационных технологий лечения пострадавших с ожогами // Комбустиология. Электронный научно-практический журнал. 2019. № 63-64.
2. Атясова, М.Л. Особенности лечения глубоких ожогов у пожилых //Актуальные вопросы хирургии, травматологии и интенсивной терапии: материалы регион, науч.- практ. конф.- Саранск, 2011.- С. 149-151.
3. Владимиров, И.В. Современные возможности улучшения результатов лечения ожоговых ран [Электронный ресурс] / И.В. Владимиров, Д.В. Черданцев, Д.В. Владимиров, Т.П. Ванюхина // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 4
4. Карабаев Б.Х., Рузибоев С.А., Шакиров Б.М. Течение и лечение ожоговой болезни на фоне сопутствующих заболеваний у лиц старше 60 лет // Скорая медицинская помощь. Мат. межд. конф. «Актуальные проблемы термической травмы». - Санкт-Петербург, 2006. – №3. – Т.7. – С.56-57.
5. Карабаев Б. Х., Фаязов А. Д., Шакиров Б. М. Ожоговая болезнь у лиц пожилого и старческого возраста //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 3. – С. 40-40.
6. Малахов С. Ф. Основные направления использования современных раневых покрытий в лечении обширных глубоких ожогов //Вопросы

науки и образования. – 2017. – №. 7 (8). – С. 83-85.

7. Ризаев Ю.А., Маеда Х., Храмова Н.В. Пластика дефектов челюстно-лицевой области после оперативного удаления доброкачественных опухолей // Анналы онкологических исследований и терапии. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
8. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
9. Фаязов А. Д., Ажиниязов Р. С. Особенности течения ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста //Скорая медицинская помощь. – 2020. – Т. 21. – №. 3. – С. 54-57.
10. Хаджибаев А. М., Фаязов А. Д., Султанов Б. К. Эффективность ранней некрэктомии у больных пожилого и старческого возраста //Скорая медицинская помощь. – 2006. – Т. 7. – №. 3. – С. 162-163.
11. Dushmanmedov, M. Z., Rizaev, J. A. et al (2020). Compensator-adaptive reactions of patients' organism with gnathic form of dental occlusion anomalies. International Journal of Psychosocial Rehabilitation, 24(4), 2142-2155.
12. Rizaev J. A. Influence of fluoride affected drinking water to occurrence of dental diseases among the population // EurAsian Journal of BioMedicine, Japan. – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 1-5.
13. Rizayev J. A. et al. Incidence of Dental caries in children with Herpetic Stomatitis // 64th ORCA Congress. – 2017. – С. 198-199.
14. Wolf, S.E. The year in burns 2013 / S.E. Wolf, H.A. Phelan, B.D. Arnoldo // J. Burns. – 2016. – V. 40(8). – P. 1421-1432.

НАШ ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЛУБОКИХ ОЖОГОВ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Даминов Ф.А., Карабаев Х.К., Хакимов Э.А.

Резюме. В статье разъясняются особенности течения и осложнения развития ожоговой болезни у лиц пожилого и старческого возраста с глубокими ожогами, описываются основные методы ее профилактики и хирургической коррекции. Проанализированы результаты лечения больных с тяжелыми ожогами за последние 10 лет. Объектом исследования явились 356 больных с тяжелыми ожогами в возрасте от 56 до 92 лет, находившихся на лечении в ожоговом отделении Самаркандского филиала РНЦЭМП в течение 2010-2020 гг. Из них у 107 больных с глубокими ожогами (от 2% до 15%) была выполнена ранняя некрэктомия в сроки от 7 до 15 дней. Раннее многоэтапное хирургическое лечение эффективно в плане снижения осложнений и летальности.

Ключевые слова: глубокие ожоги, полиорганная недостаточность, ранняя некрэктомия.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НПВП ИНДУЦИРОВАННЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ



Даминова Лола Тургунпулатовна, Абдашимов Зафар Бахтиярович
Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОШҚОЗОН- ИЧАК ТИЗИМИДА АСОРАТЛАРНИ КЕЛТИРИБ ЧИҚАРАДИГАН НОСТЕРОИД ЯЛЛИГЛАНИШГА ҚАРШИ ДОРИЛАРНИ РИВОЖЛАНТИРИШ УЧУН ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Даминова Лола Тургунпулатовна, Абдашимов Зафар Бахтиярович
Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RISK FACTORS FOR NSAID-INDUCED GASTROINTESTINAL COMPLICATIONS

Daminova Lola Turgunpulatovna, Abdashimov Zafar Bakhtiyarovich
Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. Ҳозирги кунда дори-дармонлар тиббиётнинг барча соҳаларида кенг қўлланилмоқда. Улардан фойдаланиш терапиянинг самарадорлиги ва самарадорлигини сезиларли даражада оширади, касалликнинг прогнозини яхшилайди, ўлимни камайтиради ва беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилайди. Шу билан бирга, жуда фаол дориларнинг пайдо бўлиши, аҳолининг биологик фаол ва кимёвий моддаларга юқори сезгирлиги, полипрагмация, дориларнинг мантқиқсиз бирикмаси салбий дори реакциялари, шу жумладан беморнинг ҳаётига таҳдид соладиган жиддий реакциялар хавфини сезиларли даражада оширади. Маълумки, ножеўя дори реакциялари кўпинча касалхонага ётқизилади, қўшимча даволанишни талаб қилади ва ҳатто беморнинг ўлимига олиб келиши мумкин. Ностероид яллигланишга қарши дорилар (НЯҚДлар) кенг қўлланиладиган дорилар гуруҳидир. НЯҚДларни қабул қилишда муҳим муаммо бу ошқозон-ичак трактидан (ОИТ) турли даражадаги - диспепсиядан қон кетиши ёки яра тешилиши каби ҳаёт учун хавфли асоратларгача бўлган салбий дори реакциялари булиб хисобланади. Шу жумладан айтиши керак, илмий дларблиги ошириши янада муҳимрок.

Калим сўзлар: хавф омиллари, НЯҚД, ошқозон-ичак асоратлари.

Abstract. Currently, medicines are widely used in all fields of medicine. Their use significantly increases the effectiveness and efficiency of the therapy, improves the prognosis of the disease, reduces mortality and significantly improves the quality of life of patients. However, the appearance of highly active drugs, high sensitization of the population to biologically active and chemical substances, polypragmasia, irrational combination of drugs significantly increase the risk of adverse drug reactions, including serious ones that pose a threat to the patient's life. It is known that NLR often causes hospitalization, requires additional treatment and can even lead to the death of the patient. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are a group of commonly used medicines. An important issue with NSAIDs is gastrointestinal (GI) side reactions at various levels, from dyspepsia to life-threatening complications such as bleeding or wound perforation. The above words confirm that this article is relevant today.

Keywords: risk factors, NSAIDs, gastrointestinal complications.

Введение. НПВП в настоящее время рассматривают как необходимый компонент патогенетической терапии острого и хронического болевого синдрома при различных заболеваниях и состояниях. Наряду с высокой эффективностью и востребованностью НПВП могут вызвать различные нежелательные эффекты, которые в целом встречаются, примерно, в 25% случаев, а у 5% больных представляют серьезную угрозу для жизни. Прием НПВП является одной из самых типичных причин нежелательных реакций на фармакотерапию. В Великобритании НПВП составляют 5% всех назначаемых лекарств, однако на их долю приходится 25% всех побочных эф-

фектов, о которых сообщается в Комитет по безопасности медикаментов. По официальным оценкам, в Великобритании 3–4 тыс. смертельных случаев ежегодно обусловлены побочными эффектами НПВП. В США использование НПВП ежегодно приводит к более 70 тыс. госпитализаций и 7 тыс. смертельных случаев. Так, эрозивно-язвенные поражения ЖКТ обнаруживаются при эндоскопическом исследовании практически у 40% больных, длительно принимающих НПВП, риск желудочно-кишечных кровотечений при приеме НПВП возрастает в 3–5 раз, риск прободения - в 6 раз, а риск смерти от осложнений, связанных с поражением ЖКТ - в 8 раз. У 40–50%

пациентов, госпитализируемых с диагнозом острого желудочно-кишечного кровотечения, оно обусловлено приемом данной группы ЛП. Пациенты, регулярно принимающие НПВП, погибают от подобных осложнений в два раза чаще, чем в популяции. Также НПВП вызывают ряд серьезных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, почек, печени, органов дыхания, гемостаза, костно-мозгового кроветворения, ЦНС и т.д. Это требует индивидуализированного подхода к выбору препаратов данной группы с учетом особенностей ЛП, наличия у пациента факторов риска развития НЛР, коморбидной патологии и лекарственного взаимодействия, т.е. в каждом конкретном случае необходимо взвешивать соотношение «польза / риск» для пациента. НПВП-индуцированное поражение ЖКТ было зафиксировано у 102 из 353 больных (28,8%), в том числе, у 55 больных (53,9%) была выявлена НПВП-гастропатия, у 38 (24,5%) — НПВП-энтеропатия и у 9 (8,8%) — НПВП-колопатия (рис. 1). При этом у 46 пациента (45,1%) было выявлено сочетанное поражение как минимум двух различных отделов ЖКТ (например, НПВП-гастропатия + НПВП-энтеропатия). Длительность применения НПВС у этих пациентов составила $16,5 \pm 11,4$ дня. Из 102 пациентов, 62 применяли диклофенак (60,7%), 15 - ревмоксикам (14,7%), 8 - артраксан (7,8%), 6 - мелбек (5,9%), 6 - руброкс (5,9%), 5 - нимесил (4,9%). При этом 78 (76,5%) пациентов применяли данные ЛС внутрь, 15 (14,7%) - парентерально, 9 (8,8%) - и внутрь и парентерально. Пациенты применяли данные НПВС по следующим показаниям: 50 человек (49,1%) - деформирующий ос-

теоартроз, 38 человек (37,2%) – остеохондроз позвоночника со вторичным корешковым синдромом, 10 человека (9,8%) – ревматоидный артрит, 4 человек (3,9%) - головная боль.

С помощью шкалы Нарапжо, используя данные историй болезни и анамнеза, собранного непосредственно у пациентов во время контактов, у этих 102 пациентов мы оценивали причинно-следственную связь между развитием НПВП-индуцированное поражение ЖКТ и применением НПВС. Из 102 пациентов сумма баллов от 5 до 9 по шкале Нарапжо была получена у 94 пациентов (92,2%), что соответствует определенной и вероятной связи между развитием НПВП-индуцированное поражение ЖКТ и применением НПВС. 8 (7,8%) пациента получили менее 3 баллов по шкале (табл. 1). НПВП-индуцированные поражения ЖКТ наиболее часто развивались у пациентов старше 50 лет (72,4%), женщин (56,8%), больных остеоартрозом (42,7%) и остеохондрозом (37,2%). Средний балл по шкале Нарапжо составляет $5,7 \pm 0,4$ балла. НПВП-гастропатия и НПВП-энтеропатия чаще фиксировались в возрасте старше 50 лет (74,2% и 52,3% соответственно). НПВП-колопатия чаще выявлялась среди мужчин в возрасте 30-50 лет (81,3%). Средний балл по шкале Нарапжо составляет $5,7 \pm 0,4$ балла и $6,1 \pm 0,2$ балла соответственно. НПВП-гастропатия достоверно чаще выявлялась при приеме диклофенака (79,8%), чем на фоне использования селективных ингибиторов ЦОГ-2 - ревмоксикама (14,7%) ($p < 0,001$). Аналогичная картина отмечалась и в отношении развития НПВП-энтеро- и НПВП-колопатии.

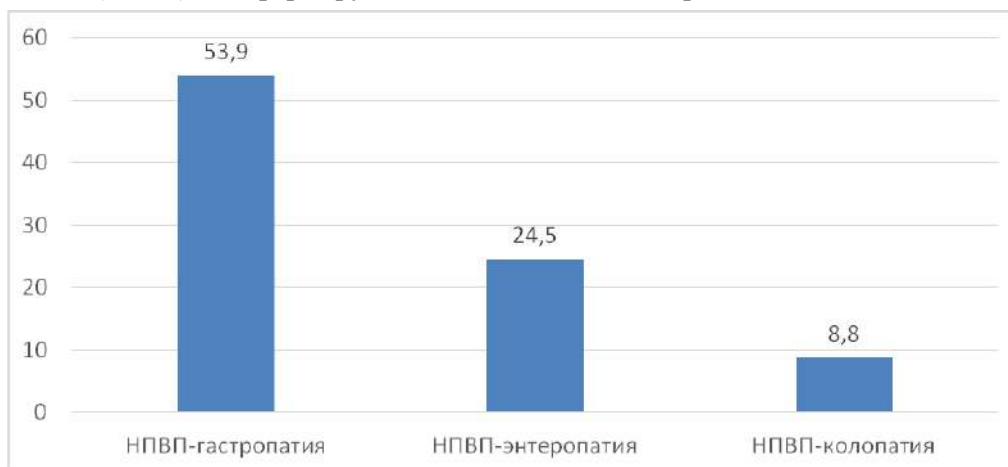


Рис. 1. Частота НПВП-гастропатии, НПВП-энтеропатии и НПВП-колопатии

Таблица 1. Показатели по шкале Нарапжо среди пациентов с НПВП-индуцированные поражения ЖКТ (n=102)

Показатели по шкале Нарапжо	Количество пациентов		Средний балл
	абс.	%	
Определенная взаимосвязь	14	13,7	$9,1 \pm 0,03$ (9-10 баллов)
Вероятная связь	80	78,4	$6,7 \pm 0,1$ (5-8 баллов)
Возможная связь	3	7,8	$3,6 \pm 0,01$ (1-4 балла)
Сомнительная связь	0	0	0

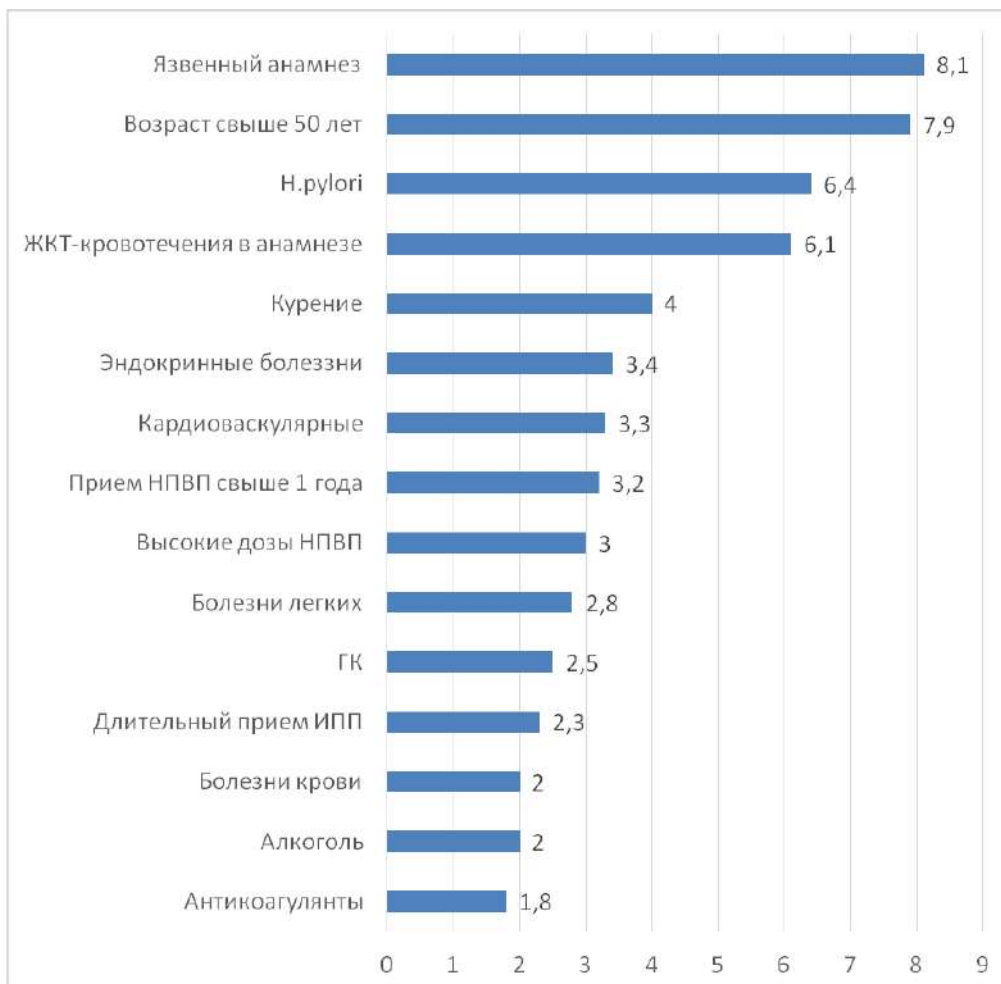


Рис. 2. Риск развития НПВП-индуцированных поражений ЖКТ в зависимости от ряда факторов (ОШ)

Большая часть случаев НПВП-гастропатии возникла при длительности приема НПВП менее 3 месяцев (74,9%). Аналогичная картина наблюдалась и при развитии НПВП-энтеро- и колопатий (67,1% и 59,4% соответственно).

При проведении мультифакторного анализа существенное влияние на развитие НПВП-гастропатии имели инфекция *H. pylori*, которая выявлялась у 70% больных с НПВП-гастропатией ($p = 0,001$), язвенный анамнез и наличие ЖКТ-кровотечения в анамнезе ($p = 0,001$), употребление одновременно нескольких НПВП ($p = 0,001$) и прием высоких доз НПВП ($p = 0,004$), возраст > 60 лет ($p = 0,003$), коморбидная легочная, сердечная, гастроэнтерологическая патология ($p < 0,013$, $0,003$ и $0,001$ соответственно), курение ($p = 0,003$) и прием алкоголя ($p = 0,004$).

У 47,1% больных с НПВП-гастропатией отмечалась умеренно выраженная симптоматика: боли в эпигастрии, тяжесть в эпигастрии и изжога (соответственно 66,5%, 58,1% и 33,5% случаев). Реже отмечались тошнота и рвота (соответственно 18% и 9,7% случаев), а также нарушения стула (29,7%). У 12 больных отмечались симптомы ЖКТ-кровотечения: стул черного цвета, мелена, анемия, тахикардия. У большинства больных (52,9%) клиника отсутствовала или была выражена минимально.

Эндоскопическая картина НПВП-гастропатии характеризовалась эрозиями желудка (46,5%), эрозиями ДПК (29,7%), сочетанием эрозий желудка и ДПК (16,8%), язвами желудка (17,4%), язвами ДПК (23,9%), сочетанием язв желудка и ДПК (3,3%). Эндоскопические признаки ЖКТ-кровотечения были отмечены у 27 больных (Форрест 2, 17,4%).

По классификации Lanza, НПВП-гастропатия легкой степени (степень 1) выявлялась только у 16,8%, в то время как поражение средней тяжести (степень 2,3) у 28,4%, а тяжелой (степень 4,5) — более чем у половины больных (54,8%). Нами было проведено изучение зависимости частоты и выраженности НПВП-гастропатии от инфицированности *H. pylori*. Было показано, что среди 55 больных с НПВП-гастропатией, 70,0% были инфицированы *H. pylori*, что оказалось достоверно выше, чем уровень инфицирования *H. pylori* среди пациентов без НПВП-гастропатии (55%), $p < 0,05$. Частота выявления *H. pylori* была достоверно выше у больных с тяжелыми НПВП-гастропатиями.

Таким образом, наличие инфекции *H. pylori* у больных с НПВП-гастропатией существенно повышает риск развития ЖКТ-кровотечения. Нами проведено изучение клинико-эндоскопических, функциональных и микробио-

логических особенностей НПВП-энтеропатии. Наиболее часто эта патология выявлялась у больных остеоартрозом (35,8%) и остеохондрозом (30%), на фоне приема диклофенака (52,1%). НПВП-энтеропатия чаще возникла при длительном приеме НПВП - более 3 месяцев (76,1%). Клиническими проявлениями НПВП-энтеропатии были метеоризм (47,7%), боли в околопупочной области (19,3%) и диарея (28,4%). Признаки кишечного кровотечения были отмечены у 2,3%, а кишечной обструкции - у 1,1% больных. НПВП-индуцированное поражение толстой кишки (НПВП-колопатия) наиболее часто возникало у больных остеохондрозом позвоночника со вторичным корешковым синдромом (46,1%) и деформирующий остеоартроз (30,0%), на фоне приема диклофенака (33,3%). НПВП-колопатия достоверно чаще выявлялась при длительности приема НПВП свыше 1 года (19,3% больных). Клиническими проявлениями НПВП-колопатии была диарея (78,1%), боль в животе (62,5%) и метеоризм (46,9%). Признаки кишечного кровотечения были отмечены в 6,3% случаях. У больных определялись эрозии (81,3%), геморрагии (12,6%), язвы (6,3%) и признаки кровотечения (6,3%) толстой кишки.

Таким образом, поражение различных отделов ЖКТ возникает у 28,9% больных с болевым синдромом, принимающих НПВП, причем НПВП-гастропатии - у 53,9% больных, НПВП-энтеропатия — у 24,5% больных и НПВП-колопатия — у 8,8% больных. Основными факторами риска развития НПВП-гастропатии являются язвенный анамнез (ОШ 8,1), язвенное кровотечение в анамнезе (ОШ 6,1), инфекция *Helicobacter pylori* (ОШ 6,4), возраст старше 50 лет (ОШ 7,9), коморбидная патология: гастроэнтерологическая (ОШ 5,0) и кардиоваскулярная (ОШ 3,3), одновременный прием нескольких НПВП (ОШ 3,2), а также прием высоких доз НПВП (ОШ 3,0).

Заключение. Таким образом, при применении НПВС отмечается высокая частота развития НЛР, чаще со стороны ЖКТ. Кроме того, отмечена высокая частота серьезных НЛР при применении НПВС. Это является обоснованием поиска предикторов безопасности лечения НПВС, что позволило бы персонализированно подойти к выбору как самих ЛС, так и их доз, что могло бы снизить частоту НЛР. При этом наиболее перспективным в этом отношении может считаться фармакогенетическое тестирование по полиморфизмам генов, ассоциированным с НЛР при применении НПВС.

Литература:

1. Кляритская И.Л., Работягова Ю.С. Полиморфизм гена CYP2C19 и клиническое

значение его определения. Крымский терапевтический журнал 2013;1:19-25.

2. Клинические рекомендации «Рациональное применение нестероидных противовоспалительных препаратов в клинической практике». Современная ревматология. 2015; 1: 4-23.

3. Обжерина А.Ю. и др. Полиморфизм CYP2C9: новый фактор риска развития желудочно-кишечных осложнений при применении нестероидных противовоспалительных препаратов. Клиническая фармакология и фармакоэкономика. 2009; 2(5): 20-5.

4. Даминова Л.Т Мавлянов И.Р. Абдашимов З.Б. Места нестероидных противовоспалительных препаратов и анальгетиков в лечении скелетно-мышечной боли. Медицинский журнал Узбекистана, 2018, №2, С.80-84.

5. Gaybullaev E., Rizaev J. A. et al. Evaluation of retrospective analysis of surgical treatment // International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. – Т. 24. – №. 4. – С. 2195-2200.

6. Rizaev J. et al. The dental status of dentists with burnout syndrome // Journal of Critical Reviews. – 2020. – Т. 7. – №. 12. – С. 512-514.

4. Rizaev J. A. et al. Medical and organizational measures to improve the provision of medical care in the dermatovenerology profile // International Journal of Current Research and Review. – 2020. – Т. 12. – №. 24. – С. 120-122.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НПВП ИНДУЦИРОВАННЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Даминова Л.Т., Абдашимов З.Б.

Резюме. В настоящее время лекарственные препараты широко используются во всех областях медицины. Их использование существенно повышает результативность и эффективность проводимой терапии, улучшает прогноз заболевания, снижает смертность и значительно повышает качество жизни пациентов. Однако, появление высокоактивных ЛП, высокая сенсibilизация населения к биологически активным и химическим веществам, полипрагмазия, нерациональное комбинирование ЛП значительно повышают риск развития нежелательных лекарственных реакций, в том числе серьезных, представляющих угрозу жизни пациента. Известно, что часто НЛР становятся причиной госпитализаций, требуют дополнительного лечения и даже могут приводить к смерти пациента. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) - это группа широко используемых лекарств. Важной проблемой при приеме НПВП являются побочные реакции со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) на различных уровнях - от диспепсии до опасных для жизни осложнений, таких как кровотечение или перфорация раны. Вышеизложенные слова подтверждают, что данная статья является актуальной на сегодняшний день.

Ключевые слова: факторы риска, НПВП, желудочно-кишечные осложнения.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ



Джавадова Луиза Муродалиевна, Зойиров Тулкин Элназарович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТАРҚАЛГАН СУРУНКАЛИ ПАРОДОНТИТ БИЛАН БЕМОРЛАР КОМПЛЕКС ДАВО НАТИЖАЛАРИ

Джавадова Луиза Муродалиевна, Зойиров Тулкин Элназарович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS

Javadova Luiza Murodalievna, Zoyirov Tulkin Elnazarovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

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

Калим сўзлар: пародонт касалликлари, сурункали тарқалган пародонтит, озонлаштириши, гипохлорит натрий эритмаси.

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

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

Введение. В мировой практике проводится целый ряд целенаправленных научных исследований, направленных на изучение морфо-функциональных критериев оценки тяжести течения заболевания. В составе планктонной биопленки находятся микроорганизмы, которые вызывают и поддерживают заболевания пародонта продуктами своей жизнедеятельности. В свою

очередь биопленка прикреплена к тканям зуба посредством матрицы, в составе которой находится бактериальная микрофлора. Поэтому терапия заболеваний пародонта начинается с удаления налетов, снятия минерализованных отложений со всех поверхностей зуба и устранения биопленок. Для этого пародонтологи используют ручные инструменты и ультразвуковые приборы.

С одной стороны комплекс лечебных мероприятий при данной патологии многообразен и предусматривает терапевтические, ортопедические и при необходимости хирургические методы; с другой стороны, практический опыт показывает, что иногда, лишь снятие зубных отложений на начальной стадии процесса и нормализация гигиены полости рта позволяют купировать воспаление и привести пародонтальные структуры в состояние нормы. Всё это побудило нас к разработке нового метода лечения именно для данного контингента населения.

Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 112 больных с ВЗП обследованных в ортопедическом отделении Самаркандской областной стоматологической поликлиники с 2015 по 2021 гг. По результатам наших исследований, больные хронический генерализованный пародонтит преобладали в возрастной группе 30-39 лет – 39 человек (34,8%).

Обследование состояния тканей пародонта проводилось путем оценки показателей индексов.

Для оценки воспалительного процесса в десне мы оценивали показатели папиллярно-маргинального-альвеолярного индекса. Степень кровоточивости десневого сосочка определяли по индексу кровоточивости по Муллеману-Саксеру. Степень хронического генерализованного пародонтита определяли по глубине карманов.

Больным проводили комплексное лечение, в том числе антисептическая обработка ложных карманов антисептической смесью озонированного раствора гипохлорита натрия, генерируемой аппаратом австрийской компании W&H Prozone, специализированной одноразовой насадкой Perio, режимом, эквивалентным 18 сек. и одновременной антисептической обработкой пародонтального кармана озонированным раствором гипохлорита натрия. Антисептическая обработка ложных карманов аппаратом W&H Prozone способствовала устранению мягких и твёрдых над- и поддесневых зубных отложений.

Результаты исследования. Эффективность разработанного способа оценивали с помощью индексов гигиены и цито-бактериоскопического исследования (рис. 1) (табл. 1).

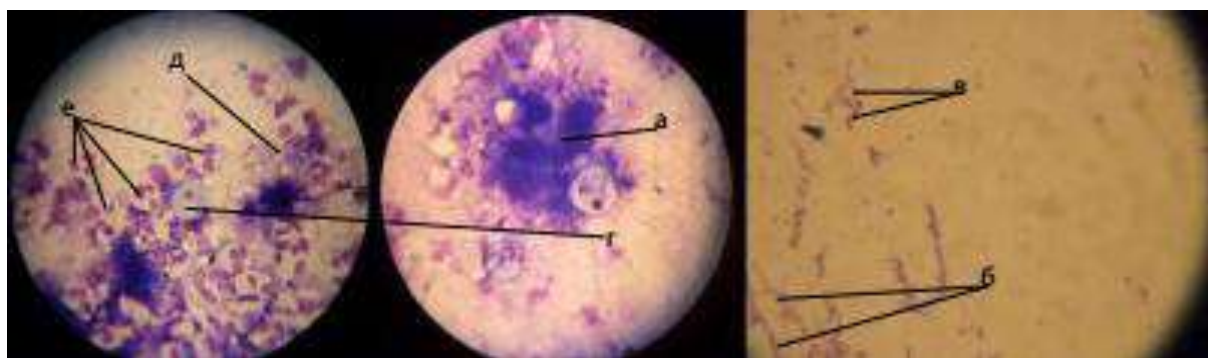


Рис. 1. Микрофотография. Увеличение 7×90, цитобактериоскопическое исследование содержимого пародонтального кармана при первичном осмотре (окраска по Романовскому-Гимзе), а – Actinomyces, б – псевдомицелий гриба рода Candida, в – Spirochaetae, г – Entamoeba gingivalis, д – обильная смешанная флора е – лейкоциты с незавершенным фагоцитозом

Таблица 1. Медианы, 25-й и 75-й квантили значений показателей цито-бактериоскопического исследования (n=112)

Показатели	Первичный осмотр	Через 7 дней	Через 14 дней	Через 3 месяцев	Через 6 месяцев	Через 1 год
Макрофаги	2 (2; 3)	0 (0; 1)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (1; 1)
Нейтрофилы	18 (16; 20)	6 (6; 8)	4 (3; 4)	4 (3; 4)	5 (4; 6)	10 (8; 12)
Лимфоциты	5 (4; 6)	0 (0; 1)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (0; 2)	3 (2; 4)
Candida	12 (10; 13)	6 (5; 7)	2 (2; 4)	2 (2; 4)	4 (3; 4)	7 (5; 8)
Кокковая флора	2 (2; 2)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	1 (1; 1)
Степень зрелости эпителиоцитов	1:2 (1:2; 1:1)	-	-	1:3 (1:3; 1:3)	1:3 (1:3; 1:3)	1:3 (1:3; 1:3)



Рис. 2. Микрофотография. Увеличение 7×90 , цитобактериоскопическое исследование содержимого пародонтального кармана при осмотре через год (окраска по Романовскому-Гимзе), а – эпителиоцит, б – безъядерные структуры плоского эпителия, в – скудная смешанная флора

Количество нейтрофилов на 7-е сутки после лечения уменьшилось на 66,6%, о чем свидетельствуют полученные данные, через 2 недели и 3 месяца в 4,5 раза (на 77,8%), через полгода – в 3,6 раза (на 72,2%), через год в 1,8 раз (на 44,4%). Количество макрофагов уменьшилось на 7-е сутки в 2 раза, такое же значение было зарегистрировано при осмотре через год. Эти показатели можно расценивать как ремиссию заболевания. Кокковая флора не была обнаружена уже на 7-е сутки, через год в поле зрения кокки были единичны или плохо окрашены у 2 (1,8%) пациентов, что соответствовало незначительному воспалению, которое не имело статистической значимости.

В полученном материале встречались яркоокрашенные нити псевдомицелия в количестве от 10 до 13 на момент первичного осмотра, после проведенного лечения на 7-й день в поле зрения он был в основном зрелый и неактивный, что характеризовало снижение воспаления, которое продолжалось до 6-и месяцев. Через год их количество увеличивалось до 6 у 109 (97,3%) пациентов, что находится в границах нормы, у 3 (2,7%) больных в нескольких полях зрения обнаружены нити псевдомицелия в количестве от 6 до 9 (рис. 2). Это подтверждает, что в 2,7% случаев ремиссия заболевания при осмотре через год нестабильна. Хроническое воспаление десны характеризовалось зрелыми формами эпителиоцитов с ядерно-цитоплазматическим соотношением 1:2, 1:1 на первичном осмотре. При обследовании через 3 и 6 месяцев, через год ядерноцитоплазматическое соотношение было 1:3. Эти результаты нами расценены как регенерационная активность эпителия.

Таким образом, применение аппарата Prozone, специализированной одноразовой насадкой Perio, режимом, эквивалентным 18 сек. и одновременной антисептической обработкой пародонтального кармана озонированным раствором гипохлорита натрия в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита позво-

ляет достигнуть стойкой и продолжительной ремиссии. Через 1 год после лечения только у 3-х пациентов (2,7%) был выявлен рецидив заболевания. Данные цито-бактериоскопического исследования подтверждают снижение и купирование воспаления, оптимизацию регенераторных процессов в тканях десны, сопровождающихся усилением пролиферации эпителия на протяжении 6 месяцев и 1 года.

Выводы. Применение аппарата Prozone, специализированной одноразовой насадкой Perio, режимом, эквивалентным 18 сек. и одновременной антисептической обработкой пародонтального кармана озонированным раствором гипохлорита натрия при хроническом генерализованном пародонтите получен выраженный клинический эффект. Индексные показатели были в 2 раза ниже. Данные цито-бактериоскопического исследования подтверждают снижение и купирование воспаления на протяжении года.

Литература:

1. Гажва С. И. и др. Оптимизация методов лечения пародонтита легкой и средней степени тяжести с использованием ФДТ и лазерной деконтаминации пародонтальных карманов //Современные проблемы науки и образования. – 2014. – №. 6. – С. 1070-1070.
2. Дусмухамедов, Д. М., Ризаев, Ж. А., Юлдашев, А. А., Хакимова, З. К., Акбаров, А. А., & Дусмухамедова, А. Ф. (2020). Клиническая характеристика вторичных и остаточных дефектов и деформаций неба после уранопластики. Проблемы биологии и медицины, 1, 32-35.
3. Иманалиева А. Ж., Кутгубаева К. Б., Бакиев Б. А. Современные аспекты комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта //Вестник КГМА им. ИК Ахунбаева. – 2017. – №. 6. – С. 117-123.
4. Мамедов Р. М. О., Садыгова Н. Н. К., Ибрагимова Л. К. К. Оптимизация методов профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонтита

донта //Проблемы стоматологии. – 2019. – Т. 15. – №. 2. – С. 114-121.

5. Мозговая Л. А. и др. Оптимизация методов комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта с использованием низкоинтенсивного лазерного излучения //Пермский медицинский журнал. – 2017. – Т. 34. – №. 2. – С. 37-44.

6. Ризаев Ж. А., Камилов Х. П. К вопросу о классификации пародонта //Сборник научных трудов, Алмаата. – 2004. – С. 163-167.

7. Ризаев Ж. А., Камилов Х. П., Муслимова М. И. Выносливость пародонта к нагрузке при начальной медленно прогрессирующей форме пародонтита // Журнал Стоматология. – 2004. – №. 1-2. – С. 24-28.

8. Ризаев Ж., Рахимбердиев Р., Назарова Н. Пути совершенствования организации стоматологического обслуживания работников химической промышленности //Общество и инновации. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 49-55.

9. Ризаев Ж., Юнусходжаева М. Особенности течения агрессивных форм пародонтитов //Stomatologiya. – 2019. – Т. 1. – №. 2 (75). – С. 24-26.

10. Ризаев Э., Бекжанова О. Современные подходы к организации лечения заболеваний пародонта //Stomatologiya. – 2019. – Т. 1. – №. 3 (76). – С. 70-76.

11. Norbutaev, A., Rizaev, J., Abduvakilov, J., & Ortikova, N. (2020). Results of the effect of complex treatments on perodonot microcirculation in child periodontitis with iron deficiency. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 7(2), 2020.

12. Rizayev J. A., Khaydarov N. K. Medical rehabilitation of patients with acute disorders of cerebral cir-

ulation: Literature review // *American journal of research*, Vienna, Austria. – 2018. – С. 9-10.

13. Rizaev J., Usmanbekova G., Nurmamatova K. Some issues of long-term planning of the activities of nursing staff of the dental service of the Republic of Uzbekistan // *Annals of the Romanian Society of Cell Biology*. – 2021. – С. 308-314.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Джавадова Л.М., Зойиров Т.Э.

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

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

УДК: 615.11+616.1-055.2.

СУРУНКАЛИ ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИ ГЕН ВА ГЕНОТИПЛАРНИНГ УЧРАШИШ ДАРАЖАСИНИ ЎРГАНИШ



Джумаев Баходир Зайниддинович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ИЗУЧИТЬ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГЕНОВ И ГЕНОТИПОВ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Джумаев Баходир Зайниддинович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

TO STUDY THE PREVALENCE OF OVERWEIGHT BODY GENES AND GENOTYPES IN CHRONIC LIVER DISEASE

Djumaev Bakhodir Zainiddinovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Бухоро вилоят кўп тармоқли клиник тиббиёт марказида касалхона шароитида даволанган, сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнига эга 98 нафар беморлар ўрганилди. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг даражасига боғлиқ ҳолда генлар тарқалишининг таҳлили қилинди. Биринчи даражали сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни бор беморларда бироз кўпроқ *ADRB3* (*rs4994*) *Trp 64 Arg* генининг *1та* генотипи *Trp/Trp* 55% ҳолатда, иккинчи даражали сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни бор беморларда *ADRB2* (*rs1042713*) *A>G*, *AG* генотипи 53,8% ҳолатда ва *Trp/Trp* генотипи энг юқори 100% ҳолатларда учради. Учинчи даражадаги сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни аниқланган беморларда *PPARG2* (*rs1801282*) генининг *C/C* генотипи кўп 84,6% ҳолатда бўлганлиги қайд қилинди, *G/G* генотип эса деярли аниқланмади.

Калит сўзлар: сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни, нутригеномика, ген *ADRB3* (*rs4994*), ген *ADRB2* (*rs1042713*), ген *PPARG2* (*rs1801282*), семизлик.

Abstract. Bukhara Regional Multidisciplinary Clinical Medical Center studied 98 overweight patients with chronic liver disease treated in a hospital setting. The distribution of genes depending on the degree of overweight in chronic liver disease was analyzed. Slightly more *ADRB3* (*rs4994*) *Trp 64 Arg* gene 1 genotype *Trp / Trp* in overweight patients with primary chronic liver disease in 55% of cases, *ADRB2* (*rs1042713*) *A> G*, *AG* genotype 53 in overweight patients with secondary chronic liver disease, In 8% of cases, and the *Trp / Trp* genotype occurred in the highest 100% of cases. The *C / C* genotype of the *PPARG2* (*rs1801282*) gene was reported to be present in more than 84.6% of cases in overweight patients with tertiary chronic liver disease, while the *G / G* genotype was almost undetectable.

Key words: overweight, nutrigenomics, *ADRB3* gene (*rs4994*), *ADRB2* gene (*rs1042713*), *PPARG2* gene (*rs1801282*), obesity.

Ҳозирги кунда ортиқча тана вазни ва семизлик иқтисодий ривожланган мамлакатларда энг кўп ривожланган касалликлардан бири бўлиб ҳисобланади. Ер юзининг ¼ қисми аҳолисида ортиқча тана вазни аниқланади, аҳолининг 15% дан ортиғида семизлик учрайди. Бугун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотиغا кўра 2,7 миллиард инсонларда ортиқча тана вазни рўйхатга олинган, бу тахминан дунёнинг 30% аҳолисини ташкил этади. Семизлик 10-25% гача Европа аҳолиси орасида учрайди, Америка

Кўшма Штатлари аҳолисининг эса 1/3 қисмида, 502 млн кишида сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни кузатилган. Семизликнинг учраш даражаси 2020 йилга келиб 9,1% ни ташкил қилади. Бугун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тахминий таҳлилларига кўра 2025 йилларда тахминан 300 млн аҳолига етиб қолади [3, 4, 5, 10].

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни индекси турли даражаларида генларнинг тарқалиши Ўзбекистонда тўлиқ

ўрганилмаган. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлик нафақат этник муаммо ҳисобланади, бу ўз навбатида атеросклерозни, ЮИК, артериал гипертония, ишемик инсульт, II типдаги қандли диабет, эркалар ва аёллар бепуштлигига олиб келувчи хавфли омиллар ҳисобланади. Бу ўз навбатида сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизликда генларнинг тарқалишини ўрганиш, илмий изланишларни давом эттиришни талаб қилади.

Мақсад: Нутригеномиканинг ривожланишида сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни даражасига кўра ген ва генотиплар тарқалишини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар: Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг турли бўлимларида ётиб даволанган сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни га эга бўлган 98 нафар беморлар текширишдан ўтказилди. Текширишдан ўтган 98 нафар беморнинг 30 нафари назорат гуруҳида, 68 нафари асосий гуруҳда тақсимланди. 68 нафар асосий гуруҳдаги беморлар сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни индексига қараб 3 гуруҳга

бўлинди. 38 нафар беморда сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг биринчи даражаси, 16 нафарда иккинчи даражаси ва 14 нафарда эса учинчи даражаси аниқланди.

Юқорида кўрсатилган беморларда бўйи, тана оғирлиги, сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни индекси, қондаги холестерин, кичик зичликдаги липопротеидлар (ЛПНП) ва юқори зичликдаги липопротеидлар (ЛПВП), қондаги 3 хил турдаги генлар ва уларнинг 7 хил генотиплари аниқланиб натижалар таҳлил қилинди.

Олинган натижалар. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни нинг биринчи даражасида ADRB2 (rs1042713) A>G генининг 2 та генотида ҳам 19 нафардан беморларда AA-50% ва AG-50% учради (1-жадвал). ADRB3 (rs 4994) Trp 64 Arg генининг 2 та генотида энг кўп учрайдиган генотип турига кириб, 21 нафар беморда Trp / Trp - 55% ҳолатларда, Trp/Arg эса 17 нафар беморда 45% ҳолатда учради. PPARG2 (rs1801282) C34 G генининг 3 та генотида 13 нафар беморда C/G - 35%, бу геннинг ичидан энг кўп беморда C/C - 21 нафар 55%, G/G генотида - 4 нафар беморда 10% энг кам ҳолатда учради.

Жадвал 1. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг биринчи даражасида генотипларнинг учраш сони % ҳисобида

№	Ген	генотип	Учраш сони		Ўрт. ёш	Эркак		Аёл		Ўрт.бўй	Ўрт.тана оғирлиги	ТМИ
			абс.	%		абс.	%	абс.	%			
1	ADRB2 (rs1042713) A>G	A/A	19	50	52.9	12	31.6	26	68.4	163.3	72.6	27
		A/G	19	50	49	26	68.4	12	31.6	166.1	75.7	27
2	ADRB3 (rs 4994) Trp 64 Arg	Trp/Trp	21	55	49.3	6	15.8	15	84.2	165	74.3	27
		Trp/Arg	17	45	60.3	11	84.2	6	15.8	163.7	73	27
3	PPARG2 (rs1801282) C34 G	C/G	13	35	50.4	10	26.3	3	7.9	168	76.8	27
		C/C	21	55	47.7	5	13.1	16	42.1	163	72.7	27
		G/G	4	10	43.5	2	5.3	2	5.3	162.5	72.5	27

Жадвал 2. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг иккинчи даражасида генотипларнинг учраш сони % ҳисобида

№	Ген	генотип	Учраш сони		Ўрт. ёш	Эркак		Аёл		Ўрт.бўй	Ўрт.тана оғирлиги	ТМИ
			абс.	%		абс.	%	абс.	%			
1	ADRB2 (rs1042713) A>G	A/A	6	37.5	40	3	18.7	3	18.7	169.2	80.6	28
		A/G	10	62.5	53.7	4	25	6	37.6	162.5	75.1	28
2	ADRB3 (rs 4994) Trp 64 Arg	Trp/Trp	12	75	47.3	5	31.3	7	43.7	165.6	77.6	28
		Trp/Arg	4	25	31.5	1	6.3	3	18.7	168.1	78.9	28
3	PPARG2 (rs1801282) C34 G	C/G	5	31.3	50.8	3	18.7	2	12.6	171	82.5	28
		C/C	11	68.7	47.5	7	43.7	4	25	164.6	76.8	28
		G/G	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Жадвал 3. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни нинг учинчи даражасида генотипларнинг учраш сони % ҳисобида

№	Ген	генотип	Учраш сони		Ўрт. ёш	Эркак		Аёл		Ўрт.бўй	Ўрт.тана оғирлиги	ТМИ
			абс.	%		абс.	%	абс.	%			
1	ADRB2 (rs1042713) A>G	A/A	6	42.9	46.6	3	21.4	3	21.4	166.7	88.4	29
		A/G	8	57.1	47.7	2	14.3	4	28.6	172.5	84.8	29
2	ADRB3 (rs 4994) Trp 64 Arg	Trp/Trp	9	64.3	47.6	3	21.4	6	42.9	175.3	80.9	29
		Trp/Arg	5	35.7	45	4	28.6	1	7.1	175.8	91	29
3	PPARG2 (rs1801282) C34 G	C/G	3	21.4	38.2	3	21.4	2	14.3	172.6	79.9	29
		C/C	11	78.6	48	4	28.6	5	35.7	174.3	80.4	29
		G/G	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни нг иккинчи даражаси (2-жадвал) ADRB2 (rs1042713)A>G генининг биринчи генотипида 6 нафардан беморларда AA-37,5% ва иккинчи генотипида 10 нафар беморда AG-62,5% учради. ADRB3 (rs 4994)_Trp 64 Arg генининг биринчи генотипи энг кўп 12 нафар беморда Trp/Trp- 75% ҳолатда аниқланган бўлса, иккинчи генотипи 4 нафар беморда Trp/Arg 25% учради. PPAR G2 (rs1801282)_C 34 G генининг 3 та генотипи 5 нафар беморда C/G 31,3% ҳолатда учради, 11нафар беморда C/C- 68,7%, 3 генотипга нисбатан энг кўп учрайдиган учинчи генотип G/G- деярли учрамади.

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг учинчи даражасида (3-жадвал) ADRB2 (rs 1042713) A>G генининг биринчи генотипида 6 нафардан беморларда AA-42,9% ва иккинчи генотипида 8 нафар беморда AG - 57,1% учради. ADRB3 (rs4994)_Trp64 Arg генининг биринчи генотипи энг кўп учрайдиган генотип турига кириб 9 нафар беморда Trp/Trp- 64,3% ва иккинчи генотип 5 нафар беморда Trp/Arg-35,7% аниқланди. PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг 3 та генотипи 3нафар беморда C/G-21,4%, бу генининг ичидан энг кам учрайди, 11 нафар беморда C/C- 78,6%, энг кўп учрайди, учинчи генотип G/G- мутлақо аниқланмади.

Шундай қилиб, сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни индекси 27 тенг бўлган яъни биринчи даражали ортиқча тана вазнли беморларда энг кўп аниқланган ADRB3(rs 4994)_Trp64 Arg, PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генларнинг 2та генотипида Trp/Trp-55%, C/C-55%, ADRB2 (rs 1042713) A>G генининг 2та генотипида ҳам AA-50% ва AG-50% ҳолатларда аниқланди. PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг 3 та генотипидан фақат генотипи энг кўп ҳолатларда C/C-55%ни, қолган 2та генотипларда C/G-35%, G/G-10% ташкил қилди.

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни индекси 28 га тенг бўлганда яъни иккинчи даражали ADRB2 (rs1042713)A>G,

генотипи AG-62,%, PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг C/C-68,7%, учради ва Trp/Trp- 75% генотипи энг кўп учради. ADRB3(rs 4994)_Trp64 Arg генининг Trp/ Arg -25% бу генларнинг ичидан энг кам учради, PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг учинчи генотип эса G/G- мутлақо учрамади.

Хулосалар. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни индекси 29 га тенг бўлганда яъни учинчи даражада PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг C/ C генотипи - 78,6% энг кўп ҳолатда учради. PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг биринчи генотипи C/G генотипи 21,4%, бу генининг ичида энг кам ҳолатда аниқланди. C/C- 78,6%, энг кўп учради, учинчи генотип G/G- мутлақо аниқланмади.

Адабиётлар:

1. Dina C., Meyre D., Gallina S. et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity // Nat. Genet. 2007; 39: 684-686.
2. Djumaev B.Z. Determination of epidemiology of gene and genotypes determining body weight by kettle index indicator:1-5 www.iejrd.com E-ISSN NO:-2349-0721
3. F.E Nurboyev, BZ Dzhumaev. Gene And Genotype Polymorphism In Patients With Overweight And Obesity
4. Frayling T.M., Timpson N.J., Weedon M.N. et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity // Science. 2007; 316: 889-894.
5. Liu C.T. et al. Sequence variation in TMEM18 in association with body mass index: Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium Targeted Sequencing Study //Circulation: Cardiovascular Genetics. 2014; 7(3): 344-349.
6. Livingstone K.M. et al. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials//bmj. 2016; 354: 14707.

7. Locke A.E. et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology //Nature. 2015; 518(7538): 197-206.
8. Loos R. J. F. et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity //Nature genetics. 2008; 40(6): 768-775.
9. Nurboev.F.E. Djumaev B.Z. The role of genes in the human body in overweight and obesity. Bukhara, New Day Journal in Medicine. 2019. №3 / 27.В. 206-211.
10. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение: Профилактика, диагностика и лечение. – М.: ЗАО«Изд-во БИНОМ». – 2004; 240-241 [Bessesen D. G., Kushner R. Izbitochniy ves i ojirenje: Profilaktika, diagnostika i lechenie. – М.: ЗАО«Izd-vo BINOM». 2004; 240-241][In Russ].
11. Бирюкова Е. В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома. Авт. дис... докт. — М., 2009; 40. [Biryukova E. V. Molekulyarno-geneticheskie, gormonalno-metabolicheskie i klinicheskie aspekti metabolicheskogo sindroma. Avt. dis... dokt. — М., 2009; 40.].
12. Насибулина Э.С. Ассоциация полиморфизма гена fto с избыточной массой тела в российской популяции // Казанский медицинский журнал. 2012; 93(5): 823-826 [Nasibulina E.S. Assotsiatsiya polimorfizma gena fto s izbitochnoy massoy tela v rossiyskoy populyasii // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2012; 93(5): 823-826.][In Russ].
13. Нетребенко, текст научной статьи на тему «генетика и эпигенетика ожирения» успехи современной биологии, 2015; 135(2): 128-138 [Netrebenko, tekst nauchnoy stati na temu «genetika i epigenetika ojireniya» uspehi sovremennoy biologii, 2015; 135(2): 128-138][In Russ].
14. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень ВОЗ. №311. Май 2014 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>.

Ссылка активна на 29.06.2016. [Obesity and overweight. Fact sheet. Updated June 2016. WHO Media centre. 2016.]

15. Центр СМИ ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень. 16 февраля 2018; — <https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 03.03.2019). [Sentr СМІ ВОЗ. Ожирение и izbitochniy ves. Informatsionniy byulleten. 16 fevralya 2018; <https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight> (data obrasheniya: 03.03.2019)].

ИЗУЧИТЬ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ГЕНОВ И ГЕНОТИПОВ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Джумаев Б.З.

Резюме. В Бухарском областном многопрофильном клиническом медицинском центре обследовано 98 пациентов с избыточной массой тела с хроническими заболеваниями печени, пролеченных в условиях стационара. Проанализировано распределение генов в зависимости от степени избыточной массы тела при хронических заболеваниях печени. Чуть больше ADRB3 (rs4994) Trp 64 Arg ген 1 генотип Trp/Trp у больных с избыточной массой тела при первичном хроническом заболевании печени 55% случаев, ADRB2 (rs1042713) A>G, AG генотип 53 у больных с избыточной массой тела при вторичном хроническом заболевании печени, В 8 % случаев, а генотип Trp/Trp встречался в самых высоких 100% случаев. Сообщалось, что генотип C/C гена PPARG2 (rs1801282) присутствовал более чем в 84,6% случаев у пациентов с избыточной массой тела с третичным хроническим заболеванием печени, в то время как генотип G/G практически не определялся.

Ключевые слова: избыточный вес, нутригеномика, ген ADRB3 (rs4994), ген ADRB2 (rs1042713), ген PPARG2 (rs1801282), ожирение.

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ



Ефименко Оксана Владимировна, Хайдарова Лола Рустамовна, Якубов Ойбек Базарбаевич, Курбанов Нурулло Кузибоевич
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

БОЛАЛАРДА ТУГМА ҚОРИНЧАЛАРАРО ТУСИҚ НУҚСОННИНГ КЕЧИШИНИ КЛИНИК ВА ГЕМОДИНАМИК БАҲОЛАШ

Ефименко Оксана Владимировна, Хайдарова Лола Рустамовна, Якубов Ойбек Базарбаевич, Курбанов Нурулло Кузибоевич
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

CLINICAL AND HEMODYNAMIC ASSESSMENT OF THE COURSE OF CONGENITAL VENTRICULAR SEPTAL DEFECT IN CHILDREN

Efimenko Oksana Vladimirovna, Khaydarova Lola Rustamovna, Yarubov Oybek Bazarbayevch, Kurbanov Nurullo Kuziboevich
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Тугма юрак нуқсонлари болаларда тугма патологиялар орасида етакчи ўринни эгаллаган ва ҳозирда улар ўлимнинг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Энг кўп қоринчалар аро тўсиқ нуқсонни ташиқиси аниқланади (ҚАТН). Ўпка гипертензияси ҚАТН табиий кечишининг муҳим таркибий қисмидир. Ўпка гипертензияси билан асоратланган ҚАТН нинг табиий йўналиши жуда салбий, чунки юрак етишмовчилиги тез ривожланади, биринчи навбатда ўнг қоринча, кейин эса чап қоринча, охир оқибат ўлимга олиб келиши мумкин.

Калим сўзлар: тугма юрак нуқсонли, қоринчалар аро тусиқ нуқсонли, ўпка гипертензияси, юрак етишмовчилиги, юрак аритмиялари.

Abstract. Congenital heart defects have occupied and currently occupy a leading position among congenital pathologies in children, remaining the leading cause of their mortality. The most commonly diagnosed is a interventricular septal defect. Pulmonary hypertension is an important component of the natural history of interventricular septal defect. The natural course of interventricular septal defect, complicated by pulmonary hypertension, is extremely unfavorable, since heart failure develops very quickly, first right ventricular and then left ventricular, which can ultimately be fatal.

Key words: congenital heart disease, ventricular septal defect, pulmonary hypertension, heart failure, cardiac arrhythmias.

Актуальность. Несмотря на многолетнюю историю изучения врожденных пороков сердца (ВПС), многие вопросы этой проблемы остаются малоизученными [3, 7]. Врожденные пороки сердца занимали и в настоящее время занимают лидирующую позицию среди врожденной патологии у детей, оставаясь ведущей причиной их смертности. Как показывают данные многих исследователей, с одной стороны, это может быть обусловлено совершенствованием визуализирующих методик, с другой – увеличением факторов риска, оказывающих влияние на внутриутробное формирование анатомических дефектов

сердца и сосудов [2, 6, 7]. ВПС представляют собой гетерогенную группу врожденных дефектов с множеством известных и неизвестных причин их возникновения.

Более 50-60% всех ВПС относятся к порокам с обогащением малого круга кровообращения, характеризующимся артериовенозным шунтом крови. Наиболее часто диагностируемым из них является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Данная аномалия может быть изолированной или являться составной частью сложного порока [4, 5, 10]. ДМЖП является основной причиной патологического поступления

крови в малый круг кровообращения, переполняя его избыточным объёмом (гиперволемиа), вызывая в свою очередь объёмную перегрузку левого желудочка. Кроме того, ДМЖП является «агрессивным» в отношении развития такого грозного осложнения как легочная гипертензия. Легочная гипертензия – важная составляющая естественно-го течения ДМЖП [1, 8, 9]. Легочная гипертензия – это симптомокомплекс, характеризующийся прогрессирующим повышением легочно-сосудистого сопротивления, что приводит к перегрузке правых отделов сердца и развитию структурных изменений в сосудах малого круга кровообращения [4, 8]. Естественное течение ДМЖП, осложнённое легочной гипертензией крайне неблагоприятно, так как очень быстро развивается сердечная недостаточность, сначала правожелудочковая, а затем и левожелудочковая, и выполнение хирургической коррекции уже не эффективно, что в конечном итоге заканчивается летальным исходом [1, 2, 9].

Целью нашего исследования явилось изучение клинических проявлений естественного течения ДМЖП.

Материалы и методы исследования. Наша работа выполнялась в отделении кардиологии на базе ОДММЦ города Андижана. В наше исследование включено 60 детей в возрасте от 1 года до 5 лет с подтверждённым диагнозом ДМЖП. По половой принадлежности соотношение девочек и мальчиков было практически одинаково (31 и 29). Программа обследования включала беседу с родителями для выяснения состояния ребёнка как в периоде новорожденности, так и в последующие возрастные периоды. Инструментальные исследования включали ЭКГ в 12ти стандартных отведениях, ЭхоКГ с доплерографией и рентгенография грудной клетки в прямой проекции.

Результаты. Все дети в момент обследования получали стационарное лечение по поводу пневмонии. Общее состояние при поступлении оценивалось как тяжелое, обусловленное симптомами сердечной недостаточности II степени, причём превалировали дети со II-Б степенью (58,3%).

Клиническое течение ДМЖП и степень гемодинамических нарушений было связано с величиной дефекта. Так, среди детей с ДМЖП с умеренным дефектом (1/3 диаметра аорты) составили 87% и с большим дефектом (более 1/2 диаметра аорты) 13% случаев. У всех обследуемых детей дефект располагался в мембранозной части межжелудочковой перегородки. Ведущими жалобами среди детей с умеренным дефектом в межжелудочковой перегородке были: повышенная потливость, слабость с эпизодами беспокойства, локальный цианоз, одышка, появляющаяся при физической активности ребенка. Со слов матери ре-

цидивизирующие респираторные заболевания с госпитализацией отмечались более 3-х раз в год.

У 47% детей имело место склонность к похолоданию конечностей, у 35% мраморность кожных покровов, связанные с нарушениями периферического кровообращения. У всех детей отмечалась парастернальная деформация грудной клетки. По левому краю грудины выслушивался высокой интенсивности систолический шум с широкой зоной иррадиации за пределы сердца. У 54% детей II тон над легочной артерией акцентирован, у остальных детей усилен. Гепатомегалия (от 1,5 до 3 см ниже реберной дуги) присутствовала у всех детей с умеренным дефектом межжелудочковой перегородки. Оценка темпов физического развития показала, что основная доля детей (69,9%) со средними размерами дефекта в межжелудочковой перегородке имели значения веса с риском на развитие дефицита.

По результатам ЭКГ у всех детей при обследовании выявлены: признаки гипертрофии правого (65%) желудочка, с высокой электрической активностью в 15% случаев и левого (35%) желудочка, в 12% с высокой электрической активностью. Нарушения сердечного ритма представлены: синусовой тахикардией (94%), синусовой брадикардией (6%), неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (88,5%) и атриовентрикулярной блокадой I степени у трёх детей.

Величина локализации и структурные изменения отделов сердца нами получены по данным эхокардиографии. У всех детей фракция выброса была не нарушена и находилась в пределах 66-72%. На рентгенографии в прямой проекции отмечалось значительное усиление легочного рисунка с умеренным выбуханием дуги легочной артерии. Размеры сердечной тени увеличены в поперечнике и кардиоторакальный индекс имел значение от 60 до 66%. Все дети с большим дефектом в межжелудочковой перегородке (8 детей) поступили в стационар в тяжелом состоянии с симптомами застойной сердечной недостаточности II-Б степени. Трое детей из числа обследованных по тяжести состояния получали лечение в отделении интенсивной терапии. Преобладали симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности: одышка с участием вспомогательной мускулатуры в покое, рецидивирующий непродуктивный кашель, постоянный пероральный цианоз. В легких на фоне ослабленного дыхания выслушивались влажные хрипы. Правожелудочковая сердечная недостаточность проявлялась гепатомегалией (на 5-7 см ниже реберной дуги). У всех детей отмечался сформированный сердечный «горб», у трёх из них с выраженным куполообразным выпячиванием грудины с визуализирующей прекардиальной пульсацией. Систолический шум с широкой иррадиацией за пределы сердца.

Все дети имели отставания по показателям физического развития на одно (65,5%) и два (37,5%) стандартных отклонений. Эти данные обусловлены хронической артериальной гипоксией (сатурация кислорода капиллярной крови составила 94-88%) и гипоксемией, а также частой (более трех раз в год) и длительной госпитализацией. На ЭКГ: признаки комбинированной гипертрофии обоих желудочков, с перегрузкой правого предсердия (высокоамплитудный зубец P в отведениях V1-V2) и правого желудочка (расщепление желудочкового комплекса в отведениях aVR, V1-V2), что указывает на легочную гипертензию. Кроме этого у трех детей с большим дефектом имели место ЭКГ симптомы субэндокардиальной ишемии. Нарушения ритма проявлялись синусовой тахикардией (76 детей), синусовой аритмией (2 детей), неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (у 5 детей), нарушением процессов реполяризации (у 3 детей). На рентгенограмме было выражено сгущение легочного рисунка и увеличение размеров сердечной тени (от 62 до 68%) в поперечнике за счёт правых отделов. Фракция выброса по данным ЭхоКГ была ниже, чем у детей с умеренным дефектом межжелудочковой перегородки и имела значения 62-64%.

Выводы:

1. Ранним клиническим признаком формирования легочной гипертензии явилась одышка по типу тахипноэ с участием вспомогательных мышц, с одинаковой частотой встречающаяся при ДМЖП независимо от величины дефекта.

2. Сердечная недостаточность представлена преимущественно II-Б степени: у всех детей с большим дефектом и в 52% случаев у детей с умеренным дефектом в межжелудочковой перегородке.

3. Левожелудочковая сердечная недостаточность в наших исследованиях представлена: одышкой, периоральным цианозом, навязчивым кашлем, влажными хрипами в легких; правожелудочковая недостаточность – гепатомегалией.

4. Нарушения сердечного ритма проявлялись: синусовой тахикардией (95%), синусовой брадикардией (5%), неполной блокадой правой ножки пучка Гиса (81,7%) и aV блокадой I степени.

Литература:

1. Байгабулова М.С. и др. Клинико-рентгенологические признаки формирования легочной гипертензии у детей с врожденным дефектом межжелудочковой перегородки. Вестник КазНМУ, №1-2014, с.103-105
2. Белозеров Ю.М. и др. Распространенность врожденных пороков сердца у детей на современном этапе. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014. №6. с. 7-11.

3. Доронина Т.Н., Черкасов Н.С. Особенности эпидемиологии врожденных пороков сердца у детей раннего возраста. Медицинский альманах. 2012. № 3 (22). с.175-176.

4. Калашникова Е.А., Никитина Н.А. Ранняя неонатальная, постнатальная диагностика, клиническая манифестация, лечение и прогноз при дефекте межжелудочковой перегородки. На допому педиатру/ 2016 № 6 (74), с.63-67.

5. Калашникова Е.А., Никитина Н.А. Дефект межжелудочковой перегородки: особенности ранней неонатальной и постнатальной диагностики, клинической манифестации, лечения и прогноза на современном этапе. На допому педиатру/ Tu Help the Pediatrician/ 2016., № 4 (72), с. 71-75.

6. Саперова Е.В., Вахлова И.В. Комплексная оценка состояния здоровья детей первого года жизни с ВПС. Медицинский совет. 2017., № 19., с. 198-204.

7. Саперова Е.В. и др. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность. Вопросы современной педиатрии. /2017/. Том 16 / № 2., с. 126-133.

8. Хагай Е.И. Абилямжинова Г.Д. Врожденные пороки сердца у детей, осложненные легочной гипертензией. Диагностика и лечение. Литературный обзор. Наука и здравоохранение №5, 2017, с.129-144

9. Чепурных Е.Е., Григорьев Е.Г. Врожденные пороки сердца. Сибирский медицинский журнал. (Иркутск). 2014., № 3., с.121-127.

10. Park M.K. Pediatric Cardiology for practitioners. 5-th ed. – Mosfy, 2008. – 875 p.

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ

*Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Якубов О.Б.,
Курбанов Н.К.*

Резюме. Врожденные пороки сердца занимали и в настоящее время занимают лидирующую позицию среди врожденной патологии у детей, оставаясь ведущей причиной их смертности. Наиболее часто диагностируемым является дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП). Легочная гипертензия – важная составляющая естественного течения ДМЖП. Естественное течение ДМЖП, осложненное легочной гипертензией крайне неблагоприятно, так как очень быстро развивается сердечная недостаточность, сначала правожелудочковая, а затем и левожелудочковая, что в конечном итоге может закончиться летальным исходом.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, дефект межжелудочковой перегородки, легочная гипертензия, сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ КАРДИОМИОПАТИЙ



Ефименко Оксана Владимировна, Хайдарова Лола Рустамовна, Жалолов Бахтиёр Баходирович, Маманазиров Жавлон Кахрамонович
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

БОЛАЛАРДА КАРДИОМИОПАТИЯНИ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИНИНГ ГЕМОДИНАМИК БУЗИЛИШЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Ефименко Оксана Владимировна, Хайдарова Лола Рустамовна, Жалолов Бахтиёр Баходирович, Маманазиров Жавлон Кахрамонович
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF HEMODYNAMIC DISTURBANCES IN CHILDREN WITH VARIOUS FORMS OF CARDIOMYOPATHY

Efimenko Oksana Vladimirovna, Khaydarova Lola Rustamovna, Jalolov Bakhtiyor Bakhodirovich, Mamanazirov Javlon Kahramonovich
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Кардиомиопатия болалар кардиологиясида энг кам ўрганилган ва энг мураккаб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Кардиомиопатияларнинг намоён бўлиши ҳар қандай ёшда бошланиши мумкин ва асимптомастик шакллардан ёмон оқибатли аниқ клиник кўринишларга ўтиши мумкин. Болаларда энг кенг тарқалганлардан бири бу дилатацион кардиомиопатия ва энг хавфлиси гипертрофик кардиомиопатия бўлиб, у кўпинча тўсатдан юрак тухташи билан тугайди. Мақсадли текширув вақтида аниқланнадиган рестриктив кардиомиопатия диагностика нуқтаи назаридан анча қийин. Ноконтакт кардиомиопатия кенг тарқалган, аммо кам ўрганилган, аксарият ҳолларда аритмик синдром билан мураккаблашади.

Калим сўзлар: дилатацион, гипертрофик, рестриктив, ноконтакт кардиомиопатия, юрак етишмовчилиги, диастолик дисфункция, юрак аритмиялари, субэпикардиял ишемия.

Abstract. Cardiomyopathy remains one of the least studied and most complex problems in pediatric cardiology. The manifestation of cardiomyopathies can develop at any age and proceed from asymptomatic forms to pronounced clinical manifestations with an unfavorable prognosis. One of the most common in children is dilated cardiomyopathy, and the most insidious is hypertrophic, which often ends in sudden cardiac arrest. Rather difficult in terms of diagnosis is restrictive cardiomyopathy, which is detected during a targeted examination. Non-compact cardiomyopathy is common, but little studied, in most cases complicated by arrhythmic syndrome.

Key words: dilated, hypertrophic, restrictive, non-compact cardiomyopathy, heart failure, diastolic dysfunction, cardiac arrhythmias, subepicardial ischemia.

Актуальность. В последние годы значительно изменилась структура заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей, с уменьшением числа больных с бактериальным поражением сердца и увеличением заболеваний миокарда неясной этиологии. Именно в эту группу относят кардиомиопатии – как одну из наиболее сложных проблем детской кардиологии [8, 9]. Кардиомиопатии остаются одним из наименее изученных кардиологических заболеваний у детей, в связи с неспецифическими их клиническими проявле-

ниями [8, 9]. Несмотря на развитие высокотехнологических методов диагностики, заболеваемость и смертность от кардиомиопатии остаётся высокой. Отсутствие общепринятых алгоритмов и схем лечения детей с кардиомиопатиями приводит к прогрессированию заболевания и нередко к летальному исходу [8, 11]. Между различными формами кардиомиопатий далеко не всегда можно определить четкую границу, поскольку имеются схожие клинические симптомы и один вид кардиомиопатий с течением времени может пере-

ходить в другой [9, 11]. По данным патанатомических исследований при жизни диагностируются лишь около четверти случаев среди умерших от синдрома внезапной смерти в возрасте от рождения до 18 лет. Некоронарогенные изменения в миокарде находят с частотой 20-40% [4, 6, 14]. Манифестация кардиомиопатий может развиваться в любом возрасте и клинические проявления могут быть выражены в разной степени. Некоторые дети чувствуют себя вполне удовлетворительно, не предъявляя никаких жалоб и не вызывая тревогу у родителей. Именно такие дети подвержены внезапной смерти [8, 9]. Одной из наиболее часто встречающихся клинических форм кардиомиопатий у детей является дилатационная кардиомиопатия (ДКМП). Заболевание характеризуется выраженными морфо-структурными изменениями в миокарде, результатом которых является расширение полостей сердца, особенно левого желудочка, снижение сократительной способности миокарда и развитие прогрессирующей застойной сердечной недостаточности, рефрактерной к проводимой медикаментозной терапии [1, 5, 13]. Прогноз заболевания серьёзный, т.к. течение ДКМП может быть различным и остаётся малопредсказуемым. Данные о распространённости ДКМП у детей очень разные, что обусловлено различием методических подходов, применяемых методов исследования, отсутствием специфических критериев диагностики [1, 5, 13]. Клинические симптомы ДКМП имеют идентичную картину с больными с сердечной недостаточностью другой этиологии. Симптомы сердечной недостаточности могут появиться раньше, чем при инструментальном обследовании выявляется ДКМП, причём к застою по малому кругу кровообращения очень быстро присоединяются симптомы застоя по большому кругу кровообращения. Изменения на ЭКГ при ДКМП неспецифичны: снижение вольтажа зубцов, изменение интервала ST и зубца T, часто синусовая тахикардия. Возникновение фибрилляции предсердий – прогностически неблагоприятный признак, указывающий на прогрессирование заболевания, а удлиненный интервал QT считают предиктором летальности [5, 13]. К наиболее коварной форме кардиомиопатий у детей относится гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП). Клиническое течение ГКМП очень полиморфно: в одних случаях заболевание протекает бессимптомно, что является причиной его поздней диагностики; в других – с яркими клиническими проявлениями, вследствие гемодинамических нарушений. Трудности своевременной диагностики ГКМП обусловлены тем, что в ряде случаев заболевание выявляется случайно при обследовании детей по поводу систолического шума в сердце. Особенностью ГКМП является внезапная остановка сердца,

которая может быть первым и единственным проявлением заболевания [6, 8, 12]. Нарушения ритма сердца – характерный атрибут ГКМП. Спектр аритмий у детей с ГКМП очень разнообразен и именно аритмический синдром определяет клиническое и прогностическое значение заболевания. Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП) – редкое заболевание с прогредиентным течением при дебюте в детском возрасте. Прогноз РКМП крайне неблагоприятный, так как в результате рестриктивной гемодинамики развивается тяжёлая диастолическая дисфункция с сердечной недостаточностью, резистентной к медикаментозной терапии [2, 9]. Диагностика РКМП является сложной клинической задачей. Клинические проявления, как правило, неоднородны и неоднозначны для объективной оценки. Почти невозможно распознать РКМП только по жалобам, так как кардиальные симптомы могут отсутствовать, а признаки мышечной аномалии обнаруживаются только при целенаправленном обследовании. С момента возникновения симптомов РКМП прогноз заболевания неблагоприятный [2, 9]. Некомпактная кардиомиопатия (НКМП) – новое понятие в кардиологии и в настоящее время выделена в отдельный вариант кардиомиопатий. НКМП – это достаточно частое, но мало изученное заболевание с разнообразными клиническими проявлениями от бессимптомного течения до прогрессирующей систолической дисфункции с симптомами сердечной недостаточности и аритмическими осложнениями [3, 10]. Учитывая достижения современных инструментальных методов исследования, общепринятых критериев диагностики НКМП у детей нет, а также отсутствуют доказательства считать некомпактный миокард патологическим состоянием, нормальным вариантом трабекулярности миокарда или стадией прогресса других кардиомиопатий [2, 7]. Несмотря на многолетние исследования по изучению кардиомиопатий, данное заболевание остаётся серьёзной проблемой в детской кардиологии.

Цель: представить результаты клинических особенностей и характер нарушений сердечного ритма у детей с различными формами кардиомиопатии.

Объём и методы исследования: работа выполнена в отделении кардиологии областного детского многопрофильного медицинского центра города Андижана. Обследовано 50 детей в возрастном диапазоне от 3-х до 16-ти лет. В наших исследованиях по половой принадлежности соотношение мальчиков и девочек было приблизительно одинаково – 26 (52%) и 24 (48%). Сбор сведений проводился во время беседы с родителями, а также изучались данные историй болезни. В каждом конкретном случае мы придерживались определённого собственного плана сбора анамне-

за. Стадии сердечной недостаточности определялись с учётом клинических критериев в соответствии с классификацией Н.А.Белоконь (1987). Подтверждение диагноза нами получены при проведении ЭхоКГ и стандартной ЭКГ.

Результаты. В наши исследования мы включили детей с различными формами кардиомиопатий: 30 детей (60%) с ДКМП; 10 детей (20%) – с ГКМП; 5 детей (10%) – с РКМП и 5 детей (10%) с некомпактной формой кардиомиопатии. Из общего числа обследованных дети с первичной госпитализацией составили 30%, остальные дети имели в анамнезе две и более госпитализации. Кроме основного заболевания причиной неоднократных госпитализаций явились респираторные заболевания, независимо от формы кардиомиопатии.

Поскольку отсутствует доказательная база о степени влияния патологического течения анти- и перинатального периодов на формирование кардиомиопатии и сердечного ритма, нами проведён анализ этой стороны вопроса. Независимо от клинических форм кардиомиопатии у всех матерей обследуемых детей имели место 2-3 и более факторов риска в течении беременности и в периоде родоразрешения. Наиболее значимыми явились: анемия (100%), фетоплацентарная недостаточность (24%), угроза прерывания беременности (56%), внутриутробная инфекция (28%), соматические заболевания во время беременности (76%). Все дети рождены естественным путем, доношенными. Маловесные новорожденные составили 24%. У всех обследуемых детей общее состояние оценивалось как тяжелое. Согласно анализу анамнестических данных основной доли детей (63,6%) развитие ДКМП было связано с перенесенной вирусной инфекцией, причём 68% из них – это дети от 3-х до 8 лет. Тяжесть состояния при поступлении в стационар была связана с сердечной недостаточностью: со II А стадией – 40% детей и II Б стадией - 60%; при этом у 76,6% детей преимущественно по левожелудочковому типу.

Ведущими жалобами детей с ДКМП были: одышка (в покое – 33%, при физической активности – 67%), приступы навязчивого кашля (70%), чувство нехватки воздуха (60%), гепатомегалия (80%). К клиническим проявлениям ДКМП нами отнесены: разлитой верхушечный (73,7%) и сердечный толчок (26,3%); расширение границ сердца влево (76,7%) и в обе стороны (23,3%); систолический шум различной интенсивности на верхушке (100%). ЭКГ признаки: гипертрофия левого желудочка (83,3%) с перегрузкой левого предсердия (16,7%); синусовая тахикардия (100%); неполная блокада правой ножки пучка Гиса (16,6%); АВ блокада I степени (13,3%) и II степени (10%); WPW синдром (у двух детей); субэндокардиальная ишемия миокарда левого желудочка

(43,3%). По данным ЭхоКГ у 50% детей выявлена дилатация левого желудочка с дисфункцией. Размах в показателях фракции изгнания составил от 35% до 53%. Причину сформированной ГКМП во время беседы с родителями выяснить не удалось. Все дети поступили в стационар в тяжелом состоянии с клиническими проявлениями сердечной недостаточности (II Б – 8 детей; II А – 2 детей). Одышка и цианоз имели место у всех обследуемых детей. У 4 детей (40%) из числа обследуемых выявлены жалобы на синкопальные состояния, которые, со слов матери, провоцировались стрессовыми ситуациями и эмоциональным напряжением. Синкопальные состояния проявлялись резкой бледностью у младших детей (до 5 лет – 50%) в сочетании с рвотой и слабостью; у детей старше 5 лет – головокружением и потемнением в глазах. Усиление верхушечного толчка отмечено у 7 детей; систолический шум с эпицентром в VI межреберье слева от грудины присутствовал у всех детей. Из особенностей ЭКГ нами отмечены: синусовая тахикардия (8 детей); синусовая брадикардия (2 детей); неполная блокада правой ножки пучка Гиса (4 детей); внутрисердечная блокада (2 детей); WPW синдром (у 2-х детей); субэндокардиальная ишемия (у 2-х детей). Признаки гипертрофии левого желудочка диагностированы у всех детей; у 6 детей выявлена ассиметричная ГКМП с обструкцией выходного тракта левого желудочка. Индекс ассиметричности у этих детей превысил 1,4. Фракция изгнания составила размах от 60% до 88%. Ведущие жалобы у всех детей с РКМП (5 детей) выражались одышкой, акроцианозом, усиливающимися при физической нагрузке. Все дети поступили в стационар в тяжелом состоянии. У 2-х детей диагностировались симптомы сердечной недостаточности II А стадии, у 3-х – II Б стадии, с выраженной гепатомегалией и у одного ребенка визуализировалось набухание шейных вен. Из физикальных данных – систолический шум на верхушке. На ЭКГ – синусовая тахикардия (100%); полная блокада правой ножки пучка Гиса (у 3 детей); АВ блокада I степени (у 2 детей); субэндокардиальная ишемия (у 2-х детей); признаки гипертрофии левого желудочка (1 ребенок), гипертрофии правого предсердия (2 детей). Эхокардиографические признаки дилатации предсердий, с преобладанием левого предсердия и не нарушенного диастолического размера левого желудочка. Вторичная среднесистолическая реверсия потока крови через митральный и трикуспидальный клапаны (3 детей); Эхо признаки легочной гипертензии у всех детей. Среди детей с НКМП (5 детей) в тяжелом состоянии в стационар поступило 2 детей. Все дети жаловались на одышку, связанную с физической активностью, слабость, сердцебиение. На ЭКГ, помимо синусовой тахикардии, у одного ребенка диагностирова-

на суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия; перегрузка предсердий (у 2-х детей) и гипертрофия левого желудочка (100%). У всех детей на ЭхоКГ выявлена повышенная трабекулярность миокарда левого желудочка с участками межтрабекулярных пространств и очагами компактного и некомпактного слоев левого желудочка. Фракция выброса составила от 55% до 59%. У всех детей с НКМП на ЭхоКГ диагностировался врожденный порок сердца – дефект межжелудочковой перегородки.

Выводы:

1. Как показали наши результаты у большинства детей (52%) причину развития кардиомиопатий установить не удалось и это не противоречит данным большинства исследователей.

2. При всех вариантах кардиомиопатий имеют место много общих клинических симптомов.

3. Независимо от варианта кардиомиопатии основная доля детей (76%) поступили в тяжёлом состоянии с клиническими проявлениями сердечной недостаточности II Б стадии (58%).

4. Ведущими жалобами детей с кардиомиопатией явились: одышка (100%), тахикардия (96%), цианоз (100%), непереносимость физической нагрузки.

5. Синкопальные состояния имели место у 4 детей, имеющих характерную ассиметричную форму гипертрофической кардиомиопатии.

6. Аритмический синдром присутствовал при всех вариантах кардиомиопатии. Наиболее угрожаемые нарушения ритма сердца: WPW синдром (8%); суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (1 ребенок); АВ блокада I степени (12%) и II степени (8%). Поражение миокарда в 34% случаев сопровождалось субэндокардиальной ишемией.

Литература:

1. Вайхановская Т.Г. и др. Дилатационная кардиомиопатия: новый взгляд на проблему. Российский Кардиологический журнал, 2019; 4(4)
2. Вершинина Т.Л. и др. Рестриктивные кардиомиопатии у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 3, 2016, с. 192-193.
3. Ершова И.Б. и др. Диагностика некомпактных миокардиопатий левого желудочка у детей. «Здоровье ребенка», 2014, 4 (55) с. 150-154.
4. Крылова Н.С. и др. Внезапная сердечная смерть при гипертрофической кардиомиопатии: поиск новых факторов риска // Российский кардиологический журнал – 2017, №2, с. 62-66.
5. Леонтьева И.В. Проблемы современной диагностики и лечения дилатационной кардиомиопатии

у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2018, 63 (2).

6. Леонтьева И.В., Ковалев И.А. Прогноз при гипертрофической кардиомиопатии у детей. Педиатрия. 2020, 99(3), с.235-244.

7. Малов А.А. и др. Некомпактный миокард – трудный путь к диагнозу // журнал Практическая Медицина, 2017. —№ 8. Стр. 89-93

8. Мутафьян О.А. Кардиомиопатии у детей и подростков. Санкт-Петербург, Диалект, 2003.

9. Руженцева Т.А. Кардиомиопатии у детей. Практика. 2014, с.66-69

10. Умарова М.К. и др. Некомпактный миокард левого желудочка у детей: клинические проявления и прогноз. «Российский педиатрический журнал», 2016, 19 (3), с. 174-181

11. Mathew T. et al.; British Society of Echocardiography Education Committee. Diagnosis and assessment of dilated cardiomyopathy: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract. 2017; 4 (2); 1-13.

12. Moark J.P., Kaski J.P. Hypertrophic cardiomyopathy in children. Heart, 2012, 98, 1044-1054.

13. Porcari A. et al. Current diagnostic strategies for dilated cardiomyopathy. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2019; 17 (1): 53-63.

14. Ostman –Smith I. Hypertrophic cardiomyopathy in childhood and adolescence – strategies to prevent sudden death. Fundam Clin Pharmacol 2010, 24, 637-652

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ КАРДИОМИОПАТИЙ

*Ефименко О.В., Хайдарова Л.Р., Жалолов Б.Б.,
Маманазиров Ж.К.*

Резюме. Кардиомиопатии остаются одной из наименее изученных и наиболее сложных проблем в детской кардиологии. Манифестация кардиомиопатий может развиваться в любом возрасте и протекать от бессимптомных форм до ярко выраженных клинических проявлений с неблагоприятным прогнозом. Одной из наиболее часто встречающихся у детей является дилатационная кардиомиопатия, а наиболее коварной – гипертрофическая, которая нередко заканчивается внезапной остановкой сердца. Достаточно сложной в плане диагностики является рестриктивная кардиомиопатия, обнаруживаемая при целенаправленном обследовании. Частой, но мало изученной является некомпактная кардиомиопатия, в большинстве случаев осложняемая аритмическим синдромом.

Ключевые слова: дилатационная, гипертрофическая, рестриктивная, некомпактная кардиомиопатии, сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция, нарушения ритма сердца, субэндокардиальная ишемия.

УДК: 616.12-008.331.1:617.73 -07

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ С ФУНКЦИЕЙ АНГИОГРАФИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНА ЗРЕНИЯ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



Жалалова Дилфуза Зухриддиновна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА КЎРИШ АЪЗОСИНИНГ ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИДА АНГИОГРАФИЯ ФУНКЦИЯСИ БИЛАН ОПТИК КОГЕРЕНТ ТОМОГРАФИЯ ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАРИ

Жалалова Дилфуза Зухриддиновна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY WITH THE FUNCTION OF ANGIOGRAPHY IN ISCHEMIC DISEASES OF THE ORGAN OF VISION AGAINST THE BACKGROUND OF ARTERIAL HYPERTENSION

Jalalova Dilfuza Zuhriddinovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ангиография (ОКТА) билан оптик когерент томография параметрларини ўрганиш артериал гипертензияда кўриш органининг қон томир бузилишларини эрта аниқлаш учун гемодинамиканинг ҳолатини тушунишни кенгайтиради.

Калим сўзлар: артериал гипертензия, тўр парда, ОКТА, гемодинамика.

Abstract. The study of the parameters of optical coherence tomography with angiography (OCTA) expands the understanding of the state of hemodynamics for the early detection of vascular disorders of the organ of vision in arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, retina, OCTA, hemodynamics.

Введение. Оптическая когерентная томография (ОКТ) – это метод диагностики, который позволяет с высокой разрешающей способностью получать томографические срезы внутренних биологических систем. Название метода впервые приводится в работе коллектива из Массачусетского технологического университета, опубликованной в Science в 1991 г. Авторами были представлены томографические изображения, демонстрирующие *in vitro* перипапиллярную зону сетчатки и коронарную артерию [1]. Первые прижизненные исследования сетчатки и переднего отрезка глаза с помощью ОКТ были опубликованы в 1993 и 1994 гг. соответственно [2, 3]. В следующем году вышел ряд работ, посвященных применению метода для диагностики и мониторинга заболеваний макулярной области (в т. ч. отека макулы при сахарном диабете, макулярных отверстий, серозной хориоретинопатии) и глау-

комы [5–10]. Изучение параметров оптической когерентной томографии с ангиографией (ОКТА) расширяет представления о состоянии гемодинамики для раннего выявления сосудистых нарушений органа зрения при артериальной гипертензии (АГ).

Цель. Изучить параметры ОКТА при ишемических заболеваниях органа зрения на фоне АГ.

Материал и методы. Материалом исследования явились 180 больных. После стандартного офтальмологического осмотра всем пациентам было выполнено исследование на оптическом когерентном томографе с ангиографией (ОКТА) RTVue-100 XR Avanti (Optovue, США, Version 2019). Определение содержания ЭТ-1 проводили с помощью иммуноферментного метода («Biomédica», Австрия). Определение уровня гомоцистеина в сыворотке крови проводили имму-

ноферментным методом с использованием набора фирмы «Human».

Результаты. Проведенный анализ показателей ОКТ - ангиографии, изучение корреляций между зрительными функциями, параметрами светочувствительности сетчатки и показателей доплерографии сосудов органа зрения, а также сопоставление с офтальмоскопическими и клиническими данными позволило классифицировать 3 степени тяжести ишемии сетчатки и зрительного нерва, согласно нарушениям перфузии в различных участках.

Регистрация параметров ОКТА у лиц контрольной группы демонстрировала показатели плотности капилляров сосудистых сетей в поверхностных и глубоких слоях сетчатки и зрительного нерва, а также хориокапилляров были в пределах $47,81 \pm 2,17$ ($p < 0,05$). При этом, участки гипоперфузии в поверхностных слоях сетчатки парамакулярной области выявила аваскулярную площадь в пределах $1,07 \pm 0,014$ мм² ($p < 0,05$).

Было выявлено снижение плотности капилляров сосудистого сплетения поверхностных слоев сетчатки и зрительного нерва на 21% у 2 пациентов, что составило $45,21 \pm 2,62$ ($p < 0,05$), глубоких слоев сетчатки и зрительного нерва на 17% у 4, что составило $45,89 \pm 2,71$ ($p < 0,05$), поверхностных и глубоких слоев и сетчатки, и зрительного нерва на 32% у 2 больных, $45,89 \pm 2,71$ ($p < 0,05$). Следует отметить, что у пациентов этой группы плотность васкулярного плексуса хориокапиллярных слоев было в пределах нормальных значений и составило $47,13 \pm 2,41$ ($p < 0,05$). При регистрации участков гипоперфузии в поверхностных слоях сетчатки парамакулярной области аваскулярная площадь была в пределах $1,07 \pm 0,014$ мм² ($p < 0,05$). В перипапиллярной области участки с нарушением перфузии у этих пациентов в суперфициальных и глубоких слоях васкулярного плексуса не обнаруживались. При исследовании зрительных функций пациентов данной группы показатели были в пределах нормальных значений, в частности, острота зрения с наилучшей коррекцией составила $0,81 \pm 0,019$, но наблюдалось снижение светочувствительности сетчатки, которое уменьшилось на 11-14%, что было в пределах MD – $-1,21 \pm 0,019$ dB, PSD – $1,67 \pm 0,031$ dB.

При офтальмоскопии форма диска зрительного нерва (ДЗН) была в 4 случаях округлой, а в 4 случаях вертикально – овальной, цвет ДЗН у всех пациентов был бледно – розового цвета, границы четкие, при визуализации уровня патологических изменений не было обнаружено, количество сосудов, проходящих через край ДЗН было в пределах нормальных значений и составило $12 \pm 0,09$, калибр артерий и вен, а также их соотношение регистрировались без пато-

логических изменений. Макулярная и периферическая область сетчатой оболочки были без патологических изменений.

При оценке состояния гемодинамики в брахиоцефальных артериях у данных пациентов отмечалась гемодинамически незначимая асимметрия скоростных параметров кровотока по внутренней сонной артерии, увеличения линейной скорости кровотока не отмечалось, но визуализировалось утолщение комплекса «интима – медиа», что составило $0,97 \pm 0,012$ мм. Показатели маркеров Гц и ЭТ-1 у данного контингента больных в сыворотке крови были в пределах нормальных значений и составили $0,092 \pm 0,01$ мкг/л, а в слезной жидкости были незначительно повышены и составили $0,112 \pm 0,021$ мкг/л.

Оценка соматического статуса пациентов позволило выявить отсутствие каких – либо патологических изменений со стороны общего состояния – значения артериального давления, параметров МРТ и ЭхоКГ, а также не выявлено нарушения когнитивных функций. В связи с этим данная категория больных была включена в группу с начальной гипертонией.

При вычислении кровообращения органа зрения были получены значения, незначительно ниже нормальных параметров. Так, используя формулу математической модели вычисления ишемии органа зрения, которая учитывает не только параметры гемодинамики сосудов глазного яблока, но и показатели гидродинамики, у пациентов данной категории был получен результат в 35,8, при норме не ниже 36. Это указывает на то, что несмотря на высокую остроту зрения, в глазном яблоке развились ишемические процессы, ассоциированные с гипертоническим поражением сосудов. Это, в свою очередь, привело к снижению светочувствительности сетчатки, снижению плотности капилляров сосудистого плексуса, повышению индекса резистивности магистральных сосудов глазного яблока при хорошем соматическом статусе пациента. Данное обстоятельство свидетельствует о том, что острота зрения не может быть дифференцирующим параметром развития гипертонического процесса, тогда как, снижение светочувствительности сетчатки и уменьшение плотности капилляров сосудистого сплетения поверхностных и глубоких слоев сетчатки и зрительного нерва являются патогномичным при гипертоническом поражении сетчатки и зрительного нерва.

Гемодинамические параметры и перфузионный статус васкулярного плексуса парамакулярной и перипапиллярной зон данной категории пациентов в динамике после проведенной терапии нормализовались и составили $45,82 \pm 2,58$ ($p > 0,001$). Площадь гипоперфузии парамакуляр-

ной сетчатки в динамике уменьшилась и составила $1,02\text{мм}^2$. Учитывая вышеприведенные изменения показателей гемодинамики и гемоперфузии тканей органа зрения при гипертоническом поражении сосудов у пациентов данной группы были классифицированы как артериальная гипертензия - ассоциированная нейроретинальная ишемия легкой степени.

Анализ полученных данных выявил снижение плотности капилляров васкулярного плексуса поверхностных слоев парамакулярной области сетчатки на 47% у 3 пациентов, что составило $43,47\pm 2,81$ ($p<0,05$), глубоких слоев парамакулярной и перипапиллярной области на 54% у 4, что составило $43,21\pm 2,09$ ($p<0,05$), поверхностных и глубоких слоев парамакулярной, перипапиллярной областей, а также хориокапилляров на 69% у 2 больных, которые были в пределах $43,61\pm 2,16$ и $45,21\pm 2,17$ соответственно ($p<0,05$). При регистрации участков гипоперфузии в суперфициальных слоях сетчатки парамакулярной области аваскулярная площадь была в пределах $1,67\pm 0,019$ мм^2 ($p<0,05$). В перипапиллярной области участки гипоперфузии у этих пациентов в суперфициальных слоях васкулярного плексуса составили $0,054\pm 0,0089$, а в глубоких слоях $0,054\pm 0,0089$ (квадрантов). Полученные результаты исследования зрительных функций выявили снижение остроты центрального зрения в различной степени, так у пациентов с преимущественной локализацией патологического процесса по данным ангио-ОКТ в центральной зоне сетчатки, в частности в перифовеолярной и парамакулярной зонах были снижены на 53% и с наилучшей коррекцией составили в среднем $0,48\pm 0,011$ ($p<0,05$). Но, при расположении ишемического процесса и участков гипоперфузии в перипапиллярной области острота центрального зрения была снижена на 49%, что составило $0,54\pm 0,011$ ($p<0,05$), но отмечались скотомы, сужения и выпадения периферического зрения. При случаях, где отмечались участки гипоперфузии и аперфузии как макулярной области, так и в перипапиллярной зонах глазного дна, а также снижение плотности капилляров васкулярного плексуса отмечались как в поверхностных, в глубоких слоях сетчатки и в хориокапиллярах снижение остроты центрального зрения было значительным и составило в среднем $0,21\pm 0,017$ ($p<0,05$).

При исследовании светочувствительности сетчатки обнаружено снижение показателей на 38%, что было в пределах MD – $-4,17\pm 0,012$ dB, PSD – $4,51\pm 0,026$ dB ($p<0,05$). Также отмечались отрицательные аркуатные скотомы по нижнему (3 глаза) и верхнему квадрантам (4 глаза) парамакулярной области, увеличение размеров слепого пятна (4 глаза).

Офтальмоскопия выявила следующие изменения зрительного нерва и сетчатки: форма ДЗН была в 4 случаях округлой, а в 5 случаях вертикально – овальной, цвет ДЗН на 5 глазах был бледно – розового, границы четкие, на 13 глазах бледного цвета, границы местами нечеткие, отмечается некоторая проминенция ДЗН, количество сосудов, проходящих через край ДЗН было уменьшено и составило $10\pm 0,09$ ($p<0,05$), артерии неравномерного калибра, местами сужены, имеются полосы сопровождения, отмечается патологический рефлекс, вены местами неравномерно расширены. Макулярный и фовеолярный рефлекс сглажены, периферическая область сетчатой оболочки без патологических изменений.

При оценке состояния гемодинамики в брахиоцефальных артериях у данных пациентов отмечалась гемодинамически незначимая асимметрия скоростных параметров кровотока по внутренней сонной артерии, увеличения линейной скорости кровотока регистрировалось до 120 см/с, также визуализировалось утолщение комплекса «интима – медиа», что составило $1,21\pm 0,061$ мм ($p<0,05$). При анализе содержания маркеров Гц и ЭН-1 у данной категории больных было обнаружено повышение количества последнего в слезной жидкости, что составило $2,412\pm 0,041$ мкг/л ($p<0,05$), а в сыворотке крови значения не превышали норму и были в пределах $0,931\pm 0,018$ мкг/л ($p<0,05$).

Обследование общего состояния пациентов позволило выявить наличие артериальной гипертензии I степени у 3 больных, ожирение у 5 пациентов этой группы. При оценке параметров МРТ отмечались косвенные признаки сосудистой и дисциркуляторной энцефалопатии. Но следует отметить, что у данных больных нарушения когнитивных функций не выявлено. В связи с этим данная категория больных была включена в группу с клиническим течением артериальной гипертензии.

При вычислении кровотока органа зрения отмечалось снижение показателей до $34,12\pm 0,017$ ($p<0,05$), при норме не ниже 36. Это указывает на развитие ишемического процесса в тканях глаза, ассоциированного с атеросклеротическим поражением сосудов на момент обследования пациента. Это, в свою очередь, привело к снижению светочувствительности сетчатки на %, снижению плотности капилляров сосудистого плексуса на %, повышению индекса резистивности магистральных сосудов глазного яблока на %.

Показатели плотности капиллярной перфузии сосудистого сплетения и гемоциркуляции у пациентов этой группы после проведенной терапии улучшились, так плотность капилляров в

парамакулярной области составила, а в перипапиллярной была в пределах ($p > 0,005$). Площадь гипоперфузии парамакулярной сетчатки в динамике уменьшилась и составила мм^2 . Учитывая вышеприведенные изменения показателей гемодинамики и гемоперфузии тканей органа зрения при гипертоническом поражении сосудов у пациентов данной группы были классифицированы как артериальная гипертензия - ассоциированная нейроретинальная ишемия *средней степени*.

При изучении данных другой категории больных было выявлено снижение плотности капилляров васкулярного плексуса поверхностных слоев парамакулярной области сетчатки на 75% у 4 пациентов, что составило $38,91 \pm 2,09$ ($p < 0,05$), глубоких слоев парамакулярной и перипапиллярной области на 81% у 4, что составило $37,11 \pm 2,42$ ($p < 0,05$), поверхностных и глубоких слоев парамакулярной, перипапиллярной областей, а также хориокапилляров на 89% у 2 больных, которые были в пределах $33,01 \pm 2,12$ и $35,01 \pm 2,09$ соответственно ($p < 0,05$). При регистрации участков гипо- и аперфузии в поверхностных слоях сетчатки макулярной области аваскулярная площадь была в пределах $2,14 \pm 0,013$ мм^2 ($p < 0,05$). В перипапиллярной области участки гипоперфузии у этих пациентов в поверхностных слоях сосудистого сплетения составили $0,054 \pm 0,0089$, а в глубоких слоях $0,054 \pm 0,0089$ (квадрантов). При исследовании зрительных функций были получены следующие результаты: снижения остроты центрального зрения зависели от клинических проявлений гипертонического поражения сосудов органа зрения. Так, при развитии клиники передней ишемической нейропатии гипертонического генеза отмечалось снижение остроты зрения до $0,061 \pm 0,011$ с наилучшей коррекцией. Соответственно, у данной категории пациентов отмечались альтитудинальные, секторальные выпадения полей зрения. При развитии окклюзии центральной артерии сетчатки также отмечалось снижение остроты зрения до $0,057 \pm 0,038$ с наилучшей коррекцией, нарушения полей зрения были в виде секторального выпадения, концентрического сужения и остаточного эксцентрического поля зрения. При компьютерной периметрии отмечалось резкое снижение показателей светочувствительности сетчатки на более 75%, что было в пределах MD – - $17,0 \pm 0,97$ dB, PSD – $5,7 \pm 0,31$ dB ($p < 0,05$).

При офтальмоскопии были обнаружены следующие изменения зрительного нерва и сетчатки: форма ДЗН была в 4 случаях округлой, а в 6 случаях вертикально – овальной, цвет ДЗН бледного цвета, границы нечеткие, отмечается некоторая проминенция ДЗН, количество сосудов, проходящих через край ДЗН было уменьшено и составило $7 \pm 0,12$ ($p < 0,05$), артерии су-

жены, имеются полосы сопровождения, отмечается патологический рефлекс, вены неравномерные. Макулярный и фовеолярный рефлекс отсутствуют, отмечаются дистрофические изменения периферической области сетчатой оболочки.

При оценке состояния гемодинамики в брахиоцефальных артериях у данных пациентов отмечалась гемодинамически значимая асимметрия скоростных параметров кровотока по каротидным артериям, увеличения линейной скорости кровотока регистрировалось более 120 см/с , также визуализировалось утолщение комплекса «интима – медиа», что составило $1,68 \pm 0,061$ мм ($p < 0,05$). Также отмечались изменения хода каротидных артерий в виде С образного изгиба, кинкинга и коилинга. При анализе содержания маркеров Гц и ЭТ-1 у данной категории больных было обнаружено повышение количества последнего в слезной жидкости, что составило $5,23 \pm 0,06$ мкг/л ($p < 0,05$) и в сыворотке крови в пределах $2,312 \pm 0,018$ мкг/л ($p < 0,05$).

Обследование общего состояния пациентов позволило выявить наличие артериальной гипертензии II степени у 5 больных, ожирение у 6 пациентов этой группы. При оценке параметров МРТ отмечались признаки сосудистой и дисциркуляторной энцефалопатии. В связи с этим данная категория больных была включена в группу с клиническим течением артериальной гипертензии.

При вычислении кровотока органа зрения отмечалось снижение показателей до $27,71 \pm 0,034$ ($p < 0,05$), при норме не ниже 36, что указывает на развитие ишемического процесса в тканях глаза, ассоциированного с атеросклеротическим поражением сосудов на момент обследования пациента. Это, в свою очередь, привело к снижению светочувствительности сетчатки, снижению плотности капилляров сосудистого плексуса, повышению индекса резистивности магистральных сосудов глазного яблока.

При регистрации показателей плотности капиллярной перфузии сосудистого сплетения и гемоциркуляции у пациентов этой группы после проведенной терапии улучшения не наблюдалось, так плотность капилляров в парамакулярной области составила, а в перипапиллярной была в пределах ($p > 0,005$). Площадь гипоперфузии парамакулярной сетчатки в динамике уменьшилась и составила $2,01 \pm 0,011$ мм^2 . Учитывая вышеприведенные изменения показателей гемодинамики и гемоперфузии тканей органа зрения при гипертоническом поражении сосудов у пациентов данной группы были классифицированы как артериальная гипертензия - ассоциированная нейроретинальная ишемия тяжелой степени.

При проведении корреляции отмечалась прямая корреляционная связь со снижением плотности капилляров и снижением зрительных функций, также отмечалась обратная корреляционная связь со снижением плотности сосудистой сети и повышением индекса резистивности глазной артерии. При снижении плотности капилляров поверхностных слоев сетчатки отмечалось повышение индекса резистивности центральной артерии сетчатки, а при разреждении глубоких слоев васкулярного плексуса регистрировалось повышение индекса резистивности задних коротких цилиарных артерий. Здесь также отмечалось поражение васкулярного плексуса зрительного нерва, причиной которому также являлось гипертоническое поражение задних коротких цилиарных артерий. Нарушение гемодинамики глазной артерии приводило к снижению плотности капилляров васкулярного плексуса и поверхностных, и глубоких слоев сетчатки, а также сосудистой сети зрительного нерва. Данное обстоятельство доказывает о целесообразности проведения ангио ОКТ при васкулярной патологии органа зрения даже в начальных стадиях заболевания, что позволит ранней диагностике заболевания при отсутствии клинической или офтальмологической симптоматики.

Таким образом, использование оптической когерентной томографии с функцией ангиографии позволяет диагностировать развитие ишемии сетчатки и зрительного нерва не только в раннем периоде заболевания, когда еще органы – мишени не поражены, но и способствует дифференциации уровня ишемизированных тканей, площади и глубины поражения слоев сетчатки и зрительного нерва для более дифференцированного подхода и на 20%, светочувствительности сетчатки на 40%, плотности капилляров васкулярного плексуса на более 45%, *тяжелая степень* – значительное снижение зрительных функций, вплоть до светоощущения, светочувствительности сетчатки на 80%, плотности капилляров васкулярного плексуса на прогнозировании заболевания.

Выводы. Использование ОКТА позволяет выявить изменения гемоперфузии во всех слоях сетчатки и зрительного нерва на ранних этапах развития АГ, что позволит ранней диагностике и мониторингу заболевания.

Литература:

1. Долиев, М. Н., Тулакова, Г. Э., Кадырова, А. М., Юсупов, З. А., & Жалалова, Д. З. Эффективность комбинированного лечения пациентов с центральной серозной хориоретинопатией // Вестник Башкирского государственного медицинского университета, (2016). (2), 64-66.

2. Жалалова, Д. З. Метод комбинированного лечения диабетической ретинопатии // Врач-аспирант, (2009). 37(10), 864-868.

3. Сабилова, Д. Б., Тулакова, Г. Э., & Эргашева, Д. С. Комплексное лечение диабетической макулопатии путем применения пептидного биорегулятора "Ретиналамин" и лазеркоагуляции сетчатки // Точка зрения. Восток-Запад, (2017). (2), 114-116.

4. Саттарова, Х. С., Жалалова, Д. З., & Бектурдиев, Ш. С. Причины слепоты и слабовидения при сахарном диабете // Академический журнал Западной Сибири, (2011). (6), 27-28.

5. Тулакова, Г. Э., Сабилова, Д. Б., Хамракулов, С. Б., & Эргашева, Д. С. Отдалённые результаты ксеносклеропластики при миопии высокой степени // Научный форум. Сибирь, (2018). 4(1), 80-80.

6. Юсупов А. А. Особенности офтальмотонуса и клиническое течение глаукомы у лиц с артериальной гипотонией // Актуальные вопросы офтальмологии: Юбилейн. Всерос. научно-практ. конф., посв.

28. Юсупов А. А. Результативность склеропластики при врожденной близорукости // Вестн. офтальмологии. – 1993. – №. 5. – С. 14-15.

7. Юсупов А.А. Патогенез, клиника и лечение врожденной близорукости. – Автореф. Дисс... д. мед.наук. – Москва, 1992 г.- С.12-13.

8. Rizaev J., Nazarova N. Effectiveness of NBF gingival gel in the treatment of tekloplastic manufacturers // Society and innovations Special issue-1. – 2020. – №. 01. – С. 677-682.

9. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. October-December 2020 // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology, Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment. – T. 14. – №. 4. – С. 7341-7347.

10. Rizaev J., Jumaev S., Rakhimova D. Influence of various treatment regimens on functional-oxidation dysfunction and hipoxy celle cutanea in patients with chronic obstructive pulmonary diseases and parodontitis // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – T. 12. – №. 1. – С. 1276-1279.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОПТИЧЕСКОЙ КОГЕРЕНТНОЙ ТОМОГРАФИИ С ФУНКЦИЕЙ АНГИОГРАФИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНА ЗРЕНИЯ НА ФОНЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Жалалова Д.З.

Резюме. Изучение параметров оптической когерентной томографии с ангиографией (ОКТА) расширяет представления о состоянии гемодинамики для раннего выявления сосудистых нарушений органа зрения при артериальной гипертензии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сетчатка, ОКТА, гемодинамика.

СИЛ МЕНИНГИТИ КЛИНИК - ЛАБОРАТОР ТАШХИСОТ АСПЕКТЛАРИ



Жураев Шавкат Абдулвахидович, Орзикулов Аъзам Орзикулович, Мустаева Гулистон Бурибаевна, Пардаева Ўғулой Джамоловна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА

Жураев Шавкат Абдулвахидович, Орзикулов Аъзам Орзикулович, Мустаева Гулистон Бурибаевна, Пардаева Уғулой Джамоловна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CLINICAL - LABORATORY DIAGNOSTIC ASPECTS OF TUBERCULOSIS MENINGITIS

Juraev Shavkat Abdolvakhidovich, Orzikulov Azam Orzikulovich, Mustaeva Guliston Buribaevna, Pardava Uguloi Jamolovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада кўпинча юқумли касалликлар шифокорлари турли этиологияли менингитларга таъхис қўйиши ва даволаида айрим мураккабликларга дуч келишади. Шулар орасида сил менингити жуда долзарб мавзу ҳисобланади. Ҳозирги вақтда сил менингити кечишида менингоэнцефалит устунлиги, сил менингити жараёнининг сил ўпка шакли билан биргаликда кечиши, антибактериал препаратлар билан даволанган беморларда орқа мия суюқлигида касалликка хос белгиларнинг аниқланилмаслиги, айрим ҳолларда антибактериал препаратларга нисбатан резистентлик (45,6%), аксарият ҳолларда сил менингити ОИВ инфекцияси фониди келиб чиқиши (69,7%) ва леталлик кўрсаткичларининг юқорилигича қолиши хусусиятларига эга. Тадқиқот мобайнида беморларга касаллик таъхиси сил микобактериялари 21,5 % беморлар ликворида серологик, 42,8 % изида бактериоскопик, 28,6 % - бактериологик, 7,1 % клиник белгиларга қараб қўйилди. Ҳозирги пайтда сил менингити таъхисотида комплекс усуллар (микроскопик, бактериологик, серологик) дан таъхори, ПЦР-текиширувини ўтказиши тавсия этилади.

Калит сўзлар: сил менингити, ПЗР, резистентлик.

Abstract. The article describes how infectious disease doctors often face some difficulties in the diagnosis and treatment of meningitis of various etiologies. Among them, tuberculous meningitis is a very urgent problem. Currently, there is a predominance of meningoencephalitis in the course of tuberculous meningitis, the course of tuberculous meningitis with pulmonary tuberculosis, the absence of symptoms in the cerebrospinal fluid in patients treated with antibacterial drugs, in some cases resistance to antibacterial drugs (45.6%), in most cases tuberculous meningitis against the background of HIV infection (69.7%) tends to maintain high mortality. During the study, 21.5% of patients with *Mycobacterium tuberculosis* were diagnosed by serological methods, 42.8% - by bacterioscopic methods, 28.6% - by bacteriological methods and 7.1% - with clinical signs. Currently, in addition to complex methods (microscopic, bacteriological, serological) in the diagnosis of tuberculous meningitis, PCR diagnostics is recommended.

Key words: tuberculous meningitis, PCR, resistance.

Долзарблиги. Турли этиологияли менингитлар таъхисоти клиник ва лаборатор аспектлари шифокор амалиётида ханузгача айрим муаммоларга олиб келмоқда. Юқумли касалликлар нозологик бирликларида нейроинфекциялар етакчи ўринни эгаллайди. Юқумли касалликлар патологиясида менингеал синдром таъхисоти ниҳоятда мураккаб, шу боис,

бу ҳолат кўзгатувчини аниқлаш учун комплекс ва ягона ёндашувни талаб қилади. Менингеал синдром билан кечувчи касалликлар турли этиологик омилга эга бўлганлиги боис, менингеал синдром диагностикасида ушбу синдром билан кечувчи касалликларни рўйхатга олиш учун аниқ статистикани юритиб бориш, менингеал синдром билан кечувчи касалликлар таъхисоти учун

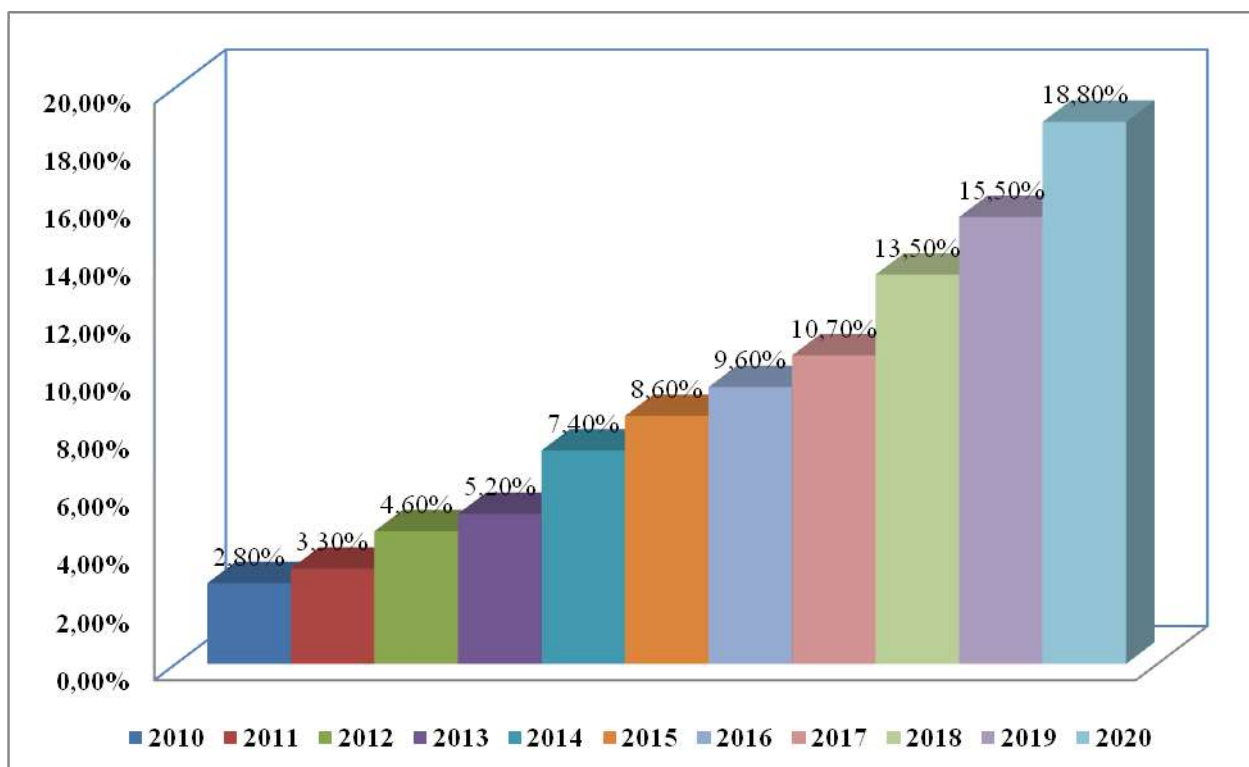
ташхисот алгоритмларини ишлаб чиқиш зарур. Амалиёт шифокорлари иш фаолияти давомида сил менингити тез тез учраб туради. Сил касаллиги ханузгача республикамиз Соғлиқни сақлаш ходимлари олдида, балки дунё бўйича тиббий ва ижтимоий муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. ЖССТ маълумотларига кўра, 2013 йилда дунё бўйича 9 млн.дан ошқил сил билан хасталанган беморлар қайд этилган. Дунёда йилига қайд этилаётган леталлик кўрсаткичларининг 1,5 млн. сил касаллигига тўғри келади (1,2). Ўпқадан ташқари кенг тарқалган сил касаллиги турларига сил менингити киради [7, 8, 9], бироқ замонавий шароитда сил менингитининг эпидемиологик хусусиятлари етарлича ёритилмаган. Бу ҳолат эса сил менингитининг асосий эпидемик омилларини ўрганиш зарурлигини аниқлайди. Сил менингити сил касаллигининг энг оғир асорати бўлиб, у тезда ногиронликка олиб келади (интеллектнинг пасайиши, кўрлик, карлик, гидроцефалия, фалаж) ва ҳатто беморнинг ўлимига ҳам олиб келади, чунки, сил менингитини ҳамма вақт ҳам ўз вақтида аниқлаш имкони бўлмайди [3,4,6]. Статистик маълумотларга кўра, иқтисодий ривожланган мамлакатларда ҳам сил менингитининг ҳар 5 ҳолатидан бирида касаллик ўлим билан тугайди. Сил менингити касаллигининг олдини олишда муҳим омиллардан бири бу касалликни эрта аниқлаш ва уни даволашдир [3, 14]. Сил менингити касаллигининг эрта ташхиси умумий амалиёт шифокорларининг хушёрлигига боғлиқ. Чунки беморларнинг кўпчилиги (60 %) биринчи навбатда юқумли касалликлар шифохонасига ёки умумий соматик касалхоналарга ётқизилади. Уларга ташхис ва даво кечиктирилиб кўрсатилади [4,5]. Натижада бу ҳолат касалликнинг кечилишини оғирлаштиради [5, 9,11]. Амалиётда мавжуд дори заҳиралари ва диагностика технологиялари билан ҳам айрим ҳолларда сил менингитини даволаш мураккаб жараён ҳисобланади. Сил менингити сил касаллигининг прогрессив шакли ҳисобланади, унинг ўлим даражаси 16 дан 55% гача, бу касалликнинг ижтимоий аҳамиятини белгилайди [10, 11, 12]. Сил менингити ташхис кеч қўйилиши боис, беморларнинг ногиронлиги ёки ўлими нисбатан кўп кузатилиши билан характерланади [3, 4, 5, 6, 10, 13]. Сил менингити ташхиси “олтин стандарт” орқа мия суюқлиги экилганда *Mycobacterium* аниқланиши билан қўйилади. Бироқ бу усул паст сезувчан ҳисобланади. Тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра бактериологик ташхис 4-8% дан 27% гача ҳолларда тасдиқланади [10, 11, 12, 14]. Шундай қилиб, бактериологик текширув сил менингити ташхисини тасдиқлашда паст сезгир усул ҳисобланади. Ҳозирги кунда сил *Mycobacterium* ларини аниқлашда ПЗР усули жуда сезгир

усуллардан биридир [9,10]. Сил менингити улуши касалликлар ҳажмида ортиши, касалликни ташхислашда ликвор таҳлилининг етарли эмаслиги, касалликнинг клиник ўзгарувчанлиги, ташхис учун аниқ ягона ёндашувларнинг йўқлиги ташхисни мураккаблаштиради. Хулоса қилиб айтганда, сил касаллиги ижтимоий аҳамияти, касалликнинг клинко лаборатор ҳолатини тавсифловчи маълумотларнинг етишмаслиги, ҳозирда сил менингити клиник ва лаборатория симптомлари мажмуасини аниқлаштириш зарурати, шунингдек, ушбу касалликни аниқлашни ташкил этишнинг янги тамойилларини ишлаб чиқиш зарур. Сил менингитини ўз вақтида эрта ташхислаш, ташхисот алгоритминини ишлаб чиқиш ва уни амалиётга жорий этишни оптималлаштириш йўллари татбиқ этиш ушбу тадқиқотнинг долзарблигини белгилайди.

Тадқиқот мақсади: Замонавий этапда сил менингити клинко лаборатор ташхисоти аспектларини ўрганиш.

Тадқиқот усуллари ва материаллари: сўнгги 10 йил ичида Самарқанд шаҳридаги сил касалликлари шифохонасига мурожаат қилган беморлар ва уларнинг касаллик тарихлари тадқиқот материали ҳисобланади. Тадқиқот усуллари: анамнестик, эпидемиологик, клиник ва лаборатор.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси: Сил менингити билан касалланишни таҳлил қилиш учун 2010-2020 йиллар оралиғида Самарқанд шаҳридаги вилоят сил касалликлари диспансерига “Сил менингити” ташхиси билан ётқизилган беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинди. Тадқиқот давомида беморларнинг 21,7% Самарқанд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасидан, 16,7% беморлар бошқа соматик шифохоналардан ўтказилганлиги маълум бўлди. Ўтказилган тадқиқот натижасида охириги йилларда сил касалликлари орасида сил менингити билан касалланиш ҳолатлари йилдан йилга ошиб борганлиги аниқланилди (расм 1). Беморларга қуйидаги лаборатор текширувлар ўтказилган: бактериологик (балғамни бактериоскопик текшириш, ликворни бактериологик текшириш) умумий клиник таҳлиллар (умумий қон таҳлили, қон биохимияси, умумий сийдик таҳлили), рентгенологик текширувлар. Тадқиқот давомида сил менингити билан оғриган беморларнинг тиббий, ижтимоий ва клиник хусусиятларини ўрганиш шуни кўрсатдики, сил менингити асосан 25-59 ёшда, меҳнатга лаёқатли аҳоли қатламида учрайди. Беморларнинг асосий қисмини 40 ёшгача бўлган беморлар ташкил қилади (64,4 %), 30 ёшгача бўлган беморлар (12,3%) 31-40 ёш (16,2%), 40 ёш ва ундан катталар (7,1%).



Расм 1. 2010-2020 йилларда сил менингити билан касалланиш ҳолатларини таҳлил қилиш

Кузатувдаги беморларнинг 75 % изини эркаклар, аёлларда эса касаллик эркакларга нисбатан 3 баравар кам учради. Беморларнинг 39,4% да - биринчи марта 19,6% да касаллик рецидив тарзда, 41,3% да эса - сил менингити ўпка сили билан бирга кечиши аниқланди. Ҳозирги вақтда сил менингити кўпинча тарқалган, миляр ва каверноз ўпка сили билан бирга учрайди, бу сил касаллиги диспансерларида контингентларнинг сил касаллигининг ушбу шаклларига кўпроқ эътибор беришни талаб қилади. Беморлар куйидаги йўлланма ташхислар билан муружаат этишган: ЎРВИ (37,3%), ОТИ (12,8%), менингококкли менингит (45,6%) ва 4,3% ҳолларда бошқа ташхислар билан муружаат этишган. Касаллик оғирлиги бўйича шифохонага қабул қилинган ҳар 2-беморнинг аҳволи оғир (54,8%), ҳар 3-бемор эса ўта оғир (35,2%) деб баҳоланди. 10% беморларда касалликнинг ўрта оғир шакли қайд этилди. Таҳлиллардан шу нарса маълум бўлдики, сил менингити билан касалланган беморлар орасида ўлим кўрсаткичи юқориликча қолмоқда (77,8%). Ўлим ҳолатлари таҳлили шуни кўрсатдики, сил менингитида антибиотиклар резистентлиги -77,8%, ҳамроҳ касалликлардан ОИВ инфекцияси борлиги (69,7%), касалликни кечки босқичларда аниқлаш (менингоэнцефалит) кўпинча касаллик давоси самарасизлигига олиб келмоқда. Менингеал белгилар беморларнинг кўпчилигида аниқланди: энса мушаклари ригидлиги-90,5%; Керниг симптоми-84,5%. Бош мия асаб толаларининг зарарланиш белгилари беморларнинг учдан бир қисмида

(32%) кузатилган. Бош мия зарарланиш белгилари (менингоэнцефалит) ҳар иккинчи беморда қайд этилган. Кўпчилик ҳолларда сил менингити иккиламчи касаллик сифатида, фаол ўпка сили фониди ривожланган: сил менингити асосан инфилтратив ўпка сили билан учраши бошқа клиник шакллари орасида устунлик қилди-54,5%, ўткир диссеминацияланган сил (миляр) 29,7%, фиброз-каверноз-5% ҳолда учради. Сил менингити кечишининг ўзига хос хусусияти шундан иборат эдики, беморларнинг 69,7% изида ҳамроҳ касалликлардан ОИВ инфекцияси аниқланди. Беморларнинг ҳаммасида ОИВ инфекциясининг 4 босқичи аниқланди. Барча беморларга комплекс клинко-лаборатор текширув ўтказилган. Умумий қон таҳлилида лейкоцитоз $11-26 \times 10^9/\text{л}$ (76,7%), ЭЧТ нинг 60 мм/с гача кўтарилиши (57,8%) аниқланди. Бу ҳолат касалликнинг ўткир даврида кузатилади. 23,6% беморларда нефропатия кузатилди, сийдик таҳлилида лейкоцитурия, протеинурия аниқланди. 33,3% беморларда жигар катталаниши, қон биокимёвий таҳлилида АлАт ва АсАт, тимол синамаси ошиши аниқланди. Айрим муаллифларнинг фикрига кўра, 76,1% беморларга люмбал пункция госпитализациянинг 1-куни, қолган беморларга касалхонага ётқизилганининг 2 куни ва сал кечроқ ўтказилган. Кўпчилик беморларга ташхис ликвор текшируви асосида қўйилган. Лимфоцитлар миқдори $70,8 \pm 8,1$ %. 65,7% ҳолда ликворда оксил ва шакар кўрсаткичлари меъёрдалиги аниқланди. Қанднинг камайиши фақат 57% ҳолларда кузатилган, оксилнинг кўпайиши-86%

холда (0.66 дан 1.32 г / л гача), цитознинг пастлиги 15% да аниқланилган. Фибрин парда доимо ҳам кузатилмайди. Тадқиқотчилар фикрига кўра, сил менингитида бактериологик текширув 4-8% дан 27 % гача самара беради. Беморларда орқамия суюқлигида сил микобактериялари аниқланиши билан ташхис тасдиқланилди. Бактериологик текширув усули 100 % специфик бўлсада, паст сезувчанликка эга. Шу боис, сил менингити ташхисини кўйишда куйидагиларга эътибор бериш керак: эпидемиологик анамнези-сил касаллиги билан касалланган бемор билан мулоқотда бўлган ёки бўлмаганлиги; клиник-касалликнинг бошқа менингитлардан фарқли равишда секин аста ривожланиши, цереброспинал суюқликнинг ўзига хос кўриниши (фибрин парда хосил бўлиши). Шунингдек, ҳозирда амалиётда мавжуд лаборатор усуллар орқали сил менингитига эрта ташхис кўйиш оқсамокда. Шу боис, касаллик ташхисотида замонавий текширув усуллари татбиқ этиш лозим. Шулардан бири ПЗР текширув усули ҳисобланади.

Эпидемиологик таҳлиллар шуни кўрсатдики, катта ёшдаги беморларда ОИВ-бўлиши сил касаллиги кучайишига олиб келувчи энг муҳим омил ҳисобланади. ОИВ инфекцияси фонида сил касаллигининг тарқалган шакллари (ўпка сили, МНС тизими сили ва бошқа аъзолар сили) келиб чиқади. ОИВ инфекцияси фонида сил касаллигининг тарқалган шакллари ривожланиши касаллик клиник картинаси ўзгаришига олиб келади. Беморлар орасида сил ва ОИВ инфекцияси билан хасталанган беморлар сонининг ошиши касалликлар ташхисотида айрим мураккабликларни келтириб чиқаради. Ликвор таркибида доимо сил менингитига хос классик ўзгаришлар кузатилмайди. Чунки беморлар ташхис кўйилишдан олдин, шифохонага келмасдан туриб, турли хил яллиғланишга қарши антибактериал дори воситаларини қабул қилишади. Айни дамда беморларга кенг спектрли антибиотикларни олиш имконияти мавжуд. Жумладан, амалиётда кенг қўлланиладиган туберкулостик фаолиятга эга антибактериал препаратлардан фторхинолонлар ва аминогликозидлар каби антибиотикларни стационаргача бўлган этапда қабул қилишади. Бу ҳолат сил менингитида қўлланиладиган кўпчилик антибиотикларнинг ҳозирги замонда самарасизлигига, антибиотикларнинг сил микобактерияларига нисбатан резистентлигига сабаб бўлмоқда (45,6%). Шуни ҳисобга олган ҳолда, касаллик давосида кенг спектрга эга антибактериал воситаларни ҳамроҳ касалликларни эътиборга олган ҳолда қўллаш лозим. Бунинг учун касаллик ташхисоти ва давоси алгоритмини қайта кўриб чиқиш зарурияти туғилади. Бошқа ихтисосликдаги шифокорлар сил менингитини ташхислашда куйидагиларни эътиборга олишлари керак:

- Касаллик анамнези: беморларнинг сил билан мулоқотда бўлганлиги, яшаш тарзи (уйсиз, алкоголизм, гиёҳвандлик), ҳамроҳ касалликлар (диабет, ОИВ инфекцияси) мавжудлиги.

- Касалликнинг аста-секин бошланиши (сил менингитида продромал давр 1 ҳафтадан 4 ҳафтагача давом этиши мумкин);

- Сил менингити клиник кечишида базилляр шакли - кўпроқ учрайди. Бу шаклида III, VI, VII, IX, X, XI бош миядан чиқувчи асаб толалари шикастланиши нисбатан кўпроқ кузатилади.

- Кўпинча менингоэнцефалит, цереброспинал лептопахименингит келиб чиқади.

- Ликвор характери-сил менингитида: лимфоцитар цитоз, кўпроқ-300 гача, қанд ва хлоридларнинг камайиши, оқсилнинг кўпайиши, + + + Панди реакцияси, фибрин тўрининг пайдо бўлиши;

- Ликворда сил микобактерияларининг аниқланиши

- Ўпка рентгенограммаси (ўпкада ёки кўкрак ичи лимфа тугунларида патология аниқланиши);

- Гемограмма (ўртача лейкоцитоз, ЭЧТ нинг тезлашуви, лимфопения, моноцитоз);

- Окулист кўриги (кўз тубида кўз нервларининг димланиши)

- Бош миянинг КТ/МРТ қилиш;

- Сил менингитида специфик бўлмаган давонинг самарасизлиги.

Умумий тиббий-профилактика тармоғи шифокорлари замонавий этапда сил менингитининг типик клиник кўринишларига эътибор беришлари керак. Сил менингитида сил микобактериялари 21,5 % беморлар ликворида серологик, 42,8 % изида бактериоскопик, 28,6 % - бактериологик, 7,1 % клиник белгиларга қараб кўйилди. Сил менингити билан касалланган беморларнинг 5% изида силга қарши препаратларга резистентлик аниқланилди. Комплекс даво муолажалари асосида беморларнинг 54,4 % изида клинкорентгенологик динамиканинг ижобий томонга ўзгарганлиги қайд этилди. 45,6 % изида летал оқибат кузатилди. Уларнинг 54 % касалликнинг 3-4-ҳафталаарида, 32 % касалликнинг 1-ҳафтасида, касалликнинг 1-суткасида 4 % вафот этишган. Беморларнинг ўртача койка куни 120-140 кунни ташкил этган.

Хулоса. Ҳозирда сил менингити касаллигида кўпчилик беморлар стационаргача бўлган этапда антибактериал препаратлар, биринчи навбатда фторхинолонлар ва аминогликозидлар билан даволанганлиги боис, орқамия суюқлигида сил менингитига хос характерли ўзгаришлар мавжуд эмас. Катталарда сил менингитига ташхис кўйишда касалликнинг тарқалган кўринишлари (диссеминацияланган ва миллиар (55%), фиброзкаверноз (28%) ўпка сили) ни эътиборга олиш ке-

рак. Замонавий этапда сил менингити ташхисини кўйиш учун комплекс усуллар (микроскопик, бактериологик, серологик, ПЦР-текширув) талаб этилади.

Адабиётлар:

1. Борзенко А.С. и др. Особенности течения и диагностики туберкулезного менингита в Волгоградской области /Вестник ВолГМУ. - Волгоград: 2012. - Выпуск 2 (42). - С. 101-104
2. Бугакова С.Л. Туберкулезный менингит. Вопросы патогенеза, клиники, диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и исходов / Учебное пособие. - Астана: 2008.- 95с.
3. Ракишев Г.Г. и др. Интенсивная терапия туберкулеза мозговых оболочек и центральной нервной системы (пособие для врачей). МЗ РК, НЦПТ РК. - Алматы: 2006. - 217 с.
4. Новицкая О.Н. Особенности диагностики и лечения туберкулеза центральной нервной системы, протекающего на фоне ВИЧ-инфекции: автореф. дис. ... канд. - М., 2014. - 56 с.
5. Пардаева У.Д. Структура и диагностика генерализованного туберкулеза на примере Самаркандской области / Проблемы медицины и биологии 3(3), 129-133 с., 2019г.
6. Одилова Г.М. и др. «Лабораторная диагностика менингита вызываемого *Haemophilus influenzae* по Самаркандской области». Проблемы медицины и биологии. Материалы Международной конференции Кемерово, 11-12 апреля 2019 года. 78-79 стр.
7. Одилова Г.М. и др. «Лабораторная диагностика бактериальных менингитов на современном этапе» Материалы конференции. 4-5 апреля 2019 г. Киров.179-180 стр.
8. Орзикулов А.О., Муминова Ш.Ш., «Клинико-эпидемиологическая характеристика менингококковой инфекции у взрослых в Самаркандской области по материалам областной инфекционной клинической больницы». Journal of cardiorespiratory research. Special issue 2.1 2021. 151-152 стр.
9. Орзикулов А.О. и др. «Самарканд вилоятида ўсмирлар орасида бруцеллез касаллиги эпидемиологик аспектларини таҳлил этиш». Научно-практическая конференция: «Инфекция и лекарственная резистентность» Ташкент 2017. С.15-16.
10. Ярмухаммедова Н.А. и др. «Клинико-эпидемиологические аспекты пневмококкового менингита у детей (на примере Самаркандской области). // Проблемы биологии и медицины № 2 (109). Самарканд 2019, 166-170.
11. Ярмухаммедова М.К. и др. «Клинико-эпидемиологическая характеристика больных с ВИЧ инфекцией». International scientific review of

the problems of natural sciences and medicine. Boston. USA. November 4-5, 2019 С. 76-90.

12. Ярмухаммедова Н.А. и др. «Охирги йилларда Самарканд вилояти бўйича катталарда пневмококкли менингит клинико лаборатор хусусиятларини таҳлил қилиш. Материаллар тўплами. Бухоро, 2019 йил. 308-310 бет.
11. Ярмухаммедова Н.А. и др. «Клинико-лабораторная характеристика пневмококкового менингита у взрослых» Биология ва тиббиёт муаммолари. №3 (128) 2021 С.164-169.
12. Ярмухаммедова Н.А. и др. «Самарканд вилоятида пневмококкли менингитнинг клинико-лаборатор кечиш хусусиятлари». // Проблемы биологии и медицины № 1 (107). Самарканд 2019, 134-138.
13. Ярмухаммедова Н.А. и др. «Сурункали вирусли гепатит В нинг ОИВ инфекцияси фонида клиник кечиш хусусиятлари». Биология ва тиббиёт муаммолари. № 2 (94), Самарканд, 2017 год, 162-167 стр.
14. Sharifi-Mood B. Is there any difference between non-smoker and smoker tuberculous patients in clinical manifestations and radiographic findings // J. Med Sci. - 2006. - Vol. 6 (4). - P. 674-677.

КЛИНИКО - ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА

Жураев Ш.А., Орзикулов А.О., Мустаева Г.Б.,
Пардаева У.Д.

Резюме. В статье рассказывается, как врачи-инфекционисты часто сталкиваются с некоторыми трудностями при диагностике и лечении менингитов различной этиологии. Среди них туберкулезный менингит является очень актуальной проблемой. В настоящее время отмечается преобладание менингоэнцефалита в течении туберкулезного менингита, течение туберкулезного менингита с туберкулезом легких, отсутствие симптомов в спинномозговой жидкости у больных, получавших антибактериальные препараты, в ряде случаев резистентность к антибактериальным препаратам (45,6%), в в большинстве случаев туберкулезный менингит на фоне ВИЧ-инфекции (69,7%) имеет тенденцию к сохранению высокой летальности. В ходе исследования у 21,5% больных микобактерии туберкулеза были диагностированы серологическими методами, у 42,8% - бактериоскопическими методами, у 28,6% - бактериологическими методами и у 7,1% - с клиническими признаками. В настоящее время помимо комплексных методов (микроскопических, бактериологических, серологических) в диагностике туберкулезного менингита рекомендуется проведение ПЦР-диагностики.

Ключевые слова: туберкулезный менингит, ПЦР, резистентность.

ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ЗОБА



Зайниев Алишер Фаридунович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Гозибеков Жамшид Исанбаевич, Салохиддинов Журабек Саидахматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БУЎОҚНИНГ ТОКСИК ШАКЛИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА МОРФОЛОГИК ТЕКШИРИШНИНГ АҲАМИЯТИ

Зайниев Алишер Фаридунович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Гозибеков Жамшид Исанбаевич, Салохиддинов Журабек Саидахматович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE VALUE OF MORPHOLOGICAL STUDIES IN THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH TOXIC FORMS OF GOITER

Zainiev Alisher Faridunovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Gozibekov Jamshid Isanbaevich, Salokhiddinov Jurabek Saidakhmatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: drjamshid1981@mail.com

Резюме. Буўоқни токсик шакли бўлган 112 нафар беморнинг морфологик текширув натижалари таҳлил қилинди. Тадқиқот натижаларига кўра, ингичка игнали аспирацион пункцион биопсия усули қалқонсимон без паренхимасидаги ўзгаришларни операциягача аниқлаштирувчи ягона кам инвазив морфологик текшириш усули эканлиги маълум бўлди. Олинган натижалар асосида, операциягача ушбу тадқиқот усулининг информативлиги таққослаш гуруҳида 86,3% шунингдек асосий гуруҳда 89,6% деган хулосага келинди. Интраоперацион экспресс-биопсиянинг қўлланилиши морфологик текширув информативлигини 93,4% гача етказиш имконини берди. Ингичка игнали аспирацион пункциони биопсия ва интраоперацион экспресс биопсия натижаларининг умумлаштирилиши морфологик текширув информативлигини 98,2% гача бориб етишига олиб келди.

Калит сўзлар: Токсик буўоқ, ингичка игнали аспирацион пункцион биопсия, интраоперацион экспресс биопсия, морфологик ўзгаришлар.

Abstract. Analysis of morphological results of 112 patients with toxic goiter. According to the results of the study, aspiration puncture biopsy was the only minimally invasive morphological method to detect changes in the thyroid parenchyma before surgery. Based on the results obtained, it was concluded that the information content of this research method before surgery was 86.3% in the comparison group and 89.6% in the main group. The use of intraoperative express biopsy made it possible to increase the information content of the morphological study to 93.4%. Summarizing the results of fine needle aspiration biopsy and intraoperative express biopsy led to the information content of the morphological study up to 98.2%.

Key words: Toxic goiter, fine needle biopsy, intraoperative express biopsy, morphological changes.

Актуальность: Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — это заболевание, которое характеризуется повышенной продукцией тиреоидных гормонов и диффузным увеличением щитовидной железы (ЩЖ) различной степени. Частота новых случаев ДТЗ варьирует от 30 до 200 на 100 тыс. населения в год [1]. В регионах с нормальным йодным обеспечением ДТЗ является наиболее частой причиной стойкого тиреотоксического состояния, а в йододефицитных регионах в этиоло-

гической структуре токсического зоба ДТЗ конкурирует с функциональной автономией ЩЖ [3, 4]. В Узбекистане в 2010 году было зарегистрировано более 1 миллиона человек с патологией ЩЖ. Эндемический зоб в Узбекистане встречается у 15-25% детей и подростков, а по отдельным регионам - у 33-56% [5, 6]. Заболевания щитовидной железы наблюдаются во всех возрастных группах, но чаще диагностируется в возрасте 16-50 лет [5,7]. Исмаилов С.И. соавт. утверждают, что в па-

тогенезе развития рецидива главную роль играет не объем выполненной операции, а этиология и морфологическая структура токсического зоба. Отсутствие единой точки зрения на факторы, определяющие риск послеоперационных рецидивов при токсическом зобе послужило основанием для проведения исследования [2,8].

Целью исследования является улучшение результатов лечения больных с токсическими формами зоба (ТФЗ) путем разработки дифференцированного подхода к выбору объема операции в зависимости от морфологической формы тиреоидной ткани.

Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 112 больных токсическими формами зоба, поступивших в хирургическое отделение 1-ой клиники Самаркандского государственного медицинского института в период с 2005 по 2020 гг. Пациенты условно разделены на две группы. В 2005-2014 гг. оперировано 52 (46,4%) больных, которые составили группу сравнения. С 2015 по 2020 гг. под нашим наблюдением находились 60 (53,6%) больных, которые вошли в основную группу.

Морфологические исследования ДТЗ включали тонкоигольную пункционную аспирационную биопсию (ТПАБ), интраоперационную экспресс-биопсию (ИЭБ), плановое гистологическое исследование удаленной ткани щитовидной железы. При этом в группе сравнения (52 больным) проведены ТПАБ и заключительное гистологическое исследование удаленного препарата ЩЖ с целью определения вероятности озлокачествления узла. В основной группе больных (60 больных) кроме определения фактора возможного рака ЩЖ,

дифференцировали характер доброкачественных изменений нодулярной и перинодулярной ткани. В алгоритм морфологических исследований в основной группе больных включили и интраоперационную экспресс-биопсию ткани ЩЖ. Исследования проведены в лаборатории патологоанатомического отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета

Результаты исследований. ТПАБ проводили под контролем УЗИ. В асептических условиях иглу диаметром 0,8-1 мм вводили в узел под контролем УЗ- датчика, осуществляя штрихоподобные движения. Аспирировали содержимое узла, наносили его на предметное стекло, высушивали и после окрашивания проводили цитологическое исследование

Были следующие варианты заключения ТПАБ по классификации Bethesda (2017):

- 1) Категория I. Недиагностический / неудовлетворительный (рис. 1);
- 2) Категория II. Пунктат полностью доброкачественный (рис. 2);
- 3) Категория III. Атипия неясного значения / Фолликулярная опухоль неясного генеза (рис. 3);
- 4) Категория IV. Фолликулярная неоплазма / подозрение на фолликулярную неоплазму (рис. 4);
- 5) Категория V. Подозрение на малигнизацию (рис. 5);
- 6) Категория VI. Малигнизация (рис. 6).

Многообразие гистологических форм строения патологии щитовидной железы затрудняет окончательную постановку диагноза даже на этапе исследования морфологического материала.

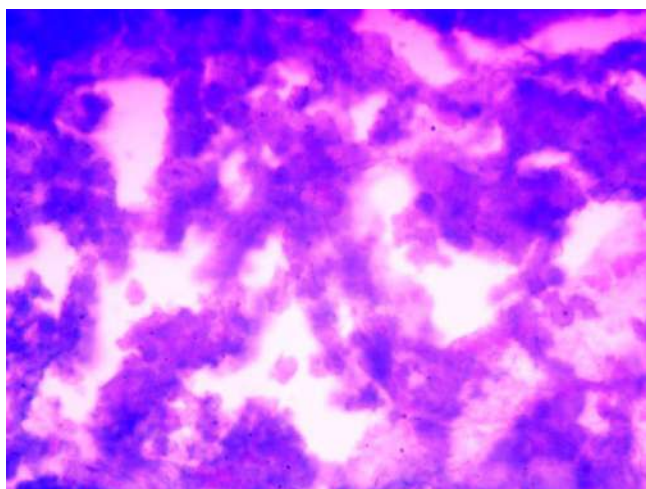


Рис. 1. Больной А. 32 лет, и/б № 5692/429.
Цитологическое заключение ТПАБ:
Bethesda1.Недиагностический мазок

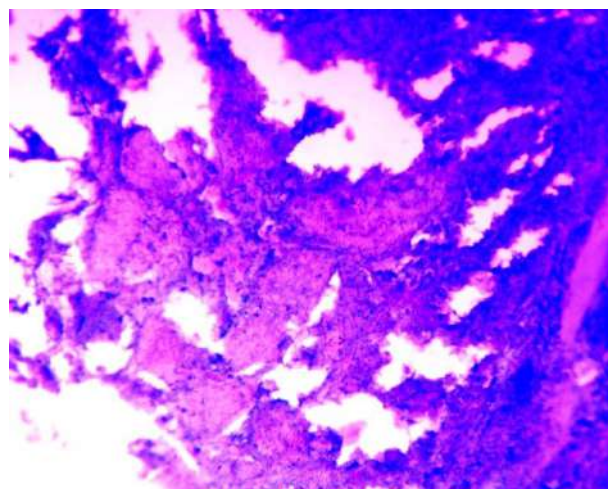


Рис. 2. Больной О. 39 лет, и/б № 11890/1196.
Цитологическое заключение ТПАБ:
Bethesda2.Коллоидный зоб



Рис. 3. Больной Ш. 38 лет, и/б № 39657/723.
Цитологическое заключение ТПАБ: Bethesda3. Папиллярные структуры фолликулярного эпителия

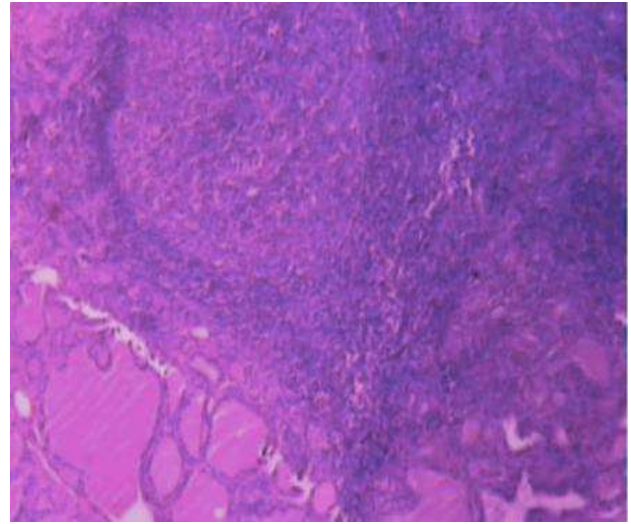


Рис. 4. Больной . 55 лет, и/б № 10378/1342.
Цитологическое заключение ТПАБ: Bethesda4. Массивная лимфоидная инфильтрация с образованием лимфатических узелков

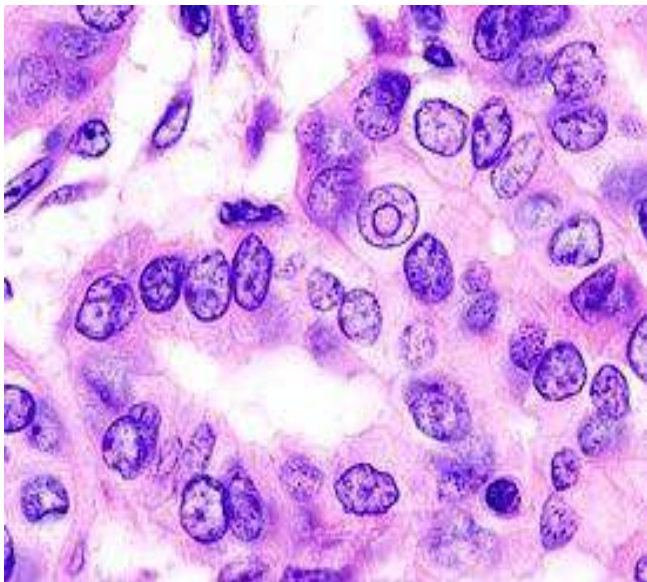


Рис. 5. Больной С. 53 лет, и/б № 12547/1024.
Цитологическое заключение ТПАБ: Bethesda5.
Подозрение на фолликулярный рак

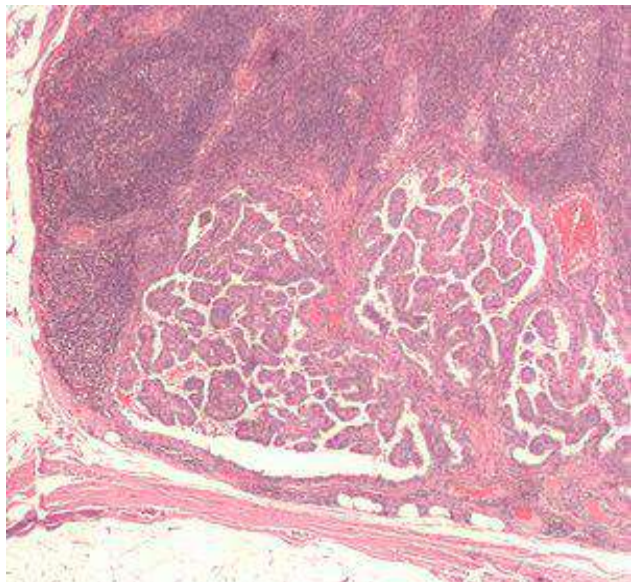


Рис. 6. Больной Д. 47 лет, и/б № 2784/637.
Цитологическое заключение ТПАБ: Bethesdab.
Метастатическое поражение лимфатического узла при папиллярном раке щитовидной железы

Заключение ТПАБ является единственным малоинвазивным методом дооперационной морфологической диагностики, позволяющей верифицировать структурные изменения в ЩЖ. На основании полученных результатов нами сделано заключение об информативности данного метода диагностики на дооперационном этапе, которая составила 86,3% в группе сравнения и 90,6% в основной группе. Применение интраоперационной экспресс-биопсии позволили повысить информативность морфологических исследований интраоперационно до 89,6%. При сочетании ТПАБ и результатов экспресс биопсии информативность возросла до 98,2%. Кроме того 1. Морфологическая структура щитовидной желе-

зы также влияет на частоту развития рецидива токсического зоба. Наибольшая частота рецидива определено при фолликулярном коллоидном зобе с признаками гиперфункции. 2. Определение морфологической структуры щитовидной железы, повлияет на выбор объема операции. 3. Определение морфологической структуры щитовидной железы – увеличивает профилактику озлакоствления.

Литература:

1. Абдуллаева Н. Клинический анализ эпилептических припадков у лиц пожилого возраста // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2012. – №. 1 (68). – С. 9-10.

2. Авдеенко, Ю.Л. Морфологическая характеристика щитовидной железы взрослых жителей . Санкт-Петербурга (по данным выборочного исследования) [Текст]/ Ю.Л. Авдеенко, О.К. Хмельницкий // Арх. патологии. - 2001. - № 4. - С. 22-26.
3. Исмаилов С.И., Самадова У.С. Будущие последствия хирургического лечения узлового зоба. // Молодой исследователь: вызовы и перспективы: сб. ст. по материалам СШ Международной научно-практической конференции «Молодой исследователь: вызовы и перспективы». – № 3(103). – М., Изд. «Интернаука», 2019.
4. Аденомы щитовидной железы [Текст] /П.С. Ветшев, К.Е. Чилингарида, Д.И. Габаидзе [и др.]// Хирургия. - 2005- № 7. - С. 4-8.
5. Аристархов, В.Г. Проблемы выбора лечения при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы [Текст] / В.Г. Аристархов, Ю.Б. Кириллов, Е.А. Строев. - Рязань, 1998. - 121 с.
6. Артемова, А.М. Возможности ультразвуковой диагностики при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы [Текст] /А.М. Артемова, В.Я. Игнатков // Актуальные проблемы современной эндокринологии. Материалы IV В серос. конгр. эндокринологов. - СПб., 2001. - С. 263.
7. Атлас онкологических операций [Текст]/ под ред. Б.Е. Петерсона, В.И. Чиссова, А.И. Пачеса. - М.: Медицина, 1987. - 536 с.
8. Блувштейн, А.Сложности морфологической диагностики заболеваний щитовидной железы [Текст] /Г.А. Блувштейн, В.В. Греков // Новости хирургии. - 2012. - Т. 20, № 5. - С. 18-23.
9. Каганов, О.И. Клинико-морфологическое обоснование хирургического лечения больных с токсическими формами зоба [Текст] : дис. канд. мед. наук / О.И. Каганов. - Самара, 2004. - 161 с.
10. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Интерактивные методы обучения стоматологии в последипломном образовании как условие стимуляции познавательной деятельности // Российский стоматологический журнал. – 2020. – Т. 24. – №. 5. – С. 5.
11. Насретдинова М., Хайитов А., Салимова Ш. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов // Журнал вестник врача. – 2016. – Т. 1. – №. 4. – С. 28-32.
12. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.
13. Ризаев Ж. и др. Влияние базиса ортодонтических аппаратов на ткани твёрдого нёба на различных этапах расширения верхней челюсти // Stomatologiya. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (71). – С. 41-42.
14. Ризаев Ж. А. и др. Персонифицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – №. 3. – С. 120.
15. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Заболевания пародонта и их взаимосвязь с сердечно сосудистой патологией // Теоретические и практические проблемы образовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. – 2017. – С. 780-781.
16. Kubaev A. S. Algorithm for the diagnosis and treatment of upper micrognathia taking into account morphofunctional changes in the middle zone of the face // European research: innovation in science, education and technology. – 2020. – С. 98-101.
17. Khadjimetov A. A., Rizaev J. A., Akramova S. A. The role of the system of hemostasis of blood and saliva in the development of the inflammatory process in the periodontium in patients with cardiovascular pathology // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 3. – С. 3636-3645.
18. Rizaev J., Jumaev S., Rakhimova D. Influence of various treatment regimens on functional–oxidation dysfunction and hipoxy celle cutanea in patients with chronic obstructive pulmonary diseases and parodontitis // International Journal of Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 12. – №. 1. – С. 1276-1279.

**ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ЗОБА**

Зайниев АФ., Курбаниязов З.Б., Гоziбеков Ж.И.,
Салохиддинов Ж.С.

***Резюме.** Анализ морфологических результатов 112 больных токсическим зобом. По результатам исследования, аспирационная пункционная биопсия была единственным малоинвазивным морфологическим методом, позволяющим выявить изменения паренхимы щитовидной железе до операции. На основании полученных результатов сделан вывод, что информативность данного метода исследования до операции составила 86,3% в группе сравнения и 89,6% в основной группе. Применение интраоперационной экспресс-биопсии позволило повысить информативность морфологического исследования до 93,4%. Обобщение результатов тонкоигольной аспирационной биопсии и интраоперационной экспресс-биопсии привело к информативности морфологического исследования до 98,2%.*

***Ключевые слова:** Токсический зоб, тонкоигольная пункционная биопсия, интраоперационная экспресс-биопсия, морфологические изменения.*

УДК: 612.39:614.876:621.039.586

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНО - ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, РАБОТАЮЩЕГО С ИСТОЧНИКАМИ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ



Зарединов Дамир Арифович, Ли Марина Владимировна
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИОНЛАШТИРУВЧИ НУРЛАНИШ МАНБАЛАРИ БИЛАН ИШЛАЙДИГАН ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИНГ ПРОФИЛАКТИК ОВҚАТЛАНИШИНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Зарединов Дамир Арифович, Ли Марина Владимировна
ЎзРесССВ Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

HYGIENIC ASSESSMENT OF THERAPEUTIC AND PREVENTIVE NUTRITION OF MEDICAL PERSONNEL WORKING WITH IONIZING RADIATION SOURCES

Zaredinov Damir Arifovich, Li Marina Vladimirovna
Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: zda@tipme.uz

Резюме. Мақола тиббиёт марказларида ишлайдиган ходимларнинг радиоактив моддалар ва ионлаштирувчи нурланиш манбалари билан ҳақиқий ва профилактик овқатланишини баҳолашга бағишланган. Мутахассисларнинг йиллик самарали нурланиш дозалари, овқатланиш ҳолатининг асосий параметрлари, овқатланиш тузилиши ўрганилди. Ўтган ой учун ҳақиқий овқатланиш озиқ-овқат маҳсулотларини миқдорий баҳолаш билан частота усули билан ўрганилди. Муассасаларда терапевтик ва профилактик парҳезни баҳолаш меню тартибини таҳлил қилиш асосида амалга оширилди. Ходимларнинг индивидуал нурланиш дозалари тўғрисидаги маълумотлар Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ошириш марказининг илмий-синов радиологик лабораториясидан олинди. Тадқиқот натижаларига кўра, ионлаштирувчи нурланиш таъсирида ишлайдиган одамлар учун витаминлар, макро ва микроэлементларга бой овқатлар таркибида терапевтик ва профилактик овқатланишни таъкил этиши зарурлиги аниқланди.

Калит сўзлар: профилактик овқатланиш, ионлаштирувчи нурланиш манбалари, йиллик самарали дозалар, I-сонли парҳез.

Abstract. The article is devoted to the assessment of the actual and therapeutic-preventive nutrition of personnel working in medical centers with radioactive substances and ionizing radiation sources. The annual effective radiation doses of professionals, the main parameters of nutritional status, nutrition structure were studied. The actual nutrition for the previous month was studied by the frequency method with a quantitative assessment of food products. The assessment of the therapeutic-preventive diet in institutions was carried out based on the analysis of menu layouts. Information on individual radiation doses of personnel was obtained from the research and testing radiological laboratory of the Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. According to the results of the study, it was found that for people working under the influence of ionizing radiation, it is necessary to organize therapeutic-preventive nutrition with the content of foods rich in vitamins, macro- and microelements.

Keywords: Therapeutic and preventive nutrition, sources of ionizing radiation, annual effective doses, diet № 1.

Введение. Применение в промышленности, сельском хозяйстве, медицине усовершенствованных и автоматизированных технологий позволило улучшить условия труда, однако не сократи-

ло времени контакта с вредными веществами и факторами [14]. Необходимо учитывать, что даже относительно невысокие дозы радиации могут вызывать определенные отклонения в состоянии

здоровья работающих, что при длительном стаже работы может привести к развитию профессиональной патологии [4,6,13].

В профилактике лучевой болезни, наряду с организационно-техническими, санитарно-профилактическими и оздоровительными мерами, существенное значение имеет также научно подтвержденное, рациональное и сбалансированное по основным пищевым элементам, лечебно-профилактическое питание (ЛПП) [3,5].

ЛПП является высокоэффективным и полезным оздоровительным параметром в комплексном подходе, ориентированном на уменьшение и даже полное устранение вредного и неблагоприятного профессионального воздействия на работающих с источниками ионизирующих излучений (ИИИ), и укрепление их здоровья [2].

Главной составляющей ЛПП является рациональное и сбалансированное питание, научно обоснованное, учитывающее метаболизм радиоактивных веществ в организме, возможности максимального накопления в различных органах и тканях, участие отдельных компонентов пищи в обмене веществ, оказывающих защитный эффект на органы и системы [11]. Рационы ЛПП должны быть направлены на снижение общей и профессиональной заболеваемости рабочих и служащих.

Лечебно-профилактические продукты - это пищевые продукты и напитки в естественной форме или после технологической обработки, которые имеют защитные, протекторские и иные специфические свойства. Употребляют такие продукты алиментарной профилактики и лечения [7].

Известен ряд пищевых веществ, обладающих свойствами радиопротекторов. Один из них цистин- аминокислота, «экранирующая» SH-группы в молекулах белка, в основном подвергается воздействию радиации. При введении цистин-аминокислоты в рацион или потреблении продуктов, богатых цистином (молоко и молочные продукты, сыры, творог и др.), снижается влияние ионизирующих излучений. Среди минеральных элементов существенную роль в поглощении радионуклидов в желудочно-кишечном тракте играют соли кальция. Пищевые вещества способны оказывать профилактическое действие и путем связывания и выведения из организма радионуклидов [12]. К ним относятся хелатообразующие пищевые вещества, например, пектины, которыми богаты свекла, яблоки, сливы, абрикосы, морковь и др. Не стоит забывать, что любой рацион по своей энергетической ценности и химическому составу должен удовлетворять потребности конкретных профессиональных групп населения в энергии и отдельных компонентах пищи [9].

Цель исследования – оценить состояние пищевого статуса и лечебно-профилактического питания лиц, работающих под воздействием ионизирующего излучения.

Материалы и методы. Исследование выполнено на репрезентативной выборке среди лиц, работающих с источниками ионизирующих излучений (ИИИ) 3-х медицинских радиационно-опасных объектов Республики Узбекистан разных ведомств [15]. Обследовали только работающих с открытыми ИИИ и рентгеновскими лучами. ЛПП получают в настоящее время только работники категории А частных медицинских центров согласно рациону №1, указанному в СанПиНе №0184-05. Задачей рациона №1 является увеличение радиопротекторских качеств питания, стимуляция обмена веществ и активация антитоксической деятельности печени за счёт включения в рацион пищевых продуктов с высоким содержанием цистина и метионина. К таким продуктам можно отнести молоко и молочные продукты, напитки, сыры, яйца, натуральный творог и творожные массы, печень и другие продукты. Радиопротекторскими качествами обладают хелатообразующие продукты, которым свойственен коммутационный и поглощающий эффект. К таким продуктам относятся пектиносодержащие овощи и фрукты-морковь, свёкла, яблоки, сливы, капуста. Радиопротекторскими качествами обладают также пищевые продукты с высоким содержанием кальция. Это натуральный творог, натуральные сыры различных сортов, бобовые и др.

Были обследованы 68 человек медицинских организаций, где использовались открытые ИИИ с энергией 511 кэВ, 129 кэВ и рентгеновские излучения. Из 68 работников мужчин было 25 (35,7 %), женщин – 43 (64,3 %). Средний возраст персонала составил $42,7 \pm 14,1$ года.

Специалисты с высшим образованием из числа обследованных работников составили 47,7 %.

В ходе проведённой работы были изучены годовые эффективные дозы облучения персонала за 5-летний период, основные параметры пищевого статуса, структуры питания.

Информацию об индивидуальных дозах облучения персонала по годам получали из научно-исследовательской испытательной радиологической лаборатории Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз, которые находились на уровне международных показателей [1,10].

Фактическое питание за исследуемый период изучали частотным методом и проводили количественную оценку пищевых продуктов, которые были употреблены за это время. Оценивали состав и режим потребления продуктов питания, частоту потребления основных блюд, количество

каждого продукта и рассчитывали суммарную калорийность рациона, его химический состав, рассчитывали недостаток или избыток основных пищевых продуктов, витаминов, макро- и микро-нутриентов в рационе, затем рассчитывали риски возникновения различных заболеваний.

Изучение рациона №1 для лиц, работающих с радиоактивными веществами и ИИИ, проводилось путём выборки меню-раскладок за последующие 10 дней. Полученные продукты усреднялись и оценивались по основным компонентам, витаминам, макро- и микроэлементам на основании учебно-методических пособий «Химический состав и калорийность основных пищевых продуктов», также в ходе проведения анализа рационов использовались методические рекомендации.

Измерение антропометрических данных проводилось в стандартных условиях с применением поверенных электронных весов. Погрешность измерения весов составляет $\pm 0,1$ кг. У изучаемых работников измеряли рост, вес, окружность талии и бёдер. Рост измеряли с помощью ростомера, погрешность измерения которых находилась в пределах $\pm 0,1$ см. Измерив рост и массу тела, были произведены расчёты индекса массы тела (ИМТ). Единица измерения ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$).

Измерив окружность талии и обхват бёдер, затем поделили эти значения и получился результат у мужчин – более 1,0, у женщин - более 0,8. Этот факт даёт возможность сделать вывод о том, что если эти значения больше указанных, то ожирение рассматривается у работников по андроидному, абдоминальному типу, если эти значения

ниже указанных цифр, то ожирение - по гиноидному типу.

На следующем этапе выполняли гигиенический анализ макроструктуры пищевых продуктов, использованных в рационе питания профессионалов. Сопоставление и сравнение полученных расчётных результатов проводили с «Рекомендуемым продуктовым набором для рациона ЛПП №1».

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью компьютерной программы Microsoft Excel с применением статистических функций, заложенных в библиотеку данных программы. Было определено частотный разброс средних величин ($M \pm m$). Данные не подчинялись нормальному закону, поэтому расчёт достоверности проводили по тесту Манна – Уитни. Непараметрические данные исходят из факта, что распределение выборок не известно. Поэтому расчёты проводят не с самими показателями в группах данных, а с их группировками по какому-либо признаку т.е. рангами. Распространённость изучаемого нами ранга была близкой к нормальному, уровень значимости составлял $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения. Характеристика дозовых нагрузок 3-х медицинских центров представлена на рис. 1.

Данные о максимальных зарегистрированных годовых уровнях облучения представлен в таблице 1.

Из рисунка 1 и таблицы 1 видно, что обследованный нами персонал 3-х медицинских центров работал на уровне так называемых малых доз ионизирующего излучения.

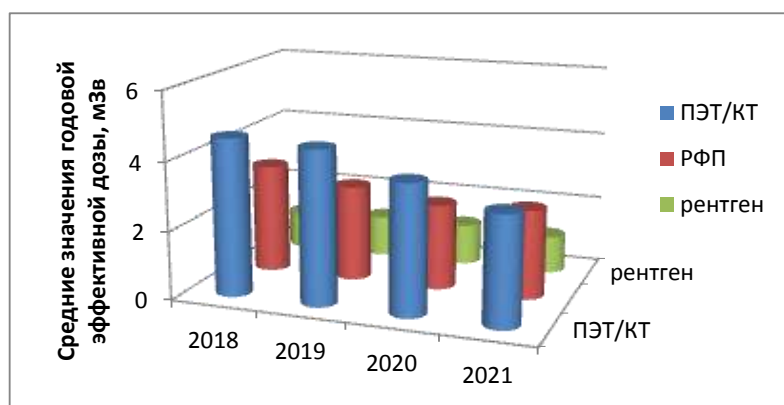


Рис. 1. Динамика годовых эффективных доз персонала категории А исследуемых медицинских центров

Таблица 1. Динамика максимальных годовых эффективных доз облучения персонала категории А за 2017-2021 гг., (мЗв)

Медицинские исследования	2017 г.	2018 г.	2019 г.	2020 г.	2021 г.
ПЭТ/КТ	-	$6,4 \pm 0,5$	$6,2 \pm 0,9$	$5,9 \pm 0,4$	$5,5 \pm 0,4$
Радиоизотопная диагностика	$3,2 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,4$	$3,1 \pm 0,4$	$2,9 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,4$
Общие рентгеновские исследования	$2,2 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,8$	$2,1 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,5$	$1,7 \pm 0,4$

Согласно СанПиН №0193-06 основной предел дозы (ПД) облучения профессиональных работников категории А составляет 20 мЗв/год. Фактические данные средних годовых уровней облучения работников за 5-летний период наблюдения составил порядка 15 % ПДД в ПЭТ/КТ, 10 % ПДД - в радиоизотопной диагностике, 5% ПДД – в общей рентгенологической диагностике. Максимальные годовые дозы облучения также не превышали ПДД ни в одной из организаций.

Пищевой статус лиц, работающих с ИИИ. Частота и количество потребления основных групп пищевых продуктов являются одним из основных показателей при анализе фактического питания.

В ходе данной работы было изучено потребление следующих групп пищевых продуктов: хлебобулочные и зерновые, овощи и фрукты, кондитерские изделия, масла животного и растительного происхождения, мясо и мясные продукты, рыба и морепродукты, молоко и молочные продукты, безалкогольные и алкогольные напитки. Эти данные были исследованы во всех 3-х медицинских центрах.

Анализ частоты потребления основных групп пищевых продуктов показал, что наиболее часто работники исследуемых групп потребляли хлебобулочные изделия, макаронны, крупы, т.е. зерновые продукты, что соответствует принципам построения рациона.

В ходе исследования было установлено, что для соответствия рекомендуемым нормам потребления пищевых продуктов следует ограничить хлебобулочные, крупяные, жиры и масла в меню лиц, достигших 50-летнего возраста [8].

Проведенный количественный анализ потребления основных групп пищевых продуктов показал недостаточность потребления молока и молочных продуктов, рыбы и морепродуктов, овощей и фруктов. В среднем персонал категории А потреблял за исследуемый период рыбы 7 г/сут. при рекомендуемой норме-20 г/сут., что составило 35%. Большинство сотрудников вообще не употребляли рыбу и морепродукты за исследуемый период. Данный факт может стать причиной дефицита полиненасыщенных ω -3 жирных кислот. Суммарное потребление овощей и картофеля составило 220 г/сут. при рекомендуемой норме 300 г/сут., что составило 73,0 %. Фруктов потребляли в среднем 100 г/сут. при норме 130 г/сут. - 76,9 %.

Для анализа полученных данных и возможности их сравнения с рекомендуемыми нормативами согласно СанПиНа №0184-05 (рацион №1) был проведен перерасчет, учитывающий индивидуальную потребность работников в энергии и

потери продовольственного сырья в ходе технологической обработки при получении готовых блюд. Установлено, что в отличие от рекомендованных норм у работников снижено потребление молока и молочных продуктов на 52 %, рыбы и морепродуктов – на 65 %, овощей – на 27 %, фруктов – на 24 %. Удельный вес обследованных с недостаточным потреблением молочных продуктов составил 49%, рыбы и морепродуктов – 77 %, фруктов – 48 %, овощей – 52 %, мясных продуктов – 56 %.

Таким образом, 60% сотрудников, работающих с ИИИ в исследуемых группах, недостаточно используют в питании продукты, являющиеся поставщиками незаменимых аминокислот, витаминов, белков, макро- и микроэлементов, пищевых волокон.

Удельный вес работников, использующих в рационах питания хлебобулочные, крупяные и макаронные блюда в количествах выше рекомендованных рациональных норм потребления, составил 55 %. Удельный вес работников, использующих в рационах питания выше нормы сахар и кондитерские изделия, составил 34 %. Данное неправильное питание с малоподвижным образом жизни вносит свой вклад в формирование ожирения, а, следовательно, сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета II типа, эндокринных нарушений, онкологических заболеваний.

Исследование взаимосвязей питания с полом показало, что мужчины в 2 раза больше потребляли хлебобулочных изделий и крупяных блюд, в 1,5 раза - кондитерских изделий. Мяса и мясных продуктов, безалкогольных напитков мужчины потребляют больше на 40 %, масла и жиров – на 30 %, чем женщины. Частота потребления овощей, фруктов была выше у женщин. В рационе более 40% женщин в возрасте до 40 лет мясных продуктов было мене 100 г/сутки, что на фоне низкого содержания молочных продуктов, рыбы, овощей и фруктов создаёт условия для недостаточного поступления легкоусвояемых форм железа и развития анемии.

Рацион фактического питания работающих с ИИИ при среднем уровне общей калорийности 2433,8 ккал/сутки характеризовался избыточным потреблением общих углеводов (на 30 %), жиров (23%). Выявлены существенные риски дефицита магния (30 %), витаминов В₁ и В₂ (65 %), пищевых волокон (55 %), у женщин – железа (30%), а также незначительные (менее 5 %) риски недостатка витамина РР, ПНЖК семейства ω -3 и ω -6.

Данные исследования позволяют сделать вывод, что структура потребления продуктов лицами, работающими с ИИИ, не в полной мере соответствует гигиеническим рекомендациям.

Таблица 2. Распространённость ИМТ в исследуемых группах работников категории А

ИМТ	Соответствие между весом и ростом человека	К-во сотрудников	%
17,5-18,5	Дефицит массы	1	1,5
18,5-25	Норма	33	48,5
25-30	Предожирение	21	30,9
30-35	Ожирение 1 степени	9	13,2
35-40	Ожирение 2 степени	4	5,9

Это создаёт предпосылки для недостаточного поступления целого ряда пищевых и биологически активных веществ, а систематический дефицит их в рационе может оказывать неблагоприятное воздействие на здоровье исследуемой группы.

Рацион №1 ЛПП сохранен в частных центрах ядерной медицины Республики Узбекистан. Данный рацион представляет собой горячий завтрак или обед. Расчётным методом нами был проведён анализ рациона №1 ЛПП и определено содержание белков, жиров и жирных кислот, углеводов, макро- и микроэлементов, витаминов. Было установлено, что структура рациона №1 ЛПП не соответствует современным представлениям о сбалансированном питании за счёт повышенного содержания хлебобулочных, крупяных, макаронных изделий, низким содержанием рыбы и морепродуктов, растительных жиров, молока и молочных продуктов, фруктов.

При оценке вклада рациона ЛПП в среднесуточное фактическое питание сотрудников было установлено, что за его счёт работники получали 37 % общего белка, 48 % общего жира, 47 % общих углеводов, 50% пищевых волокон, 60% витаминов, макро- и микроэлементов. В государственных рентгенодиагностических отделениях работникам категории А ежедневно выдаётся только по 200 мл молока.

Характеристика антропометрических параметров медицинских работников категории А. В Республике Узбекистан, также и во всём мире, растёт число людей с начальной стадией ожирения или уже с выраженным ожирением. Нами было рассчитано отношение массы тела (кг) к квадрату роста (кв.м), называемое индексом массы тела (ИМТ), и изучена распространённость этого показателя среди исследуемых групп работников категории А, которая представлена в таблице 2.

Установлено, что 48,5 % сотрудников имели массу тела, соответствующую росту. Этот показатель практически был одинаковый как у мужчин, так и у женщин. Начальная стадия ожирения и ожирение 1, 2 степени – у 50 % обследованных.

У 47 % работников в возрасте старше 40 лет масса тела соответствовала начальной стадии ожирения или ожирению 1, 2 степени, что является значительным фактором риска возникновения

заболеваний сердечно – сосудистой и эндокринной систем, сахарного диабета по II типу [6].

Изучение соотношения окружности талии и обхвата бедербыло установлено развитие ожирения по мужскому (андроидному) типу у женщин с ИМТ>30. В остальных группах мужчин и женщин отложение жира происходило по гиноидному типу.

Нами отмечено, что существует положительная корреляция ИМТ с повышенным потреблением мяса и мясных блюд, жиров, колбас, яиц, которые являются источником повышенного содержания насыщенных жиров. В сочетании с легкоусвояемыми углеводами они приводят к усилению диспропорций в фактическом рационе питания.

При сравнении потребления овощей и фруктов в группах с низкой, нормальной и повышенной массой тела выявлено, что наименьшее содержание этих продуктов было в рационе работников с ожирением.

Выводы:

1. Обследованный персонал категории А трёх медицинских центров работает на уровне малых доз ионизирующих излучений, которые не превышают нормативных значений согласно СанПиН №0193-06 (20 мЗв в год).

2. Изучение фактического питания выявило нарушения в структуре питания персонала категории А. Выявлены риски дефицита ряда витаминов, макро- и микроэлементов.

3. Из общего количества обследованных выявлено: с недостаточной массой тела – 1,5 %, с нормальной массой тела - 48,5 %, с избыточным весом – 30,9 %, с ожирением 1 степени – 13,2 %, с ожирением 2 степени – 5,9 %.

4. Уменьшение влияния ионизирующих излучений происходит при включении в рацион питания персонала категории А пищевых продуктов, обладающих свойствами радиопротекторов: молоко, творог, сыр, кисломолочные напитки, рыба, яйцо, овощи (особенно, морковь), фрукты (яблоки, слива), ягоды.

Литература:

1. Бажанин С.Ю., Шлеенкова Е.Н., Кайдановский Г.Н., Ильин В.А. О возможности сравнения среднегодовых эффективных доз облучения медицинского персонала России и некоторых зарубежных

- стран // Журнал «Радиационная гигиена». – 2020. - Т.13 - №2. -С. 89-98. <https://doi.org/10.21514/1998-426X-2020-13-2-89-98>
2. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Рисник Д.В., Никитюк Д.Б., Тутельян В.А. Обеспеченность населения России микронутриентами и возможности её коррекции. Состояние проблемы // Журнал «Вопросы питания». - 2017. - Т.86. - №4. - С.113-124.
3. Лапкина М.М. Основы рационального питания // Издательская группа «Геотар-Медиа», Москва. - 2017. - 303 с.
4. Онищенко Г.Г., Попова А.Ю., Романович И.К., Водоватов А.В. Современные принципы обеспечения радиационной безопасности при использовании источников ионизирующего излучения. Часть 1. Тенденции развития, структура лучевой диагностики и дозы медицинского облучения // Журнал «Радиационная гигиена». - 2019. - Т.12. - №1. - С.6-24. DOI: 10.21514/1998-426X-2019-12-1-6-24
5. Погожева А.В., Батурин А.К. Правильное питание – фундамент здоровья и долголетия // Журнал «Пищевая промышленность». - 2017. - №10 - С.58-61.
6. Соснина С.Ф., Сокольников М.Э. Наследуемые эффекты у потомков, связанные с вредным воздействием на родителей // Журнал «Радиационная гигиена». – 2019. – Т.12 - №3. - С.84-95. DOI: 10.21514/1998-426X-2019-12-3-84-95
7. Тель Л.З., Даленов Е.Д., Абдулдаева А.А., Коман И.Э. Нутрициология // Издательство «Литтера», Москва. - 2018. – 544 с.
8. Турниёзова М.М. Мониторинг потребления жиров и масел среди лиц пожилого возраста // Журнал «Вестник Ташкентской Медицинской Академии». – 2020. - № 4. - С. 173-174.
9. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Хомчинко С.А. Нормативная база оценки качества и безопасности пищи // Российский журнал реабилитационной медицины. - 2017. - № 2. -С.74-120.
10. Хакимова Е.У., Малышева Е.Ю., Шосафарова Ш.Г., Мирсаидов У.М. Сравнительный анализ внешнего облучения различных профессиональных групп медперсонала г. Душанбе Республики Таджикистан // Журнал «Радиационная гигиена». - 2019. - Т.12. - №4. - С.78-81. DOI: 10.21514/1998-426X-2019-12-4-78-81
11. Худайберганов А.С. и др. Рекомендуемые минимальные среднесуточные нормы потребления продуктов питания для расчёта минимальной потребительской корзины в зависимости от возраст-но-половых особенностей в Узбекистане // Узбекский Медицинский Журнал. – 2020. - № 3. – С. 47-55
12. Чипига Л.А., Звонова И.А., Станжевский А.А., Петрякова А.В. Обращение с биологическими отходами пациентов после проведения радионуклидной терапии // Журнал «Радиационная гигиена». - 2022. - Т.15 - №2. - С.19-30. DOI: 10.21514/1998-426X-2022-15-2-19-30
13. Шалагинов С.А., Крестинина Л.Ю. Уральская когорта населения, облучённого в детском возрасте // Журнал «Радиационная гигиена». - 2020. - Т.13 - №1 – С.91-93. DOI: 10.21514/1998-426X-2020-13-1-91-93
14. Abdurakhmanova N.A., Li M.V., Usmanov U.Kh. Determination of radionuclides in the biological collection “Triflos” and dry extract “Gepaflox” // Journal of research in health science. – 2022. – V.6.-№1-2. P. 3-7.
15. Li M.V. Exposure doses and radiation risks of personnel in radionuclide diagnostics / Yevrosiyo pediatriya axborotnomasi-Tashkent, 2022.-№2 (13) – С.108-114.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, РАБОТАЮЩЕГО С ИСТОЧНИКАМИ ИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ

Зарединов Д.А., Ли М.В.

Резюме. Статья посвящена оценке фактического и лечебно – профилактического питания персонала, работающего в медицинских центрах с радиоактивными веществами и источниками ионизирующих излучений. Были изучены годовые эффективные дозы облучения профессионалов, основные параметры пищевого статуса, структуры питания. Фактическое питание за предшествующий месяц изучали частотным методом с количественной оценкой пищевых продуктов. Оценку лечебно-профилактического рациона в учреждениях проводили на основании анализа меню-раскладок. Сведения об индивидуальных дозах облучения персонала получали из научно-исследовательской испытательной радиологической лаборатории Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз. По результатам исследования было установлено, что для лиц, работающих под воздействием ионизирующих излучений, необходимо организовывать лечебно-профилактическое питание с содержанием продуктов, богатых витаминами, макро- и микроэлементами.

Ключевые слова: лечебно-профилактическое питание, источники ионизирующего излучения, годовые эффективные дозы, рацион №1.

РОЛЬ АРТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА



Ибрагимов Садулла Юсупович, Эранов Шерзод Нуралиевич, Холхужаев Фаррух Икромович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТИЗЗА БЎҒИМИ МЕНИСКЛАРИНИНГ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШДА АРТРОСКОПИЯНИНГ РОЛИ

Ибрагимов Садулла Юсупович, Эранов Шерзод Нуралиевич, Холхужаев Фаррух Икромович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF ARTHROSCOPY IN THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF KNEE MENISKI INJURIES

Ibragimov Sadulla Yusupovich, Eranov Sherzod Nuralievich, Kholhujayev Farrukh Ikromovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sherzod.eranov@mail.ru

Резюме. Тизза бўғими жароҳатларида, менисклар жароҳатини ташихлаш муҳим аҳамият касб этади. Хозирги вақтларда ортопедиянинг ривожланишида артроскопик ташихлаш ва артроскопик даволаш юқори аҳамият касб этмоқда. Ушбу мақолада 429 нафар тизза бўғими менискларини ҳар хил жароҳатлари бўлган беморлар диагностикаси ва даволаш натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: Тизза бўғими, мениск, артроскопия.

Abstract. In case of injuries of the knee joint, the diagnosis of meniscal injuries is of particular importance. In recent years, arthroscopic examination and arthroscopic treatment have been of great importance in the development of orthopedics. The article describes the results of diagnosis and treatment of 429 patients with various pathologies of the menisci of the knee joints.

Key words: Knee joint, meniscus, arthroscopy.

Актуальность: Среди внутрисуставных повреждений коленного сустава, повреждение менисков занимает первое место и при этом нарушается нормальная функция коленного сустава [1-3]. Коленный сустав имеет медиальный и латеральный мениски. При травмах медиальный мениск повреждается 80-90% случаев, а латеральный мениск 10-20% случаев. Причиной такого соотношения является, своеобразное анатомическое строение медиального мениска. Классификация повреждений менисков различают по локализации и по виду повреждения его. На рентгенологическом обследовании рентгенографию производят в двух проекциях [1,2]. С помощью рентгенографией можно определить переломов, вывихов и повреждений связочного аппарата. Но с помощью рентген обследования невозможно точно установить повреждения менисков, потому что мениски не удерживает рентгеновских лучей. Для определения повреждений необходимо ввести в полость сустава кислород или контрастное вещество и то затруднено будет установить повреждения менисков. Последнее время широко принимается в диагностике УЗИ, МРТ и артроскопическое

исследование [4,5]. МРТ является неинвазивным методом, но больным дорого обходиться и показатель её не сто процентный. По данным многих авторов её результативность ограничена, и лишь даёт до 83-90% результат [7,8]. В последние время артроскопическое исследование и артроскопическое лечение имеет высокое значение в развитии ортопедии [1,6].

Цель работы: Доказать преимущество артроскопической диагностики и артроскопической менискэктомии при повреждениях менисков.

Материал и методы: В Самаркандском филиале РСНПМЦТО в отделении ортопедии крупных суставов были обследованы 429 больных с различными патологиями менисков коленных суставов. Распределение больных по полу, мужчины 269 (62,7%) и женщины 160 (37,3%). Повреждение мениска коленного сустава справа у 254 (59,2%) больных, слева у 110 (25,6%) больных и с двух сторон у 65 (15,2%) больных. По характеру повреждения: в виде «ручки лейки» 136 (31,7%) больных, продольное повреждение мениска у 122 (28,4%), с поперечным повреждением менисков у 114 (26,6%) больных и с горизонталь-

ным повреждением менисков наблюдался – у 57 (13,3%) больных. По локализации места повреждения на периферической части составляла – у 324 (75,5%) больных, а центральной части – у 165 (24,5%). Самое большое количество больных наблюдалось в возрасте до 30 лет, и составили – 249 (58%) больных, от 30 до 45 лет – 124 (29%) больных, от 45 до 59 лет у 51 (12%) больных, и в возрасте от 60 до 74 лет 5 (1%) больных. У 18 (4,2%) больных установлен диагноз с помощью артроскопии коленного сустава, у 411 (95,8%) больных с целью установления диагноза и лечения была произведена артроскопия коленных суставов. У 6 (1,4%) больных было тяжелое повреждение менисков, из-за чего произведено тотальное артроскопическое удаление менисков, а у 423 (98,6%) больных произведена парциальная менисэктомия. После операции через сутки разрешено наступать на ноги с помощью костылей. До одного месяца щадящая нагрузка на оперированную ногу, а через 2 месяца восстановилась трудоспособность. Спортсменам разрешали возобновить спортивные занятия через 6 месяцев.

Результаты и обсуждение: Диагностика повреждений Менисков коленного сустава и лечебные методы оценивались в нижеследующем порядке; у 297 (69%) больных результаты были отличными. У этих больных отсутствуют боли, ходьба хорошая, ограничение движения суставов нет, отек в суставе отсутствует и трудоспособность в полном объеме восстановлена. У 103 (24%) больных отмечен хороший результат. Ходьба хорошая, но в конце дня когда много ходит, в непогодные дни (дождливый день, при облачных погодах) ощущают незначительную боль, отека нет, в движениях ограничение нет. У 23 (5,5%) больных результаты были приняты удовлетворительными. У этих пациентов в непогодные дни ощущают боль в суставе и движения в суставе ограничены до 5-10°. У 6 (1,5%) больных результаты лечения считался неудовлетворительными. У них в конце дня коленный сустав отекал, чувствует боль, в коленном суставе артрозоартрит, движений ограничено, трудоспособность не восстановлена. Не удовлетворительные результаты наблюдались в основном больные, которые до операции страдали с деформирующими артрозами, синовитами, у стариков и несоблюдающих режим дня.

Выводы: 1) Среди патологий структур коленного сустава первое место занимает повреждение менисков; 2) Наблюдение показало, что артроскопическая диагностика и лечение даёт у пациентов до 93% отличных и хороших результатов. Она меньше повреждает внутрисуставных элементов, точно показывает патологию сустава,

а также уменьшит пребывание больного в стационаре и быстро активизируется.

Литература:

1. Азизов М.Ж. и др. Наш способ оперативного лечения привычного вывиха надколенника // Вопросы теоритической и клинической медицины. – Ереван, 2018. - №12. - С. 17-20.
2. Азизов М.Ж. и др. Метод аутопластической операции при диспластическом вывихе надколенника // Материалы Междисциплинарной научно – практической конференции с международным участием (Лечение артрозов всё кроме замены сустава) 13-14 май. – Казань, 2016. - С. 6-8.
3. Королев А.В. Магнитская Н.Е. Взаимосвязь положения костных каналов при артроскопической пластике передней крестообразной связки, интраоперационных пожеланий хирурга и антропометрических данных пациента. Травматология и ортопедия России. 2016;(1): 85-95.
4. Кузнецов И.А., Фомин Н.Ф. Современные подходы к хирургическому лечению хронической задней нестабильности коленного сустава // ФГБУ Российской научноисследовательский институт травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена Минздрава России. - 2015. 107
5. Kholkhudjayevev F.I., Oripov F.S. Structural components of bones of the hip joint in different periods of life. International Journal of Pharmaceutical Research | Jan – Jun 2020 | Vol 12.
6. Маматкулов К.М. и др. // Пластика передней крестообразной связки сухожилиями подколенных сгибателей или сухожилием длинной малоберцовой мышцы// The Journal Of Academic Research In Educational Sciences - Volume 2, Issue 2, February 2021 – 1214-1219.
7. Mamatkulov K.M., Kholkhudjayevev F.I. [and etc]// Our experience of plastic surgery of the anterior cruciate ligament using the "all inside" method with the tendons of the popliteal flexors or the tendon of the long fibular muscle// Polish journal of science № 45, Vol 1, 2021 – 42-44. Poland.
8. Mamatqulov K.M. va boshq. Tizza qopqog'ining nostabilligini artroskopiya usuli yordamida stabilizatsiya qilish. Doktor axborotnomasi №2 (99) 2021. 55-59.

РОЛЬ АРТРОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Ибрагимов С.Ю., Эранов Ш.Н., Холхужаев Ф.И.

Резюме. При повреждениях коленного сустава, диагностика повреждений менисков занимает особое значение. В последнее время артроскопическое исследование и артроскопическое лечение имеет высокое значение в развитии ортопедии. В статье описаны результаты диагностики и лечения 429 больных с различными патологиями менисков коленных суставов.

Ключевые слова: Коленный сустав, мениск, артроскопия.



Исматова Моҳинур Изатиллоевна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ХУДОЖЕСТВЕННАЯ ГИМНАСТИКА И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ И ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК

Исматова Моҳинур Изатиллоевна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

RHYTHMIC GYMNASTICS AND ITS SIGNIFICANCE IN THE DEVELOPMENT AND FORMATION OF GIRLS HEALTH

Ismatova Mohinur Izatilloevna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: mohijon2019@mail.ru

Резюме. Ушбу тадқиқот ишида Бухоро шаҳар гимнастика бўйича ихтисослаштирилган болалар ва ўсмирлар спорт марказида ва 1-сонли болалар ва ўсмирлар спорт мактабида таҳсил олаётган қизларнинг жисмоний ривожланиши: тана вазни (кг), бўй узунлиги (см), кўкрак қафаси айланаси, юқори ва пастки мучалар узунлик ва айланма ўлчамлари стандарт услублар бўйича амалга оширилган ҳамда олинган натижалар кўрсаткичлари тавсифланган. Қизларнинг жисмоний ривожланганлик даражаси уларни мунтазам равишда етарли жисмоний машқлар билан шугулланишига боғлиқ бўлиши кўрсатилган.

Калим сўзлар: Тана вазни, бўй узунлиги, бадий гимнастика, қизлар, жисмоний ривожланиш.

Abstract. This study studied the physical development of girls studying at the Bukhara Specialized Children's and Youth Sports Center for Gymnastics and Children's and Youth Sports School No. 1: body weight (kg), height (cm), chest circumference, length of upper and lower limbs and rotation measurements were performed according to standard procedures and the results obtained are described. It is shown that the level of physical development of girls depends on regular sufficient physical activity.

Key words: Body weight, height, rhythmic gymnastics, girls, physical development.

Долзарблиги: Бадий гимнастика – бу шундай спорт турики, бунда ҳар бир бажарилган ҳаракатнинг тасвирий ифодаси муҳим рол ўйнайди. Замонавий гимнастиканинг мақсади фикрлар ва ҳис-туйғуларнинг ҳаракатлар орқали юқори техник даражада ифодаланишидир. Гимнастиканинг эстетик таркиби уни томошабинлар учун ажойиб ва жозибали қилади, энг юқори натижаларга эришиш учун гимнастикачилар ташқи кўриниш, ноёб жисмоний фазилатлар, мақсадга интилувчанлик, сабр-тоқат ва қатъият каби ажойиб қобилиятларга эга бўлишлари керак. Қизлар бадий гимнастика билан шуғулланишни 4-5 ёшдан бошлашлари керак [2].

Спорт соҳасидаги тадқиқотлар шуни кўрсатадики, маълум морфологик хусусиятлар

ҳар бир спорт тури учун ўзига хос бўлиб, гимнастикачилар орасида истеъдодни аниқлашнинг муваффақиятли жараёни учун зарур бўлган маълумотнома профилини белгилаб беради [1].

Жисмоний тарбия ва спорт соҳасида узок вақтдан бери қўлланилиб келинаётган антропометрия техникаси соматометрик ўлчовларни ўз ичига олади. Бу ўлчовларни олиш учун тананинг маълум нукталари танланиб, стандарт қоидалардан фойдаланилади [3].

Сўнги йилларда гимнастиканинг антропометрик ва мотор хусусиятлари бўйича кўплаб тадқиқотлар олиб борилган. Ушбу тадқиқотлар турли ёшдаги гимнастикачилар танасининг ўлчамини ва ҳаракатланиш параметрлари ҳолатини аниқлаш учун жуда

фойдали ҳисобланади. Гимнастикачиларни танлаш, уларни кейинчалик дастурлаш ва машғулот режасини янада оқилона тузиш мазкур натижаларга боғлиқ [5].

Узоқ муддатли машғулотларнинг ўсиш ва ривожланиш жараёнларига таъсирини ўрганишнинг энг умумий усули бу ёш спортчилар ва спорт билан шуғулланмайдиган болалар жисмоний ва функционал ривожланиш кўрсаткичларининг ўсиш суръатларини таққослашдир. Спортчилар билан спортчи бўлмаганлар ўртасидаги фарқлар ёшга қараб ортиб боради. Тафовутларнинг сабабларидан бири бу йўналтирилган танлов, шунингдек, спорт ихтисослашувининг шуғулланувчининг организмга таъсири деб аталади [4].

Материаллар ва тадқиқот усуллари:

Илмий-тадқиқот ишлари Бухоро шаҳар гимнастика бўйича ихтисослаштирилган болалар ва ўсмирлар спорт марказида ва 1-сонли болалар ва ўсмирлар спорт мактабида олиб борилди.

Антропометрик кўрсаткичлар Н.Х. Шамирзаев, С.А. Тен ва И. Тўхтаназаровалар тавсия этган антропометрик ўрганиш методологиясидан фойдаланилган ҳолда ўрганилди (“Болалар ва ўсмирларнинг жисмоний ривожланишини баҳолашнинг морфометрик хусусиятлари” – услубий қўлланма, 1998й).

Натижалар ва муҳокама: 10 ёшли гимнастика билан шуғулланадиган қизлар учун бўй ўсиш кўрсаткичлари тик турганда 122,3 см дан 149,4 см гача, ўртача $133,2 \pm 1,68$ см га, ўтирган ҳолатда 54,8 см дан 87,1 см гача, ўртача $61,7 \pm 2,0$ см га тенг. Тана вазни ўлчанганда 21,0 кг дан 35,7 кг гача бўлиб, ўртача $27,4 \pm 0,91$ кг ни ташкил этади. Ушбу қизларда кўкрак қафаси айланаси тинч турган ҳолда 56,4 см дан 67,3 см гача атрофида ўзгариб, ўртача $61,7 \pm 0,68$ см дан иборат. Ушбу кўрсаткич чуқур нафас олганда 60,1 см дан 70,3 см гача атрофида бўлиб, ўртача $64,3 \pm 0,63$ см ни, чуқур нафас чиқарилганда эса

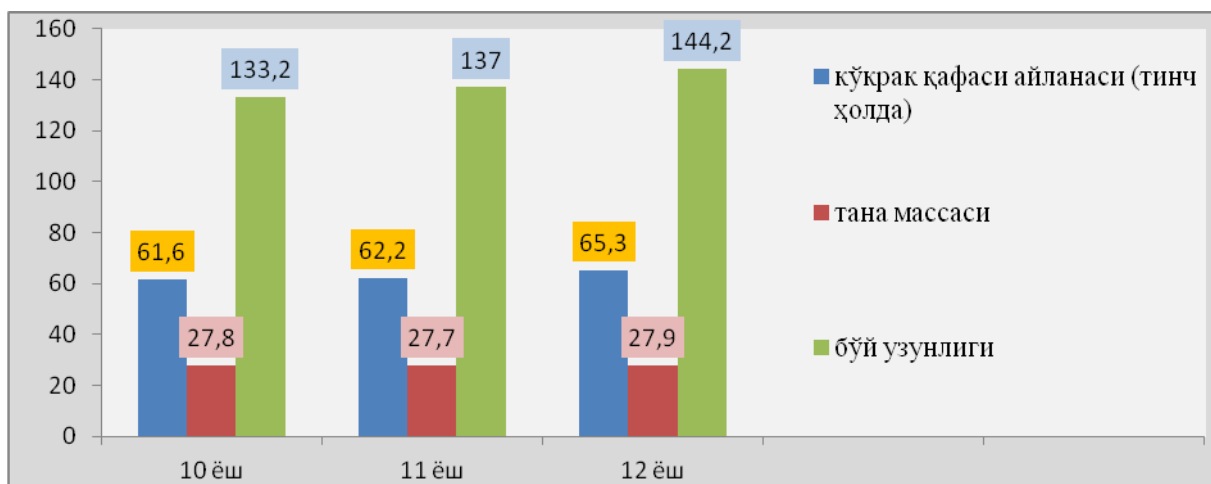
55,1 см дан 66,0 см гача бўлиб, ўртача $60,4 \pm 0,68$ см ни ташкил этади.

11 ёшли спорт билан шуғулланувчи қизларда тик турган вазиятдаги бўй узунлиги 124,5 см дан 152,5 см гача бўлиб, ўртача $137,0 \pm 1,74$ см га тенг. Ўтирган вазиятда эса ушбу кўрсаткичлар 52,0 см дан 87,0 см гача, ўртача $62,7 \pm 2,17$ см га тенг. Тана массаси эса 22,7 кг дан 39,0 кг гача бўлиб, ўртача $27,7 \pm 1,01$ кг га тенг. Бадий гимнастика билан шуғулланувчи 11 ёшли қизларда кўкрак қафаси айланаси тинч ҳолатда 57 см дан 68,4 см гача атрофида ўзгариб, ўртача $62,2 \pm 0,71$ см га тенг. Чуқур нафас олганда 60,1 см дан 70,2 см гача атрофида бўлиб, ўртача $65,0 \pm 0,63$ см ни ташкил этади. Чуқур нафас чиқарилганда эса 55,2 см дан 67,0 см гача бўлиб, ўртача $60,6 \pm 0,73$ см га тенг.

Гимнастика билан шуғулланувчи 12 ёшли қизларнинг тик тургандаги бўй узунлиги 136,4 см дан 152,5 см гача бўлиб, ўртача $145,2 \pm 0,99$ см га тенг. Бўй узунлиги ўтирган ҳолатда 58,8 см дан 80,7 см гача, ўртача $67,9 \pm 1,36$ см га тенг. Тана вазни эса 24,8 кг дан 30,7 кг гача ўзгариб, ўртача $27,9 \pm 0,37$ кг ни ташкил этади. Кўкрак қафаси айланаси тинч ҳолда 63,3 см дан 67,1 см гача атрофида ўзгариб, ўртача $65,3 \pm 0,24$ см га тенг. Ушбу кўрсаткич чуқур нафас олганда 64,1 см дан 70,0 см гача атрофида бўлиб, ўртача $68,2 \pm 0,37$ см ни, чуқур нафас чиқарилганда эса 60,0 см дан 66,5 см гача бўлиб, ўртача $63,5 \pm 0,40$ см ни ташкил этади.

Бадий гимнастика билан шуғулланадиган қизлар жисмоний ривожланишининг антропометрик кўрсаткичларининг даврга қараб ўсиш суръати 1- расмда кўрсатилган.

10 ёшли гимнастика билан шуғулланадиган қизларда қўлнинг узунлиги ўртача $68,2 \pm 0,65$ см ($63,4$ см дан $73,9$ см гача), елка узунлиги ўртача $28,9 \pm 0,25$ см ($26,5$ см дан $30,5$ см гача), елка кенглиги эса ўртача $32,5 \pm 0,52$ см ($29,0$ см дан $37,3$ см гача) ни ташкил этади.



Расм 1. Бадий гимнастика билан шуғулланадиган қизларда жисмоний ўсиш кўрсаткичлари динамикаси

Жадвал 1. Бадиий гимнастика билан шуғулладиган қизларда пастки мучаларнинг ўсиш динамикаси

Ёш	Оёқ узунлиги (см)	Сон узунлиги (см)	Сон айланаси (см)	Болдир узунлиги (см)	Болдир айланаси (см)	Оёқ панжа узунлиги (см)
10	76,9±0,81	42,9±0,45	39,4±0,74	37,3±0,45	28,0±0,32	20,5±0,31
11	79,6±0,89	43,1±0,49*	40,5±0,73*	38,5±0,53*	30,4±0,82	20,9±0,43*
12	83,1±0,81	44,5±0,66*	41,4±0,56*	40,5±0,61	31,4±0,74*	21,9±0,42*

Изоҳ. Ўзидан олдинги ёшга нисбатан ишончлилик даражаси $P>0,05$

Елка айланаси тинч вазиятда ўртача 21,9±0,37 см (19,3 см дан 25,3 см гача), максимал даражада таранглаштирилганда эса ўртача 23,1±0,33 см (20,5 см дан 25,9 см гача) га тенг. Билак узунлиги ўртача 21,8±0,34 см (20,0 см дан 25,4 см гача), кўл панжаси узунлиги эса ўртача 17,7±0,14 см (16,2 см дан 18,5 см гача) дан иборат.

11 ёшли гимнастикачи қизларда кўлнинг узунлиги ўртача 72,6±0,51 см (68,3 см дан 76,6 см гача) дан иборат. Елка узунлиги ўртача 30,7±0,56 см (28,1 см дан 37,2 см гача), елка кенглиги эса ўртача 33,0±0,39 см (30,6 см дан 37,0 см гача) га тенг. Елка айланаси тинч вазиятда ўртача 22,4±0,49 см (19,0 см дан 27,0 см гача), максимал даражада таранглаштирилганда эса ўртача 23,6±0,43 см (20,0 см дан 27,0 см гача) га тенг. Билак узунлиги ўртача 24,5±0,29 см (22,3 см дан 27,0 см гача), кўл панжаси узунлиги эса ўртача 17,9±0,14 см (16,3 см дан 18,5 см гача) ни ташкил этади.

Гимнастика билан шуғулладиган 12 ёшли қизларнинг кўл узунлиги ўртача 75,7±0,50 см (72,0 см дан 80,1 см гача) ни ташкил этади. Елка узунлиги ўртача 32,9±0,52 см (29,0 см дан 37,4 см гача), елка кенглиги эса ўртача 33,7±0,22 см (32 см дан 35,5 см гача) дан иборат. Елка айланаси тинч вазиятда ўртача 22,8±0,18 см (21,2 см дан 24,1 см гача), максимал даражада таранглаштирилганда эса ўртача 23,9±0,34 см (20,5 см дан 26,0 см гача). Билак узунлиги ўртача 24,7±0,14 см (23,5 см дан 25,8 см гача), кўл панжаси узунлиги эса ўртача 18,1±0,11 см (17,2 см дан 19,0 см гача) га тенг.

10 ёшли гимнастика билан шуғулланувчи қизлар учун оёқ узунлиги 71,5 см дан 84,6 см гача ўзгариб, ўртача 76,9±0,81 см (ўсиш кўрсаткичи 9,2%) ни, полдан ёнбош суягининг устки-олдинги ўсиғидаги энг олдинги нуқтагача бўлган баландлик 74,0 см дан 86,4 см гача ўзгариб, ўртача 79,3±0,77 см, полдан қов бирлашмасининг юқори қирғоғидаги нуқтагача бўлган баландлик 67,0 см дан 83,1 см гача, ўртача 75,1±0,99 см га тенг. Сон узунлиги эса 39,0 см дан 46,3 см гача бўлиб, ўртача 42,9±0,45 см (ўсиш кўрсаткичи 6,7%). Сон айланаси 34,5 см дан 46,5 см гача бўлиб, ўртача 39,4±0,74 см (ўсиш кўрсаткичи 5,1%) ни ташкил этади. Чанок эни 20,2 см дан 28,3 см гача ўзгариб, ўртача 24,0±0,50 см (ўсиш

кўрсаткичи 3,9%) га тенг. Болдир узунлиги 34,2 см дан 41,4 см гача атрофида бўлиб, ўртача 37,3±0,45 см (ўсиш кўрсаткичи 5,4%) дан иборат. Болдир айланаси эса 25,3 см дан 30,5 см гача атрофида бўлиб, ўртача 28,0±0,32 см (ўсиш кўрсаткичи 2,2%) га тенг. Оёқ панжаси узунлиги 17,5 см дан 22,5 см гача, ўртача 20,5±0,31 см (ўсиш кўрсаткичи 1,9%) ни ташкил этади.

11 ёшли бадиий гимнастика билан шуғулладиган қизларда оёқ узунлиги 73,0 см дан 87,3 см гача ўзгариб, ўртача 79,6±0,89 см (ўсиш кўрсаткичи 3,5%) ни, полдан ёнбош суягининг устки-олдинги ўсиғидаги энг олдинги нуқтагача бўлган баландлик 76,3 см дан 89,0 см гача бўлиб, ўртача 81,5±0,79 см, полдан қов бирлашмасининг юқори қирғоғидаги нуқтагача бўлган баландлик 70,2 см дан 85,6 см гача, ўртача 77,7±0,95 см га тенг. Сон узунлиги эса 38,3 см дан 46,2 см гача бўлиб, ўртача 43,1±0,49 см (ўсиш кўрсаткичи 0,5%). Сон айланаси 36,2 см дан 48,0 см гача бўлиб, ўртача 40,5±0,73 см (ўсиш кўрсаткичи 2,8%) ни ташкил этади. Чанок эни 17,3 см дан 34,1 см гача ўзгариб, ўртача 25,2±1,04 см (ўсиш кўрсаткичи 5,0%) дан иборат. Болдир узунлиги 35,4 см дан 44,0 см гача бўлиб, ўртача 38,5±0,53 см (ўсиш кўрсаткичи 3,2%) га тенг. Болдир айланаси эса 25,3 см дан 38,5 см гача ўзгариб, ўртача 30,4±0,82 см (ўсиш кўрсаткичи 8,6%) ни ташкил этади. Оёқ панжаси узунлиги 17,5 см дан 24,5 см гача, ўртача 20,9±0,43 см (ўсиш кўрсаткичи 1,9%) га тенг.

Гимнастика билан шуғулланувчи 12 ёшли қизларнинг оёқ узунлиги 74,5 см дан 87,5 см гача бўлиб, ўртача 83,1±0,81 см (ўсиш кўрсаткичи 4,4%) ни, полдан ёнбош суягининг устки-олдинги ўсиғидаги энг олдинги нуқтагача бўлган баландлик 76,5 см дан 90,0 см гача ўзгариб, ўртача 84,9±0,84 см, полдан қов бирлашмасининг юқори қирғоғидаги нуқтагача бўлган баландлик 72,4 см дан 86,0 см гача, ўртача 81,2±0,84 см ни ташкил этади. Сон узунлиги эса 37,5 см дан 48,2 см гача бўлиб, ўртача 44,5±0,66 см (ўсиш кўрсаткичи 3,2%). Сон айланаси 38,9 см дан 48,0 см гача атрофида бўлиб, ўртача 41,4±0,56 см (ўсиш кўрсаткичи 2,2%) га тенг. Чанок эни 23,1 см дан 30,3 см гача ўзгариб, ўртача 26,1±0,45 см (ўсиш кўрсаткичи 3,6%) ни ташкил этади. Болдир узунлиги 34,4 см дан 44,2 см гача бўлиб, ўртача 40,5±0,61 см (ўсиш кўрсаткичи 5,2%) га тенг.

Болдир айланаси эса 26,4 см дан 38,3 см гача, ўртача $31,4 \pm 0,74$ см (ўсиш кўрсаткичи 3,3%) дан иборат. Оёқ панжаси узунлиги 17,5 см дан 24,2 см гача, ўртача $21,9 \pm 0,42$ см (ўсиш кўрсаткичи 4,8%) га тенглиги кузатилди (жадвал №1).

Хулоса. 1. Бадиий гимнастика билан шуғулланадиган кизларда бўй узунлиги бўйича ўсиш кўрсаткичининг жадаллиги 11 ёшда (9,2%), тана массаси 10 ёш (10,0%), кўкрак қафаси айланаси 12 (4,9%) ёшда энг юқори бўлиб, бўй узунлиги 10 (1,0%) ёшда, тана массаси 12 ёш (0,7%), кўкрак қафаси айланаси 11 (0,9%) ёшда энг кам кўрсаткичга эга.

2. Юқори муча умумий узунлиги ва юқори муча қисмлари узунлик ва айлана ўлчамлари 10 ёшдан 12 ёшгача бўлган бадиий гимнастика билан шуғулланувчи кизларда бир текисда бормасдан, тўлқинли ўсиш кўрсаткичларига эга. Кўлнинг узунлиги бўйича ўсиш кўрсаткичининг жадаллиги 10 ёшда (3,6%) энг кам кўрсаткичга эга.

3. Пастки муча умумий узунлиги ва пастки муча қисмлари узунлик ва айлана ўлчамлари 10 ёшдан 12 ёшгача бўлган бадиий гимнастика билан шуғулланувчи кизларда бир текисда бормасдан, тўлқинли ўсиш кўрсаткичларига эга. Болдир айланаси бўйича энг юқори ўсиш даври 11 (8,6 %) ёшда аниқланди. Оёқ панжаси узунлиги бўйича энг жадал ўсиш даври 12 (4,8%) ёшда ҳамда энг паст даври 10-11 (1,9 %) ёшда аниқланди.

Адабиётлар:

1. Безатян М. А. Анализ показателей физического развития детей подросткового возраста начала XX и XXI веков / М. А. Безатян, А. А. Виноградов // Науч. ведомости Белгород. гос. ун-та. Сер. Медицина. Фармация. – 2013. – № 25, вып. 24/1. – С. 154-157.
2. Тешаев Ш.Ж., Исмадова М.И. Сравнительная характеристика антропометрических параметров девочек I-II периода детства, занимающихся

художественной гимнастикой // Проблемы биологии и медицины. – 2019. - №3 (111). - С. 278-281.

3. Тешаев Ш.Ж., Исмадова М.И., Рустамова Н.Б. Сравнительная характеристика антропометрических показателей спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой // Новый день в медицине. – 2020. - № 2/1 (30/1). - С. 98-100.

4. Ismatova M.I., Teshayev Sh.J., Khasanova D.A. Anthropometric changes in specificity in girls engaged in rhythmic gymnastics // The American journal of social science and education innovations. - vol. 02. Issue 10. - 2020. – P. 59-64.

5. M.I. Ismatova, D.A. Hasanova, S.Y.Saidova, N.B. Rustamova Physical development of girls engaged in rhythmic gymnastics // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2021. - 11(4). - P. 297-300.

ХУДОЖЕСТВЕННАЯ ГИМНАСТИКА И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ В РАЗВИТИИ И ФОРМИРОВАНИИ ЗДОРОВЬЯ ДЕВОЧЕК

Исмадова М.И.

Резюме. В данном исследовании изучалось физическое развитие девочек, обучающихся в Бухарском специализированном детско-юношеском спортивном центре гимнастики и детско-юношеской спортивной школе № 1: масса тела (кг), рост (см), окружность грудной клетки, длина верхних и нижних конечностей и измерения вращения были выполнены по стандартным методикам и описаны полученные результаты. Показано, что уровень физического развития девушек зависит от регулярной достаточной физической нагрузки.

Ключевые слова: Масса тела, рост, художественная гимнастика, девочки, физическое развитие.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ



Кадилов Рустам Надирович¹, Нуриллаев Хасан Жамшидович², Ярашев Султонбек Салохиддинович²
1 – Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ ИНТРАОПЕРАЦИОН ЖАРОҲАТЛАРИДА ХИРУРГИК ТАКТИКАНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Кадилов Рустам Надирович¹, Нуриллаев Хасан Жамшидович², Ярашев Султонбек Салохиддинович²
1 – Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

OPTIMIZATION OF SURGICAL TACTICS FOR INTRAOPERATIVE DAMAGES OF THE BILIC DUCT

Kadirov Rustam Nadirovich¹, Nurillaev Khasan Jamshidovich², Yarashev Sultonbek Salokhiddinovich²
1 - Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: nurillaev.xasan@mail.ru

Резюме. Ўт йўлларининг интраоперацион жароҳати бўлган 102 нафар беморни даволаш натижалари келтирилган. Холецистэктомия (ХЭ) вақтида ўт йўлларининг жароҳати 1,3%ни ташкил этди ва 2/3 ҳолатларда лапароскопик ХЭдан сўнг кузатилди, шундан 59,8% ҳолатда периферик ўт йўлларининг жароҳати ва 48,2% ҳолатда магистрал ўт йўлларининг жароҳати аниқланди. Гепатикохоледох (ГХ) нинг интраоперацион проксимал кесилиши ва проксимал ҳамда дистал кесилишида танлов операцияси сифатида Ру усулида юқори прецизион техникани қўллаб гепатикоюноанастомоз қўйиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. ГХнинг бутунлигини тикловчи операциялар унинг қиррали жароҳатларида тавсия этилади. Ўт йўллари ва билиодигестив анастомоз стриктураси хавфи юқори бўлганлиги сабабли билиобилиар ва гепатикоуоденоанастомозни қўйиш тавсия этилмайди. Ўт йўлларининг интраоперацион периферик жароҳатларида эндоскопик трансдуоденал аралашувлар, УТТ ёрдамида пункцион усуллар ва лапароскопияни қўллаб даволаш – диагностик алгоритми 96,7% ҳолатда қайта релaparотомиядан сақлади. Интраоперацион аниқланган ўт йўлларининг жароҳати коррекцияси операциядан кейинги эрта (10%) ва кечки (25%) асоратларни ниҳоятда камайтирди, ўт йўлларининг жароҳати операциядан кейинги даврда аниқланганда эса операциядан кейинги эрта асоратлар 38,1% ва кечки асоратлар 41,2%ни ташкил этди, операциядан кейинги ўлим кўрсаткичи эса 14,3%ни ташкил этди.

Калит сўзлар: ўт йўлларининг интраоперацион жароҳатлари, хирургик тактика, даволаш натижалари.

Abstract. The results of treatment of 102 patients with intraoperative bile duct injuries are presented. Injuries of the bile ducts during CE were 1.3% and in 2/3 cases were observed in LCE, with 59.8% of cases having damage to the peripheral and 48.2% of the main bile ducts. For intraoperative transection and excision of the GC, the operation of choice is a high Roux-en-Y GEA using a precision technique. Restorative operations are indicated for marginal damage to the GC, the application of BBA and HDA is not recommended due to the high risk of developing anastomotic strictures. The treatment and diagnostic algorithm using endoscopic transduodenal interventions, ultrasound-guided puncture methods and laparoscopy made it possible to avoid relaparotomy in 96.7% of patients with intraoperative injuries of the peripheral bile ducts. Correction of bile duct injuries during their intraoperative detection is accompanied by a significantly lower number of complications in the immediate (10%) and long-term (25%) periods of treatment than when they are detected in the postoperative period (38.1% and 41.2%, respectively, with a mortality rate of 14, 3%).

Keywords: intraoperative bile duct injury, surgical tactics, treatment results.

Решающим в генезе повреждений желчных протоков при холецистэктомии являются технические и тактические ошибки хирургов, а также отсутствие адекватного технологического обеспе-

чения. К факторам способствующим повреждению желчных протоков относятся воспалительно-инфильтративные изменения в области шейки желчного пузыря, плохо контролируемое крово-

течение, наличие пузырно-холедохеального свища, аномальное расположение пузырных протока и артерии [2, 3, 4].

Даже незначительные травмы магистральных желчных протоков, но поздно диагностированные, могут создать угрозу для жизни и в послеоперационном периоде привести к тяжелым осложнениям: распространенному или ограниченному перитониту, формированию подпеченочных абсцессов, наружных желчных свищей, посттравматических рубцовых стриктур. При тяжелой травме желчных протоков её лечение представляет исключительную сложность, а результаты, как в ближайшем, так и отдаленном периодах нельзя признать хорошими. Летальность после реконструктивных операций составляет 8-17% [5].

Цель исследования: Улучшение результатов коррекции интраоперационных повреждений желчных протоков путем оптимизации хирургической тактики.

Материал и методы исследования. В основе работы лежат результаты лечения 102 больных с интраоперационными повреждениями желчных протоков, в Самаркандском филиале РЦЭМП и в клинике СамГМУ в период с 2012–2021 гг. Повреждения желчных протоков отмечены у 102 (1,3%) больных на 7925 ХЭ, из них у 65 (63,7%) после ЛХЭ, у 24 (23,5%) после минилапаротомной ХЭ (МЛХЭ), у 13 (12,8%) после ХЭ из широкого лапаротомного доступа. Среди обследованных больных женщин было 81 (79,4%), мужчин 21 (20,6%). Возраст пациентов варьировал от 19 до 76 лет. Из 102 больных с интраоперационными повреждениями желчных протоков у 61 (59,8%) больного выявлены повреждения периферических желчных протоков, причем у 19 несостоятельность культи пузырного протока, у 37 повреждения желчных протоков в ложе желчного пузыря, у 5 дислокация дренажа в ГХ. У всех этих больных клиника повреждений периферических желчных протоков проявилось клиникой желчеистечения в раннем послеоперационном периоде. Повреждения магистральных желчных протоков (МЖП) после холецистэктомии выявлено у 41 (48,2%) больных. Из них у 20 (48,9%) повреждения МЖП выявлены во время операции и у 21 (51,2%) в раннем послеоперационном периоде. Оценка повреждений МЖП проводилась по классификации Э.И. Гальперина (2009 г.). Краевое или парциальное повреждение желчных протоков выявлено у 8 (19,5%) больных, клипирование или лигирование протока без ее пересечения выявлено у 7 (17,1%) больных, пересечение у 3 (7,3%) больных, иссечение желчного протока у 11 (26,8%), иссечение и лигирование у 12 (29,3%). У 12 (29,2%) повреждение выявлено на уровне «+2», у 18 (43,9%) - «+1», «0» - 7 (17,1%), «-1» - 2

(4,9%), «-2» - 2 (4,9%). В раннем послеоперационном периоде интраоперационные повреждения желчных протоков у 13 (12,7%) больных проявилось клиникой нарастающей механической желтухи, у 30 (29,4%) желчным перитонитом, у 48 (47,1%) отмечено обильное желчеистечение по дренажу из брюшной полости и у 11 (10,8%) больных двумя и более осложнениями. Использованные методы диагностики были направлены для выявления, дифференциальной и топической характеристики повреждений желчных протоков и источников желчеистечений. Использовали различные специальные методы исследования: УЗИ, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная панкреатохолангиография (МРПХГ), интраоперационная холангиография, ЧЧХГ, РХПГ, лапароскопия. Повреждения периферических желчных протоков у 61 больных проявились клиникой желчеистечения, тактические подходы в первую очередь заключались в выявлении источника и возможных внутрибрюшных осложнений (билиарный перитонит, билома). С этой целью оптимизированы показания к применению высокотехнологичных малоинвазивных хирургических методов - релапароскопии, трансдуоденальных эндоскопических вмешательств, пункционных методов под контролем УЗИ.

При желчеистечении с дебитом до 100 мл/сут. (31 больных) при отсутствии признаков перитонита, удовлетворительном состоянии больных, отсутствии изменений анализах крови проводили динамическое наблюдение с обязательным ультразвуковым мониторингом и консервативное лечение – спазмолитики, инфузионная, противовоспалительная и антибактериальная терапия. У 21 больных лечение оказалось эффективным, желчеистечение по дренажу прогрессивно уменьшалось и полностью прекратилось в течении 3-7 дней. 6 больным потребовались пункции биломы под контролем УЗИ с целью эвакуации скопления желчи в подпеченочном пространстве, причем у 1 больного причиной желчеистечения явилось выпадение дренажа из холедоха.

Еще у 4 больных консервативное лечение также было неэффективным, желчеистечение продолжалось с дебитом до 200-250 мл в сутки и им были выполнены РПХГ и ЭПСТ. У этих 2 больных причиной желчеистечения оказалось несостоятельность культи пузырного протока, еще у 2 больных дополнительные протоки ложа желчного пузыря. После эндоскопического дренирования билиарной системы и установки назобилиарного дренажа желчеистечение у этих больных прекратилось на 2 -5 сутки. При желчеистечении с дебитом до 500 мл/сут. (n=30) с несостоятельностью культи пузырного протока вследствие холедохолитиаза и билиарной гипертензии с наружным желчеистечением РПХГ с ЭПСТ и назобили-

арным дренированием у 5 больных явилось окончательным методом остановки желчеистечения. Эндоскопическое трансдуоденальное вмешательство остановило желчеистечение у 4 больных с выпадением дренажа из холедоха.

В 8 наблюдениях у больных с несостоятельностью культи пузырного протока после ЛХЭ произведено релапароскопия и повторный клипирование пузырного протока. Также при желчеистечении у 11 больных из аберрантных желчных протоков произведено их клипирование при релапароскопии, 1 с перитонитом – при релапаротомии. Релапаротомия, холедохолитотомия с дренированием холедоха и санацией брюшной полости произведено 1 пациентке с желчным перитонитом. Интраоперационно диагностировано 20 повреждений магистральных желчных протоков. У 2 больных было выявлено пересечение ГХ, иссечение гепатикохоледоха у 11, у 7 – пристеночное краевое ранение. Локализация повреждения: общий желчный проток (ОЖП) – у 6 больных, общий печеночный проток (ОПП) – у 8, ОПП и область бифуркации – у 4, ПП с разрушением конфлюэнс – у 2. Все больные подверглись восстановительно-реконструктивным операциям. Из них 9 больным выполнены восстановительные операции и 11 больным реконструктивные операции. При краевом парциальном ранении гепатикохоледоха (ГХ) 7 больным на поврежденную стенку протока наложены швы (пролен 5/0) на дренаже Кера. Из них у 5 больных наблюдали небольшие пристеночные повреждения общего желчного протока диаметром не более 5 мм. Дефект ушивали в поперечном направлении, делая дополнительное отверстие в желчном протоке ниже места повреждения для оставления Т-образной трубки в просвете ОЖП. 2 больным с пересечением общего печеночного протока (ОПП) наложен билиобилиарный анастомоз (ББА). 11 больным был наложен билиодигестивный анастомоз (БДА). Из них 2 больным наложен ГепДА, 9 – гепатикоеюноанастомоз (ГепЕА) с выключенной по Ру петлей тонкой кишки. Травмы МЖП выявлялись в раннем послеоперационном периоде, по нашим наблюдениям у 21 больного. 5 больным с клипированием или перевязкой желчного протока без его пересечения снимали лигатуру или клипсы и наружно дренировали печеночный проток. 2 пациентам после удаления лигатуры был наложен ББА. При иссечении ГХ и перевязке проксимальной культи протока (6 больных) ББА выполнили 2 больным. 4 больным выполнены реконструктивные операции: 2 - ГепЕА по Ру на ТПКД, 1 – без него и 1 больной наложен ГепДА. При перитоните с выраженными инфильтративными изменениями подпеченочной области 3 больным с иссечением ГХ сначала провели наружное дренирование проксимальной культи протока, а затем выполняли

реконструктивные операции. 2 больным был наложен ГепЕА, 1 пациент отказался от второго этапа операции/ В раннем послеоперационном периоде повреждения МЖП у 5 больных проявились клиникой желчеистечения и механической желтухи. Этим больным оперировали двухэтапно: сначала - наружное дренирование проксимальной культи протока, затем - через 2-3 мес. после стихания воспалительно-инфильтративного процесса подпеченочной области. ГепЕА наложили 5 больным (2 – с ТПКД, 2 – без ТПКД).

Результаты и их обсуждение. Эффективность проводимого лечения повреждений периферических желчных протоков у 61 больных оценивалась нами на основании прекращения поступления желчи по дренажу в брюшной полости, эндоскопические трансдуоденальные вмешательства у 50 % больных явились окончательным методом остановки желчеистечения, при необходимости повторного вмешательства на брюшной полости желчеистечение купировали при релапароскопии у 19 (63,3%) больных. Частота релапаротомии составило 6,6% (2 больных).

Среди 41 оперированных больных с повреждениями МЖП, различного рода осложнения в ближайшем послеоперационном периоде отмечены у 10 (24,4%) больных. В группе больных, где повреждения МЖП выявлены интраоперационно в ближайшем послеоперационном периоде специфические осложнения выявлены у 2 (10%) больных. У 1 больной отмечали частичную несостоятельность анастомоза после наложения ГепЕА. Желчеистечение наблюдали по страховочному дренажу, которая самостоятельно прекратилась на 8 сутки. У 1 пациентки после наложения ГепЕА на ТПКД в послеоперационном периоде по каркасному дренажу наблюдали истечение желчи с примесью крови, которая не причинила катастрофических угроз жизни больной. Гемобилия купировалась после консервативного лечения.

В группе больных, где повреждения выявлены в ближайшем послеоперационном периоде осложнения наблюдали в 38,1 % случаев в ранние сроки после повторных операций. Летальный исход наблюдали у 3 (14,3%) больных: у 1 больной вследствие ОППН, 1 – вследствие острой сердечно-сосудистой недостаточности, 1 из-за запущенного перитонита и полиорганной недостаточности. В ближайшем послеоперационном периоде у 3 больных после наложения ГепЕА (2 больных) и ГепДА (1 больной) наблюдали частичную несостоятельность БДА, которая в 2 случаях проявилось наружным желчеистечением по страховочному дренажу и у 1 - билемой подпеченочной области. Желчеистечение самостоятельно остановилось на 7 и 15 сутки после операции, а билема была дренирована под контролем УЗИ. У 1 больной после наложения ГепЕА в ближайшем после-

операционном периоде наблюдали гемобилию, которая не поддавалась консервативной терапии и потребовала релапаротомию. Из 41 оперированных пациентов, отдаленные результаты хирургического лечения удалось оценить у 32 (78,1%). Сроки наблюдения за больными составили от 1 до 10 лет. Средний срок наблюдения составил $6,45 \pm 0,58$ года. В группе больных где повреждения МЖП выявлены интраоперационно в отдаленном послеоперационном периоде у 15 (75%) больных был удовлетворительный результат и у 5 (25%) больных выявлено рубцовые стриктуры желчных протоков и БДА. В группе больных где повреждения выявлены в ближайшем послеоперационном периоде у 9 (52,9%) пациентов отмечен удовлетворительный результат из 17 больных, прослеженных в отдаленном периоде. В 7 (41,2%) наблюдениях выявлены рубцовые стриктуры желчных протоков и БДА.

Выводы:

1. Повреждения желчных протоков при выполнении ХЭ составили 1,3% и в 2/3 случаев наблюдались при ЛХЭ, причем 59,8% случаев имели место повреждения периферических и в 48,2% магистральных желчных протоков.

2. При интраоперационном пересечении и иссечении ГХ операцией выбора является высокий ГЕА по Ру с использованием прецизионной техники. Восстановительные операции показаны при краевом повреждении ГХ, наложение ББА и ГДА не рекомендуются из за высокого риска развития стриктур анастомоза.

3. Лечебно-диагностический алгоритм с применением эндоскопических трансдуоденальных вмешательств, пункционных методов под УЗИ наведением и лапароскопии позволило избежать релапаротомии у 96,7% с интраоперационными повреждениями периферических желчных протоков.

4. Коррекция повреждений желчных протоков при их интраоперационном выявлении сопровождаются значительно меньшим числом осложнений в ближайшем (10%) и отдаленном (25%) периодах лечения, нежели при выявлении их в послеоперационном периоде (38,1% и 41,2% соответственно с летальностью 14,3%).

Литература:

1. Вишневский В.А., Кубышкин В.А., Ионкин Д.А., Вуколов А.В. Особенности хирургической тактики при повреждениях желчных протоков во время лапароскопической холецистэктомии. // *Анналы хирургической гепатологии*. 2013. Т. 8. №2. С. 85-86.
2. Гальперин Э.И., Чевокин А.Ю. Факторы, определяющие выбор операции при «свежих» повреждениях магистральных желчных протоков. // *Анналы хирургической гепатологии*, 2013, том 14, № 1. С. 49-56.

3. Гальперин Э.И. Что должен делать хирург при повреждении желчных протоков. // 50 лекций по хирургии. 2003. С. 422-436.

4. Назыров Ф.Г., Акбаров М.М., Курбаниязов З.Б., Нишанов М.Ш., Рахманов К.Э. Повреждения магистральных желчных протоков: частота и причины их возникновения, факторы риска, классификация, диагностика и хирургическая тактика (обзорная статья) // *Хирургия Узбекистана*, 2019. №4. С 66-74.

5. Ничитайло М.Е., Скумс А.В. Хирургическое лечение повреждений и стриктур желчных протоков после холецистэктомии. // *Альманах Института хирургии имени А.В. Вишневского*. Т3, №3, 2014. С. 71-76

6. Чернышев В. Н., Романов В. Е., Сухоруков В.В. Лечение повреждений и рубцовых стриктур внепеченочных желчных протоков. // *Хирургия*. 2019. № 11. С. 41-49.

7. Ahrend S.A., Pin HA. Surgical Therapy of Iatrogenic Lesions of Biliary¹ Tract // *World J. Surg.* 2020. V. 25. P. 1360-1365.

8. Gazzaniga G.M., Filauro M., Mori L. Surgical treatment of iatrogenic lesion // *Wrlrd J. Surg.* 2018. V. 25. N 10. P. 1254-1259.

9. Rizaev J. A. Influence of fluoride affected drinking water to occurrence of dental diseases among the population // *EurAsian Journal of BioMedicine, Japan*. – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 1-5.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Кадилов Р.Н., Нуриллаев Х.Ж., Ярашев С.С.

Резюме. Представлены результаты лечения 102 больных с интраоперационными повреждениями желчных протоков. Повреждения желчных протоков при выполнении ХЭ составили 1,3% и в 2/3 случаев наблюдались при ЛХЭ, причем 59,8% случаев имели место повреждения периферических и в 48,2% магистральных желчных протоков. При интраоперационном пересечении и иссечении ГХ операцией выбора является высокий ГЕА по Ру с использованием прецизионной техники. Восстановительные операции показаны при краевом повреждении ГХ, наложение ББА и ГДА не рекомендуются из за высокого риска развития стриктур анастомоза. Лечебно-диагностический алгоритм с применением эндоскопических трансдуоденальных вмешательств, пункционных методов под УЗИ наведением и лапароскопии позволило избежать релапаротомии у 96,7% с интраоперационными повреждениями периферических желчных протоков. Коррекция повреждений желчных протоков при их интраоперационном выявлении сопровождаются значительно меньшим числом осложнений в ближайшем (10%) и отдаленном (25%) периодах лечения, нежели при выявлении их в послеоперационном периоде (38,1% и 41,2% соответственно с летальностью 14,3%).

Ключевые слова: интраоперационные повреждения желчных протоков, хирургическая тактика, результаты лечения.

ЎТКИР ПАНКРЕАТИТНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШДА ВЕГЕТАТИВ РЕАКТИВЛИК



Карабаев Журабек Аминжон ўгли, Карабаев Аминжон Гадаевич, Шоназаров Искандар Шоназарович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Карабаев Журабек Аминжон угли, Карабаев Аминжон Гадаевич, Шоназаров Искандар Шоназарович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

VEGETATIVE REACTIVITY IN CONSERVATIVE TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS

Karabaev Jurabek Aminjon ugli, Karabaev Aminjon Gadaevich, Shonazarov Iskandar Shonazarovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада ўткир панкреатит билан касалланган беморларда вегетатив нерв тизимининг реактивлиги ёритилган. Ўткир панкреатит билан касалланган беморларда вегетатив нерв тизимининг реактивлигида симпатик нерв тизими билан парасимпатик нерв тизими ўртасида зўриқиш мавжуд бўлиб, вегетатив нерв тизимида симптоадренал тизимнинг активланиши, бошқарув тизимининг марказланишини таъминлаб, гипердаптив реактивликка эга.

Калит сўзлар: Ўткир панкреатит, юрак ритми вариабиллиги

Abstract. The article highlights the reactivity of the autonomic nervous system in patients with acute pancreatitis. In patients with acute pancreatitis, tension is observed between the sympathetic nervous system and the parasympathetic nervous system with the reactivity of the autonomic nervous system, as well as the activation of the sympathoadrenal system in the autonomic nervous system, which ensures the centralization of the control system, has hyperadaptive reactivity.

Key words: acute pancreatitis, heart rate variability.

Панкреатит ошқозон ости безининг асептик яллиғланиши бўлиб, унинг асосида аутоферментатив некробиоз, ҳамда эндоген интоксикация, ҳамда организмнинг реaktivлиги ва эндокрин тизимида кескин ўзгариш жараёни ётади [19; 13; 8]. Бу жараён ўз ичига ошқозон ости безининг атрофи, қорин бўшлиғининг орқа бўшлиғини, қорин бўшлиғи, ҳамда қорин бўшлиғидан ташқари аъзоларга таъсир этиб уларда турли хил ўзгаришларни келтириб чиқаради. Ўткир панкреатит хирургик касалликларда кўп учрайдиган касалликлардан бири бўлиб, у қорин бўшлиғи патологиясининг 5-10% ташкил қилади. Умумий ўқир панкреатитлар орасида панкреанекроз ҳолати эса 15-30% ташкил этади. Охириги 20 йилда 100000 аҳолида 10-30 та гача ортиб бориши кузатилмоқда [2; 6; 11; 10; 18; 20].

Ҳозирги вақтга келиб, замонавий усуллар билан консерватив ва оператив даволарга қарамасдан умумий ўлим ҳолати 7-15%, деструктив ҳолатларда эса 40-70%, панкреатик шокда эса 85-90% ташкил қилиши кузатилмоқда. Бу ҳолатни аниқловчи асосий факторлардан бири бу беморнинг ёши, аъзолар етишмовчилиги синдроми ҳолати, кеч ташхис қўйиш, нотўғри ташхис

қўйиш, нотўғри терапевтик ва хирургик даволаш ётади. [12; 14; 5; 4; 3; 7; 17; 21]. Бу жараённинг асосида касалликнинг ўзига хос ҳолда ўтиши ётиб, бундай сабабалар механизмлар асосида ривожланадиган оғир ўткир панкреатитни барвақт аниқлаш, адекват даволаш турларини танлаш, даволашнинг асосий ақтуал муаммоларидан бири бўлиб қолади.

Ишнинг мақсади. Ўткир панкреатит билан касалланган беморда вегетатив реактивликини аниқлаш.

Ишнинг объекти 2018-2021 йиллар давомида 30 та нормал физиологик соғлом организм ҳолати, ҳамда ўткир панкреатит билан касалланган 30 та беморларда вегетатив реактивлик ўрганилди тешириш РШТЁИМ Самарқанд филиалининг 1 ва 2 хирургия бўлимида олиб борилди.

Тадқиқотнинг усуллари. Умумий клиник лаборатория усуллари, инструментал усуллар (КИГ, УЗИ, рентгенография, ЭГДФС), статистик таҳлил усуллар.

Тадқиқот натижалари ва таҳлили. Ўз навбатида шуни айтиш керакки физиологик назоратдаги инсонларда артериал босим аралаш веге-

татив реактивлик остида нормал артериал босимга, ҳамда қон томирлар тўлақонлигига, қоннинг тақсимланишига эга.

Физиологик соғлом инсонларда КИГ ёрдамида вегетатив реактивлик ўрганилганда: Математик таҳлил бўйича юрак-қон томир тизимининг фаолият қилиш даражаси $M_o -0,78 \pm 0,01$ ни, симпатик нерв тизимининг бошқариш активлиги АМО- $42,6 \pm 1,9$ ни кўрсатди. Иккиламчи кўрсаткич яъни вариатцион пулсометрия бўйича юрак ритмини марказий идора қилиш активлиги -ИН $123,7 \pm 15,4$ ни ташкил қилди. Спектрал таҳлил бўйича қуйидаги маълумотлар аниқланди: Идора қилиш тизимининг абсолют активлиги Тотал - $703,4 \pm 91,4$ га тенг бўлиб, метаболитик-гуморал ва симпатик нерв тизимининг нисбаттан активлиги VLF - $231,2 \pm 31,6$ ни ташкил қилган бўлса, симпатик нерв тизими ва парасимпатик нерв тизимининг абсолют активлик мувозонати эса LF/HF - $1,53 \pm 0,3$ га тенг бўлди. Уларда максимал артериал босими эса ўртача $122,2 \pm 16,5$ мм.см устунини, минимал артериал босим эса $79,6 \pm 7,4$ мм.см устунини ташкил қилиб. Пулс босими эса $42,6 \pm 3,4$ мм.см устунини ташкил этди.

Ўткир панкреатит ташхиси қўйилгандан кейин беморларда юракнинг варибиллиги остида вегетатив реактивлик ўрганилганда.

Ритми математик таҳлилида АМО $64,5 \pm 1,8\%$ ташкил қилиб, вариатцион пулсометрия кўрсаткичи таҳлилида математик мувозанат индекси ИВР $295,7 \pm 36,17\%/с$ ($P < 0,001$) гача ортанлиги кузатилиб, бу вақтда бошқариш тизимининг зўриқиш индекси ИН $257,6 \pm 30,4$ ($\%/с^2$) ($P < 0,001$) гача ортиши кузатилиб бошқарув тизимининг марказлашишидан далолат бериб, гипоталамик бошқарув остида адаптацион жараёнинг активлашидан кузатилиб, бу беморларда ҳимоя бошқарув реактивлиги кузатилди.

Спектрал кўрсаткич таҳлилида VLF- $351,3 \pm 46,5$ ($мс^2$) ($P < 0,001$) ни ташкил қилиб бу беморларда метаболитик гипердаптив ҳимоя мослашув жараёни остида, LF/HF $3,9 \pm 1,2$ ($R < 0,001$) ташкил қилиб, симпатоадренал тизимнинг остида қон томирларда алфа ва бетта адреноретсепторларнинг қўзғалиши остида артериал босимнинг ортиши, юракнинг минутлик ҳажми ҳамда қоннинг марказланиши кузатилди. Уларда бу вақтда максимал артериал босим $131,3 \pm 0,9$ мм.см.уст ($P < 0,001$). ташкил қилиб минимал артериал босим эса $86,9 \pm 0,8$ мм.см.уст. ($P < 0,001$) ни пулс босими эса $44,4 \pm 0,25$ мм.см.уст. ($P < 0,001$) ташкил қилди.

Ўз навбатида олинган маълумотларга эътибор берилса ўткир панкреатит билан касалланган беморларда математик таҳлил бўйича модда амплитудаси -АМО кўрсаткичида реактивлик кўринарли даражада симпатик нерв тизими реактивлиги томонига қараб силжиган бўлса ($P < 0,001$),

вариатцион пулсометрия бўйича юрак ритмини марказий идора қилиш активлиги ИН бу вақтда симпатик нерв тизими назорати остида бўлиб, ($P < 0,001$) бошқарув тизимининг марказлашишидан далолат бериб, Спектрал таҳлил бўйича Спектрал кўрсаткич таҳлилида VLF- $351,3 \pm 46,5$ ($мс^2$) ($P < 0,001$) ни ташкил қилиб бу беморларда гипердаптив ҳимоя мослашув жараёни остида, LF/HF $3,9 \pm 1,2$ ($P < 0,001$) ташкил қилиб, симпатоадренал тизимнинг остида қон томирларда алфа ва бетта адреноретсепторларнинг қўзғалиши остида артериал босимнинг ортиши, юракни минутлик ҳажми ҳамда қоннинг марказланиши кузатилди. Уларда бу вақтда максимал артериал босим $145,3 \pm 0,9$ мм.см.уст ($P < 0,001$). ташкил қилиб минимал артериал босим эса $92,9 \pm 0,8$ мм.см.уст. ($P < 0,001$) ни пулс босими эса $52,4 \pm 0,25$ мм.см.уст. ($P < 0,001$) ташкил қилди.

Шундай қилиб, физиологик соғлом инсонларда, ҳамда ўткир панкреатит билан касалланган беморларда умумий реактивлиги ўрганилиб, уларда юрак ритмининг варибиллигида юрак ритмининг математик таҳлили, вариатцион пулсометрия, спектрал таҳлил асосида олинган маълумотларни Михайлов В.М. (2000) Баевский Р.М., (1999й) Флейшман А.Н., (1999), Хаспекова Н.Б., (1996), Савелев В.В (2016) маълумотлари асосида таҳлил қилинганда, назоратдаги инсонларнинг организмида вегетатив реактивликда симпатик нерв тизими билан парасимпатик нерв тизими ўртасида бир хилдаги зўриқиш мавжуд бўлиб, норма адаптив реактивликни ташкил қилиш остида, артериал босим нормал артериал босимга, ҳамда қон томирлар тўлақонлигига, қоннинг тақсимланишига эга бўлиб, нормаадаптив реактивликни ташкил этган булса, ўткир панкреатит билан касалланган беморларда вегетатив нерв тизимининг реактивликда симпатик нерв тизими билан парасимпатик нерв тизими ўртасида зўриқиш мавжуд бўлиб, вегетатив нерв тизимида симпатоадренал тизимнинг активланиши, бошқарув тизимининг марказланиши, остида юрак-қон томир тизимида юракнинг минутлик ҳажмининг ортиши, қоннинг марказлашишидан далолат бериб, гипердаптив реактивликни ташкил этгани аниқланди.

Хулоса.

1. Физиологик соғлом инсонларда назоратдаги инсонларнинг организмида вегетатив реактивликда симпатик нерв тизими билан парасимпатик нерв тизими ўртасида бир хилдаги зўриқиш мавжуд бўлиб, норма адаптив реактивликни ташкил этади.

2. Ўткир панкреатит билан касалланган беморларда вегетатив нерв тизимининг реактивликда симпатик нерв тизими билан парасимпатик нерв тизими ўртасида зўриқиш мавжуд бўлиб, вегетатив нерв тизимида симпатоадренал

тизимнинг активланиши, бошқарув тизимининг марказланишини таъминлаб, гипердаптив реактивликка эга.

Адабиётлар:

- Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессах. М.: Наука, 1984.220 С.
2. Зигинова Г.М. Динамика заболеваемости деструктивными формами панкреатита среди жителей Республики Карелия // Вестн. РГМУ, №2. – 2007. -С.20-21.
3. Ибрагимов С.Х., Шаниева З.А., Аблаева Э.А., Ибадов Р.А. Прогностические факторы рациональной антибиотикотерапии при гнойных осложнениях панкреонекроза // Журн «Вестник экстренной медицины»- 2017, №4. -С.14-15.
4. Карабаев Х.К., Тагаев К.Р., Хакимов Э.А., Юнусов О.Т., Саидов Ш.А. Патология поджелудочной железы при термической травме // Журн «Вестник экстренной медицины»- 2017, №4 .-С. 15-16
5. Каримов Ш.И. и др. Новые взгляды на хирургические проблемы острого панкреатита// Журн «Вестник экстренной медицины»- 2017, №4 . - С.16-17
6. Коваленко А.А. Анализ и пути снижения летальности при семи формах острого живота в хирургических стационарах. Автореф. дис....канд. мед. наук.– СПб, 2007.- 25 с.
7. Мамурова Н.Н. Фитотерапия как малоинвазивный метод лечения панкреатитов // Журн «Вестник экстренной медицины»- 2017, №4 с. 18-19
8. Матвеев С.Б. и др. Критерии оценки эндогенной интоксикации при панкреонекрозе // Вестник интенсивной терапии. 2015. № 2. - С. 69-70.
9. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опкт практического применения метода.//г. Иванова 2000. 200с.
10. Савельев В.В. Усовершенствование диагностической и лечебной тактики при панкреонекрозе с использованием методов физико-химической биологии.//Диссертация доктора медицинских наук. Якутск. 2016.-362с.
11. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. – М., 2008. – 264 с.
12. Скутова В.А. и др. Вопросы лечебно-диагностической тактики и прогнозирования септических осложнений при остром деструктивном панкреатите // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2018. - Т.14, №4. - С. 351-357.
13. Скутова В.А., Абросимов С.Ю., Чайковский Ю.Я. Острый деструктивный панкреатит как актуальная проблема ургентной абдоминальной хирургии // Вестник СГМА. 2017. №1. - С. 68-70.
14. Соколова О.В., Гудемович В.Г., Диомидова В.Н., Петрова О.В. Острый панкреатит в раннем

послеоперационном периоде: причины, особенности течения, профилактика // Вестник Чувашского университета. 2018. №3. - С. 498-507.

15. Флейшман А.Н. Медленные колебания кардиоритма и феномены нелинейной динамики: классификация фазовых портретов, показателей энергетики, спектрального и детрентного анализа. Медленные колебательные процессы в организме человека. Теоретические и прикладные аспекты нелинейной динамики, хаоса и фракталов в физиологии и медицине. Материалы 3-го Всероссийского симпозиума 21-25 мая 2001 г. Новокузнецк, 2001. -С.49 -61.

16. Хаспекова Н. Б. Регуляция variability ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: дисс. докт. мед. наук. М.: ИВНД, 1996.- 236 с.

17. Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB, Lankisch PG. Fatal outcome in acute pancreatitis: its occurrence and early prediction. Pancreatology 2016;1(3) .-P. 237-241.

18. Floyd A, Pedersen L, Nielsen GL, Thorladius-Ussing O, Sorensen HT. Secular trends in incidence and 30-day case fatality of acute pancreatitis in North Jutland County, Denmark: a register-based study from 1981-2000. Scand J Gastroenterol 2016;37(12):1461-5.

19. Karabaev A.G. Relationship between the reactivity of the autonomic nervous system and the morphofunctional activity of basophilic cells of the adenohypophysis in the post-resuscitation period.// Science and world. 2020. № 3 (79). Vol. I.-P. 55-62.

20. Lindkvist B, Appelros S, Manjer J, Borgstrom A. Trends in incidence of acute pancreatitis in a Swedish population: is there really an increase? J Clin Gastroenterol Hepatol 2015;2(9) .-P. 831-837.

21. Matsuno M, editor. Guidelines for management of severe acute pancreatitis: pathophysiology of severe acute pancreatitis. The Intractable Pancreatic Disease Investigation and Research Group of the Japanese Ministry of Health, Labour and Welfare. Tokyo: Igaku Tosho; 2015.-P. 13-17.

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Карабаев Ж.А., Карабаев А.Г., Шоназаров И.Ш.

Резюме. В статье освещена реактивность вегетативной нервной системы у больных острым панкреатитом. У больных острым панкреатитом наблюдается напряжение между симпатической нервной системой и парасимпатической нервной системой при реактивности вегетативной нервной системы, а также активация симптоадреналовой системы в вегетативной нервной системе, обеспечивающая централизацию системы управления, обладает гипердаптивной реактивностью.

Ключевые слова: острый панкреатит, variability сердечного ритма.

ANALYSIS OF POLYMORPHISM OF GENES ASSOCIATED WITH ENDURANCE IN YOUNG ATHLETES-FOOTBALL PLAYERS



Kayumov Aziz Ikhamovich¹, Yunusova Lalita Rinatovna²

1 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ЁШ СПОРТЧИЛАР -ФУТБОЛЧИЛАР ЧИДАМЛИЛИГИ БИЛАН БОҒЛИҚ ГЕНЛАРНИНГ ПОЛИМОРФИЗМИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ

Қаюмов Азиз Илхамович¹, Юнусова Лалита Ринатовна²

1 - ЎзРесССВ Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ АССОЦИИРОВАННЫХ С ВЫНОСЛИВОСТЬЮ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ-ФУТБОЛИСТОВ

Қаюмов Азиз Ильхамович¹, Юнусова Лалита Ринатовна²

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников МЗ РУз, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: info@tipme.uz

Резюме. ДНК полиморфизмлари ДНК кетма-кетлигидаги ўзгарувчан минтақалар бўлиб, улар камида 1% частотали популяцияда учрайди ва аксарият ҳолларда нейтрал таъсир кўрсатади. Шунингдек, ген экспрессиони даражасига, функционал маҳсулотларнинг (оқсиллар, РНК) фаоллигига ва оқсилларнинг тузилишига таъсир қилиши мумкин бўлган полиморфизмлар мавжуд. Ушбу полиморфизмларнинг функционал аҳамияти шундаки, улар ДНКнинг кодлаш (эксонлар, микроРНК генлари ва баъзи микроРНК интронлар генларини ўз ичига олган) ва тартибга солувчи (тарғиботчилар, кучайтирувчилар, изоляторлар) минтақаларида жойлашган. Айнан шу полиморфизмларнинг энг кам вақили бўлган турлари спорт генетиклари томонидан ассоциатив тадқиқотлар мавзуси деб топилган. Битта нуклеотидли полиморфизмлар битта геннинг бир нечта вариантлари (аллеллар) мавжудлигининг энг кенг тарқалган сабаби бўлиб, улар инсон геномидаги ўзгаришларнинг катта қисмини ташкил қилади. Полиморфизмларга, шунингдек, бир неча жуфт нуклеотидларнинг қўшилиши/ўчирилиши (қўшимчалари/томчилари), сегментар такрорланиши ва такрорланиши киради.

Калим сўзлар: генлар полиморфизми, чидамлилик билан боғлиқ генлар, ёш спортчилар-футболчилар.

Abstract. DNA polymorphisms are variable regions in the DNA sequence that occur in a population with a frequency of at least 1%, and in the vast majority of cases have a neutral effect. There are also polymorphisms that can affect the degree of gene expression, the activity of functional products (proteins, RNA) and the structure of proteins. The functional significance of these polymorphisms is due to the fact that they are located in coding (exons, microRNA genes and some introns containing microRNA genes) and regulatory (promoters, enhancers, insulators) regions of DNA. It is these, the least represented types of polymorphisms, that are the subject of associative research by sports geneticists. Single-nucleotide polymorphisms are the most common reason for the existence of several variants of one gene (alleles), they account for the vast majority of variations in the human genome. Polymorphisms also include insertions/deletions (inserts/drops) of several pairs of nucleotides, segmental duplications and repeats.

Keywords: polymorphism of genes, genes associated with endurance, young athletes-football players.

According to modern concepts of molecular genetics of sports, it is believed that individual differences in the degree of development of certain physi-

cal and mental qualities of a person are largely due to DNA polymorphisms, of which there are at least 12 million. DNA polymorphisms are variable regions in

the DNA sequence that occur in a population with a frequency of at least 1%, and in the vast majority of cases have a neutral effect. There are also polymorphisms that can affect the degree of gene expression, the activity of functional products (proteins, RNA) and the structure of proteins. The functional significance of these polymorphisms is due to the fact that they are located in coding (exons, microRNA genes and some introns containing microRNA genes) and regulatory (promoters, enhancers, insulators) regions of DNA. It is these, the least represented types of polymorphisms, that are the subject of associative research by sports geneticists. Single-nucleotide polymorphisms are the most common reason for the existence of several variants of one gene (alleles), they account for the vast majority of variations in the human genome. Polymorphisms also include insertions/deletions (inserts/drops) of several pairs of nucleotides, segmental duplications and repeats [1].

To date, about 40 genes are known, the polymorphisms of which are associated with the development and manifestation of such a physical quality of a person as endurance, as well as functional signs and biochemical parameters that change under the influence of physical exertion of various directions. In addition to "sports" genetic markers of endurance, there are also genetic markers of "trainable endurance" identified as a result of dynamic (longitudinal) studies, when the effect of training and its relationship with genotypes are analyzed.

Among other genes involved in the implementation of genetic determination of physical endurance, genes of primary (ACE, PPARGC1A) and secondary importance (AT2R1) can be distinguished [2, 4, 6]. ACE is a gene of angiotensin converting enzyme (ACE), which is an important physiological regulator of blood pressure and water-salt metabolism. ACE converts inactive angiotensin I, which is circulating in the blood, into angiotensin II, which has a powerful hypertensive effect. This peptide not only regulates the state of human hemodynamics, but also as a growth factor enhances the synthesis of structural proteins in myocardial cells, which leads to hypertrophy of the heart muscle. PPARGC1A is a 1-alpha coactivator gene of the gamma receptor activated by peroxisome proliferators. It makes a significant contribution to the intensity of metabolic processes in skeletal muscles and myocardium. Through appropriate transcription factors, it affects the activity of the processes of adoptive thermogenesis, the formation of mitochondria and the intensification of oxidative processes, the relative content of "slow" muscle fibers, insulin secretion, gluconeogenesis, lipogenesis and chondrogenesis.

AT2R1 is a type 1 angiotensin II receptor gene. Mediates one of the main cardiovascular effects of angiotensin II, whose role is to regulate blood pressure. Through it, not only the constrictor effect of

angiotensin II is realized, but also the expression of growth factors and the proliferation of smooth muscles.

I allele of the ACE gene, Gly/Gly allele of the PPARGC1A gene and A/A allele of the gene AT2R1 are markers of endurance [5].

The aim of the study was to identify and analyze the polymorphism of three genes: angiotensin converting enzyme, 1-alpha coactivator of the gamma receptor activated by peroxisome proliferators and angiotensin II type 1 receptor in young athletes engaged in a game sport (football).

Materials and methods of research. Samples of buccal epithelium of 91 youth football team of Tashkent were used as the material for the study. The analysis of gene polymorphism was carried out by polymerase chain reaction (PCR). DNA was isolated by the perchlorate method, which is based on cell lysis with sodium dodecyl sulfate and protein degradation by proteinase K, treatment with a mixture of sodium perchlorate, chloroform, isoamyl alcohol, DNA precipitation with ethanol. The DNA isolated by this method is suitable for long-term storage and makes it possible to use samples containing degraded DNA. The resulting DNA was used as a matrix in a polymerase chain reaction in the presence of primers of the author's design synthesized using the MerMade4 oligonucleotide synthesizer (Bioautomation, USA). Amplification of DNA fragments was carried out on programmable thermal cyclers (Biometra, Germany) using thermophilic DNA polymerase (ODO "Primtech", Belarus). Optimization of PCR conditions was carried out by varying the time and temperature parameters of the reaction, as well as using different pH buffer solutions, concentrations of magnesium chloride to ensure the specificity of the reaction. Amplified DNA fragments containing single nucleotide polymorphisms were treated with suitable restriction endonucleases (NEB, USA) in accordance with the methods recommended by the manufacturer. Restriction products, as well as PCR polymorphism products containing insertions/deletions, were separated using 2-3% agarose gel electrophoresis followed by visualization in the gel documentation system (Vilber Lourmat, France) [5]. In their works, Williams A.G. & Folland J.P. (2008) for the first time applied the approach of determining the optimal polygenic profile for the physical quality "endurance". This method seems to us simple, accessible and therefore probably found its development in subsequent publications [3].

To assess the genetic prospects of the tested football players on the basis of the polygenic profiles obtained by us, individual profiles of the studied polymorphisms were used in the method of calculating the "total genetic score" (OGB) with the assignment of points to their variants (0, 1, 2):

1. ACE I/D polymorphism: I/I = 2, I/D = 1, D/D = 0.
2. PPARGC1A polymorphism Gly482Ser: Gly/Gly = 2, Gly/Ser = 1, Ser/Ser = 0.
3. AT2R1 polymorphism A1166C: A/A = 2, A/C = 1, C/C = 0.

$$\text{OGB endurance} = \frac{100}{6} \cdot (\text{OGB ACE} + \text{OGB PPARGC1A} + \text{OGB AT2R1})$$

Results. Polygenic profiles of the BGB range associated with the "endurance" quality in 91 tested young football players ranged from 16.7 to 100 with an average value of 58.3.

Thus, the analysis of the polygenic profiles of the examined young football players allowed us to identify genetically predisposed individuals to display the quality of "endurance" in them. Information about the genotype can be used by coaches to select promising athletes, choose an individual approach to training, correctly build the process of wellness classes, prevent the negative effect of excessive training effects that can lead to hypertrophy of the heart muscle.

Conclusion. It should be noted that all the students examined by us are genetically predisposed to engage in various sports, including football. A smaller number of individuals are likely to achieve a certain success and sportsmanship, since, in addition to genetic predisposition, favorable environmental factors are still necessary for this.

Literature:

1. Wolfarth, B. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2004 update / B Wolfarth, M.S. Bray, J.M. Hagberg, L. Perusse, Rauramaa R., M.A. Rivera, S.M. Roth, T. Rankinen, C. Bouchard // Med. Sc. i Sports Exerc. - 2005. - V. 37(6). - P. 881-903.
2. Ahmetov, I.I. Genes, athlete status and training – An overview/ In: Genetics and Sports/ Edited by M. Collins / I.I. Ahmetov, V.A. Rogozkin – Basel, Karger, 2009.
3. Rizaev J. A., Ashirov Z. Quality management of medical care in the dermatovenerological service based on rational planning of professional activities of dermatovenerologists //European Journal of

Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2996-3002.

4. Rizaev J., Khasanova L., Fattakhov R. The dental status of dentists with burnout syndrome //Journal of Critical Reviews. – 2020. – Т. 7. – №. 12. – С. 512-514.

5. Ахметов, И.И. Анализ комбинации генетических маркеров мышечной деятельности / И.И. Ахметов, И.В. Астратенкова, А.М. Дружевская и др. // Генетические, психофизические и педагогические технологии подготовки спортсменов: Сб. научных трудов. – СПб, 2006. – С.95-103.

6. Гейчук, И.Н. Молекулярно-генетическое типирование полиморфизмов / И.Н. Гейчук, П.М. Лазарев, Т.Л. Лебедь // Сб. методических рекомендаций. – Пинск, 2010.- 163 с.

АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ АССОЦИИРОВАННЫХ С ВЫНОСЛИВОСТЬЮ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ-ФУТБОЛИСТОВ

Каюмов А.И., Юнусова Л.Р.

Резюме. ДНК- полиморфизмы – это переменные участки в последовательности ДНК, которые встречаются в популяции с частотой не менее 1%, и в подавляющем большинстве случаев обладают нейтральным эффектом. Существуют также полиморфизмы, способные повлиять на степень экспрессии генов, активность функциональных продуктов (белков, РНК) и структуру белков. Функциональная значимость данных полиморфизмов связана с тем, что они расположены в кодирующих (экзоны, гены микроРНК и некоторые интроны, содержащие в себе гены микроРНК) и регуляторных (промоторы, энхансеры, инсультаторы) регионах ДНК. Именно эти, наименее представленные типы полиморфизмов, являются предметом ассоциативных исследований спортивных генетиков. Однонуклеотидные полиморфизмы – наиболее частая причина существования нескольких вариантов одного гена (аллелей), на их долю приходится подавляющее большинство вариаций в геноме человека. К полиморфизмам также относятся инсерции/делеции (вставки/выпадения) нескольких пар нуклеотидов, сегментальные дубликации и повторы.

Ключевые слова: полиморфизм генов, гены ассоциированные с выносливостью, юные спортсмены-футболисты.

РОЛЬ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ IL17A И ЦИТОХРОМА P450 ПРИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА



Кодиров Аваз Эшмаматович¹, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич¹, Ким Антонина Амуровна¹, Камалов Зайнитдин Сайфутдинович², Рузибакиева Малика Руслановна², Олимжонова Фарангиз Жасур кизи³

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

2 - Институт иммунологии и геномики человека Академии Наук Республики Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ГРЕЙВС КАСАЛЛИГИДА IL17A ГЕНЛАРИ ВА P450 ЦИТОХРОМИ ПОЛИМОРФ ТУРЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Қодиров Аваз Эшмаматович¹, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич¹, Ким Антонина Амуровна¹, Камалов Зайнитдин Сайфутдинович², Рузибакиева Малика Руслановна², Олимжонова Фарангиз Жасур кизи³

1 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 – Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси одам иммунологияси ва геномикаси институти, Тошкент ш.;

3 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ROLE OF IL17A AND CYTOCHROME P450 POLYMORPHIC VARIANTS IN GRAVES DISEASE

Kodirov Avaz Eshmamatovich¹, Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich¹, Kim Antonina Amurovna¹, Kamalov Zainitdin Sayfutdinovich², Ruzibakieva Malika Ruslanovna², Olimjonova Farangiz Jasur kizi³

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

2 - Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Диффуз токсик буқоқ катталарда жуда кенг тарқалган, болаликда нисбатан кам учрайди, аммо жуда жиддий касаллик. ДТБ патогенезида етакчи рол иммунитет тизимининг номуносиблиги билан боғлиқ бўлиб, бу қалқонсимон без хужайраларининг аутоиммун зарарланишига асос бўлган аутоантителоларининг шаклланиши устидан иммун назоратининг бузилишига олиб келади. Ушбу тадқиқотда Грейвс касаллиги билан оғриган беморларда IL-17A генининг G-197A (rs 2275913) полиморф минтақасининг аллел ва генотип частоталарининг тарқалиши ўрганилди ва касалликнинг ривожланишига қўйган ҳиссаси аниқланди. Аҳоли назорати гуруҳига қалқонсимон без патологияси бўлмаган 66 донор киритилган. IL-17A иммун жавоб генининг (rs 2275913) полиморф ҳудудини генотиплаш полимераза занжири реакцияси (ПЗР) орқали аллелга хос праймерлар ва агароз желлида реакция маҳсулотларини электрофоретик аниқлаш орқали амалга оширилди. Бизнинг натижаларимиздан ДТБ ривожланиши учун хавф белгиси А аллели ва гомозигот АА генотипидир. А197 аллелининг сезиларли ўсиши диффуз токсик буқоқ каби касалликнинг патогенезида тизимли яллиғланиш реакцияларининг иштирокини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: IL17A генлари, P450 цитохроми, Грейвс касаллиги.

Abstract. Diffuse toxic goiter is quite common in adults, relatively rare in childhood, but quite a serious disease. The leading role in the pathogenesis of DTG is given to the imbalance of the immune system, which leads to impaired immune control over the formation of autoantibodies, which underlies the autoimmune damage to thyroid cells. In the present study, the distribution of allele and genotype frequencies of the polymorphic region G-197A (rs2275913) of the IL-17A gene in patients with Graves' disease was studied and the contribution to the development of the disease was established. The population control group included 66 donors without thyroid pathology. Genotyping of the polymorphic region of the IL-17A immune response gene (rs2275913) was carried out by polymerase chain reaction (PCR) with allele-specific primers and electrophoretic detection of reaction products in agarose gel. From our results, the risk marker for the devel-

Актуальность. Патология щитовидной железы (ЩЖ) является одним из самых распространенных заболеваний, опережая даже сахарный диабет. Самая высокая распространённость среди заболеваний щитовидной железы приходится на диффузный токсический зоб (ДТЗ), или болезнь Грейвса [1,2].

Ведущая роль в патогенезе ДТЗ отводится дисбалансу иммунной системы, которая приводит к нарушениям иммунного контроля за формированием аутоантител, что и лежит в основе аутоиммунного поражения клеток ЩЖ [3,4]. Выявление генетических ассоциаций с болезнью ДТЗ обосновано, взаимосвязанность, а также главная значимость генов МНС, гена сериновойэстеразы цитотоксических Т-лимфоцитов, а также гена антагониста рецептора интерлейкина-1 развитие ДТЗ. В исследуемых работах было выявлено негативная взаимодействие по выявлению полиморфного маркера His60Arg, ген, который шифрует 3 субъединицу функциональной протеосомы LMP2, а также иным полиморфным маркером Pro52Thr, ген, который шифрует интероцептор тиреотропина вместе с ДТЗ [5,6]. Кроме того, изучения связи распределения аллелей, а также генотипов в группе здоровых, а также пациентов с ДТЗ, полиморфного микросателлитного маркера, в интроне 2 антогониста рецептора ИЛ-1, были выявлены отличия в частоте встречаемости аллеля 2 и генотипов 2/4 также 4/4.

Одну из главных ролей в изучении генетической предрасположенности к развитию АИЗ ЩЖ является наличие данной патологии в семейном анамнезе [7,8]. Проведенные исследования по геномному скринингу, обнаружили гены кандидаты предрасположенности к АИЗ 3-х видов: тиреоидспецифические гены, гены комплекса HLA, не-HLA иммунорегуляторные гены. К последней группе принадлежат гены CTLA4, RPN22 [9,10]. Аллель CTLA4 кодирует трансмембранный регуляционный протеин, который экспрессируется на активированных Т-клетках. CTLA4 вместе с CD28 вместе с его лигандом B7 на АПК влияет на активацию Т-клеток, а также представляется важным звеном для устойчивого взаимодействия Т-клеток и АПК. В ряде исследований на европеоидной, а также азиатской популяции показана взаимосвязь однонуклеотидных полиморфизмов (ОНП) A49G гена CTLA4 с выработкой антител к составляющим ткани ЩЖ, восприимчивостью к ДТЗ, а также АИТ [6,11].

Ген интерлейкина-17 (IL-17) впервые был найден в кДНК Т-клеток мыши в 1993 году. Белок вначале был назван цитотоксическим Т-

лимфоцит-ассоциированным антигеном 8 (CTLA-8), поскольку его аминокислотная последовательность сильно отличалась от других известных на тот момент цитокинов, но имела высокую гомологию (57%) с открытой рамкой считывания Т-лимфотропного вируса *Herpesvirus saimiri* [12]. В 1995 году в связи с открытием специфического рецептора к этому белку, он был отнесен к классу интерлейкинов [13]. Годом позже было показано, что при ревматоидном артрите IL-17 индуцирует синтез других цитокинов (IL-6 и IL-8) в синовиоцитах [14]. Эти исследования явились началом изучения роли IL-17 при развитии иммуновоспалительных заболеваний. IL-17 играет ключевую роль в защите организма от внеклеточных бактериальных и грибковых инфекций [15]. Однако чрезмерная продукция этого белка ассоциирована с иммуновоспалительными аутоиммунными заболеваниями (например, псориаз, псориазный артрит, ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева-Штрюмпелля-Мари, системная красная волчанка) [16].

Ферменты группы CYP3A5 принимают участие в метаболизме примерно 60% всех лекарственных препаратов и отвечают за реализацию лекарственных эффектов практически во всех случаях. Поэтому многие генетические исследования CYP3A5 связаны с изучением влияния полиморфизмов на эффективность терапии при различных заболеваниях: артериальной гипертензии, инфаркте миокарда, раке молочной железы [17,18]. Как известно, исследуемый полиморфизм CYP3A5 (A6986G, rs776746) исследуется не только в области фармакогенетического тестирования, но и может отражать предрасположенность к различным заболеваниям.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилось изучить распределение частот аллелей и генотипов полиморфного участка G-197A (rs2275913) гена IL-17A и A6986G (rs776746) гена CYP3A5 у пациентов с болезнью Грейвса и установить вклад в развитии заболевания.

Материалы и методы исследования. Основную группу составили 97 больных с болезнью Грейвса. Группа обследованных состояла из лиц, наблюдавшихся на кафедре эндокринологии Самаркандского государственного медицинского университета. В исследуемую группу контроля вошли 66 донора без патологии щитовидной железы.

Материалом для выделения ДНК служила венозная кровь из локтевой вены (для забора крови использовались вакутайнеры Beckton-

Dickinson) с антикоагулянтом/консервантом 15% трикальциевым EDTA (Ethylenediaminetetraacetic acid). Кровь для дальнейшей обработки могла сохраняться до 24 часов при температуре не выше +4°C. Для получения геномной ДНК использовали двухэтапный метод лизиса клеток крови. Дальнейшая очистка лизатов лейкоцитарной массы основана на методе спиртово-солевой обработки по S. Miller и соавт. (1988) в модификации, предложенной лабораторией Стенфордского Университета.

Генотипирование полиморфных участков генов иммунного ответа и цитохрома P450 проведено методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с аллель-специфичными праймерами (НПФ «Литех», Москва) и электрофоретической детекцией продуктов реакции в агарозном геле. Протестирован ОНП ИЛ-17 G-197A (rs2275913). Идентификацию продуктов амплификации и их распределение по отношению к маркеру длин проводили в ультрафиолетовом свете (310 нм) после электрофореза в течение 15 минут при напряжении 300 В (в обоих случаях пробег составил 3-4 см) и окрашивания бромистым этидием.

Распределение генотипов в исследуемых полиморфных локусах было изучено с использованием логистического регрессионного анализа и с проверкой на соответствие равновесию Харди-Вайнберга с помощью точного теста Фишера. Учитывали соответствие больных и лиц контрольной группы по полу и возрасту. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Статистическую обработку полученных данных проводили при помощи пакетов программ Microsoft Excel, SISA9.17® и в статистическом программном пакете SISA, Arlequin 3.5.2. и ряда формул.

Результаты и обсуждение. В данном исследовании нами изучен характер распределения

частот аллелей и генотипов полиморфного варианта G-197A (rs2275913) гена ИЛ-17A у больных с ДТЗ. Как видно из полученных нами результатов, рисковым маркером для развития ДТЗ является аллель А и гомозиготный генотип АА (12,37% и 3,03% соответственно; OR = 4,518; 95% CI: 0.977 > 4.518 > 20.899; $\chi^2 = 4.365$ ($p = 0.03669$)).

Далее при сравнительном анализе генотипов GG, были выявлены достоверные различия между больными с ДТЗ и контрольной группой (51,55% и 72,7% соответственно; OR = 0,399; 95% CI: 0.204 > 0.399 > 0.781; $\chi^2 = 7.349$ ($p = 0.006709$)). При анализе гетерозиготного генотипа GA также были выявлены различия между частотой встречаемости у больных с ДТЗ и контрольной группой (36,08% и 24,24% соответственно; OR = 1,764; 95% CI: 0.877 > 1.764 > 3.549; $\chi^2 = 2.561$), однако они не достигали истинной значимости.

При исследовании полиморфного участка A6986G (rs776746) гена CYP3A5 генотип АА обнаружен был в 2,06% ($n = 2$), GA генотип встречался у 13,4% ($n = 13$), GG у 84,54% ($n = 82$) обследованных, частота встречаемости А аллеля составила 8,76% ($n = 17$), частота G аллеля – 91,24% ($n = 177$).

При анализе полученных результатов, было выявлено, что в данной выборке больных не было выявлено достоверных различий в частоте встречаемости аллелей и генотипов, в сравнении с практически здоровыми лицами. Так аллель А встречается с показателем OR=1,44, $\chi^2 = 0,735$, Wald 95% CI: 0.623 > 1.441 > 3.332. В свою очередь маркер G встречался реже в группе больных, по сравнению с практически здоровыми лицами (OR=0,694, $\chi^2 = 0,735$, Wald 95% CI: 0.3 > 0.694 > 1.605), однако различия не достигали истинной значимости. Для генотипа GG было характерно распределение подобное аллельному распределению в данной выборке исследуемых лиц.

Таблица 1. Распределение частот аллелей и генотипов гена ИЛ-17AG-197A у больных ДТЗ

Аллели и генотипы	Пациенты, n=97	Контроль, n=66	χ^2	OR (95% CI)
G	135-69,59%	112-84,85%	9.964 ($p=0.001596$)	1.39 > 2.447 > 4.309
A	59-30,41%	20-15,15%		
GG	50-51,55%	48-72,73%	7.349 ($p=0.006709$)	0.204 > 0.399 > 0.781
GA	35-36,08%	16-24,24%	2.561 ($p=0.109524$)	0.877 > 1.764 > 3.549
AA	12-12,37%	2-3,03%	4.365 ($p=0.03669$)*	0.977 > 4.518 > 20.899

Таблица 2. Распределение частоты встречаемости однонуклеотидного варианта CYP3A5 (A6986G, rs776746) в группе практически здоровых лиц и у пациентов с ДТЗ в узбекской популяции

Аллели и генотипы	Пациенты, n=97	Контроль, n=66	χ^2	OR (95% CI)
G	177-91,24%	135-93,75%	0.735 ($p=0.391261$)	0,694118 > 0.694 > 1,605
A	17-8,76%	9-6,25%		
GG	82-84,54%	64-88,89%	0.666 ($p=0.414463$)	0.273 > 0.683 > 1.712
GA	13-13,40%	7-9,72%	0.536 ($p=0.463958$)	0.542 > 1.437 > 3.807
AA	2-2,06%	1-1,39%	0.107 ($p=0.743197$)	0.133 > 1.495 > 16.811

GG генотип встречался чаще в группе здоровых по сравнению с группой пациентов с ДТЗ в 1,05 раз, тогда как генотип GA встречался реже в группе здоровых по сравнению с группой больных ДТЗ, но результат также не был достоверно значимым. Генотип AA, хотя и определяется чаще в группе больных ДТЗ в 1,48 раз, но тоже не достигал истинной значимости.

IL-17 стал важной терапевтической мишенью при лечении различных хронических воспалительных заболеваний человека. Наиболее изученными членами семейства являются IL-17A и IL-17F, которые могут существовать в виде гомодимеров или гетеродимера IL-17A/F [19,20]. Полиморфизм генов IL-17A и IL-17F активно исследуется в настоящее время. Актуальность таких работ обусловлена требованиями современной персонализированной медицины. Ведется поиск мутаций (генетических маркеров), связанных с предрасположенностью человека к тому или иному заболеванию, а также выясняются возможные причины неэффективности в ряде случаев антицитокиновой терапии. К настоящему времени найдено около полусотни вариантов полиморфизма одиночных нуклеотидов в генах IL-17A и IL-17F, однако, лишь в некоторых случаях исследован результат такой замены [21].

Полученные данные в настоящем исследовании по изучению распределения частот аллельных вариантов, генотипов и ассоциации SNPs гена цитокина IL-17A (G197A, rs2275913) с диффузным токсическим зобом могут быть использованы в качестве маркерных признаков генетической характеристики данного патологического состояния. Исходя из полученных данных, можно сделать вывод, что аллельные варианты и генотипы полиморфного маркера CYP3A5 (A6986G, rs776746) не являются достоверно значимыми маркерами предрасположенности к развитию ДТЗ в данной выборке.

Заключение. Таким образом, достоверное повышение A197 аллели подтверждает вовлеченность системных воспалительных реакций в патогенез такого заболевания как диффузный токсический зоб.

Литература:

1. Рымар О.Д., Пьянкова А.К., Максимов В.Н., Мустафина С.В. Семейные случаи аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // *Клин.иэкспер. тиреоидол.* – 2013. – Т. 9, №4. – С. 39-45.
2. Vanderpump M.P. The epidemiology of thyroid disease // *Brit. Med. Bull.* – 2011. – Vol. 99. – P. 39-51.
3. Витман А.П. Заболевания, связанные с аутоиммунитетом щитовидной железы: объяснения расширяющегося спектра //

Клин.эндокринолог. (Oxf.) – 2011. – Vol. 74. – P. 411-418.

4. Фаам Б., Данешпур М.С., Азизи Ф. и др. Связь между полиморфизмом генов ТПО и уровнем анти-ТПО в тегеранской популяции: TLGS // *Ген.* – 2012. – Т. 498, №1. – С. 116-119.
5. Никитин Ю.П., Рымар О.Д., Максимов В.Н. и др. Полиморфизм A49G гена цитотоксического Т-лимфоцит-связанного иммуноглобулина 4 (CTLA4), связь с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы в популяции Новосибирска // *Клин.иэкспер. тиреоидол.* – 2008. – Т. 4, №4. – С. 41-45.
6. Ting W.H., Chien M.N., Lo F.S. et al. Association of cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4 (CTLA4) gene polymorphisms with autoimmune thyroid disease in children and adults: Case-control study // *PLoS One.* – 2016. – Vol. 11, №4/ – P. e0154394.
7. Рымар О.Д., Пьянкова А.К., Максимов В.Н., Мустафина С.В. Семейные случаи аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // *Клин.иэкспер. тиреоидол.* – 2013. – Т. 9, №4. – С. 39-45.
8. Чистяков Д., Савостанов К., Туракулов Р. Скрининг SNP в 18 позиционных генах-кандидатах, расположенных в локусе GD-1 на хромосоме 14q23 – q32, на предрасположенность к болезни Грейвса: исследование TDT // *Мол.генет.Метаб.* – 2004. – Vol. 83, №3. – P. 264-270.
9. Kucharska A.M., Wisniewska A., Popko K., Demkow U. Association between the polymorphism A/G at position 49 of exon 1 of the CTLA-4 gene and antithyroid antibody production in children with Hashimoto's thyroiditis // *Horm. Res. Paediatr.* – 2012. – Vol. 78, №2. – P. 67-72.
10. Tomer Y. Genetic susceptibility to autoimmune thyroid disease: past, present, and future // *Thyroid.* – 2010. – Vol. 20, №7. – P. 715-725.
11. Никитин Ю.П., Рымар О.Д., Максимов В.Н. и др. Полиморфизм A49G гена цитотоксического Т-лимфоцит-связанного иммуноглобулина 4 (CTLA4), связь с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы в популяции Новосибирска // *Клин.иэкспер. тиреоидол.* – 2008. – Т. 4, №4. – С. 41-45.
12. Rouvier, E., Luciani, M.F., Mattéi, M.G., Denizot, F., and Golstein, P. (1993) CTLA-8, cloned from an activated T cell, bearing AU-rich messenger RNA instability sequences, and homologous to a herpesvirus saimirigene. *J. Immunol.*, 150, 5445–5456.
13. Yao, Z., Fanslow, W.C., Seldin, M.F., Rousseau, A.-M., Painter, S.L., Comeau, M.R., Cohen, J.I., and Spriggs, M.K. (1995) Herpesvirus Saimiri encodes a new cytokine, IL-17, which binds to a novel cytokine receptor. *Immunity*, 3, 811–821

14. Fossiez, F., Djossou, O., Chomarat, P., Flores-Romo, L., Ait-Yahia, S., Maat, C., Pin, J.J., Garrone, P., Garcia, E., Saeland, S., Blanchard, D., Gaillard, C., Das Mahapatra, B., Rouvier, E., Golstein, P., Banchereau, J., and Lebecque, S. (1996) T cell interleukin-17 induces stromal cells to produce proinflammatory and hematopoietic cytokines. *J. Exp. Med.*, 183, 2593–2603
15. Cypowyj, S., Picard, C., Maródi, L., Casanova, J.-L., and Puel, A. (2012) Immunity to infection in IL-17-deficient mice and humans. *Eur. J. Immunol.*, 42, 2246–2254.
16. Beringer, A., Noack, M., and Miossec, P. (2016) IL-17 in Chronic Inflammation: From Discovery to Targeting *Trends Mol. Med.*, 22, 230–241.
17. Минушкина, Л. О. Генетические факторы при гипертонической болезни: связь с особенностями течения, развитием осложнений, эффективностью терапии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.06 / Л. О. Минушкина; Каф. кардиологии и общ. терапии ФГУ «Учеб. -науч. мед. центр» Упр. делами Президента РФ, - М., 2008. - 48 с.,
18. Picard N., Djebli N., Sauvage F. L. et al. Metabolism of sirolimus in the presence or absence of cyclosporine by genotyped human liver microsomes and recombinant cytochromes P450 3A4 and 3A5 // *Drug. Metab. Dispos.* - 2007. - Vol. 35, № 3. - P. 350-355.
19. Onishi, R.M., and Gaffen, S.L. (2010) Interleukin-17 and its target genes: mechanisms of interleukin-17 function in disease. *Immunology*, 129, 311–321.
20. Reynolds, J.M., Angkasekwinai, P., and Dong, C. (2010) IL-17 family member cytokines: regulation and function in innate immunity. *Cytokine Growth Factor Rev.*, 21, 413–423.
21. Gaffen, S.L. (2009) Structure and signaling in the IL-17 receptor family. *Nat. Rev. Immunol.*, 9, 556–567.

**РОЛЬ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ
IL17A И ЦИТОХРОМА P450 ПРИ БОЛЕЗНИ
ГРЕЙВСА**

*Кодиров А.Э., Зиядуллаев Ш.Х., Ким А.А., Камалов З.С.,
Рузибакиева М.Р., Олимжонов Ф.Ж.*

Резюме. Диффузный токсический зоб достаточно часто встречается у взрослых, относительно редкое в детском возрасте, но достаточно тяжелое заболевание. Ведущая роль в патогенезе ДТЗ отводится дисбалансу иммунной системы, которая приводит к нарушениям иммунного контроля за формированием аутоантител, что и лежит в основе аутоиммунного поражения клеток ЩЖ. В настоящем исследовании изучено распределение частот аллелей и генотипов полиморфного участка G-197A (rs2275913) гена ИЛ-17А у пациентов с болезнью Грейвса и установлен вклад в развитии заболевания. В группу популяционного контроля вошли 66 донора без патологии щитовидной железы. Генотипирование полиморфного участка гена иммунного ответа ИЛ-17А (rs2275913) проведено методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с аллель-специфичными праймерами и электрофоретической детекцией продуктов реакции в агарозном геле. Из полученных нами результатов, рисковым маркером для развития ДТЗ является аллель А и гомозиготный генотип АА. Достоверное повышение А197 аллели подтверждает вовлеченность системных воспалительных реакций в патогенез такого заболевания как диффузный токсический зоб.

Ключевые слова: гены IL17A, цитохрома P450, болезнь Грейвса.

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ САФРО ОҚИШИ ВА БИЛИАР ПЕРИТОНИТДА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИНИ МАҚБУЛЛАШТИРИШ



Курбаниязов Зафар Бабажанович, Арзиев Исмоил Алиевич, Баратов Маннон Бахрамович, Насимов Абдужалил Махмаюнус угли, Назаров Зокир Норжигитович, Салохиддинов Журабек Саидахматович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИИ И ЖЕЛЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович, Арзиев Исмоил Алиевич, Баратов Маннон Бахрамович, Насимов Абдужалил Махмаюнус ўгли, Назаров Зокир Норжигитович, Салохиддинов Журабек Саидахматович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

OPTIMIZATION OF SURGICAL MANAGEMENT IN POSTOPERATIVE BILE LEAKAGE AND BILIC PERITONITIS AFTER CHOLECYSTECTOMY

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Arziev Ismoil Alievich, Baratov Mannon Bakhramovich, Nasimov Abdjalil Mahmayunus ugli, Nazarov Zokir Norzhigitovich, Salokhiddinov Jurabek Saidakhmatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақолада 3266 беморни ўт тош касаллигининг турли шаклларида жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинади. Операциядан кейинги даврда сафро оқиши ва билиар перитонит 34 беморда "кичик" шикастланишлар (ўт халта ётоғидаги аберрант жигар - ўт халта йўллари - Люшка йўллари, ўт халта чўлтоғи етишмовчилиги, холедохдан дренажнинг тушиши) туфайли кузатилди. Ультратовуш ва РПХГ маълумотларига асосланиб ишлаб чиқилган жарроҳлик тактикаси даволаш натижаларини яхшилашга ва ўт йўлларининг "кичик" шикастланишларида беморларнинг 94,2 % да релапаротомиянинг олдини олиш имкон беради.

Калит сўзлар: холецистэктомия, сафро оқиши, билиар перитонит, жарроҳлик тактикаси.

Abstract. This study analyses the results of surgical treatment of 3266 patients with various forms of cholelithiasis. Biliary leakage and biliary peritonitis in the postoperative period were observed in 34 patients due to "minor" damages (aberrant hepatic and urinary ducts of the gallbladder bed - Luschka's passage, leaky stump of the gallbladder duct, drainage falling out of the choledoch). Improved surgical tactics based on ultrasound and RCCG data facilitated improvement of treatment results and avoiding relaparotomy in 94,2% of cases with bile leakage with "minor" bile duct injuries.

Keywords: cholecystectomy, biliary leakage, biliary peritonitis, surgical tactics.

Долзарблиги: Холецистэктомия (ХЭ) операциядан кейинги асоратлар таркибида етакчи ўринни операциядан кейинги даврда ташқи ёки қорин бўшлиғига сафро оқиши (СО) эгаллайди, бу мустақил муаммо сифатида қаралиши керак, чунки бу жиддий оқибатларга олиб келиши ва ҳаёт учун хавфли бўлиши мумкин [1,3,16]. Операциядан кейинги СО нинг асосий сабаблари - деб аталмиш ўт йўлларининг "кичик" шикастланишлари (ўт пуфаги ётоғидаги аберрант жигар - ўт халта йўллари - Люшка йўллари, ўт халта чўлтоғи етишмовчилиги, холедохдан

дренаж найнинг тушиши) ва магистрал ўт йўлларининг "катта" - ятроген шикастланиши [5].

Дренаж орқали сафро оқиши билиар асоратни эрта диагностика қилишга ёрдам беради, аммо қорин бўшлиғига камгина сафро оқиши ҳам оғир асоратларга олиб келиши мумкин [4,7]. Қорин бўшлиғига сафро оқишини диагностикаси қийин вазифа бўлиб, жигар ости соҳасидаги дренажнинг мавжудлиги билиар перитонитни эрта диагностика қилишга ва олдини олишга ёрдам беради [8, 9].

Тадқиқот мақсади: Ўт тош касаллиги (ЎТК) бўлган беморларда операциядан кейин

ташки ёки қорин бўшлиғига сафро оқиши (СО) ривожланганда релапароскопия, трансдуоденал эндоскопик аралашувлар, ултратовуш назорати остида пункцион усулларни қўллаб жаррохлик даволаш натижаларини яхшилаш билан релапаратомия операциялар сонини камайтириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2011 – 2021 йиллар давомида ўт тош касаллигининг турли шакллари туфайли операция қилинган 3266 беморнинг хирургик даволаш натижаларининг таҳлили ўтказилган, - лапароскопия холецистэктомия 1947 (59,6%) - нафар беморда, 1093 (33,4%) - беморда ХЭ миналапаратомия йўли билан, 226 (6,9%) - нафар беморда эса кенг лапаратомия воситасида амалга оширилди.

Диагностик дастурга умумий клиник текширишлар, УТТ, ЭГДС кўрсатмага кўра РПХГ, МСКТ, МР холангиография, киритилган. Барча аралашувлар қорин бўшлиғини бир ёки иккита дренаж билан дренажлаш орқали яқунланди.

Операциядан кейинги эрта даврда 49 (1,5%) беморда сафро оқиши ва операциядан кейинги билиар перитонит кузатилди. Аёллар - 31, эркеклар - 18, беморларнинг ўртача ёши $49 \pm 5,1$ ёшни ташкил этди. 34 беморда СО сабаби "кичик" жароҳатлар, 11 та - "катта". 34 (69,3%) беморда сафро оқишига сабаб (яъни 2/3 ҳоллатда) "кичик" жароҳатлар, ўт халта ётоғидаги аберрант жигар - ўт халта йўллари (Люшка йўллари) – 8 нафар, ўт халта чўлтоғи етишмовчилиги – 6 нафар ва холедохдан дренаж найнинг тушиши – 3 нафар беморларда сафро оқиш манбаи бўлган, Шу билан бирга, 17 беморда сафро оқиши манбаи аниқланмаган. Ушбу тадқиқот магистрал ўт йўллариининг ятроген ("катта") жароҳатлари бўлган беморларни ўз ичига олмайди.

Сафро оқиши сурункали холецистит - 16 нафар (47,1%) ва - 18 нафар (52,9%) - ўткир холецистит билан операция қилинган беморларда кузатилган.

Ултратовуш текширишда беморлардан - 22 (64,7%) - нафарида дренаж орқали сафронинг ташқарига оқиши, ва - 12 (35,3%) - нафарида дренаж най олингандан кейин қорин бўшлиғида сафро йиғилганлиги диагностика қилинган.

Операциядан кейинги СО ни баҳолаш учун биз қорин бўшлиғидаги дренаж орқали сафро оқшининг кунлик тезлигини, ултратовуш маълумотлари ҳисобга олиб: олиб ташланган ўт халта ётоғи проекциясида чегараланган суюқликнинг тўпланиш ҳажмини, шунингдек қорин бўшлиғидаги эркин суюқликнинг локализацияси ва ҳажмини аниқладик.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. 24 та беморда кун давомида дренаж орқали ажралган сафро микдори 150-200 мл атрофида бўлганда, перитонит белгилари кузатилмаганда,

беморларнинг қониқарли ҳолати ва қон анализларида ўзгаришлар бўлмаган тақдирда, мажбурий ултратовуш текшируви назорати билан динамик кузатув ва консерватив даво (спазмолитиклар, инфузион, яллиғланишга қарши ва антибактериал терапия) амалга оширилди. 19 беморда даволаш самарали бўлди, дренаж бўйлаб сафро жадал камайди ва 3-7 кун давомида тўлик тўхтади, шунинг учун бошқа диагностика ва даволаш муолажалари талаб қилинмади.

3 нафар беморга жигар ости соҳасида тўпланган сафрони эвакуация қилиш мақсадида ултратовуш текшириш назорати остида биломани пункция қилишни талаб қилди ва 1 беморда сафро оқшининг сабаби холедохдан дренаж найнинг тушиши бўлган.

Консерватив даво 2 беморда самарасиз бўлиб, уларда ретроград панкреатохолангиография (РПХГ) ва эндоскопик папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) ўтказилди. 1 беморда сафро оқшининг сабаби ўт халта чўлтоғи етишмовчилиги бўлиб чиқди, бошқа 1 беморда сафро оқиш манбаи аниқланмади. Ўт йўллари эндоскопик дренажлангандан сўнг, ушбу беморларда сафро оқиши 2 ва 5 суткада тўхтади.

Операциядан кейинги 2 – 3 кун, қунига назорат дренажи орқали 200 мл дан ортиқ сафро оқиши кузатилган 12 беморда қорин бўшлиғи ултратовуш текшируви, РПХГ, керак бўлганда, эндоскопик папиллотомия ва назобилиар дренаж ўрнатиш билан ўт йўллари декомпрессия ўтказилди. 6 беморда ЭПСТ билан назобилиар дренажлаш самарали эканлиги исботланди ва 5-7 кунга бориб сафро оқиши тўхтатилди. РПХГ ва назобилиар дренажнинг муваффақиятсизлиги ёки самарасизлиги туфайли, қориндаги сақланган ёки кучайган оғриқ, интоксикация белгиси ва қорин парда таъсирланиши аломатлари билан 4 беморга релапароскопия ўт халта ётоғини қўшимча электрокоагуляция қилиш, Люшка йўллариини ёки ўт халта чўлтоғи етишмовчилигини қайта клипслаш, қорин бўшлиғини етарли даражада санацияси ва дренажлаш ўтказилди. 2 беморда тарқалган сафроли перитонит билан лапаратомия, холедохостомия, қорин бўшлиғини санацияси ва дренажлаш амалга оширилди. 2 (5,9%) беморда асоратлар қайд этилди (такрорий сафро оқиши - 1, ўткир панкреатит - 1).

Адабиётларда холецистэктомия билан боғлиқ билиар асоратлар муаммосига бағишланган кўплаб ишлар нашр этилган. Бундай асоратларнинг частотаси, бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, 1,2 % дан 5,1% гача. Бизнинг кузатишларимизда 3266 холецистэктомияда 1,5 % ни ташкил этди. Сафро оқиш манбасини текшириш усулини танлаш, такрорий аралашувга кўрсатмаларни аниқлаш ва ушбу асоратни тузатиш усулини танлаш учун

турли хил, баъзан карама-карши ёндашувлар мавжуд. Ўт халта чўлтоғидан сафро оқшининг сабаблари клипсининг силжиши туфайли унинг етишмовчилиги ва холедохнинг терминал қисмида ўтказувчанлигининг бузилишидан, ўт йўлида босимнинг тез ва сезиларли даражада ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Bretucu E. ва ҳаммуал. (2006) тўқималар яллиғланиши ва инфилтрация жараёнида, шунингдек, интероперацион қон кетиш фонида ўт халта чўлтоғига ишлов бериш вақтида клипсининг нотўғри қўйилиши сафро оқиш асоратига олиб келиши мумкин деб ҳисоблайди. Ўт халта йўлига ўлчами мос бўлмаган клипсаларнинг қўйилиши, шунга ўхшаш оқибатларга олиб келади айниқса кенгайганда. Шундай қилиб, биз 4 беморда реллапароскопияни ўтказишга ва ўт халта чўлтоғини қайта клипслашга мажбур бўлдик.

Холецистэктомиядан (ХЭ) кейин сафро оқшини патогенезида катта дуоденал сўрғич стриктураси, холедохолитиаз, ўткир панкреатит оқибатида баргараф этилмаган сафро гипертензияси муҳим рол ўйнайди. Сафро оқиш механизми билиар тизимдаги функционал гипертензияга боғлиқ бўлиб, жигардаги яллиғланиш сабабли унинг функцияси кучайиши натижасида содир бўлади. Назыров Ф.Г. ва ҳаммуал, (2019) ХЭ да жигар ўт халта ётоғидаги майда ўт йўлларида оз шикастланиши ҳам қорин бўшлиғига операциядан кейинги даврда кучли сафро оқишига олиб келиши мумкин. Бу фикр Kotecha K. et al. (2019) томонидан ҳам айтилган. 6 беморда ЭПСТ ва назобилиар дренажлашдан бажарилди бу билиар гипертензияни ва шу билан СО тўхташига ҳисса қўшди. Қорин бўшлиғига сафро оқшининг эрта диагностикасидаги қийинчиликлар қайта жаррохлик аралашувнинг кечиктирилиб бажарилишига ва бунинг оқибатида, даволашнинг салбий натижаларига олиб келади. Бошқа томондан, Бебуришвили А.Г ва ҳаммуал., (2009) га биноан диагноз қўйишнинг мураккаблиги туфайли 2,7 % беморларда асосиз реллапаротомиялар бажарилади. Бизнинг тадқиқотимизда диффуз билиар перитонит билан фақат 2 беморда реллапаротомия бажарилган.

Хулосалар:

1. Холецистэктомия операциясидан кейин сафро оқиши ва сафроли перитонит 1,5% ни ташкил этди, 2/3 беморларда сафро оқшининг сабаби «кичик» шикастланишлар, ўт халта ётоғидаги абберант жигар-ўт халта йўллари, ўт халта чўлтоғининг етишмовчилиги, гепатикохоледохдан дренажнинг тушиши

2. Сафро оқиш манбаини аниқлаш ва уни даволаш учун даволаш диагностика алгоритми УТТ мониторинг ва диапевтик усуллар,

трансдуоденал эндоскопик аралашувлар ва реллапароскопияни, ўз ичига олиши лозим.

3. Назорат дренажи орқали қунига 200 мл дан ортиқ сафро оқмаса, қорин бўшлиғига тўпланиш ва сафроли перитонит аломатлари аниқланмаса, консерватив терапия билан чекланиш мумкин.

4. Асосий гуруҳда миниинвазив эндоскопик трансдуоденал аралашувлар, диапевтик усуллар ва лапароскопия, шунингдек, фаол консерватив терапиянинг қўлланилиши сафро оқиши «кичик» шикастланишлар қузатилган беморларнинг 92,4% да реллапаротомиянинг олдини олиш имконини берган.

Адабиётлар:

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

холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов. // Хирургия. - 2006. - Т. 2. - С. 25-27.

10. Назиров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х., Байбеков Р.Р. // Повреждение aberrantных желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии. // Shoshilinch tibbiyot axborotnomasi. – 2019. – №12. – С. 11 – 15.

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

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

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

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

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

16. Martinez-Mier G., Luna-Ortiz H.J., Hernandez-Herrera N. et.al. Factores de riesgo asociados a las

complicaciones y a la falla terapeutica en las reconstrucciones de lesiones de via biliar secundarias a colecistectomia. Cir 2018.-86(6).- P. 491-498.

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

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ЖЕЛЧЕИСТЕЧЕНИИ И ЖЕЛЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Курбаниязов З.Б., Арзиев И.А., Баратов М.Б., Насимов А.М., Назаров З.Н., Салохиддинов Ж.С.

Резюме. В работе проведен анализ результатов хирургического лечения 3266 пациентов по поводу различных форм ЖКБ. Желчеистечение и желчный перитонит в послеоперационном периоде наблюдали у 34 больных вследствие «малых» повреждений (aberrantные печеночно-пузырные протоки ложа желчного пузыря - ходы Люшка, негерметичность культи пузырного протока, выпадение дренажа из холедоха). Разработанная хирургическая тактика, основанная на данных УЗИ и РПХГ, позволяет улучшить результаты лечения и избежать релапаротомии у 94,2% больных с желчеистечением при «малых» повреждениях желчных протоках.

Ключевые слова: холецистэктомия, желчеистечение, желчный перитонит, хирургическая тактика.



Курбаниязова Венера Энверовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОН ЧАНДИГИДА ЖАРРОХЛИК УСУЛИ БИЛАН ОЛИБ БОРИЛГАН ТУҒРУҚ СТРУКТУРАСИ

Курбаниязова Венера Энверовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STRUCTURE OF SURGICAL DELIVERY IN UTERINE SCAR

Kurbaniyazova Venera Enverovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Долзарблиги: Туғруқ ҳомиладорликнинг якуний босқичи бўлиб, она ва янги туғилган чақалоқнинг ҳолати уларни бошқаришнинг тўғрилигига боғлиқ, шунинг учун ҳомиладорлик ва туғруқни янада самарали бошқариш учун янги юқори технологияли тадқиқот усуллари ишлаб чиқилмоқда. Қорин бўшлиғи орқали туғруқ частотаси юқори бўлган вазиятда, табиийки, ушбу операция учун кўрсатмаларни таҳлил қилиш керак бўлади. Мақсад – СамДТУ кўп тармоқли клиникаси мисолида аёлларда такрорий оператив туғруқ структурасини баҳолаш. Материаллар ва методлар: Тадқиқот СамДТУ кўп тармоқли клиникаси клиникасининг акушерлик бўлими базасида ўтказилди. СамДТУ кўп тармоқли клиникасининг акушерлик бўлимида 2016-2018 йиллар давомида ретроспектив ва 2018-2020 йиллар давомида проспектив усулларда оператив туғруқ частотаси ўрганилди. Натижалар: Бутун республика бўйича бўлгани каби Самарқанд вилоятида ҳам кеасрча кесиш операциясининг кўпайишининг умумий тенденцияси сақланиб қолмоқда. Шу билан бирга, еътиборга лойиқки, қайта туғувчи 1077 (76,6%) беморларда бачадонда чандиқ мавжудлиги кесарча кесис учун кўрсатма бўлган. Биринчи туғувчилар орасида бачадон чандиғи фақат 17 (1,2%) аёлда жарроҳлик учун кўрсатма бўлиб хизмат қилди, шу жумладан миомектомия ва бачадон перфорациясидан кейинги чандиқ. Хулоса: Бачадонда чандиқнинг мавжудлиги кўпинча такрорий жарроҳлик йўли билан туғруқнинг сабаби бўлиб хизмат қилади, чунки олдинги туғруқда бунинг бевосита кўрсатмаси мавжуд бўлган. Ушбу муаммони ҳал қилиш учун бирга келадиган касалликларнинг профилактикасини амалга ошириш керак.

Калим сўзлар: бачадон чандиғи, кесарча кесиш, оператив туғруқ, ҳомиладорлик асоратлари, туғруқ асоратлари.

Abstract. Relevance: Childbirth is the final stage of pregnancy, and the condition of the mother and the newborn child depends on the correctness of their management, and therefore new high-tech research methods are being developed for more effective management of pregnancy and childbirth. In a situation where the frequency of abdominal delivery is high, it naturally becomes necessary to analyze the indications for this operation. Purpose - to assess the structure of repeated operative delivery in women on the example of the clinic of the Samarkand State Medical University No. 1. Material and methods: The study was conducted on the basis of the obstetric department of the clinic of the Samarkand State Medical University No. 1. A study was made of the frequency of operative delivery in the obstetric department of the 1st clinic of the Samarkand State Medical University for the period 2016-2018 retrospectively and 2018-2020 prospectively. Results: In the Samarkand region, as well as throughout the country, the general trend towards an increase in the frequency of caesarean sections remains. At the same time, it is noteworthy that in 1077 (76.6%) multiparous patients, the presence of a scar on the uterus was an indication for caesarean section. While in primiparas, a uterine scar served as an indication for surgery only in 17 (1.2%) women, including a scar after myomectomy and uterine perforation. Conclusion: The presence of a scar on the uterus often serves as a reason for repeated surgical delivery, since there were direct indications for it in previous births. It is necessary to carry out the prevention of concomitant diseases to solve this problem.

Key words: uterine scar, caesarean section, operative delivery, pregnancy complications, childbirth complications.

Актуальность. По данным мировых ученых [2,8,12] частота КС составляет 18,1 %, причем наибольшая частота (100 %) была отмечена у беременных женщин с неправильным положением плода (включая КС в анамнезе), а также при пер-

вых родах в тазовом предлежании плода (92,3 %). Это подтверждает тот факт, что тактика родоразрешения при тазовом предлежании тоже изменилась в сторону КС (60-80%) [1,4,13]. Отмечается снижение частоты родоразрешения путем прове-

дения КС с ниже-серединной лапаротомией с 67,3 % до 41,0 % [9, 11, 14]. При этом зарегистрировано увеличение частоты данной операции с лапаротомией поперечным сечением с 21,9% до 50%, что соответствует современным тенденциям.

Расширение показаний к КС оправдано, если оно ведет к снижению перинатальной заболеваемости и смертности. Из литературных источников известно, что операция КС при частоте 8-10 % от всех родов действительно приводит к снижению перинатальной смертности, но существует исследование, в котором показано, что рост частоты абдоминального родоразрешения выше 15-17 % повышает вероятность послеоперационных осложнений при неизменной перинатальной смертности. Однако существует диаметрально противоположное мнение. Проведенный анализ интранатальных причин тяжелого состояния доношенных новорожденных детей выявил, что высокая (33,6 %) частота абдоминального родоразрешения не была фактором, снижающим перинатальную заболеваемость [1,5,8]. То, что нельзя решить проблему высокой перинатальной смертности путем повышения частоты операции КС, не вызывает сомнений, поскольку данный показатель зависит от многих факторов. Процент КС неуклонно растет, что влечет за собой ряд новых проблем: с одной стороны, это рост частоты гнойно-септических заболеваний и поиски эффективных мер их профилактики и лечения, с другой – сложностью ведения беременности и родов при наличии рубца матки (РМ) после КС [3,4,11].

Роды являются завершающим этапом беременности, и от правильности их ведения зависит состояние матери и новорожденного ребенка, в связи с чем для более эффективного ведения беременности и родов разрабатываются новые высокотехнологические методы исследования. В ситуации, когда частота абдоминального родоразрешения высокая, закономерно возникает необходимость анализа показаний к этой операции. В течение многих лет часть общепринятых и таких, что требуют экстренного вмешательства показаний, как правило, отвечают классическому акушерству, остается неизменной, но некоторые появляются вновь в связи с внедрением в акушерскую практику новых технологий [2,6,12].

Цель исследования – оценка структуры повторного оперативного родоразрешения у женщин на примере многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе акушерского отделения многопрофильной клиники СамГосМУ. Проведен анализ частоты операции кесарева сечения, частота повторных операций у пациенток с рубцом на матке, как основного показания к операции; структура

интра- и послеоперационных осложнений.

Исследование включало ретроспективный анализ с 2016 по 2018 гг., а также проспективное исследование с 2018 по 2020 годы. В основу проспективной работы положен анализ результатов комплексного обследования 103 пациенток репродуктивного возраста с одним рубцом на матке, которые были разделены на 2 группы и 4 подгруппы перенесших кесарево сечение в родильном отделении многопрофильной клиники СамГосМУ в период с 2018-2020гг. I группу вошли 63 женщин с клинически и морфологически «состоятельным» рубцом на матке, которые в свою очередь были разделены на 2 подгруппы: 1А подгруппа были включены 42 беременных, которые после полного клинико-лабораторного обследования и согласия пациенток родоразрешались через естественные родовые пути; I В подгруппу составили 22 беременных, после полного клинико-лабораторного обследования отказавшиеся от родов через естественные родовые пути. II группу составили 37 пациентки, которые поступили в стационар, в экстренном порядке, также были разделены на 2 подгруппы: 2 А подгруппу вошли 13 женщин поступившие в отделение во втором периоде родов и самостоятельно родоразрешившиеся через естественные родовые пути; 2 В подгруппу составили 24 женщины с клинически признаками несостоятельности рубца на матке которым произведено повторное КС.

Полученные в работе данные обработаны с помощью общепринятых в медико-биологических исследованиях методов системного анализа с использованием программ "Microsoft Excel", "Statistica 6.0" и SPSS 16.0 согласно современным требованиям к проведению анализа медицинских данных.

Результаты: В Самаркандской области, как и по всей стране, в целом сохраняется общая тенденция к увеличению частоты операций кесарево сечение. Согласно данным, за период с 2016 по 2018 гг. представленным на рисунке 1, видно, что из года в год увеличивается частота данной операции. Это, несомненно, ведет к увеличению числа женщин репродуктивного возраста с рубцом на матке. Часть этих пациенток в дальнейшем планируют последующие беременности и заставляют акушеров задумываться о способе их родоразрешения. Было проанализировано 2401 истории родов женщин, родоразрешенных оперативно в период с января 2016 года по декабрь 2018 года. Всем пациенткам выполнено кесарево сечение в нижнем маточном сегменте поперечным разрезом. Средний возраст пациенток составил $27 \pm 0,7$ лет. Большая часть исследуемых женщин были повторнородящими – 1407 (58,6%). В то же время присутствует значительная доля первородящих пациенток -994 (41,4%).

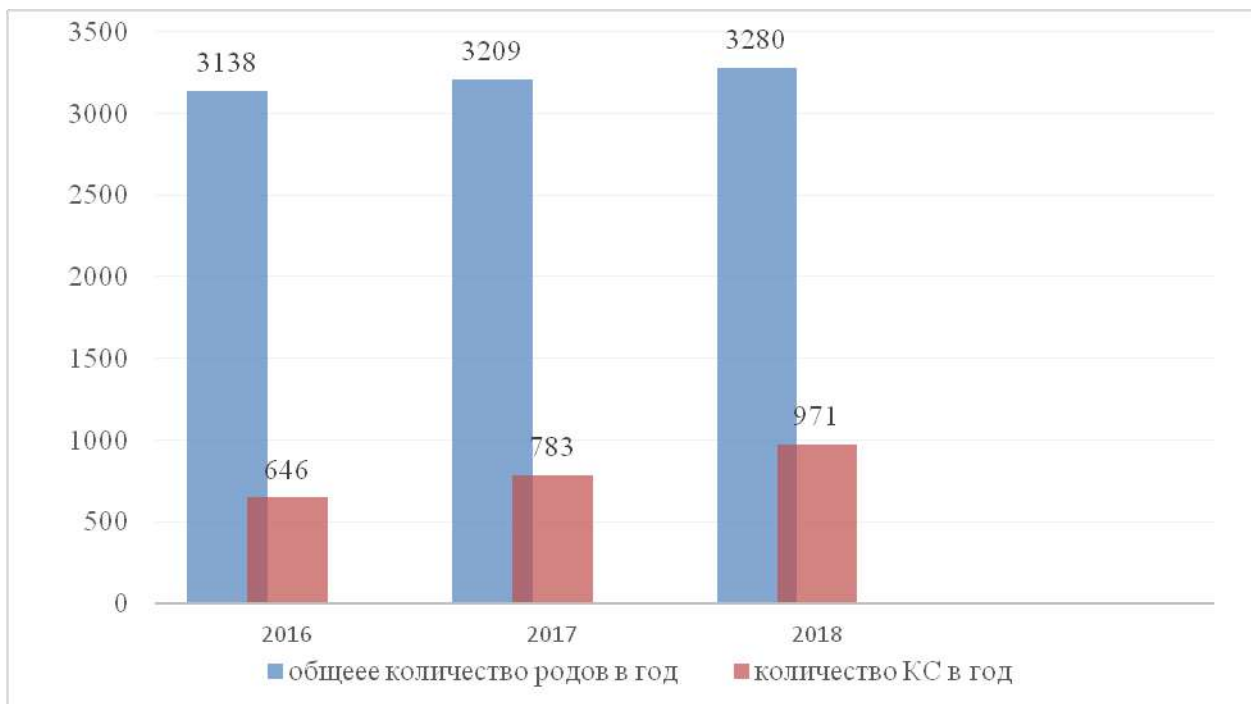


Рис. 1. Частота родоразрешенных путем операции кесарево сечение в акушерском отделении многопрофильной клиники СамГосМУ

При анализе показаний к операции кесарево сечение отмечено, что наличие рубца на матке в сочетании с другими факторами являлось показанием к родоразрешению оперативным путем у 630 (44,8%) беременных. Другие показания к операции встречались значительно реже. При этом обращает на себя внимание, что у 1077 (76,6%) повторородящих пациенток наличие рубца на матке являлось показанием к кесареву сечению. В то время как у первородящих рубец на матке служил показанием к операции только у 17 (1,2%) женщин, в том числе рубец после миомэктомии и перфорации матки.

В то же время следует отметить, что при повторных операциях часто, у 249 (17,7%) родоразрешенных, обнаруживаются признаки спаечного процесса брюшной полости и органов малого таза разной степени выраженности, что требует проведения разъединения спаек.

По нашему мнению, следует учитывать, что при проведении оперативного родоразрешения возможны осложнения, связанные с особенностями техники операции, применяемого шовного материала, а также организма беременной.

Среди осложнений особого внимания заслуживают кровотечения, возникающие интраоперационно и в послеоперационном периоде. Частота этого осложнения составила 38 (1,6%) от всех выполненных операций. Также стоит отметить такое осложнение, как гипотония матки, которое встречалось у 382 (15,9%) рожениц.

Данное осложнение требует не только введения утеротонических средств, а также дополнительных мероприятий по остановке

кровотечения, которые должен своевременно провести хирург во время операции. К ним относятся билатеральная перевязка маточных сосудов, которая выполнена у 141 (5,9%) пациенток и наложение компрессионных швов – у 110 (4,6%). Но, несмотря на все проводимые мероприятия, в ряде случаев они оказываются безрезультатными. Об этом свидетельствует небольшая доля оргауносящих операций, таких как ампутация и экстирпация матки, частота которых составляет 10 (0,4%) при проведении мероприятий по остановке кровотечения. В акушерской практике наиболее часто встречающимися ситуациями, требующими расширения оперативного вмешательства до гистерэктомии, являются: послеродовые гипотонические кровотечения, миома матки и истинное приращение плаценты.

Возникающие кровотечения требуют не только мастерства, колоссальной сосредоточенности и быстрой реакции хирурга, но также не обходятся без помощи трансфузиолога. У 36 (1,5%) женщин операции сопровождались гемотрансфузией и плазматрансфузией. Возможно, этот процент был бы еще выше, если бы интраоперационно части пациенток 19 (0,8%) не проводилась реинфузия крови с помощью аппарата SellSaver.

Также из приведенных на рисунке 2 сведений, видно значительную часть пациенток с миомами матки, которым требуется проведение миомэктомии. При решении вопроса о способе родоразрешения у пациенток с миомой матки следует учитывать возраст беременной, характер и расположение узлов, состояние плода и акушерско-гинекологический анамнез женщин.

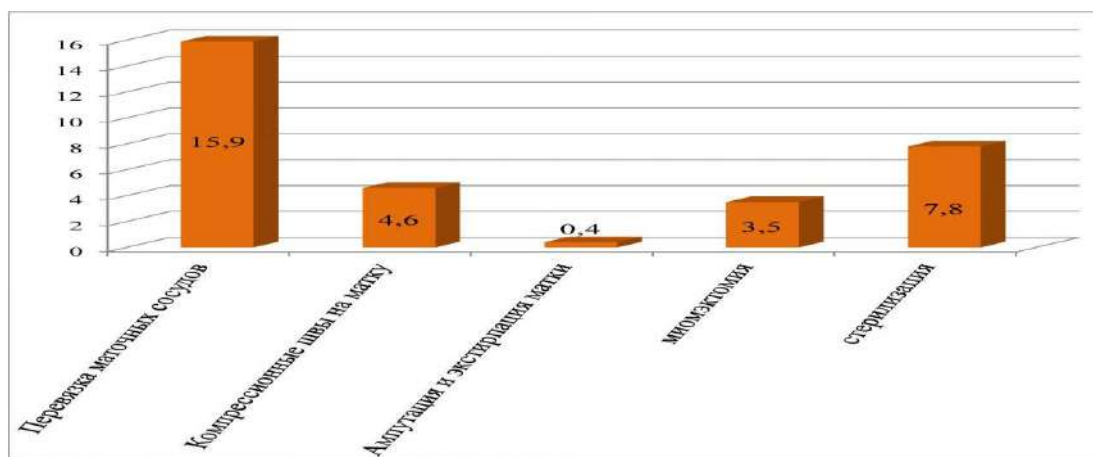


Рис. 2. Частота оперативных пособий при проведении операции кесарево сечение в акушерском отделении многопрофильной клиники СамГосМУ

Наличие миомы матки в ряде случаев является решающим при определении способа родоразрешения для этой части беременных. Помимо этого, из приведенных данных (рис. 2) следует отметить некоторую долю проведенных стерилизаций.

Среди осложнений в послеоперационном периоде, несмотря на совершенствование техники кесарева сечения, повышения качества шовного материала и проводимую антибиотикопрофилактику, остается стабильной доля эндометрита, которая составляет 1834 (76,4%) после операции и не имеет тенденции к снижению.

Подводя итоги анализа проведенных операций кесарева сечения, стоит сказать, что данная операция является затратной с точки зрения вовлеченности медицинского персонала, использования шовного материала, проведения анестезиологических пособий, необходимости наблюдения в реанимационной палате, а в ряде случаев и дополнительных дорогостоящих вмешательств для профилактики серьезных осложнений. Кроме того, она является небезразличной для организма пациентки, так как связана с риском интраоперационных осложнений, осложнений анестезиологических манипуляций, формированием спаечного процесса брюшной полости и органов малого таза.

Столь высокая частота операции кесарева сечения является стимулом не только к совершенствованию техники операции, но и к поиску путей снижения частоты оперативного родоразрешения. Одним из таких путей являются роды через естественные родовые пути у пациенток с рубцом на матке. Столь серьезный поток пациенток с рубцом на матке заставляет задумываться акушеров-гинекологов всех отделений о поиске возможностей и условий для осуществления таких родов.

Пациентки исследуемых проспективных групп были сопоставимы по возрасту от 18 до 35 лет, средний возраст составил $24,5 \pm 4,1$ лет. Про-

веденный анализ гинекологической патологии беременных с рубцом на матке также не выявил статистически значимых различий между группами.

Если рассматривать показания к оперативному родоразрешению по группам, то в основной группе женщин наиболее частым показанием являлось тазовое предлежание плода - у 25,3% пациенток, что значительно больше, чем в группе сравнения 1, на втором месте - гипоксия плода и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - у 11,6%, что в 4,2 раза чаще, чем в группе сравнения 1 ($p=0,007$), на третьем - клинически узкий таз - у 9,6% женщин. Частыми причинами оперативного вмешательства были слабость родовой деятельности - у 8,2% пациенток и тяжелая преэклампсия - у 8,9% женщин, что в 6,4 раза чаще, чем в 2 подгруппе ($p=0,006$). В 2 подгруппе наиболее частой причиной оперативного родоразрешения являлась гипоксия плода - у 14,6% женщин, на втором месте оказались сразу несколько причин (по 9 %): клинически узкий таз, бесплодие (в 13 раз чаще, чем в основной группе; $p=0,0016$), поперечное положение плода (в 6,5 раз чаще, чем в основной группе, $p=0,005$), миопия высокой степени (в 13 раз чаще, чем в основной группе, $p=0,0016$). Третье место по частоте причин (6,9%) заняла слабость родовой деятельности.

Выводы. По нашим данным выявлено, что у 44,8% беременных, перенесших операцию кесарево сечение, в качестве основного показания к оперативному родоразрешению или в сочетании с другими (крупный плод, анатомическое сужение таза) фигурировал рубец на матке. Показано, что у 76,6% повторнородящих женщин, родоразрешенных путем операции кесарево сечение, основным показанием к повторной операции был рубец на матке. Данная операция, согласно проведенным исследованиям, сопровождалась рядом осложнений, таких как кровотечение, эндометрит, развитие спаечного процесса органов малого таза

и формированием неполноценного рубца на матке.

Литература:

1. Курбаниязова В. Э. Ранняя реабилитация женщин, перенесших кесарево сечение, и оптимизация ведения последующих родов // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 2 (56). – С. 106-109.
2. Курбаниязова В. Э., Худоярова Д. Р. Реалии времени. реабилитация женщин с рубцом на матке // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 23-1 (101). – С. 72-78.
3. Мартынов С. А., Адамян Л. В. Рубец на матке после кесарева сечения: терминологические аспекты // Гинекология. – 2020. – Т. 22. – №. 5. – С. 70-75.
4. Мудров В. А., Мочалова М. Н., Мудров А. А. Особенности родоразрешения беременных с рубцом на матке через естественные родовые пути на современном этапе // Журнал акушерства и женских болезней. – 2018. – Т. 67. – №. 1. – С. 26-37.
5. Ножничева О. Н., Семенов И. А., Беженарь В. Ф. Рубец на матке после операции кесарева сечения и оптимальный алгоритм диагностики его состояния // Лучевая диагностика и терапия. – 2019. – №. 2. – С. 85-90.
6. Сеницына С. С. и др. Естественные роды у женщин с рубцом на матке // Мать и дитя в Кузбассе. – 2018. – №. 1. – С. 64-67.
7. Худоярова Д. Р., Шопулотова З. А. Optimization of management of pregnant women with chronic pyelonephritis // Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
8. Шевцова Е. П. и др. Комплексная подготовка беременных с рубцом на матке к вагинальным родам // Архив акушерства и гинекологии им. ВФ Снегирева. – 2019. – Т. 6. – №. 1. – С. 38-42.
9. Щукина Н. А., Благина Е. И., Барина И. В. Причины формирования и методы профилактики несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения // Альманах клинической медицины. – 2015. – №. 37. – С. 85-92.
10. Jurkovic D. et al. First trimester diagnosis and management of pregnancies implanted into the lower uterine segment Cesarean section scar // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. – 2003. – Т. 21. – №. 3. – С. 220-227.
11. Tanos V., Toney Z. A. Uterine scar rupture- Prediction, prevention, diagnosis, and management //

Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2019. – Т. 59. – С. 115-131.

12. 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.

13. Wang C. B. et al. Cesarean scar defect: correlation between Cesarean section number, defect size, clinical symptoms and uterine position // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. – 2009. – Т. 34. – №. 1. – С. 85-89.

14. Yang X. Y. et al. Uterine artery embolisation combined with local methotrexate for treatment of caesarean scar pregnancy // BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology. – 2010. – Т. 117. – №. 8. – С. 990-996.

СТРУКТУРА ОПЕРАТИВНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ РУБЦЕ НА МАТКЕ

Курбаниязова В.Э.

Резюме. Актуальность. Роды являются завершающим этапом беременности, и от правильности их ведения зависит состояние матери и новорожденного ребенка, в связи с чем для более эффективного ведения беременности и родов разрабатываются новые высокотехнологические методы исследования. В ситуации, когда частота абдоминального родоразрешения высокая, закономерно возникает необходимость анализа показаний к этой операции. Цель – оценка структуры повторного оперативного родоразрешения у женщины на примере многопрофильной клиники СамГМУ. Материал и методы: Исследование проводилось на базе акушерского отделения многопрофильной клиники СамГМУ. Проведено исследование частоты оперативного родоразрешения в акушерском отделении 1-ой клиники СамГМУ за период 2016 – 2018 годы ретроспективно и 2018-2020 годы проспективно. Результаты: В Самаркандской области, как и по всей стране, в целом сохраняется общая тенденция к увеличению частоты операций кесарева сечения. При этом обращает на себя внимание, что у 1077 (76,6%) повторородящих пациенток наличие рубца на матке являлось показанием к кесареву сечению. В то время как у первородящих рубец на матке служил показанием к операции только у 17 (1,2%) женщин, в том числе рубец после миомэктомии и перфорации матки. Заключение: Наличие рубца на матке часто служит поводом для повторных оперативных родов, так как на него имелись прямые показания в предыдущих родах. Необходимо проводить профилактику сопутствующих заболеваний для решения данной проблемы.

Ключевые слова: рубец на матке, кесарево сечение, оперативные роды, осложнения беременности, осложнения родов.

ОСОБЕННОСТИ РАЗРАБОТКИ ПРОГРАММ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ



Мавлянова Зилола Фархадовна¹, Высогорцева Ольга Николаевна², Собирова Гузал Наимовна²

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

2- Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

КЕКСАЛАР УЧУН ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИК ДАСТУРЛАРИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мавлянова Зилола Фархадовна¹, Висогорцева Ольга Николаевна², Собирова Гузал Наимовна²

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FEATURES OF THE DEVELOPMENT OF PHYSICAL ACTIVITY PROGRAMS FOR THE ELDERLY

Mavlyanova Zilola Farkhadovna¹, Visogortseva Olga Nikolaevna², Sobirova Guzal Naimovna²

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

2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади ЖССТ тавсияларига мувофиқ қариялар учун такомиллаштирилган жисмоний фаолият дастурини ишлаб чиқиш ва унинг самарадорлигини баҳолаш эди. Мотор фаоллиги режимини фаоллаштириш саломатликни яхшилайдди, функционалликни кенгайтиради, қарияларда қариш жараёнини секинлаштиради, йиқилиш ва жароҳатлар хавфини камайтиради, психо-эмоционал ҳолатни оширади.

Калим сўзлар: кекса одамлар, жисмоний фаоллик, фаол узоқ умр кўриш, жисмоний фаоллик, мослаштирилган жисмоний маданият, ёшга боғлиқ шароитлар.

Abstract. The aim of the study was to develop an improved physical activity program for the elderly in accordance with WHO recommendations and evaluate its effectiveness. Activation of the motor activity mode improves health, expands functionality, slows down the aging process in the elderly, reduces the risk of falls and injuries, and increases the psycho-emotional status.

Key words: elderly people, physical activity, active longevity, physical activity, adaptive physical culture, age-associated conditions.

Старение населения сегодня затрагивает все страны мира. Почти в каждой стране доля людей в возрасте старше 60 лет растет быстрее по сравнению с какой-либо другой возрастной группой как в результате возрастания ожидаемой продолжительности жизни, так и из-за снижения коэффициентов рождаемости. По прогнозам ООН, к 2025 г. общее число жителей в возрасте 60 лет и старше достигнет более 1,1 млрд. чел. Самыми быстрыми темпами будет расти число лиц в возрасте 80 лет и старше: с 13 млн. человек в 1950 году до 137 млн. человек к 2025 г. При этом европейский регион прочно занял место старейшего на планете, так как именно в нем находятся 18 из

20 стран мира с наибольшей долей лиц пожилого и старческого возраста [8].

Согласно исследованию Global Burden of Disease, результаты которого опубликованы в журнале *Lancet*, лидером по показателю средней продолжительности жизни среди стран Центральной Азии является Узбекистан – 73,8 года.

Такое старение населения можно считать успехом политики общественного здравоохранения и социально-экономического развития, но это также ставит перед обществом сложные задачи адаптации с тем, чтобы максимально укрепить здоровье и расширить функциональные возможности для пожилых людей, а также их социальное участие и безопасность. Пожилой возраст по

классификации ВОЗ попадает в диапазон от 60 до 75 лет. По результатам социологических исследований, представители этой возрастной категории молоды душой и совсем не собираются записывать себя в старики [16].

Старение населения порождает ряд экономических, экологических и медико-социальных проблем: возрастает демографическая нагрузка на трудоспособное население, усложняющая решение задач материального обеспечения пожилых людей; появляются трудности и дополнительное экономическое бремя, связанные с социальным обеспечением, организацией проживания, труда и отдыха, медицинского и бытового обслуживания пожилых людей. В пожилом и старческом возрасте более распространены возраст-ассоциированные заболевания, происходят изменения в функционировании многих органов и систем на фоне полиморбидности. Пожилой человек чаще подвергается стрессовым ситуациям, которые вызывают изменения в его состоянии здоровья в дополнение к существующим [4, 21].

Пожилой возраст характеризуется тем, что у людей происходит снижение жизненной активности. Пожилые люди становятся малоподвижны, приобретают массу хронических заболеваний, у них снижается внимательность, ухудшается память. Часто возникают возраст-ассоциированные состояния: синдром старческой астении (ССА), саркопения, нарушение мобильности и повышенный риск падений, полиморбидность, депрессия, болевой синдром, нарушение слуха и зрения, расстройства питания [7, 9, 10, 11, 12].

Процесс старения представляет собой генетически запрограммированный процесс, сопровождающийся определенными возрастными изменениями в организме. С возрастом снижается интенсивность обменных процессов. Одновременно возрастает риск развития атеросклероза, гипертонической болезни, инфаркта миокарда, инсульта, сахарного диабета, опухолевых и других заболеваний. В старости происходит естественное и обязательное снижение силы, ограничение физических возможностей. Эти инволюционные процессы касаются и психической деятельности, что выражается в снижении силы и подвижности психических процессов. Пожилые люди не так сильны и не способны, как в молодые годы, выдерживать длительную физическую или нервную нагрузку; общий запас энергии у них становится все меньше и меньше; нарастает обезвоживание организма, что приводит ко многим нарушениям, в первую очередь, со стороны костно-мышечной системы. Из-за ослабления чувствительности нервной системы пожилые и старые люди замедленно реагируют на изменения внешней температуры и поэтому больше подвержены неблагоприятному воздействию жары и холода.

Внешние проявления выражаются в ослаблении чувства равновесия, неуверенности поступи, в потере аппетита, в потребности более яркой освещенности пространства и т.д. [18, 20, 21]

Процесс старения не однозначен, он связан не только с процессами угасания, но и с возникновением приспособительных механизмов их подавления и компенсации. Различного рода изменения человека как индивида, происходящие в пожилом и старческом возрасте, направлены на то, чтобы актуализировать потенциальные, резервные возможности, накопленные в организме в период роста, зрелости и формирующиеся в период позднего онтогенеза. В старости не только угасает активность одних генов, но стимулируются другие, обеспечивающие высокий уровень жизнестойкости немолодого человека. [6, 13]

В геронтологии существует много различных концепций, связанных с активным старением. в поисках наиболее подходящего термина ВОЗ остановилась именно на термине «активное старение», предполагая, что он в наименьшей мере дает основание для проявления дискриминации в отношении тех пожилых людей, которые уже страдают острыми или хроническими заболеваниями, физически нетрудоспособны или зависимы. ВОЗ дает следующее определение понятия «активное старение»: «...процесс оптимизации возможностей для поддержания здоровья, участия в жизни сообщества и безопасности с целью обеспечения качества жизни по мере старения людей. Понятие «активное старение» применимо и к отдельным гражданам, и к группам населения. Оно позволяет людям реализовать свой потенциал физического, социального и психического благополучия на протяжении всей жизни и участвовать в жизни общества в соответствии со своими потребностями, желаниями и возможностями с предоставлением им адекватной защиты, безопасности и ухода, когда в этом возникнет необходимость» [4].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), недостаточная физическая активность (ФА) – четвертый по значимости фактор риска, повышающий смертность населения. Гиподинамия значительно повышает риск гипертонии, инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, метаболического синдрома, ожирения, диабета. Среди причин преждевременного старения гиподинамия и адинамия занимают одно из первых мест. ВОЗ относит повышение физической активности к факторам, составляющим суть высокоэффективных геронтологических технологий, осуществлять которые возможно даже при ограниченных ресурсах [5, 22].

Физическая активность является одной из основных составляющих здоровьесбережения в

пожилом возрасте. Наиболее частыми причинами ограничения физической активности в этом возрасте являются:

1. Мышечная слабость. Если «ноги не держат», а в руках нет силы, чтобы подняться или предотвратить падение.
2. Нарушение походки и равновесия.
3. Остеопороз.
4. Ощущение «покалывания в ногах», онемение, изменение чувствительности, неприятные и болезненные ощущения в ногах, ведущие к ограничению повседневной активности.
5. Некоторые лекарственные средства, ежедневный прием 5 и более препаратов в сутки.
6. Снижение зрения.
7. Болевой синдром, боли в суставах и мышцах.
8. Депрессия, снижение настроения, отсутствие желаний, потеря интереса к жизни, общению.

Физическая активность — это не только спорт, но и любая ежедневная деятельность (ходьба, домашняя работа, танцы, работа в саду и т.д.). Рекомендуемые уровни физической активности для возрастной категории 65 лет и старше (ВОЗ, 2010) [19, 22]:

1. Взрослые люди в возрасте 65 лет и старше должны уделять не менее 150 минут в неделю занятиям аэробикой средней интенсивности, или не менее 75 минут в неделю занятиям аэробикой высокой интенсивности, или аналогичной физической активности средней и высокой интенсивности.
2. Каждое занятие аэробикой должно продолжаться не менее 10 минут.
3. Для того чтобы получить дополнительные преимущества для здоровья, взрослые люди этой возрастной категории должны увеличить нагрузки своих занятий аэробикой средней интенсивности до 300 минут в неделю, или до 150 минут в неделю, если занимаются аэробикой высокой интенсивности, или аналогичное сочетание занятий аэробикой средней и высокой интенсивности.
4. Взрослые люди этой возрастной категории с проблемами суставов должны выполнять упражнения на равновесие, предотвращающие риск падений, 3 или более дней в неделю.
5. Силовым упражнениям, где задействованы основные группы мышц, следует посвящать 2 или более дней в неделю.
6. Если пожилые люди по состоянию своего здоровья не могут выполнять рекомендуемый объем физической активности, то они должны заниматься физическими упражнениями с учетом своих физических возможностей и состояния здоровья.

У физически активных пожилых людей отмечаются более высокий уровень функциональной адаптации сердечно-сосудистой, дыхательной систем, лучшая память, умственная работоспособность, координация, меньший риск падений, большая самостоятельность и более низкие показатели смертности [2]. Кроме того, регулярные тренировки помогают избавиться от депрессии, а групповые занятия помогают освободиться от ощущения социальной изоляции и одиночества [14, 15, 17]. Важно отметить, что наличие хронических заболеваний не служит противопоказанием к умеренным физическим нагрузкам. Разработка программ физической активности для пожилых людей остается актуальной проблемой.

Целью исследования явилась разработка усовершенствованной программы физической активности для лиц пожилого возраста в соответствии с рекомендациями ВОЗ и оценка ее эффективности.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 48 человек в возрасте от 60 до 75 лет, мужчин – 21 (43,7%), женщин – 27 (56,3%). Средний возраст составил $65,9 \pm 0,6$ лет.

Занятия оздоровительной физической культурой (ОФК) проводились при спортивном комплексе Ташкентской медицинской академии в течение 6 месяцев. Совместно со специалистами по физической культуре была разработана программа физической активности, основными задачами которой являлось повышение психоэмоционального статуса участников, их мотивированности к занятиям, улучшение состояния кардохеспираторной системы, укрепление опорно-двигательного аппарата (ОДА), улучшение координации и равновесия, а также повышение толерантности к физическим нагрузкам. Тренировки проводились 3 раза в неделю с постепенным увеличением продолжительности занятия и нагрузки. В соответствии с перечисленными задачами, занятия были разделены на три типа: одно занятие было направлено на повышение физической работоспособности и проводилось в виде скандинавской ходьбы, другое – для укрепления ОДА в виде занятий на тренажерах с элементами силовых упражнений, третье – для стимуляции центральной нервной системы (ЦНС) в виде упражнений на координацию и равновесие с элементами танцев, в числе национального.

В соответствии с положениями теории процесса адаптации организма к мышечной нагрузке В.К. Бальсевича [3] через каждые четыре недели тренировочная нагрузка увеличивалась, а упражнения постепенно усложнялись: после ходьбы в среднем темпе выполнялось несколько беговых шагов с последующим переходом на ускоренную ходьбу, затем на шаг в среднем темпе; полупри-

седания постепенно заменялись на приседания с увеличением амплитуды приседания каждую неделю; сгибание и разгибание рук с опорой на сидение стула, начиная с небольшой дозировки, прибавляя каждую неделю на несколько движений; увеличение количества круговых движений рук, согнутых в локтевом суставе, с касанием пальцами плеча и т. д.

В последующие четыре недели не только увеличивалось количество беговых шагов, но и добавлялось новое задание: прыжок с одной ноги на другую (с левой на правую и с правой на левую), начиная по одному прыжку, постепенно добавляя по несколько прыжков каждую неделю. Постоянно в течение тренировочного занятия измерялись показатели ЧСС. До начала и после занятия измерялись показатели артериального давления.

Для улучшения координации и равновесия, а также состояния психоэмоционального статуса участников в комплексе упражнений применялись элементы йоги и гимнастики цигун.

До начала занятий ОФК все участники прошли обследование с целью выявления противопоказаний к физическим нагрузкам и определения состояния здоровья: общий анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, ВЭМ, биохимия крови (глюкоза натощак, липидный спектр). Также все участники подписали информированное согласие на участие в предложенной программе, а также заполнили опросники для определения исходного

уровня физической активности (короткий международный опросник по физической активности International Questionnaire on Physical Activity IPAQ, опросник двигательной активности ОДА23+). Критериями эффективности были динамика частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД), дистанции ходьбы по тесту с 6-минутной ходьбой (ТШХ), координаторная проба Ромберга, тест на психоэмоциональное состояние «Самочувствие, активность, настроение» (САН).

Полученные результаты и обсуждение.

При обследовании до начала программы у участников были выявлены следующие проблемы со здоровьем: у 13 (27%) – ИБС, стенокардия напряжения II-III, у 19 (39,6%) – гипертоническая болезнь II стадии АГ I-II, у 11 (22,9%) – ХОБЛ, у 27 (56,2%) – остеоартроз суставов, остеохондроз позвоночника, у 9 (18,7%) – нарушение толерантности к глюкозе, ожирение I-II степени – у 21 человек (43,7%).

По опросникам IPAQ и ОДА23+, ФА у большинства оценивалась как «ниже средней» (86,7%), у 46,7% отмечались нарушения координации и равновесия, дистанция ТШХ составляла $396,87 \pm 12,56$ м. Психоэмоциональный тонус, по данным теста САН, проведенного у участников, свидетельствовал о снижении субъективных показателей самочувствия, активности и настроения у 74,3% участников (табл. 1).

Таблица 1. Характеристика исходного функционального состояния сердечно-сосудистой системы и основных субъективных показателей участников исследования

Показатели	Данные до программы ФА М±m
Возраст, лет	65,9±0,6
ИМТ, кг/м ²	29,97±1,76
ЧСС покоя, уд. в мин.	77,98±1,38
САД, мм рт.ст.	130,1±3,1
ДАД, мм рт.ст.	81,4±1,5
ФВ%	54,1±1,2
Время нагрузки ВЭМ, мин	7,96±0,39
Мощность пороговой нагрузки, Вт	75,2±3,78
Объем выполненной работы, кДж	23,3±1,87
ЧСС на высоте нагрузки, уд. в мин.	129,53±1,22
САД на высоте нагрузки, мм рт.ст.	160,33±3,36
ДАД на высоте нагрузки, мм рт.ст.	94,75±1,33
ДП нагрузки, усл.ед.	207,56±4,58
ΔДП/А	5,54±0,5
Дистанция ТШХ, м	280,6±4,68
Опросник ФА IPAQ, баллы	12,68±0,87
Опросник ФА ОДА23+, баллы	43,68±2,93
Самочувствие, баллы	1,46±0,05
Активность, баллы	2,02±0,06
Настроение, баллы	2,01±0,09

Таблица 2. Сравнительная характеристика функционального состояния сердечно-сосудистой системы и основных субъективных показателей участников исследования в ходе выполнения программы физической активности

Показатели	Данные до программы ФА М±m	Данные к концу 6 мес программы ФА, М±m	p
ИМТ, кг/м ²	29,97±1,76	25,68±1,34	<0,05
ЧСС покоя, уд. в мин.	77,98±1,38	73,73±1,12	<0,001
САД, мм рт.ст.	130,1±3,1	123,66±2,36	<0,001
ДАД, мм рт.ст.	81,4±1,5	78±0,89	<0,05
ЧСС на высоте нагрузки, уд. в мин.	129,53±1,22	138,03±1,32	<0,001
САД на высоте нагрузки, мм рт.ст.	160,33±3,36	166,16±3,06	>0,05
ДАД на высоте нагрузки, мм рт.ст.	94,75±1,33	95,33±1,35	>0,05
ДП нагрузки, усл.ед.	207,56±4,58	229,13±4,34	<0,001
Дистанция ТШХ, м	280,6±4,68	416,4±5,37	<0,001
Опросник ФА IPAQ, баллы	12,68±0,87	18,43±0,72	<0,05
Опросник ФА ОДА23+, баллы	43,68±2,93	59,43±3,16	<0,05
Самочувствие, баллы	1,46±0,05	3,29±0,09	<0,001
Активность, баллы	2,02±0,06	4,41±0,11	<0,001
Настроение, баллы	2,01±0,09	4,50±0,15	<0,001

Примечание: * - достоверность различий

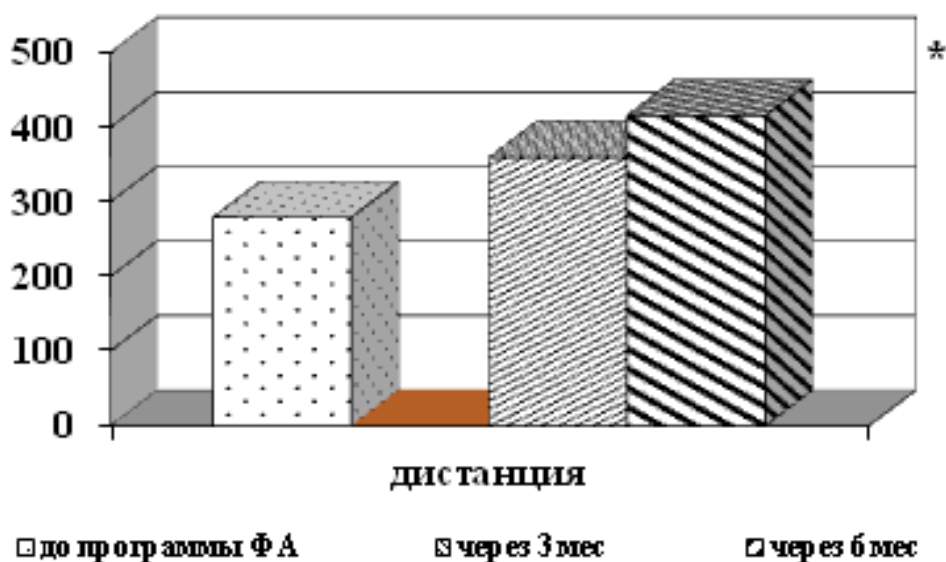


Рис. 1. Динамика показателей дистанции ТШХ у участников в течение выполнения программы ФА (* - достоверность различий $p < 0,05$)

В результате регулярных тренировок в ходе исследования через 6 месяцев была выявлена положительная динамика гемодинамических показателей: у всех участников была отмечена стабилизация артериального давления и уменьшение ЧСС покоя и ЧСС на высоте нагрузки (табл. 2).

По данным ТШХ, дистанция, преодоленная участниками после проведенной программы, достоверно увеличилась по сравнению с исходной на 48% (рис. 1).

Уровень ФА участников по данным опросника IPAQ вырос на 45% с исходных 12,68±0,87 баллов до 18,43±0,72 к концу 6 месяца от начала занятий. Динамика показателей физической активности по данным опросника ОДА23+, отраженная на рис.2, демонстрирует постепенной уве-

личение уровня ФА, которая достигает достоверности только к 6 мес регулярных занятий.

Контроль массы тела является важной проблемой. Особенно этому вопросу уделяют внимание женщины. В результате разработанной программы ФА всем участникам в избыточной массой тела удалось достичь определенного успеха, за 6 месяцев регулярных тренировок масса тела в среднем снизилась на 6,93±1,24 кг.

Включение в программу занятий элементов национальных танцев, а также традиционных гимнастик йоги и цигун способствовало повышению интереса участников к занятиям и значительно улучшению их психоэмоционального состояния.

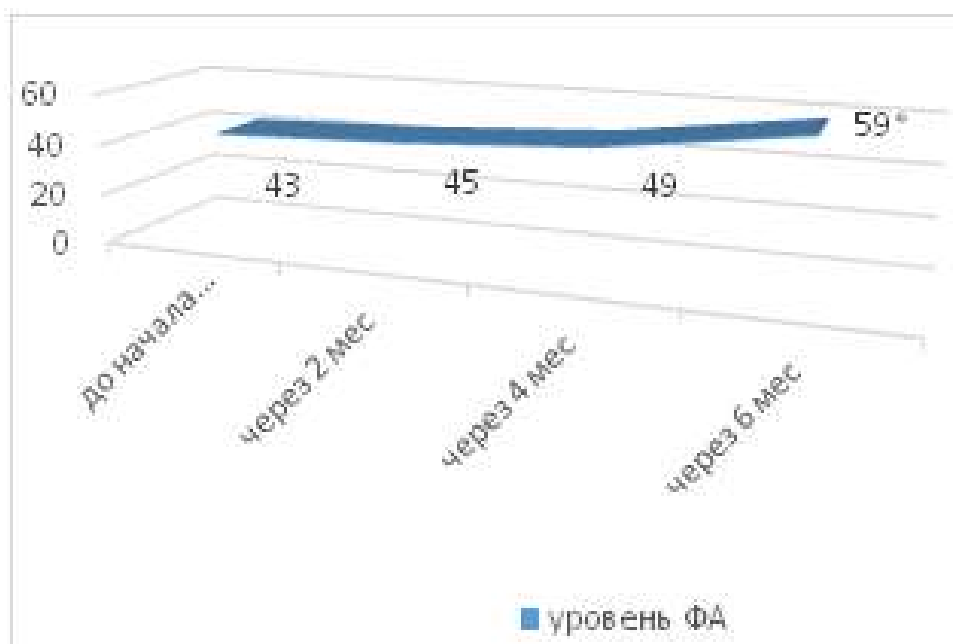


Рис. 2. Динамика показателей уровня физической активности у участников в течение выполнения программы ФА (* - достоверность различий $p < 0,05$)

По данным теста САН отмечалось улучшение психоэмоционального статуса: показатели «самочувствия», «активности» и «настроения» достоверно повысились на 78%, 84% и 96% соответственно по сравнению с исходными. Также улучшилось качество выполнения координаторных проб, что приведет в будущем к уменьшению риска падений пожилых людей и получения ими различных травм.

Разнообразие средств физической культуры и включение в программу танцевальных упражнений под руководством профессионального специалиста по адаптивной физической культуре способствовало повышению мотивированности участников к занятиям, 100% из них изъявили желание продолжить тренировки и привели с собой других желающих (соседей, родственников, друзей).

Выводы:

1. Разработка программ физической активности для пожилых имеет свои особенности и должна учитывать возраст-ассоциированные заболевания и функциональные изменения органов и систем.

2. Индивидуально составленная программа физической активности для пожилых с учетом отклонений в состоянии здоровья и полиморбидности приводит к улучшению гемодинамических показателей, увеличению физической работоспособности, повышению психоэмоционального статуса и мотивированности к занятиям, что в перспективе будет способствовать активному долголетию и сохранению самостоятельности у данного контингента людей.

Литература:

1. Абдуллаева Н. Н., Ким О. А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста //Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 35-37.
2. Акопян Е.С. Адаптационные возможности женщин зрелого и пожилого возраста, занимающихся оздоровительной физической культурой/ Е.С. Акопян, М.В. Чшмаритян// Наука и спорт: современные тенденции. – 2019. – Т. 7, №2. – С. 106-113
3. Бальсевич В.К. Онтокинезиология / В.К. Бальсевич. – М.: Изд-во: «Теория и практика физической культуры», 2000.
4. Башкирева А.С., Богданова Д.Ю., Билык А.Я., Шишко А.В., Качан Е.Ю., Кулапина М.Э. Возможности управления качеством жизни в пожилом возрасте на основе концепций активного долголетия. Клиническая геронтология. 2019; 25 (3-4): 70-79. DOI: 10.26347/1607-2499201903-04070-079
5. Башкирева А.С., Богданова Д.Ю., Качан Е.Ю., Шишко А.В., Кулапина М.Э. Уровень физической активности и качество жизни у лиц пожилого и старческого возраста. Клиническая геронтология, 2018, №11-12, с.26-35.
6. Канделя М.В., Койсман Л.А., Назарова В.П. Физиологические и психологические изменения в пожилом возрасте. Вестник Приамурского государственного университета им. Шолом-Алейхема, 2019, № 2(35), с.106-116.
7. Лопухова В.А., Светлый Л.И., Тарасенко И.В., Коннова Е.Е., Малашина М.И. Оценка уровня астении и ограничения жизнедеятельности у пожилых пациентов с хронической

- обструктивной болезнью легких. Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики, 2021 г., № 1, с.254-263.
8. Мамчиц Л.П. Состояние здоровья и качество жизни людей пожилого и старческого возраста. Проблемы здоровья и экологии, 2014, с.116-120.
9. Мавлянова З. Ф., Ким О. А. К вопросу о немедикаментозном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста //Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2015. – Т. 5. – №. 3. – С. 161-164.
10. Носков С.М., Заводчиков А.А., Красивина И.Г., Евгеньева А.В., Луцкова Л.Н. Саркопения как геронтологическая проблема. Клиническая геронтология, 2011, №3-4, с.48-52.
11. Павлова Т.В., Процаев К.И., Сатардинова Э.Е., Пилькевич Н.Б., Павлова Л.А. Оценка изменений мышечной силы у пациентов пожилого возраста с признаками преждевременного старения. Медицинский вестник Юга России, 2019, №10 (1), с.59-64.
12. Полянская О. и др. Коморбидное течение ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких: сочетанные звенья патогенеза //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2016. – №. 3 (89). – С. 71-74.
13. Савченков М.Ф., Соседова Л.М. Здоровый образ жизни как фактор активного долголетия и безопасной жизнедеятельности // XXI век. Техносферная безопасность, 2016. Т. 1. № 2. С. 95–105.
14. Чупряев И.К., Пономарева С.Д., Ясакова А.В., Фролова Е.В. Физическая активность как фактор, влияющий на когнитивные нарушения // Российский семейный врач. – 2020. – Т. 24. – № 1. – С. 45–51. <https://doi.org/10.17816/RFD21227>.
15. Шилько В.Г., Гусева Н.Л., Колпашникова В.С. Физическая активность как средство повышения продолжительности и качества жизни возрастных людей. Теория и практика физической культуры, 2020, №11, с.71-73.
16. Akhmedova, Durdon M.; Usmanhodjaeva, Adiba A.; Sharipov, Ulugbek A. (2021) "Assessment of the level of compliance of women of Uzbekistan with a healthy lifestyle" Central Asian Journal of Medicine: Vol. 2021: Iss. 4, Article 5. Available at: <https://uzjournals.edu.uz/tma/vol2021/iss4/5>
17. Alkadhi KA. Exercise as a positive modulator of brain function. Mol Neurobiol. 2018;55(4):3112-3130. <https://doi.org/10.1007/s12035-017-0516-4>.
18. Ekelund U, Tarp J, Steene-Johannessen J, et al. Dose-response associations between accelerometer measured physical activity and sedentary time and all cause mortality: systematic review and harmonised meta-analysis. BMJ. 2019; 366: l4570. <https://doi.org/10.1136/bmj.l4570>
19. Füzéki E, Vogt L, Banzer W. German National Physical Activity Recommendations for Adults and Older Adults: Methods, Database and Rationale. Gesundheitswesen. 2017 Mar; 79 (S 01): S20-28
20. Mendonca GV, Pezarat-Correia P, Vaz JR, Silva L, Almeida ID, Heffernan KS. Impact of Exercise Training on Physiological Measures of Physical Fitness in the Elderly. Curr Aging Sci. 2016;9(4): S. 240-259
21. Kamalova Y., Sobirova S., Mavlanova Z. Therapeutic gymnastics as an important part of facial nerve neuritis rehabilitation //InterConf. – 2021.
22. World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. Guidelines approved by the guidelines review committee. Geneva: WHO; 2010.

ОСОБЕННОСТИ РАЗРАБОТКИ ПРОГРАММ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДЛЯ ПОЖИЛЫХ

Мавлянова З.Ф., Высогорцева О.Н., Собирова Г.Н.

Резюме. Целью исследования явилось разработка усовершенствованной программы физической активности для лиц пожилого возраста в соответствии с рекомендациями ВОЗ и оценка ее эффективности. Активизация режима двигательной активности улучшает состояние здоровья, расширяет функциональные возможности, замедляет процессы старения у лиц пожилого возраста, снижает риск падений и травм, повышает психоэмоциональный статус.

Ключевые слова: пожилые люди, физическая активность, активное долголетие, физическая нагрузка, адаптивная физическая культура, возраст-ассоциированные состояния.

ИНСУЛЬТНИНГ ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ ФОНИДА КЕЧИШИ ВА ДАВОЛАШДАГИ СУРХОНДАРЁ РЕГИОНИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАР



Маджидова Ёкутхон Набиевна¹, Усманова Дурдона Джурабаевна¹,
Искандарова Дилнозахон Эргашевна²

1 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент Тиббиёт Академияси Термиз филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ В СУРХАНДАРЬИНСКОМ РЕГИОНЕ

Маджидова Ёкутхон Набиевна¹, Усманова Дурдона Джурабаевна¹,
Искандарова Дилнозахон Эргашевна²

1 – Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Термезский филиал Ташкентской Медицинской Академии, Республика Узбекистан, г. Термез

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF COURSE AND TREATMENT OF STROKE ON THE BACKGROUND OF IRON DEFICIENCY ANEMIA IN SURKHANDARYA REGION

Madjidova Yokutkhon Nabievna¹, Usmanova Durdona Djurabaevna¹,
Iskandarova Dilnozakhon Ergashevna²

1 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Termez branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Termez

e-mail: dilnoza-iskandarova@mail.ru

Резюме. Дунёда ҳар йили 15 миллиондан ортиқ инсулт ҳолатлари қайд этилади, натижасида 5 миллион бемор вафот этади. Бундан ташқари, юрак-қон томир касалликларида ўлимнинг 30% сабаби инсултга тўғри келади. Ўрганилган кўплаб тадқиқотларга кўра, инсултнинг асосий хавф омилларидан бири анемиядир.

Калит сўзлар: инсулт, темир танқислик анемияси, темир (III) гидроксиди.

Abstract. More than 15 million cases of stroke are registered in the world every year, as a result of which 5 million patients die. In addition, 30% of deaths from cardiovascular diseases are strokes. According to many studies one of the main risk factors for stroke is iron deficiency anemia.

Key words: stroke, iron deficiency anemia, iron (III) hydroxide.

Кейинги йилларда инсулт муаммолари, унга эрта ташхис қўйиш, хавф омилларини ўз вақтида бартараф этиш, унинг бирламчи ва иккиламчи профилактикасида эришилган баъзи ютуқларга қарамай, ҳамон ўлимга сабабчи омиллар орасида инсулт иккинчи, чуқур ногиронликка олиб келувчилар сабаблар орасида биринчи ўринда қолмоқда [1-5]. Дунёда ҳар йили 15 миллиондан ортиқ инсулт ҳолатлари қайд этилади, натижасида 5 миллион бемор вафот этади. Бундан ташқари, юрак-қон томир касалликларида ўлимнинг 30% сабаби инсултга тўғри келади [2, 5,9-11].

Ўрганилган кўплаб тадқиқотларга кўра, инсултнинг асосий хавф омилларидан бири анемиядир. Темир танқислиги анемияси кенг тарқалган патология ҳисобланиб, турли

муаллифларнинг фикрига кўра, аҳолининг 5-10% ундан азият чекади, яширин темир танқислиги (анемиясиз темир танқислиги синдроми) 12-15% ҳолатларда аниқланади [12].

Тадқиқот мақсади. Сурхондарё вилоятида инсулт билан ҳасталанган беморларда темир танқислиги анемияси ва унинг касаллик клиник кечишига таъсирини ўрганиш ҳамда даволашда темир препаратларининг самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот материал ва услублари. Республика шошилич тез тиббий ёрдам илмий маркази Сурхондарё филиали шошилич неврология бўлимида 2022-йил январ-июн ойларида даволанган 74 та бош мия кон айланишининг ўткир бузилиши билан ҳасталанган беморлар кузатувга олинди.

Жадвал 1. NIHSS shkalasi

1. а	Хуши	Сақланган сомноленсия сопор кома	0 1 2 3
1. б	Саволларга жавобларг	Аниқ бироз чалкашади (шу жумладан афазия сабабли) тўла чалкашади (шу жумладан афазия сабабли)	0 1 2
1. в	Курсатмаларнинг бажарилиши	Тўғри бажаради адашиб бажаради нотўғри бажаради	0 1 2
2.	Агнозия	Йўқ енгил ифодаланган кучли ифодаланган	0 1 2
3.	Нигоҳ фалажи	Йўқ енгил нигоҳ фалажи тўла нигоҳ фалажи	0 1 2
4.	Курув майдони	Бузилмаган квадрант гемианопия тўлиқ гемианопсия	0 1 2
5.	Мимик мушакларнинг фалажлиги	Йўқ енгил қисман тўла	0 1 2 3
6.	Кулдаги ҳаракат	Парез, плегия йўқ енгил парез ўрта даражадаги парез чуқур парез плегия	0 1 2 3 4
7.	Оёкдаги ҳаракат	Парез, плегия йўқ енгил парез ўрта даражадаги парез чуқур парез плегия	0 1 2 3 4
8.	Атаксия	Йўқ Бир томонда Икки томонда	0 1 1
9.	Сезувчанлик	Бузилмаган гипестезия анестезия	0 1 2
10.	Дизартрия	Йўқ ўргача анартрия	0 1 2
11.	Афазия	Йўқ ўргача оғир тотал	0 1 2 3

Беморларни ташхислашда Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги, Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази, шошилич тиббий ёрдам врачлари ассоциацияси томонидан 2018-йилда тавсия этилган шошилич тиббий ёрдам кўрсатиш бўйича (клиник протокол) қўлланмага кўра, лаборатор-инструментал текширувлар ўтказилди, шунингдек, қондаги темир миқдори илмий марказ

филиалининг лабораториясида ўрганилди. Беморлар қон таҳлилининг натижалари ва даволашдаги ёндашув турига кўра 2 гуруҳга ажратилди (қонида темир элементи миқдори нормадан кам бўлган беморлар ва таққослов гуруҳи).

Гуруҳдаги беморларнинг клиник ҳолатини баҳолашда Скандинавия ва NIHSS шкаласи қўлланилди.

Скандинавия шкаласи:

1. Онг: нормал - 6, сомноленсия - 4, сопор - 2, кома ёки ступор (фақат оғриққа реакция) - 0;

2. Ориентация: вақт, ўрин-жой ва ўзини англайди - 6, учтадан иккита белги сақланган - 4, учтадан бир белги сақланган - 2, тўлиқ дисориентация - 0;

3. Нутқ: сақланган - 10, талаффуз ёки тушуниш чекланганлиги - 6, сўзлаш ёки тушуниш бироз бузилган - 3, сўзлаш ёки тушуниш кескин бузилган - 0;

4. Кўз ҳаракати: окуломотор бузилишлар йўқ - 4, окуломотор бузилишлар мавжуд - 2, нигоҳ тўла фалажланган - 0;

5. Юз нервнинг фалажи: йўқ - 2, бор - 0;

6. Юриш: > 5 метр ёрдамсиз - 12, таёқ ёрдамида - 9, бошқаси ёрдамида - 6, таянчсиз ўтириш - 3, тўшақда (студда) - 0;

7. Қўл кучи: сақланган - 6, пасайган - 5, қўлни тирсақдан буккан ҳолатда кўтаради - 4, бирор нарсага таяниб кўтаради - 2, буткул фалажланган - 0;

8. Қўл панжалари кучи: сақланган - 6, пасайган - 4, мушт қила олмайди - 2, фалажлик - 0;

9. Оёқ кучи: сақланган - 6, тизза бўғимида букмасдан кўтара олади - 5, тизза бўғимида букиб кўтаради - 4, бирор нарсага таяниб кўтаради - 2, фалажлик - 0;

10. Оёқ панжаларининг кучи: фалажлик йўқ - 2, фалажланган - 0.

Баҳолаш мезони:

50 дан кам - минимал тикланиш;

50–75 – қоникарли тикланиш;

76–95 - етарли даражада тикланиш;

95 дан юқори – тўла тикланиш.

NIHSS шкаласи мия инсултларида клиник симптомлар даражасини объектив баҳолаш учун кенг қўлланилади [6,7,8].

Баҳолаш 0 дан 4 баллгача бўлиб, баллар йиғиндиси ошиши клиник симптомлар оғирлигини белгилаб беради. Баллар йиғиндисидан кам бўлса, беморнинг аҳоли шунча яхши, қанча кўп бўлса-шунча оғир ҳисобланади.

Баллар градацияси:

0 – қоникарли ҳолат

3 – 8 – енгил даражадаги неврологик бузилишлар

9 – 12 - ўрта даражадаги неврологик бузилишлар

13–15 - оғир даражадаги неврологик бузилишлар

16–34 – ўта оғир неврологик бузилишлар

Баллар йиғиндисига қараб, касаллик прогнозини ҳам баҳолаш мумкин. Баллар йиғиндиси 10 дан кам бўлса, прогноз яхши, 20 дан ошқ бўлса, прогноз ёмон.

Натижа ва муҳокама. Ўрганилган беморларнинг 51 % (n=38) аёллар, 49 % (n=36) эркеклар бўлган, уларнинг уртача ёши 57 ёшни ташкил этган. Бош мия қон айланиши 71 % (n=53) ҳолатда ишемик типда, 29 % (n=21) ҳолатда геморагик типда бузилган.

Беморларнинг 33 тасида чап яримшар, 31 тасида ўнг яримшар ва 10 тасида мия устуни зарарланган.

Шуни таъкидлаш керакки, ҳар иккала гуруҳдаги 20 % дан 49 % гача беморларда турли хамроҳ касалликлар (артериал гипертония, қандли диабет, юрак ишемик касалликлари ва х.к.) аниқланган ва даволашга тегишли мутахассилар жалб этилган.

Беморлар қондаги темир миқдорига кўра тенг (ҳар бир гуруҳда 37 тадан) 2 гуруҳга ажратилди: 1- гуруҳда қонда темир миқдори нормада бўлган бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши билан хасталанган беморлар, 2- гуруҳда темирнинг миқдори нормадан кам бўлган беморлар.

Бизга маълумки, ЎзРССВ нинг 2020 йилдаги 363 сонли буйруғи билан тасдиқланган 055-рақамли ҳужжатда қондаги темир даражаси мкмоль/л да ўлчанади ва унинг нормал кўрсаткичи 10,7–27 мкмоль/л оралиғида.

Бундан кўринадики, 1-гуруҳ, яъни қонда темир миқдори нормадан кам бўлган беморларда касаллик, оғир кечиби, тикланиш бир мунча секин бўлган.

1 - гуруҳдаги беморларни даволашда темир препаратларининг самарадорлигини баҳолаш учун ўз навбатида 2 та подгруппага ажратилди.

1^а-гуруҳни даволашга фақат стандарт асосида ёндошилди.

Жадвал 2. Даволаш пайтида гуруҳлардаги беморларнинг баҳолаш шкаласи бўйича динамик кўрсаткичлари

Баҳолаш мезони	Қонда темир танқислиги аниқланган беморлар, n=37		Қонда темир танқислиги аниқланмаган беморлар (таққослов гуруҳи), n=37	
	терапия аввал	терапия кейин	терапия аввал	терапия кейин
Скандинавия шкаласи	49 *	59 *	50 *	76 *
NIHSS shkalasi	13 *	10 *	13 *	8*

*- ўртача балл ҳисобида

Жадвал 3. Базис ва темир препарати фониди I гуруҳ беморларининг невростатусининг кийсий динамикаси

Симптомлар	1 ^a гуруҳ, n=19 (базис даво), абс (%)		1 ^b - гуруҳ, n=18 (базис даво+темир (III) гидрооксиди), абс (%)	
	терапия аввал	терапия кейин	терапия аввал	терапия кейин
Энгил пирамид етишмовчилик	10 (53%)	9 (47%)	12 (67%)	10 (56%)
Орал автоматизм рефлекс	6 (32%)	6 (32%)	5 (28%)	4 (22%)
Россолимо патологик рефлекс	12 (63%)	11 (58%)	10 (56%)	9 (50%)
Бабинский патологик рефлекс	9 (47%)	8 (42%)	7 (39%)	6 (33%)
БМН VII ва XII жуфтларининг марказий фалажи	10 (53%)	9 (47%)	11 (61%)	9 (50%)
Конвергенция фалажи	5 (26%)	5 (26%)	3 (17%)	2 (11%)
Юриш бўзилиши	9 (47%)	8 (42%)	12 (67%)	9 (50%)
Марказий сийдик тутолмаслик	5 (26%)	4 (21%)	6 (33%)	5 (28%)

1^b-гуруҳнинг стандарт даво режасига беморнинг қон тахлилини натижалари ва темирнинг аниқланган миқдорига кўра, темир (III) гидрооксидининг сахарозли комплекс препарати 5 мл томир ичига физиологик эритма билан бирга секин томчилатиб 1 маҳал қўшимча сифатида киритилди. Шунингдек, беморларга темирга бой пархез (гўшт, жигар, балиқ, соя, нўхот, майиз ва б) [12] тавсия қилинди.

2-гуруҳда даволаш эффекти нисбатан ўртача 2-3 кун эртароқ кузатилиб, койка куни тегишли кунларга қисқарган. Қасалликдан кейинги асоратлар нисбатан камроқ бўлган, қайталаниши деярли қайд этилмаган (қайталаниш 1 та ҳолатда кузатилган).

Хулоса. Юқоридаги текширишлар натижасига кўра, хулоса қилиш мумкинки, қонда темир миқдорининг нормадан паст бўлиши бевосита қоннинг реологик хусусиятларига таъсир қилиб, церебрал инсульт кечишини оғирлаштиради, асоратлар турғунлигига олиб келади. Ўткир церебрал инсультни даволашда беморларнинг қон тахлили натижасига алоҳида эътибор қаратиш ва даволашда индивидуал ёндошиш, уларда тўғри овқатланиш режимини танлаш муҳим аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Гафуров Б.Г., Аликулова Н.А., Лукашевич А.Л. Клиническая структура мозговых инсультов в отдельных регионах Республики Узбекистан по материалам анализа «Регистра мозгового инсульта» // Неврология. - 2000. - № 2. - С.6-8.
2. Гусев Е. И., Скворцова В.И. Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России //Инсульт: приложение к Журналу неврологии и психиатрии. - 2003. - № 8. - С. 4-9.
3. Исмагилов М. Ф. Заболеваемость мозговым инсультом и смертность от него в Республике Татарстан //Неврологический вестн. - 2003. - Т. 35, N 3-4. - С. 5-8.
4. Киличев И.А. Мозговые инсульты в различных климато-географических регионах Узбекистана

(разработка методов медицинского метеопрогнозирования и метеопрофилактики). Дисс. ... докт. мед. наук. – Т., 1998. – 186 с.

5. Махкамова Н.У., и др. Принципы первичной и вторичной профилактики мозгового инсульта // Неврология. – 2005. - № 4. – С. 36-42.
6. Baehr M., Frotscher M., Topical diagnosis in Neurology. New Yourk. 2005. 531p
7. Donnan G.A. The ischaemic penumbra: implications for therapy// J. Neurology and psychiatric. 2007; 4; 90-92p
8. J. van Gijn, Rinkel G.J.E. Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001; 124 (2): 249-278.
9. Hankey G., Warlow C. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations // Lancet, 1999; 354:1457-63.
10. Gorelic P.B. Stroke prevention therapy beyond antithrombotics: unifying mechanisms in ischemic stroke pathogenesis and implications for therapy // Stroke, 2002;33:862-75.
11. Goldstein L.B., Adams R., Becker K. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association //Circulation, 2001;103:16382.
12. О.А. Рукавицына. Гематология / Под. Ред. О.А. Рукавицына.– СПб.: ООО «Д.П.», 2007. – 912 с.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ В СУРХАНДАРЬИНСКОМ РЕГИОНЕ

Маджидова Ё.Н., Усманова Д.Дж., Искандарова Д.Э.

Резюме. Ежегодно в мире регистрируется более 15 миллионов случаев инсульта, в результате которого умирают 5 миллионов пациентов. Кроме того, 30% смертей от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на инсульт. По данным многих исследований, одним из основных факторов риска инсульта является железодефицитная анемия.

Ключевые слова: инсульт, железодефицитная анемия, гидроксид железа (III).

RESULTS OF STUDIES OF STRESS HORMONES DURING SURGERY IN PATIENTS WITH ABDOMINAL HERNIATION AND COMBINED SURGICAL PATHOLOGY OF THE ABDOMINAL CAVITY ORGANS



Mardonov Bobosher Amirovich¹, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich¹, Davlatov Salim Sulaymonovich², Abdullaeva Nargiza Nurmatovna¹, Saidmurodov Kamol Botirovich¹

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

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

ҚОРИН ЧУРРАСИ ВА ҚОРИН БЎШЛИГИ АЪЗОЛАРИНИНГ ХИРУРГИК ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ОПЕРАТИВ ДАВОЛАШДА СТРЕСС ГОРМОНЛАРНИ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ

Мардонов Бобошер Амирович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Давлатов Салим Сулаймонович², Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна¹, Саидмуродов Камол Ботирович¹

1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ СТРЕСС-ГОРМОНОВ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ У БОЛЬНЫХ ГРЫЖАМИ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Мардонов Бобошер Амирович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович¹, Давлатов Салим Сулаймонович², Абдуллаева Наргиза Нурмаатовна¹, Саидмуродов Камол Ботирович¹

1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

e-mail: mardonov.bobosher1985@gmail.com

Резюме. Вентрал чурра билан оғриган 197 нафар бемор хирургик даволаш натижалари таҳлил қилинди, шундан 104 (52,8%) нафар беморга симультан операция бажарилди, яъни қорин бўшлиғи аъзолари хирургик патологияси ва қорин олд девори чурраси бир вақтнинг ўзида бартараф этилди. 20,1% беморга операциянинг симультан босқичи алоҳида минилапаротом кесим орқали амалга оширилди. Аллопластиканинг таранглашган усули 48,2% ҳолатда бажарилди, таранглашмаган усули – 51,8%, шундан 26,4% беморларга дерматолипидэктомия бажарилди. Қорин бўшлиғи чурраси бўлган беморларда қорин бўшлиғи ва қорин девори органларида бир вақтнинг ўзида операциялар пайтида стресс гормонлари даражасини ўрганиш шунини кўрсатдики, хирургик агрессия даражасига кўпроқ қорин олд деворини таранглашган усулда пластика қилиш ва операция давомийлиги таъсир қилди. Операциянинг қорин бўшлиғи аъзолари патологиясини бартараф этиш босқичи стресс-гормонлар даражаси ўзгаришига айтарли таъсир этмади.

Калит сўзлар: вентрал чурра, симультан патология, хирургик бартараф этиш.

Abstract. The results of surgical treatment of 197 patients with ventral hernias were analyzed, while 104 (52.8%) patients underwent simultaneous operations to correct surgical pathology of the abdominal cavity and anterior abdominal wall. In 20.1% of patients, the simultaneous stage of the operation was performed from separate mini-laparotomy access. Tension methods of phalloplasty were performed in 48.2%, non-tension methods-in 51.8%, and 26.4% of patients underwent dermatolipidectomy. The study of the level of stress hormones during simultaneous operations on the abdominal cavity and abdominal wall organs in patients with ventral hernia showed that the degree of surgical aggression was more influenced by the "tension" method of anterior abdominal wall plastic surgery and the duration of the operation. Performing the stage of surgery to correct the pathology of the abdominal cavity did not significantly affect the level of stress hormones.

Key words: ventral hernia, simultaneous pathology, surgical correction.

Introduction. The incidence of concomitant surgical diseases of the abdominal cavity in patients with ventral hernias ranges from 11.8 to 46.3%. At the same time, pathology is most often detected in the gallbladder, in women - in the pelvic organs. Simultaneous interventions in patients with hernias have their characteristics, since the location of the organs in which there is a pathology may not coincide with the location of the hernia. Special problems can be caused by the presence of obesity, adhesive disease, chronic and subacute intestinal obstruction [5, 7, 8, 10, 11, 12].

Prevention and treatment of abdominal and extra-abdominal complications, which reach 35%, remains a complex problem, which is often associated with surgical aggression, aspects of which are insufficiently studied in simultaneous operations [2, 4, 7]. All this requires justification of the possibility of performing simultaneous operations based on the results of an operational trauma study.

Research objective: justification of simultaneous operations in patients with the ventral hernia and concomitant pathology of the abdominal cavity from the position of "surgical stress".

Research material and methods. In 2014-2019, we operated on 197 patients with ventral hernias. Of these, 104 (52.8%) patients were the main group, who underwent simultaneous interventions for diseases of the abdominal cavity that require surgical correction. 93 (47.2%) patients underwent hernioplasty only, they were the comparison group.

The age of patients at the time of surgery was from 16 to 78 years (mean age 49.4+11.8 years), female patients prevailed: 108 (54.8%) women, 89 (45.2%) men.

The study methods met the clinical standards recommended by WHO and the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan - assessment of the general condition, detection of concomitant diseases, and the degree of their compensation; - general clinical laboratory tests, to assess changes in the neuroendocrine response during surgical interventions, the perioperative dynamics of prolactin, cortisol, and thyroxine levels were studied (T_4) and thyroid-stimulating hormone

They followed the SWR classification by J. P. Chevrel and A.M. Rath (approved at the XXI International Congress of Herniologists in 1999).

Research results. Median localization hernias (MWR) were the most numerous group - 184 (93.4%), lateral abdominal hernias (LWR) - 13 (6.6%) patients. In 20 (10.2%) patients, a ventral hernia was found (W_1), 50 (25.4%) - average (W_2), at 69 (35%) - large (W_3), at 58 (29.4%) - huge (W_4) sizes. 174 patients with postoperative ventral hernia were admitted (88.3%) of patients, with the first detected - 23 (11.7%). In our study, the overwhelming number of

patients was 127 (64.5%) with postoperative hernias of the median localization of large sizes.

A total of 104 patients in the main group revealed 178 simultaneous pathologies of the abdominal cavity that required surgical correction (28 patients - 2 simultaneous pathologies, 6 - 3). Most often, patients with ventral hernias revealed cholelithiasis - 29 (27.8%), pelvic pathology in women - 31 (30.7%), abdominal adhesions - 67 (64.4%), obesity III-IV st. saggy stomach - 32 (30.7%), etc. Simultaneous pathology was diagnosed at the preoperative stage in 74.6%, intraoperative - in 25.4%.

Summary data on the treatment of patients with hernias showed that with an increase in the size of hernias, the number of patients requiring simultaneous interventions increased. In small hernias (W_1), 16 (15.3%) simultaneous pathologies were revealed, in W_2 - 31 (29.8%), in W_3 - 62 (59.6%), and W_4 - 69 (66.3%).

65.4% of patients in the main group and 61.3% in the comparison group had concomitant somatic pathology that required perioperative preparation: - diseases of the cardiovascular system (40.6%); - respiratory organs (11.8%); - diabetes mellitus (4.3%); - obesity of the III-IV stages (28.7%), etc.

When patients were distributed according to the degree of operational and anesthetic risk (according to ASA), 52.8% of patients corresponded to class I, 36.5% to class II, and 10.7% to class III. The preoperative training program included artificial hypertension of the abdominal cavity using a special belt-bandage (utility model-pneumatic belt-bandage IAP 2016 0046).

When surgical diseases were located at a wide distance from each other, each pathology was operated on through separate accesses. In general, in the main group, 21 patients (20.1%) underwent a separate operation to correct surgical pathology of the abdominal cavity. In all 21 patients, the simultaneous stage of the operation was performed using mini-laparotomy access. In 83 patients (79.8%), all stages of the operation were performed using a single herniolaparotomy access.

Then the main stage of the operation was done performed-elimination of the hernial defect. In both study groups, the choice of hernioplasty was differentiated (table 1).

For various constitutional features, taking into account the risk of tissue tension affecting the course of the postoperative period, 49 patients in the main group and 46 in the comparison group underwent combined plastic surgery - the aponeurosis defect was sutured edge to edge with additional reinforcement of the suture line with polypropylene mesh. This made it possible to create optimal conditions for the formation of a strong postoperative scar.

Table 1. Types of hernioplasty in the main group and the comparison group

Type of operation	Main group		Comparison group		Total
	abs.	%	abs.	%	
Stretch methods of alloplasty					
Implantation of the "onlay" endoprosthesis with defect suturing (+DLE)	49 (4)	47,1	46 (3)	49,5	95 (7)
Non-burdensome methods					
Implantation of the "onlay" endoprosthesis without suturing the defect (+DLE)	44 (19)	42,3	38(12)	40,9	82 (31)
Implantation of the "onlay" endoprosthesis without suturing the defect with mobilization of the rectus abdominis vaginas by Ramirez (+DLE)	11 (9)	10,6	9(5)	9,7	20 (14)
Total	104	100	93	100	197 (52)

Table 2. The nature of operations performed in patients who were studied for stress hormones

Type of operation	Number of patients	
	abs.	%
Simultaneous operations in the main group of patients		
HE + stretch hernioalloplasty through a single access	4	28,6
MLHE + stretch hernioalloplasty through separate accesses	5	42,8
MLCE + non-tensioned hernioalloplasty via separate accesses	5	28,6
Hernioplasty in the comparison group		
Stretch hernioalloplasty	4	40,0
Non-tensioned hernioalloplasty	6	60,0

Patients with a high risk of tissue tension and increased intra-abdominal pressure to increase the volume of the abdominal cavity and prevent the development of compartment syndrome (44 patients in the main group and 38 in the comparison group), anterior abdominal wall plastic surgery was performed in a non-tensioned way, i.e. mesh was applied to the aponeurosis without suturing it. In 19 (9.6%) patients with grade III obesity, when there was a high risk of excessive tissue tension during suturing and a high probability of eruption of sutures, we applied non-tensioned alloplasty with mobilization of the rectus abdominis vaginas according to Ramirez. The advantages of this technique are that the mobilization of the rectus abdominis vagina allows you to evenly distribute and significantly reduce the pressure on the tissues during suturing. The use of an allograft helps to strengthen the suture line and creates optimal conditions for the formation of a full-fledged scar. 52 patients who had concomitant pathology in the form of grade II-III obesity after the completion of anterior abdominal wall plastic surgery also underwent dermatolipidectomy (DLE), along the line previously applied to the anterior abdominal wall before surgery, bordering the hernial protrusion, old postoperative scar, and Castanares skin-fat fold. The weight of the excess skin-fat flap was from 4 to 12 kg. After completion of hernioalloplasty-implantation of the "onlay" endoprosthesis without suturing the defect patients in the study groups were left with a perforated Redon drainage tube, the free ends of which were

removed below the horizontal incision and fixed to the skin, according to indications, depending on the volume of surgery for aponeurosis. Abdominal complications in the early postoperative period such as intestinal paresis and urinary retention were noted in the main group in 5 (4.8%) patients, in the comparison group – in 4 (4.3%). Extra abdominal complications of the bronchopulmonary and cardiovascular systems developed in 6 (5.7%) patients of the main group and also in 6 (6.4%) of the comparison group. The development of compartment syndrome occurred in 2 cases, one in each study group. Among the wound complications, hematomas were noted in 3 and 1, seromas in 4 and 3, lymphorrhea in 1 and 2, and necrosis of the skin flap edge in one case in each group. For a comparative assessment degrees traumatic of surgical intervention in patients with a ventral hernia (n=10) and in patients with the ventral hernia and concomitant surgical pathology of the abdominal cavity (n=14) in the perioperative period, we studied the state of stress hormones (prolactin, cortisol, thyroid hormones), which objectively show the traumatic nature of the surgical intervention (table 2).

The patients studied in the groups were identical (p Anesthesia method: - combined intravenous anesthesia based on ketamine (1.5-2 mg/kg) with benzodiazepine-type drugs (diazepam-0.14 mg/kg) and fentanyl (2.8 mcg/kg). Control over the adequacy of anesthesia was carried out according to generally accepted criteria: indicators of hemodynamics and gas exchange, acid-base state of capillary blood, he-

moglobin and hematocrit levels, ECG. When studying stress hormones in the perioperative period, it was found that before surgery, the average prolactin values ranged from 246.2 ± 21.6 to 283.0 ± 113 Miu / ml, which was within the average norms. In the examined patients, the baseline cortisol level ranged from 252.1 ± 42.6 to 342.1 ± 48.2 nmol / L, which was also within the normal range. Baseline thyroid hormone levels (T_4 TSH), which are functionally associated with the pituitary gland and change during various surgical interventions ranged from 70.8 ± 8.86 to 82.4 ± 5.7 ng/dl and from 2.21 ± 0.51 to 1.68 ± 0.4 mIU/L, respectively. The level of prolactin was studied during the main stages of surgical intervention and at all subsequent stages of treatment. Intraoperative analysis of the results of laboratory tests of blood hormones showed that in both groups the level of prolactin changed evenly, but at some stages of the operation, a sharp increase in prolactin was noted in both groups. Such changes were noted at runtime hernioalloplasty by tension method. At the same time, there was no increase in prolactin levels during the stage of surgery to remove the gallbladder, however, an increase in prolactin levels was observed with an extension of the duration of the operation. On the 2nd day after surgery, there was a similar trend towards normalization of prolactin in both groups. The deviation from the initial data was +59% and +70% in the main and comparison groups, respectively. On days 7 and 10 after surgery, the prolactin level decreased to baseline equally in both groups of patients. The maximum increase in cortisol levels was also observed at the main stage of the operation (+106.5%). When examining changes in cortisol levels in the example of a patient who underwent herniolaparotomy and cholecystectomy through one approach with tension hernioplasty from the main group and in a patient from the comparison group who also underwent tension hernioplasty, a uniform change in hormone levels in both groups was also revealed with an abrupt rise at the stage of hernioalloplasty. However, since the simultaneous operation was longer, the increased cortisol level lasted 15 minutes longer. The tendency to normalize the cortisol content in the postoperative period was observed equally in both groups of patients. During the operation, the T level is₄ patients in both groups had lower baseline values. In the postoperative period, a significant increase in the level of T was detected₄ both patients who underwent hernioalloplasty and patients who underwent simultaneous surgery for a ventral hernia and surgical pathology of the abdominal cavity (12.9%). The level of TSH deviation compared to baseline data was equally higher in both study groups. The degree of its deviation from the initial data in the postoperative period was higher (+48.1%) than during the operation (+15%).

Discussions. In response to any surgical intervention, systemic pathophysiological changes occur in the body, the severity of which is determined by the initial state of the patient and the traumatic nature of surgical aggression. With simultaneous operations that have an additional stage, and in some cases, additional access to pathologically altered abdominal organs, the "post-aggressive reaction" of the body will be more pronounced than with isolated operations, which makes many surgeons refrain from simultaneous operations for combined surgical diseases of the abdominal cavity. According to Petrov (2011), immediately after the onset of stress, the hypothalamic-pituitary-adrenal system and the adrenergic system are activated, which leads to an increase in the concentration of glucocorticoids and catecholamines in the blood and target organs. High concentrations of these hormones in the body dramatically activate carbohydrate metabolism, which leads to an increase in the concentration of glucose in the blood. The high sugar content stimulates the secretion of insulin by the pancreas, which increases the permeability of cell membranes to glucose and stimulates its utilization by cells. In parallel, the metabolic products of catecholamines activate the peroxidation of membrane lipids, thereby increasing the fluidity of cell membranes, the activity of membrane-bound enzymes, changing the permeability of membranes for ions, the number of receptors and other properties of membranes, which ultimately stimulates the functional activity of cells. A high concentration of catecholamines and glucocorticoids leads to a temporary decrease in resistance due to the parallel activation of catabolic processes: stimulation of protein breakdown, tissue destruction by activated proteolytic and lipolytic enzymes. These changes depend on the strength, duration, and nature of the stress factor (9,12). The data of our studies allow us to conclude that with surgical intervention for ventral hernia and simultaneous surgery for a ventral hernia and concomitant surgical pathology of the abdominal cavity, the increase in hormone levels is observed evenly in both groups. The increase in hormone levels was influenced not by the simultaneous stage of the operation, but by the stage of performing hernioalloplasty by a tension method and a significant lengthening of the duration of the operation. The abrupt rise in the level of certain hormones during simultaneous surgery coincides with the stage of tension hernioalloplasty, which is a rather stressful factor associated with the tension of the peritoneum, rich in nerve endings. It should also be noted that the return to the initial level of stress hormones occurred equally in both groups of patients, which, is associated with the same injury to muscle tissues during surgery. Thus, the study of the level of "stress" hormones showed that the longer the operation, the more fluctuations are observed from the initial level. In general,

the conducted studies showed that the most pronounced changes in the studied hormones in the direction of their increase occurred equally in both groups when performing the stage of surgery – hernioalloplasty by the tension method, and by the second day after the operation, there was an identical return to the initial level.

Conclusions. The study of the level of stress hormones during simultaneous operations on the organs of the abdominal cavity and abdominal wall in patients with ventral hernia showed that the degree of surgical aggression was more influenced by the “tension” method of plastic surgery of the anterior abdominal wall and the duration of the operation.

Performing the stage of surgery to correct the pathology of the abdominal cavity did not significantly affect the level of stress hormones, which justifies the possibility of performing simultaneous operations for abdominal hernias and combined abdominal pathology from the positions of “surgical stress”.

Performing the simultaneous stage of the operation as a whole did not negatively affect the results of surgical treatment of patients with the ventral hernia and simultaneous pathology of the abdominal cavity. At the same time, getting rid of several diseases in a single anesthetic aid and surgical intervention justifies the need to perform simultaneous operations.

Literature:

1. Alishev O. T., Shaimardanov R. Sh. Current state and problems of treatment of large postoperative ventral hernias //Practical medicine. – 2013. – №. 2 (67).
2. Belokonev V. I. et al Justification of the scope of surgery and the method of closing the hernial gate in obese patients //Tavrichesky Medico-Biological Bulletin, 2019, vol. 22, no. 1.
3. Kyzhyrov Zh. N. and others. Early postoperative intra-abdominal complications-diagnosis and surgical treatment //Bulletin of the Kazakh National Medical University. – 2016. – №. 1.
4. Kukosh M. V., et al Simultaneous operations, their significance and feasibility //Moscow Surgical Journal, 2019, no. 3. - p. 81-89.
5. Kurbaniyazov Z. B., Mardanov B. A., Rakhmanov K. E. Forecasting the results of simultaneous operations on the abdominal cavity and abdominal wall organs in patients with a ventral hernia. 2020, no. 1, vol. 116, pp. 58-61.
6. Mardonov B. A., Sherbekov U. A., Vokhidov Zh. Zh. Modern approaches to the treatment of patients with ventral hernias with simultaneous pathologies // Clinical and experimental pathology. – 2018. – №. 17, - № 3. – P. 118-125.
7. Melentyeva O. N., et al Possibilities of ultrasound screening in detecting surgical pathology in the adult population //Bulletin of the Medical Institute

“Reaviz”: rehabilitation, doctor and health. – 2016. – №. 3 (23).

8. Pushkin S. Yu., Belokonev V. I. Results of treatment of patients with median ventral hernia using synthetic endoprosthesis. NI Pirogov Magazine. 2010, no. 6, pp. 43-45.

9. Petrov E. S., Biomechanics of the abdominal press and abdominal respiration in the mechanism of hernia formation. 2011, no. 1, pp. 36-37.

10. Samartsev V. A. et al Prevention of wound infectious complications after hernioplasty with mesh prostheses: an experimental and clinical study // Clinical and experimental surgery. - 2020. - Vol. 8.- no. 1.

11. De Simone B. et al. Emergency repair of complicated abdominal wall hernias: WSES guidelines //Hernia. – 2019. – With. 1-10.

12. Mardanov B. et al. Rationale for Simultaneous Operations on The Abdominal Organs and The Abdominal Wall in Patients with A Ventral Hernia // International Journal of Pharmaceutical Research Jul - Dec 2020. C. 1922-1930.

13. Nazyrov F. G. et al. Age-related structural changes in aponeuroses of the rectus abdominal muscles in patients with postoperative ventral hernias //Клінічна та експериментальна патологія. – 2018. – №. 17, No. 3. - pp. 74-79.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ СТРЕСС-ГОРМОНОВ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ У БОЛЬНЫХ ГРЫЖАМИ ЖИВОТА И СОЧЕТАННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*Мардонов Б.А., Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С.,
Абдуллаева Н.Н., Саидмуродов К.Б.*

Резюме. Проанализированы результаты хирургического лечения 197 больных с вентральными грыжами, при этом 104 (52,8%) пациентам выполнены симультанные операции по коррекции хирургической патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки. 20,1% больным симультанный этап операции выполнен из отдельного минилапаротомного доступа. Натяжные способы аллопластики выполнены 48,2%, ненапряжные – 51,8%, при этом 26,4% больным выполнена дерматолипидэктомия. Изучение уровня стрессовых гормонов при выполнении симультанных операций на органах брюшной полости и брюшной стенки у больных с вентральной грыжей показало, что к степени хирургической агрессии в большей степени влияло проведение “натяжного” метода пластики передней брюшной стенки и продолжительность операции. Выполнение этапа операции по коррекции патологии органов брюшной полости значимо не влияло на уровень стрессовых гормонов.

Ключевые слова: вентральная грыжа, симультанная патология, хирургическая коррекция.

ТУХУМДОНЛАР ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕПУШТ БЕМОРЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ЛАБОРАТОРИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИ



Музаффарова Муhiba Хамзаевна, Ихтиярова Гульчехра Акмалевна, Орипова Феруза Шопулатовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ И СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Музаффарова Муhiba Хамзаевна, Ихтиярова Гульчехра Акмалевна, Орипова Феруза Шопулатовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CLINICAL FEATURES AND LABORATORY INDICATORS OF WOMEN WITH INFERTILITY AND OVARIAN POLYCYSTIC SYNDROME

Muzaffarova Muhiba Khamzaevna, Ihtiyarova Gulchehra Akmalevna, Oripova Feruza Shopulatovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: buxtiilmiybulim@mail.ru

Резюме. Эндокрин бепуштлиқнинг юқори даражаси бепушт никоҳларнинг замонавий муаммосининг ўзига хос белгисидир. Репродуктив ёшдаги беморларда энг кўп учрайдиган репродуктив касалликлардан бири тухумдонлар поликистози синдроми (ТПКС) ҳисобланади. Турли манбаларга кўра, ТПКС популяцияда 10% дан 16,6% гача учрайди. Ҳомиладорлик муаммосига дуч келган аёлларнинг деярли 90-95 % ТПКС дан азият чекади. Шу билан бирга, ТПКС билан касалланган беморларнинг 60 %и фертиллигини сақлаб қолишган. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Аёлларда умумклиник, гинекологик тадқиқотлар учун вена қони ва зардоб. Тадқиқот натижалари. Амалий соғлиқни сақлаш соҳасига олиб борилган тадқиқотлар асосида замонавий самарали усуллардан фойдаланган ҳолда ТПКС фониди бепуштлиқ билан хасталанган аёлларнинг фертиллигини тиклашга индивидуал ёндашув бўйича тавсиялар берилди.

Калит сўзлар: тухумдонлар поликистози, бепуштлиқ, С ва Д фенотипи, гормонлар.

Abstract. A high level of endocrine infertility is a characteristic sign of a modern problem of barren marriages. One of the most common reproductive diseases in patients of reproductive age is the ovarian polycystic ovarian syndrome. As of different data, SPCO occurs from 10% to 16.6% of the population. Almost 90-95% of women who have problems with pregnancy suffer from PCO. However, 60% of patients with PCOS retained fertility. Materials and research methods. Venous blood and serum for general clinical, hormonal studies in women. Research results. Based on studies conducted in the field of practical health care, with the help of modern effective methods, the fertility of women with infertility on the background of PCA is restored.

Key words: ovarian polycystic ovarian, infertility, phenotype C and D, hormones.

Долзардлиги. Тухумдонлар поликистози синдроми (ТПКС) билан касалланган беморларда бепуштлиқ соғлом аёлларга қараганда 10 марта кўп учрайди. ТПКС билан касалланган беморларда ановуляцион бепуштлиқни даволашнинг асосий усули бу вазн ёқотишдир. Бироқ, турли хил парҳезлар, спорт, калория истеъмолининг камайиши ва инсулин сезгирлигини оширувчи воситаларнинг фойдаси борасида савол мунозарали бўлиб қолмоқда [1,2].

ТПКСли беморларни олиб бориш бўйича жаҳон олимларининг асосий тавсиялари

ановуляцион бепуштлиқни даволашда биринчи даражали дори сифатида кломифен цитратидан фойдаланишни назарда тутати [3]. Ин витро уруғлантириш ва лапароскопик даво пайтида экзоген гонадотропинлар терапиянинг иккинчи ёналиши ҳисобланади [4], метформинли ёки метформинсиз кломифен цитрат самарасиз бўлганда [5].

Сўнгги йилларда илмий адабиётларда гипергомоцистеинемиянинг репродуктив етишмовчилик ривожланишидаги роли ҳақидаги маълумотлар пайдо бўлди. ТПКСда юзага

келадиган қон томир ва метаболик касалликлар ривожланишининг юқори хавфи гипергомоцистеинемия билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги аниқланди. Шу сабабли, гомотеин даражасининг пасайиши даволаш натижаларига ижобий таъсир кўрсатиши мумкин [6,7,8,9].

Аммо биз мавжуд бўлган адабиётларда тухумдон, буйрак усти, аралаш турдаги ТПКС формалари - гомотеин даражаси, ёши ва бепуштлиқ шаклини ҳисобга олган ҳолда, беморларнинг репродуктив функциясини тиклашга индивидуал ёндашув ҳақида маълумот топа олмадик. [10,11].

Мақсад. Тухумдонлар поликистоз синдроми бўлган аёлларда бепуштлиқни даволаш самарадорлигини клиник, анамнестик ва лабораторий кўрсаткичлари асосида ошириш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. ТПКС ташхиси қўйилган жами 150 нафар бемор текширилди. Назорат гуруҳини бачадон найи бепуштлиги ташхиси қўйилган 50 нафар асосий гуруҳ билан ёши ўхшаш аёллар ташкил қилди. Текширилган беморларнинг ёши ўртача $29,8 \pm 3,4$ ёшда, ёшнинг чегаралари 22 ёшдан 35 ёшгача эди.

Биз учта мезондан камида иккитаси (гиперандрогения, ановуляция, поликистоз ўзгарган тухумдонлар (ПКЎТ)) бўлган беморларда ТПКСнинг мумкин бўлган ташхисини кўриб чиқдик. Ташхис қўйилган фенотипларга қараб барча беморлар 4 та кичик гуруҳга бўлинган:

I A – 62 (41,3%) сурункали ановуляция ва ПКЎТ билан биргаликда гиперандрогениянинг клиник ва / ёки биокимёвий намоёнлари бўлган аёллар;

II B – 40 (26,7%) нормал тухумдонлар билан гиперандрогениянинг клиник ва / ёки биокимёвий кўринишлари билан биргаликда сурункали ановуляцияси бўлган аёллар;

III C – 32(21,3%) овуляция цикли, ПКЎТ ва гиперандрогениянинг клиник ва / ёки биокимёвий намоёнлари бўлган аёллар;

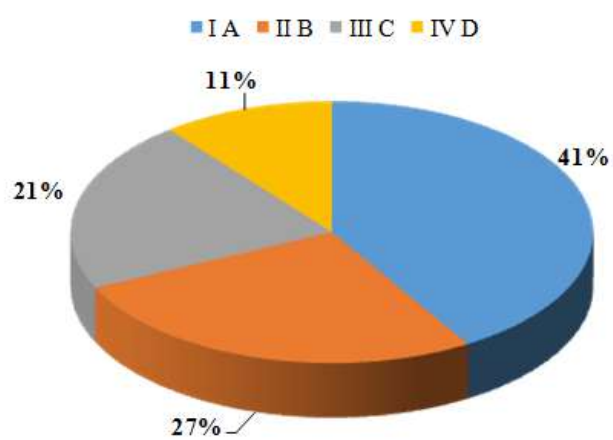
IV D – 16 (10,7%) андрогени ортиқча эканлигининг клиник ва / ёки биокимёвий белгилари бўлмаган, лекин сурункали ановуляция ва ПКЎТ бўлган аёллар.

Анамнез бўйича 138 (92%) нафар аёллар аллақачон гормонал ва гормонал бўлмаган воситалар ёрдамида ҳайз кўриш бузилишларини тузатишга қаратилган даволанишни ўтказган. Лекин даво самарасиз бўлган. Овуляцияни рағбатлантириш мақсадида 87 (58%) нафар беморга кломифен ситрат буюрилган (3-6 цикл давомида).

Тадқиқот натижалари. ТПКС (82,4%) гормонал бузилишларга эга бўлган, улардан энг

кўп тестостероннинг кўпайиши (аёлларнинг 63,3 фоизда) ва лютеинловчи гормон (ЛГ) / фолликулани стимулловчи гормон (ФСГ) индексининг 2,5 дан ошиши (аёлларнинг 51,2 фоизда) қайд этилган ЛГ / ФСГ кўрсаткичлари.

Фенотип гуруҳлар



Расм 1. ТПКС билан текширилган беморларни фенотип гуруҳлар бўйича тақсимланиши

Бунга қўшимча қилиш мумкинки, ЛГ / ФСГ кўрсаткичлари > 2,5 бўлган 62 нафар беморлар орасида ЛГ даражаси фақат 45 нафар аёлларда топилган, бошқа 17 нафар беморларда эса нормал бўлиб қолган. Иккинчи ҳолда, ЛГ / ФСГ индексининг ўсиши ЛГнинг кўпайиши ҳисобига эмас, балки ФСГ нинг камайиши ҳисобига содир бўлган. Текширилган 150 нафар бемор орасида қуйидаги частотада гиперандрогенизмнинг клиник белгилари аниқланди: аниқ гирсутизм ёки гирсутизмнинг қисман номоён бўлиши - 96 (64%) нафар беморда; акне билан ёғли тери - 38 (25,3%) нафар беморда.

Таъкидлаш жоизки, буларнинг барчаси А, Б, С фенотипли беморлар эди, бу барча текширилган беморларга нисбатан 89,3% ни ташкил этди. Шу билан бирга, гиперандрогениянинг энг аниқ клиник кўринишлари фенотип А бўлган беморларда кузатилган. Тана вазн индексини (ТВИ) аниқлаганда 75 (50%) нафар беморда ортиқча вазн мавжудлиги аниқланди. 35 (23,3%) нафар аёлларда ТВИ кўрсаткичлари 25 дан 29,9 гача (метаболик асоратлар хавфи паст бўлган ортиқча вазн ёки семизлик деб таърифланади) аниқланди; ТВИ кўрсаткичлари 30 дан 40 гача (метаболик асоратларнинг ўртача хавфи билан I ва II даражали семизлик) - 42 (28%) нафар аёлларда аниқланди.

Хулоса. ТПКС фенотиплари учун асосий диагностик мезонлар: сурункали ановуляция билан биргаликда гиперандрогениянинг клиник/биокимёвий кўриниши (41,3%);

Жадвал 1. Фенотипга қараб ТПКС билан касалланган беморларнинг гормонал ҳолатидаги ўзгаришлар (назорат гуруҳи билан солиштирилган кўрсаткичларнинг ишончилиги)

Гормонал кўрсаткичлар	ТПКС фенотипи				Назорат гуруҳи (n=50)	Ишончилик			
	A(n=62)	B(n=40)	C(n=32)	D(n=16)		p ₁	p ₂	p ₃	p ₄
ЛГ	15,7±0,9	13,9±0,8	12,1±0,7	15,1±0,7	6,2±0,3	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ФСГ	3,9±0,3	4,5±0,4	3,5±0,3	4,7±0,3	3,2±0,2	<0,05	<0,01	>0,5	<0,001
ЛГ/ФСГ	2,9±0,2	3,2±0,2	2,7±0,2	2,8±0,2	1,9±0,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Тестостерон	3,0±0,3	3,4±0,3	3,2±0,3	2,5±0,2	220,1±1,4	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
АМГ	15,1±0,9	6,9±0,5	9,1±0,7	16,5±1,2	0,5±0,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Эстрадиол	254±17,8	218±15,8	210±15,1	237±17,8	1,5±0,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ПроГЭСтерон	6,8±0,5	5,9±0,4	15,1±0,5	6,1±0,5	389,2±15,8	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
Пролактин	385,7±25,8	480,2±30,5	465,2±32,5	380,2±22,7	35,1±2,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001
ПССГ	35,7±2,7	41,7±3,2	37,5±2,7	39,5±2,2	42,8±2,7	>0,1	>0,5	>0,2	>0,5
ИСА	1,8±0,1	1,5±0,1	1,7±0,1	1,9±0,1	0,8±0,1	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001

Изоҳ: p₁, p₂, p₃, p₄ - назорат гуруҳи билан А, Б, С, Д гуруҳлари кўрсаткичларидаги фарқларнинг ишончилиги.

нормал тухумдонлар билан сурункали ановуляция ва гиперандрогения (26,7%); овулятор цикл, поликистоз ўзгарган тухумдонлар (ПКЎТ) ва гиперандрогения (21,3%); сурункали ановуляция, гиперандрогениясиз ПКЎТ (10,7%) бўлди. Фертилик ТПКС нинг ўзига хос фенотипига ва ёлдош касалликларига қараб ўзгаради: вазнинг ва гипергомоцистеинемиянинг камайишида спонтан ҳомиладорлик аёлларнинг 2 % да (С фенотипи) содир бўлади.

Адабиётлар:

1. Верещако Г.В. Опыт лечения неспецифических вульвовагинитов у женщин старшей возрастной группы // Укр. мед. часопис. - 2013. - № 1 (75). - С. 75–77.
2. Орипова Ф.Ш., Ихтиярова Г.А. Репродуктивная реабилитация женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов. // Спец выпуск журнала биомедицины и практики. Ташкент-2020. С-56
3. Хайбулина З.Р. Молекулярные механизмы действия антиоксидантов на липидный компонент клеток мозга при экспериментальной гипоксии плода. Инфекция, иммунология и фармакология. // Научно-практический журнал-2019. № 5 \ С.-280
4. Amsel R. et al. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. // American Journal of Medicine 2014; 74:14-22
5. Cauci S. et al. Prevalence of Bacterial Vaginosis and Vaginal Flora Changes in Peri- and Postmenopausal Women. // Journal of Clinical Microbiology 2002. 40(6). P.2147-2152
6. Graziottin A. Recurrent cystitis and vaginitis : role of biofilms and persister cells. From pathophysiology to new therapeutic strategies // Minerva Ginecol.-2014 - Vol. 66 (5).- P. 497-512.
7. Jain T, et al. Characterization of polycystic ovary syndrome among Flo app users around the world. *Reprod Biol Endocrinol.* 2021;19(1):36. Published 2021 Mar 3.

8. Oripova F.Sh., et al. New methods of correction of inflammatory diseases of the genitalia (clinical and experimental study)- Scopus.- Annals of romanian society for cell biology Journal of Biochemistry, Genetics and Biology, 4 pp. 1865-1872.

9. Khasanova M.A., et al. Pathomorphological changes of the placenta in pregnant women infected with coronavirus COVID-19. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 13(1), 2021: 1935-1942.

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

11. Teede HJ, et al.; International PCOS Network. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod.* 2018 Sep 1;33(9):1602-1618.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ И СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Музаффарова М.Х., Ихтиярова Г.А., Орипова Ф.Ш.

Резюме. Высокий уровень эндокринного бесплодия характерный признак современной проблемы бесплодных браков. Одним из наиболее распространенных репродуктивных заболеваний у пациенток репродуктивного возраста является синдром поликистоза яичников. По разным данным, СПКЯ встречается от 10% до 16,6% населения. Почти 90-95% женщин, у которых есть проблемы с беременностью, страдают от СПКЯ. Однако 60% пациенток с СПКЯ сохранили фертильность. Материалы и методы исследования. Венозная кровь и сыворотка для общеклинических, гормональных исследований у женщин. Результаты исследования. На основе исследований, проведенных в области практического здравоохранения, с помощью современных эффективных методов восстанавливается фертильность женщин, больных бесплодием на фоне СПКЯ.

Ключевые слова: поликистоз яичников, бесплодие, фенотип С и D, гормоны.

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ



Мурадова Раиля Рустамовна, Хайдаров Мусомиддин Мухаммадиевич, Бегнаева Мухиба Усмановна Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ТЕРМИК ТРАВМАЛАРДА ИЧАК ДИСБИОЗИНИ ДАВОЛАШ ЙЎЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Мурадова Раиля Рустамовна, Хайдаров Мусомиддин Мухаммадиевич, Бегнаева Мухиба Усмановна Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

WAYS TO OPTIMIZE THE TREATMENT OF INTESTINAL DYSBIOSIS IN CHILDREN WITH THERMAL INJURY

Muradova Railya Rustamovna, Khaidarov Musomiddin Muhammadievich, Begnaeva Mukhiba Usmanovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақола куйиши жароҳати фонида касал болаларда дисбиознинг асосий сабабларини очиб беради, шунингдек, асосий терапия сифатида пре- ва пробиотиклар буюрилган 58 нафар касал болаларни даволаш натижаларини ёритади. Антибиотикларни қўллаш дисбактериознинг ривожланишига ёрдам беради, ammo ичак дисбиозини комплекс даволашда пре- ва пробиотикларнинг комбинацияси беморларнинг термик шикастланиши фонида тикланишини тезлаштиради.

Калим сўзлар: дисбиоз, термик шикастланиш, пробиотиклар, эндоген токсинлар.

Abstract. This paper reveals the main causes of dysbiosis in sick children on the background of a burn injury, and also highlights the results of treatment of 58 sick children who were prescribed pre- and probiotics as the main therapy. The use of antibiotics contributes to the development of dysbacteriosis, but the combined combination of pre and probiotics in the complex therapy of intestinal dysbiosis accelerates the convalescence of patients against the background of thermal injury.

Key words. Dysbiosis, thermal injury, probiotics, endogenous toxins.

Актуальность. Дисбиоз кишечника является частым спутником многих патологических состояний. Его главное характерное свойство-это количественное и качественное изменение основной микрофлоры кишечника. В большинстве случаев его причиной является химические добавки в составе пищи и лекарств, а также определённые токсические факторы. Необходимо отметить, что дисбиоз кишечника является не основным заболеванием, а последствием воздействия на кишечник различных раздражающих факторов. Так, при ожоговой болезни причиной дисбиоза кишечника помимо антибиотикотерапии, может быть изменение функции печени, отвечающей за обмен определенных витаминов в слизистой оболочке кишечника и действие токсинов, образующихся в результате разложения сгоревшей ткани. Пищеварительный тракт остаётся основным органом, одним из первых проявляющий реакцию в ответ

на эндогенную интоксикацию, наблюдаемую при ожоговой болезни. Важно отметить, что основное негативное действие проявляется при воздействии на пищеварительную трубку антибиотиков, глюкокортикостероидов и эндогенных токсинов, что проявляется значительными нарушениями структуры и функции желудочно-кишечного тракта в виде эрозий, язв, парезов, вздутия живота и кишечной непроходимости. Чаще всего развитие ожоговой болезни в обязательном порядке подразумевает возникновение дисбиоза кишечника. При этом, чем более тяжело протекает ожоговая болезнь, тем более выражено выявляются изменения в кишечнике. Усугубляясь в течении нескольких суток после травмы, дисбиоз приводит к несостоятельности самого кишечника, что приводит в дальнейшем к развитию нарушений кислотно-основного равновесия, тяжело поддающегося лечебным мероприятиям. Поражение слизистой

оболочки кишечного тракта при развитии дисбиоза, способствует скорейшей инвазии патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в кровь с развитием сепсиса основными воротами которого является кишечник. В связи с этим актуальна протекция пищеварительного тракта, одним из важных пунктов которой является коррекция дисбиоза кишечника. В многокомпонентной защите кишечника особое значение имеют так называемые про и пребиотические препараты естественной микрофлоры кишечника, адекватная гепатопротекция и витаминотерапия.

Цель исследования. Оптимизировать пути коррекции кишечного дисбиоза у больных детей на фоне термической травмы.

Материалы и методы исследования. В ожоговом отделении Самаркандского филиала экстренной медицинской помощи под нашим наблюдением находилось 58 пациентов с ожоговой травмой в возрасте от 2 до 5 лет. Все больные были разделены на 3 группы: 1) пациенты с поверхностными ожогами не более 10% и глубокими не более 3%, которые получали антибиотики (п-13); 2) пострадавшие с шокогенной травмой (поверхностные ожоги более 30%, глубокие - более 10% п. т.), которые не получали пре и пробиотики (п-18); 3) пациенты с тяжелой эндотоксемией (поверхностные ожоги более 30%, глубокие - более 10%), которые получали пре и пробиотики (п-27). Основным материалом для исследования на дисбиоз служили фекалии больных, взятые из поверхностного слоя и центра калового цилиндра и смывная жидкость со слизистой оболочки толстой кишки. Пробы были отобраны на 5, 10 и 15-е сутки лечения.

Главным принципом лечения кишечного дисбиоза является восстановление кишечной микрофлоры путём применения про и пребиотиков. Пробиотики – это препараты, которые содержат полезные для организма бактерии в высушенном или растворенном виде (микроорганизмы из рода *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*, которые в норме доминируют в пищеварительном тракте человека).

Пребиотиками называются вещества, необходимые для роста нормальной микрофлоры. Они особенно важны после тяжелых болезней, длительной антибиотикотерапии и на фоне интоксикаций. Их применение значительно может ускорит восстановление нормальной кишечной микрофлоры за счет создания для бактерий благоприятной среды.

Мы применяли следующие препараты: бифидумбактерин сухой (5 доз три раза в сутки), лактобактерин сухой (5 доз три раза в сутки), колибактерин сухой (5 доз три раза в сутки, «Бификол» (3-5 доз два раза в сутки), «Хилак-форте» (20-30 капель три раза в сутки). В тяжелых случа-

ях использовали препарат «Энтеролпо 1 пакетик» 2 раза в сутки».

Результаты исследования. Установлено, что в первой группе при первичном и последующих заборах материала данных за дисбактериоз не было. Во второй группе дисбиоз выявлен у 14 пациентов (77%) в течение всего периода лечения антибиотиками. В группах 3 дисбактериоз первой-третьей степени выявлен на 2-3-и сутки от получения травмы. Однако, в дальнейшем изменения в этих группах существенно различались. В группе 3 происходило нарастание проявлений добиться купирования явлений дисбиоза у 24 человек (81%) в течение первых 10 суток даже на фоне применения антибиотиков. По данным копрограммы у больных 4 группы наблюдалось уменьшение содержания крахмала, нейтрального жира и жирных кислот с первых дней применения пробиотиков.

Выводы. Таким образом, дисбиоз является постоянным спутником ожоговой болезни. Применение антибиотиков способствует развитию дисбактериоза, но совместное сочетание пре и пробиотиков в комплексной терапии кишечного дисбиоза ускоряет реконвалесценцию больных на фоне термической травмы. Пре- и пробиотики должны обязательно включаться в план лечения как тяжелообожженных пациентов, так и у всех больных этой категории, которым назначены антибиотики. Обожженные, у которых нет показаний к применению официальных препаратов - пре и пробиотиков, необходимо ввести в рацион кисломолочные продукты.

Литература:

1. Хаджибаев А.М., Фаязов А.Д., Мирзакулов А.Г., Современные принципы лечения тяжелообожженных. Монография. Ташкент - 2021. – С. 5-150.
2. Алексеев А.А., Крутиков М.Г., Яковлев В.П. Ожоговая инфекция: этиология, патогенез, диагностика, профилактика и лечение. Москва. «Вузовская книга», 2010. 413 с.
3. Алексеев А.А., Классификация глубины поражения тканей при ожогах. // III съезд комбустиологов России, Москва 15-18 ноябрь 2010г. Институт хирургии имени А.В. Вишневского Министерство Здравоохранения РФ; редкол.: – Москва, 2010. 3-4 с.
4. Алексеев А.А., Т.А. Ушакова Ожоговый шок: проблемы остаются. Сборник научных трудов: IV съезд комбустиологов России, Москва, 13-16 окт. 2013 г./ ФГБУ Институт хирургии имени А.В. Вишневского Министерство Здравоохранения РФ; редкол.: А.А. Алексеев, С.В. Попов. – Москва, 2013. 40 с.

5. Арипов А.Н., Фесенко А.Н. Клиническая биохимия. Ташкент, изд-во Абу Али ибн Сино, 2000. - 271с.
6. Бочаров Р.В. Взаимосвязь между дисфункцией системы гемостаза, тяжестью ожогового шока и развитием синдрома полиорганной недостаточности у детей. / Р.В. Бочаров, А.Л. Солнышко, Е.Г. Рипп // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – Т. 7, №1. – стр.16-20.
7. Глуткин А.В., Ковальчук В.И. Термический ожог кожи у детей раннего возраста (Опыт эксперимента и клиники.). Гродно, ГрГМУ, 2016. – 180 с.
8. Кулагин А.Е., Курек В.В. Неотложная помощь при ожоговой травме у детей. Медицинские знания. – 2011. №4. - с. 20-22.
9. Ризаев Ж., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье // Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.
10. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – №. 10. – С. 885-889.
11. Абдурахмонов И. Р., Шамсиев Д. Ф. Эффективность применения местной антибиотикотерапии в лечении параназального синусита у детей с церебральным параличом // Наука и образование: Сохраняя прошлое, создаём будущее. – 2021. – С. 336-338.
12. Нуралиева Р. М. Применение Энтерола для устранения дисбактериоза и диарей различного происхождения у детей // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 97-102.
13. Нуралиева Р. М., Мурадова Р. Р. Эффективность препарата галстена для лечения детей с заболеваниями печени // Academic research in educational sciences. – 2021. – Т. 2. – №. 11. – С. 1435-1439.
14. Abdurahmonov Ilhom Rustamovich, Haydarov Musomiddin Muhammadiyevich, Melikova Dilshoda Uktamovna, Muradova Railya Rustamovna, Nuralieva Rano Matyakubovna, Shakirov B M - Antibacterial therapy in a complex treatment and prophylaxis of infections complications in burn disease // International Journal of Research in Medical Science 2021; Volume 3, Issue 2, P. 66-69
15. Абдурахманов И., Шамсиев Д., Олимжонова Ф. Болаликдан бош мия фалажи билан болалардаги ўткир ва сурункали параназал синуситларни даволашда мукорегуляр дори воситасини самарадорлигини ўрганиш // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 18-21.
16. Rizaev Z. A., Abdunosirovich R. R., Sharipovna N. N. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers // The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. – 2020. – Т. 2. – №. 12. – С. 35-39.
17. Siddikov O. et al. Optimization of the use of antibacterial drugs during the exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease // Turkish Journal of Physiotherapy and Rehabilitation. – Т. 32. – С. 2..03.2022).

ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ

Мурадова Р.Р., Хайдаров М.М., Бегнаева М.У.

Резюме. В данной работе раскрыты основные причины дисбиоза у больных детей на фоне ожоговой травмы, а также освещены результаты лечения 58 больных детей, которым в качестве основной терапии были назначены пре и пробиотики. Применение антибиотиков способствует развитию дисбактериоза, но совместное сочетание пре и пробиотиков в комплексной терапии кишечного дисбиоза ускоряет реконвалесценцию больных на фоне термической травмы.

Ключевые слова. Дисбиоз, термическая травма, пробиотики, эндогенные токсины.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДУКТОРА ИНТЕРФЕРОНА У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ



Нарзуллаев Нуриддин Умарович, Келдиёрова Зилола Дониёровна, Мирзоева Мехринисо Ризоевна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ЮҚУМЛИ МОНОНУКЛЕОЗЛИ БЕМОРЛАРДА ИНТЕРФЕРОН ИНДУКТОРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ КЛИНИК-ИММУНОЛОГИК БАҲОЛАШ

Нарзуллаев Нуриддин Умарович, Мирзоева Мехринисо Ризоевна, Келдиёрова Зилола Дониёровна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE INTERFERON INDUCER IN CHILDREN WITH INFECTIOUS MONONUCLEOSIS

Narzullaev Nuriddin Umarovich, Mirzoeva Mehryniso Rizoevna, Keldierova Zilola Doniyorovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: evovision@bk.ru

Резюме. Интерферон индуктори 25 ёшидаги болалар учун 4 йил давомида ЭВВ инфекциясидан келиб чиққан юқумли мононуклеоз билан умумий қабул қилинган 14 патогенетик терапия мажмуасига киритилган. Ҳар бир инсон касаллиқнинг ўртача оғир шаклига эга бўлиб, у энг аниқ клиник қўриниши билан тавсифланади. ЭВВ беморларнинг комплекс даволашида интерферон индукторидан фойдаланиши қон ҳужайралари IL-2 синтезини рағбатлантиради, бу беморларда аралаш TL/T2 тури иммун жавоб тезроқ шаклланишига олиб келади IL-6, камайтиради.

Калит сўзлар: болалар, циклоферон, юқумли мононуклеоз, Эпштейн-Барр вируси.

Abstract. The interferon inducer is included in the complex of generally accepted pathogenetic therapy for infectious mononucleosis caused by EBV infection for children under the age of 25 for 4 years. Each person has a moderately severe form of the disease, characterized by the most pronounced clinical picture. The use of an interferon inducer in the complex treatment of EBV patients stimulates the synthesis of blood cells IL-2, reduces IL-6, which leads to a faster formation of a mixed type TL/T2 immune response in these patients.

Key words: children's, Cycloferon, infectious mononucleosis, Epstein-Barr virus.

Лечение больных инфекционным мононуклеозом по единодушному мнению практикующих врачей является сложной задачей [2,10]. Это объясняется разнообразием клинических проявлений, основу которых составляет лимфопролиферативный синдром, проявляющийся лимфаденопатией, тонзиллитом, гепатоспленомегалией. После первичного инфицирования герпесвирусами наблюдается персистенция их в организме. Она может клинически ничем не проявляться, однако возможна реактивация герпесвирусов, ведущая к развитию различных клинических форм, таких как хроническая рецидивирующая герпесвирусная инфекция, онкологический лимфопролиферативный процесс, аутоиммунные

заболевания, синдром хронической усталости [4, 9].

Как было показано в обзоре литературы, противовирусная терапия инфекционного мононуклеоза значительного распространения не получила [6,11]. Оснований для этого несколько. Во-первых, легкие и частично среднетяжелые формы болезни часто самолимитируются, что свойственно многим вирусным инфекциям, и нужды в применении противовирусной терапии нет. Во-вторых, пациенты с тяжелой формой болезни чаще госпитализируются в поздние сроки болезни, когда присоединяется вторичная бактериальная инфекция и применение антибактериальной терапии является основным в лечении инфекционного мононуклеоза.

Иммунные нарушения при инфекционном мононуклеозе носят комплексный характер, они касаются как клеточного, так и гуморального звена иммунитета, влекут за собой утяжеление течения, учащение осложнений заболевания, что отражает суть инфекционного мононуклеоза, как болезни иммунной системы [8]. Поэтому важным направлением в терапии вирусных инфекций, инфекционного мононуклеоза в частности, является коррекция нарушений иммунного статуса. Этому способствует применение иммуномодуляторов, в том числе индукторов эндогенных интерферонов. Из потенциальных индукторов интерферона лишь единичные оказались пригодными для клинического применения [1,7].

Одним из достаточно изученных и апробированных препаратов является индуктор интерферона - циклоферон, эффективность которого доказана при вирусных гепатитах, кишечных инфекциях, герпетических инфекциях, острых респираторных заболеваниях и других инфекциях, сопровождающихся вторичным иммунодефицитом [3]. Сообщается о применении этого препарата при инфекционном мононуклеозе, вызванном ВЭБ-инфекцией, где авторы в качестве контроля эффективности отмечают выраженную положительную динамику клинических симптомов, нормализацию иммунных комплексов и более благоприятное течение периода реконвалесценции [5,9]. Изучение действия иммуностропного препарата при инфекционном мононуклеозе в зависимости от этиологического фактора не проводилось.

Цель исследования: Изучение биологической эффективности индуктора эндогенного интерферона определило его привлекательность для осуществления нами иммунокоррекции среднетяжелых форм инфекционного мононуклеоза ВЭБ этиологии.

Материалы и методы: В нашей работе у 48 детей мы применяли комплексную терапию с включением индуктора интерферона-а «Циклоферон». «Циклоферон» (Cycloferon) - индуктор интерферона производства «Полисан» НТФ ООО, в состав которого входят кислота акридонуксусная 150 мг, N-метилглюкамин, вспомогательные вещества: метилцеллюлоза, кальций стеариновоокислый. Циклоферон является низкомолекулярным индуктором раннего синтеза интерферонов иммунокомпетентными клетками - макрофагами и Т-, В- лимфоцитами, нейтрофилами. В лейкоцитах периферической крови индуцирует синтез 2500 ЕД/мл интерферона. В тканях и органах, содержащих лимфоидные элементы, циклоферон индуцирует высокий уровень интерферона (сохраняется в течение 72 часов), который оказывает

противовирусный эффект. Циклоферон способствует коррекции иммунной системы, как в случае иммунодефицитов, так и при аутоиммунных состояниях. Циклоферон применяют внутримышечно, внутривенно и перорально один раз в сутки. Суточная доза составляет 6-10 мг/кг массы тела, по мере необходимости проводят повторные курсы. Мы применяли таблетированную форму циклоферона в дозах: детям 4-7 лет - по 150 мг (1 таблетка), 7-10 лет - 300 мг (2 таблетки), 10-14 лет - 450 мг (3 таблетки) 1 раз в день за 30 минут до еды по базовой схеме на 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20-й день болезни. Лечение начинали в острый период.

Дети группы сравнения (64 человека) получали только «традиционную» терапию, включающую в себя противовирусную и симптоматическую. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, полу и группам здоровья.

Результаты и их обсуждения: Результаты наших исследований клеточного и гуморального иммунитета у больных инфекционным мононуклеозом определяют показания для включения в комплекс терапии иммуностропные средства. Основанием для этого служат следующие выявленные факты нарушений цитокиновой регуляции и дезорганизации иммунной системы у большинства больных инфекционным мононуклеозом:

- дефицит ИЛ-2, являющегося фактором роста для всех субпопуляций Т- лимфоцитов, в ранние сроки болезни;

- повышение ИЛ-6, осуществляющего регуляцию процессов созревания антителопродуцирующих клеток из В-лимфоцитов и самой продукции иммуноглобулинов;

- гиперпродукция ИЛ-8, важнейшей биологической функцией которого является высочайшая активность хемоаттрактанта для нейтрофилов, базофилов.

Индуктор интерферона был включен в комплекс общепринятой патогенетической терапии 25 больным инфекционным мононуклеозом, вызванным ВЭБ-инфекцией (1 группа). Дети были в возрасте с 4 до 14 лет. У всех больных была диагностирована среднетяжелая форма болезни, которая характеризовалась наиболее четкими клиническими проявлениями. Дети получали таблетированную форму индуктора интерферона из расчета: детям 4-7 лет - по 150 мг (1 таблетка), 7-10 лет - 300 мг (2 таблетки), 10-14 лет - 450 мг (3 таблетки) 1 раз в день, за 30 минут до еды, по базовой схеме: на 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20-й день болезни (обычно со второго дня начала лечения в

стационаре). В случае ранней выписки рекомендовалось окончить курс приема препарата в амбулаторных условиях.

В группу сравнения (2 группа) вошло 30 детей, получавших общепринятую терапию без применения иммуностимулирующего препарата. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, группам здоровья.

Кроме клинического наблюдения до начала лечения, в процессе и после лечения проводилось лабораторное исследование клинических и биохимических показателей крови, а так же иммунологических параметров. Сроки тестирования были абсолютно идентичны в двух группах больных: 1-е исследование проводилось на 23 день болезни, 2-е исследование - на 15-16 день болезни.

Как следует из таблицы на фоне применения иммуностимулирующего препарата в комплексном лечении инфекционного мононуклеоза, вызванного ВЭБ-инфекцией, наибольший клинический эффект был замечен при исследовании динамики наиболее распространенных симптомов. Так, гипертермия в исследуемой группе детей регистрировалась в среднем $5,2 \pm 1,3$ ($P < 0,01$) дней, гнойные налеты на миндалинах $4,8 \pm 0,8$ дней, нарушение носового дыхания - $5,3 \pm 0,9$ дней ($P < 0,01$). Так же отмечалась положительная динамика при спленомегалии, тенденция к уменьшению размеров органа наблюдалась на $4,2 \pm 0,8$ день в случае среднетяжелого течения ($p < 0,01$) при использовании индуктора интерферона.

Динамика таких клинических признаков, как лимфаденопатия и гепатомегалия в зависимости от методов терапии менялась незначительно. Однако прослеживалась положительная тенденция при назначении иммуностимулирующего препарата, выражающаяся в более быстром снижении клинических признаков заболевания. Через один месяц, от начала лечения, лимфоузлы нормализовались у 13 (52,0%) больных, получавших интерферонотерапию. Размеры печени достигали нормы к окончанию срока лечения у 11 (44,0%) пациентов 1 группы и у 8 (26,7%) больных детей 2 группы.

При исследовании уровней цитокинов в сыворотке крови больных ВЭБ-инфекцией (рис. 13) установлено, что их динамика характеризовалась повышением IL-6 и IL-8 ($P < 0,01$) и некоторым снижением концентрации IL-2 ($p > 0,05$), которая мало отличалась от значений, зарегистрированных у здоровых доноров.

Изменение концентраций этих пептидов, в зависимости от применяемой терапии, оказалось однонаправленным, но разной интенсивности. Так, при включении в лечение индуктором интерферона, уровень IL-2 увеличивался до $54,4 \pm 3,8$ пг/мл ($P < 0,01$), тогда как в группе больных, получавших только традиционную терапию, зафиксирована меньшая интенсивность роста ($39,4 \pm 5,1$ пг/мл, $P < 0,01$). Так же у пациентов первой группы при интерферонотерапии отмечалось существенное снижение уровня IL-6 и IL-8 (в 12,1 раза и в 4,9 раза соответственно, $p < 0,01$). Тогда, как у больных, получавших традиционную терапию, содержание IL-8 снижалось менее значительно - в 3,9 раза, IL-6 - в 10 раз.

Известно, что патогенетическое значение имеет не столько факт усиления или снижения продукции отдельных цитокинов, сколько соотношение альтернативных пулов - про- и противовоспалительных цитокинов [128]. В связи с этим был рассчитан коэффициент соотношения уровней IL-2 и IL-6 у больных обеих групп. При первом исследовании он оказался ниже уровня здоровых детей в 14,9 раза, но на фоне применения индуктора интерферона была зарегистрирована тенденция к его повышению до $4,2 \pm 0,4$ ($p < 0,001$). Данный показатель был достоверно ниже, чем у больных, получающих традиционную терапию в динамике наблюдения ($4,2 \pm 0,4$ и $5,2 \pm 0,5$, соответственно, $p < 0,01$).

Таким образом, применение индуктора интерферона в комплексной терапии больных ВЭБ стимулирует синтез клетками крови IL-2, снижает IL-6, что приводит к более быстрому формированию смешанного Th1/Th2 типа иммунного ответа у данных больных.

Таблица 1. Продолжительность некоторых клинических симптомов инфекционного мононуклеоза, вызванного ВЭБ-инфекцией в зависимости от вида терапии

Симптом	Продолжительность (дни)		P
	1 группа (n=25)	2 группа (n=30)	
Лихорадка	$5,2 \pm 1,3$	$9,8 \pm 1,6$	$< 0,01$
Гнойные налеты на миндалинах	$4,8 \pm 0,8$	$7,2 \pm 1,3$	$< 0,01$
Лимфаденопатия	$5,3 \pm 1,3$	$5,6 \pm 1,6$	$> 0,05$
Нарушение носового дыхания	$5,3 \pm 0,9$	$7,9 \pm 0,9$	$< 0,01$
Гепатомегалия	$5,4 \pm 1,1$	$6,1 \pm 1,5$	$> 0,05$
Спленомегалия	$4,2 \pm 0,8$	$6,4 \pm 1,2$	$< 0,01$

Собственный эффект иммуномодулятора у больных ВЭБ рассчитан по формуле Земскова А.М. (1993) и составил 80,7%.

Выводы: Таким образом, включение индуктора интерферона в терапию больных инфекционным мононуклеозом способствует нормализации исследуемых показателей: повышению содержания сывороточного ИЛ-2 (тенденция к восполнению дефицита и воспроизведению биологической активности ИЛ-2), снижению ИЛ-6 и ИЛ-8, что указывает на подавление Th2 иммунного ответа и активацию цитокинов Th1 клеточного ответа и более выраженной положительной динамике клинических симптомов при лечении инфекционного мононуклеоза ВЭБ этиологии у детей и более благоприятному течению периода реконвалесценции.

Литература:

1. Авдеева., Намитков Х.А., Полянский А.В. Особенности современного течения инфекционного мононуклеоза у детей // Инфекц.болезни. - 2012. -Т.7, №2. - С. 22-25.
2. Барычева Л.Ю., Голубева М.В., Волкова А.В. Показатели адаптивного иммунитета у детей с инфекционным мононуклеозом, обусловленным вирусом Эпштейна–Барра // Кубанский научный медицинский вестник - 2012. - №2. - С. 30-33.
3. Баранова И. П. Клинические особенности инфекционного мононуклеоза в зависимости от возраста и этиологии заболевания // Детские инфекции. - 2010. - Т. 9. - № 4. - С. 25-27.
4. Баранова И. П. Клинические особенности инфекционного мононуклеоза в зависимости от возраста и этиологии заболевания // Детские инфекции. - 2010. - Т. 9. - № 4. - С. 25-28.
5. Баранова И. П., Курмаева Д. Ю. Клинико-лабораторная характеристика гепатита при инфекционном мононуклеозе // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. - 2012. - № 2 (22). - С. 26-32.
6. Баранова И. П., Курмаева Д. Ю., Лесина О. Н. Диагностическое значение клинико-лабораторных признаков инфекционного мононуклеоза // Детские инфекции. - 2013. - Т. 12. - № 3. - С. 51-55.
7. Narzullaev N.U.Characterization of cytokines in hiv-infected people children with acute rhinosinusitis // Evrasian Scientific Herald. - 2022.- Vol.5.P.127-129
8. Narzullaev N.U Mycoses in the structure of opportunist of middle ear infections in hiv-infected children // Middle evropean scientific bulletin.2022.- P.211-212
9. Narzullaev N.U. Fregvency of occurrence of the exudative average otitis at the HIV-infected children // International scientific and practical conference. ADTI. - 2019. - pp. 232-240.
10. Келдиёрова З.Д. Иммунологические особенности инфекционного мононуклеоза эпштейна-барр-вирусной этиологии у детей // Новый день в медицине. - Бухоро - 2021. - №2 (34). - С. 231-234.
11. Келдиёрова З.Д. Состояние иммунной системы у детей с инфекционным мононуклеозом и обоснование иммунокорректирующей терапии // Central Asian Journal Of Medical and Natural Sciences.
- 12.Keldiyorova Z.D. State of the immune system in children with infectious mononucleosis // New day in medicine. – Бухоро, 2021. - №1 (33). - С. 283-286

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДУКТОРА ИНТЕРФЕРОНА У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ ИНФЕКЦИОННЫМ МОНОНУКЛЕОЗОМ

Нарзуллаев Н.У., Келдиёрова З.Д., Мирзоева М.Р.

Резюме. Индуктор интерферона был включен в комплекс общепринятой патогенетической терапии 25 детям в возрасте с 4 до 14 лет инфекционным мононуклеозом, вызванным ВЭБ-инфекцией. У всех была диагностирована среднетяжелая форма болезни, которая характеризовалась наиболее четкими клиническими проявлениями. применение индуктора интерферона в комплексной терапии больных ВЭБ стимулирует синтез клетками крови ИЛ-2, снижает ИЛ-6, что приводит к более быстрому формированию смешанного Th1/Th2 типа иммунного ответа у данных больных.

Ключевые слова: дети, циклоферон, инфекционный мононуклеоз, вирус Эпштейн-Барр.



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Набиев Озод Рахматуллаевич, Хайитов Алишер Адхамович Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МЕНЬЕР КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ТАШХИСОТИНИ МАҚБУЛЛАШТИРИШ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Набиев Озод Рахматуллаевич, Хайитов Алишер Адхамович Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон республикаси, Самарканд ш.

OPTIMIZATION OF DIAGNOSTICS OF PATIENTS WITH MENIERE'S DISEASE

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Nabiev Ozod Rakhmatullaevich, Khayitov Alisher Adhamovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: luna1088@mail.ru

Резюме. Меньер касаллиги билан оғриган беморларни ўз вақтида ташхислаш ва адекват даволашни танлаш муаммоси замонавий оториноларингологияда долзарб бўлиб қолмоқда. Эндолимфатик гидросни ўз вақтида ташхислаш ва даволаш ушбу патологиянинг кўпайиши туфайли оториноларингологиянинг устувор вазифаларидан биридир. Меньер касаллиги ривожланишининг патогенезида асосий омил эндолимфа (лабиринт суюқлиги) ҳажмининг ошиши ва интралабиринтин босимининг ошиши, бунинг натижасида прогрессив карлик (кўпинча бир томонлама), тиннитус, тизимли такрорий ҳужумлар пайдо бўлиши алоҳида аҳамиятга эга. бош айланиши, мувоzanат ва вегетатив касалликлар. Тадқиқотнинг мақсади сув ва электролитлар алмашинувига таъсир қилувчи ҳалотерапия ёрдамида эндолимфатик гидросни ташхисини ва Меньер касаллигини даволашни оптималлаштириши эди. Меньер касаллигига чалинган 75 киши текширилди, уларда ешитиш функцияси, окуломотор тестлар, вестибуляр функция, стабилметрия, психо-эмоционал ҳолат параметрлари, шунингдек, ҳаёт сифатини объектив ва субъектив баҳолаш параметрлари ўрганилди. Тадқиқотимиз натижаси туз алмашинувининг хусусиятларини ва уларнинг Меньер касаллигининг асосий клиник кўринишлари билан боғлиқлигини ўрганиш зарурлигини кўрсатади, бу касалликнинг патогенезида сув ва электролитлар бузилишининг ролини ойдинлаштиришга имкон берди.

Калит сўзлар Меньер касаллиги, эндолимфатик гидрос, стабиллография, суюқлик ва электролитлар бузилиши, электрокохлеография.

Abstract. The problem of choosing timely diagnosis and adequate treatment of patients with Meniere's disease remains relevant in modern otorhinolaryngology. Timely diagnosis and treatment of endolymphatic hydrops is one of the priority tasks of otorhinolaryngology, due to the increase in the incidence of this pathology. The main factor in the pathogenesis of the development of Meniere's disease is of particular importance to an increase in the volume of endolymph (labyrinth fluid) and an increase in intralabyrinthine pressure, resulting in recurrent attacks of progressive deafness (often unilateral), tinnitus, systemic dizziness, imbalance and autonomic disorders. The aim of the study was to optimize the diagnosis of endolymphatic hydrops and the treatment of Meniere's disease using halotherapy affecting water and electrolyte metabolism. 75 people diagnosed with Meniere's disease were examined, who underwent a study of auditory function, oculomotor tests, vestibular function, stabilometry, psycho-emotional status parameters, as well as parameters of objective and subjective assessment of the quality of life. The result of our study indicates the need to study the characteristics of salt metabolism and their relationship with the main clinical manifestations of Mener's disease, which made it possible to clarify the role of water and electrolyte disorders in the pathogenesis of the disease.

Keywords. Meniere's disease, endolymphatic hydrops, stabilography, fluid and electrolyte disturbances, electrocochleography.

Актуальность исследования. По статистическим данным зарубежных исследователей, среди негнойных заболеваний уха частота болезни Меньера (БМ) в среднем составляет 16 - 30%. В разных странах заболеваемость БМ колеблется от 3,5 до 513 человек на 100 тыс. населения. Чаще всего первый приступ БМ возникает в возрасте от 40 до 60 лет». Согласно вышеупомянутым утверждениям, адекватное лечение болезни Меньера

получает обычно не более 40% пациентов. По статистическим данным, у 0,5% европейского населения диагностирована БМ, что в сумме составляет около 1 млн человек. БМ занимает 2-е место по частоте встречаемости среди периферических причин головокружения, уступая только доброкачественному пароксизмальному позиционному головокружению. Пациенты с БМ составляют 9,5% от общего числа больных, проходящих ста-

ционарное лечение по поводу кохлеовестибулярных нарушений. Кохлеовестибулярные управленческие нарушения деятельности занимают важное место в патологии ЛОР органов. Во всём мире болезнь Меньера в медицине рассматривается как одна из частых причин слуховых и вестибулярных нарушений, вызывающая затруднения у врача общей практики. Вероятность вестибулярных и слуховых нарушений при этом заболевании достаточно высока, что нередко приводит больных к III и II группам инвалидности. Больные болезнью Меньера не допускаются к управлению автотранспортом, работе в условиях шума и вибрации, на высоте, с движущимися частями, не призываются на военную службу. На сегодняшний день разработка методов диагностики, лечения и реабилитации больных болезнью Менера приобретает особое значение. Обзор международных научных исследований по теме диссертации. Проблемы диагностики и лечения ранней диагностики и лечение коморбидных состояний при респираторных заболеваниях в современной мировой литературе нашли отражение в работах отечественных и зарубежных ученых. Несмотря на улучшение методов лечения на протяжении многих лет, развитие физики, химии в медицине и фармацевтике, лекарств, уменьшающих воспаление, частота различных осложнений среди пациентов с болезнью Меньера все еще увеличивается. Несмотря на соответствие критериям международного стандарта в лечении болезни Меньера и его различные осложнения варьируют от 3,5% до 25% доказано среди многих авторов [2, 5, 7, 9]. По мнению многих авторов отклонения в динамическом равновесии электролитов являются важным пунктом для понимания патогенеза БМ. Биохимия жидкостей внутреннего уха представляет собой одну из важнейших частей физиологии слухового и вестибулярного рецепторов и во многом определяет гидродинамический статус лабиринта. В экспериментах Т. Konishi показано неблагоприятное влияние нарушений электролитного состава лабиринтных жидкостей на функцию слуховых и вестибулярных рецепторов.

Исходя из вышесказанного **целью** исследования является оптимизировать диагностику эндолимфатического гидропса при болезни Менера.

Материалы и методы исследования. В 2015-2021 годах были проведены клинические исследования у больных находившихся в стационарных и амбулаторных условиях многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета, в НКЦО оториноларингологии Москвы и в частной клинике оториноларингологического центра Golden medical group. Были выявлены критерии включения, не включения и исключения пациентов из анализа.

Ссылаясь на цели и задачи поставленной научно-исследовательской работы все анализы изучения и усовершенствованный метод лечения проводились в данных различных группах: основной группе, группе сравнения и контрольной группе. Основная группа (n=39), пациентов с болезнью Меньера на фоне традиционного лечения проведено усовершенствованное лечение, включающее сеансы галотерапии. Группа контроля (n=36), всем пациентам этих подгрупп проведено традиционное лечение. Группа здоровые добровольцы (n=30) здоровые люди без патологии внутреннего уха и без тяжелой сопутствующей патологии внутренних органов.

Средний возраст больных составил $39,6 \pm 3,4$ лет. Это были лица наиболее трудоспособного возраста. Из них мужчины составили 64,8%, женщины – 35,2%. Различный возраст больных позволил сравнить течение заболевания и эффективность лечения у различных групп. Всем исследуемым пациентам с целью выявления нормальных значений были применены следующие методы исследования: эндоскопическое исследование ЛОР органов, исследование слуховой функции, вестибулярной функции, исследование оптокинетического нистагама, стабилметрическое исследование, диагностическая дегидратация лабиринта, уровень калия, натрия и глюкозы в крови. Для оценки жалоб обследованных пациентов нами была разработана электронная анкета "Стартовый опросник для ранней диагностики болезни Менера" (COPDBM.exe – DGU 14605), которую пациентам предлагалось заполнить. Клиническое обследование всех пациентов проводилось по общепринятым методикам с учетом рекомендаций ВОЗ (2016). Сбор данных категории нейровестибулярного исследования проводился на основании опросника АЛГОРИТМ «Оценка выраженности симптомов при болезни Меньера», включенного в специально разработанную для исследования тематическую карту, которая заполнялась на каждого больного. На основании опросника нейровестибулярного опроса удалось выделить пять основных симптомов, оказывающих наибольшее влияние на качество жизни больных с болезнью Меньера (рис. 1).

Среди жалоб больных основной была жалоба на приступы головокружения. На него указали 70 (93,33%) человека. Выраженное нарушение равновесия (падение, невозможность сохранять вертикальное положение, сидеть) во время приступа отмечали 68 (90,67%) больных; 2 (3,01%) пациента могли сидеть, передвигаться с посторонней помощью. Вегетативные нарушения во время приступа вестибулярной дисфункции отмечали все пациенты, у 65 (86,66%) они были выраженными.

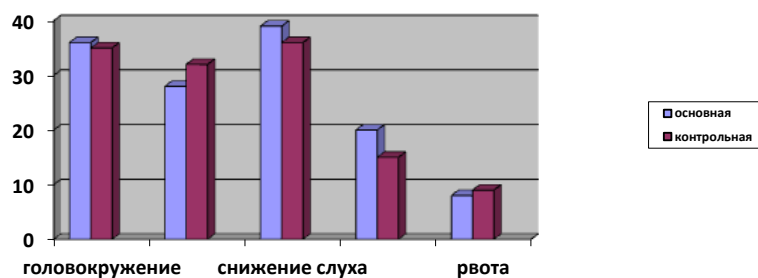


Рис. 1. Симптомы, оказывающие наиболее сильное влияние на качество жизни больных

Таблица 1. Частота встречаемости отклонений/промахиваний рук в сторону угнетения среди пациентов 1-й и 2-й группы группы с клинически значимой лабиринтной асимметрией n=75

Проба	Барре-Фишера, %	Пальце-пальцевая, %	Пальце-носовая, %
Основная группа	51,67	34,16	14,17
Контрольная группа	42,65	32,14	25,21

На него указали 74 (98,66%) человека. У 58 (77,33%) пациентов он был постоянным, у 53 (70,68%) - имел смешанный характер. Интенсивность ушного шума все пациенты оценивали колеблющейся. Особенно заметно характер, тональность и интенсивность шума менялись перед приступами или во время них. На понижение слуха жаловались 73 (97,33%) больных. У 66 (88,00%) имела место флюктуация слуха. Болезненное восприятие громких звуков, свидетельствующее о нарушении функции громкости, отметили 28 (37,33%) обследованных.

Результаты исследования. В нашем исследовании у пациентов основной и контрольной группы среди факторов, провоцирующих головокружение или усиление вестибулярной симптоматики, встречали следующие: перемена положения головы или тела в пространстве, кашель, чихание, громкие звуки, пребывание в темноте, хождение по неровной поверхности, стресс и др. Основное внимание уделялось их субъективным ощущениям, слуховой функции, вестибулярной функции, глазодвигательным пробам, стабилметрическому исследованию. Как видно из таблицы 1, среди пациентов с клинически значимой лабиринтной асимметрией с БМ гармоничное отклонение или промахивание обеих рук в сторону наблюдали всего в 51,67% случаев при пробе Барре-Фишера и в 34,16% случаев при пальце-пальцевой пробе. Кроме этого, все больные были осмотрены терапевтом, кардиологом и невропатологом. Для ди-

агностики обратимой стадии ЭГ у 39 больных из основной группы использовали разработанный нами метод прямой дегидратации. Утром натощак внутривенно струйно вводили 15 мл 10% раствора хлорида натрия и 10 мл 40% раствора глюкозы. Ухудшения самочувствия, побочного действия лекарственных препаратов вовремя и после их введения не отмечено ни у одного пациента. Необходимое количество препаратов рассчитывали согласно закону смешивания и разбавления растворов. Концентрация натрия и глюкозы в сыворотке крови были максимальными в течении 15 минут после введения, затем начинали снижаться и через 1 час были сравнимы с исходными формами. Через 10, 15 и 60 минут после введения забирали кровь из локтевой вены и исследовали содержание натрия и глюкозы в сыворотке крови. Изменение концентрации этих веществ приведено в таблице 2. Параллельно регистрации изменений биохимических показателей выясняли субъективные ощущения пациентов. Так, из 39 обследованных 30 (75%) отметили улучшение самочувствия после внутривенного введения 10% раствора хлорида натрия и 40% раствора глюкозы: 28 (70%) пациентов отметили ощущение «прояснения в голове», 18 (45%) - улучшение слуха, 25 (62,5%) - уменьшение или исчезновение субъективного ушного шума; 10 (25%) не заметили изменений в самочувствии. Изменение ощущений, обследуемых больных при проведении прямой дегидратации представлены в таблице 3.

Таблица 2. Динамика натрия и глюкозы в сыворотке крови у больных болезнью Меньера при проведении прямой дегидратации внутреннего уха (n=39)

	Показатель концентрация в сыворотке крови, М±т, ммол/л	До введения растворов	Через 10 мин	Через 15 мин	Через 60 мин
Натрий	139,9±2,12	148,91±2,36	147,35±2,29	141,68±2,31	139,9±2,12
Калий	2,48±0,12	4,28±0,13	4,21±0,125	2,58±0,15	2,48±0,12

Таблица 3. Динамика субъективных ощущений 1-й группы больных болезнью Меньера после однократной прямой дегидратации (n=39)

Субъективные ощущения	Число пациентов с наблюдаемыми изменениями	Через 15 минут	Через 30 минут	Через 60 минут
Уменьшение ушного шума	32	10	12	18
Улучшение слуха	29	19	20	25
Ощущение «прояснения» в голове	34	14	24	24

Таблица 4. Формы встречаемости по данным аудиометрии у больных с БМ (n=75)

	скалярная	кохлеарная	Всего
Болезнь Меньера (n=75)	41	34	75

Аудиологическими исследованиями при болезни Меньера определяется поражение слухового анализатора на уровне улитки (нейросенсорная тугоухость) по типу внутриулиткового нарушения звукопроводения - скалярная форма тугоухости (СК) и внутриулиткового нарушения звуковосприятия - кохлеарная форма тугоухости (К). Данные обеих форм встречаемости приведены в таблице 4.

Слуховой рельеф при БМ специфичен в отличие от нисходящей кривой на аудиограмме, характерной для поражения рецептора (истинного неврита). При внутривестибулярном поражении звукопроводения, кривые костного и воздушного проведения имеют тенденцию к горизонтальному направлению (при разных степенях повышения порогов). Наблюдалось преобладание горизонтального и пологонисходящего типа аудиологических кривых (50% и 32,1% соответственно), реже встречались кривые восходящего (10,7%) и вогнутого (7,2%) типа. Типичная аудиограмма представлена на рисунке 2.

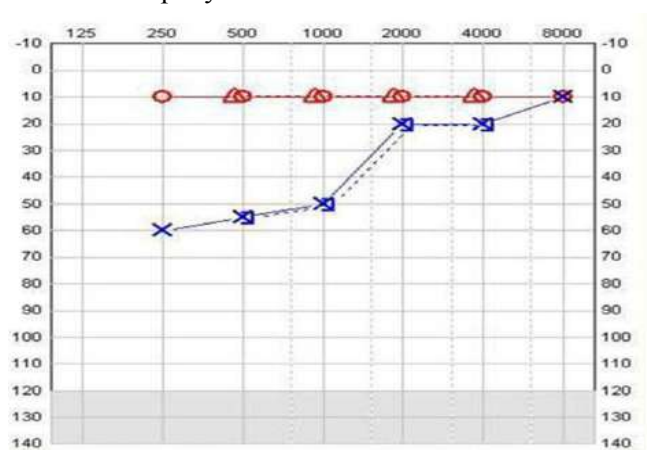


Рис. 2. Аудиограмма больного с БМ

Сохранено восприятие звуков в области 4000 и 8000 Гц, а также ультразвука, латерализация которого направлена, у подавляющего большинства больных, в сторону хуже слышащего уха; характерна флюктуация слуха; надпороговые пробы свидетельствуют о поражении улитки; снижен дифференциальный порог (ДП до 0,3-0,2; при норме-1-2 децибелла).

Разборчивость речи, как правило, не страдает. При проведении электрокохлеографии у 45 пациентов в приступный период заболевания выявлено повышение амплитуды негативной волны суммационного потенциала (СП), предшествующей потенциалу действия (ПД), с соответствующим увеличением соотношения амплитуд суммационного потенциала и потенциала действия более 0,42. Сдвиг латентного периода потенциала действия при попеременной стимуляции щелчками с начальной фазой сгущения и разряжения более чем на 0,2 мс. Изменение амплитуды суммационного потенциала при исследовании тональными посылами на частоте 1000-2000 Гц

Нарушение функции статического равновесия при проведении комплексного вестибулологического обследования выявлено у 70 (93,23%) обследуемых, функции динамического равновесия - в 72 (96,99%) наблюдениях.

Спонтанный нистагм зарегистрирован в 32 (42,86%) случаях. Нагрузочные пробы выявили асимметрию вестибулярной возбудимости в 64 (84,96%) случаях: у 35 (47,37%) пациентов проявившуюся гипо- и у 4 (6,02%) - гиперрефлексией поражённого лабиринта. В 24 (31,85%) наблюдениях отмечено преобладание нистагма по направлению. У 9 (12,03%) больных выявлена двусторонняя гипорефлексия и у 2 (3,0%) - двусторонняя гиперрефлексия.

Исследование функции вестибулярной части внутреннего уха выявляет однонаправленность ответных реакций после калорического и вращательного воздействий, сохранение всех компонентов вестибулярных реакций, гармоничное реактивное отклонение рук в позе Фишера и отклонение туловища при вращении кресла. Нистагменная реакция (табл.3.2.2) характеризуется низко-амплитудным нистагмом (от 1 до 3 градусов), малой продолжительностью послевращательного нистагма (в среднем в пределах 12 сек), отсутствием нистагма во время вращения кресла. Скрытый период калорического нистагма

удлинен (40- 45 сек), укорочена продолжительность нистагма (15-30 сек) после калорического раздражения. Ритм редкий, 7-10 ударов в период кульминации.

Больные как и все другие группы также были обследованы методом компьютерной стабилотрии.

Анализируя средние значения X и Y и их дисперсии в пробах с открытыми и закрытыми глазами, можно сделать вывод, что отсутствие зрительного контроля над ортостатической позой среди больных болезнью Меньера приводит к достоверному увеличению разброса дискретных положений ЛМ в сагиттальной плоскости. В группе пациентов с БМ при определении S выполнении пробы с открытыми глазами составляет $(5567,2 \pm 0,4 \text{ мм}^2)$. При выключении зрительного контроля происходит увеличение этого показателя до $888,7 \pm 6,4 \text{ мм}^2$. Анализируя показатели спектрального анализа видеостабилограмм при выполнении пациентами с БМ тестов, можно сделать вывод, что отсутствие зрительного контроля достоверно приводит к возрастанию максимальной амплитуды колебаний в обоих направлениях, возрастанию в спектре амплитуды гармоник на частоте 0,2 Гц.

Выводы. Использование статистических и динамических стабилотрических тестов, функциональных тестов и зрительных и проприоцептивных стимулов при центральных и периферических статокинетических повреждениях позволяет получать и анализировать различные диагностические данные.

Литература:

1. Бойко Н.В., Кунельская Н.Л. Современные проблемы болезни Меньера // Вестник оториноларингологии. – 2016. – Т. 81. – №. 5. – С. 89-93.
2. Зайцева О. В. Болезнь Меньера в современной клинической практике // РМЖ. – 2010. – Т. 18. – №. 16. – С. 1022-1026.
3. Зайцева О. В. Болезнь Меньера: клинико-диагностические критерии, лечебная тактика // Лечащий врач. – 2013. – №. 9. – С. 10.
4. Насретдинова М.Т., Карабаев Х.Э. Совершенствование методов диагностики у пациентов с головокружением // Оториноларингология Восточная Европа. – 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 194-198.
5. Насретдинова М. Т. Изменения стабилотрических показателей у пациентов с системным головокружением // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2019. – Т. 9.– №. 2. – С. 135-139.
6. Насретдинова М. Т., Карабаев Х. Э. Головокружение в лор-практике // инновационные тех-

нологии в медицине детского возраста северокавказского федерального округа. –2017. – С. 216-219.

7. Омонов Ш. Э., Насретдинова М. Т., Нурмухамедов Ф. А. Оптимизация методов определения ушного шума при различной патологии // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2014. – №. 4.

8. Пальчун В. Т., Гусева А. Л. Болезнь Меньера: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение // Consilium Medicum. – 2016. – Т. 18. – №. 3.

9. Singh R.K., Singh M. Otorhinolaryngology Clibics: An International Journal. 2012. Vol. 4(2). P.81–85.

9. Wolschner U., Strösser W., Weiser, M., Klein P. Treating vertigo-combination remedy therapeutically equivalent to dimenhydrinate: results of a referencecontrolled cohort study. Biol Med. 2010. Vol. 30. P.184–190

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ БОЛЬНЫХ С БОЛЕЗНЬЮ МЕНЬЕРА

Насретдинова М.Т., Набиев О.Р., Хайитов А.А.

Резюме. Проблема выбора своевременной диагностики и адекватного лечения пациентов с болезнью Меньера остается актуальной в современной оториноларингологии. Своевременное диагностирование и лечение эндолимфатического гидропса является одной из приоритетных задач оториноларингологии, вследствие роста заболеваемости данной патологией. Основным фактором в патогенезе развития болезни Меньера особое значение придается увеличению объема эндолимфы (лабиринтной жидкости) и повышению внутрилабиринтного давления, в результате чего возникают рецидивирующие приступы прогрессирующей глухоты (чаще односторонней), шума в ушах, системного головокружения, нарушения равновесия и вегетативных расстройств. Целью исследования явилась оптимизация диагностики эндолимфатического гидропса и лечение болезни Меньера с использованием галотерапии воздействуя на водно-электролитный обмен. Обследовано 75 человек с диагнозом болезнь Меньера, которым проведено исследование слуховой функции, глазодвигательные пробы, вестибулярная функция, стабилотрия, параметры психоэмоционального статуса, а также параметры объективной и субъективной оценки качества жизни. Результат нашего исследования говорит о необходимости изучения особенностей солевого обмена и их связи с основными клиническими проявлениями болезни Менера позволило уточнить роль водно-электролитных нарушений в патогенезе заболевания.

Ключевые слова. Болезнь Меньера, эндолимфатический гидропс, стабилотриграфия, водно-электролитные нарушения, электрокохлеография.

УДК: 617(075.8)

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СВИЩЕВЫХ ФОРМ РЕДКИХ РЕГИОНАЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У ДЕТЕЙ



Отamuraдов Фуркат Абдукаримович

Термезский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Термез

БОЛАЛАРДАГИ АНОРЕКТАЛ МАЛФОРМАЦИЯЛАРНИНГ КАМ УЧРАЙДИГАН РЕГИОНАЛ ЖОЙЛАШИШ ТУРЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ

Отamuraдов Фуркат Абдукаримович

Тошкент тиббиёт академияси Термез филиали, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FISTULAR FORMS OF RARE REGIONAL VARIANTS OF ANORECTAL MALFORMATIONS IN CHILDREN

Otamuradov Furkat Abdukarimovich

Termez branch of the Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Termez

e-mail: info@tma.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади - нозологик шаклларнинг частотасини, клиник ва анатомик ўзгаришларнинг хусусиятларини, қўшма аномалияларнинг табиатини ва болаларда аноректал малформацияларнинг (АРМ) кам учрайдиган регионал жойлашиш турларининг фистулоз шаклларини диагностика ва даволаш усулларини танлашни ўрганиш эди. Материаллар ва тадқиқот усуллари. ТошПТИ госпитал болалар хирургияси кафедраси клиник базаларида 2009-2019-йилларда 504 нафар АРМ билан касалланган болалар кўриқдан ўтказилди ва даволанди. Диагностика босқичида АРМ нинг клиник ва анатомик шаклларини аниқлашга, аноректал зона ва обтураторнинг анатомик ва функционал ҳолатини баҳолашга қаратилган клиник ва лаборатор, инструментал (рентген, ултратовуш, МСКТ) ва махсус тадқиқот усуллари ўтказилди. Натижалар. Бизнинг кузатувларимизда 121 бола аноректал малформацияларнинг кам учрайдиган регионал жойлашиш турлари билан касалланган. Ушбу шакллар турли нозологик шакллар орасида 0,83% дан 24% гача тебранишлар билан АРМ нинг умумий таркибида 24,1% ни ташкил этди; қизларда - 95 (78,5%), ўғил болаларда - 26 (21,5%) устунлик қилди. Анус эктопияси 25,6% ҳолларда кузатишган; 24% анус билан нормал шакланган ректогенитал оқмаларнинг Н-шакли; 18,2% да ректовагинал оқма билан атрезия. Тўғри ичакнинг дубликацияси, клоаканинг экстропфияси, урогенитал оқма ҳолатлари келтирилган. Турли нозологик шаклларда бирга келадиган патологиянинг табиати ва частотаси таҳлил қилинди.

Калим сўзлар: аноректал малформациялар, кам учрайдиган регионал жойлашиш турлари, диагностика.

Abstract. The aim of the study was to study the frequency of nosological forms, features of clinical and anatomical variations, the nature of combined anomalies and the choice of diagnostic and treatment methods for fistulous forms of rare regional variants of ARM in children. Materials and research methods. In the clinical bases of the Department of Hospital Pediatric Surgery of TashPMI in 2009 - 2019, 504 children with AWP were examined and treated. At the diagnostic stage, clinical and laboratory, instrumental (X-ray, ultrasound, MSCT) and special research methods were carried out aimed at determining the clinical and anatomical forms of AWP, assessing the anatomical and functional state of the anorectal zone and the obturator apparatus of the rectum. Results. In our observation, 121 children were with rare regional variants of anorectal malformations. These forms accounted for 24.1% in the total structure of the AWP with fluctuations from 0.83% to 24% among various nosological forms; prevailed in girls - 95 (78.5%), in boys - 26 (21.5%). Anus ectopia was observed in 25.6% of cases; H-form of rectogenital fistulas with a normally formed anus in 24%; atresia with rectovaginal fistula in 18.2%. Cases of duplication of the rectum, extrophy of the cloaca, urogenital fistula are presented. The nature and frequency of concomitant pathology in various nosological forms were analyzed.

Key words: anorectal malformations, rare regional variants, diagnostics.

Актуальность. Частота аноректальных мальформаций (АРМ), по данным различных авторов, колеблется в пределах от 1,66 до 9,94 на

10000 детей и не имеет тенденции к снижению. Большую вариацию частоты АРМ можно объяснить организацией учета и регистрации пороков

развития. Следует отметить, что отдельные формы аноректальных аномалий отличаются по частоте в разных регионах мира. Во Франции, Швеции и США средняя частота АРМ составила 3,4 на 10000 детей с большей разницей в популяциях. Ю.В. Крушельницкая (2018) по данным эпидемиологического мониторинга за 13 лет установила различную частоту АРМ по отдельным регионам РФ при относительно низком общем показателе (1,66 на 10000 живорожденных) по сравнению Европейскими странами. По данным Н.Н. Almagamhy (2012), частота аноректальных аномалий в Саудовской Аравии за 1998-2010 г. составила 9,94 на 10000 рождений, что выше чем в странах Европы, Америки и Китая. На международной конференции, посвященной стандартизации оценке исходов аноректальных аномалий в Крикенбеке (Германия) в 2005 году принята классификация АРМ, различающая основные клинические формы и редкие региональные варианты. Частота АРМ в зависимости от пола, по данным литературы, в разных регионах мира колеблется от 56 до 64,1%. Большинство авторов указывают на преобладание патологии среди мальчиков. Публикации, посвященные АРМ, в основном освещают аспекты диагностики и хирургического лечения основных клинических форм патологии. Работ с анализом частоты редких региональных вариантов в зависимости от пола больных мало, и основаны они на небольшом клиническом материале.

Цель исследования – изучить частоту нозологических форм, особенности клинко-анатомических вариаций, характер сочетанных аномалий и выбор методов диагностики и лечения при свищевых форм редких региональных вариантах АРМ у детей.

Материалы и методы исследования. В клинческих базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ в 2009 - 2019 г. находились на обследовании и лечении 504 детей с АРМ. Девочек было – 258 (51,2%), мальчиков – 246 (48,8%) в возрасте от 1 дня до 15 лет. Больных распределили в соответствии с международной классификацией, принятой в Крикенбеке (2005), выделив основные (383-76%) и редкие региональные формы (121-24%). На этапе диагностики проводили клинко-лабораторные, инструментальные (рентгенологические, УЗИ, МСКТ) и специальные методы исследования, направленные на определение клинко-анатомических форм АРМ, оценки анатома - функционального состояния аноректальной зоны и запирающего аппарата прямой кишки. При комплексном обследовании особое значение придавали выявлению сопутствующих аномалий других органов и систем.

Результаты и их обсуждение. Среди 504 детей с АРМ основные клинические формы пато-

логии наблюдались у 383 (76%). Из них мальчиков было 220 (57,4%), девочек – 163 (42,6%). Редкие региональные формы диагностированы у 121 (24%) больного; у 95 (78,5%) девочек и у 26 (21,5%) мальчиков. По характеру патологии, частоте отдельных нозологических форм в зависимости от пола больных выявлены различия. У девочек частота АРМ умеренно превалировала при большей разнообразности нозологических форм, некоторые из них не наблюдались у мальчиков; у девочек значительно преобладали редкие региональные варианты аномалии (95 - 36,8% из 258) по сравнению с мальчиками (26 - 10,6% из 246). При аномалии, встречающейся у лиц обоих полов отмечены различия по их численности (табл.1).

Ректовагинальный свищ (22 девочек) составил, соответственно 4,3% и 18,2% в структуре редких региональных форм с АРМ. 17 из них были первично госпитализированы в нашу клинику, 5 поступили из других лечебных учреждений после операций (наложение сигмостомы - 1, рецидив свища- 4). Слизисто-гнойное отделяемое из вульвы между актами дефекации у девочек после выписки из родильного дома с диагнозом “ректовезибулярный свищ” было основной причиной обращения в хирургический стационар. Одной девочке было 3 мес., 8 – до одного года, 8 – до трех лет с выраженными явлениями вульвовагинита. То есть, дети с ректовагинальными свищами в хирургический стационар были направлены с опозданием. У 13 (59,1%) девочек из-за достаточного диаметра свищевого хода задержки стула не было. В 9 (40,9%) случаях периодически отмечалось затрудненное опорожнение кишечника. Во всех случаях правильный диагноз был установлен в клинике. Основным методом диагностики является тщательный осмотр промежности, чтобы дифференцировать патологию с ректовезибулярным свищом при котором, как правило, удается определить свищевой ход в преддверье влагалища. У 8 (42,1%) пациенток прямая кишка со свищом открывалась в дистальную часть влагалища. Выделение кишечного содержимого из нее в неправильном диагнозе ошибочно расценено ректовезибулярным свищом. У 6(27,3%) свищ локализовался в проксимальном отделе вагины с характерным выделением кишечного содержимого через девственную плеву, что также ошибочно было принято ректовезибулярным свищом. Диагноз ректовагинального свища является показанием к наложению превентивной колостомы.

Н-тип свищевых форм выявлен у 30 больных – это соответственно, 5,9% и 24,8% в общей структуре и среди региональных форм АРМ. Среди них преобладали девочки – 29 из 30. Точно установить причины возникновения Н-типа свищей сложно.

Таблица 1. Редкие региональные формы АРМ в зависимости от возраста и пола больных (n=121)

№	Нозологические формы	Пол		Возраст больных					Всего
		Мальчик	девочка	Новорожденные	от 1 мес. до 1 года	от 1 года до 3 лет	От 3 до 7 лет	От 7 до 15 лет	
1	Атрезия с ректо- вагинальным свищом	-	22	-	13/-	4/2	-/2	-/1	17/5
2	Н – форма свища при нормальном анусе	1	28	--	15/1	3/-	4/3	2/1	24/5
3	Н – форма свища при стенозе ануса	-	1		-	-	1/-	-	1/-
4	Ректомошоночный свищ	6	-	5/-	-	1/-	-	-	6/-
5	Ректальный мешок	6	3	3/-	5/1	-	-	-	8/1
6	стеноз прямой кишки и ануса	8	2	1/-	6/-	3/-	-	-	10/-
7	Эктопия ануса	5	26		12/-	12/-	5/-	2/-	31/-
8	Урогенитальный синус	-	9	-	1/-	3/-	1/1	3/-	8/1
9	Экстрофия клоаки	-	2	1/-	1/-	-	-	-	2/-
10	Удвоение прямой кишки	-	2	-	2/-	-	-	-	2/-
	Всего	26	95	10/-	55/2	26/2	11/6	7/2	121

Примечание: в числителе – количество больных, первично поступивших в клинику; в знаменателе – после перенесенных операций в других стационарах

Они могут быть врожденными или вследствие перенесенного, воспалительного процесса, осложнения перенесенной промежностной операции либо обусловлены сочетанием указанных явлений. У 28 (93,3%) больных патология расценена врожденной. Из них 24 (85,7%) девочки родились с ректогенитальным свищом при нормально сформированном анусе, 1 (3,3%) – при стенозированном анусе и прямой кишки. Лишь у 1(3,3%) мальчика до операции был установлен диагноз ректоуретральный свищ при нормально сформированном анусе.

Возраст девочек с Н-типом фистулы при проведении оперативного вмешательства соответствовал до 3 мес. – у 3 (10,3%); от 3 мес. до 1 года – у 12 (41,4%); от 1 года до 3 лет – у 2 (6,9%); от 3 до 7 лет – у 8 (27,6%); от 7 до 15 лет – у 4 (13,8%). Поводом для обращения родителей больных детей было выделение жидких каловых масс и газа из преддверия влагалища. Объем выделений у больных зависел от диаметра свищевого хода и места открытия в просвете прямой кишки. При широких свищах наблюдалось большое количество постоянно отделяемого. При узком свищевом ходе объем выделения увеличивался во время акта дефекации. У всех больных отмечались явления инфекции мочевыводящих путей и наружных половых органов в виде вульвовагинита. У 9 (31,0%) больных был неустойчивый стул, жидкий

с примесью слизи. У 1 (3,4%) отмечена задержка стула, при обследовании установлен короткий аноректальный стеноз.

2 девочкам в связи с перианальным абсцессом в возрасте 1 и 2 мес. по месту жительства проведено консервативное лечение. В трех наблюдениях свищ возник на фоне перенесенного воспаления. Одновременное наличие ректовестибулярного и параректального свищей отмечена у одной пациентки. Косвенными признаками, подтверждающими возникновение процесса как осложнения перенесенного гнойного воспаления в промежности, являются деформация половых губ и склеротические изменения в слизистой оболочке в преддверья влагалища и прилегающих участков промежности. У остальных девочек устье свища в слизистой оболочке прямой кишки локализовалось на уровне зубчатой линии и ближе к малым половым губам справа или слева. При гистологическом исследовании резецированного свищевого хода у большинства детей выявлены эпителиальная выстилка плоским эпителием, циркулярное расположение мышц с нервными сплетениями, соответствующие кишечному строению и указывающими на врожденный характер.

В большинстве случаев клиническая диагностика Н-тип свищей у девочек не составляла затруднений.

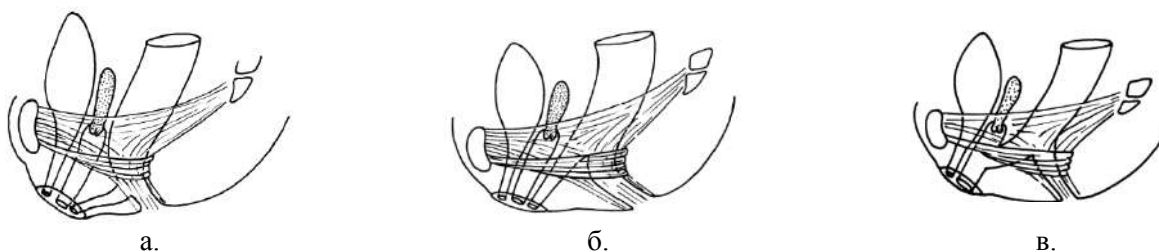


Рис. 1. Схема Н-типа ректогенитальных свищей у девочек

Основное значение в установлении диагноза – осмотр промежности, наружных половых органов и прямой кишки. У 28 (96,6%) анус был сформирован нормально; у 1 (3,4%) девочки отмечены явления стеноза. У 24 (82,8%) больных локализация ануса была типичной, у 5 (17,2%) – со смещением; у 3 незначительное (индекс анальной позиции - 38), у 1 – заметное (индекс анальной позиции - 22). У 18 (62,1%) больных со свищевым ходом более 5мм в диаметре было хорошо заметно место открытия фистулы в преддверье влагалища. У 6 (20,7%) больных при узком свищевом ходе и у 5 (17,2%) при ректовагинальном свище локализацию фистулы удалось установить при помощи пуговчатого зонда, введенного через устье свища со стороны преддверия влагалища или в просвете прямой кишки. При этом убедительно можно определить уровень ректогенитального сообщения и окончательный вид анатомической локализации Н-типа свища по А. Holschneider. и J.Hutson, 2006 (рис.1).

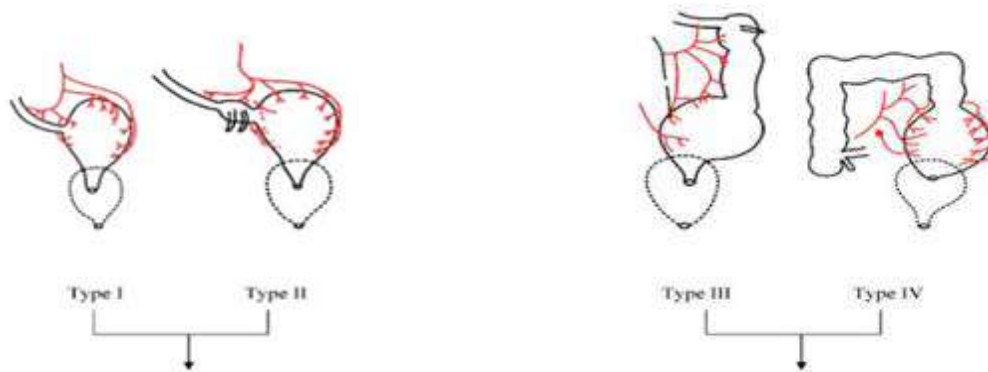
Устье свища в просвете прямой кишки локализовалось на различных расстояниях от кожно-слизистого перехода прямой кишки: до зубчатой линии- 7 (24,1%), на уровне – 13 (44,8%), выше - 9 (31,1%). У 6 (20,7%) больных локализация соответствовала ановестулярному Н-типу – «промежностный канал» (рис.1а); у 11 (37,9%) ректовестулярному – промежуточная форма (рис.1б); у одной из них при ректовестулярном сообщении отмечен еще и параректальный свищ; у 12 высокая форма (рис.1в).

Из 52 мальчиков у 1 (1,9%) до операции установлен ректоуретральный свищ при нормально сформированном анусе врожденного характера. Диагноз подтвержден контрастной уретроцистографией. В 51 (98,1%) наблюдении ректоуретральные свищи установлены после первичных промежностных операций по поводу аноректальных аномалий (предположительно; как не диагностированные до и во время операций или ятрогенные повреждения уретры по ходу мобилизации прямой кишки). Наши данные о крайней редкости Н-форм свищей у мальчиков, соответствуют литературным.

Ректомошоночный свищ (РМС). Ректоуретральные свищи, открывающиеся по ходу срединного шва мошонки (рис.2), относятся к редким

формам АРМ. (Endo M.etal. 1999). Мы наблюдали 6 (6,5%) мальчиков из 93 с промежностными свищами из 59 (63,4%) мальчиков и 34 (36,6%) девочек. Как при ректопромежностных фистулах отверстие ректомошоночного свища было сужено. Степень сужения определяли с расширителями Гегара. Диаметр свища соответствовал узкому свищу - у 5 (80,3%), свищу средней широты - 1 (19,7%) больных. Широкий свищ среди этих больных не наблюдали. В диагностический комплекс включали восходящую фистулоирригографию и исследования, направленные на выявление ассоциированных аномалий других органов и систем.

Врожденный ректальный мешок (ВРМ) установлен у 9 (1,8%) из 504 больных с АРМ и у 7,4% среди пациентов с редкими региональными вариантами аномалии. Мальчиков было 6 (66,7%), девочек было – 3 (33,3%). Независимо от пола новорожденные были оперированы с диагнозом “бесвишневая форма АРМ” с явлениями низкой кишечной непроходимости в 1-2 сутки жизни, операцию завершали наложением сигмостомы. Причиной, прогрессирующей низкой кишечной непроходимости у мальчиков было чрезмерное скопление кишечного содержимого в ректальном мешке из-за узких свищевых ходов, образующих сообщение с мочевым пузырем. Из 3 девочек у 2 кистозно расширенный участок толстой кишки сообщался с влагалищем, у 1 - с мочевым пузырем. Характерным рентгенологическим признаком ВРМ при атрезии прямой кишки является наличие газа в полости мочевого пузыря. Из-за редкости ВРМ у 2 больных этот указанный рентгенологический признак оставался незамеченным. Во всех наблюдениях окончательный диагноз установлен на последующих этапах диагностики и оперативной коррекции в возрасте: -1 мес.- 2; -2 мес.-2; 3 мес.-2; 6 мес. -3. В ходе ликвидации сигмостомы установлено заполненное кишечным содержимым мешковидное расширение укороченной толстой кишки с утолщенными стенками без гаустраций и жировых подвесок, с гипертрофией слизистой оболочки. При отсутствии переходной зоны между нормальным участком кишки и обильными кровеносными сосудами кистозного расширения до 12 см свищ впадал в мочевой пузырь или влагалище (рис. 2).



Вид полном поражение

Вид неполном поражение

Рис. 2. Схематическое изображение типов ВРМ. Рисунок из руководства Holschneider M.A., Hutson M.J.

Таблица 2. Частота и виды сопутствующих аномалий при редких и региональных вариантах АРМ у детей

Вид АРМ	Пол больных	Сопутствующие аномалии						
		ССС	МПС	ЖКТ	КМС	Позвоночника	ЦНС	Множественные
Ректовагинальный свищ (n=19)	Дев.	1	(6)	5(7)	2	2(8)		9 (21)
Ректальный мешок (n=9)	Дев.	1	1	1				
	Мал.	(1)	(4)	2(4)	-	-	-	4(9)
«Н-тип» ректоуретральным свищом (n=1)	Мал.	-	1	-	-	-	-	
«Н-тип» ректогенитальным свищом (n=6)	Дев.	1	1(1)	4(2)	-	(4)	(2)	4(9)
Ректомошоночный свищ (n=5)	Мал.	1(1)	2(1)	1	-	-	-	1(2)
Всего (n=40)		4 (2)	5 (12)	13 (13)	2	2 (12)	(2)	18 (41)

Наши больные соответствовали полному виду поражения (4) -отсутствие или недостаточна для низведения длина толстой кишки, требующая колопластики из ректального мешка: а) I тип – полное поражение толстой кишки - 4; б) II тип - полное поражение толстой кишки с сохранением илеоцекальной заслонки -3. 2 больных соответствовали неполному виду поражения (длина толстой кишки проксимальнее расширенного мешка, достаточная для низведения без колопластики: III тип – субтотальное вовлечение проксимального и поперечного отделов ободочной кишки (1); IV тип – с кистозным расширением левых отделов толстой кишки (1).

В заключение можно отметить, что разнообразие АРМ состоит не только из простых одиночных аномалий, но и сложных анатомических вариантов; проявляется разной частотой отдельных форм в зависимости от пола больных, что усложняет диагностику и лечение. Значительное преобладание у девочек свищевых форм в половую систему (51 против 7), коррелирует с частотой ректоуринарных свищей у мальчиков при основных клинических формам АРМ (60 против 0). Такое обстоятельство в литературе признается тем, что «врожденные перинеальные свищи мож-

но определить, как «мужской вариант» ректоэстибулярного, то ректоуретральный и везикальные могут быть отнесены к мужскому варианту ректовагинального свища» подтверждают наши наблюдения. Редкие региональные формы составили 24,1% в общей структуре АРМ у детей с колебаниями от 0,83% до 24% среди различных нозологических форм. Это свидетельствует, что наши данные соответствуют промежуточным показателям между регионами, где указанные формы АРМ наблюдаются часто или редко. Для диагностики редких региональных форм требуется комплексный подход с выявлением ассоциированных аномалий. Для повышения точности и специфичности верификации отдельных нозологических форм необходимо использовать специальные методы исследований. У наших больных с редкими региональными вариантами АРМ хирургическая тактика и способы оперативного лечения соответствуют принципам Крикенбекского консенсуса.

Литература:

1. Аверин В.И., Ионов А.Л., Караваева С.А., Комисаров И.А., Котин А.Н., Мокрушина О.Г., Морозов Д.А., и др. Аноректальные мальформации у

детей (Федеральные клинические рекомендации)// Детская хирургия. – Москва, 2015;4:29-35.

2. Крушельницкая Ю.В. Эпидемиологическая и клинико-генетическая характеристика врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта у детей. Автореферат дисс. к.м.н., Москва 2018:24.

3. Морозов Д.А., Окулов Е.А., Пименова Е.С. Российский консенсус по хирургическому лечению детей с аноректальными пороками. Первые шаги// Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – Москва, 2013;4:8-13.

4. Эргашев Н.Ш., Отамурадов Ф.А. Редкие региональные формы аноректальных мальформаций у девочек. Диагностика и тактика лечения.//Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – Москва, 2016;№:40-44.

5. Endo M, Hayashi A, Ishihana M, et al (1999) Analysis of 1992 patients with anorectal malformations over the past 2 decades in Japan. J PediatrSurg 34:435-441

6. Holschneider A., Hutson J., Pena A., Bekhit E., Chatterjee S., Coran A. et al. Preliminary report on the International Conference for the Development of Standards for the Treatment of Anorectal Malformations// Journal of Pediatric Surgery. – (USA), 2005;(40)5:1521-1526.

7. Holschneider A., Hutson J. Anorectal Malformations in Children. Embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up. - Heidelberg: Springer, 2006:251.

8. I.de Blaauw, Wijers C.H.W., Schnriedeke E., Holland-Cunz S., Gamba P., Marcelis C.L.M., Reutter H., Aminoff D., Schipper M., Schwarzer N., Grasshoff-Derr S., Midrio P., Jenetzky E., van Rooij I.A.L.M. First results of a European multi-center registry of patients with anorectal malformations// Journal of Pediatric Surgery. – (USA), 2013;(48):2530-2535.

9. Lawal T.A., Chatoorgoon K., Bischoff A., Pena A., Levitt M.A. Management of H-type

rectovestibular and rectovaginal fistulas. J Pediatr Surg. 2011; 46(6):1226-1230.

10. Levitt M.A., Pena A. Вкн.: Ashcraft's Pediatric Surgery 6th Edition. George W. Holcomb III. 2014:492.

11. Pena A, Levitt M: Anorectal malformations . In Pediatric Surgery and Urology: Long term outcomes 2nd edition. Edited by: Stringer M, Oldham K, Mouriquand PDE. //Cambridge: Cambridge University Press; 2006: p. 401-415

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СВИЩЕВЫХ ФОРМ РЕДКИХ РЕГИОНАЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ АНОРЕКТАЛЬНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ У ДЕТЕЙ

Отамурадов Ф.А.

Резюме. Цель исследования – изучить частоту нозологических форм, особенности клинико-анатомических вариаций, характер сочетанных аномалий и выбор методов диагностики и лечения при свищевых форм редких региональных вариантах АРМ у детей. Материалы и методы исследования. В клинических базах кафедры госпитальной детской хирургии ТашПМИ в 2009 - 2019 г. находились на обследовании и лечении 504 детей с АРМ. На этапе диагностики проводили клинико-лабораторные, инструментальные (рентгенологические, УЗИ, МСКТ) и специальные методы исследования, направленные на определение клинико-анатомических форм АРМ, оценки анатомо-функционального состояния аноректальной зоны и запирающего аппарата прямой кишки. Результаты. В нашем наблюдении 121 ребенка были с редкими региональными вариантами аноректальных мальформаций. Указанные формы составили 24,1% в общей структуре АРМ с колебаниями от 0,83% до 24% среди различных нозологических форм; преобладали у девочек – 95 (78,5%), у мальчиков - 26 (21,5%). Эктопия ануса наблюдали 25,6% случаев; Н-форму ректогенитальных свищей при нормально сформированном анусе в 24%; атрезиию с ректовагинальным свищом в 18,2%. Представлены случаи удвоения прямой кишки, эктрофии клоаки, урогенитального свища. Проанализированы характер и частота сопутствующей патологии при различных нозологических формах.

Ключевые слова: аноректальные мальформации, редкие региональные варианты, диагностика.

БОШ МИЯ ЯРИМ ШАРЛАРИ ПАРАСАГИТТАЛ МЕНИНГИОМАЛАРИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ ВА ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ



Равшанов Даврон Мавлонович

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЧАСТОТА И ОСОБЕННОСТИ ПАРАСАГИТТАЛЬНЫХ МЕНИНГИОМ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА

Равшанов Даврон Мавлонович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FREQUENCY AND PECULIARITIES OF PARASAGITTAL MENINGIOMAS IN THE BRAIN HEMISPHERES

Ravshanov Davron Mavlonovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Менингиомалар - бу мианинг юмшоқ ва арахноид мембраналари хужайраларидан келиб чиқадиган ўсмалардир. Парасагиттал менингиомаларни ўрганиш интракраниал ўсмалар орасида ушбу турдаги ўсмаларнинг нисбатан юқори тарқалиши туфайли нейрохирургияда мавжуд муаммолардан биридир. Ушбу мақолада менингиомаларнинг частотаси, локализатсияси, ҳажми тўғрисида статистик маълумотлар келтирилган.

Калим сўзлар: мия ўсмалари, парасагиттал менингиомалар, менингиомалар шакллари.

Abstract. Meningiomas are benign tumours originating from the cells of the soft and arachnoid membranes of the brain. The study of parasagittal meningiomas is one of the current problems in neurosurgery due to the relatively high prevalence of this type of neoplasm among intracranial tumours. This article provides statistical data on the frequency of meningiomas, localization, size and the presence of perifocal edema.

Key words: brain tumours, parasagittal meningiomas, forms of meningiomas.

Ҳозирги кунда дунё бўйлаб бош мия ўсмаларининг учраш частотаси ва сони кўпаймоқда. Бош мия ўсмаларидан ўлим кўрсаткичи аҳолининг ўлимига катта ҳисса кўшади ва ҳар йили 1 миллионга яқин ўлимга олиб келади ёки онкологик касалликлар билан касалланганларнинг ҳар олтитасидан тахминан биттаси бош мия ўсмаларига туғри келади. Турли муаллифларнинг фикрига кўра, бош мия ўсмалари барча ўсмаларнинг 0,8 дан 1,6% гача бўлган қисмини ташкил қилади. Агрессив клиника, беморларнинг ногиронлиги ва юқори ўлим кўрсаткичларига олиб келадиган асаб тизимининг шикастланиши кўплаб асоратларга эга бўлганлиги билан кўпроқ мутахассислар диққатини узига тортади [1, 2]. Менингиома мианинг юмшоқ ва арахноид мембраналари хужайраларидан келиб чиққан ва арахноид хужайралар топилган жойда учрайдиган яхши ўсмалар ҳисобланиб нисбатан тез ўсиши ва ривожланиши билан

фарқланади. [3]. Бундай ўсмаларнинг арахноид хужайралардан ривожланиши Л. И. Смирновнинг уларни арахноид эндотелиомалар деб аташига асос бўлди. Бош мия менингиомалари интракраниал ўсмалар таркибида муҳим ўрин тутади ва катталар орасида 17-35% ҳолларда учрайди. Парасагиттал менингиомалар частотаси эса улар орасида 20-40.0% гача бўлган юқори фойзни ташкил қилади [4]

Тадқиқотнинг мақсади.

Мамлакатимизнинг жанубий ҳудудларидаги бош мия ярим шарлари парасагиттал менингиомаларининг тарқалиши ва локализатсияси хусусиятлари тўғрисидаги маълумотларни таҳлил қилиш.

Тадқиқотнинг материали ва усуллари.

Самарқанд Давлат тиббиёт университети 1-клиникасининг нейрохирургия бўлимида даволанган 73 нафар беморни тадқиқ қилиш давомида қуйдаги натижаларни олдик.

Беморларнинг ёши 20 ёшдан 72 ёшгача бўлган, ўртача ёши 49,86 ёш. 26 (35,6%) эркак ва 47 (64,4%) аёл бемор бор эди. Парасагиттал менингиома ташхиси қўйилган барча беморлар гистологик текширувлардан ўтказилган. Ўсманинг катталиги, локализатсияси ва перифокал шиши мавжудлигини аниқлаш учун бош мия ўтказиш трактларининг КТ, МРТ ва МРТтрактографияси ўтказилди. Касалхонага ётқизилган беморларнинг неврологик ҳолатини баҳолаш тадқиқотнинг энг муҳим қисмларидан бири бўлиб, беморларнинг умумий ҳолати ва соғлиғи баҳоланади, Бунда асосан менингеал симптомлар ва рухий дисфункциялар, ўчоқли симптомлар қайд этилди ва назоратга олинди. Маълумотлар Пентиум-4 компютеридаги статистик таҳлил дастурлари тўплами ёрдамида статистик қайта ишланди.

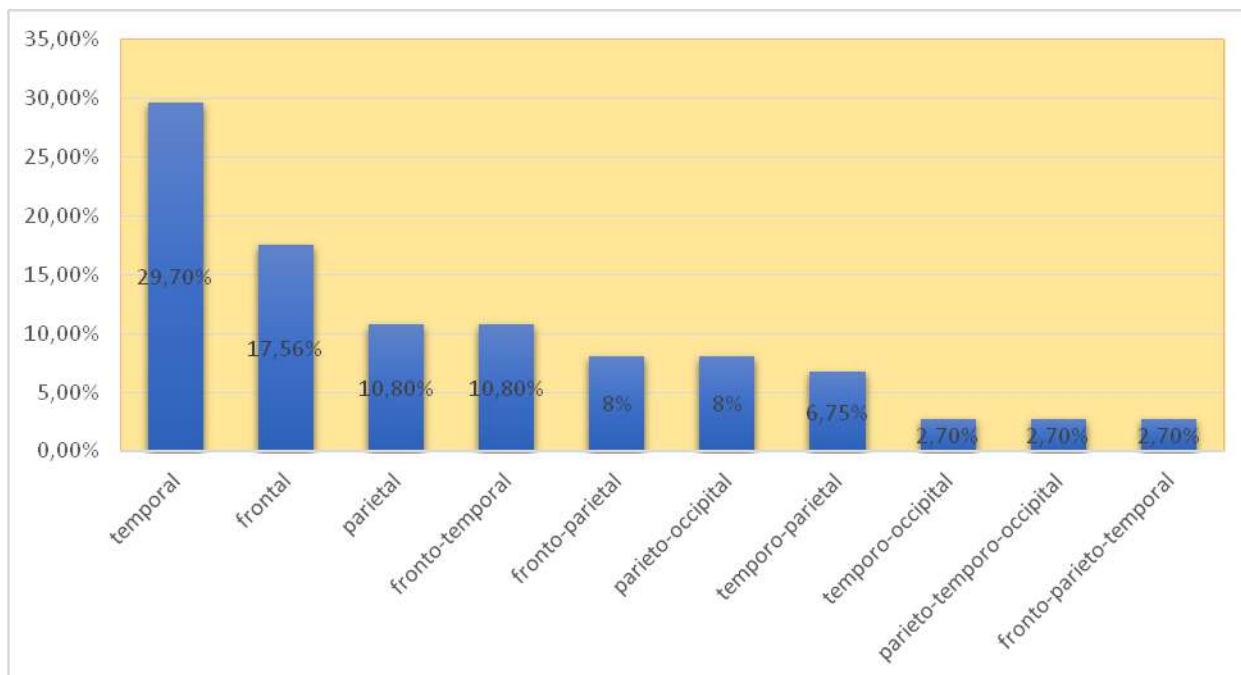
Тадқиқот натижалари. Гистологик текширувлар бош мия ўсмалари диагностикасида муҳим ўрин тутди. ЖССТ томонидан 2007 йилда қабул қилинган гистологик таснифга кўра, менингиомаларнинг 15 тури мавжуд бўлиб, уларнинг малигнизатсиялашганлик даражасига кура 3 синфга бўлинади. Бу гистологик таснифи, клиник хусусиятлари корреляцияон анализлари ҳақида статистик ишончли маълумотлар бериш билан биргаликда, менингиомалар билан касалланган беморларнинг эҳтимолий клиник прогнозларини баён этади [5]. Баскер-Грондахл ва бошқаларга кўра, менингиомаларнинг аксарияти 68,8% атипик шаклда, типик шакллари (8%) ҳолатларда учраши айтилган. Бизнинг тадқиқотимизда беморларнинг 85,2 фоизда ушбу турдаги ўсмалар учраши қайд этилди. Яни толали (45,9%) ва псаммоматоз (25,7%) субтипалар энг кўп тарқалган эди. Типик

менингиомаларнинг микросист, секретор, лимфоситик, метапластик шакллари ва атипик менингиомаларнинг аниқ хужайра шакли бўлган беморлар аниқланмаган. Тадқиқотнинг кейинги муҳим жиҳати ўсманинг локализатсияси унинг ҳажми ва перифокал шиши мавжудлигини ўрганишдир. Бош Мия менингиомаси-бу секин ўсиши ва клиник аломатларнинг кам намоён булиши билан характерланадиган яхши сифатли ўсма ҳисобланади. Кўпинча ўсма бош миянинг МРТ ёки КТ текширувида тасодифий топилиши билан ажралиб туради. Унинг аломатларини интракраниал босимнинг ошиши натижасида келиб чиқадиган умумий белгиларига ва ўсма миянинг турли анатомик тузилмаларини сиқиб силжитганда пайдо бўладиган маҳаллий аломатларга ажратиш мумкин. Миянинг турли соҳалари проекциясида жойлашган парасагиттал менингиомалар, уларнинг катталигига қараб, тегишли марказларда босилишни ҳосил қилади, бу босилиш, ҳиссий ва рухий ўзгаришларни келтириб чиқаради. Парасагиттал менингиомаларнинг локализатсияси ва ҳажмини ўрганиш клиник манзарани башорат қилишга ва тегишли даволаш тактикасини танлашга ёрдам беради. Бу график бизнинг парасагиттал менингиома диагнози қўйилган беморларнинг жойлашиши бўйича учраш кўрсаткичини кўрсатади. Статистикага кўра темпорал жойлашиш 29,7% га этиб энг юқори курсаткичлардан бири эканлигини ундан кейинги ўринларда эса фронтал, париетал ва фронтотемпорал турлари иккинчи ва учинчи турлари сифатида, билан 17,56% ва 10,80% ни ташкил қилади.

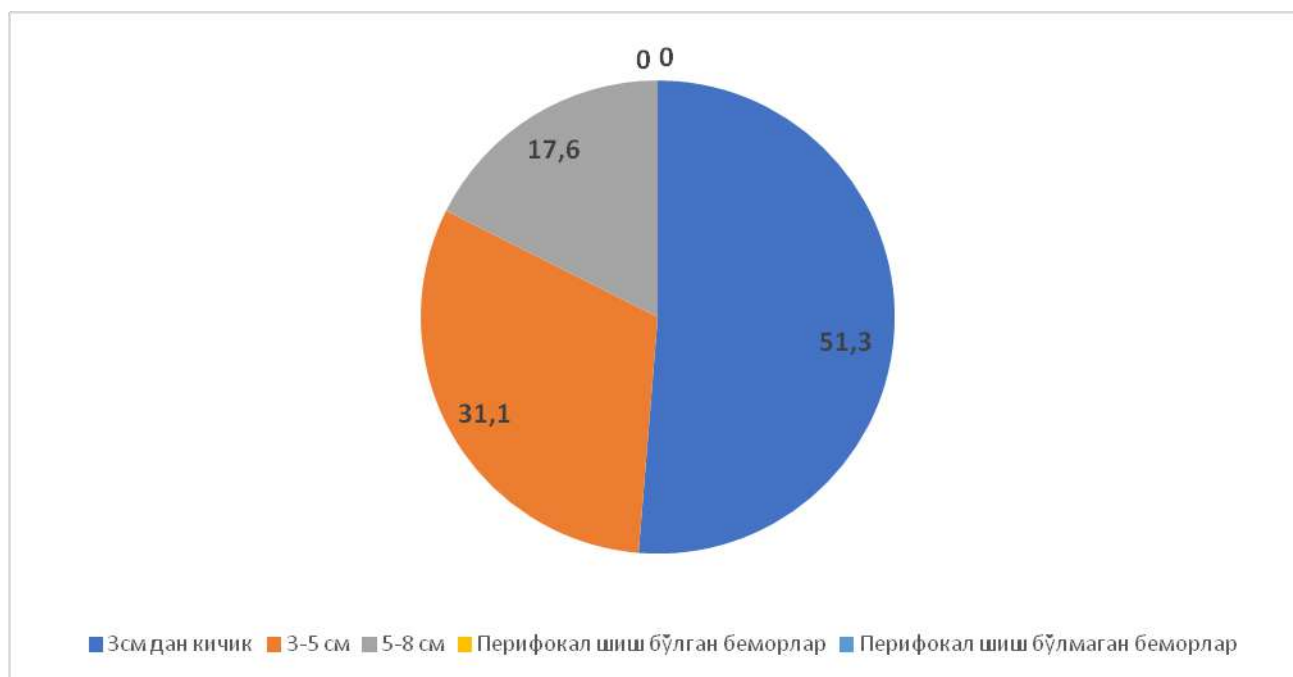
Жадвал 1. Икки хил тадқиқотда менингиомаларнинг гистологик субтиплари

Чет элдаги олимлар томонидан олиб борилган тадқиқот (Томас Баскер-гр. др)				Биздаги тадқиқотлар			
синф	турлари	тури частота	фоиз	синф	пастки	тури частота	фоиз
I	Менинготелиал	34	17,3	I	Менинготелиал	8	10,8
I	толали (фибробластик)	14	7,1	I	толали (фибробластик)	34	45,9
I	ўтиш (аралаш)	78	39,8	I	ўтиш (аралаш)	1	1,4
I	Псаммоматоз	1	0,5	I	Псаммоматоз	19	25,7
I	Ангиоматоз	3	1,5	I	Ангиоматоз	1	1,4
I	Микросистоз	2	1,0	I	Микросистоз	0	0
I	Секретор	1	0,5	I	Секретор	0	0
I	Лимфолалар	1	0,5	I	Лимфолалар	0	0
I	макитерич	1	0,5	I	макитерич	0	0
II	атипик	57	29,1	II	атипик	1	1,4
II	тиник хужайра	2	1,0	II	тиник хужайра	0	0
III	анапластик	2	1,0	III	анапластик	2	2,7
Жами:		196	100	Жами:		74	100

Изоҳ: 4 бемор гистологик текширувдан бош тортган, 4 бемор ҳали гистологик текширув натижаларини олмаган.



Расм 1. Парасагиттал менингиомаларнинг жойлашиши буйича учраш кўрсаткичи



Расм 2. Беморларда ўсмаларнинг катталиги ва перифокал шиш мавжудлигига қараб фоизлар тақсимоти

Мия ўсимталари аниқланган беморларда перифокал шиш борлиги беморларнинг ҳаёт сифатига, омон қолиш даражасига ҳисса қўшади ва неврологик симптомларнинг ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатади [16]. Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, диаграмманинг ички 3 бўлими турли ўлчамдаги парасагиттал менингиомали беморларнинг кўрсаткичлари бўлиб, улар орасида 51,3% ўсмаларда ҳажми 3 см дан кам, тахминан қолган ярмида ўсманинг ўлчамлари 3-5 см ва 5-8 см ва мос равишда 31,3% ва 17,6% натижани ташкил қилади.

Хулоса:

1. Хорижий олимларнинг фикрига кўра, типик менингиомаларнинг доминант шакллари ўтиш даври (аралаш) (39,8%) ва менинготелиал субтипалар (17,3%) ташкил қилган. Бизнинг тадқиқотимизда эса толали (45,9%) ва псаммоматоз (25,7%) менингиомаларнинг турлари энг кўп тарқалганини кўриш мумкин.

2. Миянинг турли соҳалари проексиясида жойлашган парасагиттал менингиомалар, уларнинг катталигига қараб, тегишли марказларда сурилиш ва сиқилишни ҳосил қилади, бу эса рухиятнинг бузилиши ва уочқли симптомларни келтириб чиқаради. Парасагиттал

менингиомаларнинг локализатсияси ва ҳажмини ўрганиш клиник ҳолатни башорат қилишга ва тегишли даволаш тактикасини танлашга ёрдам беради.

3. Мия ўсмаларининг перифокал шиши оператсиядан кейинги беморнинг яшаш кўрсаткичига ва неврологик симптомларнинг ривожланишига сезиларли таъсир кўрсатади. Перифокал шиш аниқланган беморларнинг учдан бир қисми унинг таъсирини камайтириш учун кўшимча чораларга муҳтождир.

Адабиётлар:

1. (1) Ferlay J, ervik M, Lam F, Kolombet M, Mery L, Pi Zachiralal M, va boshq. Global Saraton Rasadxonasi: Bugungi Kunda Saraton. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2020 (<https://gco.arc.fr/today>, 2021 g.).
2. де Мартел С, Жоржес Д, Брай Ф, Ферлай Ж, Клиффорд ГМ. 2018 йилда инфекцияларга тегишли саратон касаллигининг Глобал юки: бутун дунё бўйлаб инсиданс таҳлили. Лансет Глобе Соғлиқни Сақлаш. 2020;8 (2): A180-A190.
3. Сеиду А. Ричард, Сонпинг Зхенг, Хионг Хуехуа, Саи Боуен, Чао Сиз. Ёш аёлда такрорий тутқанокли улкан инвазив парасагиттал мененгиома: воқеа ҳисоботи ва адабиётларни кўриб чиқиш / / Фанлараро нейрохирургия маколasi, 15-жилд, 2019 йил март, 41-46 бетлар
4. Ступак В. В., Чернов С. В., Маиоров А. П., Струтс С. Г. инфредлазер ёрдамида оператсия қилинган парасагиттал менингиомаси бор беморларни хирургик даволашнинг клиник натижалари / / "Неврологиянинг долзарб масалалари" 5-минтақалараро илмий-амалий конференция материаллари. Травматология ва ортопедия илмий-тадқиқот институти, Росмед-технология, Новосибирск, Россия.
5. Батороев Ю. К. О новых нозологических формах ВОЗ-классификации опухолей центральной нервной системы (четвёртое переиздание, 2007) // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 1. — С. 5-12.
6. В.А. Бывалцев 1, 2, 3, 4, В.А. Сороковиков 2, 4, И.А. Степанов, С.Л. Антипина. Гистологическая И Иммуногистохимическая Характеристика Менингиом Головного Мозга // Бюллетен Вснс Со Рамн, 2016, Том 1, №4 (110). С. 187-193.
7. Wellenreuther R, Kraus JA, Lenartz D, Menon AG, Schramm J, Louis DN, Ramesh V, Gusella JF, Wiestler OD, von Deimling A (1996). Neurofibromatosis 2 genini tahlil qilish menenjiomaning molekular variantlarini ochib beradi. Am J Pathol, 146, 827-832.
8. Баскер-Грондахл Т, Моен БХ, Торп Ш. Инсон менингиомаларининг гистологик спектри. Инт Ж Слин эхп Патхол. 2012;5:231-242.

9. Ламсзус К. менингиома патологияси, генетика ва биология. Ж Невропатол эхп Нейрол. 2004;63:275-286.

10. Перри А, Луи ДН, Счетхауер БВ, Будка Х, фон Деймлинг А. 2007 йил ЖССТ Марказий асаб тизимининг ўсмаларининг таснифи. Ин: Лоуис ДН, Охгаки Х, Виестлер ОД, Савенее ВК, Бургер компютер, Жоувет А, Счетхауер БВ, Клеихуес П, муҳаррирлар. Аста Невропатол. 2007. 97-109 бетлар.

11. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. — 2009. — №. 4. — С. 73-74.

12. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. — 2019. — Т. 27. — №. 1. — С. 22-23.

13. Abduvakilov J., Rizaev J. Characteristic Features of Hemostasis System Indicators in Patients with Inflammatory Periodontal Diseases Associated with Metabolic Syndrome // Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. — 2019. — Т. 7. — №. 4. — С. 13-15.

14. Khasanov I. I., Rizaev J. A., Shomurodov K. E. Specific features of dental implantation in patients with maxillar sinusitis // EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook. — 2020. — Т. 7. — №. 5. — С. 9-17.

15. Dushmanamedov M. Z. et al. Compensator-adaptive reactions of patients' organism with gnathic form of dental occlusion anomalies // International Journal of Psychosocial Rehabilitation. — 2020. — Т. 24. — №. 4. — С. 2142-2155.

16. Rizaev Z. A., Abdunosirovich R. R., Sharipovna N. N. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers // The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. — 2020. — Т. 2. — №. 12. — С. 35-39.

ЧАСТОТА И ОСОБЕННОСТИ ПАРАСАГИТТАЛЬНЫХ МЕНИНГИОМ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА

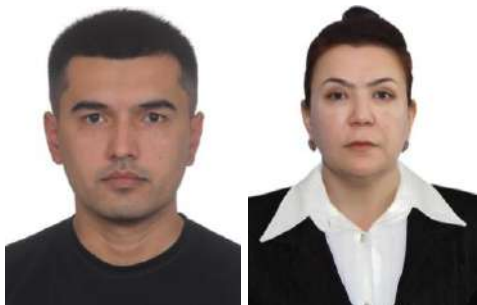
Равшанов Д.М.

Резюме. Менингиомы – это доброкачественные опухоли, происходящие из клеток мягкой и паутинной мозговых оболочек головного мозга. Изучение парасагиттальных менингиом является одной из актуальных проблем нейрохирургии из-за относительно высокой доли распространения данного вида новообразования среди интракраниальных опухолей. В статье приведены данные статистики по распространенности форм менингиом, локализации, размеров и наличия перифокального отека.

Ключевые слова: опухоли головного мозга, парасагиттальные менингиомы, формы менингиом.

УДК: 616.5-002.525.2-07/-08.

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГИРИК БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИК БУЗУЛИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ



Ражабов Сардорбек Аминжон ўгли, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Ражабов Сардорбек Аминжон угли, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

CLINICAL AND NEUROLOGICAL ASPECTS OF DISORDERS IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Rajabov Sardorbek Aminjon ugli, Djurabekova Aziza Takhirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Терапия бўлимида ётган тизимли қизил югирик (ТҚЮ) диагнози қўйилган беморларда неврологик симптомлар борлиги ва уларнинг характери текширилди. Беморларда комплекс диагностик неврологик кўрик, нейровизуализация электроэнцефалография ўтказилди. Текширув вақтида диффуз характердаги кўп учровчи неврологик бузулишлар полинейропатия, энцефалопатия эпилепсия кузатилди.*

Калим сўзлар: *тизимли қизил югирик, таъхислашнинг неврологик белгилари.*

Abstract. *Patients diagnosed with systemic lupus erythematosus (SLE) in therapeutic departments were examined for the presence and nature of neurological signs. Patients underwent a comprehensive diagnostic neurological examination, neuroimaging electroencephalography. During the examination, neurological disorders of a diffuse nature were found, the most common complication of which was polyneuropathy, encephalopathy, and epilepsy.*

Keywords: *systemic lupus erythematosus, neurological signs of diagnosis.*

Долзарблиги. ТҚЮ – аутоиммун касаллик ҳисобланиб, этиологияси тўлиқ ўрганилмаган, кўп миқдорда аутоантитаналар ажралиб чиқиши тўқима ва органларнинг зарарланишига олиб келади. ТҚЮ вариантларининг турли хиллиги беморларни гетерогенлиги, симптомлар ва асоратларга кўра кичик гуруҳларга ажратишни қийинлаштиради. Замоनावий дунёда тизимли қизил югурук (ТҚЮ) касаллигига таъхис қўйиш касаллик клиник кўринишининг хилма-хиллиги, классик белгиларнинг хиралашиши туфайли етарлича қийин [1,5]. ТҚЮ, тарқалишига қараб, аёллар ва асосан Осие минтақаси аҳолисига хосдир [1,3]. Адабий манбаларда касаллик ҳолсизлик эпизодлари билан секин, ёки юқори тана ҳарорати фониди тез бошланиши қайд этилган. Ҳар иккала ҳолатда ҳам турли хил неврологик симптомлар билан тавсифланади; баъзи ҳолларда бу мигрен хуружи ёки эпилептик хуруж бўлиши мумкин, бошқаларида нотўғри

таъхис қўйишга олиб келиши мумкин бўлган сенсо-мотор бузилишлар бўлиши мумкин [1,2]. Чет эл тадқиқотлари ТҚЮ фониди бир нечта менингит ҳолатлари ривожланганини кўрсатади. Россиялик ҳамкасблар марказий асаб тизимини когнитив бузилишлар шаклидаги зарарланиши; бош миёда қон айланишининг сурункали бузилишлари ва касалликнинг хуруж даврида бош миёда қон айланишининг ўткир бузилишларига ўтишини қайд этишган [4,5]. Периферик нерв тизимининг нейропатиялар кўринишида зарарланиши аниқланиши бундан мустасно эмас [4,6]. Баъзи муаллифларнинг фикрича, ТҚЮ билан оғриган беморларда эрта ўлимнинг дастлабки хавф омилларидан бири, неврологик касалликларнинг кўшилиши (92% ҳолларда) [5,7]. Бироқ, ҳозирги вақтда ТҚЮ ва сереброваскуляр бузулишлар ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик частотаси ўрганилмаган. ТҚЮ билан оғриган беморларнинг клиничко-неврологик белгиларнинг

хусусиятларини ўрганиш долзарблигича колмоқда [6,7].

Мақсад. Тизимли қизил югирик бўлган беморларда клинико-неврологик бузулишларнинг ўзига хослигини ўрганиш

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Текширув СамМИ 1-Клиника негизида 2019-2021 йиллар давомида терапия бўлимларида ўтказилди. Ушбу давр мобайнида кафедра орқали ТҚЮ билан касалланган 31 та бемор кузатилди. Фақат 2 ҳолатда эркаклар, қолганлари 18 ёшдан 50 ёшгача бўлган аёллардир. Касалликнинг сурункали кечиши энг катта фоиз қайд этди (72%), касалликнинг давомийлиги ўртача 5 йил ± 3 йил. Ташхис Америка ревматоид ассоциациясининг таснифи ва мезонлари бўйича қўйилган. Барча беморлар биринчи навбатда ТҚЮ ташхисини тасдиқловчи мажбурий комплекс текширувдан ўтдилар. 11 нафар бемор Тошкент шаҳрида мавжуд текширув маълумотлари (ташхисни тасдиқлаш учун иммуногенетик тестлар) билан ётқизилди. Қўйилган мақсадни ҳисобга олган ҳолда, беморлар стандарт кўрсаткичлар бўйича клиник ва неврологик текширувдан ўтказилди. Қўшимча тадқиқот усулларида бош мия нейровизуализацияси (МРТ); Электроэнцефалография (ЭЭГ) танланди. Нейропсихологик тест астенияни аниқлашнинг субъектив шкаласи MFI-20 (the Multidimensional Fatigue In Ventory) орқали ўтказилди – шкала астениянинг оғирлигини баҳолаб, баллар йиғиндиси 12 дан ошиши астенизация белгилари борлигини кўрсатади. Материални статистик қайта ишлаш индивидуал компютерда Студент мезонларидан фойдаланган ҳолда амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари. Обектив кўриқда тарқоқ неврологик симптоматика аниқланди. Бош мия нервлари томонидан кўп ҳолларда тил асимметрияси ва бурун лаб бурмасининг силлиқлашуви кузатилди, ўртача 40% ҳолатда. Ютқун рефлексининг пасайиши 19% ҳолатда. Рефлектор тизим томонидан рефлексларнинг бузулиши 30% ҳолатда, координация бузулиши 37% ҳолатда кузатилди. Кўпчилик беморларда оғрик симдроми кузатилди, сезгини текшириш вақтида гипостезия типиди сезги бузулиши 18% ҳолатда кузатилди. Сефалгик оғрик 65% ҳолатда, асосан эрталаб хуружсимон тарзда кузатилди, улардан 7 киши қайт қилгандан кейин энгиллик ҳис қилди. Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, беморларнинг 80% ҳолларда бош оғриғи, 17 беморда мигреноз характерда, 5 тасида зўриқиш бош оғриғи кўринишида намоён бўлди. 2 та аёлда нейропатия белгилари аниқланди, уларнинг асосий шикоятни қўл ва оёқларнинг дистал қисмларида оғрик (оёқларда оғрик проксимал қисмларда ҳам бўлган). Оғрик ҳисси ташхисда чалкашликларни келтириб чиқарди, текширишни қийинлаштирди ва фақат ушбу соҳаларда ҳаракат бузилишлари

билан комбинация периферик дисфункцияни исботлади. Беморларнинг ўзлари оёқларда заифлик пайдо бўлиш вақтини аниқ белгилай олмадилар, оғрик туфайли улар (зарур бўлганда) мустақил равишда юришни чекладилар. Беморларда Ахилл рефлeksi ёъқ эди (бир беморда тизза рефлeksi чакирилмади); бир беморда карпорадиал рефлeksi ёъқ эди; дистал қисмларда кўпол атрофия кузатилмади; аммо вегетатив бузулишлар якқол намоён бўлди: сианоз, совук, куруқ тери, мўрт тирноқлар.

Текширилаётган беморлардан тўлиқ анамнез йиғиш вақтида уларда ревматоид касалликларга наслий мойиллик аниқланди.

Беморларнинг 18% ида наслий мойиллик аниқланди

Марказий асаб тизимининг зарарланиши, юқорида тавсифланган мия қон айланишининг ўткир бузилишларига қўшимча равишда тарқоқ неврологик симптомлар билан тавсифланади. Энг тез-тез учрайдиган белгилар рефлекслардаги фарк эди, текширилганларнинг 63% ида рефлекслар асимметрик эди; 30% ида оёқда патологик рефлекслар (асосан Бабинский рефлeksi) аниқланди. Краниал нервларни (БМН) текшириш пайтида аниқланган доимий бузилишлардан кўз олмаларининг конвергенциясининг пасайиши эди; 5 та ҳолатда томонларга ҳаракатнинг чеклаш (чап ўнг), марказий асаб тизимининг шикастланиши бўлган барча ҳолатларда юзнинг кўпол асимметриясиз бурун-лаб бурмасининг силлиқлашуви, 5 аёлда координация бузилиши аниқланди; икки аёлда юриш пайтида чайқалиш бор эди, 3 аёлда бурун-бармоқ синамасида энгил интенсия бор эди. МРТда беморларда перивентрикуляр соҳада лейкориоз белгилари, мия қоринчаларининг кенгайиши (1, 2-расм). Фақат иккита беморда (1 эркак, 1 аёл) эпилептик хуружлар бор эди. Бундан ташқари, эркакда болалик даврида эпилептик хуружлар бўлган, шунинг учун ТҚЮ нинг ушбу симптомга таъсири исботланмаган. Аёлларда хуружлар кам учради, куз-бахорда кучайди, умумий тоник-клоник, тутилиш бошланиши ТҚЮ ташхисидан кейин қайд этилади (биринчи хуруж иситма фониди - тана ҳарорати ошганида кузатилди). ЭЭГ маълумотлари эпилептик фаолликни тасдиқлади (3-расм), МРТ қон томир энцефалопатия белгиларини кўрсатди, бу эса асосий касаллик туфайли мия васкулитининг мавжудлигини кўрсатади.

Беморларнинг психо-неврологик ҳолатини, якқол ифодаланган лабилликни, шифокорлар текширувида - агрессивлик реакцияларини алоҳида қайд этиш лозим; кўп йиғлаш, уйку камлиги, буларнинг барчаси ташвиш ва депрессия мавжудлиги учун алоҳида тадқиқотни талаб қилади, беморларни текшириш даврида барча беморларда астено-неврологик белгиларни қайд этилди.

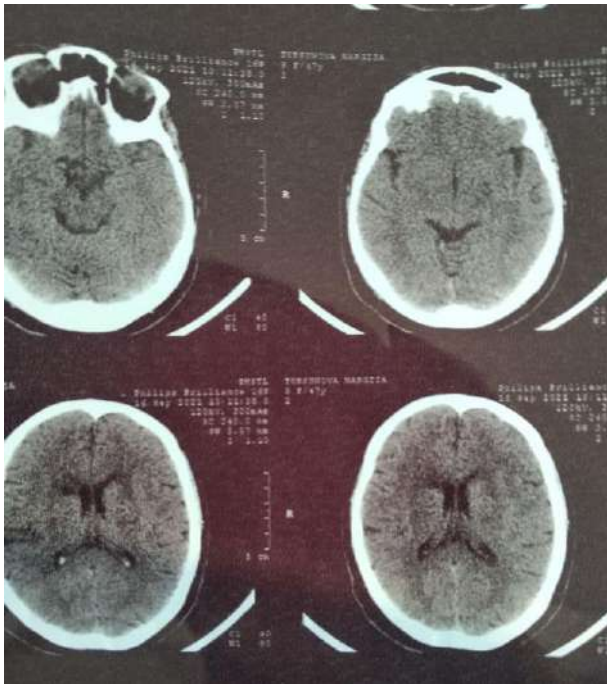


Рис. 1. Бемор А., 29 ёш

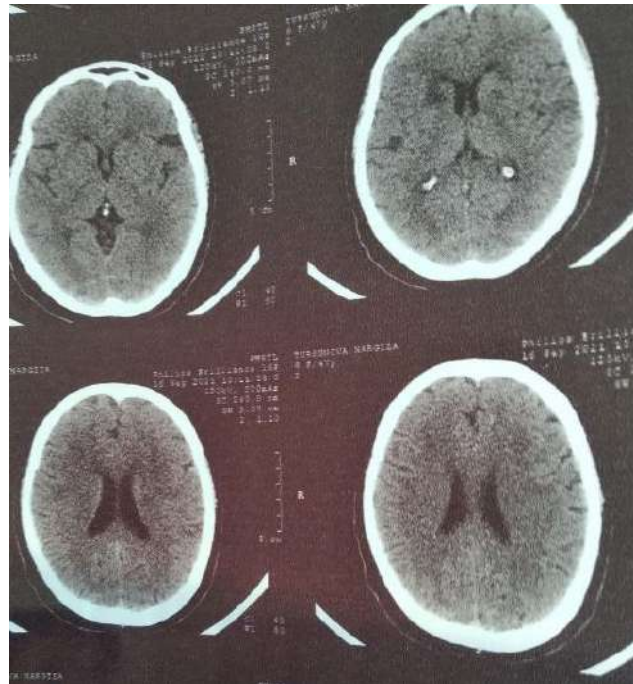


Рис. 2. Бемор К., 32 ёш

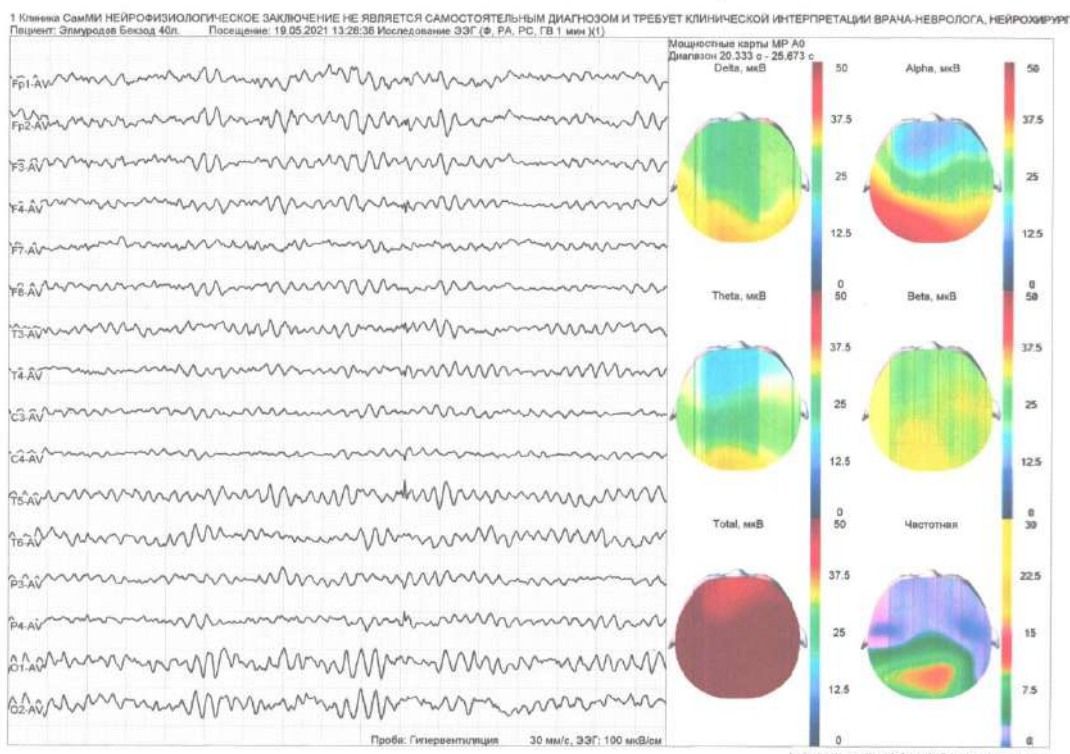


Рис. 3. ЭЭГ бемор Э. 40 ёш. Биологик фаолликнинг пасайиши фонида параксизмал фаоллик

Астенизация белгилари 88% ҳолатда кузатилди, шу туфайли астенизацияни аниқлаш шкаласидан фойдаланиш мақсадга мувофиқ бўлди. Ўтказилган тест натижаларини таҳлил қилиш давомида синовни баҳолашда ўртача даражанинг пасайиши $11,5 \pm 2,5$ ни ташкил этди. Бу ҳолатда депрессия даражаси текширилганларда $25,5 \pm 7,5$ ни ташкил этди, бу умумий астения нуқтаи назаридан ўртача даражадан юқори.

Шундай қилиб, ТҚЮ билан оғриган беморларда асаб тизимининг турли қисмларига зарар етказиш учун хавф омили асосий касалликнинг

давомиёлиги, ривожланиш даражасига, касалликка ирсий мойилликка боғлиқ эди.

Клиник ва неврологик асоратларнинг частотаси адабий манбаларнинг статистик маълумотларига яқин. Текширилган беморларда (асосан аёллар) 100% ҳолларда марказий ва периферик асаб тизимларида диффуз характердаги неврологик бузулишлар аниқланди. Энг кўп учрайдиган асоратлар полиневопатия (баъзан энсефалопатиялар билан биргаликда), энг кам ҳолларда инсульт ва эпилепсия эди. Шу билан бирга, барча беморларда ташвиш ва депрессив синдромлар шаклида астено-неврологик синдром аниқланди.

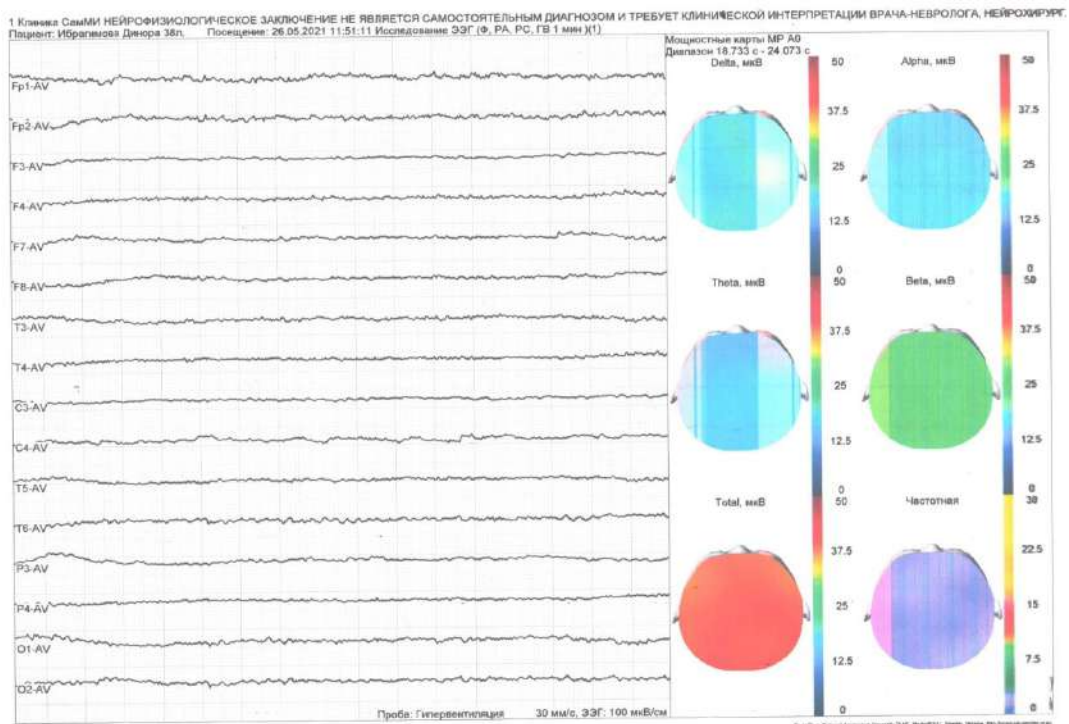


Рис. 4. ЭЭГ бемор И., 38 ёш. Биоэлектрик фаолликнинг умумий диффуз бузилиши фониде депрессив ўзгаришлар

Хулосалар:

1. ТҚЮ билан оғриган беморларда клиник ва неврологик белгилар турли хил намоён бўлади: пайдо бўлиш частотаси бўйича оғриқ синдроми, айниқса сефалгик, ёрқин намоён бўлади; иккинчи энг кенг тарқалган бузулиш, координация бузулиши; ТҚЮ билан оғриган беморларнинг деярли барчасида астения синдроми ва депрессив синдром мавжуд

2. ТҚЮ билан оғриган беморларни текширишда комплекс ёндашув асосий касаллик туфайли асаб тизимининг шикастланишини тўғри ва эрта ташхислаш имконини бериб, даволаш тактикасини оптималлаштиришга ёрдам беради.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Н. Клинический анализ эпилептических припадков у лиц пожилого возраста //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2012. – №. 1 (68). – С. 9-10.
2. Абдуллаева Н. Н. Постинсультная эпилепсия у пожилых //Аспирант и соискатель. – 2011. – №. 3. – С. 94-95.
3. Абдуллаева Н. Н. Оценка эффективности лечения базовыми противоэпилептическими препаратами больных пожилого возраста // Тахрир хдйъати. – С. 53.
4. Азизова Р. Б., Гафурова Х. Х., Абдуллаева Н. Н. Характеристика когнитивных нарушений посттравматической эпилепсии // Биология ва тиббиет муаммоари” Халқаро илмий журнал. – 2019. – Т. 2. – С. 109.

5. Ризаев Ж., Кубаев А., Бузрукзода Ж. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами верхней челюсти (обзор литературы) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 77-83.
6. Шмырина К. В., Абдуллаева Н.Н. и др. Роль среднего медицинского персонала в реабилитации пациентов с последствиями перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2017. – №. 4. – С. 21-24.
7. Rizayev J. A., Khudanov B. O. Primary prevention of dental caries in children //Belt&Road Joint Development Forum in Dentistry/Stomatology. – 2017. – С. 41-43.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Ражабов С.А., Джурабекова А.Т.

Резюме. Пациенты с диагнозом системная красная волчанка (СКВ) в терапевтических отделениях обследованы на наличие и характер неврологических признаков. Пациентам проводился комплексный диагностический неврологический осмотр, нейровизуализация электроэнцефалография. В период обследования обнаружены неврологические нарушения диффузного характера, самым частым осложнением из которых оказалась полиневропатия, энцефалопатия, эпилепсия.

Ключевые слова: системная красная волчанка, неврологические признаки диагностики.

УДК: 616.8:378.146(075.8).

ТОШКЕНТ ВИЛОЯТИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА ҲАЁТ СИФАТИ ВА ПСИХО-ЭМОЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ



Раимова Малика Мухамеджановна, Бобоев Қобил Камалович, Ёдгарова Умида Гайбуллоевна, Маматова Шахноза Абдужалиловна

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА У ЖИТЕЛЕЙ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ

Раимова Малика Мухамеджановна, Бобоев Кобил Камалович, Ёдгарова Умида Гайбуллоевна, Маматова Шахноза Абдужалиловна

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CHARACTERISTICS OF QUALITY OF LIFE AND PSYCHO-EMOTIONAL STATUS OF PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE IN TASHKENT REGION

Raimova Malika Mukhamedjanovna, Boboev Kobil Kamalovich, Yodgarova Umida Gaibulloevna, Mamatova Shakhnoza Abdujalilovna

Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. Мақолада Тошкент вилоятидаги Паркинсон касаллиги билан хасталанган беморларнинг ҳаёт сифати ва психо-эмоционал ҳолати баҳоланди. Ҳаёт сифати ва психо-эмоционал соҳадаги ўзгаришлар таҳлил қилинганда Паркинсон касаллиги билан хасталанган беморларда назорат гуруҳига нисбатан ҳаёт сифати кўрсаткичларининг пастлиги ҳамда унинг даражаси касалликнинг босқичи ва шаклига боғлиқлигини кўрсатди. Психо-эмоционал бузилишлар касалликнинг босқичига қараб турли даражадаги депрессив бузилишлар билан намоён бўлди.

Калим сўзлар: Паркинсон касаллиги, ҳаёт сифати, PDQ-39 сўровномаси, депрессия.

Abstract. The article assesses the quality of life and psycho-emotional status of patients with Parkinson's disease in the Tashkent region. An analysis of the quality of life and changes in the psycho-emotional sphere showed lower indicators of the quality of life in patients with Parkinson's disease compared to the control group, as well as the dependence of its level on the stage and form of the disease. Psychoemotional disorders were manifested by depressive disorders of varying degrees, depending on the stage of the disease.

Keywords: Parkinson's disease, quality of life, PDQ-39, depression.

Паркинсон касаллиги (ПК) Альцгеймер касаллиги билан бир қаторда дунёдаги энг кенг тарқалган нейродегенератив касалликдир [1, 2, 5], унинг тарқалиши 55 ёшдан ошган аҳолининг тахминан 1% ни ташкил қилади, турли манбаларга кўра 100 минг аҳолига 100 дан 300 гача учраши мумкин. [2]. ПК ривожланиш кўрсаткичи ёшга қараб сезиларли даражада ошиб, 70-79 ёшда эса энг юқори даражага етади (100 минг аҳолига 1800 гача) [7].

Бугунги кунда касалликнинг патогенезини ўрганишда сезиларли ютуқларга эришилди, диагностика яхшиланди ва антипаркинсоник терапиянинг муҳим арсенали яратилган. Аммо,

касалликнинг доимий терапиясига қарамай, Паркинсон касаллиги аста-секин ривожланиб боради, бу охир-оқибат беморларнинг турмуш даражасининг пасайишига, ижтимоий мослашувнинг чекланишига ва ногиронликнинг ривожланишига олиб келади. Бу эса нигростриал тизимнинг дегенерацияси давом этиши, шунингдек, ПКда "классик" мотор ядро билан кўпинча мотор бўлмаган бузилишлар (ақлий, вегетатив, сенсор) кўшилишига боғлиқ [4, 5, 6, 7].

Касалликнинг ривожланиши, унинг прогрессивланиши шубҳасиз, беморларнинг ҳаёт сифатини пасайтиради, стигматизация

ривожланишига, беморларнинг атрофдагиларга мухтожлигига олиб келади.

Шу сабабли биз ўз олдимизга **мақсад** қўйдик: Тошкент вилояти аҳолиси мисолида Паркинсон касаллиги билан хасталанган беморларнинг ҳаёт сифати ва психо-эмоционал ҳолатини баҳолаш.

Материал ва усуллар: Тошкент вилоятида (Зангиота, Пскент, Бўстонлиқ ва Олмалик аҳолиси) яшовчи, Паркинсон касаллигининг 1-3 босқичи бўлган 200 нафар Паркинсон касаллиги билан оғриган беморлар текширилди. Паркинсон касаллиги ташхиси Буюк Британиянинг Паркинсон касаллиги жамиятининг Мия банки мезонлари асосида аниқланди [5]. Касалликнинг босқичлари Хен ва Яр шкаласи бўйича аниқланди. Беморларнинг ўртача ёши $55,9 \pm 5,9$ ёшни ташкил этди. Улардан 147 нафар эркак ва 53 нафари аёл беморлардир.

Беморларнинг ҳаёт сифати PDQ-39 (Parkinson's Disease Quality of Life) сўровномаси асосида баҳоланди. Ушбу сўровнома Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш учун махсус яратилган ва у 39 саволдан иборат бўлиб, саккизта қисмларга бўлинган: 1-ҳаракатчанликни баҳолаш, 2-кундалик фаоллик, 3-эмоционал ҳолат, 4-стигматизация даражаси (ўз аҳволидан сиқилиш), 5-ижтимоий қувватланиш, 6-когнитив ҳолат, 7-киришувчанликни баҳолаш, 8-танадаги дискомфорт. Ушбу қисмларнинг ҳар бири беморнинг ҳаёт сифатини акс эттиради. Ҳар бир жавоб 0 дан 4 баллгача баҳоланади. Ушбу шкала максимал 156 баллни ташкил этади, бу эса жуда паст ҳаёт сифатини кўрсатади.

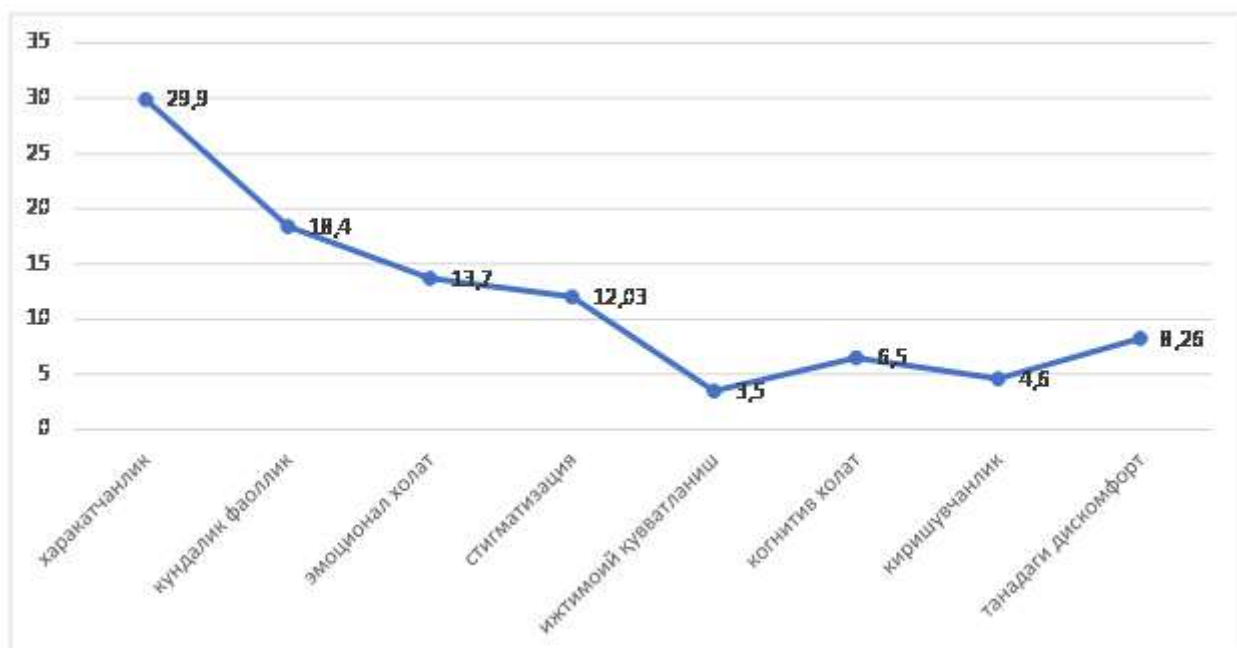
Беморларнинг психо-эмоционал ҳолати HADS шкаласи (Hospital Anxiety and Depression Scale) бўйича баҳоланди.

Тадқиқот натижалари.

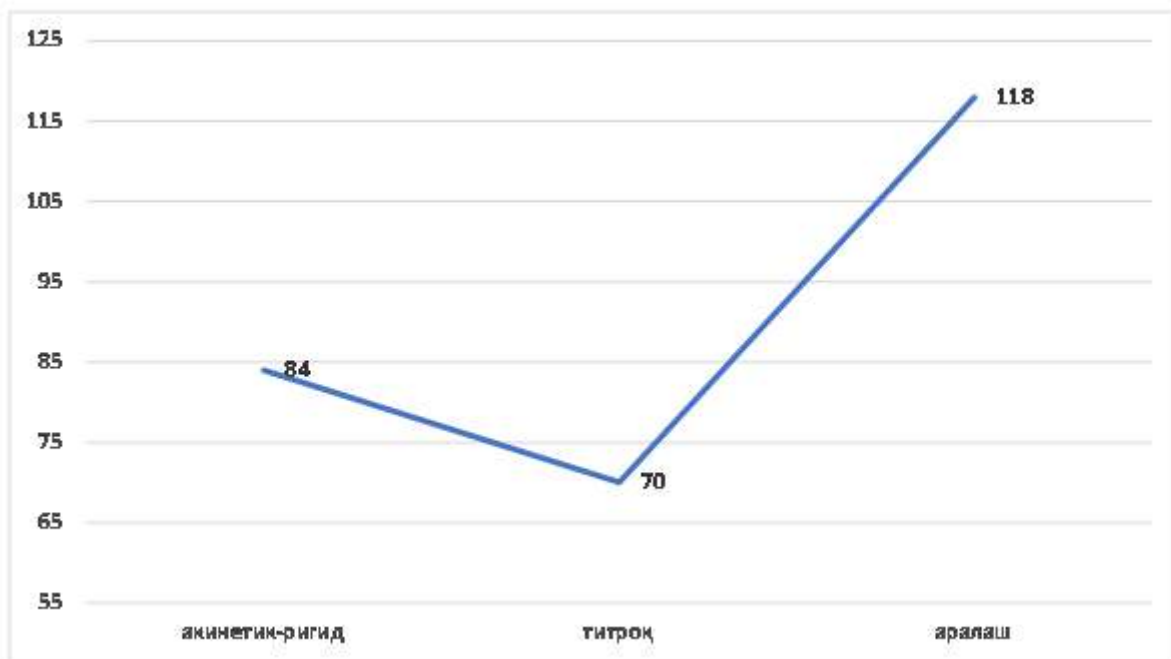
PDQ-39 сўровномаси билан беморларнинг ҳаёт сифати баҳоланганда ПК билан оғриган беморларда умумий балл $97,1 \pm 10,7$ (62 баллдан 132 баллгача) баллни кўрсатди, бу эса беморларнинг ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пастлигини кўрсатади. Сўровнома таркибий қисмлари таҳлил қилинганда, ҳаракатчанлик, кундалик фаоллик, стигматизация ва танадаги дискомфортни баҳолашда энг юкори (енг ёмон) кўрсаткичлар қайд этилганлиги аниқланди ($29,9 \pm 5,7$, $18,4 \pm 2,4$, $12,03 \pm 1,8$ баллар мос равишда) (расм 1).

Ушбу жадвал шуни кўрсатадики, ҳаракатчанликнинг ёмон кўрсаткичлари, кундалик фаоллик, танадаги дискомфорт ва беморларда стигматизация даражаларини табиий равишда ошишига олиб келди. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, сўровномада қатнашган кўплаб беморларда ижтимоий қўллаб-қувватлаш даражаси юкори даражада сақланиб қолган, бу шарқ менталитетини акс эттиради (кекса авлодни хурмат қилиш ва қўллаб-қувватлаш).

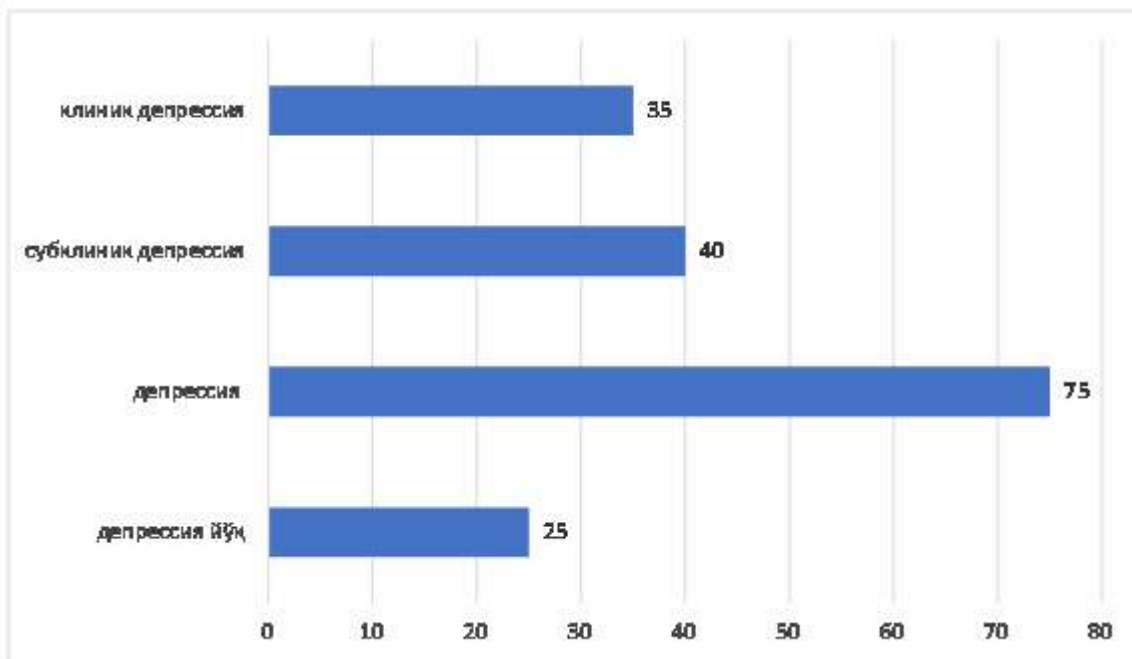
Кейинчалик, биз ҳаёт сифати даражасини Хен ва Яр бўйича касаллик босқичига боғлиқлигини таққосладик, бунда касалликнинг босқичи ўсиши билан беморларнинг ҳаёт сифати камайишини кўрсатди ($p = 0,79$). ПК босқичининг ошиши билан беморларнинг ҳаёт сифати даражасини кўрсаткичлари ҳам ошди: I босқич — $71 \pm 3,8$ (62 дан 78 гача) балл; II босқич — $83 \pm 6,1$ (78 дан 91 гача) балл; III босқич — $112 \pm 7,9$ (90 дан 132 гача) балл.



Расм 1. PDQ-39 сўровномасида ПК билан касалланган беморларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш



Расм 2. ПК шаклига қараб ҳаёт сифати даражаси



Расм 3. Паркинсон касаллигида эмоционал бузилишларнинг учраш частотаси

Ҳаёт сифати ва касалликнинг шакллари қиёсий таҳлил қилинганда касалликнинг аралаш шакли (118,8±9,2 балл) акинетик-ригид ва титроқ шакллари (мос равишда 84±7,2 ва 70,2±5,8 балл) га нисбатан ҳаёт сифатининг сезиларли даражада пастлигини кўрсатди. (расм 2).

Шунингдек, ҳаёт сифати даражасини касалликнинг мотор ва номотор белгиларининг номоён бўлишига тўғридан-тўғри боғлиқлигини ҳам таъкидлаш лозим (мос равишда $p=0,64$, $p=0,62$).

ПК билан оғриган беморларда депрессиани ривожланиш хавфи ўша ёшдаги ва жинсдаги одамларга нисбатан 2 баравар юқори [2,3].

Депрессия белгиларининг номоён бўлиши ҳам жуда катта фарқ қилади. Кўпгина беморларда у энгил ёки ўртача даражада бўлсада, беморларнинг кичик қисмида (4-22%) яққол номоён бўлади [3].

Левин О.С. (2009) томонидан ўтказилган ПК билан касалланган 101 беморни текшириш шуни кўрсатдики, 46 (46%) беморларда клиник жиҳатдан муҳим депрессия аниқланган [2].

Ушбу маълумотлар Тошкент вилояти аҳолиси орасида ПК билан оғриган беморларда ҳам эмоционал бузилиш даражасини баҳолаш зарурлигини кўрсатади.

Хавотирлик ва депрессия шкаласи HADS бўйича эмоционал бузилишлар баҳоланганда,

натижалар шуни кўрсатдики, ПКда эмоционал бузилиш орасида энг кўп депрессив синдром кузатилиб, беморларнинг 75 фоизида қайд этилган. HADS шкаласи бўйича депрессия даражасини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, 40% ҳолларда субклиник депрессия (80 бемор) ва 35% ҳолларда клиник депрессия (70 та бемор) қайд этилган. Депрессиясиз ҳолатлар эса 25 фоизини ташкил этди (50 та бемор).

Биз яна депрессив бузилишлар ҳаёт сифати даражасига қандай таъсир қилишини таҳлил қилдик. Ушбу таҳлил шуни кўрсатдики, депрессия даражаси ва PDQ-39 сўровномаси бўйича умумий баллар ўртасидаги бевосита боғлиқлик мавжуд, яъни яққол клиник депрессия касаллиқнинг кечишини ҳам оғирлаштиради ва беморларнинг ҳаёт сифатини пасайишига олиб келади ($p = 0,76$).

Паркинсон касаллигининг ҳаракат бузилишларини даволашда дофаминергик тизимга таъсир қилувчи бир қатор препаратлар қўлланилади: леводопа препаратлари (насом, тидомет форте, паркидол, левосом), дофамин ретсепторлари агонистлари (ропинирол, прамипексол), дофамин агонистлари (амантадинлар), холинолитиклар (тригексифенидил), Б типидagi MAO ингибиторлари (разагилин, селегилин), КОМТ ингибиторлари (энтакапон). Ушбу дорилар спектри асосан ҳаракат фаоллигини яхшилашга, треморни камайтиришга таъсир қилади.

Аммо шуни таъкидлаш лозимки, бир қатор тадқиқотлар натижаларида пирибедил, прамипексол каби дофамин рецепторлари агонистлари лимбик тизимга таъсир қилиш орқали энгил ва ўртача депрессив бузилишларни камайтиришга ёрдам бериши исботланган. [2, 3].

Селегилин шунингдек антидепрессант хусусиятига эга, аммо ПКда ишлатиладиган дозаларда (қунига 10 мг) бу таъсир одатда минималдир. Леводопа препаратлари беморларнинг аффектив ҳолатига кўп қиррали таъсир кўрсатади ва баъзи ҳолларда депрессияни кучайтириши мумкин. Шунинг учун, баъзида депрессия ҳолатида леводопа препаратининг дозасини камайтириш фойдалидир, бу бошқа антипаркинсоник дориларни, айниқса дофамин рецепторлари агонистларини буюриш ёки кўпайтириш орқали таъсир эффектини коплаш мумкин.

ПК билан оғриган беморларнинг психо-эмоционал ҳолатини яхшилаш учун антидепрессантлар қўлланилади-трициклик антидепрессантлар (имипрамин, десипрамин, нортриптилин), селектив серотонинни қайтариб олиш ингибиторлари (сертралин, пароксетин, флувоксамин, циталопрам), А типидagi MAO ингибиторлари (моклобемид), норадреналин ва

серотонинни қайтариб олиш ингибиторлари (Венлафаксин), баъзи бошқа дорилар (миртазапин). Ушбу дориларни қўллаш натижалари жуда ўзгарувчан, ҳиссий касаллиқларга ижобий таъсир кўрсатишдан ташқари, антидепрессантлар баъзи ҳолларда титрокни, ПКнинг вегетатив симптомларини намоеън бўлишини кучайтириши мумкин, бу Паркинсон касаллигида депрессияни даволашда энг самарали, хавфсиз антидепрессантни танлаш бўйича қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини кўрсатади.

Ушбу дориларни қўллаш натижасида, эмоционал бузилишларга ижобий таъсир кўрсатишдан ташқари, антидепрессантлар баъзи ҳолларда титрокни, ПКдаги вегетатив бузилишларни кучайтириши мумкин, бу эса Паркинсон касаллигида депрессияни даволашда энг самарали, хавфсиз антидепрессантни танлаш бўйича қўшимча тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини англатади.

Шундай қилиб, олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Паркинсон касаллиги учун даволаш дастурлари ҳаракат фаолиятини яхшилашга, титрокни камайтиришга ва психо-эмоционал ҳолатни яхшилашга қаратилган бўлиши керак, бу шубҳасиз беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келади.

Адабиётлар:

1. Голубев Б.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма, М.: МЕДпресс, 1999
2. Левин О.С. Некоторые проявления болезни Паркинсона / О.С. Левин, И.Г. Смоленцева // Российский медицинский журнал. – 2009. – № 6. – С. 50-54.
3. Левин О.С. Психотические нарушения при болезни Паркинсона и деменции с тельцами Леви/ О.С. Левин, М.А. Аникина, Н.Н. Шиндряева, О.С. Зимнякова // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 2011. –Т. 111. – С. 82-86.
4. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
5. Ризаев Ж. А. Разработка концепции и программы профилактики заболеваний пародонта у населения Узбекистана на основе комплексных социально-гигиенических исследований // Ташкент. – 2015.
6. Шавловская О.А. Качество жизни пациентов с болезнью Паркинсона на фоне терапии агонистами дофаминовых рецепторов// Ремедиум: тренды и бренды.-2014.-апрель.-стр. 25-28.

7. Gallagher DA, Schrag A. Psychosis, apathy, depression and anxiety in Parkinson's disease. *Neurobiology of Disease*, 2012, 46: 581-589
8. Keränen T, Kaakkola K, Sotaniemi V, Laulumaa T, Hapapaniemi T, Jolma T, et al. Economic burden and quality of life impairment increase with the severity of PD. *Parkinsonism Relat Disord*. 2003;9:163-8.
9. Kim MY, Dahlberg A, Hagell P. Respondent burden and patient perceived validity of the PDQ-39. *Acta Neurol Scand*. 2006;113:132-7.
10. Marinus J, Ramaker C, van Hilten JJ, Stiggelbout AM. Health related quality of life in Parkinson's disease: a systematic review of disease specific instruments. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(2):241-8.
11. Schestatsky P, Zanatto VC, Margis R, Chachamovich E, Reche M, Batista RG, et al. Quality of life in a Brazilian sample of patients with Parkinson's disease and their caregivers. *Rev Bras Psiquiatr*. 2006;28(3):209-11
12. Tan LCS. Mood disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 2012, 18: 74-76.

ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА У ЖИТЕЛЕЙ ТАШКЕНТСКОЙ ОБЛАСТИ

*Раимова М.М., Бобоев К.К., Ёдгарова У.Г.,
Маматова Ш.А.*

Резюме. В статье проведена оценка качества жизни и психоэмоционального статуса пациентов с болезнью Паркинсона Ташкентской области. Анализ качества жизни и изменений в психоэмоциональной сфере показал более низкие показатели качества жизни у пациентов с болезнью Паркинсона по сравнению с группой контроля, а также зависимость её уровня от стадии и формы заболевания. Психоэмоциональные нарушения проявлялись депрессивными расстройствами различной степени, зависящие от стадии заболевания

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, качество жизни, Опросник PDQ-39, депрессия.

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РАХИТА В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА



Расулов Алишер Собирович, Расулова Нодира Алишеровна, Ирбутаева Лола Ташбековна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎЗБЕКИСТОН ШАРОИТИДА РАХИТНИ ДАВОЛАШДА МОДИФИЦИРЛАНГАН ЁНДАШУВ

Расулов Алишер Собирович, Расулова Нодира Алишеровна, Ирбутаева Лола Ташбековна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODIFIED APPROACH TO THE TREATMENT OF RICKETS IN THE CONDITIONS OF UZBEKISTAN

Rasulov Alisher Sobirovich, Rasulova Nodira Alisherovna, Irbutayeva Lola Tashbekovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Рахитни даволашнинг тўғри тактикаси замонавий шароитларда ўсаётган болада фосфор-кальций метаболизми бузилишларини тузатишнинг ажралмас қисмидир. 1 ёшгача бўлган 203 нафар бола кўриқдан ўтказилди. Барча болаларда қон зардобидида 25(OH)D даражаси, кальций ва фосфор даражаси аниқланган. Рахит билан оғриган болалар учун D витамини препаратларини кальций препаратлари ва умумий мустаҳкамловчи терапия билан биргаликда индивидуал рецептлашнинг тавсия этилган схемаси даволаш самарадорлигини сезиларли даражада оширишга имкон берди. Шу билан бирга, рахитнинг клиник кўринишининг пасайиши, унинг қолдиқ таъсири, спазмофилия белгилари ва қон зардобидида 25(OH)D₃ миқдори ортиши кузатилади.

Калит сўзлар: рахит, даволаш, қон зардобидида 25(OH)D даражаси, кальций ва фосфор даражаси, D витамини.

Abstract. The correct tactics for the treatment of rickets is an indispensable component of the correction of disorders of phosphorus-calcium metabolism in a growing child in modern conditions. 203 children under the age of 1 year were examined. In all children, the level of 25(OH)D in the blood serum, the level of calcium and phosphorus were determined. The proposed scheme of individual prescription of vitamin D preparations for children with rickets in combination with calcium preparations and general strengthening therapy made it possible to significantly increase the effectiveness of treatment. At the same time, there is a decrease in the clinical manifestations of rickets, its residual effects, symptoms of spasmophilia and an increase in the content of 25(OH)D₃ in the blood serum.

Key words: rickets, treatment, blood serum 25(OH)D level, calcium and phosphorus levels, vitamin D.

Актуальность: В условиях Узбекистана важная роль в формировании рахита принадлежит отсутствию должного внимания детям со стороны родителей, особенно на селе, низкий уровень здоровья матерей, особенности воспитания грудных детей. Поэтому согласно данным литературы [5,9], в республике отмечается высокая частота сочетания рахита с предрасположенностью к развитию гипервозбудимости, вследствие наличия дисбаланса обмена кальция и фосфора в организме детей. Это особенно важно у грудных детей, так как низкий уровень данного метаболита является предрасполагающим фактором развития спазмофилии, гипервозбудимости центральной и периферической нервной системы, атонии мышц, что ухудшает качество жизни младенцев [1,4,10].

Следует сказать, что ориентиром для определения дозы витамина D для профилактики и лечения рахита в развитых странах является определение уровня 25(OH)D₃ – печеночного метаболита. Многие считают, что нормативные значения 25(OH)D₃ и в меньшей степени 1,25(OH)₂D₃, 24,25(OH)₂D₃ подвержены колебаниям в зависимости от расы, возраста, сезона и диеты. Кроме того, они зависят от особенностей методик, с помощью которых их определяют [2,6,8].

В течение многих десятилетий с целью профилактики рахита успешно применяли препараты витамина D в виде масляных растворов или рыбий жир [3,7]. Однако лекарственные формы выпуска этих препаратов, их специфический вкус и запах вызывали ряд затруднений при назначе-

нии его детям раннего возраста [2,4], что, к сожалению, зачастую приводило к невыполнению рекомендаций врачей родителями.

Следует отметить, что в настоящее время в педиатрии имеется несколько разноречивых мнений в отношении необходимости проведения профилактики рахита и методов ее проведения. Очевидно, снижение заболеваемости детей рахитом, а также новые сведения о витамине D неправильно интерпретируются рядом врачей, считающих профилактику необязательной [5,6].

Правильная профилактика и лечение рахита является обязательным компонентом коррекции нарушений фосфорно-кальциевого обмена у растущего ребенка в современных условиях. Поэтому профилактику и лечение рахита следует проводить только в условиях достаточного белкового питания. Под диспансерным наблюдением в течение 3 лет должны находиться дети, перенесшие рахит средней и тяжелой степени. Они подлежат ежеквартальному осмотру.

Цель работы: изучение биохимических показателей крови при рахите для правильного назначения и дозировки витамина D.

Материал и методы: Под наблюдением находилось 203 ребенка в возрасте до 1 года. Все дети считались практически здоровыми, были обследованы физикально для установления клинических особенностей рахита (задержка закрытия большого родничка, рахитические четки, широкое запястье, мышечная слабость, дистрофия, бледная кожа, чрезмерная потливость, задержка с прорезыванием зубов, психомоторное развитие). У всех детей определяли уровень 25(OH)D в сыворотке крови, уровень кальция и фосфора.

Обсуждение полученных результатов: Из общего количества у 130 детей был диагностирован рахит, у 73 ребенка – последствия перинатального поражения нервной системы. Рахит легкой степени отмечен у 84 (64,6±4,19%) детей, причем у 53 (40,7±4,30%) было отмечено острое его течение, а у 31 (23,8±3,73%) – подострое течение. У детей часто отмечалась пугливость, беспокойство, раздражительность, нарушался сон, снижался аппетит. Наряду с этим у детей отмечались вазомоторная возбудимость кожи, проявляющаяся красным дермографизмом и потливостью, особенно волосистой части головы. У детей с острым течением выявлялись легкие симптомы остеомаляции, проявляющиеся податливостью костей черепа, краев родничка.

Рахит средней степени тяжести был установлен у 46 (35,3±4,19%) обследованных детей, причем у 25 (19,2±3,45%) острое, у – 21 (16,1±3,22%) подострое течение. У детей наряду с вышеперечисленными симптомами, отмечались кранеотабес, уплощение затылка, асимметрия головы, брахицефалия. У некоторых детей с подо-

стрым течением отмечались симптомы остеоидной гиперплазии, что проявлялось в виде рахитические «четки», куриная грудь, мышечная гипотония.

У 26 (20%) детей с рахитом отмечались признаки спазмофилии, вследствие ацидоза в сочетании с гипокальциемией. Из них у 19 (73%) детей был низкий уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови.

Определение уровня 25(OH)D₃ в сыворотке крови детей с рахитом показал у 112 (86,1%) обследованных низкий уровень, у 18 (13,8%) нормальное его содержание. А у детей с ПППНС низкий уровень 25(OH)D₃ был выявлен у 50 (68,4%), нормальное содержание – 23 (31,5%).

Средние значения 25(OH)D₃ в сыворотке крови у детей рахитом при легкой степени составило 15,23±1,32 нмоль/л, при среднетяжелой степени – 18,75±2,76 нмоль/л. Уровень кальция и фосфора при легкой степени рахита составило 2,13±0,03 и 0,96±0,02 ммоль/л соответственно, при среднетяжелой степени рахита 1,73±0,02 и 0,77±0,02 ммоль/л, соответственно. У детей с рахитом и ПППНС, уровень 25(OH)D₃, кальция и фосфора в сыворотке крови составило 17,4±4,24 нмоль/л, 1,96±0,05 и 0,88±0,03 ммоль/л. Нормальный уровень Ca и P в крови (2,48±0,07 и 1,11±0,40 ммоль/л, соответственно) определялся у детей и они получали только витамина D без дополнительного введения препаратов кальция.

Полученные данные указывают о необходимости пересмотра тактики лечения рахита с обязательным учетом лабораторных показателей, для подбора индивидуальной лечебной дозы витамина D.

У детей с легкой степенью рахита при сниженном уровне 25(OH)D₃ в сыворотке крови (15,23±1,32 нмоль/л), при нормальном уровне кальция и фосфора (2,48±0,07 и 1,11±0,40 ммоль/л, соответственно), назначали витамин D в дозе – 2000 МЕ/сут в течение 1- 1,5 месяца до нормализации 25(OH)D. Затем переводили детей на профилактическую дозу витамина D – 4000 МЕ/нед.

Лечебная доза у наблюдаемых детей при сниженном уровне 25(OH)D₃ в сыворотке крови (18,75±2,76 нмоль/л), кальция и фосфоре (1,73±0,02 и 0,77±0,02 ммоль/л, соответственно) в средней степени тяжести рахита доза составила 4000 МЕ/сут. Курс лечения составлял 30-45 дней до нормализации 25(OH)D с последующим переводом детей также на профилактическую дозу витамина D – 4000 МЕ/нед. При кальципенических формах дети дополнительно получали препараты кальция в течение всего курса лечения.

При сниженном уровне 25(OH)D (17,4±4,24 нмоль/л), кальция и фосфора (1,96±0,05 и 0,88±0,03 ммоль/л, соответственно) в сыворотке

крови в сочетании рахита с ПППНС дозу витамина D повышали до 8000 МЕ/сут в течение 1-1,5 месяца до исчезновения клинических проявлений (потливости, беспокойства, нарушение сна и аппетита) и нормализации биохимических показателей.

В комплекс лечебных мероприятий при рахите использовались общий массаж и лечебная гимнастика.

Комплексное лечение рахита позволило получить хороший терапевтический эффект у всех наблюдаемых детей. В результате лечения уже к 10-12 дню улучшалось самочувствие, повышался аппетит, уменьшалась податливость краев большого родничка, восстанавливались функции вегетативной нервной системы. Восстановление мышечного тонуса и моторных функций протекала медленнее, положительная динамика наблюдалась лишь к концу 2 недели.

В процессе лечения уровень 25(OH)D₃, кальция и фосфора в сыворотке крови детей при рахите повысились в 6,46; 1,5 и 1,7 раза, соответственно. При легкой степени рахита уровень 25(OH)D составил 105,49±8,98 нмоль/л (P<0,001), при среднетяжелой степени 124,39±14,36 нмоль/л, а уровни кальция и фосфора соответственно 2,97±0,02 ммоль/л (P<0,05) и 1,52±0,17 ммоль/л (P<0,01) (рис. 1 и рис. 2).

У детей при лечении витамином D в сочетании с ПППНС, уровень 25(OH)D₃, кальция и фосфора в сыворотке крови также статистически значимо возросли до 131,54±21,14 нмоль/л, 2,01±0,21 и 1,83±0,13 ммоль/л, соответственно. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности предлагаемой схемы лечения рахита.

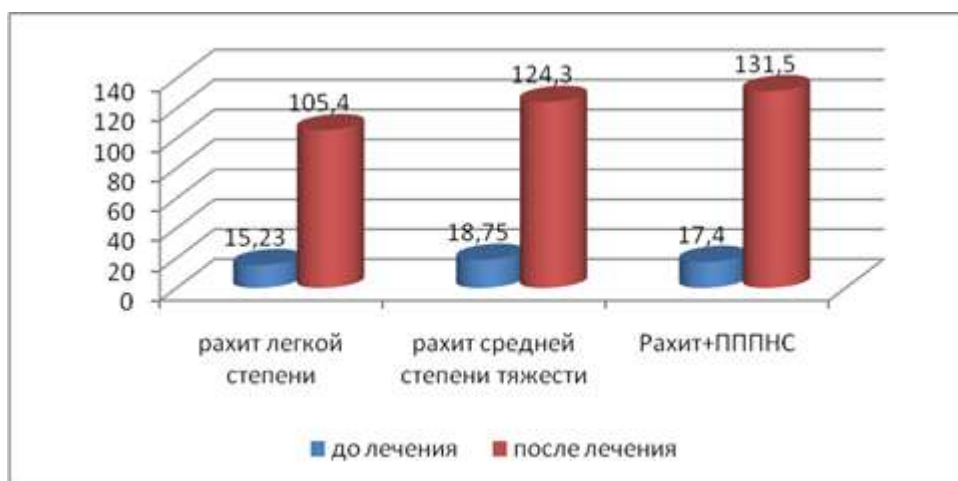


Рис. 1. Уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови до и после лечения

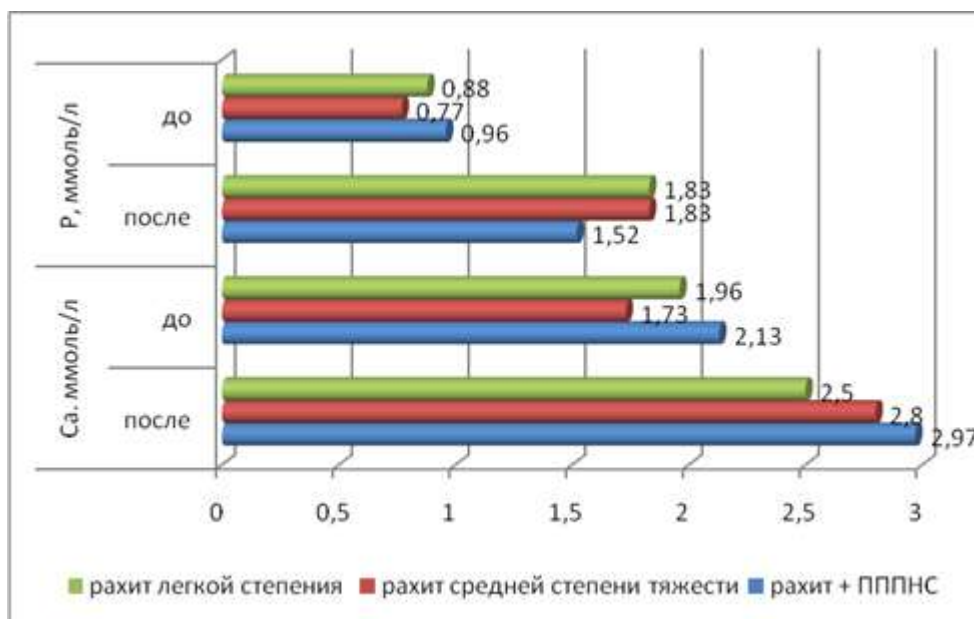


Рис. 2. Уровень Ca и P в сыворотке крови до и после лечения

Таким образом, предложенная схема индивидуального назначения препаратов витамина D детям с рахитом в комплексе с препаратами кальция и общеукрепляющей терапией позволили существенно повысить эффективность лечения. При этом отмечается уменьшение клинических проявлений рахита, его остаточных явлений, симптомов спазмофилии и увеличение содержания 25(OH)D₃ в сыворотке крови. Это позволяет широко внедрить модифицированную терапию рахита в различных регионах республики.

Выводы: Важную роль в формировании рахита играет недостаточное обеспечение витамином D. Для уточнения роли обеспеченности кальцием и фосфором проведен анализ биохимических показателей и выявили зависимость между дефицитом витамина D и показателями Ca и P в крови. Вместе с тем следует сказать, активной формой витамина является его гидроксильное производное, обеспечивающее нормальное всасывание кальция из кишечника.

Литература:

1. К итогам дискуссии по поводу классификации рахита. Педиатрия, 1991.- №7.- с.106-107
2. Коровина Н., Захарова И., Чебуркин А. Лечение рахита препаратами витамина D// Педиатрия.-2000.-№5.-с.78-83
3. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. Профилактика дефицита витаминов и микроэлементов у детей. М.- 1999.- С.55
4. Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста: метод. рекомендации. Под ред. Е.М. Лукьяновой и др. М.: МЗ СССР. 1990:34
5. Расулова Н. А. Многофакторная оценка нарушений фосфорно-кальциевого обмена в прогнозировании и предупреждении последствий рахита //Автореферат дисс.... канд мед. наук. Ташкент. – 2010. – С. 19.

6. Расулова Н., Расулов А., Ашурова А. Оценка профилактики рахита и определение уровня 25 (он) d 3 в сыворотке крови в условиях Узбекистана //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2016. – №. 4 (91). – С. 86-88.

7. Таточенко В.К., Чумакова О.В. К дискуссии о рахите в статье Неудахина Е.В. и Агейкина В.А. «Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе» // Педиатрия.-М.,2003.-№4.-с.112

8. Царегородцева А.В. Современные взгляды на проблему рахита у детей// Педиатрия.М.- 2007.- №6.- с.102-106

9. Deniz Gungor, Ilke Biger, Rob Rodrigues Pereira, Alisher S.Rasulov e.a. Prevalence of vitamin D deficiency in Samarkand, Uzbekistan // J of Nutritional 2008; 000 (000): 1-9

10. Pettifor J.M. Ind. J Med Pes 127: 2008:245-249

МОДИФИЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ РАХИТА В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА

Расулов А.С., Расулова Н.А., Ирбутаева Л.Т.

Резюме. Правильная тактика лечения рахита является обязательным компонентом коррекции нарушений фосфорно-кальциевого обмена у растущего ребенка в современных условиях. Обследовано 203 ребенка в возрасте до 1 года. У всех детей определяли уровень 25(OH)D в сыворотке крови, уровень кальция и фосфора. Предложенная схема индивидуального назначения препаратов витамина D детям с рахитом в комплексе с препаратами кальция и общеукрепляющей терапией позволили существенно повысить эффективность лечения. При этом отмечается уменьшение клинических проявлений рахита, его остаточных явлений, симптомов спазмофилии и увеличение содержания 25(OH)D₃ в сыворотке крови.

Ключевые слова: рахит, лечение, уровень 25(OH)D в сыворотке крови, уровень кальция и фосфора, витамин D.

СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА САМАРКАНДА НА ЭХИНОКОККОЗ, КАК МЕТОД РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ



Ризаев Жасур Алимжанович¹, Баймаков Сайфиддин Рисбаевич², Мамараджабов Собиржон Эргашевич¹, Назарова Маъмура Зариповна¹

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

2 – Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

КАСАЛЛИКНИ ЭРТА АНИҚЛАШ УСУЛИ СИФАТИДА, САМАРҚАНД ШАҲРИ АҲОЛИСИНИ ЭХИНОКОККОЗГА СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИК ТЕКШИРИШ

Ризаев Жасур Алимжанович¹, Баймаков Сайфиддин Рисбаевич², Мамараджабов Собиржон Эргашевич¹, Назарова Маъмура Зариповна¹

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон республикаси, Самарқанд ш.;

2 – Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

SEROEPIDEMIOLOGICAL EXAMINATION OF THE POPULATION OF THE CITY OF SAMARKAND FOR ECHINOCOCCOSIS AS A METHOD OF EARLY DETECTION OF THE DISEASE

Rizaev Jasur Alimjanovich¹, Baimakov Saifiddin Risbayevich², Mamaradjabov Sobirjon Ergashevich¹, Nazarova Mamura Zaripovna¹

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

2 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: msobir11@mail.ru

Резюме. Дунё миқёсида инсон эхинококкозининг олдини олиш, эрта таъхис қўйиш ва замонавий даволашни ўрганиш бўйича олиб борилган тадқиқотлар асосида бир қатор илмий натижаларга эришилди. Эхинококкоз билан касалланган беморларини эрта таъхислаш ва даволаш муаммолари маҳаллий ва хорижий олимларнинг ишларида ҳам ўз аксини топган: кенг қамровли муайян ҳудудда касаллини тарқалишига сабаб бўладиган омилларни аниқлаш, тиббиётнинг бирламчи бўғинида махсус сероэпидемиологик текширувларни олиб бориш, ҳамда беморларда касалликни эрта аниқлаш ҳолатларини ўрганишга ҳаракатлар бир неча марта дунёнинг турли мамлакатларидаги тадқиқотчиларнинг диққат марказида бўлган.

Калит сўзлар: эхинококкоз, эхинококкоз эпидемиологияси, эхино-коккознинг эрта таъхиси.

Abstract. Scientific research aimed at improving diagnostic methods and planning surgical treatment of human echinococcosis is carried out in the world's leading scientific centers and higher educational institutions. A number of scientific foundations of clinical diagnosis and treatment of echinococcosis are being carried out in the world, including scientific research in the following priority areas: substantiation of problems of early diagnosis of echinococcosis; development of criteria for comparative diagnosis of clinical and functional changes in the body that have developed as a result of this disease; development of a system for predicting the risk of complications.

Key words: echinococcosis, epidemiology of echinococcosis, early diagnosis of echinococcosis.

Актуальность проблемы. Распространенный по всему миру эхинококкоз настолько актуален, что в успешной борьбе с этим гельминтозом особое значение приобретает проблема раннего выявления заболевания с помощью иммунологических реакций [1, 2]. Весьма эффективным методом серологической диагностики эхинококкоза является реакции непрямо́й гемагглютинации

(РНГА), которая дает 90-95% истинно положительных результатов [3, 4, 5].

При наличии готового эритроцитарного диагностикума эта реакция чрезвычайно проста в техническом исполнении и не требует специальной аппаратуры. Использование при ее постановке элюата высушенной капли крови позволяет определить степень серопозитивности возрастных

и половых, профессиональных и социальных групп к эхинококкозу, а также определить зависимость показателей серопозитивности населения от характера его сельскохозяйственной деятельности. Кроме того, можно изучить роль различных социальных факторов в инвазии населения эхинококкозом.

Клиническая практика нуждается в разработке новых высокочувствительных методов ранней диагностики эхинококкоза, которые, в комплексе с инструментальными методами, позволили бы как можно раньше выявить эхинококковую болезнь, что существенно влияет на исход лечения [6, 7].

Целью исследования явилось оценить эпидемиологическую ситуацию по эхинококкозу в г. Самарканде.

Методы обследования. Мы проанализировали результаты сероэпидемиологического обследования с помощью метода реакции непрямой гемагглютинации (РНГА) элюата высушенной капли крови населения г. Самарканда. Эпидемиологическим важным показателем, характеризующим степень контакта хозяина с инвазионным материалом, является доля лиц с титром антител 1:320 и выше. Однако, для более полной оценки частоты встречаемости человека с паразитом, не-

обходимо, помимо доли лиц с диагностически значимыми титрами РНГА (1:320 и выше), учитывать долю лиц с титром РНГА 1:80. После постановки РНГА и выявления серопозитивности обследованных все лица с диагностическими титрами далее были обследованы с помощью УЗИ органов брюшной полости и рентгенологического исследования (рентгеноскопия, при необходимости рентгенография) органов грудной клетки.

Результаты и их обсуждение. Из 498 обследованных лиц данной зоны противозачаточные антитела в титре 1:80 и выше выявлены у 21 лиц (4,2%) (табл.1).

Чаще всего (2 раза) серопозитивные результаты выявлялись у женщин (17 чел., 6,6%), чем у мужчин (4 чел., 1,7%). Серопозитивность выделенных возрастных, профессиональных и социальных групп населения показал, что более всего поражению подвержены ($p < 0,01$) скотоводы, земледельцы и молодые люди и домохозяйки (табл. 2).

Анализ результатов роли бытовых факторов в заражении эхинококкозом (табл. 3.) показал, что прямой контакт с собаками и регулярное употребление растительных продуктов, создает высокий риск заражения эхинококкозом жителей города.

Таблица 1. Распределение обследованных лиц, г.Самарканда по возрасту и полу, чел.(%)

Возраст, годы	Пол	Количество обследованных, чел.(%)	Титр РНГА, чел.	
			1:320 и выше	1:80 и выше
6-13	Ж	37 (7, 4)	2	2
	М	22 (4, 4)	-	1
	Всего	59 (11, 8)	2	3
14-17	Ж	43 (8, 6)	3	2
	М	32 (6, 4)	-	-
	Всего	75 (15, 1)	3	2
18 и старше	Ж	178 (35, 7)	2	6
	М	186 (37, 8)	1	2
	Всего	364 (73, 1)	4	9
Всего	Ж	258 (51, 8)	7	10
	М	240 (48, 2)	1	3
	Всего	498 (100)	8	13

Таблица 2. Показатели серопозитивности эхинококкозом разных групп населения г. Самарканда

Группа	Серологическое обследование	
	Всего, чел.	Всего, чел.(%)
Школьники, студенты колледжей	130	8 (1,6)
Скотоводы	37	3 (0,6)
Земледельцы	45	4 (0,8)
Технические работники	68	1 (0,2)
Работники сферы обслуживания	94	1 (0,2)
Служащие	39	-
Домохозяйки	67	4 (0,8)
Пенсионеры	18	-
Всего	498	21 (4,2)

Таблица 3. Роль бытовых факторов в заражении населения эхинококкозом, чел.(%)

Фактор	Титр РНГА		Всего
	1:320 и выше	1:80 и выше	
Прямой контакт с собаками	4 (19)	5 (23,8)	9 (42,8)
Содержание собак во дворе	2 (9,5)	3 (14,3)	5 (23,8)
Доступ бродячих собак на территорию двора	-	-	-
Отсутствие доступа собак на территорию двора	-	-	-
Регулярное употребление растительных продуктов	3 (14,3)	2 (9,5)	5 (23,8)
Выпас общественного или индивидуального скота	-	-	-
Занятие с убоем скота на дому и выделкой шкур	-	2 (9,5)	2 (9,5)
Всего	8 (38,1)	13 (61,9)	21 (100)

Таблица 4. Результаты серологического обследования жителей 4-зоны в зависимости от наличия собак и овец, или их совместного их содержания, чел.(%)

Наличие	Наличие собак		Наличие овец	
	Количество об-следо-ванных, чел.	Количество серополо-жительных, (%)	Количество об-следо-ванных, чел.	Количество серополо-жительных, (%)
Имеются	125	7 (1,4)	112	4 (0,8)
Отсутствуют	373	2 (0,4)	386	1 (0,2)
Всего	498	9 (1,8)	498	5 (1)
Совместное содержание собак и овец				
Всего		79		7 (1,4)
Итого		498		16 (3,2)

Необходимо отметить, что число сероположительных лиц среди жителей, имеющих собак, более чем в 11 раз превышало число таких же лиц, но не содержащих собак. Аналогичные показатели получены при обследовании хозяев, имеющих скот. При совместном содержании овец и собак, риск заражения у хозяина повышался почти в 2, 5 раза (табл.4).

Таким образом, из 498 обследованных в г. Самарканде с положительными титрами РНГА 1:80 и выше выявлено 21 чел. Из них противоэхинококковые антитела в титре 1:320 и выше обнаружены у 9 (42, 8%) чел. Чаще всего эхинококкоз выявляли у скотоводов (8, 1%), земледельцев (8, 8%), школьников и студентов колледжей (6, 1%). Число сероположительных жителей Самарканда, содержащих совместно собак и овец, было почти в 2, 5 раза (8, 7%), больше, чем хозяев, содержащих только собак (5, 6%) или только овец (3, 5%). Среди лиц, не имеющих скот, показатель серопозитивности составил всего 1%. Результаты комплексного обследования всех горожан, с положительными реакциями РНГА в титре 1:320 и выше показали эхинококкоз и другие заболевания. У всех больных обнаружен эхинококкоз печени. Диаметр кист в 2 случаях превышал 10 см, остальных – до 10 см. У 1 больного выявлен множественный эхинококкоз печени (2 и более кист). Необходимо отметить, что у 2 лиц с положительным титром антител 1:320 при комплексном исследовании выявлен калькулезный холецистит. Все 12 (51, 1%) серопозитивные лица с положи-

тельным титром 1:80 были поставлены на диспансерный учет, за которым также проводилось динамическое наблюдение с дальнейшим инструментальным обследованием каждый 6 месяцев в течение 1 года в многопрофильных клиниках Самаркандского Государственного медицинского Университета. Повторное серологическое обследование через 1 год 12 лиц из 13 (1 из них не явился на осмотр, по не понятным нам причинам) не показал увеличения титра антител у 8 (66, 6%), а у 2 (16, 6%) обнаружен положительный титр 1:120, а у еще 2 (16, 6%) реакция была отрицательной.

Результаты сероэпидемиологического обследования позволили выявить определенную эндемичность города Самарканда эхинококкозу и определить важные эпидемиологические факторы: климатогеографические условия, численность бездомных бродячих собак, образ жизни населения и соблюдение правил санитарии и гигиены, и плотность домашнего скота.

Выводы. Таким образом, в эндемичных по эхинококкозу районах на одной административной территории при наличии различных климатогеографических условий и различных социально-бытовых факторов его инвазированность может быть различной. В результате сероэпидемиологического обследования существенно увеличилось выявляемость эхинококкоза на ранних стадиях, что позволило в качестве лечения применить малоинвазивные вмешательства.

Литература:

1. Абдуллаева Н. Н. Оценка эффективности лечения базовыми противоэпилептическими препаратами больных пожилого возраста // Тахрир хайъати. – С. 53.
2. Давыдова И.В. Гельминтозы, регистрируемые на территории РФ: эпидемиологическая ситуация, особенности биологии паразитов, патогенез, клиника, диагностика, этиотропная терапия // Consilium Medicum, 2017.V.19 (8).-С.32-40.
3. Драгомерецкая А.Г., Троценко О.Е., Бебенина Л.А., и др. Цистный эхинококкоз в дальневосточном федеральном округе: современное состояние проблемы // Журнал микробиология., 2018.-№3.-С.80-85.
4. Кубаев, А., Ризаев, Ж., Ахророва, М., Аминов, З., & Ибрагимов, Ш. (2020). Comparative analysis of methods for treating depressed frontal sinus fractures. Журнал стоматологии и краниофациальных исследований, 1(1), 25-28.
5. Насретдинова М., Хайитов А., Салимова Ш. Совершенствование диагностики различных форм грибковых риносинуситов // Журнал вестник врача. – 2016. – Т. 1. – №. 4. – С. 28-32.
6. Разин М.П., Аксельров М.А., Утенкова Е.О. и др. Проблема эхинококкоза паренхиматозных органов в регионах с разной эндемичностью заболевания // Вятский медицинский вестник, 2018.-№2 (58).- С.10-14.
7. Ризаев Ж., Кубаев А., Бузрукзода Ж. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами верхней челюсти (обзор литературы) //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 77-83.
8. Ризаев Ж., Фаттахов Р. Изучение уровня психоэмоционального напряжения у пациентов на стоматологическом приеме // Stomatologiya. – 2017. – Т. 1. – №. 3 (68). – С. 75-79.
9. Ризаев Ж., Гафуров Г. А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье // Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 1. – С. 11-14.
10. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. М: Династия. 2016.288С.
11. Abduvakilov J., Rizaev J. Characteristic Features of Hemostasis System Indicators in Patients with Inflammatory Periodontal Diseases Associated with Metabolic Syndrome //Journal of Advanced Medical

- and Dental Sciences Research. – 2019. – Т. 7. – №. 4. – С. 13-15.
12. Fallah Omrani V, Rouhani S, Kazemi B, Seyyedtabaei SJ, Kheirandish F, Rezapour M. Seroprevalence of IgG Antibodies against Echinococcus granulosus by ELISA Method Using Recombinant Agb in Lorestan Province, Western Iran. Iran J Public Health. 2017 Aug;46(8):1132-1138.
13. Rizaev J. A., Maeda H., Khranova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors //Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.
14. Rizayev J. A. et al. Incidence of Dental caries in children with Herpetic Stomatitis //64th ORCA Congress. – 2017. – С. 198-199.
15. Shamsiyev A.M., Rakhmanov K.E. Shamsiyev J.A. et all. The role of chemotherapy in prophylaxis of the liver echinococcosis recurrence. Medical Science. 2017. №1. P.143-144.
16. Yemets A.M., Demenko V.M., Kabanyets V.V. The physiological state of the larvae and infestation of domestic ungulates by Echinococcus granulosus in North-Eastern Ukraine // Visn. Dnipropetr. Univ. Ser. Biol. Ekol. 2016, 24 (2). -С.398-404.

СЕРОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА САМАРКАНДА НА ЭХИНОКОККОЗ, КАК МЕТОД РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Ризаев Ж.А., Баймаков С.Р., Мамараджабов С.Э.,
Назарова М.З.*

Резюме. Научные исследования, направленные на совершенствование методов диагностики и планирование хирургического лечения эхинококкоза человека проводятся в ведущих мировых научных центрах и в высших учебных заведениях. В мире осуществляется ряд научных основ клинической диагностики и лечения эхинококкоза, в том числе научные исследования по следующим приоритетным направлениям: обоснование проблем ранней диагностики эхинококкоза; разработка критериев сравнительной диагностики клиничко-функциональных изменений в организме, развившихся вследствие данного заболевания; разработка системы прогнозирования риска развития осложнений.

Ключевые слова: эхинококкоз, эпидемиология эхинококкоза, ранняя диагностика эхинококкоза.

ЎЗБЕКИСТОНДА ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ КЎРСАТГИЧИНИ КИЎСИЙ ТАХЛИЛИ



Ризаев Жасур Алимджанович, Рахимов Нодир Махамматкулович, Кадиров Хамидулла Хикматович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УЗБЕКИСТАНЕ

Ризаев Жасур Алимджанович, Рахимов Нодир Махамматкулович, Кадиров Хамидулла Хикматович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

COMPARATIVE ANALYSES OF THE PROSTATE CANCER INCIDENCE RATE IN UZBEKISTAN

Rizaev Jasur Alimdzhanovich, Rakhimov Nodir Makhmatkulovich, Kadirov Khamidulla Khikmatovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Простата бези саратони буйича касалланиш Республикамиз буйича охириги 5 йиллик маълумотларни йиллар кесимида солиштирганимизда (2016-2021й), Ўзбекистон Республикасида 2021 йил охирида 113168 бемор хавfli ўсма касалликлар билан диспансер назоратида турган эди (умумий аҳолини 0.3% ташиқил этди). Шулардан простата бези саратони 1919 (1.69%) нафар эркекларда учради. Хавfli ўсма билан касалланиш кўрсаткичи Республикамиз буйлаб хар 100.000 аҳолига нисбатан 74,0 ташиқил қилган бўлса, эркеклар орасида касалланиш ошқозон саратони 3.6, ўпка ва бронх хавfli ўсмалари 6.3, простата бези саратони 3.6 кўрсаткичи билан 3 ўринни эгалаб келмоқда. Ўрганилаётган йиллар кесимида (2016-2021й) хаётида биринчи бор қўйилган бирламчи аниқланган простата бези саратони 10713 эркекда учради. Беморларни ёшига хос тақсимланганда қўйидаги холат кузатилди: 20-24 ёш 22 (1,1%) та , 25-29 ёш 23 (1,2%) та, 30-34ёш 25 (1,3%) та, 35-39 ёш 32 (1,7%) та, 40-44 ёш 34(1,8%) та, 45-49ёш 44(2,3%) та, 50-54ёш 75(3,9%)та , 55-59ёш 178 (9,3%), 60-64ёш 320 (16,7%), 65-69ёш 352(18,3%), 70-74ёш 327(17%), 75-79ёш 226(11,8%), 80ёш ва ундан катта 261(13,6%), ПБС билан касалланганларни унимодал ўсиш нуқтаси 60-74 ёшни ташиқил қилган бўлиб у 52% ташиқил қилган бўлиб, иккинчи ўсиш 80 ёшдан катталарда яна ўсиш суръатини кўришимиз мумкин. Республикамиз буйича ўртача ёш кўрсаткичи 67.6±1.6 лиги аниқланди, 95% ИИИ 50-84 ёш. Динамикада бу кўрсаткич тенглаштирилганда ўсиш тренди кузатилиб, ўртача йиллик ўсиш суръати 0.2% ташиқил этди. Ёшига оид тахлилимиз шуни кўрсатдики энг юқори кўрсаткичлар Республика миқёсида 60-74 ёшда бўлиб, ўртача ёш курсаткичи 67,6 ёшлиги аниқланди. Хулоса: Шундай қилиб олинган тахлилий маълумотларга таяниб простата бези саратонини Республика буйича қиёсий тарқалишини ўрганиш талабларига мос келади. Шу билан бирга олинган мутлоқ сон ва рақамлар касалликни тарқалиш хусусиятларини тўлиқ очиб беролмайди, бу учун интенсив стандартлаштирилган бошқа статистик формулалар орқали хисоблаш талаб этилади ва чуқур тахлилларни тақозо этади. Ўрганиш олиб бораётган ёшига оид гуруҳлар натижаларида кескин сакрашлар кузатилмаганлиги учун Республика буйича касалланиш даражасида динамик ўзгаришлар кузатилмади, шунинг учун касалликни стандартлашган кўрсаткичлари республика буйича ўртача қийматларда сақланиб қолди.

Калим сўзлар: простата бези саратони, касалланиш кўрсаткичи, ўртача ёш.

Abstract. If we compare the last 5-year data on incidence of prostate cancer in our Republic (2016-2021), at the end of 2021 there were 113168 patients with malignant tumor diseases (0,3% of all population) on the medical registration in the Republic of Uzbekistan. Of these, 1,919 (1.69%) men were found to have prostate cancer. While the incidence of malignant neoplasms in our Republic is 74.0 per 100,000 population, the incidence among men ranks 3rd with stomach cancer at 3.6, lung and bronchial malignant tumors at 6.3, and prostate cancer at 3.6. By study year (2016-2021), 10713 men were diagnosed with primary prostate cancer for the first time in their lives. In the distribution of patients by age, the following situation was observed: 20-24 years 22 (1.1%), 25-29 years 23 (1.2%), 30-34 years 25 (1.3%), 35-39 years 32 (1.7%), 40-44 years 34 (1.8%), 45-49 years 44 (2.3%), 50-54 years 75 (3.9%), 55-59 years 178 (9.3%), 60-64 years 320 (16.7%) %, 65-69 years 352 (18.3%), 70-74 years 327 (17%), 75-79 years 226 (11.8%), 80 years and older 261 (13.6%). The unimodal growth point for patients with PCP was in the 60-74 years, which was 52%, and we can observe a second-

growth rate in people over 80 years of age. The median age for our Republic was determined to be 67.6 ± 1.6 years, 95% CI 50-84 years. When comparing this index in the dynamics there was a tendency of growth, the average annual growth rate was 0.2%. Our age analysis showed that the highest rates in the republic were in the age 60-74 years, and the average age rate was 67.6 years. Conclusion: On the basis of the analytical data obtained in this way it corresponds to the requirements of the study of the comparative spread of prostate cancer in the Republic. At the same time the absolute numbers and figures obtained cannot fully reveal the peculiarities of the disease spread, which requires calculation with the help of other statistical formulas, intensively standardized, and requires in-depth analysis. Due to the absence of sharp jumps in the results for the age groups under study there were no dynamic changes in the level of morbidity in the Republic, so the standardized morbidity rates remained at the level of the average values in the Republic.

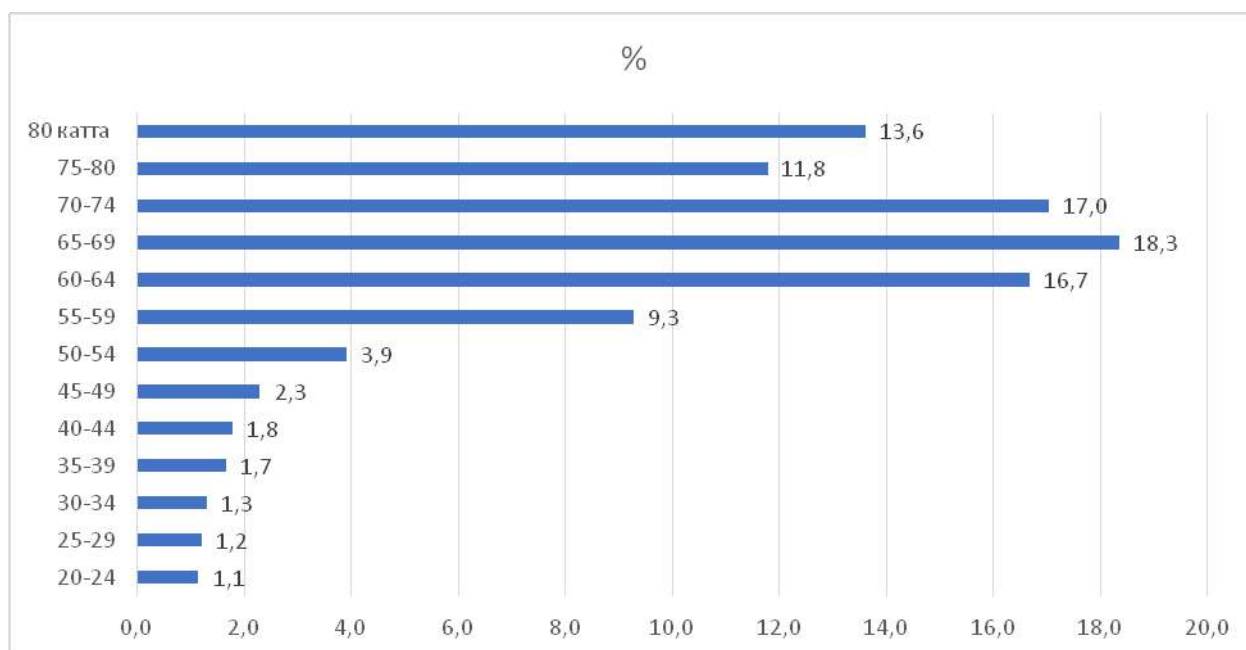
Key words: prostate cancer, incidence rate, average age.

Простата беши саратони буйича касалланиш Республикамиз буйича охириги 5 йиллик маълумотларни йиллар кесимида солиштирганимизда (2016-2021й), Ўзбекистон Республикасида 2021 йил охирида 113168 бемор хавфли ўсма касалликлар билан диспансер назоратида турган эди (умумий аҳолини 0.3% ташкил этди) [2.3]. Шулардан простата беши саратони 1919 (1.69%) нафар эркакларда учради. Хавли ўсма билан касалланиш кўрсаткичи Республикамиз буйлаб хар 100.000 аҳолига нисбатан 74,0 ташкил килган бўлса, эркаклар орасида касалланиш ошқозон саратони 3.6, ўпка ва бронх хавфли ўсмалари 6.3, простата беши саратони 3.6 кўрсаткичи билан 3 ўринни эгалаб келмоқда.

Мақсад: Ўзбекистон Республикасида вилоятлар кесимида простата беши саратонини

касалланиш кўрсаткичини ўрганиш қиёсий тахлилини утказиш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида 2016 йилдан 2020 йилгача, Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий, тиббиёт марказида, шунингдек РИО ва РИАТМ Самарқанд вилояти филиали бўлимларида стационар ва амбулатор даволанган простата беши саратони бўлган 1901 нафар беморлар киритилди. Тадқиқот иши Самарқанд давлат тиббиёт институтининг онкология кафедрасида олиб борилди ва Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт марказида, шунингдек РИО ва РИАТМ Самарқанд филиалида статсионар ва амбулатор даволанган простата беши саратони бўлган 1901 нафар беморларнинг даволаш натижаларига асосланди.



Расм 1. Ўрганилаётган йилларда ПБС ёшга оид тақсимланиши

Жадвал 1. ПБС билан касалланган беморларни ўртача ёши буйича тақсимланиши

Номи	2°09	2°1°	2°11	2°12	2°13	2°14	2°15	2°16
Ўртача ёши	51,3	5°7	51,°	51,5	49,8	51,6	51,4	52,1
Ўрта хатолик	°,5	°,5	°,5	°,4	°,4	°,4	°,4	°,4
тренд	5°,8	5°,9	51,°	51,1	51,2	51,3	51,5	51,6

Жадвал 2. ПБС беморларда ёшга нисбатан ўртача йиллик кўрсаткичи

Ёш	M	m	95% ИИ
25-34 ёш	0.003 ↓	0.002	0.00-0.01
35-44 ёш	5.0	0.1	4.8-5.3
45-64 ёш	9.0	0.1	8.8-9.2
65-79 ёш	31.9 ↑	0.4	31.1-33.7
80 ёшдан каттаси	23.5	1.0	21.9-25.5

Натижа: Ўрганилаётган йиллар кесимида (2017-2021й) ҳаётида биринчи бор қўйилган бирламчи аниқланган простата бези саратони 10713 эркада учради. Беморларни ёшга хос тақсимланганда қўйидаги ҳолат кузатилди: 20-24 ёш 22 (1,1%) та, 25-29 ёш 23 (1,2%) та, 30-34 ёш 25 (1,3%) та, 35-39 ёш 32 (1,7%) та, 40-44 ёш 34 (1,8%) та, 45-49 ёш 44 (2,3%) та, 50-54 ёш 75 (3,9%) та, 55-59 ёш 178 (9,3%), 60-64 ёш 320 (16,7%), 65-69 ёш 352 (18,3%), 70-74 ёш 327 (17%), 75-79 ёш 226 (11,8%), 80 ёш ва ундан катта 261 (13,6%).

1-расмга мувофиқ ПБС билан касалланганларни унимодал ўсиш нуқтаси 60-74 ёшни ташкил қилган бўлиб у 52% ташкил қилган бўлиб, иккинчи ўсиш 80 ёшдан катталарда яна ўсиш суръатини кўришимиз мумкин.

Республикамиз бўйича ўртача ёш кўрсаткичи 67.6 ± 1.6 лиги аниқланди, 95% ИИ 50-84 ёш. Динамикада бу кўрсаткич тенглаштирилганда ўсиш тренди кузатилиб, ўртача йиллик ўсиш суръати 0.2% ташкил этди.

Ёшга оид тахлилимиз шуни кўрсатдики энг юқори кўрсаткичлар Республика миқёсида 60-74 ёшда бўлиб, ўртача ёш кўрсаткичи 67,6 ёшлиги аниқланди (жадвал 1).

Шундай қилиб олинган тахлилий маълумотларга таяниб простата бези саратонини Республика бўйича қиёсий тарқалишини ўрганиш талабларига мос келади. Шу билан бирга олинган мутлоқ сон ва рақамлар касалликни тарқалиш хусусиятларини тўлиқ очиб беролмайди, бу учун интенсив стандартлаштирилган бошқа статистик формулалар орқали ҳисоблаш талаб этилади ва чуқур тахлилларни тақозо этади.

Эркалар учун ҳисобланган ўртача йилик қўполкасалланиш даражаси $9,0 \pm 0,1\%$ (95% ИИ=8,8-9,2%) иборат бўлди. Простата бези саратонини қўполкасалланиш даражаси ўртача йиллик даражасида сақланиб туриб $9,2\%$ атрофида бўлди. Бу кўрсаткич тенглаштирилганда ўртача йиллик пасайиш даражаси $T_{\text{пас}} = m - 0.13\%$ ташкил этди.

Жумладан 2017 йилда стандартлашган касалланиш кўрсаткичи 11.6/Ооо кузатилган бўлса, қўполлашган кўрсаткич 9.2/Ооо иборат бўлди. 2018, 2019, 2020 йилларда стандартлашган ва қўпол кўрсаткичларни ҳам пасайиши кузатилди. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки 2019 йилгача стандартлашган кўрсаткич қўпол кўрсаткичга

нисбатан стабил эди. 2019 йилдан бошлаю бу икки кўрсаткичларни ошиши кузатилди. Ва 2020 йилга келиб қўполлашган кўрсаткич 9.2/Ооо, стандартлашган кўрсаткич $1^{0.3/Ооо}$ гача ўзгарди.

5 йиллик динамик кузатув натижаси шуни кўрсатдики касалланишни стандартлашган кўрсаткичи Ўзбекистон буйлаб қуйдагича фарқланди: дунё стандарти (ДС) бўйича 10.3/Ооо (95% ИИ=10.3-1.8/Ооо) эга бўлиб, бу кўрсаткичлар тенглаштирилганда стандарт кўрсаткичлар стабил бўлиб ДСни ўртача йиллик рақамларига тенглашганлигини кўришимиз мумкин, шунингдек қисман пасайиш суръатини кўришимиз мумкин. Пасайиш суръати $T_{\text{ПК}} = -1.7\%$ ташкил этди.

ЎЗР ПБС ёшга хос хусусияти хавфли ўсмаларни ўзига хос хусусиятларидан бири бу турли ёшда ўсма турлича кечади ва зарарлайди, ва шу критериялардан бири бу ёшга хос хусусиятларидир. Бизни тадқиқотларимиздан бири бу ПБС ёшлар кесимида учраш частотасини ўрганишдан иборат эди.

2-жадвалдан кўриниб туриптики ПБС ёшларда яъни 25-34 ёшда энг кам касалланиш кўрсаткичига эга $0.003 \pm 0.002 / Ооо$ (95% ИИ 0.00-0.01), яъни бу билан бу ёшда айрим ҳолатда каузистик ҳолда учраши аниқланди. Бу кўрсаткич 35-44 ёшда $5.0 \pm 0.1 / Ооо$ (95% ИИ 4.8-5.3) учради; 45-64 ёшда касалланиш кўрсаткичи $9.0 \pm 0.1 / Ооо$ (95% ИИ 8.8-9.2) ҳолат кузатилди. Энг юқори касалланиш кўрсаткичи 65-79 ёшда кузатилди $31.9 \pm 0.4 / Ооо$ (95% ИИ 31.1-33.7), иккинчи ўринда 80 ёшдан катталарда аниқланди $23.5 \pm 1.0 / Ооо$ (95% ИИ 21.9-25.5).

Олинган маълумотларни тахлил қилар эканмиз ёшга хос касалланиш кўрсаткичи 65-79 ёшда булиб, энг ками 25-34 ёшдалиги топилди.

ПБС касалланиш тренди. ПБС билан касалланган турли ёш гуруҳларини ўрганиш давомида умумий тенденцияларни баҳолаш ва тавсифлаш имконини берди, яъни нисбатан касалланиш кўрсаткичи стабиллиги аниқланди, аммо ёшга нисбатан тахлиллар айрим ёшларда уни кўтирилганини кўрсатмоқда. Касалланиш кўрсаткичинини ўзгариши маълум ёшда кўтарилиши, маълум ёшда пасайиши билан изоҳланади. Простата бези саратони тренди 65-79 ёшда бироз пасайиш тендуциясига эга бўлди, ўртача йиллик камайиш кўрсаткичи тенглаштирилгандан сўнг $T_{\text{пас}} = -0.3\%$ ҳосил

килди. Бошқа ёшга доир кўрсаткичларда касалланиш кўрсаткичи унчалик катта фарқа эга бўлмади 45-64 ёш оралиғида $T_{\text{наст}} = -3,6\%$, 35-44 ёшда $T_{\text{наст}} = -4,07\%$

Хулоса. ПБС ёшга хос хусусиятини тахлил этиш вақтида аниқланган камчиликлардан бири бу Диспансерлар томонидан топшириладиган ССВ- 7 шаклдаги йиллик хисоботларда 1-бўлимида (янги ташхис билан хисобга олинган беморлар сони, локализацияси, жинси ва ёшга мос таксимланиши) ва 3- қисми (хавфли усмалардан ўлиш сони)да ўзгартириш киритиш орқали ПБС эпидимиологиясини тўлиқ ўрганиш ва касалликни ривожланиш сабаблари ва тенденцияларини ўрганиш имкониятларини кенгайтиради. Бизни таклифимиз Ушбу хисобот шаклдаги ёш таксимотини 5 йиллик интервал билан бериш мақсадга мувофиқ, чунки статистик-эпидимиологик тахлилларни аниқ хисоблаш имкониятини беради.

Ўрганиш олиб бораётган ёшга оид гуруҳлар натижаларида кескин сакрашлар кузатилмаганлиги учун Республика буйича касалланиш даражасида динамик ўзгаришлар кузатилмади, шунинг учун касалликни стандартлашган кўрсаткичлари республика буйича ўртача қийматларда сақланиб қолди.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2-диметилгидразина на организм в целом //Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
2. Alimjanovich, R. Z., Maxammatkulovich, R. N., & Khikmatovich, K. K. (2022). Age Features of the Prevalence of Prostate Cancer in Uzbekistan. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(5), 154-157.
3. Tillyashayxov M.N., Ibragimov SH.N., Djanklich S.M. Sostoyanie onkologicheskoy pomoshi naseleniyu Respubliki Uzbekistan v 2019 godu// Tashkent-2020, s. 1-120

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УЗБЕКИСТАНЕ

Ризаев Ж.А., Рахимов Н.М, Кадиоров Х.Х.

Резюме. Если сравнить последние 5-летние данные о заболеваемости раком предстательной железы по нашей Республике (2016-2021 гг.), то на конец 2021 года в Республике Узбекистан на диспансерном учете находились 113168 больных со злокачественными опухолевыми заболеваниями (0,3% всего населения). Из них рак предстательной железы обнаружен у 1919 (1,69%) мужчин. В то время как показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями по нашей Республике составляет 74,0 на 100.000 населения, заболеваемость среди мужчин занимает 3 место с показателями рака желудка - 3.6, злокачественных опухолей легких и бронхов - 6.3, рака предстательной железы - 3.6. В разрезе годов исследования (2016-2021 гг.) у 10713 мужчин впервые в жизни был диагностирован первичный рак предстательной железы. При распределении больных по возрасту наблюдалась следующая ситуация: 20-24 года 22 (1,1%), 25-29 лет 23 (1,2%), 30-34 года 25 (1,3%), 35-39 лет 32 (1,7%), 40-44 года 34 (1,8%), 45-49 лет 44 (2,3%), 50-54 года 75 (3,9%), 55-59 лет 178 (9,3%), 60-64 года 320 (16,7%) %, 65-69 лет 352 (18,3%), 70-74 лет 327 (17%), 75-79 лет 226 (11,8%), 80 лет и старше 261 (13,6%). Униформальная точка роста для пациентов с РПЖ пришлась на 60-74 года, что составило 52%, и мы можем наблюдать темп роста второго прироста у людей старше 80 лет. Средний возрастной показатель по нашей Республике определен в $67,6 \pm 1,6$ года, 95% III 50-84 года. При сравнении данного показателя в динамике наблюдалась тенденция роста, среднегодовой темп роста составил 0,2%. Проведенный нами возрастной анализ показал, что самые высокие показатели по республике были в возрасте 60-74 года, а средний возрастной показатель составил 67,6 лет. Заключение: На основании полученных таким образом аналитических данных это соответствует требованиям изучения сравнительного распространения рака предстательной железы по Республике. В то же время полученные абсолютные числа и цифры не могут полностью раскрыть особенности распространения заболевания, что требует расчета с помощью других статистических формул, интенсивно стандартизированных, и требует глубокого анализа. В связи с отсутствием резких скачков результатов по исследуемым возрастным группам динамических изменений уровня заболеваемости по Республике не наблюдалось, поэтому стандартизированные показатели заболеваемости остались на уровне средних значений по республике.

Ключевые слова: рак предстательной железы, показатель заболеваемости, средний возраст.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ У БОЛЬНЫХ С МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ГИПОКОАГУЛЯЦИЕЙ



Рузибаев Рашид Юсупович, Умаров Дониёр Азадбекович, Сапаев Дусчан Шухратович,
Рузметов Бахтияр Абдирахимович
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Республика Узбекистан, г. Ургенч

МЕДИКАМЕНТОЗ ГИПОКОАГУЛЯЦИЯЛИ БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ ГЕМОРРОЙ ХИРУРГИК ДАВОСИНИНГ НАТИЖАЛАРИ

Рузибаев Рашид Юсупович, Умаров Дониёр Азадбекович, Сапаев Дусчан Шухратович,
Рузметов Бахтияр Абдирахимович
Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC HEMORRHOIDS IN PATIENTS WITH MEDICAL HYPOCOAGULATION

Ruzibaev Rashid Yusupovich, Umarov Doniyor Azadbekovich, Sapaev Duschan Shukhratovich,
Ruzmetov Bakhtiyar Abdirakhimovich
Urgench branch of Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: duschanboy.sapaev@mail.ru

Резюме. Геморрой дунёдаги энг кенг тарқалган онкологик бўлмаган аноректал патология бўлиб, аҳолининг ёши билан тез – тез учрайди. Тадқиқотнинг мақсади: медикаментоз гипоккоагуляцияли беморларда сурункали геморрой III-IV босқичи хирургик давосининг натижаларини ўрганиши. Материал ва услублар. Тадқиқот Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали клиникасида 2010-2021 йилларда даволанаётган сурункали комбинацияланган геморройнинг III-IV босқичлари, юрак – қон томир патологиялари билан келадиган ҳамда антитромбоциттар ёки антикоагулянт терапия негизидаги 230 нафар беморда ўтказилди. Натижалар. Медикаментоз гипоккоагуляцияли беморларда геморроидэктомия натижаларининг қиёсий таҳлили шуни кўрсатдики, юқори адгезивлик ва барьер функцияси туфайли анал сфинктер майдонидаги кесилган тўқималарга гемостатик моддани аппликация қилиш оғриқ синдроми интенсивлигини камайтиришига (операциядан кейинги 3 – кунга таққослаш гуруҳида $4,3 \pm 1,3$ балл, асосий гуруҳида $3,5 \pm 1,0$ балл; $t=5,42$; $p<0,001$), геморрагик синдромга кўра операциядан кейинги асоратларнинг частотасини 18,6%дан 6,3%гача ($\chi^2=7,165$; $Df=1$; $p=0,005$) қисқартиришига имкон берди, 2,5% ҳолларда (таққослаш гуруҳидаги 3 бемор) олиб ташланган тугуннинг чўлтоғини қўшимча тикишни бажариши талаб қилинган. Хулоса. Кардиооген патология сабабли медикаментоз гипоккоагуляцияли беморларда геморроидэктомиянинг таклиф қилинган усули атравматик сўрилиши бўлган шоклар ёрдамида анал каналнинг шиллиқ қаватини тўлиқ тиклаш билан Миллиган - Морган бўйича геморроидэктомия ўтказишни, шунингдек, ярага 4% Хемобен гелини аппликация қилиш билан анал сфинктерини кесишни ўз ичига олади, бу маҳаллий гемостазнинг сифат ва барқарорлигини таъминлайди.

Калим сўзлар: Сурункали геморрой III-IV босқичи, медикаментоз гипоккоагуляция, хирургик даволаш, геморроидэктомия, маҳаллий гемостаз, Хемобен.

Abstract. Hemorrhoids, being the most common non-oncological anorectal pathology in the world, tends to increase in frequency with the age of the population. Purpose of the study: to study the results of surgical treatment of stage III-IV chronic hemorrhoids in patients with medical hypocoagulation. Material and methods. The study was based on 230 patients with stage III-IV chronic combined hemorrhoids, concomitant cardiovascular pathology and on the background of antiplatelet or anticoagulant therapy, treated in the clinic of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy for 2010-2021. Results. Comparative analysis of the results of hemorrhoidectomy in patients with medical hypocoagulation showed that the application of a hemostatic agent to the area of tissues dissected in the anal sphincter area due to high adhesiveness and barrier function made it possible to reduce the intensity of the pain syndrome (on the 3rd day after surgery - 4.3 ± 1.3 points in the comparison group versus 3.5 ± 1.0 points in the main group; $t=5.42$; $p<0.001$), to reduce the frequency of postoperative complications due to hemorrhagic syndrome from 18.6% to 6.3% ($\chi^2=7.165$; $Df=1$; $p=0.005$), while in 2.5% of cases (3 patients in the comparison group) additional stitching of the stump

of the removed node was required. Conclusion. The proposed method for hemorrhoidectomy in patients with medical hypocoagulation for cardiogenic pathology includes performing Milligan-Morgan hemorrhoidectomy with complete restoration of the anal canal mucosa using atraumatic absorbable sutures, as well as dissection of the anal sphincter with application of 4% Hemoben gel to the wound, which improves quality and stability local hemostasis.

Keywords: *chronic hemorrhoids stage III-IV, drug hypocoagulation, surgical treatment, hemorrhoidectomy, local hemostasis, Hemoben.*

Введение. Геморрой, являясь самой распространенной в мире неонкологической аноректальной патологией имеет тенденцию к возрастанию частоты встречаемости с возрастом населения [1, 2]. Основным клиническим проявлением и осложнением геморроя является кровотечение, при чем, стадия заболевания и коморбидный фон больных определяют не только характер, интенсивность и регулярность кровотечений, а также тенденцию к рецидивированию и риск развития воспалительных процессов с присоединением вторичной инфекции [3, 4].

Результаты проведенных в последнее десятилетие фундаментальных исследований в аспекте патологической физиологии геморроидальной болезни позволили изменить подходы к консервативному и хирургическому лечению [5, 6]. Так, ранние формы заболевания успешно поддаются лечению при применении флеботоников, пищевых волокон и локальной терапии, а при неэффективности методами выбора являются склеротерапия, лигирование внутренних геморроидальных узлов латексными кольцами, инфракрасная фотокоагуляция [7, 8, 9]. Основным недостатком малоинвазивных методик лечения является необходимость повторения манипуляций и высокая частота рецидива симптомов геморроя. Кроме того, применение малоинвазивных методик не дает эффекта при III и IV стадиях геморроя, при которых на сегодняшний день основной операцией является эксцизионная геморроидэктомия (по Milligan и Morgan или Ferguson).

Некоторые конкретные клинические состояния, включая сопутствующую сердечно-сосудистую патологию и коагулопатию, на фоне регулярных ректальных кровотечений, затрудняют лечение геморроидальной болезни, обуславливают ее прогрессирование и ухудшают исходы [10, 11, 12]. Поэтому лечение геморроидальной болезни для данной категории пациентов должно быть максимально радикальным, наименее инвазивным, а также без отмены антитромбоцитарной или антикоагулянтной терапии.

Целью исследования явилось улучшение результатов хирургического лечения хронического геморроя III-IV стадии у пациентов с медикаментозной гипокоагуляцией путем усовершенствования способа геморроидэктомии с применением аппликационного гемостатического средства.

Материал и методы исследования. Основой исследования являлись 230 пациентов с хро-

ническим комбинированным геморроем, сопутствующей сердечно-сосудистой патологией и на фоне антитромбоцитарной или антикоагулянтной терапии, пролеченных в клинике Ургенчском филиале Ташкентской медицинской академии за 2010-2021 гг.

Все больные были разделены на две группы, согласно направлениям исследования. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, виду и тяжести патологии, а также типу хирургического вмешательства. Группа сравнения составлена из 118 пациентов, у которых анализ результатов для сопоставительного исследования проведен ретроспективно, все больные регулярно получали антиагреганты или антикоагулянты по поводу различных сердечно-сосудистых заболеваний для создания медикаментозной гипокоагуляции, всем больным выполнена геморроидэктомия по Миллигану-Моргану. В основной группе – 112 пациентов с хроническим комбинированным геморроем (ХКГ) и медикаментозной гипокоагуляцией по поводу сопутствующей сердечно-сосудистой патологии, геморроидэктомия по Миллигану-Моргану сочеталась с применением предложенного способа усиления локального гемостатического эффекта путем применения отечественного гемостатического средства «Хемобен» в форме геля.

Возраст больных был от 19 до 74 лет. Средний возраст в основной группе составил $48,1 \pm 14,6$ лет, в группе сравнения – $46,5 \pm 13,3$ лет. Из анамнеза было определено, что в более половины (56,1%; 183 из 326) случаев длительность заболевания составляла 5-10 лет.

Распределение больных по стадии ХКГ показало, что у большинства (65,3%; 213 из 326) была выявлена III стадия заболевания, в остальных 34,7% (113 из 326) – диагностирован ХКГ IV стадии. При чем в 12,9% (42 из 326) случаев ХКГ III стадии и 8,0% (26 из 326) ХКГ IV стадии сочетались с анальной трещиной.

Больных на антикоагулянтной терапии было 54,5% (61 из 112) в основной группе и 53,4% (63 из 118) – в группе сравнения. В остальных случаях больные получали антиагрегантную терапию.

В 42,0% (47 из 112) случаев в основной группе и 45,8% (54 из 118) – в группе сравнения, сопутствовал ИБС со стабильной стенокардией напряжения. Далее по частоте встречаемости (25,9% в основной и 23,7% - в группе сравнения)

отмечена недостаточность митрального клапана сердца, стеноз аортального клапана (19,6% и 17,8%), гипертоническая болезнь (8,0% и 8,5%) и аритмическая форма ИБС (4,5% и 4,2%).

В анамнезе больных имелись перенесенные оперативные вмешательства по поводу сопутствующего ССЗ. Так, у больных с ИБС было проведено аортокоронарное шунтирование и/или стентирование коронарных артерий. В случаях приобретенной клапанной патологии больные перенесли протезирование митрального или аортального клапана.

ХКГ у всех пациентов, включенных в исследование имел осложненное клиническое течение. Так, в 100% случаях отмечалось выпадение геморраидальных узлов. Также, в большинстве случаев (90,2% в основной группе и 90,7% в группе сравнения) отмечались рецидивирующие кровотечения. Болевой синдром и зуд встречались практически с равной частотой – 50,3% (164 из 326) и 42,0% (137 из 326) соответственно. Однократное кровотечение отмечали всего 9,3% (11 из 118) больных в группе сравнения и 9,8% - (11 из 112) в основной группе.

В основной группе применен способ геморроидэктомии по Миллигану-Моргану с использованием ректального зеркала, иссечением и прошиванием наружных и внутренних геморраидальных узлов, выполнением рассечения анального сфинктера на 6 часах по Аминеву и полным восстановлением слизистой анального канала. При этом, кровотечение из рассеченных тканей в области анального сфинктера останавливается двукратным нанесением гемостатического средства «Хемобен», подготовленного из расчета 4 г порошка «Хемобен» в разведении со 100 мл физиологического раствора в течение 5 минут до формирования геля вязкой консистенции.

Использование отечественного средства «Хемобен» обеспечивает высокую гемостатическую активность на месте нанесения с эффективной остановкой кровотечения из рассеченных тканей, тем самым минимизирует объем интра- и послеоперационной кровопотери.

Способ осуществляют следующим образом: У больных с хроническим геморроем III-IV стадии на фоне медикаментозной гипокоагуляции по поводу сопутствующей сердечно-сосудистой патологии оперативное вмешательство проводится под общей анестезией для предупреждения формирования гематом и риска инфицирования, что

может иметь место при местной инфльтрационной анестезии новокаином. Первым этапом производят расширение анального сфинктера с использованием ректального зеркала. В рану поэтапно выводятся и иссекаются с прошиванием сосудистой ножки внутренние и наружные геморроидальные узлы по способу Миллигана-Моргана с ушиванием слизистой непрерывными рассасывающимися атравматическими швами. Визуализируется анальная трещина. Последняя дозированно рассекается на 6 часах с использованием скальпеля либо коагулятора в режиме резки. Кровотечение из краев раны, а также в местах удаления геморроидальных узлов останавливается тампонирующей салфеткой, пропитанной 4% гелем «Хемобен». Контроль гемостаза в течение 5 минут. В местах активного кровотечения смешанного характера кровоточащий сосуд коагулируется электрокоагулятором в последующем вновь тампонируется салфеткой пропитанной гелем «Хемобен». После операции также на область раны анального канала прикладывается салфетка, пропитанная 4% гелем «Хемобен» для предупреждения кровотечения из гранулирующей раны.

Результаты исследования. В качестве одного из основного критерия изучен объем интраоперационной кровопотери. Так, средний объем интраоперационной кровопотери составил $66,8 \pm 19,0$ мл в основной группе, что было достоверно ниже ($t=6.65$; $P<0,001$), чем в группе сравнения ($86,6 \pm 25,8$ мл).

Средняя продолжительность операции в группе сравнения составила $50,2 \pm 7,9$ минут, при чем со статистически значимой разницей ($t=5,31$; $P<0,001$) больше, чем в основной группе – $44,6 \pm 8,0$ минут.

На фоне применения разработанного способа с использованием препарата «Хемобен» в основной группе больных отмечалось значимое снижение интенсивности болевых ощущений и в сравнительном аспекте по рейтинговой шкале оценки боли получены следующие результаты (табл. 1).

Так, в 1-е сутки после операции средний бал интенсивности боли в основной группе составил $5,8 \pm 1,2$ баллов, тогда как в группе сравнения получен результат в $6,4 \pm 1,3$ балла ($p<0,001$). Далее также была отмечена данная тенденция с лучшими результатами в основной группе со статистически значимой разницей.

Таблица 1. Интенсивность болевого синдрома по рейтинговой шкале оценки боли (баллы; $M \pm \delta$)

Показатель	Основная группа	Группа сравнения	t	P
1 сутки	$5,8 \pm 1,2$	$6,4 \pm 1,3$	4,04	<0,001
3 сутки	$3,5 \pm 1,0$	$4,3 \pm 1,3$	5,42	<0,001
5 сутки	$2,3 \pm 0,9$	$2,9 \pm 1,1$	4,33	<0,001
Продолжительность аналгезии (сутки)	$3,4 \pm 1,0$	$4,3 \pm 1,2$	6,14	<0,001

Таблица 2. Интенсивность болевого синдрома через сутки после геморроидэктомии

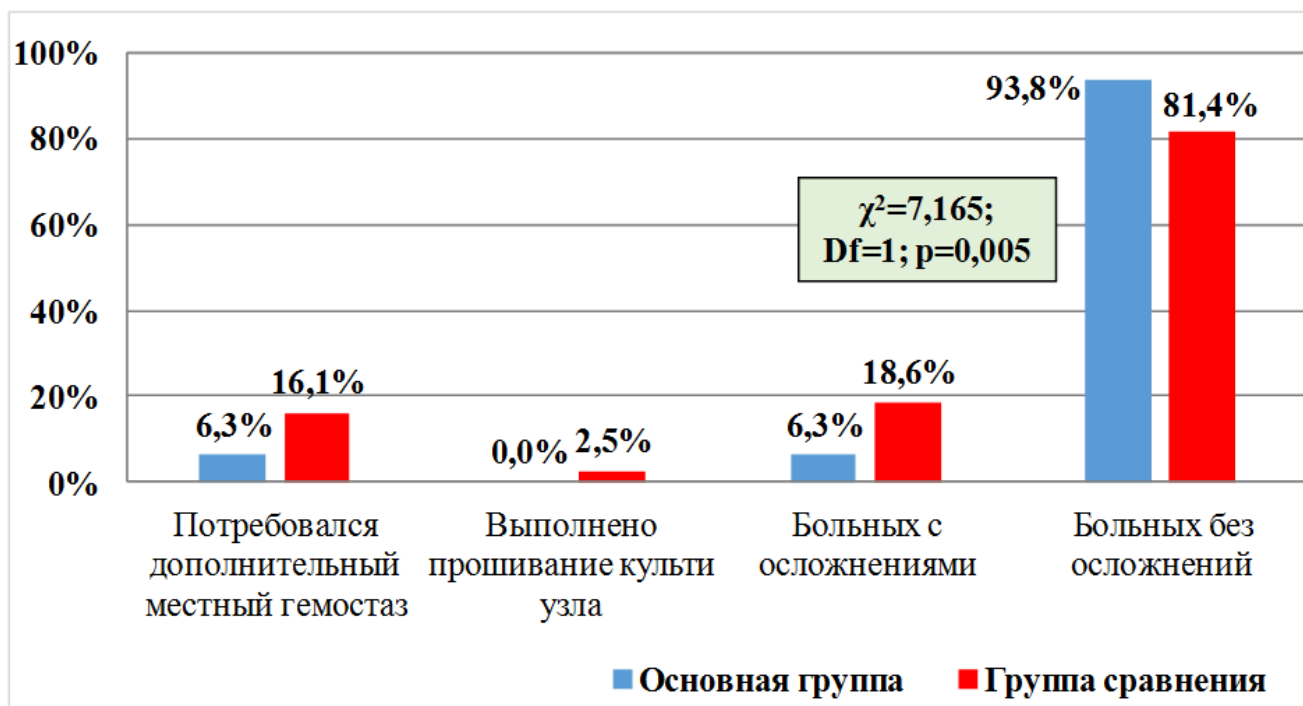
Интенсивность боли	Основная группа		Группа сравнения	
	кол-во	%	кол-во	%
Нет (0)	0	0,0%	0	0,0%
Незначительная (1-3 балла)	0	0,0%	0	0,0%
Умеренная (4-6 баллов)	88	78,6%	77	65,3%
Выраженная (7-9 баллов)	24	21,4%	41	34,7%
χ^2	5,026; Df=1; p=0,025			

Таблица 3. Интенсивность болевого синдрома на 5 сутки после геморроидэктомии

Интенсивность боли	Основная группа		Группа сравнения	
	кол-во	%	кол-во	%
Нет (0)	5	4,5%	2	1,7%
Незначительная (1-3 балла)	95	84,8%	85	72,0%
Умеренная (4-6 баллов)	12	10,7%	31	26,3%
Выраженная (7-9 баллов)	0	0,0%	0	0,0%
χ^2	10,087; Df=2; p=0,007			

Таблица 4. Особенности течения послеоперационного периода

Осложнение	Основная группа		Группа сравнения		χ^2 ; Df=1	
	кол-во	%	кол-во	%	Значение	p
Незначительная геморрагия	16	14,3%	43	36,4%	14,788	<0,001
Кровотечение из культи узла	0	0,0%	4	3,4%	3,864	0,050
Рефлекторная задержка мочи	11	9,8%	12	10,2%	0,008	0,930

**Рис. 1.** Частота осложненного течения послеоперационного периода по геморрагическому синдрому

Продолжительность анальгезии составила $3,4 \pm 1,0$ сутки в основной и $4,3 \pm 1,2$ суток – в группе сравнения ($t=6,14$; $p<0,001$).

Показатель интенсивности боли, оцененный через сутки после операции (табл. 2) соответствовал 4-6 баллам (умеренная боль) в 78,6% (88 пациентов) случаев в основной группе и 65,3% (77) случаев – в группе сравнения. При этом выраженная болезненность (7-9 баллов) отмечалась со статистически значимо ($\chi^2=5,026$; Df=1; $p=0,025$)

меньшей частотой в основной группе (21,4%; 24 пациента), чем в группе сравнения (34,7%; 41 пациент). Показатель незначительной боли (1-3 балла) и отсутствие боли не наблюдалось в обеих группах исследования.

В дальнейшем, оценка интенсивности боли на 5 сутки после геморроидэктомии показала, что выраженного болевого синдрома не отмечено ни в одном случае в обеих группах исследования (табл. 3).

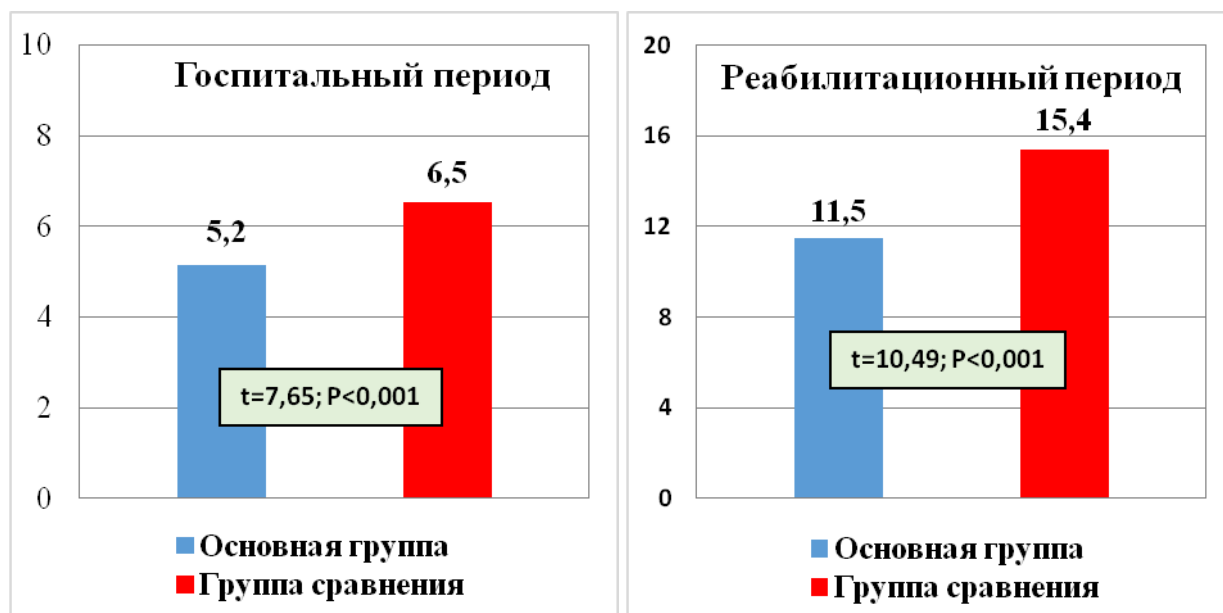


Рис. 2. Средняя продолжительность госпитального и общего реабилитационного периода (сутки)

Таблица 5. Частота геморрагических осложнений после выписки в сроки до 3-х месяцев наблюдения

Критерий	Основная группа		Группа сравнения	
	кол-во	%	кол-во	%
Периодическое скудное геморрагическое отделяемое	6	5,4%	13	11,0%
Геморрагия, потребовавшая аппликационный гемостаз	2	1,8%	5	4,2%
Геморрагия, потребовавшая прошивание	0	0,0%	2	1,7%
Больных с осложнениями	8	7,1%	20	16,9%
Больных без осложнений	104	92,9%	98	83,1%
χ^2	5,168; Df=1; p=0,024			

У значительной части пациентов как в группе сравнения (72,0%), так и в основной группе (84,8%) были получены результаты в 1-3 балла, соответствующие категории незначительной болезненности в зоне операции.

Изучение особенностей течения послеоперационного периода (табл. 4) показало, что незначительная геморрагия встречалась со статистически значимой ($\chi^2=14,788$; Df=1; p<0,001) меньшей частотой в основной группе – 14,3% (16 пациентов) случаев, чем в группе сравнения – 36,4% (43 больных).

В основной группе кровотечения из культи геморроидального узла не отмечены, а в группе сравнения данный показатель составил 3,4% (4 больных). Также, не выявлено межгрупповых отличий по частоте встречаемости послеоперационной рефлекторной задержки мочи (табл. 4).

Частота случаев с послеоперационными осложнениями (рис. 1), потребовавшими дополнительных вмешательств, составила 6,3% (7 случаев) в основной группе и 18,6% (22 случая) – в группе сравнения ($\chi^2=7,165$; Df=1; p=0,005). В данной структуре в основной группе во всех случаях осложненного течения эффективным оказался дополнительный местный гемостаз, тогда как в группе сравнения кроме местного гемостаза

(16,1%), было выполнено прошивание культи узла (2,5%).

Из рис. 2 видно, что средняя длительность госпитального этапа лечения в основной группе составила 5,2±1,3 суток, что было статистически значимо (t=7,65; P<0,001) меньше, чем в группе сравнения, где изучаемый показатель составил 6,5±1,4 суток.

Также можно было проследить, что продолжительность реабилитационного периода после геморроидэктомии с применением предложенной методики местного гемостаза у больных с сопутствующей медикаментозной гипокоагуляцией составила всего 11,5±2,6 суток (основная группа), тогда как классическая геморроидэктомия в данной когорте пациентов сопровождалась более длительной (t=10,49; P<0,001) реабилитацией – 15,4±2,9 суток (группа сравнения).

Прослежен послеоперационный срок до 3 месяцев, в течение которого в основной группе больных осложненного течения отмечено всего в 7,1% (8 из 112) случаев, а в группе сравнения – в 16,9% (20 из 118) случаев ($\chi^2=5,168$; Df=1; p=0,024). Как видно из табл. 5 в структуре осложненного течения периодическое скудное геморрагическое отделяемое составило большинство и было отмечено в 5,4% случаев в общей когорте больных основной группы (6 из 112). При этом, в

группе сравнения данное осложнение наблюдалось с частотой 11,0% (13 из 118), что было статистически значимо выше. Геморрагия, потребовавшая аппликационный гемостаз наблюдалась с частотой в 1,8% (2 из 112) в основной и 4,2% (5 из 118) – в группе сравнения. Геморрагия, потребовавшая прошивание не отмечена в основной группе и наблюдалась у 2 (1,7%) пациентов в группе сравнения, что также свидетельствует о высокой клинической эффективности предложенных методик лечения хронического геморроя у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, требующей медикаментозной гипокоагуляции.

Нами определены следующие определения хорошего, удовлетворительного и неудовлетворительного результатов лечения хронического комбинированного геморроя:

- хороший - отсутствие клинических проявлений (геморрагии, болевого синдрома).
- удовлетворительный - незначительное геморрагическое отделяемое (соответствующее типу I по BARC) в первый месяц после операции; наличие периодического болевого синдрома.
- неудовлетворительный - развитие рецидива геморрагического синдрома, потребовавшего госпитализации для проведения гемостаза.

По данным сводных результатов геморроидэктомии хороший результат был выявлен в 89,3% (100 из 112) случаев в основной группе больных со статистически значимой разницей в отличие от группы сравнения, где хороший результат был получен у 79,7% (94 из 118) пациентов. Частота неудовлетворительных результатов составила 1,8% (2 из 112) в основной группе и 6,8% (8 из 118) – в группе сравнения ($\chi^2=11,958$; Df=2; p=0,003).

Выводы. Предложенный способ геморроидэктомии с сопутствующей анальной трещиной у больных с медикаментозной гипокоагуляцией по поводу кардиогенной патологии включает выполнение геморроидэктомии по Миллигану-Моргану с полным восстановлением слизистой анального канала с использованием атравматических рассасывающихся швов, а также рассечение анального сфинктера с аппликацией на рану 4% геля Хемобен, обеспечивающего улучшение качества и устойчивости локального гемостаза.

Сравнительный анализ результатов геморроидэктомии у больных с медикаментозной гипокоагуляцией показал, что аппликация гемостатического средства в зону рассеченных в области анального сфинктера тканей за счет высокой адгезивности и барьерной функции позволила снизить интенсивность болевого синдрома (на 3 сутки после операции - $4,3\pm 1,3$ балла в группе сравнения против $3,5\pm 1,0$ баллов в основной группе; $t=5,42$; $p<0,001$), сократить частоту осложненного

течения послеоперационного периода по геморрагическому синдрому с 18,6% до 6,3% ($\chi^2=7,165$; Df=1; $p=0,005$), при этом в 2,5% случаев (3 пациентов в группе сравнения) потребовалось выполнение дополнительного прошивания культи удаленного узла.

Более быстрый период восстановления больных позволил в основной группе сократить госпитальный период с $6,5\pm 1,4$ до $5,2\pm 1,3$ суток ($t=7,65$; $p<0,001$), и общий период послеоперационной реабилитации с $15,4\pm 2,9$ до $11,5\pm 2,6$ суток ($t=10,49$; $p<0,001$). В целом, в основной группе доля хороших и удовлетворительных результатов операции была улучшена с 93,2% до 98,2% ($\chi^2=11,958$; Df=2; $p=0,003$).

Литература:

1. Tournu G, Abramowitz L, Couffignal C, et al.; GREP study group; MG-PREVAPROCT study group. Correction to: Prevalence of anal symptoms in general practice: a prospective study. *BMC Fam Pract.* 2019;20(1):14.
2. Sun Z, Migaly J. Review of Hemorrhoid Disease: Presentation and Management. *Clin Colon Rectal Surg.* 2016;29(1):22-9.
3. Pata F, Sgró A, Ferrara F, Vigorita V, Gallo G, Pellino G. Anatomy, Physiology and Pathophysiology of Haemorrhoids. *Rev Recent Clin Trials.* 2021;16(1):75-80.
4. Zagriadskii E.A, Bogomazov A.M, Golovko E.B. Conservative Treatment of Hemorrhoids: Results of an Observational Multicenter Study. *Adv Ther.* 2018;35(11):1979-92.
5. Salusso P, Testa V, Mochet S, Arezzo A, Allaix ME, Salzano A, Morino M, Mistrangelo M. Management of Hemorrhoidal Disease in Special Conditions: A Word of Caution. *Rev Recent Clin Trials.* 2021;16(1):22-31.
6. Nelson RS, Thorson AG. Risk of bleeding following hemorrhoidal banding in patients on antithrombotic therapy. *Gastroenterol Clin Biol.* 2009;33(6-7):463-5.
7. Atallah S, Maharaja GK, Martin-Perez B, Burke JP, Albert MR, Larach SW. Transanal hemorrhoidal dearterialization (THD): a safe procedure for the anticoagulated patients? *Tech Coloproctol.* 2016;20:461-466.
8. Gecim IE. Management of Hemorrhoidal Disease in Special Condition. In Ratto C. et al. *Hemorrhoids, Coloproctology 2.* Springer International Publishing AG. 2018:113-118.
9. Haksal MC, Yazicioglu MB, Tiryaki C, et al. Safety of surgical treatment of hemorrhoids in elderly patients. *J Health Sciences.* 2015;5(3):99-103
10. McBeth PB, Weinberg JA, Sarani B, et al. A surgeon's guide to anticoagulant and antiplatelet medications part one: warfarin and new direct oral anticoagulant medications. *Trauma Surg Acute Care Open.*

2016;1:1-5.

11. Yang HK. Hemorrhoids in a Specific Condition. in Hemorrhoids. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2014:26-123

12. Yeung LYY, Sarani B, Weinberg JA, McBeth PB, May AK. Surgeon's guide to anticoagulant and antiplatelet medications part two: antiplatelet agents and perioperative management of long-term anticoagulation. Trauma Surg Acute Care Open. 2016;1: 1-7.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ У БОЛЬНЫХ С МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ГИПОКОАГУЛЯЦИЕЙ

*Рузибаев Р.Ю., Умаров Д.А., Сапаев Д.Ш.,
Рузметов Б.А.*

Резюме. Геморрой, являясь самой распространенной в мире неонкологической аноректальной патологией имеет тенденцию к возрастанию частоты встречаемости с возрастом населения. Цель исследования: изучить результаты хирургического лечения хронического геморроя III-IV стадии у пациентов с медикаментозной гипокоагуляцией. **Материал и методы.** Основой исследования являлись 230 пациентов с хроническим комбинированным геморроем III-IV стадии, сопутствующей сердечно-сосудистой патологией и на фоне антитромбоцитарной или антикоагулянтной терапии, пролеченных в клинике Ургенчском фи-

лиале Ташкентской медицинской академии за 2010-2021 гг. **Результаты.** Сравнительный анализ результатов геморроидэктомии у больных с медикаментозной гипокоагуляцией показал, что аппликация гемостатического средства в зону рассеченных в области анального сфинктера тканей за счет высокой адгезивности и барьерной функции позволила снизить интенсивность болевого синдрома (на 3 сутки после операции - $4,3 \pm 1,3$ балла в группе сравнения против $3,5 \pm 1,0$ баллов в основной группе; $t=5,42$; $p<0,001$), сократить частоту осложненного течения послеоперационного периода по геморрагическому синдрому с 18,6% до 6,3% ($\chi^2=7,165$; $Df=1$; $p=0,005$), при этом в 2,5% случаев (3 пациентов в группе сравнения) потребовалось выполнение дополнительного прошивания культи удаленного узла. **Заключение.** Предложенный способ геморроидэктомии у больных с медикаментозной гипокоагуляцией по поводу кардиогенной патологии включает выполнение геморроидэктомии по Миллигану-Моргану с полным восстановлением слизистой анального канала с использованием атравматических рассасывающихся швов, а также рассечение анального сфинктера с аппликацией на рану 4% геля Хемобен, обеспечивающего улучшение качества и устойчивости локального гемостаза.

Ключевые слова: хронический геморрой III-IV стадии, медикаментозная гипокоагуляция, хирургическое лечение, геморроидэктомия, локальный гемостаз, Хемобен.

ВЫЯВЛЕНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА



Саидова Садокат Йулдашевна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ БИЛАН ТУҒИЛГАН БОЛАЛАРДА АНТРОПОМЕТРИК ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТИ

Саидова Садокат Йўлдошевна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

DETECTION OF ECHOCARDIOGRAPHIC AND ANTHROPOMETRIC CHANGES IN CHILDREN BORN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS

Saidova Sadokat Yuldashevna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: sadoqat1989.23.07.@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада янги туғилгандан болаларда жисмоний ривожланишидаги ўзгаришларнинг қийёсий хусусиятлари келтирилган. Тадқиқот натижалари янги туғилган чақалоқлар ва 1 ёшгача булган туғма юрак нуқсони билан туғилган ва соғлом болалар жисмоний ривожланиши кўрсаткичлари (бўй, вазни, кўкрак қафаси айланаси, қорин айланаси, бош айланаси, қўл ва оёқ узунлиги) ўлчовлари бўйича сезиларли даражада орқада қолиши аниқланди.

Калим сўзлар: юрак, ЭхоКГ текширув, антропометрик кўрсаткичлар.

Abstract. This paper compares the features of physical development in children. The results of the study show that newborns and healthy children born with congenital heart defects are significantly behind in terms of physical development (height, body weight, chest circumference, abdomen circumference, head circumference, arm and leg length).

Key words: heart, ECHOKG examination, anthropometric indicators.

Актуальность. ВПС - самое распространенное заболевание сердца у детей. Врожденные пороки развития (ВПР) являются актуальной и все еще решенной проблемой современной медицинской науки. Рождаемость детей с пороками сердца по данным О.А. Мутафьян (2005) составляет в Узбекистане от 3,2 до 8,0 на 1000 новорожденных и имеет тенденцию к росту. Врожденные пороки сердца (ВПС) составляют почти одну треть всех основных врожденных аномалий и поражают более 1 миллиона новорожденных ежегодно во всем мире. В предыдущих исследованиях сообщалось, что почти половина младенцев с ВПС задерживаются в росте, а 15% пациентов страдают от умеренного до тяжелого недоедания [2,3].

Физическое развитие детей – уникальный показатель здоровья населения, на котором удается проследить как эпохальные изменения биологической природы человека, так и сравнительно

кратковременные эффекты в отношении популяции. Физическое развитие может служить критерием оценки экологической ситуации, а стандарты физического развития – важнейший элемент популяционного мониторинга здоровья детей и подростков [1,5,7].

Антропометрические параметры и состав тела являются важными показателями роста личности. Эти показатели зависят от возраста, пола, питания, этнической принадлежности и образ жизни. У детей с задержкой темпов физического развития в раннем возрасте с высокой вероятностью наблюдаются проблемы и в старшем возрасте, в том числе отклонение от нормативов масса-ростовых показателей, снижение познавательных способностей, внимания, общего эмоционального и социального развития [4,6].

Цель: Изучить антропометрические показатели у детей, рожденных с врожденными пороками сердца.

Материал исследования: Исследование проводилось на базе Бухарской областной многопрофильной детской больницы. Оно осуществлялось на основе двусторонних договоров Бухарского государственного медицинского института. Дети были разделены на 2 группы: группа здоровых детей в возрасте 0-1 года (n=25); Изучены результаты обследования группы больных детей в возрасте 0-1 года (n = 25).

Для проведения антропометрических измерений использовалась методика антропометрического исследования детей (Методические рекомендации по морфометрическим особенностям оценки физического развития детей и подростков // Н.Х. Шомирзаев, С.А. Тен и И. Тухтаназарова, 1998). Антропометрические исследования включали измерения роста, массы тела, длины тела и окружности грудной клетки.

При эхокардиографическом исследовании получены результаты УЗИ анатомии сердца. Исследование проводилось на приборе SONOACE R3-RUS с линейным (7,5 МГц) и конвексным (3,5 МГц) преобразователями. В данном исследовании линейные размеры каждого отдела сердца, толщину и объем сердца изучали по формуле J. Brunn и соавт. (1981): $V = K \cdot [(L1 \cdot W1 \cdot T1) + (L2 \cdot W2 \cdot T2)]$, где V — индекс объема железа (см³), K — коэффициент, равный 0,479; L, W, T - длина, ширина и толщина каждого куска ткани. Математическая обработка выполнялась непосредственно из общей эталонной матрицы Excel 7.0 с использованием

возможностей STTGRAPH 5.1, выявлялись показатели стандартного отклонения и ошибки репрезентативности.

Результаты исследования. Исследования показали, что здоровые дети от рождения до 1 года имеют рост от 60,1 см до 77,5 см, в среднем $67,1 \pm 0,9$ см, а дети с пороками сердца имеют рост от 50,1 см до 66,0 см. Среднее значение было равно $64,2 \pm 0,5$.

Здоровые дети от рождения до 1 года весят от 3,4 до 7,2 кг, в среднем $5,1 \pm 0,9$ кг, больные дети от рождения до 1 года весят от 2,8 до 5,2 кг, в среднем $4,5 \pm 0,3$ кг.

У здоровых детей от рождения до 1 года окружность груди колебалась от 38,1 см до 45,5 см при среднем $40,2 \pm 0,6$ см, а у детей с пороками сердца окружность груди колебалась от 36,1 см до 45,0 см, в среднем $38,5 \pm 0,1$ см. Окружность живота колебалась от 38,1 см до 46,1 см у здоровых детей в возрасте до 1 года, в среднем значении $39,0 \pm 0,4$ см, а у детей с пороками сердца среднее значение окружности колебалось от 36,8 см до 45,0 см, в среднем $37,2 \pm 0,8$ см. Здоровые дети от рождения до 1 года имеют окружность головы от 40,1 до 46,1 см, в среднем $45,0 \pm 0,5$ см, а дети с пороками сердца имеют окружность головы от 38,8 см до 41,0 см, в среднем $42,0 \pm 0,5$ см. У здоровых детей от рождения до 1 года длина руки колебалась от 17,1 см до 30,1 см при среднем $29,0 \pm 0,7$ см, а у детей с пороками сердца длина плеча колебалась от 16,8 см до 28,8 см в среднем $27,5 \pm 0,7$ см.

Таблица 1. Показатели физического развития детей до 1 года в исследовании

№	Показатели	Дети 0-1 года (n = 50)	
		Дети 0-1 года (здоровые дети)	Дети 0-1 года (дети с пороками сердца)
1	Рост, см	$67,1 \pm 0,9$	$64,2 \pm 0,5$
2	Масса тела, кг	$5,1 \pm 0,9$	$4,5 \pm 0,3$
3	Окружность грудной клетки, см	$40,2 \pm 0,6$	$38,5 \pm 0,1$
4	Окружность живота, см	$39,0 \pm 0,4$	$37,2 \pm 0,8$
5	Окружность головы, см	$45,0 \pm 0,5$	$42,0 \pm 0,9$
6	Длина рук, см	$29,1 \pm 0,7$	$27,5 \pm 0,7$
7	Длина ног, см	$37,7 \pm 0,9$	$35,7 \pm 0,2$

Примечание: * - уровень достоверности $p \leq 0,05$ по сравнению с предыдущей группой.

Таблица 2. Сравнительные особенности эхокардиографических показателей у детей от рождения до 1 года

№	Показатели	Дети 0-1 года (n = 50)	
		Дети 0-1 года (здоровые дети)	Дети 0-1 года (дети с пороками сердца)
1	Ширина правой камеры, мм	$9,5 \pm 0,1$	$9,6 \pm 0,2$
2	Ширина легочной артерии, мм	$10,2 \pm 0,1$	$10,3 \pm 0,3$

Примечание: * - уровень достоверности $p \leq 0,05$ по сравнению с предыдущей группой.

У здоровых детей от рождения до 1 года длина ног колебалась от 29,1 см до 39,1 см, в среднем $37,7 \pm 0,9$ см, а у детей с пороками сердца длина ног колебалась от 27,8 до 38,0 см в среднем $35,7 \pm 0,2$.

Эхокардиографические параметры сердца у детей до 1 года показали следующее значение.

Так, у здоровых детей от рождения до 1 года правый желудочек колебался от 8,1 мм до 10,2 мм в среднем $9,5 \pm 0,1$ мм, а у детей того же возраста правый желудочек колебался от 9,2 мм до 11,0 мм в среднем $9,6 \pm 0,2$. Ширина легочной артерии у здоровых детей от рождения до 1 года, от 8,1 мм до 10,9 мм в среднем $10,2 \pm 0,1$ мм, ширина легочной артерии от 9,2 мм до 11,0 мм в среднем $10,3 \pm 0,3$ у детей того же возраста.

Антропометрические исследования здоровых детей раннего возраста от рождения до 1 года и детей, рожденных с пороками сердца, показали, что все антропометрические показатели были достоверно выше у здоровых детей. Результаты эхокардиографического исследования оказались недостоверными у здоровых детей в возрасте 0–1 года и у детей, рожденных в этом возрасте с врожденными пороками сердца.

Выводы: Антропометрические результаты здоровых детей при антропометрических измерениях, проведенных у здоровых детей от рождения до 1 года и детей с врожденными пороками сердца, основаны на антропометрических показателях больных детей (рост, масса тела, окружность грудной клетки, окружность живота, окружность головы, длина рук, длина ног) оказалась высокой.

Эхокардиографическое исследование выявило незначительные изменения у здоровых детей от рождения до 1 года и у больных детей того же возраста (ширина аорты, ширина легочной артерии).

Литература:

1. Исмадова М.И. Оценка физического состояния девочек дошкольного возраста, занимающихся художественной гимнастикой, по антропометрическим показателям // Новый день в медицине. – 2021. - № 3(35). - С.228-231.
2. Наврузова Ш.И., Ахмедов А.Т., Хикматова Ш.У. Врожденные пороки сердца у детей и коморбидность. Сборник тезисов научно -

практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы социально - значимых заболеваний». Бухара, 2019.

3. Наврузова Ш.И., Саъдуллоева И.К. Состояние иммунитета и нейрогуморальной регуляции при врожденных пороках сердца у детей // Материалы 3-международной научной конференции «Scientific achievements of the third millennium» Journal. Сан-Франциско, 2016. С. 31-34.

4. Тешаев Ш.Ж., Исмадова М.И. Сравнительная характеристика антропометрических параметров девочек I-II периода детства, занимающихся художественной гимнастикой // Проблемы биологии и медицины. – 2019. - №3 (111). - С. 278-281.

5. Тешаев Ш.Ж., Исмадова М.И., Рустамова Н.Б. Сравнительная характеристика антропометрических показателей спортсменок, занимающихся художественной гимнастикой // Новый день в медицине. – 2020. - № 2/1 (30/1). - С. 98-100.

6. Ismatova M.I., Teshayev Sh.J., Khasanova D.A. Anthropometric changes in specificity in girls engaged in rhythmic gymnastics // The American journal of social science and education innovations. - vol. 02. Issue 10. - 2020. – P. 59-64.

7. M.I. Ismatova, D.A. Hasanova, S.Y.Saidova, N.B. Rustamova Physical development of girls engaged in rhythmic gymnastics // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2021. - 11(4). - P. 297-300.

ВЫЯВЛЕНИЕ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Саидова С.И.

Резюме. В данной работе сравниваются особенности физического развития детей. Результаты исследования показывают, что новорожденные и дети, рожденные с врожденными пороками сердца, значительно отстают по показателям физического развития (рост, масса тела, окружность грудной клетки, окружность живота, окружность головы, длина рук и ног) от здоровых.

Ключевые слова: сердце, обследование ЭхоКГ, антропометрические показатели.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ



Сайфиев Хуршед Хушвактович, Ахмеджанов Исмоил Ахмеджанович,
Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА УТКИР ПИЕЛОНЕФРИТНИ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ХУСУСИЯТЛАРИ

Сайфиев Хуршед Хушвактович, Ахмеджанов Исмоил Ахмеджанович,
Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF ACUTE PYELONEPHRITIS IN CHILDREN

Saifiyev Khurshed Khushvaktovich, Akhmedjanov Ismoil Akhmedjanovich,
Akhmedjanova Nargiza Ismailovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ишининг мақсади дисметаболик нефропатия (ДМН) фонида ривожланган ўткир пиелонефритдаги кўрсаткичларнинг клиник ва лаборатор хусусиятларини баҳолашга уриниш эди. 8 ёшдан 15 ёшгача бўлган ўткир пиелонефрит (ЎП) билан оғриган 60 нафар болалар ўртасида сўров ўтказилди. Беморлар даволаш усулига қараб 2 гуруҳга бўлинган. Натижалар. Тадқиқот ўткир босқичда ЎПнинг иккиламчи шакли билан касалхонага ётқизилган болаларнинг сони устунлиги аниқлади. Биз буну иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолатининг мавжудлиги билан боғлаймиз, унинг билвосита белгилари: касалликнинг тез-тез такрорланиши ва узоқ давом этиши, давом этаётган антибиотик терапиясининг қисқа муддатли таъсири, сурункали юқумли патологиянинг кўп ўчоқлари, ЎРВИга мойиллиги. Хулоса. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, биз текширган кўпчилик болаларда 2-даражали фаоллик устунлик қилган. Бизнинг фикримизча, бу макроорганизмнинг реактивлиги билан боғлиқ.

Калит сўзлар: ўткир пиелонефрит, дисметаболик нефропатия.

Abstract. The aim of the work was an attempt to evaluate the clinical and laboratory features of indicators in acute pyelonephritis that developed against the background of dysmetabolic nephropathy (DMN). A survey of 60 children with acute pyelonephritis (AP), aged 8 to 15 years, was carried out. The patients were divided into 2 groups depending on the method of treatment. Results. The study revealed the prevalence of children admitted to the hospital with a secondary form of OP in the acute stage. We attribute this to the presence of a secondary immunodeficiency state, indirect signs of which are: frequent recurrence and protracted course of the disease, short-term effect of ongoing antibiotic therapy, multiple foci of chronic infectious pathology, susceptibility to SARS. Conclusions. Studies show that most of the children examined by us, the 2nd degree of activity prevailed. In our opinion, this is due to the reactivity of the macroorganism.

Key words: acute pyelonephritis, dysmetabolic nephropathy.

В последние десятилетия значительно возросла доля маломанифестных и латентных форм течения ренальной инфекции, протекающей на фоне врожденных аномалий органов мочевой системы (ОМС), дисметаболической нефропатии (ДМН), что требует индивидуальных подходов к диагностике и ведению таких больных [5, 6]. У пациентов с вторичным острым пиелонефритом (ВОП) сохраняется высокий риск развития хронической болезни почек (ХБП) с формированием хронической почечной недостаточности (ХПН) и

снижением качества жизни уже в детском возрасте [3, 4].

В среднем по Узбекистану распространенность ДМН составляет около 27-64% всех заболеваний мочевыделительной системы у детей; в практике педиатрии признаки обменных нарушений в моче встречаются практически у каждого третьего ребенка [1, 2].

В Узбекистане в структуре ДМН наиболее распространенной является оксалатная кристаллурия, на которую приходится 68–71%, 15% со-

ставляет уратурия, 9–10 % – фосфатурия и от 5 до 3 % цистинурия [7].

Всё сказанное свидетельствует о том, что ОП сформированный на фоне ДМН у детей на сегодняшний день остаётся одной из самых актуальных проблем практического здравоохранения, решение которой имеет не только медицинское, но и социальное значение.

Целью работы является комплексная оценка клинико-лабораторных показателей при ОП у детей в зависимости от формы болезни.

Материалы и методы исследования. Нами обследованы 60 детей в возрасте от 4 до 15 лет. Больные были условно разделены на 2 группы в зависимости от метода лечения. В 1-ю группу вошли 30 больных, которые получали общепринятую терапию (в первые трое суток, обычно ампициллин в/м, после получения результатов бактериологического исследования- антибактериальный препарат в зависимости от чувствительности возбудителя). 2-я группа – из 30 больных, которым антибиотики вводились лимфотропным способом.

Исследования показателей функционального состояния почек проводились у всех детей до и после лечения.

Клубочковая фильтрация почек определялась по клиренсу эндогенного креатинина (Van Slyke), креатинин крови и мочи – по суммарному содержанию хромогенов, основанному на реакции ЯФФЕ (Е.Д.Пономарёва с соавт., 1969).

Осмолярность мочи определялась криоскопическим методом на аппарате ОМК-1, Ц-01. Количественное определение оксалатов в моче проводилось по Н.В. Дмитриевой (1966). Расчёт суточной экскреции оксалатов проводился по формуле:

$(\text{Кол-во перманганата калия (KMgO}_4) \times 0,63) - 0,1 \times \text{Д}/2 = \text{мг оксалатов в сутки}$, где: 0,63 – постоянный коэффициент; Д – диурез.

Математическую обработку полученных результатов проводили с использованием компьютерных статистических программ Excel.

Результаты исследования. При определении диагноза нами была использована классификация, предложенная Н.А.Коровиной (1980).

При определении диагноза ОП у детей мы руководствовались наличием следующих критерий: анамнестических указаний, истинной бактериурии, патологической лейкоцитурии, измене-

ний показателей функционального состояния почек, морфологических изменений почек по данным ультразвукового исследования. Детям с вторичным ПН была характерна выраженная оксалурия, гематурия, значительное снижение суточного диуреза, относительно высокий уровень АК, креатинина в крови и в моче, а также сниженный уровень осмолярности мочи, нарушение аммоноацидогенеза, при УЗИ тени или песок в лоханках, что не отмечалось у детей с первичным ПН.

Распределив детей с ОП по клиническим формам мы выявили, что чаще встречалась вторичная форма ОП (табл. 1).

При распределении больных в зависимости от пола и формы болезни, как видно из рисунка 2.1, большинство больных детей были девочки в возрасте от 8 до 14 лет с ОВНПН, которые составили - 45,8%, среди всех обследованных детей, тогда как мальчики этого же возраста составили - 21,7%, девочки с ОПНН составили - 18,3%, что было также больше мальчиков идентичной формы ОП - 14,2%, что совпадает с литературными данными.

Последнее объясняется морфологическими особенностями мочеиспускательного канала: он короче (4-5 см) и шире (1 см) мужского и имеет почти прямое направление. При этом были исключены наличие таких временных факторов, как вульвиты, вульвовагиниты, глистная инвазия, аллергодерматоз.

Из анамнеза больных выяснилось, что в большинстве случаев частые обострения заболевания отмечались с наступлением похолодания (рис.2.). Из приведённых данных видно, что пик поступления детей с активной стадией ОП по времени года, приходится на зимне - весенний период. Мы связываем это с состоянием гиповитаминоза организма и рецидивированием ОРВИ, характерным в этот период.

Из рисунка 3 видно, что у большинства больных с ОПНН давность заболевания составляла более 2,5 лет, тогда как у детей с ОВНПН более 3-х лет.

Указанные формы ОП не меняются в течение жизни больных в отличие от особенностей его клинического течения и стадий, которые являются лабильными.

В ходе исследования обнаружено превалирование детей поступивших в стационар с вторичной формой ОП в стадии обострения.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от формы острого пиелонефрита

Форма ОП	от 8 до 14 лет	Всего
ОПНН	25 (36%)	25 (36%)
ОВНПН	45 (64%)	45 (64%)
Всего	70 (100%)	70 (100%)

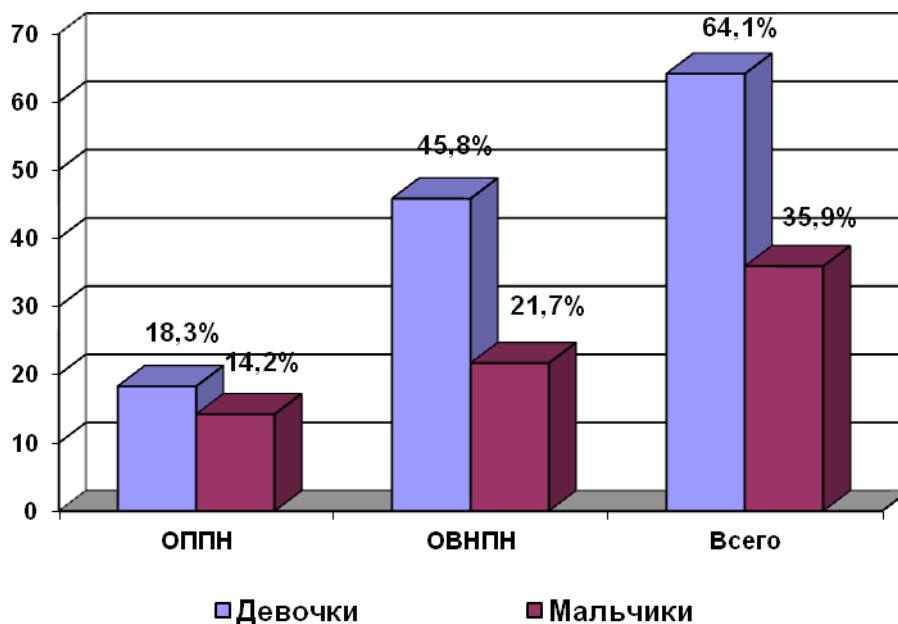


Рис. 1. Распределение обследованных детей в зависимости от пола

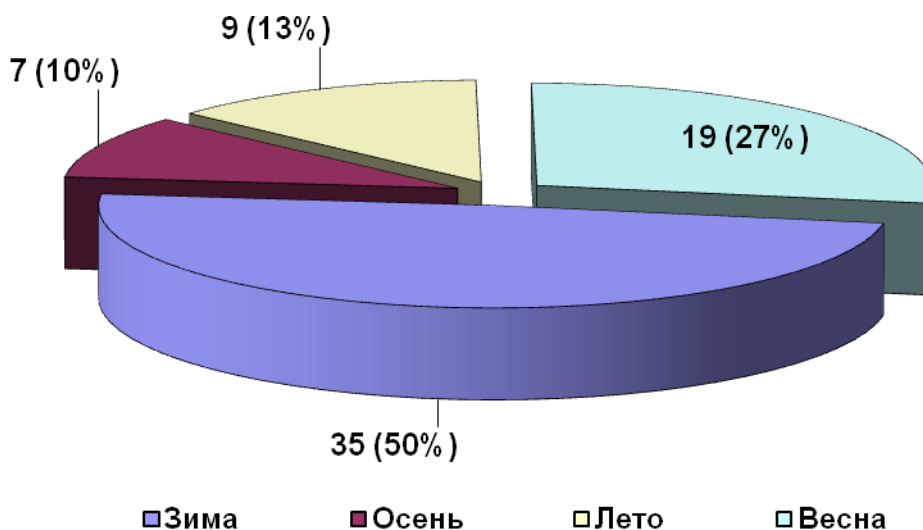
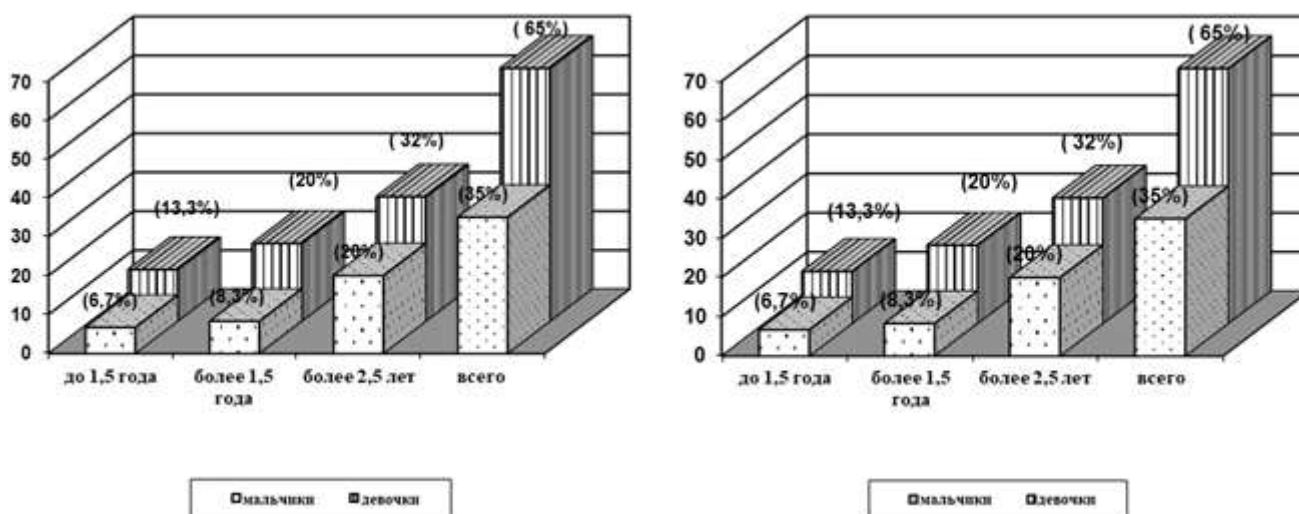


Рис. 2. Распределение больных по сезонам года



с первичным острым пиелонефритом

с вторичным острым пиелонефритом

Рис. 3. Давность заболевания у детей с острым пиелонефритом

Таблица 2. Частота основных симптомов ОП в стадии обострения

Симптомы	Больные с ОППН (n=25)	Больные с ОВНПН (n=45)	Всего (70 де- тей)
Слабость	23 (92%)	43 (96%)	66 (94%)
Бледность с синими кругами под глазами	20 (80%)	43 (96%)	63 (90%)
Повышение температуры тела	25 (100%)	44 (98%)	69 (98%)
Боль в животе или в спине	20 (80%)	40 (89%)	60 (86%)
Плохой аппетит	23 (92%)	39 (86%)	62 (88%)
Дизурические явления	18 (72%)	38 (80%)	56 (80%)
Потливость	18 (72%)	40 (89%)	58 (83%)
Головная боль	19 (76%)	41 (91%)	60 (86%)
Отёчность лица	22 (88%)	39 (86%)	61 (87%)
Диспептические явления	20 (80%)	38 (80%)	58 (83%)
Энурез	8 (32%)	9 (20%)	17 (24%)

Мы связываем это с наличием вторичного иммунодефицитного состояния, косвенными признаками которого являются: частое рецидивирование и затяжное течение заболевания, кратковременный эффект от проводимой антибактериальной терапии, множественные очаги хронической инфекционной патологии, подверженность ОРВИ. Мы выделили 3 степени активности воспалительного процесса: первая степень активности заболевания была характерна 38 (32%) больным, вторая степень активности 49 (40,8%) и у 33 (27,5%) больных обнаружена третья степень активности. Активность 1 степени клинически не проявлялась, заболевание выявлялось случайно на фоне, таких заболеваний, как ОРВИ, ЖКТ, при проведении лабораторных исследований крови (лейкоцитоз, нейтрофилёз с палочкоядерным сдвигом, незначительное повышение СОЭ) и мочи (умеренная лейкоцитурия, бактериурия, микрогематурия, протеинурия, оксалурия), функциональное состояние почек без изменений.

При активности 2 степени клинические проявления болезни были умеренными, в крови обнаруживали лейкоцитоз, нейтрофилёз с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ, положительную реакцию на С-реактивный белок + или ++, относительно высокий «мочевой синдром», были характерны сдвиги показателей функционального состояния почек. При 3 степени активности процесса клинические проявления болезни и симптомы интоксикации были ярко выраженными, отмечены нарастания изменений в крови (лейкоцитоз, нейтрофилёз с палочкоядерным сдвигом, повышенное СОЭ, положительная реакция на С-реактивный белок до ++++) и в моче (выраженная лейкоцитурия, протеинурия, микрогематурия, бактериурия, оксалурия), отмечены слабо выраженные нарушения функционального состояния почек. Результаты наших исследований показывают, что у большинства обследованных нами детей превалировала 2 степень активности.

По нашему мнению, это связано с реактивностью макроорганизма.

Основные жалобы у больных ОП представлены в таблице 2. У всех наших больных общее состояние было средней тяжести, тяжёлое состояние при обеих формах заболевания не наблюдалось. При осмотре больных детей бледность лица сочеталась с синими кругами под глазами. Отёчность, точнее одутловатость лица слабо выражена и поэтому выявлялась не у всех детей. Более отчетливо определялась пастозность верхних век. Температурная реакция наблюдалась у 100% больных. Болевой синдром одинаково отмечался, как при первичном, так и при вторичном пиелонефрите. Симптом Пастернацкого был положительным у 63 (90%) больных. Головная боль редко являлась основной жалобой и встречалась в большинстве случаев у больных с ОВНПН, которая была следствием поражения интерстициальной ткани, что характерно для ДМН, а у больных с ОППН, где она обычно появлялась в конце дня, не бывала интенсивной и сочеталась с другими признаками общей интоксикации, в частности с жалобами на боли в ногах и в суставах. Дизурические жалобы отмечались в виде учащённого и болезненного мочеиспускания. Среди поступивших в стационар детей с ОВНПН поллакиурия чередовалась с редким мочеиспусканием (олакиурией).

Симптомы поражения желудочно-кишечного тракта выражались в появлении учащённого жидкого стула, реже запора, а также рвоты и тошноты. Обобщая данные клинической симптоматики можно констатировать, что клиническая семиотика у наблюдаемых нами детей с ОП в целом характеризуется общеустановленными данными, представленными в различных литературных источниках. При УЗИ у 35 (50%) больных преобладала двусторонняя локализация острого воспалительного процесса, у 21 (30%) детей воспалительный процесс был правосторонним, у 14 (20%) больных отмечался левосторонний пие-

лонефрит, по нашему мнению, это связано с относительно меньшим количеством лимфатических узлов на паранефральной клетчатке правой почки, чем с левой стороны. У большинства больных обнаружены увеличение в объёме поражённой почки, утолщение и уплотнение паренхимы, уплотнение сосочков имело место у 13 (19%) больных, у 25 (35%) больных выявлены признаки расширения и деформации чашечно - лоханочных структур, а у 6 (8,5%) больных были обнаружены тени в лоханках (песок), у 23 (33%) детей неровности контура почек. При исследовании периферической крови у больных с ОП в стадии обострения был установлен умеренный лейкоцитоз с нейтрофиллёзом у 47 (67%) больных, у остальных больных отмечено нормальное содержание лейкоцитов, у 13 (19%) обследованных больных отмечалось повышенное СОЭ до 42 мм/ч, у остальных больных отмечено умеренное СОЭ до 20 мм/час, кроме того, у 13 больных выявлена эозинофилия.

При микроскопическом исследовании мочи у больных с ОП выявлен мутный характер мочи (эпителий ед. в п/зр., лейкоцитурия у детей с

ОППН составляла $17,92 \pm 0,35$ кл. в п.з., а у больных с ОВНПН $18,8 \pm 0,41$ кл. в п.з.; эритроциты - 3-20 в п/зр., бактерии в значительном количестве, протеинурия разной степени от 0,033 до 0,66%). Гематурия (43,3%) и протеинурия (61%) преимущественно наблюдались у детей с ОВНПН.

Бактериологическое исследование мочи у детей с ОП проводили у 70 детей. Этиологически значимая бактериурия была выявлена у 45 (64%) больных. Из них среди 25 (36%) больных с ОППН патологическая бактериурия обнаружена у 15 (60%) больных, а у 45 (64%) детей с ОВНПН у 38 (84%) детей. Характеристика микробного пейзажа у детей с ОП представлена на рисунках 4 и 5. Пейзаж микрофлоры мочи детей с ОП состоял из 6 видов микроорганизмов. Из них ведущее место принадлежало *E. Coli*, которая в монокультуре составляла 57,8 % выделенной микрофлоры. У детей с ОППН она выделялась у 11 (44%) и у больных с ОВНПН она выделялась у 15 (33%) детей. Результаты наших исследований совпадают с литературными данными, но в отличие от них мы не обнаруживали, при обследовании наших больных, такие микроорганизмы, как *Pseudomonas spp.*

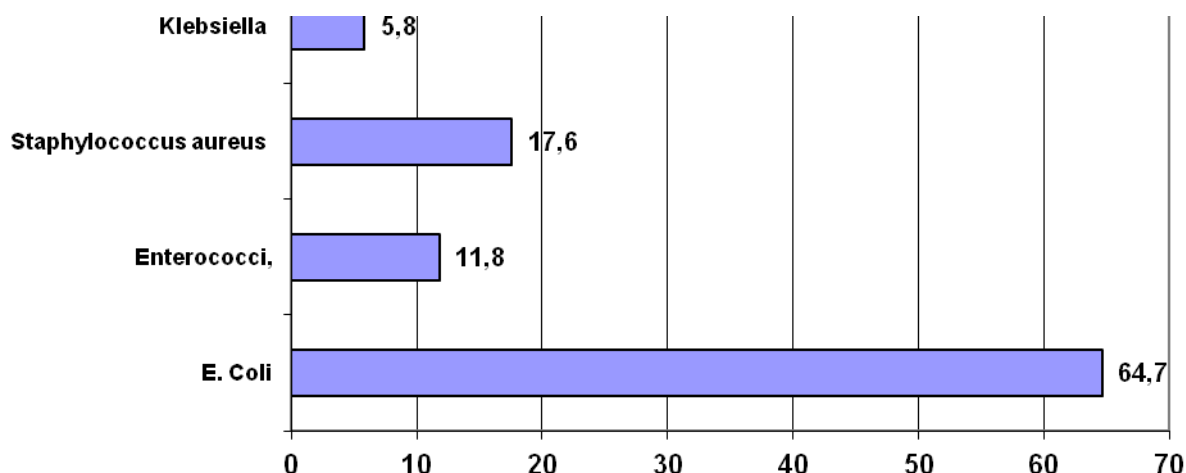


Рис. 4. Микробиологический пейзаж у больных с первичным острым пиелонефритом до лечения

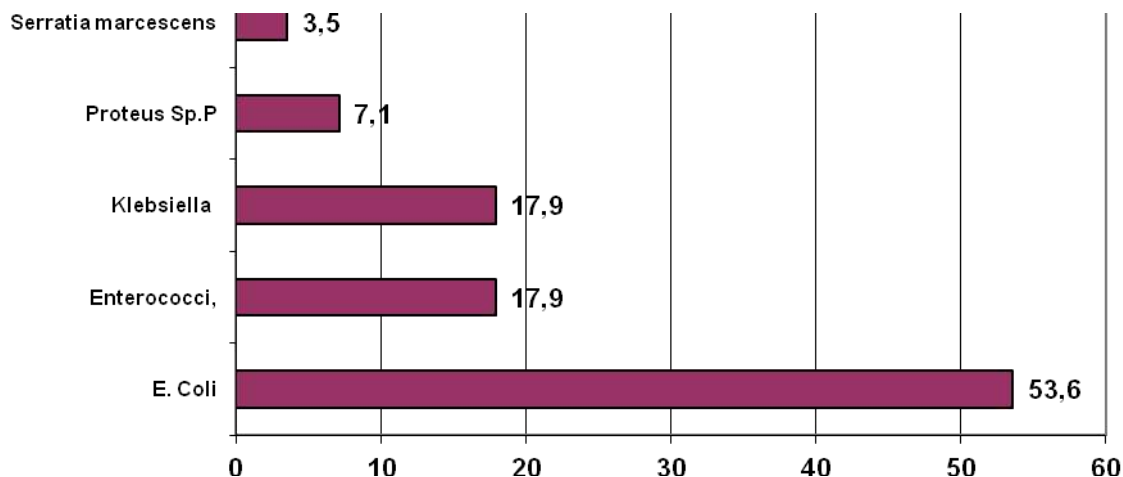


Рис. 5. Микробиологический пейзаж у больных с вторичным острым пиелонефритом

Таблица 3. Частота сопутствующих заболеваний у детей с острым пиелонефритом

Сопутствующие заболевания	Первичный острый пиелонефрит	Вторичный острый необструктивный пиелонефрит	Всего
Анемия	25 (100%)	45 (100%)	70 (100%)
ОРВИ	5 (20%)	10 (22,2%)	15 (21,4%)
Хр. гастродуоденит	1 (4%)	13 (28,8%)	14 (20%)
Ангина	7 (28%)	3 (6,6%)	10 (14,2%)
Острый бронхит	5 (20%)	3 (6,6%)	8 (11,4%)
Глистная инвазия (лямблиоз, острицы)	3 (12%)	5 (11,1%)	8 (11,4%)
Кардит	2 (8%)	5 (11,1%)	7 (10%)
Пневмония	1 (4%)	2 (4,4%)	3 (4,2%)
Вирусный гепатит В	1 (4%)	2 (4,4%)	3 (4,2%)
Хр. бронхит		1 (2,2%)	1 (1,4%)
Холецистит		1 (2,2%)	1 (1,4%)

Разнообразие видов микроорганизмов мы связываем с тем, что у детей с ОВНПН развившемся на фоне ДМН клиническое проявление заболевания проявляется намного раньше, чем у детей с ОПН, и вышеуказанные дети неоднократно наблюдаются и обследуются по месту жительства и вероятность внутрибольничного инфицирования у них намного выше, чем у больных с ОПН. У обследуемых больных достаточно часто выявлялись сопутствующие заболевания, как известно, [3, 87, 88] отягощающие течение пиелонефрита у детей, вызывая снижение иммунологической реактивности организма (табл. 3).

Сравнительный анализ таблицы не исключает и то, что сопутствующие заболевания являются одним из факторов подверженности к развитию осложнений.

Выводы:

1. Разнообразие видов микроорганизмов мы связываем с тем, что у детей с ОВНПН развившемся на фоне ДМН клиническое проявление заболевания проявляется намного раньше, чем у детей с ОПН, и вышеуказанные дети неоднократно наблюдаются и обследуются по месту жительства и вероятность внутрибольничного инфицирования у них намного выше, чем у больных с ОПН.

2. У большинства обследованных нами детей превалировала 2 степень активности. По нашему мнению, это связано с реактивностью макроорганизма.

Литература:

1. Ахмеджанова Н.И. Совершенствование диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей // Автореф. дис. д.м.н. Т.-2019. 65 с.
2. Ахмеджанова Н.И. и др. Совершенствование диагностики и лечения хронического пиелонефрита у детей // Доктор ахборотномаси. №4 2019. Самарканд. Стр. 30-33.
3. Akhmedjanova N.I. et al. New methods of diagnosis and treatment of chronic pyelonephritis in children

// Вопросы науки и образования. Научно-теоретический журнал №27 (76), 2019. Россия, с. 76-83.

4. Матякубов Б.У., Ниязметов Р.Э. Влияние лимфостимулирующей лимфотропной терапии на показатели цитокинов у женщин с кесаревым сечением // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2012. - №1. - С. 84-85.

5. Матякубов Б.У. и др. Лимфостимулирующая лимфотропная терапия и цитокиновый баланс у женщин с кесаревым сечением // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2012. - N4. - С. 100-101.

6. Михеева Н.М. и др. Идиопатическая гиперкальциурия у детей // Нефрология. – Барнаул, 2014. - №1. – С. 33-52.

7. Михеева Н.М. и др. Гиперкальциурия у детей с инфекцией мочевой системы // Нефрология. Барнаул, 2014. - №1. – С. 74-79.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Сайфиев Х.Х., Ахмеджанов И.А., Ахмеджанова Н.И.

Резюме. Целью работы была попытка оценить клиничко-лабораторные особенности показателей при остром пиелонефрите развившемся на фоне дисметаболической нефропатии (ДМН). Проведено обследование 60 детей, больных острым пиелонефритом (ОП), в возрасте от 8 до 15 лет. Больные были разделены на 2 группы в зависимости от метода лечения. Результаты. В ходе исследования обнаружено превалирование детей поступивших в стационар с вторичной формой ОП в стадии обострения. Мы связываем это с наличием вторичного иммунодефицитного состояния, косвенными признаками которого являются: частое рецидивирование и затяжное течение заболевания, кратковременный эффект от проводимой антибактериальной терапии, множественные очаги хронической инфекционной патологии, подверженность ОРВИ. Выводы. Исследования показывают, что у большинства обследованных нами детей превалировала 2 степень активности. По нашему мнению, это связано с реактивностью макроорганизма.

Ключевые слова: острый пиелонефрит, дисметаболическая нефропатия.

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ COVID-19



Самибаева Умида Хуршидовна, Кадиров Жонибек Файзуллаевич, Осланов Абсамат Абдурахимович Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COVID-19НИНГ ДИАГНОСТИКАСИДА КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯНИНГ ЎРНИ

Самибаева Умида Хуршидовна, Кадиров Жонибек Файзуллаевич, Осланов Абсамат Абдурахимович Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF COVID-19

Samibaeva Umid Khurshidovna, Kadirov Jonibek Faizullaevich, Oslanov Absamat Abduraimovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Адабиётда COVID-19 да рентгенологик хусусиятларнинг дифференциал диагностикаси, бошқа патологияларда ўпканинг бошқа патологияларда зарарлаштириши хусусиятлари келтирилган. Клиник амалиётда COVID-19 пневмония белгилари бошқа интеркуррент касалликларга чалинган беморларда ҳам ривожланиши мумкин. COVID-19 да КТ усулининг асосий моҳияти COVID-19 клиник хусусиятларини бошқа патологиялардан фарқлашдир. Тадқиқотимизнинг мақсади қуйидагилардан иборат: COVID-19 рентгенологик кўринишининг хусусиятларини ва биргалликда касалликларда ўпканинг ўрганиши. Шу мақсадда, ўрганиши COVID-19 билан беморларнинг клиник мисоллар тақдим этилди. Бугунги кунга келиб, ПЗР COVID-19 диагностикасининг олтин стандарти ҳисобланади, аммо тадқиқотчилар нотўғри салбий натижаларнинг юқори частотасини қайд этадилар, бу касалликнинг дастлабки босқичларида паст даражада аниқланиши, тест усулидаги фарқлар, материалнинг этарли эмаслиги билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунингдек, операторнинг паст малакаси. COVID-19 касаллигининг динамикасида ўпка тўқималарининг ҳолатини КТ-мониторинг қилиши терапияни тузатишида муҳим аҳамиятга эга. Клиник амалиётда, COVID-19 га хос бўлган ўзгаришларни аниқлаш билан бир қаторда, КТ усули биргалликда касалликларга чалинган беморларда ўпка ва ўпкада жойлашган эмас патологиянинг дифференциал диагностикасини амалга ошириши имконини беради.

Калит сўзлар: COVID-19, коронавирус пневмонияси, кўп спирал компьютер томографияси, дифференциал диагностика.

Abstract. The literature provides differential diagnosis of radiological features under COVID-19, the features of the lung damage with other pathologies. In clinical practice, the symptoms of COVID-19 pneumonia can develop in patients with other intercurrent diseases. The main essence of the MSCT method at COVID-19 is to distinguish the clinical features of COVID-19 from other types of pathology. The purpose of our study is: to study the peculiarities of X-ray manifestations of COVID-19, and lung damage in concomitant diseases. To this end, during the study, clinical examples of patients with COVID-19 were presented. To date, PCR is considered the Gold Standard for the diagnosis of SARS-CoV-2, however, researchers note a high frequency of false negative results, which can be associated with low detectability of disease in the early stages, differences in testing method, insufficient material. As well as low qualifications of the operator. CT-monitoring of the state of the pulmonary fabric in the dynamics of the disease COVID-19 is important when correction of therapy. In clinical practice, in addition to identifying changes, characteristic of COVID-19, the CT method allows the differential diagnosis of pulmonary and extrapathic pathology in patients with concomitant diseases.

Keywords: COVID-19, coronavirus pneumonia, multispiral computed tomography, differential diagnosis.

Актуальность проблемы. До 2002 года человечество рассматривало коронавирусы как сезонные вирусы ОРВИ, которые не вызывают серьезных осложнений. В ноябре 2002 года в сельской местности провинции Гуандун (Китай) произошла вспышка заболевания, получившего

название "тяжелый острый респираторный синдром" (ТОРС, атипичная пневмония), со смертельным исходом 11% от нового, ранее неизвестного коронавируса. Этот возбудитель получил название SARS-CoV 1, а затем был отнесен к уникальному типу коронавируса, который породил

новый тип коронавируса, связанный с тяжелым острым респираторным синдромом [5]. В сентябре 2012 года в странах Ближнего Востока начали регистрироваться случаи тяжелого респираторного заболевания, называемого "ближневосточным респираторным синдромом" (MERS), вызванного другим ранее неизвестным коронавирусом (MERS-CoV), классифицированным как новый тип (коронавирус, связанный с ближневосточным респираторным синдромом) внутри уникального типа коронавируса [1, 2]. К концу мая 2020 года в мире насчитывалось 6,1 млн. были выявлены пациенты с более чем 1 инфекцией SARS-CoV, из которых более 370.000 из них умерли со смертельным исходом. Вспышка новой инфекции впервые наблюдалась в конце 2019 года среди местных жителей города Ухань (Китай). Уровень смертности в нынешней эпидемии COVID-19 намного ниже, чем при тяжелом остром респираторном синдроме (SARS) или ближневосточном респираторном синдроме (MERS). Тем не менее, вирус SARS-CoV-2 распространяется намного быстрее и имеет относительно более летальный исход, чем вирусы SARS и MERS. Генетические исследования показали, что этиологическим агентом COVID-19 является SARS CoV(2002-2003 гг.) и вызывает состояние тяжелого острого респираторного синдрома, относящегося к роду Бетакоронавирусов. Поэтому этот вирус называется SARS-CoV-2 называется [9]. Новые коронавирусы распространились по всему миру, вызывая некоторые проблемы с организацией скорой помощи. Мировая экономика находится в кризисе. Поэтому исследователи из разных стран считают, что разработка путей протекания вирусных инфекций, создание диагностических тестов, профилактических вакцин и лекарственных препаратов являются ключевыми факторами, препятствующими развитию заболевания. Ретроспективное исследование, проведенное в Ухане, показало, что основными клиническими симптомами COVID-19 являются лихорадка, кашель, одышка, одышка. Менее распространенными симптомами COVID-19 являются мокрота, головная боль, слюнотечение и желудочно-кишечные симптомы. Одной из основных и наиболее актуальных проблем системы здравоохранения считается внебольничная приобретенная пневмония, связанная с высокой заболеваемостью и смертностью. В настоящее время пандемия новой коронавирусной инфекции COVID-19 вновь вынуждает обратиться к этой теме, так как крайне важно проанализировать вопросы диагностики, лечения пневмонии и поражений легких, наблюдаемых вирусом SARS-CoV-2. Стоит

отметить, что, по данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно от пневмонии и гриппа умирает более 3 миллионов человек. Как правило, это пожилые пациенты с хронической обструктивной болезнью легких (Оуб), злокачественными опухолями, диабетом и другими сопутствующими заболеваниями [3, 4]. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 унесла жизни более полумиллиона человек, а число инфицированных во всем мире увеличилось более чем на 10 миллионов [6, 7]. Коронавирусная пневмония протекает в несколько стадий: 1. Виремия. Течение заболевания похоже на обычный насморк, период длится от 7 дней до 9 дней. 2. Перелом заболевания происходит от 9 дней до 14 дней. Причина связана с повреждением эпителиальных клеток органов дыхания, с добавлением бактериальной инфекции. 3. Если пневмония не обнаружена на ранней стадии, это провоцирует дистресс-синдром. Человек не может дышать без помощи аппарата искусственного дыхания (ИВЛ). Стадия иммуносупрессии. Если заболевание не остановить на ранних стадиях, происходит приобретенная потеря иммунитета.

Обычно нормальное дыхание является основным отличием между коронавирусной пневмонией и другими типами воспаления легких. Пневмония при коронавирусной инфекции классифицируется как атипичная внебольничная пневмония. Микробиоценоз верхних дыхательных путей, как неотъемлемая часть микробиоты макроорганизма, является "органом", который активно участвует в защите и формировании патологического процесса в легких [7, 8, 9, 10]. Заболевание также может вызвать пневмонию и смерть, сопровождающиеся дыхательной недостаточностью, от легкой формы до тяжелой формы, в зависимости от тяжести (COVID-19). Значительное увеличение числа пациентов с COVID-19 позволило накопить опыт в наблюдении, диагностике и лечении пациентов с COVID-19. В первом обобщающем исследовании, проведенном на основе наблюдения за 1099 пациентами в течение первого периода пандемии COVID-19, была определена частота различных клинических признаков и изменений при компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки [7, 12]. Позже в различных научных публикациях были предложены различные варианты дифференциации результатов КТ (двустороннее "матовое стекло" консолидации) [9, 11], в зависимости от стадии заболевания при COVID-19 и динамики развития заболевания. В период пандемии болезни COVID-19 в исследованиях было обнаружено, что простые рентгеновские снимки грудной клетки менее чувствительны по отношению компьютерной томографии. Во время пандемии заболевания

COVID-19 наблюдается бронхолегочная патология, в том числе онкологические заболевания, туберкулез [12, 13], естественное вовлечение в эпидемический процесс пациентов из другой группы, что указывает на необходимость дифференциальной диагностики этих пациентов. В реальной клинической практике коронавирусная пневмония может развиваться и у больных сопутствующими рентгенологическими признаками других заболеваний. Данные, посвященные анализу частоты и особенностей рентгенологических проявлений заболевания COVID-19, в существующих научных публикациях встречаются крайне редко. Диагностика и сравнительная диагностика заболевания у пациентов с COVID-19 имеет первостепенное значение не только в клиническом, но и в эпидемиологическом плане, поскольку своевременная квалифицированная интерпретация данных КТ позволяет распределить потоки пациентов в различные отделения медицинских учреждений.

Цель исследования: определить важность проведения компьютерной томографии у пациентов с COVID-19 ассоциированной пневмонией.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования послужили результаты компьютерной томографии проведенной у нескольких групп пациентов госпитализированные в специализированном центре города Самарканда, и их протоколы по истории болезни. В качестве исследуемого материала брали кровь, мочу, кал, а в качестве исследуемого материала проводили общий анализ крови, мочи, кала, вирусологические методы, ПЦР, коагулограмму, определение D-димера, ферритина, прокальцитонина, ЦИК. Компьютерная томография проводилась с получением 128 срезов на диагностическом аппарате GE Optima-CT660. Результаты были проанализированы углубленной статистикой.

Обсуждение исследования: основано на анализе результатов клинико-лабораторных методов обследования, проведенных у пациентов с COVID-19 в городе Самарканд. Во время наблюдения это позволило разделить пациентов на несколько групп на основе рентгенологических симптомов, выявленных у пациентов с COVID-19: пациенты только с признаками коронавирусной пневмонии, пациенты с сочетанием заболевания COVID-19 и различных типов сопутствующих заболеваний, пациенты с симптомами COVID-19 и его осложнения (плеврит, вторичная бактериальная пневмония, деструкция, пневмоторакс), пациенты с другими патологиями.

Ниже приведены клинические примеры, показывающие роль компьютерной томографии в диагностике COVID-19.

1-клинический пример. Н. Пациент, 23 года. Поступил на 8-й день заболевания в больницу был госпитализирован со следующим диагнозом: "Новая коронавирусная инфекция. COVID-19 Двусторонняя полисегментарная пневмония, ДН 2 степени". Сопутствующий: артериальная гипертензия II степени. Ожирение II степени.

Заключение компьютерной томографии на момент поступления больного: большое количество отдельных или объединенных очагов в виде "матового стекла", которые расположены почти симметрично, разбросаны перибронховаскулярно и во всех областях легких. Комбинированные затемнения были (до 6-8 см) верхушечными, в средней части, а также в нижних базальных сегментах обоих легких. На их фоне определяется ретикулярный компонент и линейная адгезия, консолидации не наблюдаются. Объем повреждения составляет 50-75% (временная рекомендация по приему и лечению пациентов с COVID-19 соответствует КТ-3, согласно версии 10). При проведении полимеразной цепной реакции (ПЦР) был получен положительный результат на РНК SARS-CoV-2. Из-за интоксикации и дыхательной недостаточности (ДН) по мере утяжеления состояния пациент был переведен в отделение интенсивной терапии. Проводилась высокоточная кислородная терапия, проводились лечебные мероприятия на основе протокола. Однако, несмотря на лечебные мероприятия, на 11-й день заболевания пациент был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). На 12-й день пациенту была проведена пункция в связи с выявлением пневмоторакса, подкожной эмфиземы. У пациента сохранялась лихорадка в течение определенного периода времени. На 16-й день заболевания был сделан рентген. Объем повреждения составил более 75% (КТ-4). У пациента был острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). При повторном ПЦР-исследовании на 18-й день заболевания был получен отрицательный результат РНК SARS-CoV-2. В течение этого периода у пациента наблюдалось увеличение количества прокальцитонина в крови. При бактериологическом исследовании была обнаружена клебсиелла. Позже, на фоне изменений в антибактериальной терапии с учетом чувствительности микрофлоры, была отмечена стабилизация состояния пациента. Но на 30-й день заболевания при компьютерной томографии на фоне увеличения объема альвеолярной консолидации в верхней и нижней частях правого

легкого появляются новые небольшие очаги консолидации в верхней части легких. В левом легком, в средней части правого легкого, произошло образование воздушной полости (абсцесс-образование абсцесса) размером 14 мм, окруженной кольцевидным уплотнением. На 39-й день заболевания объем участков альвеолярной консолидации в легких был значительно уменьшен с сохранением участков "матового стекла", новых очагов консолидации обнаружено не было. В средней части правого легкого сохраняется воздушная полость размером 17 мм. В правой плевральной полости было обнаружено небольшое количество плевральной жидкости. Несмотря на проводимое лечение, у пациента были диагностированы изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Реанимационные мероприятия были успешно проведены, но под влиянием сильной гипоксии у больного наблюдались вегетативные расстройства. Поскольку положительной динамики клинических и инструментально-лабораторных результатов ОРДС, появление двусторонней пневмонии с абсцедированием, а также отрицательным анализом РНК SARS-CoV-2 в ротоглоточной слизи выявлено не было, пациент был переведен в другое медицинское учреждение для реабилитации. Таким образом, в динамике у пациента с тяжелой коронавирусной пневмонией, требующей введения иммуносупрессивного препарата, рентгенография и компьютерная томография смогли определить диагноз, присоединения вторичной бактериальной инфекции с течением заболевания (табл. 1).

2-клинический пример. Пациент Т., 55 лет. У больного наблюдались сухой кашель, чихание, повышение температуры тела до 39,5°C в течение 5 дней. Результат анализа, полученного в амбулаторных условиях SARS-CoV-2 RNA si, дал положительный результат. Проводилось симптоматическое лечение, но эффекта от лечения не наблюдалось. На 6-й день болезни он был срочно госпитализирован. Состояние

тяжелое, когда пациент поступает в больницу. Температура тела: 39,5 °С. Что касается самого разума, то он дает адекватный ответ на вопросы. NS22 мин. Насыщенность 93%. Частота сердечных сокращений 90 ударов в минуту.

Результат компьютерной томографии при поступлении: в обеих легочных паренхимам наблюдалось множество очагов в виде "матового стекла" с минимальными ретикулярными изменениями (CO-RADS 5, КТ-2). Лечение началось на основании версии 10 временной рекомендации по ведению и лечению пациентов с COVID-19. Была проведена кислородная терапия. На 8-й день заболевания увеличение ДН, снижение насыщения уровня кислорода на 89%, увеличение количества вдохов до 30 раз, переведен в отделение интенсивной терапии. Пациенту была проведена интубация и искусственная вентиляция легких. На 18-й день заболевания в связи с резким снижением оксигенации была проведена компьютерная томография и выявлен левосторонний пневмоторакс. В связи с этим было проведено дренирование плевральной полости. На фоне "матового стекла" в нижней части правого легкого виден воздушный зазор, а также уплотнение при левостороннем пневмотораксе. На фоне проводимого лечения общее состояние пациента улучшилось, сам пациент начал самостоятельно дышать и был переведен в отделение. Следующий восстановительный период прошел без осложнений, пациент был доставлен домой в удовлетворительном состоянии на 51-й день со дня начала заболевания. В данном клиническом примере компьютерная томография позволила наблюдать динамику изменений в легких у пациента, длительное время лежащего в отделении интенсивной терапии из-за тяжелой коронавирусной инфекции, осложненной пневмонией, бактериальной суперинфекцией с деструкцией легочной ткани, пневмотораксом.

Таблица 1. Определения степени тяжести заболевания в зависимости от изменений в КТ

Степень тяжести	Изменения на КТ	Объем изменений
Легкая степень	«Матовое стекло»	Максимальный диаметр до 3 см. Не более 3 очагов уплотнения
Умеренная степень	Изменения в виде "матового стекла"	Максимальный диаметр-3 см. и более. Более 3 очагов уплотнения
Средняя степень	Имеются одиночные участки консолидации очагов уплотнения в виде "матового стекла".	Паренхима легких 25-50% инфильтративного повреждения
Тяжелая степень	Есть много очагов консолидации в виде матового стекла изменения, ретикулярные изменения и нарушения архитектоники легочной паренхимы	Диффузные изменения, полисегментарное повреждение легких

В заключения следует отметить, что основное значение КТ в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции очень важно при диагностике COVID-2 в условиях, когда невозможно или отрицательно провести анализ РНК SARS-CoV-19 и определить тяжесть заболевания. В случае заболевания COVID-19 мониторинг состояния легочной ткани в динамике с помощью компьютерной томографии важен при коррекции терапии. В клинической практике метод КТ позволяет проводить дифференциальную диагностику легочных и внелегочных патологий у пациентов с сопутствующими заболеваниями, в дополнение к выявлению изменений, специфичных для COVID-19.

Литература:

1. Зейнитдинова З.А., Ризаев Ж.А., Орипов Ф.С. Степень цитологического поражения эпителия слизистой оболочки щеки при COVID-19 // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
2. Орзикулов А.О., Рустамова Ш.А., Караматуллаева З.Э., Ибрагимова Э.Ф. COVID-19 инфекциясини даволашда антикоагулянтлар ўрни ва ахамияти”. Достижения современной медицины в изучении эпидемиологии инфекционных болезней. Материалы конференции 10-июня 2021 год. С.206-215
3. Ризаев Ж.А. и др. Проявления коронавирусной инфекции SARS-COV-2 в полости рта // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
4. Ризаев Ж.А., Зейнитдинова З.А., Кушаков Б.Ж. Патоморфологические проявления covid-19 в полости рта, роль слюны в распространении вируса // Журнал «Проблемы биологии и медицины»,-2021. – 2021. – Т. 3. – №. 120. – С. 97-101.
5. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
6. Ризаев Ж. А., Фаттахов Р. А. Безопасность и профилактические меры в стоматологии в условиях пандемии COVID-19 // Актуальные вопросы диагностики и лечения новой коронавирусной инфекции. – 2020. – С. 27-30.
7. 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.
8. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д. А. «Ранняя клинико-эпидемиологическая диагностика коронавирусной инфекции у пожилых» Сборник материалов 10 декабря 2020 года. С.94-98.
9. Рустамова Ш. А., Мирзаева Д. А. «Современные подходы к диагностике, профилактике, лечению и реабилитации covid-19» Сборник материалов III международный конгресс «Непрерывное медицинское образование в республике Казахстан» 26-27 ноября 2020 г.
10. Узакова Г.З., Ярмухамедова Н.А., Джумаева Н.С. “Болаларда коронавирус инфекцияси кечишининг узига хос хусусиятлари”. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований (2021). С-126-129.
11. Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – С. 127.
12. Худойдодова С.Г., Фармонова М.В. COVID-19 у детей // Central asian journal of medical and natural sciences. 2021 183-186
13. Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., & Холиков А.А. Clinical picture of sinusitis in patients after covid-19 with chronic obstructive pulmonary disease // Узбекский медицинский журнал. – 2021. – Т. 2. – №. 2.

РОЛЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ COVID-19

Самибаева У.Х., Кадиоров Ж.Ф., Осланов А.А.

Резюме. В литературе приводится дифференциальная диагностика рентгенологических признаков при COVID-19, особенности поражения легких при других патологиях. В клинической практике симптомы COVID-19 пневмонии могут развиваться и у пациентов с другими интеркуррентными заболеваниями. Основная суть метода КТ при COVID-19 заключается в том, чтобы отличить клинические особенности COVID-19 от других видов патологии. Целью нашего исследования является: изучение особенностей рентгенологических проявлений COVID-19, и поражения легких при сопутствующих заболеваниях. С этой целью в ходе исследования были представлены клинические примеры пациентов с COVID-19. На сегодняшний день ПЦР считается золотым стандартом диагностики SARS-CoV 2, однако исследователи отмечают высокую частоту ложноотрицательных результатов, что может быть связано с низкой выявляемостью заболевания на ранних стадиях, различиями в методе тестирования, недостаточным количеством материала, а также низкой квалификацией оператора. КТ-мониторинг легочной ткани в динамике заболевания COVID-19 имеет важное значение при коррекции терапии. В клинической практике, помимо выявления изменений, характерных для COVID-19, метод КТ позволяет проводить дифференциальную диагностику легочной и внелегочной патологии у пациентов с сопутствующими заболеваниями.

Ключевые слова: COVID-19, коронавирусная пневмония, мультиспиральная компьютерная томография, дифференциальная диагностика.

COVID – 19 И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА



Ташматова Гулноза Аълоевна

Ташкентская Медицинская Академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА COVID – 19 ВА БРОНХИАЛ АСТМА: КЛИНИК – ФУНКЦИОНАЛ ТАФСИЛОТ

Ташматова Гулноза Аълоевна

Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

COVID – 19 AND BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN: CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTICS

Tashmatova Gulnoza Aloyevna

Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: Tashmatovagulnoza@gmail.com

Резюме. Кириш. Бронхиал астма бронхиал гиперреактивлик билан боғлиқ нафас йўлларининг сурункали яллиғланиши билан тавсифланган гетероген касалликдир. Вирусли инфекциялар астма хуружсини қўзғатишида энг кенг тарқалган қўзғатувчилардан биридир. Коронавируслар болаларда мавсумий ўткир респиратор вирусли инфекцияларнинг 15% гача қўзғатувчи патогенлар қаторига киради ва астманинг кучайишига сабаб бўлади. Тадқиқот мақсади коронавирус инфекцияси (COVID-19) ўтказган бронхиал астма билан касалланган болаларнинг клиник ва функционал хусусиятларини аниқлашдан иборат. Материаллар ва назорат усуллари. Биз турли оғирликдаги астма билан оғриган болаларда COVID-19 тарқалишини амбулатор карталар ва касаллик тарихи асосида баҳоладик. Натижалар. COVID-19 белгилари астманинг кучайиши аломатларига ўхшаи бўлиши ва қуруқ йўтал, нафас қисилиши ва иситма шаклида намоён бўлиши мумкинлиги кўрсатилди, бу астма кучайиши пайтида ҳам ҳар қандай келиб чиқиши респиратор инфекциясига қарши кузатилиши мумкин.

Калим сўзлар: болалар, бронхиал астма, янги коронавирус инфекцияси, COVID-19, клиника.

Abstract. Introduction. Bronchial asthma is a heterogeneous disease characterized by chronic inflammation of the airways associated with bronchial hyperreactivity. Viral infections are the most common triggers for asthma exacerbations. Coronaviruses are among the pathogens that cause up to 15% of seasonal acute respiratory viral infections in children and are the cause of asthma exacerbations. The purpose of the study is to identify the clinical and functional features of children with bronchial asthma who have had a coronavirus infection (COVID-19). Material and methods. We assessed the manifestations of COVID-19 in children with asthma of varying severity according to outpatient cards and case histories. A total of 27 case histories of children from March 2020 to January 2021 and 56 outpatient records of children aged 8–16 years with intermittent and persistent asthma (mean age 10.8 ± 1.2 years) who underwent COVID-19. Results. It has been shown that the symptoms of COVID-19 can be similar to those of an asthma exacerbation and manifest as a dry cough, shortness of breath and fever, which can also be observed during asthma exacerbations against a respiratory infection of any origin.

Keywords: children, bronchial asthma, new coronavirus infection, COVID-19, clinic.

Актуальность. Бронхиальная астма (БА) – гетерогенное заболевание, характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей, ассоциированное с гиперреактивностью бронхов. Определяется наличием в анамнезе респираторных симптомов таких как: одышка, затрудненное дыхание, чувство сдавленности в груди, кашель, которые варьируют во времени и по своей интенсивности и связаны с переменным ограничением экспираторного потока [GINA, 2022]. Эксперты прогнозируют увеличение числа больных БА к 2025 г. до 400 млн. Вирусные инфекции являются наиболее частыми триггерами обострений брон-

хиальной астмы [5]. Коронавирусы считаются среди возбудителей, которые вызывают до 15 % сезонных острых респираторных вирусных инфекций у детей и являются причиной обострений БА [1]. Симптомы COVID-19 могут быть похожи на симптомы обострения астмы и проявляться, например, сухим кашлем и одышкой [10]. Коронавирусы считаются среди возбудителей, которые вызывают до 15 % сезонных острых респираторных вирусных инфекций у детей и являются причиной обострений БА [2–4]. Коронавирусы вызывают до 15% сезонных острых респираторных вирусных инфекций у детей и являются причиной

обострений БА [5,6]. По данным экспертов EAACI по аллергическим заболеваниям и БА отсутствуют научные доказательства того, что лечение аллергии увеличивает восприимчивость к SARS-CoV-2 или тяжесть течения COVID-19. Симптомы сезонной аллергии иногда напоминают грипп или ОРВИ и, следовательно, также могут свидетельствовать о наличии COVID-19 [1,7].

Цель исследования – Выявить клинико-функциональные особенности детей с бронхиальной астмой, перенесших коронавирусную инфекцию (COVID-19).

Материал и методы. Нами была проведена оценка проявлений COVID-19 у детей с БА различной степени тяжести по данным амбулаторных карт и историй болезни. Всего было изучено 27 историй болезни детей, которые находились на стационарном лечении в детском отделении 1-й Зангиатинской больницы с марта 2020 г. по январь 2021 г. и 56 амбулаторных карт детей в возрасте 8–16 лет с интермиттирующей и персистирующей БА (средний возраст – $10,8 \pm 1,2$ года) перенесших COVID-19. Нами проведена ретроспективная оценка проявлений и влияния COVID-19 у детей с БА различной степени тяжести по данным амбулаторных карт, историй болезни, по результатам опроса детей и их родителей. В большинстве случаев коронавирусная инфекция выявлялась при обследовании в связи с контактом в семье или в школе (78 %).

Результаты и обсуждения. У всех детей течение заболевания было легким и не сопровождалось клинически значимым обострением БА. Все дети выполняли рекомендации по базисной терапии с назначением ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) или повышением их дозы при присоединении вирусной инфекции. У детей дошкольного возраста это были будесонид суспензия через небулайзер, с 6 лет и старше – комбинация ИГКС (будесонид или флутиказон) и β_2 -агонистов длительного действия (формотерол и сальмотерол). Начальные симптомы COVID-19 развивались подостро: с субфебрилитета у 49,3 % детей с БА и у 79,2 % у детей без БА, и протекали как острые респираторные инфекции. У детей с БА значительно чаще отмечались сухой навязчивый кашель (76,0 %), блокада носового дыхания (73,3 %) и ринорея (69,3 %). Большая частота указанных симптомов у детей с БА может быть связана с гиперреактивностью дыхательных путей и наличием аллергического ринита (АР) (67 % детей с БА имеют сопутствующий АР). Частым проявлением было слизистое или слизисто-серозное отделяемое из носовых ходов, а также эпизоды чихания (38,6 %). В группе детей без БА отмечались блокада носового дыхания, слизистогнойное отделяемое затяжного течения. Жалобы на anosmia, являющуюся одним из частых при-

знаков у взрослых пациентов с COVID-19, были у около 5 % пациентов в обеих группах, что, возможно, связано с возрастными особенностями и ощущениями. Проявления бронхиальной обструкции в период COVID-19 в виде приступов удушья, одышки, дистанционных хрипов без предшествующего выраженного обострения основного заболевания отмечалось лишь у 17,3 % пациентов, что может свидетельствовать об обострении БА на фоне инфекции SARS-CoV-2. Причиной такого обострения являлось отсутствие контроля и адекватной базисной терапии. Ухудшение показателей функции внешнего дыхания (ФВД) по данным пикфлоуметрии в этот период отмечено у 25 % пациентов. В период заболевания всем назначалась базисная терапия: ИГКС + бронхолитики. Часть симптомов сохранялась после ликвидации основных проявлений COVID-19, что расценивается как частичный контроль; чаще всего оно наблюдалось у детей со среднетяжелой БА и требовало пролонгированной терапии. Полученные данные совпадают с опубликованными результатами других исследований из разных стран, свидетельствующих о редком обострении БА на фоне COVID-19. У остальных детей наблюдался только сухой кашель без изменений в легких. Трудности диагностики COVID-19 у детей с астмой связаны со схожестью клинической картины с респираторными инфекциями различной этиологии. При анализе основных проявлений COVID-19 у детей с БА мы не выявили специфических симптомов. Тяжелое течение коронавирусной инфекции отмечено у 2 пациентов с БА средней тяжести, не получавших базисную терапию на момент заболевания. Тяжесть течения была обусловлена двусторонним поражением легких, дыхательной недостаточностью 0–I степени. Важно отметить, что детям базисная ингаляционная терапия не возобновлялась. Были назначены системные кортикостероиды. Выздоровление наблюдали через 12–14 дней. В группе детей без БА у 4 детей после перенесенной инфекции SARS-CoV-2 длительно сохранялись проявления бронхиальной обструкции. На фоне приема симбикорта у 2 детей симптомы ликвидированы через 2 недели. У 2 подростков диагностирована БА.

Таким образом, у детей с БА можно выделить следующие варианты течения коронавирусной инфекции: бессимптомное – у 4 %, легкое – у 80 %, средней тяжести – 12 % и тяжелое у 2,7 %. Анализ терапии у детей с БА показал, что большинство в анамнезе получали антагонисты лейкотриеновых рецепторов (АЛР), ИГКС курсами по 2–3–6 мес и короткодействующие бронхолитики по необходимости. При присоединении коронавирусной инфекции 61,3 % находились на терапии АЛР, 33,4 % получали ИГКС, 5,3 % не получали никакого лечения. У 18,9 % детей без БА и

13,3 % с БА отмечалась цефалгия преимущественно лобно-височной локализации. Проявления со стороны желудочно-кишечного тракта в виде диспептических явлений и умеренно выраженных болей в животе наблюдались у 15,0 % детей без БА и существенно реже в группе детей с БА (5,3 %). Также у трети детей отмечались симптомы астенизации: слабость, эпизоды головокружения, усиливающиеся или возникающие при смене положения тела из горизонтального в вертикальное, быстрая утомляемость, снижение концентрации внимания разной степени выраженности. Полученные данные подтверждают наблюдения исследователей из других стран о более мягком течении COVID-19 у детей с аллергическими заболеваниями. Обращает на себя внимание тот факт, что выявленное практически у всех пациентов снижение толерантности к физической и эмоциональной нагрузке (93,7 %) сохранялось спустя 3 мес после перенесенной инфекции. Эти данные подтверждают необходимость наблюдения, обследования и пролонгированной реабилитации детей с БА, перенесших коронавирусную инфекцию.

Выводы: 1. У 59,2 % детей с БА COVID-19 протекал в легкой форме, 38,4 % - в средне тяжелой форме и только 2,4% протекал в тяжелой форме. 2. В условиях распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19 дети с БА должны получать терапию в полном объеме в соответствии с индивидуальным планом лечения, тяжестью и степенью контроля заболевания. 3. У детей с БА, перенесших COVID-19, даже после легкого течения, отмечаются изменения в мелких бронхах после купирования спазмолитиками. 4. Проведенное нами исследование показало, что у детей с БА, которые получали базисное лечение отмечается преимущественно легкое течение коронавирусной инфекции с преобладанием симптомов со стороны верхних дыхательных путей и умеренной интоксикацией. Полученные данные в целом совпадают с результатами международных исследований.

Литература:

1. Осипова В. В. и др. Бронхиальная астма и COVID-19: обзор рекомендаций по ведению пациентов с бронхиальной астмой во время пандемии COVID-19 // Пульмонология. – 2021. – Т. 31. – №. 5. – С. 663-670.
2. Фомина Д. С. и др. Ведение пациентов с COVID-19 и бронхиальной астмой: обзор литературы и клинический опыт авторов // Практическая пульмонология. – 2020. – №. 2.
3. Фурман Е.Г. и др. Бронхиальная астма у детей в условиях новой коронавирусной инфекции // Доктор. Ру. – 2020. – Т. 19. – №. 10. – С. 42-47.
4. Hartmann-Boyce J. et al. Asthma and COVID-19: review of evidence on risks and management consid-

erations // BMJ Evidence-Based Medicine. – 2021. – Т. 26. – №. 4. – С. 195-195.

5. Khalmatova B. T., Tashmatova G. A., Mirsalikhova N. K. Modern methods for diagnosing the function of external respiration in children with bronchial asthma // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. – 2021. – Т. 11. – №. 4. – С. 844-847.

6. Liu W. et al. Detection of COVID-19 in Children in Early January 2020 in Wuhan, China. N Engl J Med. 2020; Mar 12. [Epub ahead of print]. <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMc2003717>.

7. Mirrahimova M. K. et al. Bronchial asthma: prevalence and risk factors in children living in the industrial zones of the Tashkent region // Central Asian Journal of Medicine. – 2020. – Т. 2020. – №. 1. – С. 29-35.

8. Халматова Б. Т., Ташматова Г. А. Особенности течения бронхиальной астмы у детей в период пандемии COVID-19 (по данным ретроспективного анализа). – 2021.

9. Tashmatova G. A., Khalmatova B. T., Kasimova M. B. Bronchial asthma in children during the covid-19 pandemic: a feature of the course // British Medical Journal. – 2021. – Т. 1. – №. 1.2.

10. Khalmatova B.T., Saidkhonova A.M., Mirrahimova M.K. Alterations in Intestinal Micro Flora in Children with Allergic Rhinitis // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 4385-4390.

COVID – 19 И БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Ташматова Г.А.

Резюме. Введение. Бронхиальная астма – гетерогенное заболевание, характеризуется хроническим воспалением дыхательных путей, ассоциированное с гиперреактивностью бронхов. Вирусные инфекции являются наиболее частыми триггерами обострений бронхиальной астмы. Коронавирусы числятся среди возбудителей, которые вызывают до 15 % сезонных острых респираторных вирусных инфекций у детей и являются причиной обострений БА. Цель исследования – Выявить клиничко-функциональные особенности детей с бронхиальной астмой, перенесших коронавирусную инфекцию (COVID-19). Материал и методы. Нами была проведена оценка проявлений COVID-19 у детей с БА различной степени тяжести по данным амбулаторных карт, историй болезни. Всего было изучено 27 историй болезни детей, с марта 2020 г. по январь 2021 г. и 56 амбулаторных карт детей в возрасте 8–16 лет с интермиттирующей и персистирующей БА (средний возраст – $10,8 \pm 1,2$ года) перенесших COVID-19. Результаты. Показано, что симптомы COVID-19 могут быть схожи с симптомами обострения астмы и проявляться сухим кашлем, одышкой и повышением температуры, которое может наблюдаться и при обострениях астмы на фоне респираторной инфекции любого генеза.

Ключевые слова: дети, бронхиальная астма, новая коронавирусная инфекция, COVID-19, клиника.

ГОНОАРТРОЗНИ ЭЛЕКТРОФОРЕЗ ЁРДАМИДА КАРИПАИН БИЛАН ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАХОЛАШДА ФУНКЦИОНАЛ ИНДЕКСЛАР КЎРСАТКИЧЛАРИ



Туксанова Зебинисо Изатуллоевна, Нурбаев Фармон Эргашович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГОНОАРТРОЗА ПРЕПАРАТОМ КАРИПАИНА ПРИМЕНЕНИЕМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА

Туксанова Зебинисо Изатуллоевна, Нурбаев Фармон Эргашович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

FUNCTIONAL INDICATORS IN EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF CARIPAIN TREATMENT OF GONOARTHRITIS WITH ELECTROPHORESIS

Tuksanova Zebiniso Izatulloevna, Nurbayev Farmon Ergashovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ztuksanova76@mail.ru

Резюме. Ушбу мақолада физиотерапевтик муолажаларнинг, хусусан, остеоартрозни даволашда электрофорез усули билан карипаинни қўллаш самарадорлиги ҳақида маълумотлар келтирилган.

Калим сўзлар: остеоартроз, тизза бўғими, хондроитин сульфат, реабилитация, остеофит, синовит, ногиронлик, ҳаёт сифати.

Abstract. This article provides data on the effectiveness of physiotherapeutic procedures, in particular, the use of caripain with the method of electrophoresis in the treatment of osteoarthritis.

Key words: osteoarthritis, knee joint, chondroitin sulfate, rehabilitation, osteophyte, synovitis, disability, quality of life.

Долзарблиги. Замонавий концепцияларга кўра, артроз - турли хил этиологияли бир хил бўлмаган касалликлар гуруҳига мансуб бўлиб, улар биологик, морфологик ва клиник ўзгаришларнинг сурункали кечиши билан тавсифланади ва патологик жараён бўғимнинг барча компонентларига, асосан, тоғай, суякнинг субхондрал қисмига, синовиал мембрана, бириктирувчи аппарат, бўғим капсуласи, артикуляр мушакларда дегенератив-дистрофик жараёнлар билан биргаликда таъсир қилади [1, 5, 6]. Остеоартрознинг келиб чиқиши хавфли омиллари куйидаилар: 1) генетик: 2 -турдаги ирсий коллаген бузилиши, 2 -турдаги коллаген мутацияси, бошқа ирсий суяк ва бўғим патологиялари, инсоннинг этник келиб чиқиши; 2) генетик бўлмаган: кекса ёш, ортиқча вазн, менопауза, ривожланиш бузилишлари (сон дисплазияси) ёки суяк ва бўғимларнинг ортирилган касалликлари, бўғимларга жарроҳлик аралашувлар (менискусни олиб ташлаш ва бошқалар); 3) атроф-муҳит омиллари: иш билан боғлиқ жисмоний фаолият, бўғимлардаги ҳар хил травмалар, фаол дам олиш ва (ёки) спорт [5, 9, 12].

Бундай касалликлар орасида гонартроз ер юзидаги ҳар 5 одамда учрайди, аёлларда унинг частотаси эркакларга қараганда 2 баробар кўпдир [9]. Касалликнинг биринчи босқичида даврий оғриқлар паст интенсивлик билан тавсифланади, айниқса уйқудан кейин ва узоқ вақт ўтиришдан - "бошланғич" оғриқлар пайдо бўлади. Иккинчи босқичда оғриқлар оёқларда узоқ туриш ва юришдан кейин кўшилади. Бўғимлардаги ҳаракатларнинг чекланиши, мушаклар гипотрофияси кучаяди, юриш пайтида бемор оғриқ туфайли оёғини эҳтиёткорлик билан босади. Учинчи босқичда оёқларда (X шаклидаги ёки O шаклидаги) қийшайишлар ривожланади. Деформацияланган бўғинлар шиши оқибатида бўртиб чиқади. Бунинг натижасида ҳаракатлар сезиларли даражада чекланган ёки бутунлай йўқолган бўлади [4, 9].

Остеоартроз билан касалланган беморларда, айниқса гонартроз билан оғриганларда ҳаёт сифат кўрсаткичларининг пастлиги аниқланган, бу касалликнинг сурункали, прогрессив кечиши билан боғлиқ. Беморларнинг ёшини, прогрессив бўғимларнинг шикастланишини ҳисобга олган ҳолда, касаллик беморнинг энг муҳим

функцияларига - жисмоний, психологик, ижтимоий фаолиятга салбий таъсир кўрсатади, деб айтишимиз мумкин. Ҳаёт сифатини ўрганиш беморларнинг аҳволини кузатиш, даволаш динамикаси ва самарадорлигини баҳолаш имконини беради. Тизза бўғими функциясининг ўзига хос белгилари ва чекланишини баҳолаш учун ўлчов шкаллари, хусусан, WOMAC индекси ва Лекен индекси ишлатилади [4, 7, 12, 13]. Адабиётлардаги маълумотларга қараганда, артрозларни стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар ҳамда хондропротекторлар билан комплекс даволашга қарамай, етарли даражада самарали эмас. Шунинг учун, артрознинг патогенетик бўғинига қараб, бу касалликнинг комплекс тикловчи даволаш усулларини ўрганиш зарур.

Ишнинг мақсади. Тадқиқотимизнинг асосий мақсади клиник тестлар ва WOMAC индексидан фойдаланган ҳолда, электрофорез ёрдамида “Карипаин” препаратини даволаш самарадорлигини баҳолаш учун гонартроз билан оғриган беморларда, асосан, биринчи ва иккинчи босқичларида тизза бўғимлари функцияси динамикасини ўрганишдан иборатдир.

Материаллар ва усуллар. БВКТМ физиотерапия ва травматология бўлимларида Kellgren-Lawrence бўйича остеоартрознинг биринчи ва иккинчи босқичлари бўлган 35 дан 74 ёшгача бўлган икки гуруҳга бўлинган 60 бемор (1-гуруҳда 36 киши; 2-гуруҳда 24 киши) ларда ўтказилди. 1-гуруҳдаги беморлар “Карипаин” билан, 2-гуруҳдаги беморлар эса лидокаин билан электрофорез муолажасини олишди. Даволаш самарадорлиги WOMAC индексидagi ўзгаришлар, функционал Лекена индекси, ВАШ бўйича оғриқ, яъни юриш пайтида, тинч ҳолатда, гониометрия маълумотлари, 30 м тўғри чизикда юриш ҳамда зинага чиқиш вақти бўйича баҳоланди.

Гонартроз учун Лекен индекси, шунингдек WOMAC индекси даволашнинг самарадорлигини баҳолаш учун клиник кўрикдан ўтказиш билан бирга ВАШ шкаласи бўйича 0 дан 100 мм гача ҳаракатланиши, зинадан 10 кадам (сек) кўтарилиш вақтини ва 30 м (сек) масофада тўғри чизик бўйлаб юриш вақти беморнинг тинч ҳолатдаги бўғимдаги оғриғи ҳисобга олинди. Тизза бўғимларининг ҳажми бўғимнинг ўрта учдан бир қисмидаги ўлчов лентаси ёрдамида, гониометрия маълумотларига кўра тизза бўғимларида ҳаракатланиш диапозони, бўғимларнинг шиши балларда (0 дан 2 баллгача) баҳоланган, бўғим ёриқлари йўналиши бўйлаб пальпация қилинганда кузатиладиган оғриқлар ҳам балларда (0 дан 2 баллгача) аниқланди.

Олиб борилган даволанишга қараб беморлар 2 гуруҳга бўлинди: биринчи ($n = 36$

киши), иккинчи ($n = 24$ киши), ёши ва жинси таркиби, касалликнинг давомийлиги, бўғимларнинг рентгенологик ўзгариши ва функционал бузилишлар бўйича таққосланди. Биринчи, яъни асосий гуруҳдаги беморларга электрофорез муолажаси “Карипаин” препарати билан олиб борилди. 1 флакон препарат 10 мл ли физиологик эритмага муолажадан олдин эритилиб, мусбат кутбнинг электроди устига жойлаштирилган фильтр қоғозга солиниб тизза бўғими оғриқли соҳасига кўйилди. Манфий кутбнинг электроди устига эса 2,4% ли эуфиллин препарати жойлаштирилган фильтр қоғозга солиниб биринчи электродга параллел ҳолда кўйилди. Иккинчи гуруҳдаги беморларга электрофорез муолажаси мусбат кутбга 2 % ли лидокаин препарати, манфий кутб эса ҳеч қандай препаратсиз мусбат кутбга параллел ҳолда кўйилди. Ҳар иккала гуруҳдаги беморларга муолажалар 15-20 дақиқа, частота 100 Гц, 12-15 мА гача бўлган қийматни беморнинг ҳис-туйғуларига қараб ўрнатилди. Фақат беморнинг ҳис-туйғуларига таяниб, оқимни силлиқ равишда ошириш керак. Тери куйиши олдини олиш мақсадида ёстиқчалар беморнинг танасига маҳкам жойлашиши керак. Электрофорез муолажаси ҳар куни ва мунтазам равишда амалга оширилди. Курслар сони касалликнинг оғирлигига боғлиқ ҳолда (кўпинча 2-3 курс) олиб борилди. Бир даво курси 10-12 муолажани ташкил этди.

Статистик таҳлиллар компьютер программасини қўллаб олиб борилди. Стьюдент-т-критерийси баҳоланди.

Олинган натижалар. Беморларнинг клиник хусусиятлари 1-жадвалда келтирилган бўлиб, ундаги маълумотлардан келиб чиқадики, беморларнинг аксарияти (69,4%) 45 ёшдан ошган аёлларни ташкил қилади. Энг кўп беморлар 55 ёшдан 64 ёшгача бўлганлар гуруҳидир. Ўртача ёш 54,5 ни ташкил этди. Касалликнинг давомийлиги 6 ойдан 15 йилгача, хуружларнинг ўртача давомийлиги $5,9 \pm 1,1$ ҳафтани ташкил этди. Беморларнинг кўпчилигида, яъни 44,5% ида рентгенографияда (Kellgren-Lawrence) бўйича II босқичи аниқланди. Бўғимдаги функционал бузилишлар эса II даражаси 63,9 % ни ташкил этди. Синовит ва тендинитнинг клиник белгилари 47 нафар беморда (78,3%) аниқланди.

Беморларнинг зарарланган тизза бўғимларида ҳаракатланиш доирасининг чекланганлиги (84%) ни кўрсатди. ВАШ шкаласи бўйича ҳаракатланиш пайтидаги оғриқ синдроми асосий ва таққослаш гуруҳларда мос равишда 40 дан 100 мм гача ($82,24 \pm 2,58$ мм ва $61,8 \pm 2,4$ мм). Лекен функционал индексининг қийматлари эса 4 дан 16 баллгача, яъни $15,1 \pm 0,6$ ва $15,2 \pm 0,8$ баллни ташкил этди.

Жадвал 1. Беморларнинг клиник тавсифи

Клиник маълумотлар	Асосий гуруҳ		Таққослаш гуруҳи	
	N	%	N	%
Беморлар сони	36	100	24	100
Жинси				
эркак	11	30,6	7	29,2
аёл	25	69,4	17	70,8
Ёш				
35-44	1	2,8	1	4,2
45-54	12	33,3	10	41,7
55-64	16	44,5	8	33,3
65-74	7	19,4	5	20,8
Гонартрознинг давомийлиги				
1 йилгача	6	16,7	3	12,5
1-5 йилгача	21	58,3	9	37,5
6-10 йилгача	7	19,4	5	20,8
10 йилдан кўп	2	5,6	7	29,2
Рентгенография				
I	7	19,4	9	37,5
II	16	44,5	13	54,2
III	13	36,1	2	8,3
Бўғимдаги функционал бузилишлар, даражаси				
I	7	19,4	7	29,2
II	23	63,9	14	58,3
III	6	16,7	3	12,5

Даволанишдан олдин иккала гуруҳдаги беморларда оғриқнинг оғирлиги, клиник ва рентгенологик кўринишида фарқ қилмади, аммо, I гуруҳдаги беморларда ҳаракатдаги ВАШ шкаласи бўйича оғриқ юқори даражада эди ($p < 0,01$). Даволашнинг I ойдан бошлаб иккала гуруҳдаги беморларда оғриқ ва касалликнинг бошқа клиник белгиларининг камайганлиги кузатила бошланди, аммо I гуруҳда кўрсаткичлар сезиларли даражада намоён бўлди. Шундай қилиб, ушбу гуруҳдаги беморларда ВАШ шкаласи бўйича тинч ҳолатда, ҳаракатланиш вақтида оғриқнинг анчагина пасайиши кузатилди, функционал тестлар яхшиланди (30 м тўғри чизик бўйлаб юриш, зинапоёга кўтарилиш, тизза бўғимининг эгилиши) ($p < 0,01$), II гуруҳдаги беморлар эса фақат дам олишда оғриқ сезиларли даражада камайганлигини айтишди. Иккала гуруҳда ҳам икки ва уч ойдан сўнг динамикада сезиларли даражада ижобий томонга ошди, лекин I гуруҳда барча клиник кўрсаткичларнинг яхшиланиши тезроқ содир бўлди. Шундай қилиб, қарипаин препарати билан қилинган электрофорез муолажаси даволанишнинг 8 ҳафтасида оғриқнинг сезиларли даражада камайиши, Лекен индекси, функционал тестларнинг яхшиланиши кузатилди. 12-13 ҳафтадан кейин ҳам бу тенденция сақланиб қолинди. II гуруҳда кўпгина клиник тестларда сезиларли яхшиланиш 8-10 ҳафтадан кейин кузатилди. Функционал Лекен

индекси 12 ҳафталик даволанишдан сўнг статистик жиҳатдан сезиларли яхшиланиши қайд этилди. ($p < 0,01$). Ушбу муолажалар натижасида 12 ҳафтадан кейин беморларнинг тинч ҳолатда 87% ва 74% да, ҳаракат пайтида - 82% ва 70% да оғриқнинг тўлиқ йўқолиши, бўғимларнинг шишиши - беморларнинг 94% ва 75% да (мос равишда I ва II гуруҳларда) қайтиши кузатилди. Бу беморларда лаборатор кўрсаткичлар яхшиланди. Муолажадан олдин WOMAC индекс шкаласи бўйича тизза бўғимининг функционал ҳолати иккала гуруҳда ҳам сезиларли даражада фарқ қилмади: I гуруҳ - $52,2 \pm 0,6$ мм; II гуруҳ - $46,0 \pm 0,5$. "Қарипаин" препарати билан ўтказилган электрофорез муолажаси лидокаин препарати билан қилинган электрофорезга қараганда бўғим функциясининг сезиларли даражада яхшиланишига олиб келди, даво самараси 4 ҳафтадан сўнг намоён бўлди, 8 ва 12 ҳафтадан кейин самарадорлик янада ошиши кузатилди. "Зинадан кўтарилиш ёки тушиш", "полга эгилиш", "уйдаги оғир иш" белгилари учун оғриқнинг оғирлик даражаси энг юқори бўлган - 60 дан 100 мм гача. Беморларда ҳаракатдаги чекловлар кўп ҳаракатчанлик ва барқарор мувозанат талаб қилинадиган ҳолатларда, хусусан, автомобилга кириш ёки чиқишда, тўшакдан туриш пайтида (57 дан 72 мм гача), (гуруҳлар бўйича мос равишда $54,3 \pm 0,5$ мм ва $51,6 \pm 0,6$ мм) сезилди. Умуман олганда, ҳар икки

гурух беморларни даволаниш вақтида 3 ой ичида WOMAC шкаласининг барча 17 пункти бўйича зарарланган бўғимлар ҳаракатчанлиги сезиларли даражада ($p < 0,05$) яхшиланиши қайд этилди, айниқса 8-ҳафтадан бошлаб даво натижалари 2-гуруҳдаги беморларга нисбатан 1-гуруҳдаги беморларда яхши самара бераётганлиги аниқланди. Муолажа вақтида ҳеч қандай ножўя таъсир кузатилмади.

Хулоса. Остеоартрози даволаш таянч-ҳаракат аппарати тизимидаги хасталиклар орасида долзарб муаммо ҳисобланади. Бу касалликни даволаш учун кўпинча ностероид яллиғланишга қарши препаратлар ишлатилади, улар оғриқни йўқотиш ва бўғимларнинг ҳаракатчанлигини яхшилаш билан бирга, биринчи навбатда, ошқозон-ичак трактига, айниқса кекса беморларда ножўя таъсирларга эга. Шу муносабат билан касаллик учун патогенетик асосланган, деярли ножўя таъсири бўлмаган, айнан тоғай тузилмасига танлаб таъсир кўрсатадиган юқори самарадорликка эга даво усули танланди. Ушбу турдаги терапия оғриқ синдромини камайтиришга, беморнинг ҳаракатчанлигини қайтаришга, яъни одатий турмуш тарзи, унинг сифатини яхшилашга имкон беради. ОА ни даволашнинг турли усуллариининг самарадорлигини ўрганиш мезон сифатида беморнинг субъектив баҳолашларидан фойдаланишни ўз ичига олади, унга кўра оғриқ хисларининг динамикаси аниқланди. Патологик жараёнга умумий таъсири аниқланди. Бизнинг тадқиқотимизда оғриқ синдроми ва Лекен индексига таъсири нуқтаи назаридан бўғимларга электрофорез муолажасини карипаин препарати билан маҳаллий таъсир самарадорлигини тасдиқловчи маълумотлар олинди. Препарат ҳаракат фаоллигига, мушак тонусининг ҳолатига, суяк тўқималарининг ўзгарган тузилишига ижобий таъсир кўрсатади. Электрофорез орқали "Карипаин" дан фойдаланиш самарали ҳисобланади, чунки бу муолажа препаратнинг фаол таркибий қисмларини тўғридан-тўғри зарарланган тўқималарнинг чуқурлигига етказиш имконини берди.

Адабиётлар:

1. Верткин, А.Л. и др. Остеоартроз в практике врача-терапевта // Русский медицинский журнал. – 2008. – Т.16, №7 – С. 476-480.
2. Клинические рекомендации. Остеоартрит: Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов. // Под ред. О.М. Лесняк. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 176 с.
3. Насонов, Е.Л. Ревматология. Клинические рекомендации. 2-е изд., испр. и доп. / под ред. Е.Л. Насонова. // ГЭОТАР-медиа, 2010. - 752 с.
4. Нурбоев Ф.Э., Туксанова З.И. Остеоартрознинг тарқалиш сабаблари, ривожланиш механизми,

кечиш хусусиятларининг ўзига хослиги. Тиббиётда янги кун. Илмий журнал. 2(30). 2020.485-488 б.

5. Туксанова З.И. Остеоартрознинг патогенетик бўғинига қараб комплекс тикловчи даволаш усуллариини ишлаб чиқиш. Тиббиётда янги кун. Илмий журнал. 4(32). 2020.591-593 б.

6. Туксанова З.И., Исмоилова М.Ю. Изучение эффективности препарата "Карипаин" при лечении остеоартроза методом электрофореза // Сборник тезисов. 15 мая. г. Семей. - 2020. - С. 177.

7. Туксанова З.И., Нурбоев Ф.Э., Исмоилова М.Ю. Программа для дифференцированного подхода к комплексной реабилитации больных остеоартрозом // Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ. - 2020. - № DGU 08859.

8. Bellamy N. et al. Validation study of WOMAC. A health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. J. Rheumatol., 1988, 15, 1833-40.

9. Goldring, M.B. The role of the chondrocyte in osteoarthritis/M.B. Goldring // Arthritis and Rheumatology. – 2000. – Vol.43, №9. – P. 1916-1926.

10. Ismailova M.Yu., Tuxanova Z.I. To the issue of development of cardiovascular diseases at athletes // World Journal of Pharmaceutical Research. -. 2020. - Vol.9. Iss.3. - P. 331-338.

11. Michel B. et al. Chondroitin 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial. Arthritis Rheum., 2005, 52, 3, 779-86.

12. Nurboyev F.E., Tuxanova Z.I. Distribution reasons, development mechanism, features of the course of osteoarthrosis // International Engineering Journal for Research and development. - 2020. - Vol.5. Iss.4. - P. 1-6.

13. Z.I. Tuxanova, F.E. Nurboyev, M.Y. Ismoilova. Development of differentiated approaches to the complex treatment of osteoarthritis // Psychology and Education Journal. - 2021. №58(2). - P. 5002-5005

14. Uebelhart D. et al. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with oral chondroitin-sulfate: one-year, randomized, doubleblind, placebo-controlled, multicentre study versus placebo. Osteoarthr. Cartil., 2004, 12, 4, 269-76.

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГОНОАРТРОЗА ПРЕПАРАТОМ КАРИПАИНА ПРИМЕНЕНИЕМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА

Туксанова З.И., Нурбаев Ф.Э.

Резюме. В данной статье приведены данные об эффективности проводимых физиотерапевтических процедур, в частности применении карипаина с методом электрофореза при лечении остеоартроза.

Ключевые слова: остеоартроз, коленный сустав, хондроитин сульфат, реабилитация, остеофит, синовит, инвалидность, качество жизни.

ОТНОШЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ К СВОЕМУ ЗДОРОВЬЮ



Тулаганов Бехзод Ботиржонович¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Тухтаров Бахром Эшназарович²

1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СТОМОЛОГИЯ ТИББИЁТ ХОДИМЛАРИНИ ЎЗ САЛОМАТЛИГИГА МУНОСАБАТИ

Тулаганов Бехзод Ботиржонович¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Тухтаров Бахром Эшназарович²

1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон республикаси, Самарканд ш.

ATTITUDE OF DENTAL MEDICAL WORKERS TO THEIR HEALTH

Tulaganov Bekhzod Botirjonovich¹, Rizaev Jasur Alimdjanovich², Tukhtarov Bakhrom Eshnazarovich²

1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. 180 нафар стоматолог ва 50 нафар тиббиёт олий ўқув юртлирининг стоматология мутахассислиги бўйича профессор-ўқитувчилари соғлом турмуш тарзи талабларини бажариши ва рағбатлантириши нуқтаи назаридан уларнинг ўз соғлигига муносабатини ўрганилди.

Калим сўзлар: стоматолог, саломатлик, соғлом турмуш тарзи.

Abstract. 180 dentists and 50 teachers of medical universities in the specialty of dentistry studied the attitude to their health in terms of fulfilling the requirements of a healthy lifestyle and motivation.

Key words: dentist, health, healthy lifestyle.

Одним из наиболее актуальных направлений исследования здоровья является изучение закономерностей его формирования и отношения к нему среди различных групп населения. Отношение к здоровью выступает в данном случае как одна из существенных характеристик здорового образа жизни [1-3]. Проведение человека в отношении здоровья зависит от совокупности мотивов, ценностных ориентаций, влияющих на степень заботы о своем здоровье и образ жизни. С другой стороны, имеющееся противоречие между достижениями научно-технического прогресса и тем влиянием, которое он оказывает на здоровье, выражается в снижении физической активности,

нервно-психических перегрузках, конфликтных ситуациях, снижении адаптационных возможностей организма. Все это требует от человека здорового образа жизни. В первую очередь это следует отнести к медицинским работникам, обеспечивающим здоровье населения нашей Республики [4,5].

Например, как показывают исследования бюджета времени медицинских работников: стоматологического профиля, они тратят на медицинские манипуляции и оформление документации гораздо больше времени, чем предусматривается в рабочей неделе: результатом является переутомление нервной системы, снижение умственной и физической работоспособности.

Таблица 1. Оценка респондентами своего поведения относительно здоровья (%)

Группа исследования	Уделяю достаточно внимания своему здоровью	Не уделяю достаточного внимания своему здоровью	Не могу сказать
Преподаватели	10,8	57,7	31,1
Врачи стоматологических учреждений	8,4	65,9	25,7
В среднем	9,8	61,8	28,4

Исследователи гигиены труда считают, в частности, что труд врачей стоматологов является тяжелым, с точки зрения условий его работы, сказывается на деятельности сердечно-сосудистой системы и дыхательной системы, на силе мышц-разгибателей спины. Продолжительная статическая работа в стоячем положении вызывает гиподинамию, ведущую к нарушению функции и структуры внутренних органов, особенно органов кровообращения. Отмечается, что средним показателем жизненной емкости легких у мужчин, занимающихся врачебной деятельностью равен 4142 мл, а у людей занятых физическим трудом - 4870 мл; сила мышц разгибателей спины у стоматологов составляет 117,7 кг, когда как у лиц работающих за станком - 144,5 кг. Все это свидетельствует о том, что лица, профессионально занимающиеся врачебной деятельностью, являются своеобразной группой риска и это следует учитывать в процессе спалили мужчины и у 1,5% - женщины. 92,4% представлена лицами в возрасте от 25 до 54 лет.

Материал и методы исследования.

Исследовалось отношение к здоровью с точки зрения выполнения требований здорового образа жизни и мотивации у 180 врачей стоматологов и 50 преподавателей медицинских вузов по специальности стоматология. (предпочтительные изменения в образе жизни, мнение о месте здоровья в ряду других ценностей, о факторах, влияющих на здоровье и ряд других компонентов жизни).

Результаты и обсуждение. Как показало исследование, мотивами поведения в отношении здорового образа жизни являются следующие: 17,8% считают, что здоровье необходимо для профессионального роста; 82,2% уверены, что здоровье - это необходимое условие для гармоничного развития личности. Однако, позицию «Быть здоровым - престижно» разделяют всего 12,4% респондентов (табл. 1).

Уделяют достаточное внимание своему здоровью лишь 11,2% преподавателей медицинской академии и 8,4% врачей стоматологических учреждений.

Приведенные данные показывают, что реально уделяют достаточное внимание своему здоровью 9,8% респондентов. В то же время большинство (97,9%) считают, что здоровье - это большая ценность, и несколько меньший процент (84,2%) полагают, что здоровый человек должен заботиться о своем здоровье. Мнение 12,3% - заботиться о своем здоровье необходимо лишь при первых признаках заболевания. В суждениях о факторах, влияющих на здоровье, респонденты 1-ое место отводят образу жизни (62,9%), 2-ое место - генетическим факторам (19,4%), 3-место - качеству медицинской помощи (17,7%). В то же время, отдавая предпочтение образу жизни как главному фактору, только 9,2% всех респондентов придают

значение приобщению к здоровому образу жизни с детства.

Из ответов на вопрос: «Что могли бы вы сами сделать для сохранения и укрепления своего здоровья?» первое ранговое место занимает позиция: «Находиться на свежем воздухе» (52,3%), второе ранговое место отводится активному двигательному режиму (28,4%), третье - регулярным занятиям утренней гимнастикой (16,8%>), четвертое ранговое место (2,5%)- рациональному питанию.

В пользу отказа от вредных привычек - курения, употребления - высказались соответственно 19,4% и 4,2% респондентов. Приведенные данные в отношении вредных привычек совпадают с ранее полученными результатами опроса мнения рабочих промышленных предприятий города Шымкента (5,6%).

Недостаточна физическая активность врачей стоматологов. Так 36,9% указали, что они не занимаются регулярно физической культурой, 29,3% - занимаются время от времени; 3,4% регулярно делают утреннюю гимнастику; 0,4% регулярно занимаются спортом. Несколько большая физическая активность (6,2% регулярно делают утреннюю гимнастику; 2,9% регулярно занимаются спортом) отмечена среди преподавателей медицинской академии: ($p < 0,001$).

В отношении оценки рациональности питания 52,8% опрошенных охарактеризовали его как умеренное, 31,4% - как избыточное и 15,8% - чрезмерное, без всяких ограничений.

При этом избыточную массу тела (ИМТ) имели 18,2% опрошенных, ИМТ в пределах нормы 75,1% и ниже нормы - 6,7%. Масса тела определялась по индексу Кетле.

Большинство врачей считали, что соблюдали режим сна, чем преподаватели медицинской академии ($p < 0,001$). При расстройстве сна принимались различные действия: врачи больше гуляли на свежем воздухе, меньше читали перед сном, с преподаватели медицинской академии реже употребляли лекарства, чтобы наладить сон. Почти все врачи были единодушны, в признании, что поводом для употребления алкоголя могут быть прием гостей, свадьба, семейное торжество, однако отношение к алкоголю как обязательному ритуалу проведения свободного времени было отрицательным у 42,7%, безразличным у 27,3% и только у 7,7% - положительное. 28,3% опрошенных врачей стоматологов считали, что с потреблением алкоголя нужно бороться. В отношении курения врачи занимают более отрицательную позицию, чем преподаватели медицинской академии ($p < 0,001$).

В целом 58,2% врачей стоматологов и 51,3% преподаватели медицинских вузов отметили, что не курят.

Медицинскую активность во время болезни

нами оценивалась по таким параметрам: обращения к врачу за больничным листом и употребление лекарств по назначению врача амбулаторно-поликлинического учреждения общемедицинской сети. Всегда берут больничный лист во время болезни 0,2% респондентов, чаще не берут 12,3% опрошенных, остальные никогда не брали (87,5%). 48,4% опрошенных принимали лекарства во время болезни по своему усмотрению, только 51,6% респондентов ответили, что употребляют их по рекомендации лечащего врача. Полученные данные могут говорить как о качестве медицинской помощи, так и о недоверии к рекомендациям врача, а также о состоянии санитарной культуры врачей стоматологов. Субъективная оценка своего здоровья выявила довольно хорошее состояние здоровья у 32,6 % опрошенных; свое здоровье оценили, как среднее 59,4% респондентов, как довольно плохое и очень плохое - 8,0%. Поэтому является закономерным отсутствие жалоб у 92% опрошенных. На первом месте среди жалоб на здоровье - жалобы на нервозность, общее недомогание, усталость, переутомляемость, т.е. жалобы, вызванные эмоциональным перенапряжением.

Данные опроса показали также, что референтными факторами в отношении здоровья является семья (74,0%), на втором месте коллектив (18,7%); мнение врача оказалось на последнем месте (7,35%). Если более детально проанализировать ответы о влиянии коллектива гигиеническое проведение респондентов, можно сделать вывод, что врачи стоматологи больше ориентированы на мнение коллектива по вопросам проведения свободного времени, отказа от вредных привычек, рационального питания и в меньшей степени - по вопросам занятия спортом и соблюдения режима дня.

Таким образом, полученные данные показывают, что изучение отношения к здоровью врачей стоматологов важно в связи с тем влиянием на образ жизни населения, которое они оказывают в ходе своей профессиональной деятельности. И это влияние будет тем действеннее, чем активнее их позиция по отношению к здоровью, здоровому образу жизни. При решении задач общеизвестного здравоохранения, которое все в большей степени связывает здоровье с конкретными особенностями микросоциального окружения, типами

отношения к здоровью и гигиенического поведения, исследования подобного рода на группе врачей стоматологов является необходимыми для определения основных направлений пропаганды здорового образа жизни.

Литература:

1. Баев М.В., Полянский В.В. Гигиена труда медицинских работников – Учебно-методическое пособие – Пенза, 2003. – 23 с. 173.
2. Булешов М.А., Темуров Ф.Т., Ахатаев С.С. и др. Оценка взаимосвязи состояния окружающей среды стоматологических кабинетов и здоровья врачей основных стоматологических профессий //Наука и образование на совр. этапе. Сб. научн. трудов – Шымкент, 2005. – С. 34-37.
3. Дегтярева Э.П. Гигиена труда стоматологов-ортопедов медицинских учреждений различной формы собственности //Автореф. дисс...канд.мед.наук – Волгоград, 2004. – 24 с.
4. Катаева В.А. Труд и здоровье врача-стоматолога – Медицина. 2002. – 208 с.
5. Макеев А.Н. Распространенность болезней полости рта и зубов у работников предприятий городского электротранспорта и пути улучшения организации им стоматологической помощи //Автореф. дисс...канд.мед.наук – Санкт-Петербург, 2005. – 24 с.
6. Петренко Н.О. Гигиеническая оценка условий труда и риска нарушений здоровья медицинских работников стоматологического профиля //Автореф. дисс...канд.мед.наук – Волгоград, 2009. – 24 с.
7. Ризаев Ж.А., Нурмаматова К.Ч. Некоторые факты развития стоматологической службы в Республике Узбекистан //Стоматология – Т., 2018. - №2(71). – С. 5-8.

ОТНОШЕНИЕ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ К СВОЕМУ ЗДОРОВЬЮ

Тулаганов Б.Б., Ризаев Ж.А., Тухтаров Б.Э.

Резюме. У 180 врачей стоматологов и 50 преподавателей медицинских вузов по специальности стоматология исследовано отношение к своему здоровью с точки зрения выполнения требований здорового образа жизни и мотивации.

Ключевые слова: стоматолог, здоровье, здоровый образ жизни.

УДК: 614.21:616-03

БОЛАЛАРДА УРОАНДРОЛОГИК ПАТОЛОГИЯНИ ДАВОЛАШДА ДИАГНОСТИКА ВА ХИРУРГИК ТАКТИКАНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ



Тўхтаев Фирдавс Мухиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хўжамкулович, Фарухова Мохинур Фирдавсовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ УРОАНДРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Тухтаев Фирдавс Мухиддинович, Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Хужамкулович, Фарухова Мохинур Фирдавсовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

OPTIMIZATION OF SURGICAL TACTICS FOR THE TREATMENT OF UROANDROLOGICAL PATHOLOGY IN CHILDREN OF DIFFERENT AGES

Tukhtaev Firdavs Mukhiddinovich, Mavlyanov Farkhod Shavkatovich, Mavlyanov Shavkat Khujamkulovich, Farukhova Mohinur Firdavsovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқот мақсади: Болаларда уроандрологик патологияни диагностикаси ва даволашнинг хирургик тактикасини оптималлаштириш. Материал ва усуллар. 2015-2021 йилларда Самарқанд филиалининг республика шошилч тиббий ёрдам илмий маркази болалар хирургияси бўлимида ёрғоқ шиш синдроми билан ётқизилган 94 нафар беморларнинг текшириши ва даволашнинг статистик ва аналитик усулларидан фойдаланган ҳолда клиник материалларнинг проспектив ва ретроспектив ўрганилди. Натижалар. "Ёрғоқ шиш синдроми" таъхисини қўйишда ултратовуш текшируви ўтказилди ва ёрғоқнинг бурилишига хос белгилар аниқланди. Ёрғоқ бурилишидан 6 соат ўтмаганда, ёрғоқнинг сақланиб қолиши 90-100 % ни таъкил қилади, агар 12-24 соатдан ўтган бўлса, бу кўрсаткич 20-50% га камаяди. Хулоса. Ёрғоқ бурилиши билан турли ёшдаги болаларнинг диагностикаси, даволаш ва реабилитация қилиш протоколидан фойдаланиш, адекват ургент даволаш тактикаларини аниқлашга имкон берди.

Калит сўзлар: уроандрология, ёрғоқнинг бурилиши, УТТ, орхоэпидидимэктомия.

Abstract. The purpose of the research: Optimization of surgical tactics for the treatment of uroandrological pathology in children. Materials and methods. An open prospective and retrospective study of clinical material was conducted using statistical and analytical methods of examination and treatment of 94 patients hospitalized in the Department of Pediatric Surgery of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care of the Samarkand branch in the period from 2016 to 2021 for acute scrotum syndrome. Results. When determining the diagnosis of "acute scrotum syndrome", an ultrasound examination was performed and signs inherent in testicular torsion were revealed. It was clarified that if less than 6 hours have passed since the testicle was twisted, the possible viability of the organ is from 90 to 100%, and after 12-24 hours it decreases to 20-50%. Conclusions. Following the protocol of diagnosis, treatment and rehabilitation of children of different ages with testicular torsion made it possible to establish adequate urgent treatment tactics and follow-up.

Keywords: uroandrology, testicular torsion, ultrasound, orchoepididimectomy.

Қириш. Бугунги кунга келиб, замонавий тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири шошилч патологиянинг диагностикаси ҳисобланади. Ушбу кенг тарқалган патологиялардан бири болаларда уроандрологик патология ҳисобланади. Сўнги ўн йилликларда тадқиқотчиларнинг бола-

лар ва ўсмирларнинг репродуктив потэнсиалига э'тиборининг ортиши ёш авлоднинг соматик саломатлигининг ёмонлашиши ва репродуктив тизим органларининг патологияси улушининг ортиши билан боғлиқ [1].

Уроандрологик патология учун тегишли оптимал даволаш тактикасини танлаш учун операциядан олдин жараённинг оғирлик даражасини аниқлаш керак. Бундай патологияларда ёрғок синтиграфияси, КТ, МРИ, лапароскопия каби диагностика усуллари муҳим аҳамиятга эга. Аммо уроандрологик патологиянинг оғир шакллари ташхислашнинг замонавий юқори технологияли усуллари - ангиография, радиоизотоп усуллари, КТ, МРИ ҳар доим ҳам педиатрия амалиётида қўлланилишининг имкони мавжуд эмас. [2, 3].

Болалар саломатлиги энг муҳим ижтимоий кадрятлардан биридир. Болалар саломатлигини муҳофаза қилиш мамлакатимизнинг кейинги тараққиётининг муҳим таркибий қисмидир. Мамлакатнинг келажаги кўп жиҳатдан унинг ечимининг самарадорлигига боғлиқ.

Болаларнинг репродуктив тизими касалликларини таҳлил қилишнинг ажралмас қисмларидан бири унинг ўз вақтида ва тўғри аниқланиши ва ҳисобга олиниши ҳисобланади. Ҳатто тажрибали мутахассис ҳам ташхис қўйишда қийинчиликларга дуч келади. Кўпинча асосий касалликни аниқлаш қуйидаги ҳолатлар сабабли имконсиз бўлади: беморни кеч мурожаат қилиши, оғир интоксикатсион синдром ёки турли хил йўлдош касалликлар.

Ҳар йили фертиллик қобилятини бузилиши аниқланган эркалар сонининг кўпайиши, кўп ҳолларда касалликнинг илдизлари болаликдан келиб чиқиши, бизни долзарб муаммони ҳал қилишда комплекс ёндашув амалга оширишга ундайди.

Тадқиқот мақсади. Болаларда уроандрологик патологияни даволашда жарроҳлик тактикасини оптималлаштириш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали болалар хирургияси бўлимига 2016-2021 йиллар давомида ётқизилган 94 нафар ўткир ёрғок синдроми ташхисли беморларни текшириш ва даволаш натижалари статистик ва таҳлилий усулларида фойдаланган ҳолда клиник материални очиқ проспектив ва ретроспектив тадқиқоти ўтказилди. Ўткир ёрғок синдроми бўлган 69 та болада ёрғокнинг буралиши аниқланган, бу ўткир ёрғок синдроми бўлган барча беморларнинг 73,4% ни ташкил қилди. Чап томонлама ёрғокнинг зарарланиши устунлик қилди - 43 (62,3%) ҳолат. Аниқланишича, ёрғок буралиши кўпинча 12 ёшдан 16 ёшгача учради ва болаларнинг 40,5 фоизда кузатилди. Ўткир ёрғок синдроми ташхиси қўйилган 15 нафар болада Морганьи гидатидаларининг буралиши ва некрози ва 10 нафар болада ёрғок соҳаси травматик шикастланиши натижасида ўткир ёрғок синдроми келиб чиққан.

Танлаш мезонлари қуйидагилар: уроандрологик патологиялари 6 ойдан 17 ёшгача бўлган болалар, кичик ёшдаги беморларнинг ота-оналарининг шахсий маълумотларни қайта ишлашга ихтиёрий розилиги мавжудлиги.

Тадқиқот натижалари. Оптимал даволаш тактикасини белгилаш учун ўткир ёрғок синдроми бўлган болаларнинг анамнезларини про- ва ретроспектив таҳлили ўтказилди. Ўрганилган клиник материалнинг муддати 2016-2021 йиллар ва 94 нафар боланинг даволаш натижаларини ўз ичига олади. Марказга госпитализация қилиш вақт мезонларига кўра эрта мурожаат қилиш беморларнинг энг катта қисмини - < 6 соат - 39 (41%) бола, 6-12 соатдан кейин - 13 (14%), 12-24 соатдан кейин - 10 (11%) ва > 24 соатдан зиёд - 32 (34%). Шошилич равишда барча болаларда урогенитал тизимининг ультратовуш текшируви ўтказилди.

Кўриниб турибдики, репродуктив саломатликка салбий таъсир кўрсатадиган асосий хавф омили: болаларнинг ½ дан кўпроғи (59%) 6 соатдан кейин ихтисослашган тиббий ёрдам олиш учун мурожаат қилишидир. 85% ҳолларда ёрғок бурлиши қўзғатувчи омилларсиз тўлиқ саломатлик фонида ривожланган ва асосий шикоят – ёрғокдаги оғрик билан кечган. Объектив кўриқда ёрғокнинг оғриқлиги, гиперемияси ва шишиши кузатилди.

"Ўткир ёрғок синдроми" ташхисини қўйишда ултратовуш текшируви қўлланилган ва ёрғок буралишига хос бўлган белгилар аниқланган. Агар ёрғок буралиши бошланганидан бэри 6 соатдан кам вақт ўтган бўлса, ёрғокнинг ултратовуш текшируви артерия тэстикулярисда қон таъминоти сэкинлашишини ва ёрғок рэвизиясида мойкнинг 180 ° га тўлиқ бурилишини аниқланди. Бу ҳолда, ёрғокни сақлаб қолиш ва уни тўсиқ ва мушак қаватига бириктириш имкони мавжуд. Агар 12 соатдан кўпроқ вақт ўтган бўлса, ёрғок артериясида қон оқимининг йўқлиги, ёрғок ва ҳосила тўқималарида деструктив ўзгаришлар ва водянка белгилари билан ёрғокнинг 360 ° га буралиши кузатилди. Икки ҳолатда, оғрик бошланганидан 12 соат ўтгач, ёрғок ҳажмининг катталаниши, юмалоқ шаклда бўлиши, ёрғокда нотўғри жойлашиш, экзогенликнинг пасайиши, структураси нотекислиги, суюқлик тўпланиши ва қон таъминотининг пасайиши кузатилди. Бошқа ҳолатда, мойк парэнхимасида қон таъминоти етишмовчилиги, "чиғанок" дэб аталадиган симптом - бу уруғ каналини спирал курси кузатилди. Допплэр ультратовуш текширувида мойкнинг қон таъминоти сэкин ёки умуман йўқлиги, артериал қон таъминотининг тезлик параметрлари кэскин камайганлиги аниқланди.

Барча беморлар шошилич тарзда ёрғокнинг рэвизияси ўтказилган. Операция даво-

мида ультратовуш текширувида, мойкнинг сезиларли даражада бузилиши ва қон билан таъминланмаганлик бўлган 55 (59%) беморларда некроз белгилари аниқланган, уларга орхиэпидидимэктомия қилинган. Жарроҳлик пайтида 39 (41%) беморда мойк тикланиш хусусиятлари сақланган бўлиб, уларга рэпозитсия ва орхиопэксия ўтказилган. Ҳозирги вақтда мойк буралиши пайтида аниқ шаклланган ҳаракатлар алгоритми мавжуд эмас. Шу билан бирга, мойк буралишини истисно қилмайдиган анамнез ва клиник белгилар кўшимча текшириш усуллари қўлланмасдан жарроҳлик ревизиясига олиб келиниши керак. Агар касалликнинг давомийлиги буралиш пайтидан бошлаб 4-6 соатдан ошмаган бўлса, ифодаланган оғриқ синдроми, шиш ва гиперемия кузатилмаसा, мойкни мануал деторсиясини жарроҳлик йўли билан фиксатсия амалга ошириш тавсия этилади [4, 5]. Жарроҳлик тактикаси зарарланган мойкнинг ҳаётийлигига боғлиқ.

Ёрғоқ аъзоларини қайта кўриб чиқиш жараёнида мэмбраналарнинг ранги баҳоланди, мэмбрана очилди ва орасидан суюқлик олиб ташланди. Кейин мойкнинг очик дэторсияси амалга оширилди, унинг ҳаётийлиги, некроз белгиларининг мавжудлиги баҳоланди. Агар мойк гилос рангли, ҳаётий бўлса, мойкнинг 180° га тўлиқ бўлмаган буралиши белгилари мавжуд бўлса ва мойк буралиши бошланган вақтдан бошлаб 6 соатдан ошмаса, у ҳолда мойк ўрта чокига тэскари йўналишда бурилган (ичкаридан ташқарига), яъни ўнг мойк буралишида уни соат йўналиши бўйича ва чап мойкнинг буралишида - соат йўналишига қарши айлантирилган. Мойкнинг буралиши бар тараф этгандан сўнг, мойкнинг ранги баҳоланган ва 10-15 дақиқа давомида у илиқ физиологик эритма билан етарлича намланган салфеткалар билан қопланган. Қинли мэмбрананинг ортиқча тўқимаси кесилиб, коагуляция қилинди. Гидроцеле ривожланишининг олдини олиш учун қинли мэмбрананинг четлари эгилиб, 3-0 синтетик сўрилувчан чок билан 2-3 та чок билан тикилган. Кейин мойк ёрғоқнинг ўрта тўсиғига мушак парда билан маҳкамланган. Орхиэпидидимэктомия (я'ни, мойкнинг > 360-540° га тўлиқ буралиши) ва мойк некрози билан кечган пайтида у олиб ташланди. Ярага дренаж трубкаси киритилди. Яллиғланиш ва деструктив ўзгаришларнинг олдини олиш учун антибактериал курс буюрилди. Макропрепаратнинг гистологик таҳлилида мойкнинг геморагик инфаркти аниқланди.

Хулосалар. Мойк буралиши учун терапевтик тактика фақат фаол-жарроҳлик бўлиши керак. Мойк буралиши билан оғриган турли ёшдаги болаларни диагностика қилиш, даволаш ва реабилитация қилиш бўйича протоколга риоя қилиш тегишли шошилиш даволаш тактикасини белгилаш ва кузатиш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Комарова Светлана Юрьевна, Цап Наталья Александровна, & Карачев Илья Анатольевич (2021). Ультразвуковые технологии в диагностике, лечении и реабилитации детей с перекрутом яичка. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии, 11 (3), 351-358.
2. Мавлянов, Ф. Ш., & Мавлянов, Ш. Х. (2020). Факторы прогноза результатов лечения обструктивных уropатий у детей. Вестник науки и образования, (9-3 (87)), 80-85.
3. Мавлянов, Ф. Ш., Широ́в, Т. Ф., Широ́в, Б. Ф., & Ахмедов, И. Ю. (2019). Возможности УЗИ в оценке функционального состояния почек у детей с врожденными обструктивными уropатиями. Вопросы науки и образования, (33 (83)), 74-85.
4. Светлана Николаевна Калинина, Владимир Николаевич Фесенко, Олег Олегович Бурака, Михаил Вениаминович Мошарев, Михаил Сергеевич Александров, Саиджон Акрамович Маджидов, & Павел Сергеевич Выдрин (2019). Тактика лечения больных при перекруте яичка. Урологические ведомости, 9 (1), 5-10. doi: 10.17816/уровэд915-10.
5. Крапивина И.П. (2010). Результаты лечения перекрута яичек у детей. Бюллетень Северного государственного медицинского университета, (1), 61-62.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ УРОАНДРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Тухтаев Ф.М., Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х., Фарухова М.Ф.

Резюме. Цель исследования: Оптимизация хирургической тактики лечения уроандрологической патологии у детей. Материалы и методы. Было проведено открытое проспективное и ретроспективное изучение клинического материала с применением статистических и аналитических методов обследования и лечения 94 пациентов, госпитализированных в отделение детской хирургии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи Самаркандского филиала в период с 2016 по 2021 гг. по поводу синдрома острой мошонки. Результаты. При определении диагноза «синдром острой мошонки» проводилась ультразвуковое исследование и выявлялись признаки, присущие для перекрута яичка. Было уточнено что, если со времени перекрута яичка прошло меньше 6 часов, возможная жизнеспособность органа составляет от 90 до 100 %, а через 12–24 часа — снижается до 20-50%. Выводы. Следование протокола диагностики, лечения и реабилитационных мероприятий детей разных возрастов с перекрутом яичка позволило установить адекватную ургентную тактику лечения и последующее наблюдение.

Ключевые слова: уроандрология, перекрут яичка, УЗИ, орхиэпидидимэктомия.

УДК: 616.981.21/958.7

СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЁҒЛАРНИНГ ПЕРЕКИСЛИ ОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИ



Фарманова Махтоб Алимовна¹, Касимов Илхамджан Асомович²

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

2 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЖИРОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Фарманова Махтоб Алимовна¹, Касимов Илхамджан Асомович²

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

2 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Ташкент

PEROXIDATION OF FATS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRUCELLOSIS

Farmanova Makhtob Alimovna¹, Kasimov Ilkhamdjan Asomovich²

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

2 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: farmanovamaxtoob@gmail.com

Резюме. Назоратимиз остидаги 17-74 ёйда бўлган 85 нафар беморлар олинган. Барча беморларда стандарт умумклиник, серологик, биокимёвий ва статистик усуллардан фойдаланилди. Клиник шакллари бўйича беморлар куйидагича тақсимланган: бирламчи сурункали бруцеллёз (БСБ) – 22 та (25,8%) ва иккиламчи сурункали бруцеллёз (ИСБ) – 63 та (74,2%). Тадқиқотда қатнашган беморларнинг 62,3%да субкомпенсация босқичи кузатилган бўлса, 37,7%да – декомпенсация босқичи аниқланди. Анъанавий даво муолажаларини ўтказиши қон зардобида МДА миқдорини статистик ишонарли 1,29 ($P<0,05$) мартаба пасайтирди (2чи жадавлга. Аммо бу кўрсаткич мейрий кўрсаткичларда 1,35 ($P<0,05$) мартаба юқориликча сақланиб қолди. Қон зардобида УАФ ва каталаза фаоллиги 1,16 ($P<0,05$) ва 1,28 ($P<0,05$) мартаба оширган бўлсада назорат гуруҳи кўрсаткичлардан 1,45 ($P<0,05$) ва 1,9 ($P<0,01$) мартаба пастлигича сақланиб қолди. Бу эса антиоксидант тизимининг компенсатор механизмини 1,5 ($P<0,05$) фаоллаштиради, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 1,68 ($P<0,01$) мартаба пастлигича сақланиб қолди.

Калит сўзлар: Сурункали бруцеллёз, клиника, тахисот, ЛПО.

Abstract. We observed 85 patients aged 17 to 74 years. All patients used standard general, serological, biochemical and statistical methods. Patients according to clinical forms were distributed as follows: primary chronic brucellosis (BCB) - 22 (25.8%) and secondary chronic brucellosis (ICB) - 63 (74.2%). The subcompensation phase was observed in 62.3% of the examined patients, the decompensation phase was detected in 37.7%. Conventional therapies reduced the serum MDA by a statistically significant 1.29 ($P < 0.05$) times (Table 2. However, this figure remained 1.35 ($P < 0.05$) times higher than the normative values. Although catalase activity was increased by 1.16 ($P < 0.05$) and 1.28 ($P < 0.05$) times, the control group was 1.45 ($P < 0.05$) and 1.9 ($P < 0.01$) times which activated the compensatory mechanism of the antioxidant system by 1.5 ($P < 0.05$), but remained 1.68 ($P < 0.01$) lower than the control group.

Keywords: Chronic brucellosis, clinic, diagnosis, LPO.

Бруцеллез дунёдаги энг кенг тарқалган зооноз касалликдир. Бруцеллёзнинг ўзига хос кечиши, инфекциянинг сурункали шаклга ўтиши, ҳамда касалланиш асосан меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида учраши, узоқ муддат меҳнат қобилиятини йўқотилиши ва ногиронликга олиб келиши бруцеллёз муаммосининг ижтимоий-иктисодий аҳамиятини белгилайди [2]. Бруцеллёз ривожланишида асосий ҳавф гуруҳига

куйидагилар киради: ҳайвонларни алоҳида ўзи парвариш қиладиган шахслар, чорвадорлар, ҳайвонлардан олинган маҳсулотлар ва уларни қайта ишловчилар. Кейинги йилларда бруцеллёз билан касалланишни ортиши умумий овқатланиш корхоналарида озик-овқат чиқиндиларини утилизация қилиш, йирик шохли ҳайвонлар (қорамол) чиқинди маҳсулотларидан бидизел ва биогазлар ишлаб чиқариш, гўшт ва сут

маҳсулотларини қайта ишлаш, ветеринария ва лаборатория ходимлари орасида кўпаймоқда [11; 12; 14]. Чунки асосий юқиш йўлларига фекал-орал, контакт ва аспирацион йўллари киради. Алиментар юқиш йўли эса бруцелланинг тури, вирулентлиги ва яшаш муддатига боғлиқдир [5].

Хозирги кунда фундаментал тиббиётни ривожланиши биологик мембраналарда липидларнинг перекисли оксидланиш (ЛПО) жараёнларини турли хилдаги касалликларни ўрганишга клиницистларда қатта қизиқиш кузатилмоқда. Хужайра мембраналарнинг ҳолати, ҳамда хужайраларнинг яшовчанлиги оксидант ва антиоксидант тизимларнинг мувозанатига боғлиқ. Турли хил инфекцион омиллар организмда эркин радикалли жараёнларни фаоллаштиради [4, 8]. Натижада кислороднинг фаол шакллари кўпайиб ЛПО жараёнларини жадаллаштиради ва оксидатив стресс ривожланишига олиб келади. Оксидланишли стрессга қарши антиоксидант химоя тизими мавжуд бўлиб, у ҳосил бўлган токсик метаболитларни зарарсизлантиради. Аммо бу тизим фаолиятини бузилиши хужайра мембраналарни емирилишига сабаб бўлади [3, 9]. Антиоксидант тизим фаолиятини ўрганишга қаратилган экспериментал ва клиник тадқиқотларни таҳлил қилиш, бу тизимни инфекцион касалликларда ўзгаришини кўрсатилган [10]. Бруцеллез ривожланишининг молекуляр механизмларини ўрганиш яллиғланиш жараёнлари ва касалликни сурункали шаклига ўтишида антиоксидант ва иммун тизимлар муҳим аҳамиятга эгаллигини кўрсатди [4, 8]. Бу жараёнларни тўлиқ комплекс ўрганиш бруцеллезда ЛПО ва антиоксидант тизимнинг аҳамиятини тўлиқ исботлаб бериши мумкин.

Тадқиқот мақсади: сурункали бруцеллез билан оғриган беморларни касалликнинг кечишига кўра липидларнинг перекисли оксидланиш кўрсаткичларини кўриш.

Текширув усуллари. Тадқиқот объекти сифатида Бухоро вилоят юқумли касалликлар шифохонаси ва Жондор тиббиёт бирлашмаси юқумли касалликлар бўлимидаги 85 нафар стационар шароитда даволанган беморлар олинган. Беморларга ташхис кўйишда К.Д. Жалилов томонидан тўлдирилган Г.П. Руднев ва Н.И. Рагоза клиник таснифидан фойдаланилган. Шифохонага келган ҳар бир бемор клиник текширишдан, объектив кўрувдан ўтиб, клиник-эпидемиологик анамнез ва лаборатория текширувлари натижаларига қараб ташхис кўйилган. Клиник шакллари бўйича беморлар куйидагича тақсимланган: бирламчи сурункали бруцеллез (БСБ) – 22 та (25,8%) ва иккиламчи сурункали бруцеллез (ИСБ) – 63 та (74,2%). Бу иккала шаклда жинслар орасидаги фарқлар аниқланмади. БСБда асосан навқирон ёшга ҳос

бўлди, вахоланки ИСБда 73% навқирон, 20,6% – ўртача ёшдагиларга ҳос бўлди. БСБ гуруҳининг барчасида касаллик давомийлиги 1 йилгача бўлган бўлса, ИСБ беморларнинг аксарият қисмида касалликнинг давомийлиги 2–3 йил бўлди (54,1%), 1 йилгача (19,5%) ва 4–5 йил (1,2%). 53 (62,3%) беморларда касалликнинг субкомпенсация босқичи, 32 (37,7%) беморларда эса декомпенсация босқичи кузатилган.

Агглютинация реакциялари - ХАР, РАР ва ПГАР беморларнинг қон зардоби билан кўйилган. ХАР ва РАР да стандарт умумий бруцеллез диагностикаси ишлатилган, ПГАР РФ нинг Н.Ф. Гамалея номидаги “Эпидемиология, микробиология” илмий текшириш институтининг бруцеллезлабораториясидан олинган эритроцитар диагностикаси билан кўйилган. Малонил диальдегид (МДА) микдорини аниқлашда А.И. Андреева ва муаллифлар (1989) усулидан фойдаландик [1]. Каталаза фаоллигини аниқлашда М.А.Коралюк ва муаллифлар (1988) усулидан фойдаланилди [7]. Қон зардобининг умумий антиоксидант фаоллиги маҳсум реактивлар тўпламасидан фойдаланган ҳолда спектрофотометрик усулида аниқланди. Барча олинган рақамларга статистик ишлов берилди.

Олинган натижалар ва уларнинг таҳлили. Беморлар асосан иситмалаш, ҳолсизлик, бош оғриғи, иштахани пасайиши, қалтираш, терлаш ва шу каби кўринишларга шикоят қилдилар. Аммо уларнинг учраши бирламчи ва иккиламчи сурункали бруцеллезда турлича бўлди. Жумладан, агар БСБ бўлган беморларда ҳолсизлик (68,1%), қалтираш (54,5%), терлаш (45,4%), иситмалаш (81,8%), бош оғриғи (63,6%), уйқунинг бузилиши (41,0%), иштаханинг пасайиши (63,6%), терининг рангпарлиги ва намланиб туриши (40,9%) ҳос бўлса, ИСБда кўпинча ҳолсизлик (79,3%), иситмалаш (74,6%), терлаш (65,1%), бош оғриғи (76,1%), лимфа тугунларининг катталаниши (63,4%) кузатилди.

Шуни айтиш керакки, ҳаракат тизими шикастланиши кўпроқ ИСБ ҳос бўлиб, энг кўп шикастланишлар тизза бўғимида (44,4%) кузатилди, вахоланки қафт-болдир (22,7%) бўғимларининг шикастланиши кўпроқ БСБ аниқланди. Шу билан бирга беморларда ошқозон-ичак шикастланишлари аниқланиб, асосан иштахани пасайиши (59,1%), тил қараш билан қопланиши (59,1%) ва гепатомегалия (50%) кузатилди. Ошқозон-ичак йўллари шикастланиши кўпроқ БСБда кузатилди. Юрак қон-томир тизими ва нафас аъзоларини шикастланиши асосан юрак тонларини бўғиқ ва қаттиқ нафас бўлиши билан тафсиқланиб бирламчи ва иккиламчи бруцеллезда кузатилди. Асаб тизими шикастланиши неврит, уйқунинг бузилиши, бош оғриғи, ҳолсизлик. Бруцеллезни

оғир кечувчи шаклларида жинсий аъзоларнинг ҳам шикастланиши кузатилди.

Олинган натижалар касалликни циклик кечиши, бруцеллаларнинг ўчоқлардан қайтадан қонга ўтиши билан боғлиқ. Шуни айтиш жоизки, бруцеллэзда яллиғланиш жараёнларини кечиши асосан пролифератив характерга эга бўлиб, уларни узоқ муддат давом этиши пролиферация-альтерацияни жадаллашишига ва барча аъзоларни шикастланишига олиб келади. Бруцеллалар эндотелиал хужайраларда эндоваскулит ва васкулопатия, ҳамда гемостазни фаоллашувига олиб келади. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, бруцеллалар таъсирида шикастланган эндотелий хемокинлар, цитокинлар, интерлейкин-6 ва адгезия молекулаларини ишлаб чиқаради [6]. Юқорида қайд этилганларнинг барчаси аутоиммун реакциялар ҳисобига тизимли таъсир кўрсатади. Бизнинг фикримизча, тадқиқотларимизда кузатилган кўпчилик аъзо ва тўқималарнинг шикастланиши шу жараёнлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шу билан бирга бирга юқорида қайд этилган жараёнлар хужайравий иммунитетни сусайишига, яқунланмаган фагоцитозга, узоқ муддат бруцеллаларни хужайра ичида паразитланишига ва касалликни сурункали кечишига олиб келади.

Аксарият беморларнинг периферик қонида лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз ва ЭЧТнинг ошганлиги аниқланган. 94,7% беморларда Хеддльсон реакцияси мусбат бўлди, Райт реакцияси юқори титрларни кўрсатди. ПГАР реакциясида барча беморларда мусбат натижа бериб реакциянинг титри РАРни титрига нисбатан юқори бўлди.

Шуни айтиш керакки, бруцеллаларни организмга ва хужайраларга кириши ЛПО билан бевосита боғлиқдир. Бруцеллаларнинг L-трансформацияси уларни ички муҳитга мослашувига, ҳамда уларнинг патогенлик хусусиятларини хужайра ичида узоқ муддат

сақланиб қолишига ва касалликни қайталанишига олиб келади. Шунингдек, биз беморларнинг қон зардобиди ЛПО жараёнларини МДА миқдори билан баҳоладик. Ўтказилган тадқиқотлар бруцеллэз билан касалланган беморларда МДА миқдори 1,82 маротаба ($P<0,001$) ортиши аниқланди (1чи жадвалга қаранг). Агар БСБда бу кўрсаткич 1,73 маротаба ($P<0,001$) ортган бўлса, ИСБда унинг ортиши 1,87 ($P<0,001$) маротаба кўтарилди. Шуни айтиш жоизки, касалликнинг субкомпенсация босқичида МДА миқдори меърий кўрсаткичларга нисбатан 1,74 ($P<0,001$) ортган бўлса, декомпенсация босқичида 2,37 ($P<0,001$) маротаба ортиши кузатилди. Бу эса касалликни босқичларига кўра эркин радикалли жараёнларни жадаллашиб боришини кўрсатади.

Маъмумки, эркин оксидланишни меърий баллансини таъминлашда антиоксидант ҳимоя тизими муҳим рол ўйнайди. Ҳозирги вақтда қон зардобининг антиоксидант тизимини баҳолашда умумий антиоксидант фаоллик ва каталаза ферменти фаоллиги аниқланади. Сурункали бруцеллэз бўлган беморларнинг қон зардобиди умумий антиоксидант фаолликини аниқлаш бу кўрсаткични пасайиб боришини кўрсатди. Жумладан, БСБда бу кўрсаткич 1,9 ($P<0,001$) маротаба пасайган бўлса, ИСБ - 1,46 ($P<0,01$) маротаба пасайди. Касалликнинг субкомпенсация даврида қон зардобининг умумий антиоксидант фаоллиги 1,46 ($P<0,01$) маротаба пасайган бўлса, декомпенсация даврида 2,08 ($P<0,001$) маротаба пасайди. Қон зардобиди каталаза фаоллигини аниқлаш, беморларда бу кўрсаткични камайишини кўрсатди. Жумладан, БСБ ва ИСБ гуруҳ беморларда каталаза фаоллиги 1,98 ($P<0,001$) ва 1,85 ($P<0,001$) маротаба сусайди. Субкомпенсация ва декомпенсация босқичларида ферментнинг фаоллиги 1,41 ($P<0,05$) ва 1,51 ($P<0,01$) маротаба пасайиши кузатилди.

Ҳозирги вақтда кўрсаткичларнинг нафақат абсолют рақамлари, балки асосий параметрларнинг нисбати ҳам келтирилмоқда.

Жадвал 1. Сурункали бруцеллэзнинг шаклига кўра ЛПО ва антиоксидант тизими фаоллигини ўзгариши

Гуруҳлар	МДА, нмоль/мл		Умумий антиоксидант фаоллик, ммоль/л		Каталаза фаоллиги, МЕ104/мл		УАФ/МДА, нисбий бирлик	
	М	SD	М	SD	М	SD	М	SD
Назорат гуруҳи, 20	2,82	0,12	1,58	0,08	5,89	0,3	0,560	0,021
СБ, 85	5,12	0,36*	0,97	0,04*	3,04	0,13*	0,189	0,09*
БСБ, 22	4,87	0,41*	0,83	0,05*	2,98	±0,19*	0,170	0,02*
ИСБ, 63	5,26	0,32*	1,08	0,06*	3,17	0,24*	0,205	0,014*
Субкомпенсация, 53	4,92	0,28*	1,08	0,06*	4,17	0,22*	0,171	0,012*
Декомпенсация, 32	6,67	0,41*	0,76	0,03*	3,87	0,26*	0,094	0,006*

Изоҳ: * - назорат ва сурункали бруцеллэзли беморлар кўрсаткичлари орасида фарқлар статистик ишонарли ($P0,05$).

Жадвал 2. Сурункали бруцеллэзни даволашни ЛПО ва антиоксидант тизими фаоллигига таъсири

Кўрсаткичлар		Назорат гуруҳи, 20	Анъанавий даво, 39	
			даводан олдин	даводан сўнг
МДА, нмоль/мл	M	2,82	4,93	3,81
	SD	0,12	0,23*	0,26*,a
Умумий антиоксидант фаоллик, ммоль/л	M	1,58	1,09	1,27
	SD	0,08	0,06*	0,05*,a
Каталаза фаоллиги, ME104/мл	M	5,89	3,10	3,98
	SD	0,3	0,21*	0,11*,a
УАФ/МДА, нисбий бирлик	M	0,561	0,221	0,333
	SD	0,021	0,010*	0,03*,a

Изоҳ: * - назорат ва сурункали бруцеллэзли беморлар кўрсаткичлари орасида фарқлар статистик ишонарли ($P < 0,05$); а-даводан олдинги кўрсаткичларига нисбатан статистик ишонарли ($P < 0,05$).

Шунинг учун биз қон зардобининг умумий антиоксидант фаоллигини МДА миқдорига бўлдиқ. Бу антиоксидант тизимнинг компенсатор механизмларини кўрсатади. Ўтказилган тадқиқотлар сурункали бруцеллэз билан касалланган беморларда қон зардобининг умумий антиоксидант кўрсаткичини касалликни нафақат шаклига, балки босқичига кўра пасайиши аниқланди. Жумладан, энг кучли пасайишлар БСБ ва, айниқса, касалликнинг декомпенсация босқичига хос бўлди.

Маълумки, инфекцион агентлар эркин радикалли жараёнларни фаолланишига ва ЛПО жадаллашишига олиб келади. Узоқ муддат ЛПО жадаллашиши антиоксидант химоя тизимини сусайтиради, бу эса патологик жараённи сурункали тус олишига сабаб бўлади. Ҳақиқатдан ҳам, Kasım Karahocagil ва ҳаммуаллифлар (2012) тадқиқотларида СБли беморларнинг қон зардобидида перекисли радикалларни ва миелопероксидаза ферменти фаоллигини ошириши, каталаза фаоллигини ингибирланиши аниқланган [10]. Murat Usta ва ҳаммуаллифларнинг (2012) тадқиқотларида ҳам бруцеллэз билан касалланганлар қон зардобидида ЛПО фаоллашуви умумий оксидант ҳажми ва оксидант стресс индексини кескин ортиши, ҳамда қон зардобининг умумий антиоксидант хусусиятини сусайиши аниқланган [13]. Муаллифларнинг фикрига кўра, бруцеллаларни персистенцияси хисобига сурункали оксидланувчи стресс кузатилиб, “оксидланишли портлаш” вужудга келади.

Демак, СБда ЛПО жадаллашиши, умумий антиоксидант химоя ва каталаза фаоллиги қон зардобидида пасайиши кузатилиб, бундай ўзгаришлар антиоксидант химоя тизимининг компенсатор механизмини сусайиб боришидан далолат беради.

Анъанавий даво муолажаларини ўтказиш қон зардобидида МДА миқдорини статистик ишонарли 1,29 ($P < 0,05$) маротаба пасайтирди (2чи жадвалга. Аммо бу кўрсаткич мейрий

кўрсаткичларда 1,35 ($P < 0,05$) маротаба юқорилигича сақланиб қолди. Қон зардобидида УАФ ва каталаза фаоллиги 1,16 ($P < 0,05$) ва 1,28 ($P < 0,05$) маротаба оширган бўлсада назорат гуруҳи кўрсаткичлардан 1,45 ($P < 0,05$) ва 1,9 ($P < 0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди. Бу эса антиоксидант тизимининг компенсатор механизмини 1,5 ($P < 0,05$) фаоллаштиришда, назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 1,68 ($P < 0,01$) маротаба пастлигича сақланиб қолди.

Албатта юқорида қайд этилган ижобий натижалар касалликни кечишига ҳам таъсир этди, беморларнинг шикоятлари камайди, турли тизимлардаги ўзгаришларнинг маълум даражада регресси кузатилди. Жумладан, анъанавий даводан сўнг иситма бутунлай йўқолди, ҳолсизлик, қалтираш ва терлаш 1,81; 15,36 ва 6,03 маротаба камайди. Бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, терининг рангпарлиги ва тери намлиги 4,0; 5,02; 3,03 ва 9,5 маротаба камайди. Лимфа тугунларини катталаниши анъанавий давода 46,1% дан 5,1%гача камайди.

Хулоса:

1) Сурункали бруцеллезда МДА миқдорини ортиши, антиоксидант химоя тизимини сусайиши ва антиоксидант тизими компенсатор имкониятларини пасайиши билан кечиб, уларнинг ўзгариши каасалликнинг оғирлигига боғлиқ.

2) Сурункали бруцеллэзни анъанавий даволаш МДА миқдорини пасайишига, антиоксидант химоя тизими ва унинг компенсатор имкониятларини фаоллашувида олиб келди, аммо тўлиқ тикланиши кузатилмади. Бу эса маълум даражада шикоятлари сақланиб қолишига олиб келди. Бу эса даволаш тактикасини такомиллаштиришни таклиф этади.

Адабиётлар:

1. Андреева Л. И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С.41-43.

2. Атаходжаева Д.Р., Касимов И.А. Бруцеллезни даволашда самарадорликни ошириш усули. Услубий қўлланма.- Ташкент, 2018.- 18с.
3. Борисов В.А., Малов И.В., Аитов К.А. Антропозоонозы в практике участкового врача: монография. Иркутск: Отгиск, 2008. 218 с.
4. Гаджиева Л.А. Функциональное состояние почек, иммунной и антиоксидантной систем у больных бруцеллезом женщин // Дисс....к.м.н.-Махачкала, 2019.- 133с.
5. Демченко В.Г., Сафонова А.Д., Рудакова Н.В. и Еренниева С.И. Современные гигиенические, эпидемиологические и клинические аспекты бруцеллеза//В кн. Санитарно-гигиенические и клинико-иммунологические аспекты профессионального бруцеллеза в современных условиях. Коллективная монография.- СПб.: ТЕССА, 2014.- 220с. С.15-18.
6. Дубровина В.И., Коновалова Ж.А., Ястремская К.Ю., Баранникова Н.Л., Токарева Л.Е., Балахонов С.В. Механизмы клеточного иммунного ответа при бруцеллезе. // Эпидемиология и Вакцинопрофилактика.- 2016.- Т.91, №6.- С.80-87.
7. Коралюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Определение активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.
8. Халилов Р.А., Джафарова А.М., Астаева М.Д. Оценка состояния прооксидантно-антиоксидантной системы крови и некоторых морфофункциональных параметров эритроцитов у больных хроническим бруцеллезом /The Journal of scientific articles “Health and Education Millennium”, 2016. Vol. 18. No 9. С.77-80.
9. Karaagac L., Koruk S.T., Koruk I., Aksoy N. Decreasing oxidative stress in response to treatment in patients with brucellosis: could it be used to monitor treatment? // International Journal of Infectious Diseases.- 2011.- Vol.15.- P.346–349.
- 10.Karahocagil M.K., Aslan M., Ceylan M. R., Cikman A., Sunnetcioglu M., Kucukoglu M.E., Taskin A. Serum myeloperoxidase activity and oxidative stress in patients with acute brucellosis // Clinical Biochemistry.- 2012.- Vol.45(10–11).- P.733-736.
- 11.Knudsen A., Kronborg G., Dahl Knudsen J., Lebech A.M. Laboratory exposure to *Brucella melitensis* in Denmark: a prospective study // J. Hosp. Infect. 2013. V. 85, N 3. P. 237-239.
- 12.Kumar P., Jain V.K., Kumar A. et al. Clinical and hemato-biochemical studies on fever of unknown origin in buffaloes. Vet World. 2015 Oct;8(10):1225-9. doi: 10.14202/vetworld.2015.1225-1229. Epub 2015 Oct 23.
- 13.Usta M. Aras Z., Tas A. Oxidant and antioxidant parameters in patients with *Brucella canis* // Clinical Biochemistry.- 2012.- Vol.45(4-5).- P.366-367.
- 14.Zhang T., Liang X., Zhu X., Sun H., Zhang Sh. An outbreak of Brucellosis via air-born transmission in a kitchen wastes disposing company in Lianyungang, China. // International Journal of Infectious Diseases.- 2020.- Vol.96.- P.39-41.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЖИРОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Фарманова М.А., Касимов И.А.

Резюме. Под нашим наблюдением находились 85 пациентов в возрасте от 17 до 74 лет. У всех пациентов применяли стандартные общие, серологические, биохимические и статистические методы. Больные по клиническим формам распределились следующим образом: первичный хронический бруцеллез (БХБ) - 22 (25,8%) и вторичный хронический бруцеллез (ВХБ) - 63 (74,2%). Фаза субкомпенсации наблюдалась у 62,3% обследованных больных, фаза декомпенсации выявлена у 37,7%. Традиционная терапия снижала МДА в сыворотке статистически значимо в 1,29 ($P < 0,05$) раза (табл. 2). Однако этот показатель оставался в 1,35 ($P < 0,05$) раза выше нормативных значений. Хотя активность каталазы повышалась в 1,16 ($P < 0,05$) и 1,28 ($P < 0,05$) раза, контрольная группа в 1,45 ($P < 0,05$) и 1,9 ($P < 0,01$) раза активировала компенсаторный механизм антиоксидантной системы в 1,5 ($P < 0,05$), но осталась 1,68 ($P < 0,01$) ниже, чем в контрольной группе.

Ключевые слова: Хронический бруцеллез, клиника, диагностика, ПОЛ.



Ҳамидова Наргиза Қосимовна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИМЕНОЛЕПИДОЗА СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА БУХАРЫ

Ҳамидова Наргиза Қосимовна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS HYMENOLEPIASIS AMONG CHILDREN BUKHARA

Khamidova Nargiza Kosimovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Тақдим этилган маълумотлар шуни кўрсатдики, болаларнинг турли ёш гуруҳларида гименолепидознинг нисбати тахминан бир хил ва $19,0 \pm 3,9$ дан $31,4 \pm 7,8\%$ гача. Шу билан бирга, 4 ёшгача бўлган болалар орасида жуда юқори кўрсаткич кўрқинчли ($19,0 \pm 3,9\%$). Гименолепидознинг аниқ клиник шакли кўрсаткичлари ҳам аниқ чегараланган эмас ва $21,5 \pm 5,1$ дан $30,8 \pm 5,7\%$ гача ўзгарган, гименолепидознинг субклиник шакли $12,3 \pm 5,5$ дан $31,4 \pm 7,8$ гача. Ички деворларнинг шиллиқ қаватида сингиб кетган паразит илгаклари, тана ҳароратининг субфебриллиги (одатда $37,5^\circ$ гача кўтарилади, камдан – кам ҳолларда $38,0^\circ$ гача кўтарилади) натижада ўртача ўткир қорин оғриғи, ўртача нормо-каби белгилар ва гипохромик анемия (қонда гемоглобин даражасининг 100г/л га камайиши ва ундан ҳам кам), жигарда ўртача ўсиш ва бошқалар кўп болаларда юқори частотада кузатилган - $65,7 \pm 8,1$ дан. $83,1 \pm 4,7\%$. Манифест шаклида эпилептик тўтилишлар, кўпинча қонда аралашган диарея, дисбиоз, аксарият болаларда қайд этилган - $67,7 \pm 8$ дан $87,7 \pm 4,1\%$ гача. Болалар орасида иммунитетнинг кенг тарқалган пасайиши, бир томондан, кўзгатувчилар томонидан антигельминт препаратларга чидамликнинг пайдо бўлишига, иккинчи томондан, гименолепидознинг клиник кўринишининг ўзгаришига ёрдам беради. Баъзи клиник белгилар сусаяди ёки бутунлай йўқолади ва уларнинг ўрнида бошқа аломатлар пайдо бўлади. Натижада, гименолепидозни ўз вақтида ва ишончли клиник диагностика қилиши ва айниқса, амалиёт шифокорлар томонидан унинг асосий шакллари дифференциация қилиши мураккаблашади. Бу борадаги бизнинг тадқиқотимиздан мақсад Бухоро шаҳрининг болалар аҳолиси орасида гименолепидознинг клиник шакллари ўрганиш эди.

Калит сўзлар: гименолепидоз, гельминтозлар, болалар, манифест, камқонлик.

Abstract. The data showed that the proportion of hymenolepiasis in different age groups of children about the same and vary from $19,0 \pm 3,9$ to $31,4 \pm 7,8\%$. In this rather alarming high rate among children aged less than 4 years ($19,0 \pm 3,9\%$). Indicators symptomatic clinical form hymenolepiasis had severe confinement and age ranged from $21,5 \pm 5,1$ to $30,8 \pm 5,7\%$, with subclinical form hymenolepiasis ranged from $12,3 \pm 5,5$ to $31,4 \pm 7,8$. Symptoms such as regular acute abdominal pain due to trauma of the mucous membrane of the intestinal wall hooks embedded parasite, subfebrile body temperature (usually marked increase to $37,5^\circ$, at least until $38,0^\circ$), moderately expressed normal and hypochromic anemia (marked reduction hemoglobin in the blood to 100 g/l or less), moderate enlargement of the liver pr., observed with high frequency in many children - up to $65,7 \pm 8,1$; $83,1 \pm 4,7\%$. In the manifest form, epileptiform convulsions, frequent diarrhea mixed with blood, and dysbacteriosis are noted, which were recorded in most children - from $67,7 \pm 8$ to $87,7 \pm 4,1\%$ of cases. The widespread decrease in the immune status among children, on the one hand, and the acquisition by pathogens of resistance to anthelmintics, on the other hand, contribute to the fact that the clinical picture of hymenolepiasis is undergoing changes. Some symptoms weaken or disappear altogether, and other symptoms appear in their place. As a result, timely and reliable clinical diagnosis of hymenolepiasis and especially the differentiation of its main forms by practitioners is complicated. In this regard, the purpose of our study was to study the clinical forms of hymenolepiasis among the child population of Bukhara.

Долзарблиги. Гименолепидоз - инсоннинг энг кенг тарқалган гельминтозларидан бири бўлиб, соғлиқни сақлаш чоралари комплексининг номукамаллиги туфайли амалий соғлиқни сақлашнинг долзарб муаммоларидан биридир. Ҳозирги вақтда унинг олдини олиш бўйича далилларга асосланган чора-тадбирлар мавжуд эмас [1, 2, 3, 9]. Гименолепидоз (контагиозли гельминтоз)нинг ўтиш механизмининг хусусиятлари уни қийин назорат қилинадиган касаллик ҳолатига келтиради. Ушбу касаллик ҳатто нисбатан қулай гигиеник шароитларда ҳам жуда кенг тарқалган. Болалар орасида иммунитетнинг кенг тарқалган пасайиши, бир томондан, кўзғатувчилар томонидан антигельминт препаратларга чидамлилигининг пайдо бўлишига, иккинчи томондан, гименолепидознинг клиник кўринишининг ўзгаришига ёрдам беради [4, 5, 6, 7, 8]. Баъзи клиник белгилар сусаяди ёки бутунлай йўқолади ва уларнинг ўрнида бошқа аломатлар пайдо бўлади. [11]. Натижада, гименолепидозни ўз вақтида ва ишончли клиник диагностика қилиш ва айниқса, амалиёт шифокорлар томонидан унинг асосий шакллари дифференциация қилиш мураккаблашади. [10]. Бу борадаги бизнинг тадқиқотимиздан мақсад Бухоро шаҳрининг болалар аҳолиси орасида гименолепидознинг клиник шакллари ўрганиш эди. [12]

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Бухоро шаҳридаги мактабгача таълим муассасаларида паразитологик кўрикдан ўтказилганда аниқланган 4-15 ёшли 65 нафар манифест ва 35 нафар гименолепидознинг субклиник шакллари билан оғриган болалар ўртасида иш олиб борилди. Узлуксиз кузатишлар ва текширувлар, болалар ва уларнинг ота-оналарини батафсил сўроқ қилиш натижасида гименолепидознинг турли хил шакллари клиник белгилари қайд этилди.

Гименолепидоз диагностикаси копроовоскопия ёрдамида амалга оширилди. Нажас гименолепидоз кўзғатувчиси – пакана гижжа

гельментининг ривожланиш циклининг ўзига хос хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда 2-3 ҳафталик интервал билан 3 марта олинган. Бундан ташқари, янги материални текшириш керак (эрта-лабки нажас намунаси). Маълумотларнинг статистик таҳлили тадқиқот сўровларига мувофиқ тузилган Microsoft Excel электрон жадвал дастури ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш. Болалар орасида касалликларнинг паразитар инвазиясига малакали тиббий ёрдам кўрсатиш ҳолатини ёш тақсимоли бўйича баҳолаш керак деган хулоса қабул қилинган. Биз ҳам ушбу усулдан фойдаландик ва гименолепидоз билан касалланган болаларни ёш гуруҳларига бўлдиқ (1-жадвал).

Шу билан бирга, статистик маълумотлар (амбулатория карталари) етарли даражада маълумотга эга эмас, чунки улардан болалар ўртасида гименолепидознинг ҳақиқий тарқалишини баҳолаш учун фойдаланиш мумкин эмас. Болаларни тўлиқ клиник ва паразитологик текшириш натижасида аниқланган гименолепидознинг объектив клиник белгиларининг таҳлили 2-жадвалда келтирилган.

Жадвалда келтирилган маълумотларда аниқ бир қонуният йўқ. Шундай қилиб, турли ёш гуруҳларида гименолепидознинг солиштирма оғирлиги тахминан бир хил ва $19,0 \pm 3,9$ дан $31,4 \pm 7,8\%$ гача ($C^2 = 2,50$; $p > 0,05$) ўзгариб туради. Бирок, 4 ёшгача бўлган болалар ($19,0 \pm 3,9\%$) орасида жуда юқори кўрсаткич ташвишлидир, бу эса касаллик юқишининг контакт механизми билан боғлиқ.

Гименолепидознинг манифест клиник шаклини кўрсаткичлари ҳам аниқ ёшга боғлиқ чегараланишга эга эмас ва $21,5 \pm 5,1$ дан $30,8 \pm 5,7\%$ гача ($\chi^2 = 3,36$; $p > 0,05$) ўзгариб туради. Гарчи бу шакл, болаларнинг ёши ошгани сайин, кўзғатувчиларнинг тўпланиши туфайли кўпайиши керак бўлса-да, қўшимча равишда, бу шаклда 4 ёшгача бўлган болалар орасида кўрсаткич жуда юқори ($21,5 \pm 5,1\%$).

Жадвал 1. Ўтказилган таҳлил асосида гименолепидознинг турли хил шакллари клиник белгилари оғирлиги

Ёш гуруҳлари, ёши	Гименолепидоз					
	Жами ($n = 100$)		Манифест шакли ($n = 65$)		Субклиник шакли ($n = 35$)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
< 4	19	$19,0 \pm 3,9$	14	$21,5 \pm 5,1$	5	$12,3 \pm 5,5$
4-7	26	$26,0 \pm 4,4$	18	$27,7 \pm 5,6$	8	$22,9 \pm 7,1$
8-11	24	$24,0 \pm 4,3$	13	$20,0 \pm 4,9$	11	$31,4 \pm 7,8$
12-15	31	$31,0 \pm 4,6$	20	$30,8 \pm 5,7$	11	$31,4 \pm 7,8$
Жами:	100	100,0	65	$65,0 \pm 4,7$	35	$35,0 \pm 4,7$

Жадвал 2. Гименолепидознинг турли шакллари бўлган болалар орасида объектив клиник белгиларни таҳлил қилиш

Клиник белгиси	Клиник шакллари				Фарқнинг аҳамияти	
	Манифест шакли (n = 65)		Субклиник шакли (n = 35)			
	абс.	%	абс.	%	χ^2	p
Субфебрил тана ҳарорати	53	81,5 ± 4,9	26	74,3 ± 7,5	0,53	> 0,05
Диспептик кўринишлар:						
кўнгил айниши, қусиш	10	15,4 ± 4,5	3	8,6 ± 4,8	0,93	> 0,05
Қон аралаш ич кетиши	44	67,7 ± 5,8	10	28,6 ± 7,7	14,02	< 0,01
иштаҳани йўқолиши, чанқоқлик	21	32,3 ± 5,8	22	62,9 ± 8,3	8,66	< 0,01
Астеноневротик синдром:						
астения, асабийлашиш	31	47,7 ± 6,2	6	17,1 ± 6,5	9,11	< 0,01
Бош оғриғи	27	41,5 ± 6,2	10	28,6 ± 7,7	1,64	> 0,05
бош айланиши	7	10,8 ± 3,9	19	54,3 ± 8,5	22,39	< 0,01
Аллергик кўринишлар:						
Уртикар тошмалар	23	35,4 ± 6,0	12	5,7 ± 4,0	10,68	< 0,01
вазомоторли ринит	36	55,4 ± 6,2	21	34,3 ± 8,1	4,06	< 0,05
Тери қичиши	6	9,2 ± 3,6	2	60,0 ± 8,4	29,75	< 0,01
Дисбактериоз	53	81,5 ± 4,9	3	8,6 ± 4,8	49,16	< 0,01
Бекарор нажас	12	18,5 ± 4,9	32	91,4 ± 4,8	49,16	< 0,01
Ичак шикастланиши	54	83,1 ± 4,7	29	82,9 ± 6,5	0,01	> 0,05
Ўртача қийматдаги анемия	52	80,0 ± 5,0	27	77,1 ± 7,2	0,36	> 0,05
Эпилептик шаклли тутқаноқлар	57	87,7 ± 4,1	14	40,0 ± 8,4	25,13	< 0,01
Тана вазнининг пасайиши	21	32,3 ± 5,8	29	82,9 ± 6,5	23,25	< 0,01
Қорин бўшлиғидаги сикилишлар	3	4,6 ± 2,6	33	94,3 ± 4,0	79,40	< 0,01
Жигарнинг ўртача катталаниши	47	72,3 ± 5,6	23	65,7 ± 8,1	0,74	> 0,05

Юқоридагилар 12,3 ± 5,5 дан 31,4 ± 7,8 гача ($\chi^2 = 0,36$; $p > 0,05$) ўзгариб турадиган гименолепидознинг субклиник шаклига тўлиқ тааллуқлидир. Шу ердан, гименолепидоз диагностикасида мавжуд камчиликлар ҳақиқати маълум, айниқса, унинг клиник шакллари дифференциациясида. Умуман олганда, бу ҳолатни инобатга олган ҳолда болаларга гельминтологик ёрдам кўрсатиш ҳолатини қониқарли деб баҳолаш мумкин. Бироқ, аҳолининг тиббий муассасаларга камроқ мурожаат қилиши ва уйда даволанишни афзал кўриши жиддий ташвиш туғдириши керак ва шунинг учун бу ҳолатнинг сабабларини аниқлаш лозим. Амбулатор шифокорлар маълум қиладиган бундан ҳам ёқимсиз жиҳат шундаки, гельминтоз билан оғриган болаларнинг ота-оналари томонидан мустақил равишда даволаш ҳолатларининг тез-тез учраб туради ва фақат такрорий муваффақиятсиз уринишлардан кейин тиббиёт муассасига мурожаат қилашади.

Объектив клиник белгилар, субъектив белгилар каби, гименолепидозни ташхислашда жуда аҳамиятлидир. Ичак деворларининг шиллик қаватининг киритилган паразитнинг илгаклари билан травматизацияси натижасида қорин бўшлиғида мунтазам ўткир оғриқлар, субфебрил тана ҳарорати (одатда 37,5 ° С гача, баъзида 38,0 ° С гача кўтарилиши кузатилади) каби белгилар,

ўртача қийматли норма - ва гипохром анемия (қонда гемоглобин даражасининг 100 г/л гача ва ундан камроқ пасайиши), жигарнинг ўртача катталаниши ва бошқалар кўп болаларда юқори частотада кузатилган - 65,7 ± 8,1 дан 83,1 ± 4,7% гача ($\chi^2 = 3,87$; $p < 0,05$). Бундан ташқари, бу аломатлар паразитологик хизмат кўрсатадиган шифокорларда учрайди, бу эса болаларни синчковлик билан текширишда гельминтозларни ташхислаш катта қийинчиликларга боғлиқ бўлмаслиги ва нотўғри натижаларга олиб келмаслиги керак. Бундан ташқари, 2-жадвалда гименолепидоз диагностикаси билан бир қаторда унинг клиник шакллари ҳам дифференциация қилиш имкони берадиган клиник белгилар кўрсаткичлари келтирилган.

Манифест шаклда бундай белгилар эпилептик шаклдаги тутқаноқларни, қон аралаш ич кетишларни, дисбактериозни ўз ичига олади, улар кўпчилик болаларда қайд этилган - 67,7 ± ,8 дан 87,7 ± 4,1% гача ҳолатларда ($\chi^2 = 7,50$; $p < 0,01$). Ушбу клиник белгиларнинг субклиник шаклда учраши анча кам ($\chi^2 = 7,16$; $p < 0,01$) ва шунинг учун уларнинг диагностик аҳамияти катта эмас - 8,6 ± 4,8 дан 40,0 ± 8,4% гача ($\chi^2 = 9,40$; $p < 0,01$).

Манифест шаклда сезиларли даражада учрайди қуйидаги клиник белгилар - астеноневротик синдром: умумий астения, бош оғриғи, бош айланиши - 41,5 ± 6,2 дан 55,4 ± 6,2% гача ($\chi^2 =$

2,49; $p > 0,05$). Бу субклиник шаклда сезиларли даражада паст бўлади ($c^2 = 0,86$; $p > 0,05$) - $17,1 \pm 6,5$ дан $34,3 \pm 8,1\%$ гача ($c^2 = 1,14$; $p > 0,05$).

Ўзига хос, диагностик аҳамиятга эга бўлган клиник белгилар гименолепидознинг субклиник шаклига ҳам хосдир. Шундай қилиб, клиник белгилар болалар орасида жуда кўп учрайди – тана вазнини пасайиши, терининг қичиши, иштаҳанинг йўқолиши, беқарор нажас - $60,0 \pm 8,4$ дан $91,4 \pm 4,8\%$ гача ($c^2 = 9,40$; $p < 0,01$). Манифест шаклдаги бу клиник белгиларнинг частотаси камроқ эди ва шунинг учун улар диагностика учун жуда кам қўлланилди ($c^2 = 7,16$; $p < 0,01$) - $9,2 \pm 3,6$ дан $32,3 \pm 5,8\%$ гача ($c^2 = 10,52$; $p < 0,01$). Субклиник шаклнинг қолган белгилари муҳокама қилинган эди, улар камроқ тарқалган. Ушбу шаклнинг энг кенг тарқалган объектив клиник белгисига алоҳида эътибор қаратиш лозим - қорин бўшлиғидаги сиқилишларга, улар бир неча кунлик интерваллар билан ўткир хуружлар ёки доимий оғриқлар бўлиб, улар $94,3 \pm 4,0\%$ болаларда учрайди.

Хулоса. Гименолепидознинг аниқланган белгилари бу касаллик қандай тизимли характерга эга эканлигини, тананинг аъзолари ва тизимларига патоген таъсир кўрсатишини аниқ далилидир. Гименолепидознинг бундай юқори даражаси ва унинг организмга патоген таъсири болаларнинг заиф иммун тизими, уларнинг танасининг ўзига хос бўлмаган химоя функцияларининг заифлиги билан боғлиқлигини тахмин қилиш қийин эмас (ва сўнгги адабиёт маълумотлари буни тасдиқлайди).

Гельминтозларни, шу жумладан гименолепидозни ўз вақтида ва тўғри ташхислашнинг аҳамияти ҳаммага маълум, чунки уни малакали даволаш қанчалик эрта амалга оширилса, шунчалик юқори терапевтик самарага эришилади. Бундан ҳам муҳими, бу инвазиянинг клиник шакллари ўз вақтида дифференциация қилиш ҳисобланади. Ҳақиқат шундаки, агар инвазиянинг субклиник шаклининг илғор босқичлари ўзига хос антигельментли дори-дармонларни тўғри танлаш билан тўлиқ даволаш мумкин бўлса, унда унинг манифест шаклининг илғор босқичларини даволаш қийин ва болалар саломатлигига жиддий зарар етказиши. Шу билан бирга, амалий шифокор-паразитологлар болаларни амбулатория шароитида ҳам, уйда ҳам текширишда нафақат гельминтознинг турини, балки унинг клиник шакллари ва дарҳол ташхис қўйиш имконини берадиган очиқ ва объектив кадастр кўрсаткичлари билан қуролланган бўлиши керак, инвазияда даволашни бошлашлари ва унинг оғир ҳолатларида болаларни ихтисослаштирилган болалар тиббиёт муассасаларига юборишлари лозим. Юқоридагиларга қўшимча қилиш керакки, паразитологларнинг амбулатор даража-

сидаги иши фаол профилактика характерига эга бўлиши керак, яъни касал болалар тиббий ёрдам сўраб ёки шифокорларни уйларига чақирганда. Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатадики, ҳудудий ажратилган болалар муассасаларига вақти-вақти билан ташриф буюриш турли сабабларга кўра ҳозирда тиббий ёрдамга мурожаат қилмайдиган гельминтозлар билан оғриган кўплаб болаларни аниқлаши мумкин. Ишнинг бундай шакллантирилишининг самарадорлиги 7 ёшгача бўлган болаларнинг кўпчилиги мактабгача таълим муассасаларига бориши ва 7-15 ёшдаги деярли барча болалар мактабларга бориши билан боғлиқ. Бундан ташқари, ҳудудий болалар муассасаларига ташриф буюрганда, алоқа қилиш ва кейинчалик ҳатто соғлом болаларни паразитологик текширувга олиб келишга тайёр бўлган болаларнинг ота-оналари билан тегишли санитария-маърифий ишларни қамраб олиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Азимова Н.М. Клинико-иммунологические показатели гименолепидоза и лямблиоза у детей с интоксикацией ЦНС // Сборник тезисов 4-го съезда неврологов Узбекистана. - Ташкент, 2012. - С. 167.
2. Поляков В.Е., Лысенко А.Я., Константинова Т.Н., Авдюхина Т.И. Гименолепидозы у детей и подростков // Медицинская помощь. - 2015. - № 5. - С. 43-48.
3. Oblokulov A. R., Elmurodova A. A., Khadieva D. I., Pondina A. I. (2020) Improved methods of treatment of patients with chronic giardiasis using "Diform" // New Day in Medicine. 4(32) - pp. 560-562.
4. Хамидова Н.К. Клинико-эпидемиологическая характеристика гименолепидоза у детей // Новый день медицины. Ташкент 2020г.с.441-443.
5. Oblokulov A. R., Niyazov G. E., Oblokulov A. A., Narziev B. I. (1999) Features of the course of giardiasis in adults // Infection, immunity and pharmacology. -1999. - p. 151-156.
6. Kilincel O., Ozturk C.E., Gun E., Uzun H. A rare case of Hymenolepis diminuta infection in a small child // Mikrobi- yol Bul. - 2015 Jan. - № 49(1). - P 135-8.
7. Хамидова Н.К. Клинико-иммунологические показатели гименолепидоза с аллергическим ринитом у детей в зависимости от вида терапии // Central Asian Journal Of Medical and Natural Sciences.-11.11.2021.-P. 331-333.
8. Khamidova N.K. Clinical and Immunological Study of the Effect of Different types of Therapy on the Course of Allergic Rhinitis in Children with Hymenolepiasis. Annals of the Romanian Society for Cell Biology. -2021. - P.1900–1908.

9. Lin R.J., Chen C.Y., Lu C.M., Ma Y.H. Anthelmintic constituents from ginger (*Zingiber officinale*) against *Hymenolepis nana* // *Acta Trop.* - 2014 Dec. - № 140. - P. 50-60.

10. Mirzoeva M.R., & Khamidova N.K. (2020). Clinical and epidemiological characteristic of hymenolepidosis children // *Academicia An International Multidisciplinary Research Journal.* – 2020. – P. 169-173.

11. Аслонова М.Р. Возникновение Случаев Гиповитаминоза Из-За Гельминтозов // *Central Asian Journal Of Medical And Natural Sciences.* – 2021.- С. 46-50.

12. Khamidova N.K. Clinical and immunological study of the effect of various types of therapy on the course of allergic rhinitis in children with hymenolepiasis // *World Medicine Journal.* -2021. - № 1(1).- P. 387-391.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИМЕНОЛЕПИДОЗА СРЕДИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА БУХАРЫ

Хамидова Н.К.

Резюме. Приведенные данные показали, что удельный вес гименолепидоза в разных возрастных группах детей примерно одинаковый и варьирует от $19,0 \pm 3,9$ до $31,4 \pm 7,8$ %. При этом настораживает довольно высокий показатель среди детей в возрасте менее 4 лет ($19,0 \pm 3,9$ %). Показатели манифестной клинической формы гименолепидоза также не имели

выраженной возрастной приуроченности и варьировали от $21,5 \pm 5,1$ до $30,8 \pm 5,7$ %, при субклинической форме гименолепидоза варьировали от $12,3 \pm 5,5$ до $31,4 \pm 7,8$. Такие симптомы, как регулярные острые боли в животе в результате травматизации слизистой оболочки стенок кишечника крючьями внедренного паразита, субфебрильная температура тела (обычно отмечается повышение до $37,5^\circ$, реже до $38,0^\circ$), умеренно выраженная норма- и гипохромная анемия (отмечается снижение уровня гемоглобина в крови до 100 г/л и меньше), умеренное увеличение печени и пр., наблюдались с высокой частотой у многих детей - от $65,7 \pm 8,1$ до $83,1 \pm 4,7$ %. При манифестной форме отмечаются эпилептиформные судороги, частая диарея с примесью крови, дисбактериоз, которые были зафиксированы у большинства детей - от $67,7 \pm 8$ до $87,7 \pm 4,1$ % случаев. Повсеместное снижение иммунного статуса среди детей, с одной стороны, и приобретение возбудителями резистентности к антигельминтикам, с другой стороны, способствует тому, что клиническая картина гименолепидоза претерпевает изменения. Одни симптомы ослабевают или вовсе затухают, вместо них возникают другие симптомы. В результате этого своевременная и достоверная клиническая диагностика гименолепидоза и особенно дифференциация его основных форм со стороны практических врачей осложняется. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение клинических форм гименолепидоза среди детского населения г. Бухары.

Ключевые слова: гименолепидоз, гельминтозы, дети, манифест, анемия.

ОШИҚ-БОЛДИР БЎҒИМИ БОЙЛАМЛАРИНИНГ ЖАРОХАТЛАРИДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ



Ходжанов Искандар Юнусович¹, Гафуров Фаррух Абуалиевич², Эранов Шерзод Нуралиевич², Ахмедов Мавлон Абдалиевич³

1 – Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

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

РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СВЯЗОК ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Ходжанов Искандар Юнусович¹, Гафуров Фаррух Абуалиевич², Эранов Шерзод Нуралиевич², Ахмедов Мавлон Абдалиевич³

1 – Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

RESULTS OF ULTRASONIC EXAMINATION IN DAMAGE TO THE LIGANS OF THE ANKLE JOINT

Khojanov Iskandar Yunusovich¹, Gafurov Farrukh Abualiyevich², Eranov Sherzod Nuraliyevich², Akhmedov Mavlon Abdaliyevich³

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: sherzod.eranov@mail.ru

Резюме. Ошиқ-болдир бўғими жароҳатлари, таянч-ҳаракат тизими жароҳатларининг кўп учрайдиган турларидан бўлиб, манбаларда келтирилишича барча таянч-ҳаракат тизими жароҳатларининг 6-21% ни, оёқ жароҳатларининг эса 40-60% ни ташкил этади. Мақолада 64 нафар беморларда ошиқ-болдир бўғими бойламларининг жароҳатларида ультратовуш текширув натижалари ва тахлили келтирилган.

Калит сўзлар: Ошиқ-болдир бўғими, бойламлар, ультратовуш текшируви.

Abstract. Injuries of the ankle joint are among the most common injuries of the musculoskeletal system, according to the literature, it accounts for 6-21% of the total number of injuries of the musculoskeletal system and 40-60% of the number of injuries of the lower limb. The article describes the results and conclusions of an ultrasound examination of 64 patients with ankle ligament injuries.

Keywords: Ankle joint, ligaments, ultrasound.

Долзарблиги. Ошиқ-болдир бўғими жароҳатлари, таянч-ҳаракат тизими жароҳатларининг кўп учрайдиган турларидан бўлиб, манбаларда келтирилишича барча таянч-ҳаракат тизими жароҳатларининг 6-21% ни, оёқ

жароҳатларининг эса 40-60% ни ташкил этади [1,2,4]. Беморларнинг травматологларга мурожаат қилишларининг асосий сабаблари ошиқ-болдир бўғими пай-бойлам аппарати жароҳати ҳисобланади. Ушбу жароҳатларни турли хил

ташхислаш ва даволаш усуллариининг кўплиги, муаммонанинг охиригача хал бўлмаганлиги ва долзарблигини билдиради. Юмшоқ туқималар, тоғайларни текширишнинг объектив усули бу – магнит-резонанс томографиядир (МРТ). Бирок МРТ текширувининг кенг тарқалмаганлиги ва қимматлиги, унинг кенг қулланилишига тускинлик қилади. Хозирги кунда ультратовуш текшируви (УТТ) суяк-мушак тизимини текширишда ривожланаётган йўналишлардан бўлмоқда. Ушбу усулнинг оддийлиги, кенг тарқалганлиги, унинг бўғим ва юмшоқ туқималарни инструментал диагностикасида юқори ўринларга кутарди. Қолаверса иқтисодий томондан арзонлиги, КТ ва МРТ дан устун қилиб қўйди [3-8].

Мақсад. Ошиқ-болдир бўғими жароҳатларида ультратовуш текширувини қўллаш ва нитажаларининг тахлиллаш.

Материал ва усуллар. Ультратовуш текшируви ошиқ-болдир бўғими жароҳатланган 64 нафар беморларда утказилган. Ўнг ошиқ-болдир бўғими жароҳати 33 (51,6%) та беморда, чап томонлама 30 (46,9%) та ва иккала ошиқ-болдир бўғими жароҳати 1 (1,5%) та беморда кузатилган. Ошиқ-болдир бўғими янги жароҳатлари 49 (76,6%) та беморда, 12 (18,8%) та бемор шифохонга 2-3 ҳафтадан сўнг мурожаат қилган ва ошиқ-болдир бўғимининг эскирган жароҳати 3 (4,6%) та беморда кузатилган. Барча беморларда УТТ ЕСУВЕ 7 аппаратининг 7,5 МГц чизиқли датчикларидан фойдаланилган. Ультратовуш текширувида ошиқ-болдир бўғими олдинги ва ён структураларини текшириш учун беморга утирган ҳолат, бўғимнинг орқа структураларини текшириш учун эса бемор товонига босган ҳолатида ёки ётган ҳолатида амалга оширилган. Олдинги йўналишда текширишда, бўғим капсуласи, гиалин тоғайи, ёзувчи мушаклар пайи ва синовиал суюқлик куринади, латераль йўналишда кичик болдир мушаклари пайлари, товон-кичик болдир бойлами, орқа talo-fibularis бойлами куринади, медиаль йўналишда буқувчи мушаклар пайи, дельтасимон бойлам ва орқа йўналишда эса ахилл пайи, ахил пайи халтаси ва болдир мушаги куринади. Болдирлараро синдесмоз, олдинги ва орқа болдирлараро бойламлар жароҳатини

аниқлаш мақсадида олдинги ва орқа қия (горизонталь текисликка 30° бурчак остида) йўналиш қўлланилди.

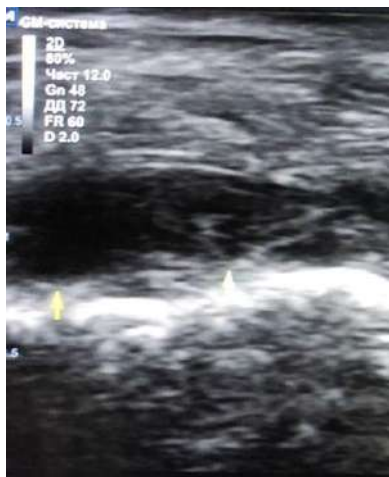
Натижалар ва муҳокама. Ошиқ-болдир бўғими жароҳатланиш механизмларидан аддукцион-инверсион механизм (58%), абдукцион-эверсион механизм (24%) ни, бевосита таъсир механизми олдинги (11%) ва орқа (7%) ни ташкил этди. Ошиқ-болдир бўғими бойламаларининг жароҳатланишлари оғирлик даражаларини аниқлаш учун Kannus-Renstrom (1991) таснифидан фойдаланилган. Бунга кўра учта даража тафовут этилади: I даража – бойламанинг чузилиши; II – даража қисман узилиши; III даража – тўлиқ узилиши. УТТ да бойламнинг тўлиқ узилишига хос бўлган белгилар: бойлам толаларининг қисман ёки тўлиқ узилиши, толаларнинг тўлқинсимон қурилиши, ингичкалашиши ва контурларининг аниқ бўлмаслиги. Толаларнинг узилиши бўйламасига ёки кўндалангига бўлиши мумкин. Шиш ва қон қўйилиши оқибатида бойламаларнинг экзогенлиги пасайиши кузатилади. Юқорида келтирилган тасниф бўйича I ва II тип жароҳатланишда бойламанинг қисман бўйламасига ёки кўндалангига йиртилиши, III тип жароҳатланишда бойламанинг тўлиқ узилиши дея ташхисланди. Битта бойламнинг жароҳатланиши 22 та беморда (34,4%), икки ва ундан ортик бойламлар жароҳати 42 та беморда (65,6%) кузатилди. Кузатилган 64 беморда умумий 131 бойламалар жароҳатланиши аниқланди. Бойламлар жароҳатланишлари учраш частотаси ва турига кўра гуруҳларга бўлинди: ташқи ён бойламлар, дельтасимон бойлам ва болдирлараро дистал синдесмоз (1-жадвал).

Жадвалдан қуришиб турибдики ошиқ-болдир бўғими бойламларининг жароҳатларидан, дистал синдесмоз бойламанинг жароҳатланиши (40,5%), ташқи ён бойламлар жароҳати (38,9%) ва камроқ (20,6%) дельтасимон бойлам жароҳатланиши аниқланади.

Дистал синдесмоз бойламлари жароҳатини аниқ ўрганиш мақсадида, қўшимча йўналишларда: олдинги ва орқа горизонтал қия йўналишларда текширилди. Натижада 48 ҳолатда (36,6%) олдинги болдирлараро бойлам тўлиқ узилиши аниқланди (1-расм).

Жадвал 1. Бойламлар жароҳатланишлари учраш частотаси ва турига кўра тақсимланиши

Бойлам узилиш даражаси	Бойламлар гуруҳи			Жами (%)
	Дистал синдесмоз бойлами	Ташқи ён бойламалар	Дельтасимон бойлам	
I тип	5	15	11	31 (23,7%)
II тип	10	17	9	36 (27,5%)
III тип	38	19	7	64 (48,8%)
Жами	53 (40,5%)	51 (38,9%)	27 (20,6%)	131



Расм 1. Бемор А., 28 ёш ошиқ-болдир бўғимининг эхограммаси. Олдинги йўналишда текширилган. Олдинги болдирлараро бойламнинг тўлиқ узилиши, болдирлараро синдесмоз ажралиши (0,51 см)

Ташқи ён бойламлар жароҳатланиши, уларнинг анатомик жойлашувига ва тузилишига боғлиқ [8-10]. Ён бойламаларнинг жароҳатланиши (92%) холларда бошқа бойламлар ва пайларнинг жароҳатланиши билан кечади.

Алоҳида жароҳатланиш фақатгина олдинги talo-fibularis бойламига хос бўлиб, 12 холатда (23,6%) кузатилди. Шунини алоҳида таъкидлаш лозимки бойламаларнинг қисман узилиши бўйламасига ва қийшиқ йўналишда, бойламаларнинг тўлиқ узилиши эса фақатгина кўндаланг йўналишда бўлди. Дельтасимон бойламалар жароҳатланиши 27 холатда кузатилиб, асосан бойламларнинг олдинги қисми (порцияси) зарарланиши аниқланди.

Хулоса. Хозирги кунда ультратовуш текшируви (УТТ) ривожланаётган йўналишлардан бири бўлиб, унинг оддийлиги, кенг тарқалганлиги, иқтисодий томондан арзонлиги эътирофга сазовордир. Ошиқ-болдир бўғимининг пай-бойлам аппарати жароҳатларини ультратовуш текширувида биз таклиф этган кўшимча йўналишларда амалга ошириш юқори информатив маълумот беради ва кўпгина холларда МРТ нинг ўрнини босиш қобилятига ҳам эга бўлади.

Адабиётлар:

1. Алексеева О.Г. Ультразвуковое исследование суставов при ревматоидном артрите: патогенетическая обоснованность, возможности использования ... Научно-практическая ревматология. 2018;56(1):82–92.
2. Волков К.Ю. и др. Ультразвуковая диагностика в ревматологии: возможности и перспективы. РМЖ. 2020; 7:9-13.
3. Кривотулова И.А. и др. Возможности ультразвукового исследования в диагностике раннего ревматоидного ... // Современная ревматология. 2021. №2.
4. Макарова М.В., Вальков М.Ю. Сравнение диагностической точности магнитнорезонансной

томографии... Research'n Practical Medicine Journal. 2018;5(1):10-19.

5. Мардиева Г.М. и др. Ультразвуковая верификация синовита у больных артрозом коленного сустава // Достижения науки и образования. 2020. №16 (70).
6. Сиротко О.В. Алгоритм ультразвуковой дифференциальной диагностики острого и хронического течения реактивного артрита. Вестник ВГМУ. 2016;15(5):71–78.
7. Ходжанов И.Ю., Гафуров Ф.А. Болдирлараро дистал синдесмоз бойламининг узилишида суякчи остеосинтезини куллаш тажрибаси. Re-Health Journal 2022. 132-135
8. Basu N. et al. Neurobiologic features of fibromyalgia are also present among rheumatoid arthritis patients. Arthritis Rheumatol. 2018 Jul;70(7): 1000-07. doi: 10.1002/art.40451. Epub 2018 May 11.
9. Coombes В.К. et al. Achilles and patellar tendinopathy display opposite changes in elastic properties: a shear wave elastography study. Scand J Med Sci Sports. 2018;28(3):1201–1208.
10. Gafurov F.A. et al. Current understanding of the treatment of patients with injuries of the intertrochanteric syndesmosis (literature review) World Bulletin of Public Health (WBPH) Available Online at: Volume-6, January 2022 ISSN: 2749-3644, 54-58.

РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СВЯЗОК ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА

Ходжанов И.Ю., Гафуров Ф.А., Эранов Ш.Н., Ахмедов М.А.

Резюме. Повреждения голеностопного сустава относятся к часто встречающимся травмам опорно-двигательного аппарата, по данным литературных источников составляет 6-21% из общего числа травм опорно-двигательного аппарата и 40-60% от числа поврежденных нижней конечности. В статье описаны результаты и выводы ультразвукового исследования 64 больных с повреждениями связок голеностопного сустава.

Ключевые слова: Голеностопный сустав, связки, ультразвуковое исследование.

РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ АКРОМЕГАЛИИ У ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ



Холикова Адлия Омонуллаевна, Халимова Замира Юсуповна, Негматова Гулзода Шухратовна,
Халимова Наргиза Юсуповна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТИ ЎТКАЗИЛГАН БЕМОРЛАРДА АКРОМЕГАЛИЯ АСОРАТЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИ

Холикова Адлия Омонуллаевна, Халимова Замира Юсуповна, Негматова Гулзода Шухратовна,
Халимова Наргиза Юсуповна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS OF ACROMEGALY IN OPERATED PATIENTS

Kholikova Adlia Omonullaevna, Khalimova Zamira Yusupovna, Negmatova Gulzoda Shukhratovna,
Khalimova Nargiza Yusupovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Акромегалия - бу гипофиз безининг аденомасида ўсиш гормонининг (ЎГ) секрецияси ошиши билан характерланувчи касаллик бўлиб, ушбу касалликда ўз навбатида ЎГ ошиши ва инсулинга ухшаш омиЛ-1 (ИУО-1) даражасининг ошишига олиб келади. Акромегалия билан касалланиш ва ўлим даражаси юқорилиги сабабли биз ушбу касалликка чалинган бир неча гуруҳ беморларни текширувдан ўтказишимиз адекват даволаш чораларини ишлаб чиққан ҳолда асоратларни прогнозлашга енгиллик яратади.*

Калим сўзлар: акромегалия, ўсиш гормони, гипофиз.

Abstract. *Acromegaly is an insidious disease caused by excessive secretion of growth hormone (GH) in pituitary adenoma, which in turn leads to a significant increase in the level of circulating GH and insulin-like factor-1 (IFR-1) (1). Acromegaly is associated with significant morbidity and increased mortality compared to the general population, therefore, we will study a group of patients for further prediction of complications and selection of adequate treatment.*

Key words: acromegaly, growth hormone, pituitary gland.

Актуальность. Прогрессирующие соматические изменения (в основном с поражением лица и конечностей) и системные осложнения, такие как артериальная гипертензия, кардиомиопатия, застойная сердечная недостаточность, аритмии, апноэ во сне и дисфункция дыхательных путей, полинодульный зоб, нарушения менструального цикла, гиперпролактинемия, сахарный диабет, артропатия являются основными клиническими проявлениями акромегалии [3, 4]. Рассматривается повышенный риск развития рака (особенно рака толстой кишки) [5, 6, 7]. Акромегалия связана со значительной заболеваемостью и повышенной смертностью по сравнению с населением в целом [8, 9, 10]. Смертность от неконтролируемой активности заболевания в 2–4 раза выше, чем среди населения в целом, главным образом из-за более высокого риска сердечно-сосудистых заболева-

ний [9]. Этот коэффициент смертности может быть снижен, если повышенные уровни ГР и ИФР-1 успешно нормализованы. Критериями диагностики акромегалии являются: повышенная концентрация ГР и ИФР-1 в сыворотке крови выше нормального диапазона для возраста и пола и отсутствие ингибирования концентрации ГР и ИФР-1 при проведении орального теста толерантности к глюкозе (ОТТГ) (75 г глюкозы) ниже 1,0 мкг / л.

Главными целями терапии, вне зависимости от метода, является снижение уровня ГР до значения < 1 мкг/л после ОТТГ, нормализация уровня IGF-1 в соответствии с половыми и возрастными нормами, удаление или уменьшение объема опухолевой массы и профилактика рецидивов и смягчение клинически значимых осложнений, в особенности со стороны сердечно-сосудистой

системы, легких и метаболических нарушений, восстановление биохимических параметров до уровня, позволяющего снизить повышенный уровень смертности [2].

К сожалению, термин «контроль над заболеванием» в отношении больных акромегалией является расплывчатым. Результаты проанализированных исследований показывают, что контроль над заболеванием достигается лишь у 50% больных акромегалией [14]. К сожалению, ни один из существующих на сегодняшний день методов терапии в отдельности не позволяет добиться полного контроля над заболеванием и его клиническими проявлениями, и каждому из применяемых методов терапии присущи свои побочные эффекты и клинические недостатки (12). Хирургическое лечение, облучение и медикаментозная терапия позволяют добиться снижения гиперсекреции ГР и ИФР-1 — контролировать рост и давление опухолевой массы, и приводят к улучшению состояния пациентов [13]. Трансфеноидальная резекция опухоли является методом выбора при проведении терапии первой линии. (1, 12).

Цель исследования: изучение развития осложнений акромегалии после оперативного вмешательства.

Материалы и методы. Нами были обследованы 30 больных с СТГ секретирующей аденомой гипофиза, обратившихся в РСНПМЦ Эндокринологии с 2015 по 2018 года. Из них 12 мужчин и 18 женщин. Возраст больных колебался от 20 до 65 (средний возраст 42,4 лет). Давность болезни была от 1 года до 28 лет. Всем больным проводились общеклинические и биохимические исследования; РИА методом изучались базальные уровни гормонов гипофиза и периферических желез; проводили КТ/МРТ гипофиза; УЗИ внутренних органов и щитовидной железы и нейроофтальмологические методы исследования (поля зрения, глазное дно, острота зрения), изучался неврологический статус больных.

Мы наблюдали всех наших больных в течение 3 лет. При этом каждые 3, 6 месяцев они проходили обследования и в год один раз - стационарное лечение в клинике РСНПМЦЭ. Выбор метода терапии основывался, согласно общепринятым стандартам. Критериями излечения для оценки эффективности всех подходов являются средние суточные уровни ГР ниже 2,5мкг/л (5 mUI/L) или не более 1 мкг/л после введения глюкозы вместе с нормализацией циркулирующих уровней ИФР-1 для данного возраста и пола (12). Выявленные осложнения акромегалии были сгруппированы следующим образом: сердечно-сосудистые осложнения (ССО), респираторные, костно-

суставно-нейромышечные (КСНМ), новообразования и эндокринно-метаболические. Всем больным была произведена трансфеноидальная аденомэктомия в условиях нейрохирургического отделения Военно-Медицинской Академии г.Санкт-Петербурга и в РСНПМЦЭ им. Акад.Я.Х. Туракулова МЗРУз.

По срокам операции всех больных мы также разделили на две группы: 1 гр.(16 больных) - послеоперационный период был 6 месяца, 2 гр. (14 больных) – 5 лет и более.

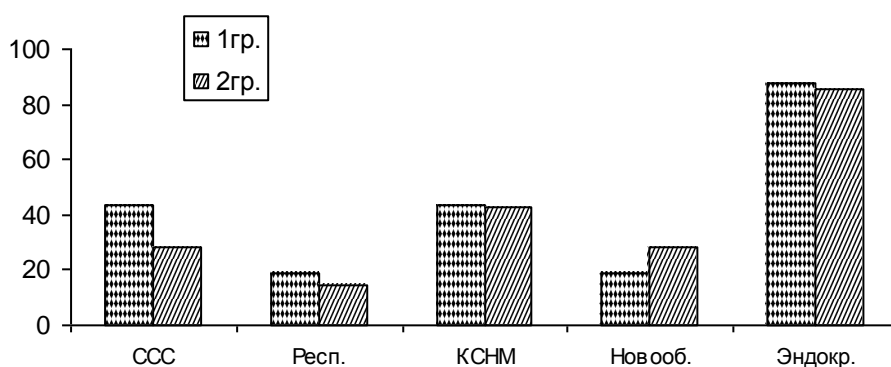
Результаты исследования. Для выяснения причин развития осложнения акромегалии мы изучили нейроэндокринный статус больных, прошедших оперативное удаление аденомы гипофиза. Итак, в первой группе клиника гиперсоматотропинемии имела место в 5-х случаях (20%) в виду продолженного роста аденомы через 6 месяцев или наличия остаточной ткани опухоли. Эти больные дополнительно принимали курс лучевой терапии. Через 6 месяца после операции в первой группе уровень ГР составил $10,8 \pm 1,4$ mUI/L у жен и $8,5 \pm 1,11$ mUI/L (до операции у этих больных была установлена активная акромегалия с уровнем ГР $43,6 \pm 8,9$ mUI/L в группе). У больных уменьшились отеки, но в целом, клиника гиперсоматотропинемии сохранялась. Уровень пролактина в группе был у женщин $9,52 \pm 2,15$ pg/ml, у двух еще держалась лакторея, а у мужчин $8,32 \pm 2,07$ pg/ml. Всем больным мы назначили достинекс в дозе 1,0 мг в неделю. До операции у четырех женщин была аменорея, а у шести дисменорея. Через 6 месяца после операции менструация восстановилась лишь у четырех пациенток. Гипотиреоз был установлен у всех больных. И, хотя, после операции уровень ТТГ в группе составил в среднем $2,15 \pm 0,15$ mM/L, но все же клиника гипотиреоза сохранялась. Признаки относительной недостаточности функции коры надпочечников после операции отмечались у двух больных (уровень кортизола был 296,2 нмоль/л, 318,2 нмоль/л), а в среднем в группе уровень кортизола составил $455,6 \pm 48,56$ нмоль/л (табл. 1).

Отдаленные результаты хирургического лечения мы изучали при обследовании 2-ой группы. Послеоперационный период у них составил от 5 до 15 лет. У мужчины были низкие показатели тропных гормонов (ср. ГР - $0,30 \pm 0,09$ mUI/L, ФСГ- $4,04 \pm 0,35$ mM/L, ЛГ - $3,40 \pm 1,12$ mM/L). В клинике отмечалась соматотропная недостаточность, снижение половой функции и относительная недостаточность функции надпочечников. У женщин уровни ГР были в пределах нормы (ГР $2,63 \pm 1,05$ mUI/L), менструальная функция была нормальной, хотя некоторые отмечали снижение либидо.

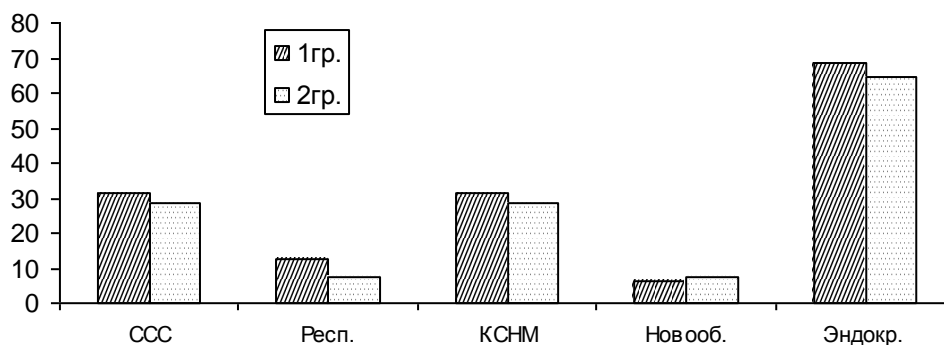
Таблица 1. Оценка эндокринного статуса у оперированных больных в ближайшие и отдаленные сроки после операции

Эндокринный статус		В момент первого осмотра		Через 3 года	
		1 гр. n=16	2 гр. n=14	1 подгр. n=16 (комбин.)	2 подгр. n=14
ГРmU/l	муж	8,2±1,11	0,3±0,09	2,05±0,15*	1,1±0,08
	жен	10,8±1,4	2,63±1,05	2,18±0,21*	2,23±0,09
ПРЛ pg/ml	муж	8,32±2,07	4,70	7,12±1,12	4,4±0,36
	жен	9,52±2,15	5,88±1,17	8,32±1,09	4,38±0,44
ФСГ mM/L	муж	2,04±1,22	4,04±0,35	3,10±1,09	4,8±1,5
	жен	14,04±4,22	8,58±1,93	16,08±1,70	11,2±1,2
ЛГ mM/L	муж	2,92±1,65	3,40±1,12	3,82±0,98	4,2±1,26
	жен	6,82±1,92	5,53±1,66	9,78±1,77	10,20±1,26
ТТГ mM/L		2,15±0,15	2,94±0,48	1,90±0,23***	0,04±0,01***
кортизол, нмоль/л		455,6±48,56	462,4±27,85	533,98±127,46***	510,02±109,96***

Примечание: * P-<0,05; ** P-<0,01; *** P-0,001 статистическая разница между группами до лечения и после лечения.



а)



б)

Рис. 1. Развитие осложнений акромегалии в ближайшие (а) и отдаленные (б) сроки после операции

Таблица 2. Результаты ТФА больных акромегалией

Критерии ремиссии	1 группа (%)	2 группа (%)
отсутствие признаков клинической активности	62,5	92,8
ГР базальный < 5 mU/l	62,5	85,7
минимальный уровень ГР на фоне ОГТТ < 2 mU/l	50	71,4
нормальный уровень ИФР-1	62,5	71,4
развитие гипопитуитаризма	18,7	28,6

При изучении осложнений (рис.1,а) акромегалии в 1 группе у 43,7% больных были выявлены сердечно-сосудистые осложнения и поражения КСНМ, а эндокринные осложнения составили 87,5%. В течение трех лет наблюдения больные получали симптоматическую и по необходимости,

гормональную заместительную терапию. Через 3 года во второй группе были малозаметные изменения, как эндокринного статуса, так и со стороны органов и систем. А в первой группе уровень ГР снизился до 2,18±0,21 mU/l у женщин и 2,05±0,15 mU/l у мужчин (p<0,05). Увеличились уровни гона-

дотропных гормонов (ФСГ - $16,08 \pm 1,7$ мМ/л у женщин и $3,10 \pm 1,09$ мМ/л у мужчин; ЛГ - $9,78 \pm 1,77$ мМ/л у женщин и $3,82 \pm 0,98$ мМ/л у мужчин) (табл.1). Изучение динамики осложнений акромегалии в данной группе показало снижение осложнений КСНМ и ССС до 31,2%, но при этом сохранились осложнения эндокринной (68,7%) (рис.1б).

Как показывают результаты исследований, даже при нормализации уровня ГР у оперированных больных, как в ближайшие, так и в отдаленные сроки операции, идет прогрессирование развития осложнений акромегалии. В виду этого, мы провели оценку эффективности лечения согласно международным критериям ремиссии (13). Как показывают результаты исследований, уже через 3 месяцев после операции у 62,5 % больных нормализовались базальные уровни ГР, у 50 % - снизились уровни ИФР-1 и другие признаки клинической активности заболевания. В более отдаленные сроки операции, у 92,8 % обследованных больных не было признаков активности процесса, нормализовались уровни ГР и ИФР-1, хотя у 28,6 % больных развился гипопитуитаризм (табл. 2).

Всем больным с высокими уровнями ГР и ИФР-1 была назначена медикаментозная (аналогами сандостатина) и/или лучевая терапия, и по необходимости гормональная заместительная терапия.

Заключение: Таким образом, мы видим, что после инициального хирургического лечения необходимо проведение дополнительной терапии, которая включает в себя хирургическое вмешательство нейрохирурга, фармакологическое лечение одним или несколькими доступными препаратами и/или лучевую терапию. Эти альтернативные методы лечения не являются взаимоисключающими, а дополняют друг друга, если они должным образом указаны в показаниях конкретного пациента.

Литература:

1. Абдувакилов Ж., Ризаев Ж. Биохимические маркеры соединительной ткани у больных хроническим воспалительным пародонтитом на фоне метаболического синдрома // *Stomatologiya*. – 2018. – Т. 1. – №. 1 (70). – С. 11-14.
2. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
3. Giustina, A. et al. Expert consensus document: A consensus on the medical treatment of acromegaly// *Nat. Rev. Endocrinol.*- 2014.- № 10.- С. 243–248.
4. Mestron A, Webb SM, Astorga R et al (2004) Epidemiology clinical characteristics, outcome, morbidity and mortality in acromegaly based on the Spanish acromegaly registry (Registro Español de Acromegalia, REA). *Eur J Endocrinol* 151:439–446.

5. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G (2004) Systemic complications of acromegaly: epidemiology, pathogenesis and management. *Endocr Rev* 25:102–152.
6. Jenkins PJ, Besser M (2001) Clinical perspective: acromegaly and cancer: a problem. *J Clin Endocrinol Metab* 86:2935–2941.
7. Jenkins PJ (2006) Cancers associated with acromegaly. *Neuroendocrinology* 83:218–223.
8. Rokkas T, Pistiolas D, Sechopoulos P, Margantinis G, Koukoulis G (2008) Risk of colorectal neoplasm in patients with acromegaly: a meta-analysis. *World J Gastroenterol* 14:3484–3489.
9. Loeper S, Ezzat S (2008) Acromegaly: rethinking the cancer risk. *Rev Endocrinol Metab Disord* 9:41–58.
10. Orme SM, McNally RJ, Cartwright RA, Belchetz PE (1998) Mortality and cancer incidence in acromegaly; a retrospective cohort study. United Kingdom acromegaly study group. *J Clin Endocrinol Metab* 83:2730–2734
11. Holdaway IM, Rajasoorya RC, Gamble GD (2004) Factors influencing mortality in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 89:667–674
12. A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly complications. S. Melmed, F.F. Casanueva, A. A. Klibanski, M. D. Bronstein, P. Chanson, S. W. Lamberts, C. J. Strasburger, J. A. H. Wass, and A. Giustina. *Pituitary*. 2013; 16(3): 294–302.
13. Giustina A, Chanson P, Bronstein MD, Klibanski A, Lamberts S, Casanueva FF, Trainer P, Ghigo E, Ho K, Melmed S. A consensus on criteria for cure of acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(7):3141–3148.
14. Melmed S. et al. Consensus statement: medical management of acromegaly. *Eur J Endocrinol*. 2005;153(6):737–740.
15. Rizaev Z. A., Abdunosirovich R. R., Sharipovna N. N. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers // *The American journal of medical sciences and pharmaceutical research*. – 2020. – Т. 2. – №. 12. – С. 35-39.

РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ АКРОМЕГАЛИИ У ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Холикова А.О., Халимова З.Ю., Негматова Г.Ш., Халимова Н.Ю.

Резюме. Акромегалия - это коварное заболевание, обусловленное избыточной секрецией гормона роста (ГР) при аденоме гипофиза, что в свою очередь приводит к значительному повышению уровня циркулирующего ГР и инсулиноподобного фактора-1 (ИФР-1) (1). Акромегалия связана со значительной заболеваемостью и повышенной смертностью по сравнению с населением в целом поэтому нами будет исследована группа больных для дальнейшего прогнозирования осложнений и подбора адекватного лечения.

Ключевые слова: акромегалия, гормон роста, гипофиз.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ



Шавкатова Гулноза Шавкатовна, Худоярова Дилдора Рахимовна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА УНИ КОРРЕКЦИЯСИНИНГ ЯНГИ ИМКОНИАТЛАРИ

Шавкатова Гулноза Шавкатовна, Худоярова Дилдора Рахимовна, Абдуллаева Наргиза Нурмаматовна Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

METABOLIC SYNDROME AND NEW OPPORTUNITIES FOR ITS CORRECTION

Shavkatova Gulnoza Shavkatovna, Khudoyarova Dildora Rakhimovna, Abdullaeva Nargiza Nurmamatovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Долзарблиги: Замонавий адабиётларда қайта-қайта таърифланганидек, метаболик синдром - бу патобиокимёвий ва патофизиологик даражада боғлиқ бўлган омиллар мажмуаси бўлиб, улар экстрагенитал патологияларнинг ривожланишининг ўта юқори умумий хавфини белгилайди. Натижада, уни ерта аниқлаш ва олдини олиш, шунингдек, тузатиш усулларини такомиллаштириш замонавий тиббиёт жамиятининг долзарб муаммоси бўлиб келмоқда. Мақсад – Метаболик синдромнинг организмга таъсири ва муносабатларини ўрганиш ҳамда уни тузатиш усулларини замонавий даражада солиштириш. Материаллар ва усуллар: тадқиқотга СамДТУ 1-сонли клиникасининг гинекология бўлимига мурожаат қилган 50 нафар аёлларини икки гуруҳга бўлиб ўтказилди: нормал тана вазнига ега (1-чи) ва ортиқча вазни (2-чи). Натижалар: метаболик синдромнинг МС бузилишларига ва репродуктив тизимга таъсири аниқланди. Метаболик синдромни тузатишга турли усулларнинг таъсири баҳоланди. 1-гуруҳда ижобий натижалар фақат турмуш тарзи ва овқатланиш тартибини тўғирлаш билан олинган, иккинчи гуруҳ қўшимча равишда консерватив даволанишга муҳтож еди. Хулоса: Шундай қилиб, бизнинг ишимиз натижаларига кўра, метаболик синдром репродуктив тизимга, шунингдек, бутун танага, ҳатто ортиқча вазнсиз беморларда ҳам таъсир қилади, деб айтишимиз мумкин. Метаболик ўзгаришларнинг намоён бўлишига қараб, шикоятлар ва унинг белгилари ўзгариб туради, метаболик ўзгаришларни таҳлил қилиш натижаларига кўра, 1-даражали семириш ва ортиқча вазннинг йўқлиги энг қулай тур сифатида қаралиши мумкин.

Калит сўзлар: метаболик синдром (МС), турмуш тарзини тузатиш, тўғри ва мувозанатли овқатланиш, метформин, қоннинг липид спектри.

Abstract. Relevance: The metabolic syndrome, as has been repeatedly described in modern literature, is a complex of factors linked at the pathobiochemical and pathophysiological levels, which determine an extremely high total risk of developing extragenital pathologies. As a result, its early detection and prevention, as well as the improvement of methods for its correction, is an urgent problem of the modern medical society. Purpose - To study the influence and relationship of the metabolic syndrome on the body and compare the methods of its correction at the modern level. Material and methods: the study included 50 women who applied to the gynecological department of the clinic of the Samara State Medical University No. 1, divided into two groups: with normal body weight (1st) and overweight (2nd). Results: the influence of the metabolic syndrome on MC disorders and on the reproductive system was determined. The impact of various methods on the correction of the metabolic syndrome was assessed. In the 1st group, positive results were obtained only with the correction of lifestyle and nutrition, the second group additionally needed conservative treatment. Conclusion: Thus, based on the results of our work, we can say that the metabolic syndrome affects the reproductive system, as well as the entire body as a whole, even in patients without excess weight. Depending on the manifestation of metabolic changes, complaints and its symptoms vary, obesity of the 1st degree and the absence of excess weight can be considered as the most favorable type according to the results of the analysis of metabolic changes.

Keywords: metabolic syndrome (MS), lifestyle correction, proper and balanced nutrition, metformin, blood lipid spectrum.

Долзарблиги: Замоनावий адабиётларда қайта-қайта таърифланганидек, метаболик синдром - бу патобиокимёвий ва патофизиологик даражада боғлиқ бўлган омиллар мажмуаси бўлиб, улар экстрагенитал патологияларнинг ривожланишининг ўта юқори умумий хавфини белгилайди [1,3,5,9]. Натижада, уни ерта аниқлаш ва олдини олиш, шунингдек, тузатиш усуллари такомиллаштириш замоनावий тиббиёт жамиятининг долзарб муаммоси бўлиб келмоқда.

Уз илмий изланишларида Чумакова Г.А. ва бошқалар (2014) сўнгги йилларда замоनावий тиббиётнинг энг кўп муҳокама қилинадиган фанлараро муаммоларидан бири метаболик синдром (МС) бўлиб, у турли соҳаларда унинг турли кўринишларини ўз фанларида шарҳлашган [8].

Уйба В. В., Котенко К. В., Орлова Г. В. (2011) МС нинг диспансер кузатувида бўлган 120 семизлиги бор беморларда кам калорияли пархез ва эссендуки-4 минерал суви фонида харакатланувчи магнит майдон ёрдамида метаболик синдромни коррекциясини ўрганиб, юқори терапевтик эффектни тана вазнининг камайиши, углевод алмашинуви ва метаболик жараёнларнинг турли биокимёвий параметрларини тузатилиши билан намоён бўлишида кўрсатиб беришган [7].

Мақсад – Метаболик синдромнинг организмга таъсири ва муносабатларини ўрганиш ҳамда уни тузатиш усуллари замоनावий даражада солиштириш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқот СамДТУ 1-сонли клиникасининг гинекология бўлимига мурожаат қилган 50 нафар аёлларида ўтказилди. Ўрганилган аёллар ортиқча вазн мавжудлиги ёки йуклигига қараб 2 гуруҳга булинди: нормал тана вазнига эга аёллар биринчи гуруҳни (n=20) ва ортиқча вазнли аёллар иккинчи гуруҳни (n=30) ташкил қилишди.

Беморлар учун қуйидаги клиник ва лаборатория текширув усуллари ўтказилди: шикоятлар ва анамнез таҳлил қилиш, антропометрик кўрсаткичларни ўлчаш билан объектив ҳолатни ўрганиш, лаборатория тадқиқот усуллари (тўлиқ қон рўйхати, тўлиқ сийдик таҳлили, биокимёвий қон тести, глюкоза бардошлик тести), ултратовуш тос аъзоларини текширишнинг инструментал усулларидан фойдаланилган.

Олинган маълумотларни вариацион-статистик қайта ишлаш компютерда "Statistica

6.0" дастури ёрдамида ўзгарувчанликнинг асосий кўрсаткичларини аниқлаш орқали амалга оширилди: ўртача қийматлар (М), ўртача хатолар (m), стандарт оғиш (p). Икки ўртача қиймат ўртасидаги фарқ р-қиймати 0,05 дан кам бўлса, муҳим деб ҳисобланади.

Натижалар: Беморлар туғиш ёшида бўлиб, уларнинг ўртача ёши 28,1±2,4 йилни ташкил қилди. Ҳаммасига метаболик синдром ташхиси қўйилган.

Мурожаат қилганда, беморлар ҳайз даврининг бузилишидан шикоят қилишди (ўртача 7,5 йилгача), узок муддатли акне ҳар иккинчи беморни безовта қиларди, 70% умумий заифлик, тирноқларнинг мўртлиги ва бошидан тез-тез соч тўкилиши 30% томонидан қайд этилган.

Текширув натижаларига кўра 78% ановуляция, 20% бачадондан патологик оқма, 22% иккиламчи аменорея, 64% олигоаменорея кузатилган.

Акушерлик анамнези маълумотларини ўрганишда аёлларнинг 44 % шошилинич туғруқ кузатилмаган. Муддатидан олдинги туғруқ семизлиги бор аёлларда кўпроқ учрайди, ўлик ҳомила туғилиши метаболик касалликларнинг оғир намоён бўлиши билан оғриган беморларда аниқланган, умумий намунадаги беморларнинг 10 %да эктопик ҳомиладорлик кузатилди.

Гинекологик анамнезда 2 нафар беморда (4%) миёмектомия, 5 та беморда (10%) эндометриоз, 6 беморда (12%) бачадон бўйни эрозияси, 5 беморда (10%) ултратовуш текшируви бўйича эндометриал гиперплазия, 13 беморда эндометриал гипотрофия қайд этилган.

Объектив маълумотларни ўрганишда барча беморларнинг аҳволи қониқарли, онглари равшан, териси ва кўринадиган шиллиқ пардалари 80% рангпар, қолганлари нормал рангда эди. 50% акне ва акне зонасининг қизариши кузатилди.

Беморларнинг ТМИ маълумотлари 1-жадвалда келтирилган. Бундан хулоса қилиш мумкинки, биринчи гуруҳ беморлари нормал ТМИ кўрсаткичларига эга бўлишига қарамай, таҳлилларда метаболик касалликлар аниқланган.

Липид спектри қуйидаги кўрсаткичлар ёрдамида ўрганилди: умумий холестерин даражаси (УХ), унинг алоҳида фракцияларининг таркиби - юқори зичликли (HDL-C, а-липопротеинлар), паст зичликли (LDL-C, в-липопротеинлар); триглицеридлар (ТГ). Тадқиқот давомида олинган маълумотлар 2-жадвалда келтирилган.

Жадвал 1. Текширилаётган беморларда тана массаси индекси (ТМИ) ва бел айланаси (см) қийматлари

Ўрганилган гуруҳлар	ТМИ	P ₁	БА	P ₂
1 гр	24,7±1,3	<0,001	82±1,6	<0,001
2 гр	35,9±4,22	<0,001	99,0±2,2	<0,001

Жадвал 2. Беморларнинг қон раздобидаги липидлари

Липиды сыворотки	1 гуруҳ (n=20)	2 гуруҳ (n=30)	P	
			P ₁	P ₂
УХ	5,6±0,4	7,4±0,39	P ₁	<0,02
			P ₂	<0,05
			P ₃	<0,01
			P ₄	<0,02
ЛПВП	1,0±0,1	1,1±0,5	P ₁	>0,2
			P ₂	<0,01
			P ₃	<0,05
			P ₄	>0,2
LDL-C	3,7±0,2	4,1±0,8	P ₁	<0,001
			P ₂	<0,01
			P ₃	<0,05
			P ₄	<0,001
ТГ	1,9±0,1	2,3±0,4	P ₁	<0,001
			P ₂	<0,05
			P ₃	<0,001
			P ₄	<0,001

Изоҳ: P₁, P₂, P₃, P₄ - кўрсаткичлардаги фарқларнинг ишончилиги

Иккинчи гуруҳдаги беморларда қон липидлари спектридаги ўзгаришлар нормага нисбатан сезиларли даражада юқори бўлган, аммо нормал тана вазнига эга беморларга нисбатан сезиларли ўзгаришларни топмадик.

Тана вазнидан қатъи назар, нафақат инсулин қаршилигининг, балки диабетдан олдинги ҳолатни ривожланишининг ҳам сезиларли намоён бўлиши мавжуд эди. Шу билан бирга, нормал вазнли беморларда углевод алмашинувининг кўрсаткичлари соғлом аёллардан сезиларли даражада фарқ қилмади. Инсулин қаршилигига иккиламчи гиперинсулинемия андроген ишлаб чиқаришни кўпайтиришнинг асосий омили эканлиги ҳақида далиллар мавжуд.

Биринчи гуруҳ беморларига фақат тўғри овқатланиш асосларидан фойдаланилган ҳолда кам калорияли парҳез ва жисмоний фаоллик даво муолажалари сифатида тавсия этилди. Олинган маълумотлар метформинни назарий жиҳатдан билвосита қон раздобида инсулин даражасини пасайтириб, ва тўғридан-тўғри тухумдонда ферментлар фаоллигини пасайтириши мумкинлиги сабабли, метформинни иккинчи гуруҳ беморларига даволашнинг биринчи босқичида буюрдик.

Биз беморларга метформинни кунига 500 мг бошланғич дозада тавсия қилдик. Агар таъсир бўлмаса, дозаси икки баравар оширилди. Ушбу усул лаборатория ва клиник маълумотларнинг кўрсаткичларига қараб 3-6 ой давомида қўлланилган.

Биринчи гуруҳ аёлларининг аксариятида (60%) тавсиялардан кейин мусбат динамика кузатилди. Уларда ҳайз цикли нормаллашди, умумий ҳолсизлик белгилари камайди ва 35% да

умуман кузатилмади, умумий организм ҳолати - тери, сочлар, тиш ва тирноқлар кўриниши яхшиланди. 40% аёллар тавсияларни ўз вақтида бажара олишмаганлигини айтишда, шунга кўра уларда олинган натижани баҳолаш имкони бўлмади.

Иккинчи гуруҳнинг 60% да терапевтик таъсирга эришиш учун дозани кунига 1000 мг га ошириш керак бўлди. Шу билан бирга, 1-даражали семизлиги бор аёлларда кўрсаткичлар 3 ой ичида нормаллашди. Метформин билан даволаш пайтида беморларда вазн йўқотиш ва қон параметрларининг нормаллашиши, МЦ нинг нормаллашиши ва овуляция фазасининг тикланиши кузатилди.

Хулоса: Шундай қилиб, бизнинг ишимиз натижаларига кўра, метаболик синдром репродуктив тизимга, шунингдек, бутун танага, ҳатто ортиқча вазнсиз беморларда ҳам таъсир қилади, деб айтишимиз мумкин. Метаболик ўзгаришларнинг намоён бўлишига қараб, шикоятлар ва унинг белгилари ўзгариб туради, метаболик ўзгаришларни таҳлил қилиш натижаларига кўра, 1-даражали семириш ва ортиқча вазннинг йўқлиги энг қулай тур сифатида қаралиши мумкин.

Метаболик синдром ҳайз кўриш функцияси ва овуляцияга ҳам таъсир қилади, яъни вазн камайиши ва липид спектри кўрсаткичларининг нормаллашиши, ҳайз даврининг тикланиши ва овуляциянинг кузатилишига олиб келган.

Адабиётлар:

1. Ганчар Е. П., Кажина М. В., Яговдик И. Н. Метаболический синдром в гинекологической практике // Журнал Гродненского

- государственного медицинского университета. – 2012. – № 2 (38). – С. 89-92.
2. Перова Н. В. и др. Методы раннего выявления и коррекции метаболического синдрома // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – Т. 4. – №. 1. – С. 18-18.
3. Ризаев Ж.А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
4. Худоярова Д. Р., Шопулотова З. А. Optimization of management of pregnant women with chronic pyelonephritis // Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 3.
5. Шавкатова Г. Ш., Худоярова Д. Р. Оптимизация лечения метаболического синдрома // Проблемы современной науки и образования. – 2022. – №. 3 (172). – С. 54-57.
6. Шавкатова Г. Ш., Худоярова Д. Р. Проблемы современной науки и образования // Проблемы современной науки и образования Учредители: Олимп. – №. 3. – С. 54-57.
7. Уйба В. В., Котенко К. В., Орлова Г. В. Применение немедикаментозных программ для коррекции метаболического синдрома // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2011. – №. 1. – С. 40-42.
8. Чумакова Г. А. и др. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы // Российский кардиологический журнал. – 2014. – №. 3 (107). – С. 63-71.
9. Amirzoda T. S. Intrauterine infection and its consequences // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 1487-1490.
10. Khudoyarova D. S. D. R., Tilavova S. A., Shopulotova Z. A. Manifestations of examination of chronic pyelonephritis in pregnant women (clinical case) // Thematics Journal of Microbiology. – 2022. – Т. 6. – №. 1.
11. Rakhimovna K. D., Abdumuminovna S. Z. The role of staphylococcal infection in the structure of inflammatory diseases // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 6. – С. 1180-1183.
12. Shavkatova G. S., Xudoyarova D. R., Shopulotova Z. A. Metabolik sindrom-zamonaviy jamiyatning muammosi // Eurasian Journal of Academic Research. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 486-491.
13. Rizaev J.A., Abdunosirovich R. R., Sharipovna N. N. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers // The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. – 2020. – Т. 2. – №. 12. – С. 35-39.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р., Абдуллаева Н.Н.

Резюме. Актуальность. Метаболический синдром как неоднократно описано в современной литературе является комплексом сцепленных на патобиохимическом и патофизиологическом уровне факторов, обуславливающих чрезвычайно высокий суммарный риск развития экстрагенитальных патологий. Вследствие чего раннее выявление и профилактика его, а также совершенствование методов его коррекции является актуальной проблемой современного врачебного общества. Цель – Изучить влияние и взаимосвязь метаболического синдрома на организм и сравнить методы его коррекции на современном уровне. Материал и методы: исследование включало 50 женщин обратившихся в гинекологическое отделение клиники СамГМУ №1, разделенных на две группы: с нормальной массой тела (1-я) и с избыточной массой тела (2-я). Результаты: было определено влияние метаболического синдрома на нарушение МЦ и на репродуктивную систему. Проведена оценка влияния различных методов на коррекцию метаболического синдрома. В 1ой группе были получены положительные результаты только при коррекции образа жизни и питания, второй группе дополнительно понадобилось консервативное лечение. Заключение: Таким образом, по итогам нашей работы мы можем сказать, что метаболический синдром влияет на репродуктивную систему, как и на весь организм в целом, даже у пациенток без лишнего веса. В зависимости от проявления метаболических изменений жалобы и его симптомы варьируют, ожирение 1 степени и отсутствие лишнего веса можно рассматривать как самый благоприятный тип по результатам анализа метаболических изменений.

Ключевые слова: метаболический синдром (МС), коррекция образа жизни, правильное и сбалансированное питание, метформин, липидный спектр крови.

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЁРҒОҚ ШИШ СИНДРОМИ – ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШ



Шамсиев Азамат Мухитдинович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Атакулов Жамшед Остонукулович, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Фозилжон-зода Мафтун
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

СИНДРОМ ОТЕЧНОЙ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ – ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Шамсиев Азамат Мухитдинович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Атакулов Жамшед Остонукулович, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Фозилжон-зода Мафтун
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SYNDROME OF EDEDED SCROTONE IN CHILDREN - DIAGNOSIS AND TREATMENT

Shamsiev Azamat Mukhitdinovich, Shamsiev Jamshid Azamatovich, Atakulov Jamshid Ostonokulovich, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Foziljon-zoda Maftuna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ёрғоқнинг ўткир касалликлари, одатда " ёрғоқ ўткир шиш синдроми" деб аталади. У болалар жарроҳлигининг долзарб муаммоларидан биридир. Шу билан бирга, нотравматик касалликларнинг клиникаси, диагностикаси ва даволаш масалалари етарлича ишлаб чиқилмаган, чунки бу беморлар касалхонага кеч, кўпинча нотўғри ташхис билан ётқизилади.

Калит сўзлар: Касаллик, гидатидлар, беморлар, буралиш, ПСК, доплер, ултратовуш.

Abstract. Acute diseases of the scrotum, which are commonly referred to as "acute scrotum syndrome". They are one of the urgent problems of pediatric surgery. At the same time, the issues of the clinic, diagnosis and treatment of non-traumatic diseases have not been sufficiently developed, since these patients are admitted to the hospital out of time, most often with an incorrect diagnosis.

Key words: Disease, hydatids, patients, torsion, PSK, ultrasound, ultrasound.

Қириш. Болалар жарроҳлигининг долзарб муаммоларидан бири бу ёрғоқнинг ўткир касалликлари (эпидидимит, сперма йўлининг буралиши, мойк гидатининг буралиши, ёрғоқ шикастланиши) [1, 3]. Болалардаги бу патологик ҳолатлар одатда "ўткир ёрғоқ синдроми" деб аталади [4]. Шу билан бирга, ёрғоқ ва мойклар шикастланишининг диагностикаси ва даволаши жуда яхши ривожланмаган, шу билан бирга травматик бўлмаган касалликларнинг клиникаси, диагностикаси ва даволаш масалалари етарли даражада ишлаб чиқилмаган [1, 2]. Бу беморлар, одатда кеч ва кўп ҳолларда нотўғри ташхис билан касалхонага ётқизилади. Мойкнинг ўткир травматик бўлмаган касалликлари бўлган беморга жарроҳ касалликнинг бошланишидан 6 соатгача бўлган қисқа вақт ичида дифференциал ташхис қўйиши ва оптимал даволаш тактикасини танлаши керак.

Тадқиқотнинг мақсади. Мактаб ёшидаги болаларда ёрғоқнинг шикастланмаган ўткир касалликларини ташхислаш ва даволаш тажрибасини ўрганиш ва ушбу тоифадаги беморларга

ихтисослаштирилган ёрдам кўрсатишни яхшилаш.

Материаллар ва тадқиқот усуллари.

Самарканд давлат тиббиёт университети ихтисослаштирилган болалар жарроҳлик клиникаси урология бўлимида 2018-2022-йилларда даволанаётган 7 ёшдан 18 ёшгача бўлган 144 нафар болаларда 2018-2022-йилларда ёрғоқнинг шикастланмаган ўткир касалликлари диагностикаси ва даволаш натижаларини ўргандик. Барча беморлар шохилинч касалхонага ётқизилган. Беморлар кенг қамровли текширувдан ўтказилди, жумладан, касалликнинг бошланишининг вақти ва сабаблари, ёрғоқни текшириш ва пайпаслаш, тафсилотлари билан анамнез йиғиш. Ўткир ёрғоқ касаллигининг клиник белгилари баҳоланди. Ултратовуш текшируви (УТТ) рангли Допплерография (СДГ) билан режимда ўтказилди. Лаборатория тадқиқотлари умумий клиник усулларни ўз ичига олди. Кўрсаткичларга кўра беморлар жарроҳлик - 101 (71%) ёки консерватив - 33 (23%) даволашни олдилар.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш. 90 (62,5%) болада мойк гита-

тид буралиши кузатилди. Парамезонефритик каналнинг рудиментар қолдиқлари бўлган Моргани гидатидалари мойкнинг юқори қутбида эпидидимис боши билан туташган жойда ёки баъзан эпидидимис бошида жойлашган бўлиб, улар шошилиш жарроҳлик аралашув пайтида аниқланган. Анамнез маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, мойклар гидатид буралишида барча беморларда касалликнинг бошланиши ўткир бошланган. Доимий давом этувчи ва тўсатдан пайдо бўлган кучли оғриқ ёрғоқда 18 (20%) беморларда ён-ингуинал сохага тарқалган. Тана ҳарорати нормал сақланган. Беморлар касалликнинг бошланишидан бошлаб 1 соатдан 3 кунгача клиникага етказилди. Касаллик бошланганидан бошлаб дастлабки 12 соат ичида 32 (35,5%) бемор, 12 дан 24 соатгача бўлган даврда - 25 (27,8%) бемор ва 33 (36,7%) 24 соатдан кечроқ ётқизилган. Касалликнинг биринчи кунда мойкнинг юқори қутби ёки эпидидимис боши соҳасида 40 (44,4%) беморларда зич, кичик ўлчамдаги (диаметри 5-10 мм), 16 (диаметрли) шаклланиш аниқланган. 17,8% беморларда бу соҳада гидатид тери орқали тўқ рангли нуқта шаклида кузатилган. 24 соатдан кейин касалхонага ётқизилган беморларда клиник кўринишлар ривожланди: ёрғоқ шишиб кетган, териси кизариб кетган, мойк шишган, некротик гидатидни текширишнинг иложи йўқ эди.

Асосий диагностика усули Б-режимда ва Допплер ултратовуш (УСДГ) билан амалга оширилган ултратовуш танланди. Ўзгарган гидатид бир ҳил бўлмаган структуранинг юмалоқ шаклланиши сифатида кўрсатилган, кўпинча экзогенлиги пасайган. СДИ режимда некротик гидатид аваскуляр бўлиб, мойк қон оқими сақланиб қолган.

Мояк гидатид буралиши билан оғриган барча беморлар касалхонага ётқизилган биринчи соатда шошилиш операция қилинди. Кичик скротал кириш мойк мембраналарини очди. Сероз бўшлиқдан энгил геморрагик ёки сероз суюқлик эвакуация қилинди. Операциянинг инвазивлигини камайтирадиган муҳим нуқта мойкни ярага тортишдан воз кечилди. Мойкнинг юқори қутбида ёки (камроқ) эпидидимис бошида 5 дан 10 мм гача ўралган ва некротик гидатид топилган. Таъсирланган гидатид қора ёки тўқ бинафша ранга эга эди, оёғи ингичка ва узун эди. Оёқнинг буралиши ўнгдан соат йўналиши бўйича 270 дан 720 ° гача, чапдан соат соҳаси фарқли ўлароқ (Кистнер қонуни). Жарроҳлик даволаш некротик тўқимани олиб ташлашдан иборат эди. Ёрғоқнинг териси резина тасма билан дренаж билан тикилган. Буралган гидатиддаги морфологик тадқиқот лейкоцитлар инфильтрацияси билан геморрагик инфаркт ходисаларини кўрсатди, 3-куни массив некротик

ўзгаришлар қайд этилди. Беморларнинг 100 фоизда операциядан кейинги даврнинг бирламчи яра билан битиши билан силлиқ кечиши қайд этилган.

1 йилдан 3 йилгача бўлган узоқ муддатли натижалар 72 (80%) болада ўрганилди. Барчада нормал жисмоний ривожланиш, ҳеч қандай шикоятлар йўқ, операция қилинган мойклардаги жисмоний ва ултратовуш ўзгаришлари қайд этилмаган. Охириги 5 йил давомида мойк ва эпидидимал барча электив операцияларда гидатиднинг буралишининг олдини олиш учун биз аниқланган гидатидни нормал ҳолатда бўлса ҳам олиб ташлаймиз. 144 беморнинг 34 тасида (23,6%) уруғ тизимчасининг (ПСС) буралиши кузатилди. 34 нафар бемордан фақат 3 нафари (8,8%) тўғри ташхис билан касалхонага ётқизилган. Қолган шошилиш шифокорлар ёки педиатрларга нотўғри ташхис қўйилган (эпидидимит, орхит, аппендицит ва бошқалар). Фақат 14 (41,2%) бемор касаллик бошланганидан кейин дастлабки 6 соат ичида, 8 (23,5%) болалар 7-12 соат ичида, 13-24 соат ичида 8 (23,5%) ва 4 (23,5%) бемор қабул қилинган. 11,8% беморлар касалликнинг бошланишидан кечроқ (25-72 соат) қабул қилинган. Уруғ тизимчасининг буралиши пайтида ёрғоқда тўсатдан оғриқ, ён-ингуинал сохага ва пастки қисмга тарқаладиган характерда бўлган. Оддий тана ҳарорати фониди кўнгил айнаши ва қусиш қайд этилган. Обьектив тадқиқот ПСКнинг асосий белгиларини аниқлади: 34 (100%) болада ёрғоқнинг ассиметрияси, 33 тасида (97%) мойкнинг ёрғоқ илдизига таранглиги, 32 тасида (94,1%) Преннинг салбий аломати, 30 тасида (88,2%) кремастерик рефлекснинг йўқлиги, 29 тасида (85,3%) сперма тизимининг қалинлашиши ва қисқариши, 29 тасида (85,3%) мойк ҳажмининг катталлашиши, 22 тасида (64,7%) горизонтал мойк, олдинги ёки антеролатерал жойлашуви эпидидимис 18 (52,9%), эпидидимис пайпасланмайди - 12 (35,3%) да Роче симптоми. 30 (88,3%) ҳолатда ёрғоқ териси, эпидидимит ва орхитдан фарқли ўлароқ, нормал ранга эга эди.

Биз ултратовуш ва ултратовуш диагностикасида асосий аҳамият бердик. Буралиш вақти ва айланишлар сонига қараб, мойк паренхимасида қон оқими кескин камайган ёки кузатилмаган. Ёрғоқ илдизининг полипозицион текшируви бурилиш зонасида қалинлашган уруғ тизимчасини тасаввур қилиш имконини берди, қон оқими эса фақат унинг проксимал қисмида қайд этилган. ПСКда мойк катталашади, вақт ўтиши билан у некроз зоналарини ривожлантиради, улар ултратовуш ёрдамида экзоген ўчоғи сифатида аниқланади. Ултратовуш ва ултратовуш текшируви ёрдамида 33 (97%) беморда ПСК ташхиси тўғри аниқланди.

Касалхонада, клиника ва текширувга кўра, барча беморларга ПСК ташхиси кўйилган ва улар касалхонага ётқизилган пайтдан бошлаб 30 дақиқа ичида шошилиш операция қилинган. Операция умумий беҳушлик остида скротал кириш орқали амалга оширилди. 3 (8,8%) ҳолатда уруғ тизимчасининг 180 ° га айланиши, қолган 31 (91,2%) беморларда - 360 ° (1 тўлиқ бурилиш) дан 1080 ° гача (3 тўлиқ бурилиш) аниқланган. Моякнинг дебуралиши пайдо бўлди, унинг ранги кўкдан қора рангга ўзгарган. Мояк иссиқ 0,9% натрий хлорид эритмаси билан намланган салфеткалар билан иситилади, сперма тизимчасининг новокаин блокадаси ўтказилди. 15 дақиқадан сўнг, моякнинг ранги яхшилангандан сўнг, иккинчиси сақланиб қолинади ва эпидидимнинг пастки лигаменти томонидан ёрғоқ деворига лигатура билан бириктирилди. Мояк фиксацияси билан бундай тўғриланиши касаллик бошланганидан кейин дастлабки 12 соат ичида ётқизилган 22 (64,7%) беморда амалга оширилди.

Операциядан кейинги даврда асоратлар кузатилмади. Яра 100% беморларда бирламчи битиш билан даволанади.

1 ёшдан 3 ёшгача бўлган узок муддатда барча 34 (100%) бола текширилди. Касаллик бошланганидан бошлаб биринчи 6 соат давомида операция қилинган 14 нафар (41,2%) болаларнинг барчасида яхши натижалар (моякнинг нормал ривожланиши, моякнинг экоструктурасида шикоят ва аномалиялар йўқлиги) кузатилди. Қоникарли натижалар асосан 10 соат ичида операция қилинган беморларда қайд этилган (мояк ҳажмининг йўқолиши 10% дан кам, баъзида унинг экоструктурасининг гетерогенлиги). Касаллик бошланганидан 12 соат ўтгач операция қилинган 1 (2,9%) беморда узок муддатда мояк атрофияси қайд этилган. Орхидектомиядан сўнг операция ҳудудида бузилишлар ва қарама-қарши моякда патологик ўзгаришлар бўлмаган 13 (38,2%) беморда узок муддатли натижалар қоникарли деб топилди. Орхидектомиядан сўнг 1 (2,9%) беморда натижалар қоникарсиз эди/ Кейинги 144 нафар бемор гуруҳи 27 нафар (18,8%) ўткир яллиғланиш касалликларидан иборат мояк ва унинг кўшимчалари яллиғланиши- эпидидимит 12 (44,4%) ҳолатда, эпидидимо-орхит 15 (55,6%) ҳолатда ташхис кўйилган. Улар сийдик йўлларида аномалиялари (клапанлар, стриктуралар), сийдик пуфаги ва сийдик йўлига жарроҳлик аралашувлар, ковуқни катетеризация қилиш ва 15-17 ёшда хламидия ва гонококклар инфекцияси билан жинсий алоқанинг бошланишига асосланган эди.

Ўткир эпидидимит ҳар доим тана хароратининг 38-41 ° С гача кескин кўтарилиши

билан бошланган. 5-6 соатдан сўнг мояк ва ёрғоқда илио-ингуинал сохага нурланиш билан кучли оғриқ пайдо бўлди. Барча беморларда ёрғоқнинг шишиши ва гиперемияси, тери бурмаларининг силлиқлиги бор эди. Жараён ҳар доим кўшимчанинг думи билан бошланган. Дастлабки 12-18 соат ичида эпидидимис қалинлашган ва қалинлашган, 24 соатдан кейин 15 (55,6%) болада жараён моякга ўтади (эпидидимо-орхит ривожланган). Эпидидимо-орхит билан эпидидимис ва мояк битта зич ва оғриқли конгломератга айланди, моякнинг иккиламчи томчиси пайдо бўлди. Мояк ва эпидидимиснинг яллиғланиш касалликлари бўлган барча 27 (100%) беморда лейкоцитоз, лейкоцитлар формуласининг чапга силжиши ва ЭЧТ тезлашиши қайд этилган.

Ушбу патология билан энг қимматли ултратовуш текшируви эканлигини исботлади. Изоляция қилинган эпидидимит ҳажми катталашади, унинг тузилиши гетероген бўлади ва экзогенлик камаяди. Ултратовуш билан, ПССдан фарқли ўлароқ, қон томир нақшлари кескин кучаяди. Яллиғланиш жараёни ва мояклар иштирок этганда, худди шундай ўзгаришлар унинг паренхимасида содир бўлади. Ёрғоқнинг бўшлиғида суюқлик пайдо бўлади. Эпидидимит ва эпидидимо-орхит учун ултратовуш текшируви жарроҳлик даволаш учун кўрсатмаларни аниқлашга имкон беради: агар эпидидимис ёки моякда суюқ компонентли анекоик бўшлиқ аниқланган бўлса (эпидидимис ёки моякдаги шиш белгилари), жарроҳлик учун кўрсатмалар мутлақ деб ҳисобланади. Барча шошилиш беморлар учун куннинг исталган вақтида ушбу тадқиқотларни ўтказиш имконияти билан ултратовуш текширувининг кенг жорий этилиши олдинги фаол жарроҳлик тактикаларидан (ўткир ёрғоқ синдроми бўлган барча беморларга операция қилиш хавфи туфайли) ПВХ ва гидатиднинг буралишининг дифференциал даволаш тактикасига ўтишга катта ҳисса қўшди. Ушбу тактика билан эпидидимектомия ва ёки шишларни очиш фақат касалликнинг оғир кечиши ёки ултратовуш текширувида мояк ёки эпидидимда шиш аниқланган беморларда қўлланилади. Эпидидимит ва эпидидимо-орхит билан оғриган 27 беморнинг 9 тасида (33,3%) жарроҳлик даволаш қўлланилди. Болаларда, катталарникидан фарқли ўлароқ, биз моякни иложи борича сақлаб қолишга ҳаракат қилдик. Асосий операция 9 (33,3%) беморда эпидидимектомия бўлган бўлса, 3 (11,1%) беморда операция давомида кўшимча равишда мояк шишлари очилди. Беморларнинг 13 таси (7% да), даволаниш муддати кеч бўлган, моякнинг йирингли бирикмаси содир бўлган, орхидектомия қилинган. Ўткир эпидидимит ва эпидидимоорхитни консерватив ан-

тибактериал, яллиғланишга қарши ва физиотерапевтик даволаш касаллигининг енгил ёки ўртача оғир кечиши билан кечган 18 (66,7%) беморларда қўлланилган, ултратовуш текширувида эпидидимит ёки мойяда йирингли ўчоқ аниқланмаган. Жарроҳлик ва консерватив даво олган беморлар гуруҳларида стационар даволаш ва тиббий реабилитация шартлари фарқ қилмади ($p>0,05$). Жарроҳлик даволашдан сўнг, барча беморларда яра бирламчи битиш билан даволанди, операциядан кейинги асоратлар кузатилмади. Операция қилинган гуруҳда 1 йилдан 3 йилгача бўлган узоқ муддатли даврда 2 (7,4%) беморда узоқ муддатли асоратлар қайд этилган (эпидидимитнинг қайталаниши - 1 (3,7%), мойя атрофияси - 1 (3,7%)). Консерватив даврдан сўнг бир вақтнинг ўзиде 3 (11,1%) беморда узоқ муддатли асоратлар аниқланди (эпидидимитнинг қайталаниши - 2 (7,4%), мойя атрофияси - 1 (3,7%)). Гуруҳлар ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар йўқ ($p>0,05$). Ёрғоқнинг ўткир касалликлари бўлган беморларнинг барча гуруҳларида биз ўлимга олиб келадиган натижаларни кузатмадик, беморлар амбулатор даволаш учун чиқарилди, 124 (86,1%) мойя сақланиб қолган. 3 йилгача бўлган узоқ муддатли даврда текширилган 144 нафардан 106 таси (73,6%) яхши натижаларга эришди (асоратсиз мойялар нормал ривожланиши), текширилган 29 таси (20,1%) қониқарли натижаларга эришди. Касаллигининг узоқ муддатли асоратлари билан қониқарсиз натижалар 10 (6,9%) ҳолатда қайд этилган.

Бизнинг натижаларимиз ва адабиёт маълумотларини таҳлил қилишимиз [1, 2, 4] болаларда ўткир ёрғоқ синдромида сўнгги 30 йил ичида қўлланилган олдинги фаол жарроҳлик тактикаларига янгича қараш имконини беради. ПСК ва яллиғланиш касалликлари ўртасидаги дифференциал диагностиканинг мураккаблиги туфайли ўткир ёрғоқ синдроми бўлган барча болаларни операция қилиш тавсия этилди. Бу кўплаб қидирув операцияларига олиб келди. Замонавий диагностиканинг такомиллаштирилиши ва биринчи навбатда, кечаю кундуз ултратовуш ва ултратовуш текширувларини ўтказиш имконияти жарроҳлик даволаш кўрсаткичларини камайтириш, қидирув операцияларисиз амалга ошириш имконини беради.

Хулоса. 1. Мойяларнинг ўткир касалликлари бўлган болаларда шифокорлар қисқа вақт ичида (касаллик бошлангидан 6 соатгача) дифференциал ташхис ўтказишлари ва етарли даволаш стратегиясини танлашлари керак.

2. Шикастланиш бўлмаган мойянинг ўткир касалликларини ташхислашда ултратовуш ва доплер ултратовуш текшируви ҳал қилувчи

аҳамиятга эга. Ушбу тасвирлаш усуллари касаллигининг нозологик шаклини аниқлаш, даволаш тактикасини ва жарроҳлик аралашув даражасини танлаш имконини беради.

3. Ултратовушли Допплер диагностикасининг жорий этилиши билан ўткир эпидидимит ва эпидидимо-орхитни жинсий безлар ва гидатидларнинг буралишидан фарқлаш ва олдинги жарроҳлик тактикаларидан воз кечиш мумкин. Ўткир ёрғоқ синдроми билан оғриган барча беморларда операция қилинган, диагностика жарроҳлик ёрдамсиз бажарилади ва боланинг танасига операциялар сонини камайтиради.

4. Уруғ тизимчасининг буралиши ва мойя гидатиди, оғир ўткир эпидидимит ва эпидидимо-орхит, мойя ва эпидидимисдаги шишлар шошилинч жарроҳлик аралашувининг мутлақ кўрсаткичидир.

Адабиётлар:

1. Болотов Ю.Н., Минаев С.В., Алберт А.Е., Королков А.С. Болаларда ўткир мойя касалликларини даволаш ва диагностика алгоритмининг самарадорлигини баҳолаш. Асал. Шимолий Кавказ хабарномаси. 2012. Но 3. С. 53-56.
2. Павлов А.Ю., Шchedров Д.Н., Поляков П.Н. Болаларда ўткир эпидидимитни даволаш усуллари қиёсий таҳлил қилиш. Сибир тиббиёти бюллетени. 2012. Но 2. С. 122-127.
3. Юсуфов А.А., Румянтсева Г.Н., Пйков М.И. Ёрғоқнинг ўткир касалликларида ултратовуш текшируви. Вестник Рос. Рентген радиологияси илмий маркази. 2011. Но 11. С. 3-11.
4. Ю КЖ, Ванг ТМ, Чен ХВ, Ванг ХХ. Ўткир ёрғоқ ташхисдаги дилемма: дестиккуляр дорсион ва эпидидимо-орхитни фарқлаш учун клиник маслаҳатлар. Чанг Гунг Медисал Ж. 2012. жилд. 35. 38-45-бетлар.
5. Шафи Х., Зарғами А., Алирамажи А., Раҳими М. Мойя буралиши учун операция қилинган беморларнинг клиник натижалари. Ж. Урологияни очинг. 2014. Но 4. Б. 63-69.

СИНДРОМ ОТЕЧНОЙ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ – ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Атақулов Ж.О.,
Юсуфов Ш.А., Фозилжон-зода М.

Резюме. Острые заболевания органов мошонки, которые принято обозначать «синдром острой мошонки» являются одной из актуальных проблем детской хирургии. При этом вопросы клиники, диагностики и лечения нетравматических заболеваний разработаны недостаточно, так как эти пациенты поступают в стационар несвоевременно, чаще всего с неверным диагнозом.

Ключевые слова: Заболевание, гидатиды, больные, пациенты, перекрут, ПСК, УЗИ, УЗДГ.

TACTICS OF TREATMENT OF RECTOVAGINAL FISTULAS



Sherbekov Ulugbek Akhrorovich, Sherkulov Kodir Usmonkulovich, Radjabov Jasur Pardaboevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

РЕКТОВАГИНАЛ ОҚМАЛАРДА ДАВОЛАШ ТАКТИКА

Шербеков Улуғбек Ахрорович, Шеркулов Қодир Усмонқулович, Раджабов Жасур Пардабоевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ РЕКТОВАГИНАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

Шербеков Улуғбек Ахрорович, Шеркулов Қодир Усмонқулович, Раджабов Жасур Пардабоевич
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақсад: ректовагинал оқмалар билан оғриган беморларни даволаш натижаларини яхшилаш. Материаллар ва усуллар: ректовагинал оқма билан оғриган 23 беморни жарроҳлик даволаш натижалари баҳоланди. Жарроҳлик аралашувининг икки тоифаси қўлланилди. 11 беморда фистулалар кесилди, сўнгра сфинктеролевавторопластика компонентларини шилатмасдан жарроҳлик ярасини маҳкам ёпиштириши орқали қатлам-қатлам қўйди. Қолган 12 беморда операция сегментар проктопластика, олдинги сфинктеролевавторопластикадан сўнг мобилизацияланган шиллиқ-субмукоз қопқоқ билан қин деворига пластик жарроҳлик амалиёти билан тўлдирилди. Натижалар: беморларнинг биринчи гуруҳида 1 марта касалликнинг қайталаниши қайд этилган. Беморларнинг иккинчи гуруҳида рецидивлар кузатилмади. Хулоса: олдинги сфинктеролевавторопластика билан тўлдирилган ректовагинал оқманинг радикал кесиб олишни қўллаш ректовагинал тўсиқнинг қатламли тузилишини тиклаш орқали операциядан кейинги асоратлар ва касалликнинг қайталаниши сонини камайтиришининг энг истиқболли усули ҳисобланади.

Калим сўзлар: ректовагинал оқма, ректовагинал тўсиқ, қайталаниши, олдинги сфинктеролевавторопластика.

Abstract. Purpose: to improve the results of treatment of patients with rectovaginal fistulas. Materials and methods: the results of surgical treatment of 23 patients with rectovaginal fistulas were evaluated. Two categories of surgical interventions were applied. 11 patients underwent excision of fistulas followed by layer-by-layer suturing of the surgical wound tightly without the use of sphincterolevatoroplasty components. In the remaining 12 patients, the operation was supplemented by performing segmental proctoplasty, plastic surgery of the vaginal wall with a mobilized mucosubmucosal flap after anterior sphincterolevatoroplasty. Results: 1 recurrence of the disease was registered in the first group of patients. There were no recurrences in the second group of patients. Conclusion: the use of radical excision of the rectovaginal fistula, supplemented by anterior sphincterolevatoroplasty, is the most promising method to reduce the number of postoperative complications and relapses of the disease by restoring the layered structure of the rectovaginal septum.

Key words: rectovaginal fistula, rectovaginal septum, recurrence, anterior sphincterolevatoroplasty.

Introduction. Rectovaginal fistulas are one of the most difficult and unresolved problems in coloproctology, pelvic surgery, gynecology and urology. Various methods of surgical treatment of rectovaginal fistulas have been proposed. Despite this, the proportion of relapses of the disease and postoperative complications remains high. The main reason for this is the lack of an individual approach to determining the method of surgical treatment of rectovaginal fistulas, which prompts the search for

newer surgical technologies and the development of treatment algorithms.

Of all genital fistulas, the most common (49.3% of cases) are intestinal-genital. The proportion of rectovaginal fistulas is 59.1%. The most common fistulas are low and medium levels. Rectovaginal fistulas are a complex social problem, cause disadaptation, lead to severe moral and physical suffering for the patient, put her in a difficult relationship with her family and others. The considered

pathological conditions can lead to the occurrence of disorders associated with gas and fecal incontinence, often fistulas develop against the background of anorectal chronic pathology, complicated by purulent infection. At the same time, fistulas are characterized by low localization, a labial structure, and cicatricial lesions of the perineal tissues. In such cases, anal sphincter insufficiency often develops. The breakthrough of the abscess in the vagina with acute paraproctitis, complications of inflammatory bowel diseases such as Crohn's disease, diverticular disease, as well as injuries of the rectovaginal septum and surgery on the pelvic organs can also cause the development of rectovaginal fistulas. Involuntary release of feces and gases, their entry into the vagina causes maceration and irritation of the skin of the perianal region and the vaginal mucosa. Additional difficulties in the current situation are introduced by persistent, sometimes unsuccessful treatment of vaginitis, supported by constant contamination with intestinal microflora.

The main reasons for early recurrence are supuration of wounds, the wrong choice of the method of operation, technical difficulties due to the localization of the fistula, destruction, cicatricial transformation and massive damage to the tissues of the perineum. After numerous operations in the rectovaginal septum and perineum, extensive morphological changes are formed, represented by cicatricial deformities. Modern studies have shown the importance of individual choice of the method of surgery for each patient. However, unified and adapted algorithms for choosing surgical tactics, taking into account such factors as the etiology of the fistula, its syntopy, position and course relative to the edge of the anus, perineum, the relationship of the defect or fistulous tract with the muscular apparatus of the rectal sphincter, the severity of the cicatricial periprocess, the functional state of the obturator apparatus of the rectum intestines have not been created to date.

Most authors are trying to create one, universal method for the treatment of all forms of rectovaginal fistulas. In this regard, the optimization of treatment tactics for rectovaginal fistulas remains a very urgent problem of modern proctology. To optimize the surgical treatment of patients with rectovaginal fistulas, it is necessary to clearly define tactical approaches and methods of technical implementation of the stages of the operation, which must be strictly individualized, taking into account the clinical and objective manifestations of the disease. Ongoing research will reduce the number of postoperative relapses and poor treatment outcomes to a minimum.

The purpose of the study - to improve the results of treatment of patients with rectovaginal fistulas.

Materials and methods. An assessment was made of the immediate and long-term results of sur-

gical treatment of 23 patients with rectovaginal fistulas of varying degrees of complexity, who were treated at the 1st clinic of the SamMI Coloproctology Department from 2016 to 2021. The postoperative monitoring period was at least 6 months. All patients - initially admitted to the SamMI clinic - the dominant etiopathogenetic factor was birth trauma, perineal rupture in childbirth II-III stage with subsequent infection from the lumen of the rectum, in two cases there was spontaneous drainage of acute paraproctitis into the lumen of the vagina. Patients of the studied groups were admitted to the clinic with formed rectovaginal fistulas for radical surgical treatment. Patients, first of all, underwent a gynecological examination, a vaginal examination to exclude concomitant organic pathology and an assessment of the state of the vaginal microflora.

Patients underwent a standard set of objective studies: digital examination of the rectum, vaginal and bimanual examination, which determined the length of the anal canal, the localization of the internal opening, its size, height, the presence of an inflammatory infiltrate, cicatricial deformity of the distal rectum, usually arising from trauma or previous surgical interventions.

The functional status of the internal and external sphincter components was also assessed. The diagnostic algorithm of instrumental research methods included ano- and rectoscopy, anorectal complex manometry and profilometry, fistulography, endorectal and vaginal ultrasound. In the study of complex, recurrent fistulas and the consequences of severe perineal ruptures, proctography, spiral or magnetic resonance imaging (to assess the topography of the fistula and, if necessary, exclude concomitant surgical or oncological pathology) was additionally performed; in case of gross cicatricial deformities, electromyography was performed.

As part of the preoperative period, the patients underwent a standard set of laboratory examinations. The quantitative and qualitative composition of the pathogenic microflora of the vagina and rectum was assessed for the correction of antibiotic therapy in the postoperative period, which was especially taken into account for patients with recurrent rectovaginal fistulas. The preoperative preparation of the patients consisted in the sanitation of the vagina with antiseptics, and, if possible, the sanitation (washing) of the fistulous tract with antiseptic solutions was carried out. Two categories of surgical interventions were applied, which seem to be the most pathogenetically justified. The distribution of patients into groups was carried out taking into account the principles of stratification randomization, including the maximum similarity of the qualitative signs that determine the postoperative prognosis. Thus, the second group of clinical observations (the main group) included only patients who suffered a perineal rupture in childbirth of

the III stage, acute paraproctitis, as well as patients with prolapse and relaxation of the pelvic floor, that is, a cohort of patients with the worst postoperative prognosis when performing standard interventions.

An obligatory component of both groups was radical excision of rectovaginal fistulas. In the control group, nine patients underwent excision of fistulas with suturing of the internal opening in the rectum or closing it with a muco-submucosal flap, followed by layer-by-layer suturing of the surgical wound tightly and plasty of the vaginal wall of its own mucosa without the use of sphincterolevatoroplasty components. In the remaining eight patients (main group), the applied operation was modified by performing segmental proctoplasty of the area of the internal fistula opening in the rectum with a U-shaped displaced full-thickness flap of the intestinal wall, fixed with sutures along the perimeter of the wound of the intestinal wall, and the vaginal wall defect was "covered" with a mobilized mucosal submucosal flap after preliminary anterior sphincterolevatoroplasty (similar to operations for rectocele) with suturing of the anterior portions of the muscles that lift the anus and the creation of a fascio-muscular layer in the rectovaginal septum in the area of the excised fistula.

The use of synthetic plastic materials (polypropylene meshes and alloplastic materials), as described in many domestic and foreign studies, was not used in these groups of patients due to the high proportion of wound suppuration, septic complications arising from the use of plastic materials in chronic purulent infection. Even in the absence of relapses in this category of patients, complications can be gross cicatricial deformities of the perineum, dysfunction of the muscular apparatus of the perineum and pelvic floor, and dyspareunia.

Results and its discussion. In the postoperative period, the most favorable conditions for wound healing and rapid recovery of patients were created, namely, the regimen, diet, correction of general and local disorders, dressings. Starting from the first day after surgery, the patients underwent daily dressings, during which the vagina was douched with antiseptic solutions. A comparative analysis of the results of surgical treatment of patients with rectovaginal fistulas was carried out. Among the patients who underwent excision of the fistula with layer-by-layer suturing of the surgical wound tightly and plasty of the vaginal wall of their own mucosa without the use of components of sphincterolevatoroplasty (wound healing time was up to 20 days), 1 recurrence of the disease occurred 1-1.5 months after the operation, associated with the lack of adequate separation between the walls of the vagina and the rectum, infection of the wound, eruption of sutures.

To prevent purulent-septic complications, patients underwent antibiotic therapy, the duration of which in this group of patients ranged from 7 to 10

days. The relief of postoperative moderate pain syndrome, carried out by non-narcotic analgesics, was performed within 3-6 days. In the group of patients who underwent excision of the rectovaginal fistula with segmental proctoplasty, anterior sphincterolevatoroplasty and plastic surgery of the vaginal wall with a mobilized muco-submucosal flap (healing time was up to 15 days), no relapses of the disease were recorded.

However, in one observation after the use of the combined technique, infiltrative inflammation was noted in the postoperative wound with eruption of the sutures, which did not lead to the development of a relapse, stopped by conservative methods within two weeks. The duration of antibiotic therapy was 5-7 days. The relief of pain was carried out up to 6 days, at a later date there was no continuing need for parenteral administration of analgesics.

According to the results of the analyzes, in the standard course of the postoperative period in patients of both groups, there were no data for the presence of significant inflammatory reactions (leukocytosis did not exceed $9.3 \times 10^9/l$, the shift of the leukocyte formula to the left was minimal - stab no more than 10%, there was no lymphopenia). The exceptions were observations with relapses and patients with infiltrative changes in the wound in the early postoperative period, which was manifested by moderate leukocytosis. This patient had an increase in temperature to subfebrile numbers. Against the background of the therapy, these manifestations were eliminated within three days. It should be noted that the patient, with later revealed recurrences of rectovaginal fistulas, still had inflammatory shifts in laboratory tests (on the 5th and 7th days after the operation, the maximum leukocytosis was $12.5 \times 10^9/l$). Together with the data of objective physical control, we interpret this as early "harbingers" of relapses, the probable causes of which we consider microabscess formation of infiltrates, suppuration of the hematoma of the rectovaginal septum in the area of surgical wounds, and leakage of rectal sutures.

In the period from 6 to 12 months, 11 patients who underwent excision of the rectovaginal fistula using a modified technique underwent control endorectal ultrasound examinations, which showed a positive dynamics of changes - the absence of diastasis between the levators, the resolution of the inflammatory infiltrate, the thickness of the rectovaginal septum corresponded to normal values.

Thus, as a result of the study, significant advantages and prospects of the proposed method using anterior sphincterolevatoroplasty were determined. The proposed technique allows layer-by-layer restoration of the structure of the rectovaginal septum, preventing the spread of infection from the lumen of the rectum to the rectovaginal septum and into the vagina, thereby being a necessary step in the preven-

tion of postoperative complications and relapses of the disease, as evidenced by the immediate and long-term results of the study.

Reducing the time of postoperative wound healing, the duration of antibiotic therapy, less need for the use of painkillers and anti-inflammatory drugs also show the promise of the proposed method.

Conclusions. The conducted studies have shown that the use of the method of radical excision of the rectovaginal fistula, supplemented by segmental proctoplasty, anterior sphincterolevatoroplasty and plastic surgery of the vaginal wall with a mobilized muco-submucosal flap (with its lateral movement) is the most promising method that can significantly reduce the number of postoperative complications and relapses of the disease. The separation of the walls of the rectovaginal septum, the creation of a fascial-muscular layer between them due to the anterior sphincterolevatoroplasty ensures the restoration of the anatomical structures of the perineum and pelvic floor, preventing the spread of the infectious process from the lumen of the rectum to the rectovaginal septum and into the vagina. The stable positive results obtained in the second clinical group emphasize the correctness of the chosen tactics, since these patients initially had the highest risk of complications and postoperative recurrence of the disease.

This method helps to reduce the pain syndrome, restore the functional characteristics of the rectum and its locking apparatus, as evidenced by our immediate and long-term results. The method has a good cosmetic effect. The practical implementation of the developed and pathogenetically substantiated modified surgical technique will reduce the length of stay of patients in the hospital due to early rehabilitation and a decrease in the number of postoperative complications.

Reducing the recurrence of the disease reduces the number of repeated hospitalizations of patients, which emphasizes the social and economic efficiency of the proposed method. Separate surgical techniques during the mobilization of the vaginal wall flap and the plastic stage of the operation need technical analysis and improvement as the material is collected, which requires further research, but even now the advantages of the method are convincing.

Literature:

1. Vorobyov G.I. Fundamentals of coloproctology. - M., 2006. - 432s.
2. Van der Hagen S., Baeten C., Soeters P. B., van Gemert W Long-term outcome following mucosal advancement flap for high perianal fistulas and fistulotomy for low perianal fistulas.//Colorectal Dis.-2006. -V 21. - P. 784-790.
3. Musaev Kh.N. Surgical treatment of rectovaginal fistulas. Surgery, 2009.-N 9.-S.55-58.

4. Krasnopolsky V.I., Buyanova S.N., Shchukina N.A. Etiology, diagnosis and basic surgical principles for the treatment of intestinal-genital fistulas // Obstetrician. igin. - 2001.- No. 9. -p.21-23
5. Dodica A.N. Treatment of patients with incomplete internal, colovaginal fistulas, after sphincter-preserving operations on the rectum: Diss_cand. Med.sci. - M., 1998. - 122p.
6. Ommer A, Herold A., Berg E. S3-Leitlinie: RectovaginalFisteln (ohneM.Crohn) // Coloproctology. - 2012. - Vol. 34. - P. 211 - 246.
7. Holtmann M., Neurath M. Anti-TNF strategies in stenosingandfistulizingCrohn's disease//Colorect. Dis.-2005. -V. 20. -P. 1-8.
8. V. E. Smirnov, P. M. Lavreshin, A. V. Murav'ev, V. K. Gobedzhishvili, and V. I. Linchenko, Russ. Surgical tactics in the treatment of patients with rectovaginal fistulas. //Materials of the All-Russian Conference of Heads of Departments of General Surgery of Universities of the Russian Federation, Rostov-on-Don, 2001.
9. Protsenko V.M. Surgical treatment of colonic-vaginal fistulas: Dis. doctor of medical sciences - M., 1990. - 267s.
10. Shelygin Yu.A., Grateful L.A. reference book on coloproctology. - M.: Litterra, 2012. - 608s.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ РЕКТОВАГИНАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ

Шербеков У.А., Шеркулов К.У., Раджабов Ж.П.

Резюме. Цель: улучшение результатов лечения больных с ректовагинальными свищами. Материалы и методы: проведена оценка результатов хирургического лечения 23 пациенток с ректовагинальными свищами. Применены две категории оперативных вмешательств. 11 пациенткам проведено иссечение свищей с последующим послойным ушиванием операционной раны наглухо без использования компонентов сфинктеролеваторопластики. У остальных 12 пациенток операция дополнена выполнением сегментарной проктопластики, пластики стенки влагалища мобилизованным слизисто-подслизистым лоскутом после выполнения передней сфинктеролеваторопластики. Результаты: в первой группе больных зарегистрировано 1 рецидива заболевания. Во второй группе больных рецидивов отмечено не было. Заключение: использование методики радикального иссечения ректовагинального свища, дополненной передней сфинктеролеваторопластикой, является наиболее перспективным способом, позволяющим уменьшить число послеоперационных осложнений и рецидивов заболевания за счет восстановления послойного строения ректовагинальной перегородки.

Ключевые слова: ректовагинальный свищ, ректовагинальная перегородка, рецидив, передняя сфинктеролеваторопластика.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА В ЛЕЧЕНИИ СТЕРОИД-ЗАВИСИМЫХ И СТЕРОИД-РЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА



Шодмонов Акбар Акрамович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Аскарлов Пулат Азадович, Саидмуродов Камол Ботирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НОСПЕЦИФИК ЯРАЛИ КОЛИТНИНГ СТЕРОИДГА БОҒЛИҚ ВА СТЕРОИДГА ЧИДАМЛИ ШАКЛЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ПЛАЗМАФЕРЕЗ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Шодмонов Акбар Акрамович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Аскарлов Пулат Азадович, Саидмуродов Камол Ботирович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF PLASMAPHERESIS IN THE TREATMENT OF STEROID-DEPENDENT AND STEROID-RESISTANT FORMS OF UNSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

Shodmonov Akbar Akramovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Askarov Pulat Azadovich, Saidmurodov Kamol Botirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammi.uz

Резюме. Мақолада ярали колитнинг стероидга боғлиқ ва стероидга чидамли шакллари даволашда плазмаферездан фойдаланиш бўйича клиник, лаборатор ва инструментал маълумотлар келтирилган. Гормонал қарамлик ва қаршилик НЯК даволашда энг жиддий муаммо ҳисобланади. Ярали колитнинг стероидга чидамли ва стероидга боғлиқ шакллари плазмаферез билан даволаш учун кучли шартлар мавжуд. Қўшимча озонлаш билан қон плазмасини билвосита электрохимёвий детоксикация қилиш билан плазмаферез иммунологик бузилишларни, сурункали яллиғланишни ва НЯКда эндотоксикозни сифат жиҳатидан тузатишга қодир.

Калим сўзлар: носпецифик ярали колит, гормонал қаршилик, гормонал қарамлик, плазмаферез.

Abstract. The article presents clinical, laboratory and instrumental data on the use of plasmapheresis in the treatment of steroid-dependent and steroid-resistant forms of ulcerative colitis. Hormonal dependence and resistance is the most serious problem in the treatment of UC. There are strong prerequisites for the treatment of steroid-resistant and steroid-dependent forms of UC by plasmapheresis. Plasmapheresis with indirect electrochemical detoxification of blood plasma with additional ozonation is able to qualitatively correct immunological disorders, chronic inflammation and endotoxemia in UC.

Key words: ulcerative colitis, hormonal resistance, hormonal dependence, plasmapheresis.

Актуальность проблемы. По данным эпидемиологических исследований в настоящее время наблюдается увеличение заболеваемости неспецифическим язвенным колитом (НЯК) во всем мире. По тяжести течения, частоте осложнений и летальности НЯК занимает одно из ведущих мест в структуре болезней желудочно-кишечного тракта [3, 5].

Хроническое рецидивирующее течение НЯК, развитие осложнений, опасных для жизни, преимущественное поражение лиц трудоспособного возраста, недостаточно эффективное, и не-

редко дорогостоящее его лечение, определяют актуальность данной проблемы [1, 3, 4, 5].

Гормональная зависимость и резистентность – наиболее серьезная проблема в лечении НЯК. У этого контингента больных отмечаются наихудшие результаты консервативной терапии и самая высокая хирургическая активность. Согласно данным статистики, гормональная зависимость и резистентность формируется уже после первого курса терапии глюкокортикостероидами (ГКС) у 20-35 % больных с тяжелым течением НЯК [2, 6, 7]. Часто признаки резистентности и

гормональной зависимости наблюдаются одновременно [8].

В последние годы значительное развитие получила гравитационная хирургия, в которой используется методика плазмафереза в сочетании с непрямой электрохимической оксигенацией гипохлоритом натрия и дополнительным озонированием для коррекции синдрома эндогенной интоксикации, что приводит к сокращению потребности в донорских белковых препаратах и снижению риска возможных иммунных реакций [1, 8].

Цель исследования. Улучшение результатов лечения стероид-зависимых и стероид-резистентных форм неспецифического язвенного колита.

Материалы и методы исследования. Основную группу составили 47 больных в возрасте от 20 до 59 лет, из них женщин - 26 (55%), мужчин - 21 (45%). Резистентность к гормонотерапии имела у 14 (30%) больных, гормонозависимость - у 17 (36%) больных, сочетание гормонозависимости и гормонорезистентности отмечено у 16 (34%) больных.

Контрольную группу составили 58 пациентов в возрасте от 22 до 58 лет, из них женщин - 32 (55%), мужчин - 26 (45%). Больных с гормонорезистентными формами было 16 (27,5%), с гормонозависимыми - 20 (34,5%), сочетание гормонозависимости и гормонорезистентности наблюдалось у 22 (38%) больных.

Основная и контрольная группы больных достоверно не отличались по полу, возрасту, соотношению гормонорезистентных и/или гормонозависимых форм НЯК, срокам формирования гормонозависимости и/или гормонорезистентности. Эти группы были практически идентичны по локализации процесса в кишке и степени тяжести воспалительного процесса (табл. 1).

Помимо курса плазмафереза с непрямой электрохимической оксигенацией с дополнительным озонированием (ПФ с НЭХО+O₃), больные основной группы получали препараты 5-АСК в дозе 2-4 г, в зависимости от тяжести течения НЯК и распространенности воспалительного процесса.

С учетом гормональной зависимости и/или резистентности, при тяжелом течении заболевания, пациентам дополнительно назначали азатиоприн в дозе 1,5 мг на кг массы тела в сутки.

Больным контрольной группы назначали 1-2 мг преднизолона на кг массы тела, в зависимости от тяжести и распространенности воспалительного процесса в толстой кишке, но не более 100 мг. Как и больные основной группы, они получали препараты 5-АСК 2-4 г в сутки. В отличие от основной группы азатиоприн в контрольной группе назначался всем больным. Доза препарата, 1,5-2,5 мг на кг массы тела, зависела от тяжести течения НЯК.

Всем больным основной и контрольной групп проводилось комплексное клиничко-лабораторно-инструментальное обследование.

Эндоскопическое исследование толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки проводили с помощью фиброколоноскопа ЕС 201 WL до и после курса ПФ с НЭХО+O₃.

Целью обследования являлись: оценка общего состояния больных, уточнение и детализация диагноза, проведение дифференциальной диагностики, выявление осложнений от проводимой гормональной и цитостатической терапии, выявление сопутствующей патологии.

Критериями эффективности лечения считали: снижение или преодоление резистентности к базовой терапии, снижение доз или отмена стероидов, достижение стойкой клиничко-эндоскопической ремиссии, уменьшение частоты и тяжести рецидивов, регресс системных проявлений, уменьшение процента оперативных вмешательств.

Результаты исследований. Для обоснования целесообразности включения ПФ с НЭХО+O₃ в лечение больных стероид-зависимыми и стероид-резистентными формами НЯК были изучены особенности клинического течения заболевания, лабораторных показателей и эндоскопической картины при использовании эфферентно-клеточных технологий в сравнении с контрольной группой больных, где последние не применялись.

Таблица 1. Характеристика больных по локализации и тяжести течения воспалительного процесса в основной и контрольной группах

Исследуемые параметры	Количество больных основной группы, n=47	Количество больных контрольной группы, n=58
Локализация		
Панколит	11 (23%)	13 (22,5%)
Левостороннее поражение	15 (32%)	18 (31%)
Проктосигмоидит	17 (36%)	21 (36%)
Проктит	4 (9%)	6 (10,5%)
Тяжесть течения НЯК		
Тяжелое	13 (27,5%)	16 (27,5%)
Среднетяжелое	29 (62%)	33 (57%)
Легкое	5 (10,5%)	9 (15,5%)

Клинические критерии оценки. При поступлении все больные основной и контрольной групп предъявляли жалобы на частый жидкий стул, примесь крови в кале, тенезмы, боли в животе, интенсивность которых зависела от активности и распространенности воспалительного процесса, тяжести течения заболевания. Лихорадка от субфебрильной до фебрильной наблюдалась у 29 (62%) пациентов основной группы и у 37 (64%) пациентов контрольной группы при тяжелом и среднетяжелом течении НЯК.

Уже после проведения 2-х курсов ПФ с НЭХО+О₃, на 8-е сутки, в основной группе клиническая ремиссия была достигнута у 38 (81%) из 47 больных, из них: у 4 (9%) из 5 пациентов с легким течением заболевания, у 27 (57%) из 29 больных со среднетяжелым течением и у 7 (15%) из 13 больных с тяжелым течением НЯК; к окончанию курса ПФ с НЭХО+О₃, на 20-е сутки, – у 45 (96%) из 47 больных, из них у 11 (23%) из 13 больных с тяжелым течением колита. В контрольной группе клиническая ремиссия на 8-е сутки лечения была достигнута у 31 (53 %) из 58 больных, из них: у 7 (12%) из 9 пациентов с легким течением процесса, у 23 (40%) из 33 больных со среднетяжелым течением и у 1 (2%) из 16 больных с тяжелым течением НЯК; на 20-е сутки – у 45 (78%) из 58 больных, из них: у 29 (50%) из 33 больных со среднетяжелым течением воспалительного процесса и у 7 (12%) из 16 больных с тяжелым течением НЯК.

В основной и контрольной группах при поступлении лейкоцитоз (более $9 \times 10^9/\text{л}$) зарегистрирован у всех больных со среднетяжелой и тяжелой формой НЯК, при легкой форме процесса уровень лейкоцитов соответствовал норме. В среднем этот показатель составил при легкой форме НЯК у больных основной группы – $6,64 \pm 0,61 \times 10^9/\text{л}$, у больных контрольной группы – $5,56 \pm 0,76 \times 10^9/\text{л}$; при среднетяжелой форме у больных основной группы – $12,22 \pm 1,84 \times 10^9/\text{л}$, у больных контрольной группы – $11,87 \pm 0,87 \times 10^9/\text{л}$; при тяжелой форме у больных основной группы – $20,08 \pm 1,85 \times 10^9/\text{л}$, у больных контрольной группы – $19,47 \pm 0,94 \times 10^9/\text{л}$.

После курса ПФ с НЭХО+О₃, на 20-е сутки лечения, у больных основной группы этот показатель составил при легком течении НЯК $5,34 \pm 0,31 \times 10^9/\text{л}$, при среднетяжелом течении – $5,89 \pm 0,61 \times 10^9/\text{л}$, при тяжелом течении – $6,09 \pm 0,81 \times 10^9/\text{л}$, но на 2-е и 8-е сутки лечения, что соответствовало состоянию после 1-го и 2-го курса ПФ с НЭХО+О₃, определялось увеличение числа лейкоцитов как естественная реакция на проводимую терапию с последующим снижением показателей до нормальных величин. Особенно это было заметно при легком и среднетяжелом течении вос-

палительного процесса на фоне невысокого уровня лейкоцитов.

В контрольной группе наблюдалось менее выраженное снижение лейкоцитов в соответствующие сроки лечения с достижением нормы к концу лечения при легкой и среднетяжелой формах НЯК: при легкой форме – $5,56 \pm 0,32 \times 10^9/\text{л}$, при среднетяжелой форме – $6,2 \pm 0,75 \times 10^9/\text{л}$. При тяжелой форме НЯК уровень лейкоцитов оставался повышенным до $11,59 \pm 0,51 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,05$)

При поступлении в стационар скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у больных основной и контрольной групп была повышена соответственно степени тяжести НЯК. В основной группе СОЭ при поступлении составила $7,64 \pm 2,13$ мм/час при легком течении обострения НЯК, $19,43 \pm 7,42$ мм/час – при среднетяжелом течении процесса и $42,36 \pm 10,13$ мм/час – при тяжелом течении. В контрольной группе СОЭ при легком течении составила $6,98 \pm 2,38$ мм/час, при среднетяжелом течении – $20,12 \pm 8,03$ мм/час, при тяжелом течении заболевания – $41,96 \pm 9,36$ мм/час.

В основной группе после курса ПФ с НЭХО+О₃, на 20-е сутки лечения, этот показатель составил $5,38 \pm 0,32$ мм/час при легком течении НЯК, $6,89 \pm 1,17$ мм/час – при среднетяжелом течении и $7,64 \pm 2,69$ мм/час – при тяжелом течении. В контрольной группе в эти же сроки уровень СОЭ составил при легком течении $5,56 \pm 0,41$ мм/час, при среднетяжелом течении – $12,56 \pm 3,37$ мм/час, при тяжелом течении – $19,06 \pm 3,37$ мм/час. Причем, при среднетяжелом и тяжелом течении НЯК отмечено достоверное различие уровней данного показателя в основной и контрольной группах больных.

Повышенные уровни С - реактивного белка соответственно тяжести течения НЯК также наблюдались при поступлении у больных в обеих группах. В среднем этот показатель в основной группе составил $4,17 \pm 1,32$ мг/л при легкой форме, $10,34 \pm 3,16$ мг/л – при среднетяжелом течении и $46,48 \pm 13,67$ мг/л – при тяжелом течении НЯК. В контрольной группе при легком течении уровень С - реактивного белка составил $4,09 \pm 1,28$ мг/л, при среднетяжелом течении – $10,71 \pm 2,98$ мг/л, при тяжелом течении – $44,98 \pm 11,12$ мг/л.

Статистически значимое снижение уровня С-реактивного белка, причем с достижением нормальных цифр, в основной группе больных отмечено к концу курса ПФ с НЭХО+О₃, к 20-м суткам лечения; при легком течении НЯК – $2,03 \pm 0,62$ мг/л, при среднетяжелом – $2,43 \pm 1,04$ мг/л, при тяжелом – $3,41 \pm 1,3$ мг/л.

В контрольной группе также наблюдалось статистически достоверное снижение этого показателя, но не достигло значений, соответствующих норме при среднетяжелом и тяжелом течении НЯК.

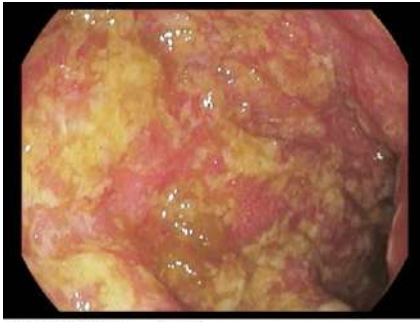


Рис. 1. Активное течение НЯК



Рис. 2. На 12-е сутки после ПФ с НЭХО+O₃

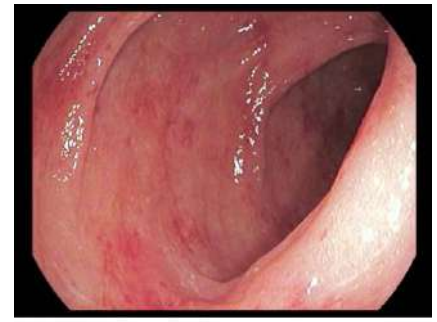


Рис. 3. На 20-е сутки после ПФ с НЭХО+O₃

Так, на 20-е сутки лечения уровень С - реактивного белка составил при легком течении НЯК $2,07 \pm 0,58$ мг/л, при среднетяжелом – $6,73 \pm 2,61$ мг/л, при тяжелом течении – $19,85 \pm 3,72$ мг/л.

Результаты эндоскопических методов исследования. При поступлении у 5 (10,5%) из 47 больных основной группы и 9 (15,5%) из 58 больных контрольной группы диагностирована минимальная активность воспалительного процесса.

У 29 (62%) из 47 больных основной группы и 33 (57%) из 58 больных контрольной группы диагностирована умеренная активность воспалительного процесса.

У 13 (27,5%) из 47 больных основной группы и 16 (27,5%) из 58 больных контрольной группы диагностирована максимальная активность воспалительного процесса.

После проведенного лечения методом ПФ с НЭХО+O₃, на 20-е сутки наблюдения, в основной группе при эндоскопическом обследовании достоверно отмечалась положительная динамика: уменьшалась гиперемия и отек слизистой оболочки толстой кишки у всех больных, появлялся сосудистый рисунок, уменьшалась зернистость слизистой оболочки, спонтанная кровоточивость, появлялись признаки активной эпителизации (рис. 1-3).

Среди 47 пациентов основной группы к концу лечения эндоскопическая ремиссия была достигнута у всех 5 (11%) больных с минимальной активностью заболевания и у 25 (53%) из 29 больных с умеренной активностью НЯК, всего у 30 (64%) больных. Улучшение эндоскопической картины отмечено у 4 (8%) из 29 больных с умеренной активностью заболевания и у всех 13 (28%) пациентов с резко выраженной активностью воспалительного процесса. У этих пациентов эндоскопические изменения слизистой соответствовали минимальной активности заболевания.

После курса ПФ с НЭХО+O₃ 17 (36%) пациентам, у которых не наступило полной клинико-эндоскопической ремиссии, потребовалось на-

значение преднизолона в дозе 20-30 мг/сутки, что было в 2-3 раза меньше средней дозы препарата, назначаемой пациентам контрольной группы с аналогичным течением НЯК в эти сроки. Такой курс лечения позволял добиваться полной ремиссии с постепенной отменой стероидов в течение 1-2 месяцев. К моменту завершения курса ПФ с НЭХО+O₃ больные переводились на поддерживающую дозу препаратов 5-АСК 1-2 г/сутки. Больные с тяжелым течением НЯК продолжали находиться на поддерживающей дозе азатиоприна 1,5 мг/кг/сутки в течение полугода.

В течение всего периода лечения большинство пациентов чувствовали себя удовлетворительно, ПФ с НЭХО+O₃ переносили легко. Побочные эффекты оценивались у больных, не принимающих азатиоприн и наблюдались у 9 (26%) из 34 больных: тошнота и головокружение у 5 (14,5%) больных и незначительное снижение АД у 4 (11,5%) больных.

В контрольной группе, получающей консервативное лечение, в сроки, соответствующие 4-му сеансу ПФ с НЭХО+O₃, прослеживалась менее выраженная положительная динамика. Эндоскопическая ремиссия в контрольной группе больных, в отличие от основной, была достигнута у 22 (38%) из 58 больных: у всех 9 (15,5%) больных с минимальной активностью НЯК и только у 13 (22,5%) из 33 больных с умеренной активностью процесса. У остальных 20 (34,5%) из 33 больных с умеренной активностью заболевания диагностирована минимальная выраженность воспалительного процесса. У 16 (27,5%) больных с выраженной активностью НЯК отмечались более отрицательные результаты консервативного лечения: у 3 (5%) больных эндоскопическая картина соответствовала минимальной степени активности воспаления, у 9 (15,5%) больных – умеренной активности НЯК, 4 (7%) больных вообще не дали ответа на проводимое лечение. Им была произведена тотальная колэктомия.

В отличие от больных основной группы, больные контрольной группы в эти сроки продолжали прием высоких доз преднизолона, в

среднем 0,75-1 мг/кг веса в сутки, месалазина 3-4 г в сутки, азатиоприна 1,5-2,5 мг/кг в сутки.

У больных контрольной группы нежелательные явления отмечались чаще, чем у больных, для лечения которых использовали ПФ с НЭХО+О₃. Так, лейкопения отмечена у 3 (5%) больных, диспепсия – у 43 (74%) пациентов, головная боль – у 32 (55%) больных, артериальная гипертензия – у 13 (22%) больных, кожная сыпь – у 6 (10%) больных, у 2 (3%) больных наблюдалось обострение хронического панкреатита.

Проводя общую оценку результатов лечения, полным ответом мы считали клинико-эндоскопическую ремиссию, неполным ответом – только клиническую ремиссию с эндоскопическими признаками активности заболевания, частичным ответом – улучшение в клинической и эндоскопической картине НЯК, отсутствием ответа – отсутствие улучшения в клинико-эндоскопическом течении НЯК.

Таким образом, у пациентов основной группы на фоне ПФ с НЭХО+О₃ полный ответ мы получили у 30 (64%) из 47 больных, неполный ответ – у 15 (32%) больных, частичный ответ – у 2 (4%) больных.

У пациентов контрольной группы результаты лечения в эти сроки были достоверно хуже, чем у пациентов основной группы. Полный ответ на ГКС и цитостатическую терапию мы получили у 22 (38%) из 58 больных, неполный – у 23 (39,5%) больных, частичный – у 9 (15,5%) больных, отсутствие ответа – у 4 (7%) больных.

Выводы. Положительная динамика общеклинических, лабораторных показателей и эндоскопической картины у больных стероид-зависимыми и стероид-резистентными формами неспецифического язвенного колита при использовании для их лечения курса плазмафереза с непрямой электрохимической детоксикацией плазмы крови с дополнительным озонированием свидетельствует о его эффективности для купирования обострения заболевания.

Несмотря на использование минимальных доз кортикостероидов при проведении курса плазмафереза с непрямой электрохимической детоксикацией плазмы крови с дополнительным озонированием, по сравнению со стандартной терапией, у больных стероид-зависимыми и стероид-резистентными формами неспецифического язвенного колита достижение ремиссии происходит в более короткие сроки.

Литература:

1. Гаффаров С. А., Ризаев Ж. А., Гайбуллаева Ю. Х. Гигиена полости рта при заболеваниях пародонта // Методические рекомендации. Ташкент. – 2010. – С. 23.
2. Дусмухамедов Д.М., Ризаев Ж.А. и др. Клиническая характеристика вторичных и

остаточных дефектов и деформаций неба после уранопластики // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 1. – С. 32-35.

3. Тимербулатов М.В. и др. Возможности эндоскопической хирургии язвенного колита // Эндоскопическая хирургия.-2013,-№ 1.-вып. №2.- С. 303.

4. Караманян Э. В. Использование эфферентных методов в комплексном лечении стероид-зависимых и стероид-резистентных форм неспецифического язвенного колита // Материалы конф., Белгород, 24 апр. 2009 г. / Белгор. гос. ун-т, Ин-т последипломн. образования. – Белгород, 2019. – С. 40-42.

5. Куликовский В.Ф. и др. Экстракорпоральная фармакотерапия и иммунокоррекция – альтернативный метод лечения стероид-резистентных и стероид-зависимых форм неспецифического язвенного колита // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2018. – Т. 7, № 2. – С. 433-436.

6. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.

7. Rizaev J. A. et al. Medical and organizational measures to improve the provision of medical care in the dermatovenerology profile //International Journal of Current Research and Review. – 2020. – Т. 12. – №. 24. – С. 120-122.

8. Rizaev Z. A., Abdunosirovich R. R., Sharipovna N. N. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers //The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. – 2020. – Т. 2. – №. 12. – С. 35-39.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА В ЛЕЧЕНИИ СТЕРОИД-ЗАВИСИМЫХ И СТЕРОИД-РЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Шодмонов А.А., Курбаниязов З.Б., Аскарлов П.А., Саидмуродов К.Б.

Резюме. В статье приведены клинико-лабораторные и инструментальные данные по применению плазмафереза в лечении стероид-зависимых и стероид-резистентных форм неспецифического язвенного колита. Гормональная зависимость и резистентность – наиболее серьезная проблема в лечении НЯК. Существуют веские предпосылки для лечения стероид-резистентных и стероид-зависимых форм НЯК методом плазмафереза. Плазмаферез с непрямой электрохимической детоксикацией плазмы крови с дополнительным озонированием способен качественно корригировать иммунологические нарушения, явления хронического воспаления и эндотоксикоза при НЯК.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, гормональная резистентность, гормональная зависимость, плазмаферез.

ГЕМОЛИТИК ЭШЕРИХИОЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДАН АЖРАТИЛГАН ИЧАК ТАЁҚЧАЛАРИНИНГ БИОЛОГИК ВА БИОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ



Юсупов Машраб Исмаилович, Ризаев Жасур Алимжанович, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КИШЕЧНЫХ ПАЛОЧЕК, ВЫДЕЛЕННЫХ У ДЕТЕЙ С ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ ЭШЕРИХИОЗОМ

Юсупов Машраб Исмаилович, Ризаев Жасур Алимжанович, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

BIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PROPERTIES OF E. COLI ISOLATED FROM CHILDREN WITH HEMOLYTIC ESCHERICHIOSIS

Yusupov Mashrab Ismatillovich, Rizaev Jasur Alimjanovich, Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: mr.mash@mail.ru

Резюме. Европа давлатлари миқёсида 5 ёшгача бўлган болалар орасида ўткир ичак инфекциялари натижасидаги ўлим, барча летал ҳолатларининг 13% ни ташкил қилади. Америка тадқиқотчилари маълумотларига кўра йилига болалар орасида 300 дан ортиқ ҳолатда диарея аниқланади ва летал оқибат билан тугайди. Бизни гемолитик хусусиятга эга бўлган ичак таёқчаларининг биологик ва биокимёвий хусусиятлари қизиқтирди ва улар орасида боғлиқлик борлигини текшириб кўрдик. Ушбу мақолада биз текширувларимиз натижаларини тасдиқловчи материалларни тақдим этамиз. Тадқиқотда соғлом болалар ва гемолитик эшерихиа билан касалланган болалардан ажратиб олинган намуналарнинг антибиотикларга нисбатан резистентлиги ҳам ўрганилди.

Калим сўзлар: гемолитик эшерихиоз, болалар, ичак таёқчалари.

Abstract. Mortality from acute intestinal infections among children under 5 years of age in European countries is 13% of all deaths. According to American researchers, more than 300 cases of fatal diarrhea are diagnosed among children per year. We were interested in the biological and biochemical properties of E. coli with hemolytic properties; the study is aimed at detecting the relationship. This article presents materials confirming the research results. In addition, the antibiotic resistance of samples isolated from healthy children and children with hemolytic escherichiosis was studied.

Key words: hemolytic escherichiosis, children, Escherichia coli.

Муаммонинг долзарблиги: Ўткир ичак инфекциялари (ЎИИ) ҳозирги кунга қадар бутун дунёда долзарб бўлиб қолмоқда ва 0-3 ёшгача бўлган болалар орасида тарқалиши ҳамда юқори даражада ўлим ҳолати ривожланиши билан асосий ўринни эгаллаб келмоқда. [1; б. 103-107]. ЖССТ маълумотларига кўра (2017 й), ҳар йили дунёда 1,7 миллиард атрофида диарея ҳолатлари қайд қилинади. Беш ёшгача бўлган болалар орасида ўлим ҳолатлари қайд этилиши бўйича диарея иккинчи ўринда туради. Жаҳонда диарея натижасида бу ёшдаги болаларда ҳар йил 525 минг нафар бола вафот этади. Европа педиатрлар, гастроэнтерологлар, гепатологлар ва

нутрициологлар жамиятининг (ESPGHAN) ҳамда Европа болалар юкумли касалликлари шифокорларининг хабар беришича ҳар бир бола 3 ёшгача бўлган даврда ҳар йили ўткир диарея билан 0,5 дан 1,9 мартагача касалланади [2; с. 6]. Ичак таёқчалари организмда лактозани гидролизланиши, витаминлар (аввало К ва В гуруҳи) синтезида, колицинлар – энтеропатоген ичак таёқчаларини ўсишини тўхтатувчи антибиотиксимон моддалар ишлаб чиқишда, антитело ҳосил бўлишини стимуллаш ва кўчли иммунмодуловчи таъсир кўрсатишда, гуморал тизимли ва маҳаллий иммунитетни фаоллаштириш

ва бошқа шундай муҳим вазифаларни бажаради [3;25-27,4;124-125,6;45-48,8;68-72].

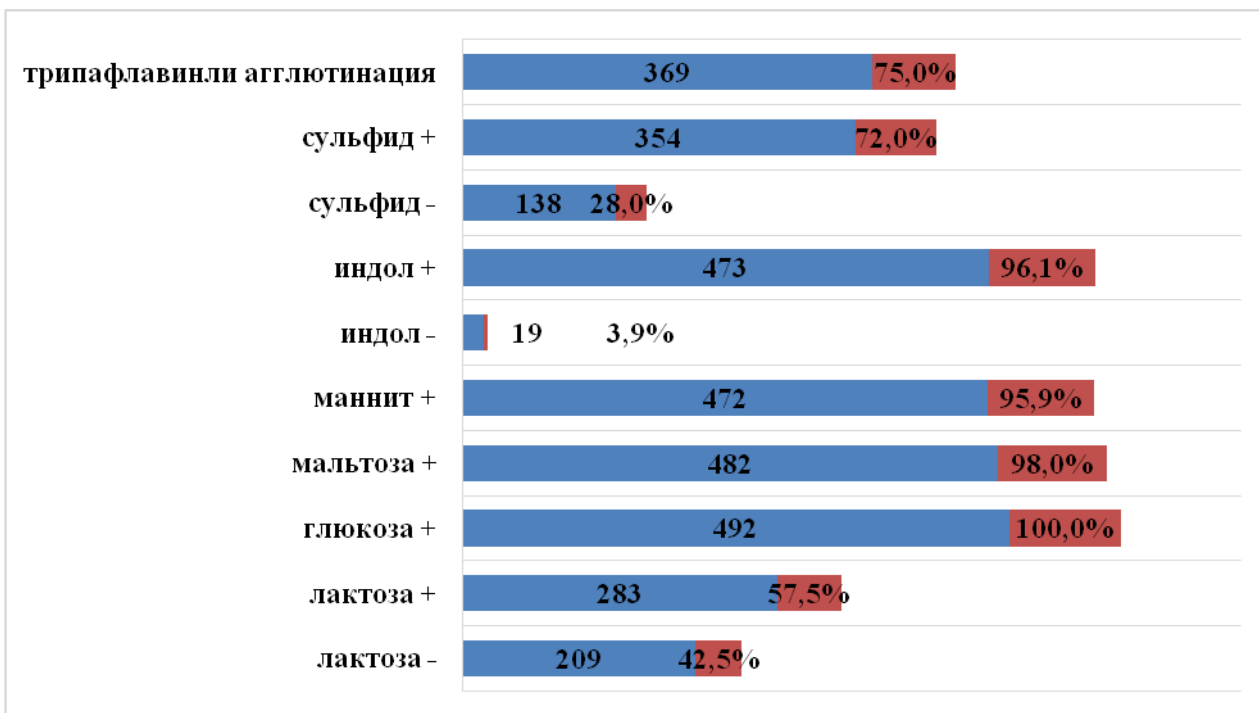
Тадқиқот мақсади: гемолитик хусусиятга эга бўлган ичак таёқчаларининг биокимёвий фаоллигини ва антибиотикларга нисбатан сезгирлигини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: ҳар бир беморнинг тўғри ичагидан стерил таёқчалар ёрдамида ахлат наъмуналари олинди ва консервант (физиологик эритмадаги нейтрал глицериннинг 30% ли аралашмаси) бор пробиркаларга солинди, ҳамда 1 – 2 соат ичида бактериологик лабораторияларга олиб келинди. Лабораторияда 492 та штамм ажратиб олинди. Культураларнинг биокимёвий хусусиятларини ўрганиш учун биз намуналарни глюкоза, лактоза, мальтоза, маннит, сахароза, дульцит, сорбит, рамноза сақловчи кўп атомли спирт ва углеводлар қаторидан фойдаландик. Бунда аниқланган бактерияларни икки гуруҳ, яъни лактозани парчалайдиган (+) ва лактозани парчаламайдиган (-) ичак таёқчалари гуруҳларига бўлиниб ўрганилди. Бундан ташқари индол, сульфид ҳосил қилишини аниқлаш учун пробиркага экилди. Индол ажратишини билиш учун шавел кислота шимдирилган қоғоздан фойдаланилди. Шубҳали ҳолатларда эса Эрлих реактивидан фойдаланилди. Ичак таёқчасининг гемолитик хусусиятларини аниқлаш учун биз гушт пептонли агарга 10% ли куён қони кўшдик. Натижалар 24-48 соатдан кейин маълум бўлди. Штамларнинг бирламчи АБ ларга сезгирлик қамрови (спектори)ни аниқлашда антибиотиклар шимдирилган стандарт қоғоз дисклар ёрдамидаги диффузия усули ва ҳар бир АБнинг ўсишдан тўхтатувчи минимал

концентрация (ЎтМК) микдорини аниқлашда кетма – кет (серияли) суؤلтириш усулидан фойдаланилди.

Олинган натижалар ва муҳокамалар: Тадқиқот давомида бемор болалардан ажратиб олинган *E. Coli* бактерияларини лактозани парчалашини аниқлаш учун Эндо муҳитига экиб ўрганилди. Олинган маълумотларни таҳлил қиладиган бўлсак, Эндо муҳитига экилган ичак бактерияларининг 415 та (84%) штаммида лактозани парчалаш ҳолати аниқланган бўлса, 84 та (16%) штамми эса лактозани парчалай олмади.

Ичак таёқчаларининг эндотоксин ажратиш қобилиятини аниқлаш учун трипафлавинли агглютинация реакцияси ўтказилди ва 369 штамм (75%) да мусбат натижа қайд қилинди. Ажратиб олинган *E. coli* штаммларнинг биокимёвий хусусиятлари ўрганилганда глюкоза, лактоза, мальтоза, маннит, сахароза каби углеводлар деярли барчаси 84 – 100% ҳолатда кислота ва газ гача парчаланганлиги кузатилди. Аммо лактозага муносабати 253 (+) / 209 (-) нисбатда кузатилди. Бундан ташқари индол ҳосил қилиш 473 (+) / 19 (-); водород сульфид ҳосил қилиши 354 (+) / 138 (-) нисбатда эканлиги қайд этилди. Ўтказилган текшириш натижалари ва таҳлиларида биз ўрганаётган ичак таёқчаларида ҳам биокимёвий жиҳатдан бошқа тадқиқотчилар томонидан ўрганилган хусусиятлар билан мос келди. Алоҳида таъкидлаб ўтиш керакки, трипафлавинли агглютинацияда жами 492 штаммнинг 369 (75%) тасида мусбат натижани қайд қилиниши, лактозани парчалай олмайдиган ичак таёқчалари ҳам доимий равишда эндотоксин ажратиб туриши маълум бўлди (расм 1).



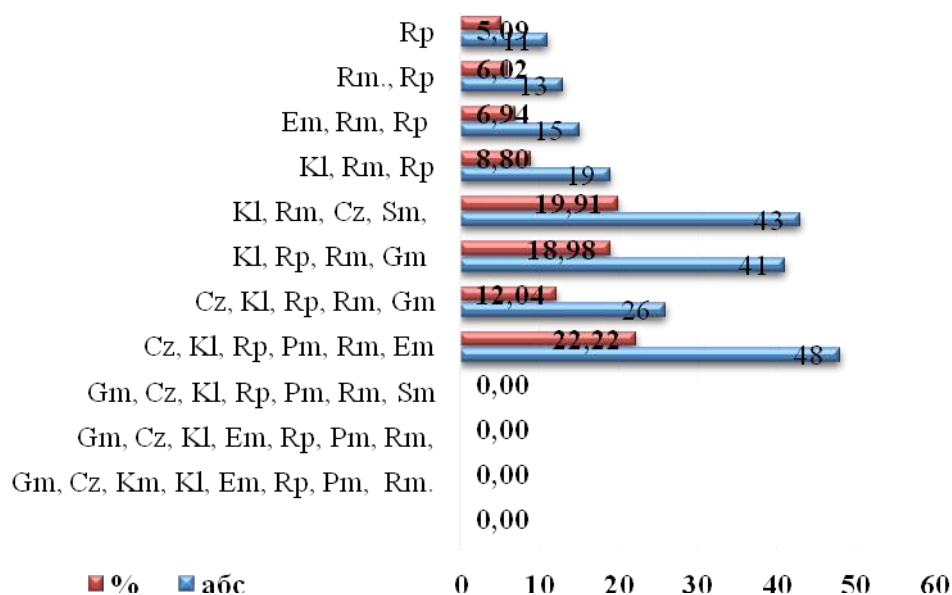
Расм 1. Лактозани парчалай олмайдиган ичак таёқчаларининг эндотоксин ажратиб туриши бўйича қийсий маълумотлар

Жадвал 1. Ажратиб олинган штаммларни 5% ли куён кони қўшилган Эндо муҳитида экиб гемолизин ажратиш қобилияти ва лактозага нисбатан муносабати бўйича маълумотлар

Гемолитик хусусияти	Hly ⁺	Hly ⁻	Жами
Лактоза -	131	78	209
Лактоз +	101	182	283
Жами	232	260	492

Жадвал 2. Соғлом болалардан ажратилган штаммларнинг гемолитик хусусияти

Гемолитик хусусияти	Соғлом болалардан ажратилган штаммлар				
	Hly ⁺	%	Hly ⁻	%	Жами
Лактоза -	8	36,4	14	63,6	22
Лактоз +	19	18,8	82	81,2	101
Ҳаммаси бўлиб	27	22	96	78	123



Расм 2. Гемолитик эшерихиялар томонидан қўзғатилган ЎИИ билан касалланган болалардан ажратилган штаммларни антибиотикларга нисбатан чидамлилиги

Ажратиб олинган штаммларни 5% ли куён кони қўшилган Эндо муҳитида экиб гемолизин ажратиш қобилияти ва лактозага нисбатан муносабати кўриб чиқилганда қўйидаги маълумотлар олинди. Лактоза (+) 283 та штаммнинг 182 таси Hly «-» ; 101 та штам Hly «+»; Лактоза (-) 209 та штамдан 78 таси Hly «-»; 131 таси Hly «+» эканлиги қайд этилди. Жами 492 штамдан 232 (47 %) Hly «+»; 260 (53 %) Hly «-» (жадвал 1).

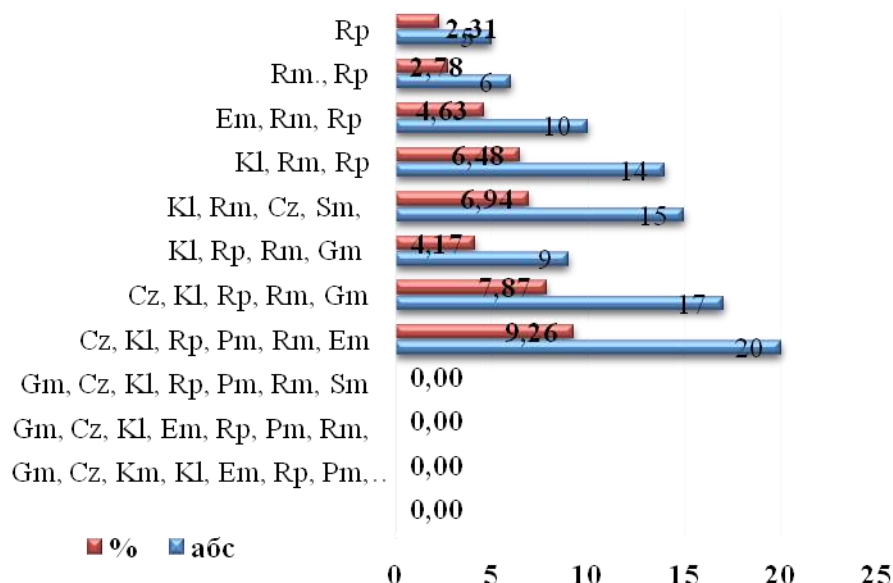
Худди шу кўрсаткичлар киёслаш учун олинган 60 нафар соғлом болалардан ажратиб олинган жами 123 штамдаги Escherichia coli нинг 27 (22%) штамми Hly⁺ (8 таси (30%) лактоза манфий, 19 таси (70%) лактоза мусбат), 96 (78%) штамми Hly⁻ (14 таси (15%) лактоза манфий, 82 таси (85%) лактоза мусбат) эканлиги қайд этилди (жадвал 2).

Гемолитик эшерихиялар томонидан қўзғатилган ЎИИ билан касалланган болалардан ажратилган штаммларни антибиотикларга нисбатан чидамлилигини кўрганимизда жами 492

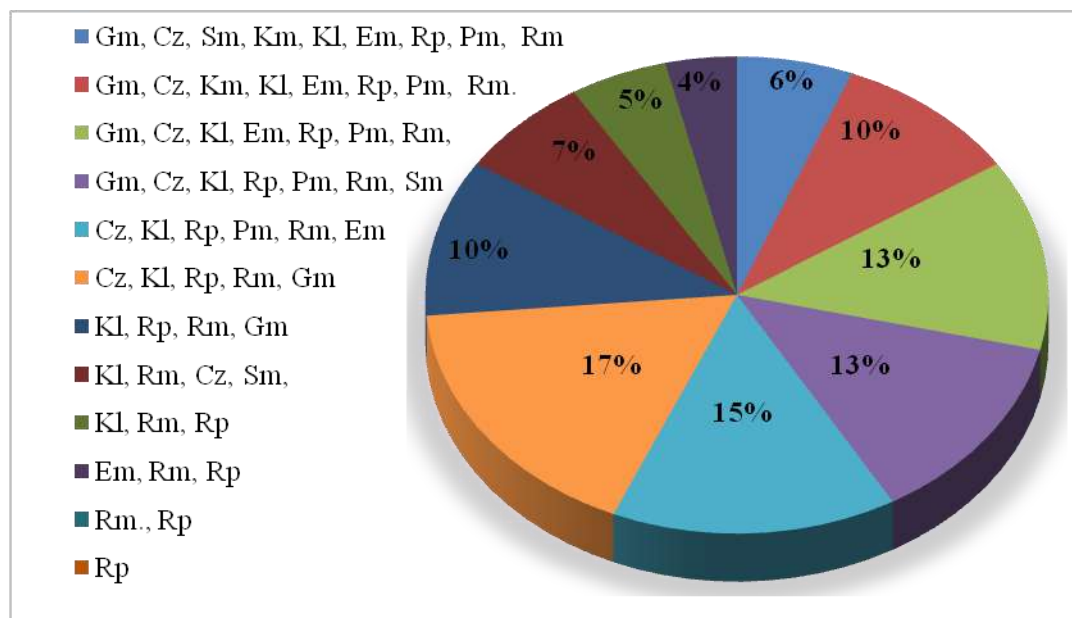
штамда айнан битта ёки иккита антибиотикка нисбатан резистентлик аниқланмади. Бемор болалардан ажратиб олинган Hly⁺ E.coli штаммларнинг кўпчилиги, яъни 159 та (73,6%) штамм 5-9 та антибиотикка, 57 та штамм (26,4%) 3-4 та антибиотикка нисбатан чидамлилиги аниқланди (расм 2).

Бемор болалардан ажратиб олинган Hly⁻ E.coli нинг 260 та штаммидан 74 тасида (34,2%) 5-6 та антибиотикка, 62 та штамми (54,6%) 3-4 та антибиотикка ва 24 та штамм (18,2%) 1-2 та антибиотикка нисбатан резистентлиги аниқланди (расм 3).

Соғлом болалардан ажратиб олинган 96 та Hly⁻ эшерихия штаммининг 37 тасида (38,5 ± 1,5%) 5-6 та антибиотикка, 48 та штаммида (50,0 ± 1,7%) 3 - 4 та антибиотикка ва 11 та штамми (11,5±2,5%) 1-2 та антибиотикка нисбатан чидамлилик аниқланди. 7 - 9 турдаги антибиотикларга нисбатан полирезистентлик аниқланмади (расм 4).



Расм 3. Бемор болалардан ажратиб олинган Hly- E.coli нинг антибиотикларга нисбатан резистентлиги



Расм 4. Соғлом болалардан ажратиб олинган Hly- эшерихия штаммининг антибиотикларга нисбатан чидамлилиги

Бемор болалардан ажратиб олинган Hly+ ва Hly- эшерихиялар бирламчи саралаш учун ўрганилган антибиотиклардан эритромицин ва полимиксинга нисбатан деярли 90% ҳолатида, стрептомицин ва канамицинга эса 65-80% ҳолатда чидамлик ҳосил қилганлиги кузатилди (расм 5).

Гемолитик эшерихияларнинг клиник шароитда кўп қўлланилаётган антибиотикларларга нисбатан чидамлилиги (резистентлиги) ўрганилганда амоксициллин ва ко-тримоксазолга нисбатан чидамлик юқорилиги кузатилди.

Худудлар бўйича ўрганилганда Самарқанд шаҳри ва Самарқанд туманида эшерихия

штамларининг антибиотикларга нисбатан чидамлилиги юқорилиги, унга ёндош туманларда нисбатан пастлиги аниқланди (жадвал 3).

Хулоса: Олинган натижалардан хулоса қилиб айтишимиз мумкинки турли антибиотикларни кенг қўламда асосиз ишлатилиши E.coli нинг полирезистент штамларини пайдо бўлиши ҳамда тарқалишига сабаб бўлаяпти. Чунки гемолитик ичак таёқчаси натижасида ривожланган колиинфекция билан касланган болалардаги кўзгатувчилар 6-9 турдаги антибиотикларга чидамликни намоён қилган бўлса, соғлом болаларда бу кўрсаткич 2-4 антибиотикни ташкил қилди.



Расм 5. Бемор болалардан ажратиб олинган Нфу+ ва Нфу- эшерихиялар бирламчи саралаш учун ўрганилган антибиотикларга нисбатан чидамлиги

Жадвал 3. Эшерихия штамларининг антибиотикларга нисбатан чидамлигининг худудлар бўйича ўрганилган маълумоти

Антимикроб воситалар	Пасдар-гом	Жомбой	Оқдарё	Тойлок	Ургут	Самарқан д. тум.	Самарқан д ш.
Амоксициллин	36,2	49,7	42,6	47,9	51,1	56,3	58,8
Ко-тримоксазол	19,3	33,3	32,1	30,5	38,5	39,7	44,3
Налидиксовая кислота	16,9	12,5	8,7	9,6	9,9	11,5	21,9
Ципрофлоксацин	5,5	3,7	4,9	3,8	3,8	4,4	6,7
Гентамицин	3,7	6,4	12,5	11,8	12,4	13,1	17,5
Нетилмицин	2,4	2,5	5,1	3,3	3,8	4,1	6,4
Цефоперазон	4,2	7,6	9,3	4,6	4,7	5,4	12,1
Цефуросим	5,8	8,2	10,1	7,4	7,1	7,6	14,8
Амоксициллин/клавуланат	5,9	8,7	6,5	7,2	6,8	7,5	11,1
Цефепим	1,9	2,1	2,6	1,7	0,9	3,6	5,2
Нитрофурантоин	0	0	1,8	1,1	0,7	1,3	3,6
Цефтриаксон	1,1	2,4	1,9	2	1,1	1,5	4,8
Цефотаксим	1,3	2,7	4,4	3,4	2,7	4,7	8,9
Цефтазидим	1,2	0	0,9	0	1,3	1,1	2,6
Амикацин	0,5	0	0,3	0	0,8	1,7	2,1
Фосфомицин	0,2	0,8	0	0,7	0	1,1	1,9
Цефтибутен	0	0	0	0	0	0	0,5
Имипенем	0	0	0	0	0	0	0,1

Нфу⁺ ва Нфу⁻ эшерихияларнинг антибактериал препаратларга нисбатан сезгирлигини ўрганишимиз шуни кўрсатдики, кўзгатувчилар антибиотикларга нисбатан жуда ўзгарувчан. Бу эса гемолитик ичак таёқчаси натижасида ривожланган колиинфекция билан касалланган болаларни даволашдан олдин

ажратиб олинган культуранинг антибиотикларга нисбатан сезгирлигини аниқлашни тақозо этади.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи

населению республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.

2. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А. Клинико-биохимическая оценка эффективности антиоксиданта при терапии больных генерализованным пародонтитом на фоне железодефицитной анемии // Институт стоматологии. – 2009. – №. 3. – С. 42-42.

3. Кубаев А., Ризаев Ж.А. и др. Comparative analysis of methods for treating depressed frontal sinus fractures // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 25-28.

4. Кубаев А. С., Абдукадыров А. А., Юсупов Ш. Ш. Особенности риномаксиллярного комплекса у взрослых больных с верхней микрогнатией // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2013. – №. 2. – С. 117-119.

5. Кубаев А. С., Валиева Ф. С. Морфофункциональное состояние полости носа у больных при верхней микрогнатии // Современные достижения стоматологии. – 2018. – С. 66-66.

6. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфофункциональных изменений средней зоны лица //Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.

7. Шайкулов Х.Ш., Юсупов М.И., Одилова Г.М. Клинико-лабораторная характеристика сальмонеллезной инфекции у детей// Проблемы биологии и медицины. - 2021. №5. Том. 130. - С. 141-144. DOI: <http://doi.org/>

8. Шайкулов Х. Ш., Худаярова Г. Н. Развитие кишечных расстройств у детей грудного возраста, вызванных различными микроорганизмами и

гельминтами //Педиатр. – 2017. – Т. 8. – №. S1. – С. M318-M318.

9. Шайкулов Х. Ш., Муратова З. Т. Анализ стартовой антибактериальной терапии острых тонзиллитов в условиях поликлиники у детей // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – №. S.Allos B. M.

10. Юсупов, М. И., Х. Ш. Шайкулов, and Г. М. Одилова. "Антигенное сходство e. coli, выделенных от матерей и их детей." Доктор ахборотномаси 4 (97) (2020): 129.

11. Rizayev J. A., Khaydarov N. K. Medical rehabilitation of patients with acute disorders of cerebral circulation: Literature review //American journal of research, Vienna, Austria. – 2018. – С. 9-10.

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ
СВОЙСТВА КИШЕЧНЫХ ПАЛОЧЕК,
ВЫДЕЛЕННЫХ У ДЕТЕЙ С ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ
ЭШЕРИХИОЗОМ**

Юсупов М.И., Ризаев Ж.А., Зиядуллаев Ш.Х.

***Резюме.** Смертность от острых кишечных инфекций среди детей в возрасте до 5 лет в масштабах европейских стран составляет 13% от всех летальных случаев. По данным американских исследователей, в год среди детей диагностируется более 300 случаев диареи с летальным исходом. Нас интересовали биологические и биохимические свойства кишечных палочек, обладающих гемолитическими свойствами; исследование направлено на обнаружение взаимосвязи. В этой статье представлены материалы, подтверждающие результаты исследований. Кроме того, изучалась антибиотикорезистентность образцов, выделенных у здоровых детей и детей с гемолитическим эшерихиозом.*

***Ключевые слова:** гемолитический эшерихиоз, дети, кишечные палочки.*

UDC: 616.151.511: 616-002.77: 618.3: 616.8-009.24

ACQUIRED THROMBOPHILIA IN THE FORM OF ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

Berger Inna Viktorovna¹, Makhmudova Aziza Djumanovna¹, Madasheva Anajon Gazkhanovna²

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Hematology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМИ ШАКЛИДА ОРТТИРИЛГАН ТРОМБОФИЛИЯ

Бергер Инна Викторовна¹, Махмудова Азиза Джумановна¹, Мадашева Анажон Газхановна²

1 - Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги Республика ихтисослаштирилган гематология илмий - амалий тиббиёт Маркази, Тошкент ш.;

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

ПРИБРЕТЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ В ВИДЕ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Бергер Инна Викторовна¹, Махмудова Азиза Джумановна¹, Мадашева Анажон Газхановна²

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский Центр гематологии министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент;

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

e-mail: nodiraxon2001@mail.ru

Резюме. Жаҳон маълумотларига кўра, антифосфолипид синдроми аҳолида 2-4% частотада учрайди, аммо шунга қарамай, ушбу патологияни аниқлаш учун скрининг текширувлари ўтказилмайди. Тромбознинг яққол белгилари намён бўлганидан сўнг, шунингдек бемор анамнезида бир неча бор тромбоз аниқланганидан сўнггина врач тромбоз сабабининг диагностик излаишларини бошлайди. Мақолада антифосфолипид синдроминаинг классик курсининг клиник ҳолатлари кўрсатилган ва антифосфолипид синдроми бўлган ҳомиладор аёлларни доволаш бўйича тавсияларга амал қилишнинг аҳамияти ва зарурлиги кўрсатилган.

Калит сўзлар: гемостаз тизимининг патологияси, тромбозфилия, антифосфолипид синдроми, скрининг, орттирилган тромбозлар, гиперкоагуляция тестлари.

Abstract. According to world data, antiphospholipid syndrome occurs with a frequency of 2-4% in the population, however, as such, screening tests for the detection of this pathology are not carried out. And only with severe symptoms and repeated cases of thrombosis in history, the doctor begins a diagnostic search for the causes of thrombosis. The article presents clinical cases of the classical course of antiphospholipid syndrome and presents the importance and necessity of following the recommendations for the management of pregnant women with APS.

Keywords: pathology of the hemostasis system, thrombophilia, antiphospholipid syndrome, screening, acquired thrombosis, hypercoagulation tests.

Antiphospholipid syndrome (APS) is an acquired autoimmune hypercoagulable syndrome characterized by venous and/or arterial thrombosis and/or pregnancy complications, as well as the presence of antiphospholipid antibodies. Antiphospholipid antibodies (APA) are a diverse group of autoantibodies directed against self-proteins associated with membrane phospholipids. The AFA group includes anticardiolipin antibodies (ACA); antibodies to beta-2-glycoprotein; lupus anticoagulant (LA); antibodies to annexin V; antibodies to phosphatidylserine-prothrombin complex and others [1].

Diagnosis of APS is quite complex and complex. The most common diagnostic method in APS is the study of the parameters of the hemostasis system, which has the following main functions - maintaining the liquid state of blood in the vessels, stopping bleeding in case of injury, and lysis of formed clots [9]. Often, a standard coagulogram includes one or two indicators - clotting time and prothrombin index (PTI), routinely performed in primary care laboratories, where for the first time markers can be detected that indicate the presence of antiphospholipid syndrome in a patient. In specialized clinical laboratories of blood coagulation of the hematology center, the

number of studied parameters reaches more than a dozen. It should be noted that due to the rapid development of companies producing laboratory equipment and the constant improvement of diagnostic parameters, the value of some manual tests is changing, and some coagulogram indicators are becoming less significant for diagnosis. For example, the previously widely used plasma recalcification test, plasma heparin tolerance, fibrinogen B, and thrombotest are not very informative and are not currently recommended for use in a diagnostic algorithm, since they are not specific and indicate only generalized changes [2].

The problem of diagnosing and correcting coagulation disorders is very relevant in the practice of doctors of all directions, including hematologists, surgeons, gynecologists, and rheumatologists [2]. It is known that pregnancy and the postpartum period are characterized by a tendency to develop hypercoagulability. According to Momot A.P. et al. during physiological pregnancy, the level of fibrinogen can vary from 4.5 to 9.1 g/l, the concentration of D-dimer from 135 to 771 ng/ml, depending on the duration of pregnancy [3,4]. However, the presence of an existing pathology of the hemostasis system, congenital or acquired, during pregnancy can manifest itself in the form of venous thromboembolism, lead to non-developing pregnancy and / or recurrent miscarriages and maternal mortality. Primary and secondary APS are found with almost the same frequency. According to the literature, the frequency of detection of various antibodies to cardiolipin (ACA) and LA in the blood of healthy people varies from 0 to 14% (average 1–5%; in high concentrations - less than 0.2%) and increases in elderly people. age, especially with chronic diseases [3, 9, 11, 13]. Like other autoimmune diseases, APS is more common in women than men (5:1 ratio) and usually develops in middle age (20-40 years). In secondary APS, the ratio of women to men is 7.5:1, and in primary - 3.5:1. [10, 13]. Venous thromboembolism can occur at any age, but it is more common in people over 45 years of age, it can occur at any stage of pregnancy, but the time of greatest risk is the postpartum period, when, according to statistics, venous thromboembolism can occur up to 15 cases per 1000 women in labor [6,12]. Clinical manifestations during pregnancy with venous thrombosis or in the postpartum period include pain in the legs, edema (usually one-sided - on the side of the lesion), may be accompanied by pain in the lower abdominal region, shortness of breath, chest pain, hemoptysis [15].

Patients eligible for APS study are young patients (less than 50 years of age) with unexplained and unprovoked venous thromboembolism and/or arterial thrombosis, thrombosis of unusual location, cases of late pregnancy loss, or any thrombosis or pregnancy complications in patients with autoim-

mune diseases (systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, autoimmune thrombocytopenia, autoimmune hemolytic anemia) [11,14].

APS can be reliably diagnosed if patients have a history of clinically confirmed venous or arterial thrombosis of various localization, pregnancy complications in the form of recurrent miscarriage up to the 10th week. If a patient has two or more times laboratory-confirmed positive test (with an interval between studies of at least 12 weeks) for lupus anticoagulant (LA), antibodies to cardiolipin (ACA), antibodies to β 2 glycoprotein, this indicates a tendency to form thrombosis [5, 7.8].

Even positive results of detection of antiphospholipid antibodies require the exclusion of other causes of thrombosis, especially in the case of the presence of such risk factors as smoking, hyperlipidemia, atherosclerosis, varicose veins, oral contraceptives. Some medications and infectious diseases can lead to the appearance of ACA, which, however, is transient and is not associated with an increased risk of thrombosis. For this reason, it is necessary to conduct at least 2 analyzes at intervals of twelve weeks [7]. From laboratory data, patients with APS may experience: accelerated ESR, moderate thrombocytopenia, hypergammaglobulinemia; if APS is accompanied by damage to the renal vessels - an increase in the content of creatinine, urea; with liver damage - an increase in alkaline phosphatase, hyperbilirubinemia, an increase in the content of aminotransferases. In an immunological study, antibodies to cardiolipin are determined, and antibodies of the IgG class have the greatest diagnostic value, especially if they are detected in high concentrations. In some patients with undoubted classical manifestations of APS, antibodies to cardiolipin may not be detected, but lupus anticoagulant is detected [13].

The researchers of our Republic have not yet studied the prevalence of antiphospholipid syndrome in the Uzbek population. Patients with APS often receive treatment from different specialists, and therefore it is not possible to make a single register of patients. There are currently no recommendations for an ideal strategy for the diagnosis and treatment of APS. In the Russian Federation, according to the clinical protocols of the Scientific Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology named after academician V.I. Kulakov, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University and the Association of Phlebologists of Russia (2014), patients with APS and pregnancy are usually recommended to use heparin and/or low-dose aspirin to prevent miscarriage [7]. However, in one third of pregnant women with APS, the protocols mentioned above, as well as additional therapies, including intravenous immunoglobulins, low doses of prednisolone, or apheresis procedures such as plasmapheresis and

immunoabsorption were found to be of little or no effect [7].

The purpose of our work with the description of cases with APS was to familiarize practitioners with the clinical manifestations of antiphospholipid syndrome and the need for its early diagnosis and treatment. Patient S.Kh. 36 years old, she applied to the RSNPMC of Hematology with a referral from a gynecologist at a medical facility for a consultation. From the patient's anamnesis: the first 3 pregnancies ended in spontaneous miscarriages up to the 10th week, at the time of treatment she had a 4th pregnancy, a period of 12 weeks. During treatment, there were complaints of pain and swelling of the right leg. She was referred for a consultation with a vascular surgeon who diagnosed deep vein thrombosis of the left lower extremity. A council of doctors from gynecologists and hematologists assessed the risk of developing venous thromboembolism. Examination for a general detailed blood test revealed no pathological changes. In the study of the hemostasis system in the patient, a shortening of the activated partial thromboplastin time was determined - 24 seconds (at a rate of 26 to 38 seconds) and the fibrinogen level reached 6 g/l. Lupus anticoagulant in the examined woman was 1.8 (normal ratio ≤ 1.2), antiphospholipid antibodies were detected. Taking into account three pregnancy losses up to 10-11 weeks, episodes of thrombosis and the presence of antiphospholipid antibodies, a clinical diagnosis of APS was made. It was decided to start therapy with low molecular weight heparin at a prophylactic dose from week 13, and folic acid preparations (800 mcg/day) were also added. Within a month, the clinic of deep vein thrombosis resolved, after 3 months of therapy, drug injections were discontinued. The birth period at 39-40 weeks passed without complications. In the postpartum period, low molecular weight heparin (enoxaparin sodium) was administered for 1 week.

The next case is about the late diagnosis of APS. Patient R.T., 36 years old, was consulted by a hematologist in the therapeutic department of the Tashkent Medical Academy, where he was diagnosed with cardiomyopathy; chronic hepatitis, postthrombotic syndrome of the lower extremities. Upon admission, he complained of dry cough, shortness of breath with little physical exertion, palpitations, and swelling in the legs. State at admission - moderate severity. There were swelling of the legs, more than the right, the skin of the legs is hyperemic with a bluish tint. In the lungs - vesicular breathing. The borders of the heart are expanded: the right one is 3 cm from the right edge of the sternum, the left one is 2 cm. The heart sounds are rhythmic, the heart rate is 96, the accent of the II tone over the pulmonary artery is heard, the systolic murmur is at the apex, the blood pressure is 110/70 mm Hg. Art. The

liver is painful on palpation, dense, enlarged, protrudes from under the edge of the costal arch by 4 cm.

Complete blood count without pathology, platelets - $187 \times 10^9 / l$. In OAM: protein - 0.33 g/l, er. - 3-5, leukocytes - 8-10. In the biochemical analysis of blood, an increase in bilirubin to $48 \mu\text{mol} / l$ was noted, and the blood coagulation index - INR (international normalized ratio) was in the normal range - 1.2. Prothrombin index - 0.8, blood fibrinogen - 3.1 g/l, D-dimer - 0.3 mg/l. Blood for C reactive protein, rheumatic factor, antistreptolizin O, ELISA HBSAg - negative results.

X-ray of the lungs: the lung pattern is enhanced, the roots are expanded; the arch of the left pulmonary artery bulges, the heart is moderately dilated in all departments. On the electrocardiogram: a sharp deviation of the EOS to the right, atrioventricular blockade of the 1st degree, complete blockade of the right leg of the His bundle, signs of right ventricular hypertrophy, pronounced changes in the myocardium of the septum, apex, lower and lateral wall of the left ventricle. Ultrasound of the abdominal organs: liver - enlarged, CVR - 17.8 cm; the parenchyma of the kidneys is compacted, signs of chronic pyelonephritis; spleen, pancreas, gallbladder - without features. From the anamnesis it was found out that from childhood he was professionally engaged in wrestling (Kurash). At the age of 26, he noticed for the first time that the right shin was enlarged, slightly painful, and after some time the skin over the place of edema acquired a bluish tint. He did not go to the doctors, as he associated his condition with heavy loads during training. A year later, the left shin also swelled and bursting pains were periodically felt, already in both legs. After some time, strong, already unbearable pains appeared in the right leg, it increased in size, and the patient turned to the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after V. Vakhidov, where he was diagnosed with right-sided iliofemoral phlebothrombosis. The patient was prescribed warfarin in low doses, but after 2 weeks, after the general condition improved, he stopped taking this drug. A year later, the patient enters the therapeutic department with a worsening condition, accompanied by shortness of breath with little physical exertion, with a diagnosis of thromboembolism (PE) of small branches of the pulmonary artery, acute respiratory failure of I-II stage; postphlebotic syndrome of the lower extremities with trophic lesions on the right, chronic lymphatic congestion. The hematologist was called for a consultation to correct the treatment with heparin preparations and normalize the coagulogram. Thus, we can conclude that the patient has the entire symptom complex characteristic of autoimmune APS with venous thrombosis of small vessels of all internal organs (lungs, heart, liver, kidneys) and lower extremities. To confirm the diagnosis, a blood test

was carried out for antibodies to phospholipids and an increase in their blood levels by more than 6 times from the normative values was found. The patient was prescribed therapy in the form of cardio- and hepatoprotectors, potassium-sparing diuretics and indirect anticoagulants under the control of INR. Discussion. According to modern concepts, the diagnosis of APS requires the presence of one of the characteristic clinical signs in the anamnesis (thrombosis or miscarriage) and one of the laboratory criteria that are detected during two consecutive patient visits. These cases are presented by us, since doctors of many specialties (surgeons, therapists, rheumatologists, cardiologists, etc.) are not quite familiar with the diagnosis of APS and the diagnoses are treated after the fact, omitting the etiopathology. For example, myocardial infarction, stroke, thrombosis of the lower extremities, etc. consider atherosclerosis of the vessels to be an etiology. And an excessive examination for non-informative indicators leads to an incorrect interpretation of blood parameters and, as a result, to polypharmacy, when they try to prescribe therapy to correct each slightly changed indicator.

In the first clinical case, there are all the components for establishing the diagnosis of APS, in the future, the patient will need to take anticoagulants for life, and in the event of pregnancy, she will be observed by a gynecologist and hematologist while receiving therapy with low molecular weight heparins.

When arterial or venous thrombosis of the extremities or visceral organs occurs for the first time, it is necessary to examine the blood for the presence of antibodies to phospholipids in order to prescribe permanent anticoagulant therapy and prevent the development of further thrombosis. If APS is suspected, platelet count, aPTT, prothrombin time, lupus anticoagulant, D-dimer, and fibrinogen should be included in the examination list. But, it should be borne in mind that the level of fibrinogen and D-dimer during pregnancy can be increased and are not absolute signs for prescribing anticoagulants [2].

Literature:

1. Okorokov, A.N. Diagnosis of diseases of internal organs: Vol.2. Diagnosis of rheumatic and systemic connective tissue diseases. Diagnostics of endocrine diseases / A.N. Okorokov - M.: Medicine, 2001. -- 576 p.
2. Makhmudova A.D., Tursunova N.A., Berger I.V. Thrombosis in hematological practice. // Monograph. P. 120. Uzbekistan 2020
2. Momot A.P. Features of the behavior of the hemostasis system during pregnancy. Russian Forum on Thrombosis and Hemostasis "Clinical and Legal Aspects of the Problems of Thrombosis and Bleeding" Part 1. 22.02.2020 / <https://www.hemostas.ru>
3. Momot A.P., et al. Assessment of the hemostasis system during physiological pregnancy. Examination

algorithms in risk groups J. Thrombosis, hemostasis, rheology №4 2019 p.80-130

5. Nasonov EL. Antiphospholipid syndrome. Moscow: Litterra; 2004. 424 s.
6. Papayan K.A., Kapustin S.I., Fedotova E.P. Clinical observation of antiphospholipid antibody syndrome and thrombophilia in a patient with lupus nephritis Nephrology. 2012. Volume 16. No. 3 (issue 2) p.90-94.
7. Prevention of venous thromboembolic complications in obstetrics and gynecology Clinical guidelines (Protocol) 2014. p. 1-34.
8. Reshetnyak T.M. Antiphospholipid syndrome: diagnosis and clinical manifestations (lecture). Scientific and practical rheumatology. 2014; 52 (1): 56–71.
9. Asherson R. A. et al. The antiphospholipid syndrome: history, definition, classification, and differential diagnosis. Thromb Haemost. 2006; 4: 295-306.
10. Asherson RA, Cervera R, Piette J-Ch, Shoenfeld Y, editors. The antiphospholipid syndrome II: Auto-immune thrombosis. New York: Elsevier; 2002. 3-445.
11. Cervera R, Piette JC, Font J, et al; Euro-Phospholipid Project Group. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. Arthritis Rheum. 2002; 46 (4): 1019-27.
12. Erkan D, Pierangeli SS, editors. Antiphospholipid syndrome: insights and highlights from the 13th International Congress on Antiphospholipid Antibodies. New York: Springer Science + Business Media; 2012.
13. Lim W. Antiphospholipid syndrome. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2013; 2013: 675-80. Review.
14. Rand JH, Wolgast LR. Dos and don'ts in diagnosing antiphospholipid syndrome. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2012; 2012: 455-9.
15. Thromboembolic Disease in Pregnancy and the Puerperium: Acute Management Green-top Guideline No. 37b April 2015 RCOG 1-32.

ПРИОБРЕТЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ В ВИДЕ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА

Бергер И.В., Махмудова А.Дж., Мадашева А.Г.

Резюме. По мировым данным антифосфолипидный синдром встречается с частотой 2-4% в популяции, однако как таковых скрининговых тестов на выявление этой патологии не проводится. И лишь при выраженной симптоматике и неоднократных случаях тромбоза в анамнезе врач начинает диагностический поиск причин тромбоза. В статье представлены клинические случаи классического течения антифосфолипидного синдрома и представлена важность и необходимость соблюдения рекомендаций по ведению беременных женщин с АФС.

Ключевые слова: патология системы гемостаза, тромбофилия, антифосфолипидный синдром, скрининг, приобретенные тромбозы, гиперкоагуляционные тесты.

UDK: 616-091 (075.8).

MACRO- AND MICROSCOPIC FEATURES OF THE FATER PAPILLA IN ANIMALS



Dekhkanov Toshpulat Dekhkanovich, Rakhmanov Zafarjon Mamadiyevich, Rakhmonova Khabiba Nurullayevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ҲАЙВОНЛАРДА ФАТЕР СЎРҒИЧИНИНГ МАКРО- ВА МИКРОСКОПИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Дехканов Тошпулат Дехканович, Рахманов Зафаржон Мамадиевич, Рахмонова Хабиба Нуруллаевна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МАКРО- И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАТЕРОВА СОСОЧКА

Дехканов Тошпулат Дехканович, Рахманов Зафаржон Мамадиевич, Рахмонова Хабиба Нуруллаевна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: xabiba_1977@mail.ru

Резюме. Ўт пуфаги мавжуд ва мавжуд бўлмаган ҳайвонларда Фатер сўргичининг қиёсий морфологияси ўрганилди. Фатер сўргичининг қалинлигида ўт пуфаги мавжуд ҳайвонларда мураккаб бурмалар тармоғига эга бўлган ампула борлиги аниқланди, бу эса ўт пуфаги мавжуд бўлмаган ҳайвонларда кузатилмайди.

Калит сўзлар: Фатер сўргичи, қиёсий морфология.

Abstract. The comparative morphology of the Fater papilla of animals with and without gall bladder was studied. It was established that those animals that have a gall bladder larger than the Fater papilla have an ampoule with a complex network of folds, which is not the case for those who do not have a gall bladder.

Keywords. Fater papilla, comparative morphology.

Introduction. The congenital absence of any organ is a severe developmental anomaly and often leads to serious consequences. However, there are organs that are not available in all representatives of vertebrate animals similar in terms of the conditions of existence and the nature of nutrition. These organs include the gallbladder. Some animals (rats, horses, camels, elephants, rhinos, etc.) and birds (pigeons, turtledoves, ostriches, etc.) do not have it. This great biological problem, which attracts the attention of researchers in this century, is far from its final solution. However, the literature data concerning the functional significance of the gallbladder indicate that it is involved in the regulation of the digestive activity of the small intestine, affects the functional activity of the sphincter of Oddi [3, 5, 9]. There are works devoted to the peculiarities of the structural organization of the major duodenal papilla [10], which indicate the presence of a complex of sphincters. There are works concerning the role of the gallbladder [1,4, 7]. Naturally, the question arises, how does the compensation of these functions occur in those animals that do not have a gallbladder? The gallbladder by its contraction (together with the common bile duct) creates pressure that contributes to the opening of the sphincter of Oddi. Therefore, it can be assumed that

in vertebrates that do not have a gallbladder, the sphincter apparatus of the terminal section of the common bile duct should also have its own characteristics. According to the literature data [2, 6, 8], the ampulla contains 3-5-tier semilunar folds that form valves. There are also comparative morphological works devoted to this issue [5, 7, 8]. The above data suggest that the reasons for the absence of the gallbladder in a number of vertebrates have not been fully established, and this major biomedical problem is far from being finally resolved.

Purpose of the study. The study of comparative macroscopic and microscopic features of the papilla of Fater in mammals with and without a gallbladder.

Material and methods of study. The material for our research was the papillae of 10 rats and 6 horses (do not have a gallbladder), 12 rabbits and 11 representatives of cattle (have a gallbladder). In horses and in representatives of cattle, the structure of the Fater papilla was studied macroscopically under a binocular magnifying glass. Fater papilla of rabbits and rats was studied microscopically by obtaining serial sequential sections. The materials were fixed in 12% neutral formalin, neutralized with a saturated solution of sodium tetraborate. Histological pro-

cessing of the material and filling in paraffin was carried out according to the generally accepted scheme. Serial successive sections of the material were stained with hematoxylin-eosin, according to the Van Gieson method and impregnated according to Grimelius.

Research results. In representatives of cattle, the longitudinal fold of the duodenum is distinct, and at the top there is a papilla of Vater, the mouth of the ampulla of which is in the form of an oval hole (Fig. 1A). In the thickness of the longitudinal fold there is an ampulla, in the form of an expanded part of the channel of the intra-wall section of the duct. The expansion cavity has an oval shape. In horses, the longitudinal fold of the duodenum is not visible. The channel of the intramural part of the bile duct has the same diameter throughout. Vater's papilla has the shape of the end of a tube with wrapped edges. The mouth has a slit-like shape (Fig. 1B). The longitudinal fold of the duodenum of adult rabbits at the distal end form the papilla of Vater. In the lower, most protruding part of the longitudinal fold, one can see the mouth of the ampoule in the form of a pinhole. Below the mouth, the longitudinal fold narrows and gradually becomes indistinguishable. The common bile duct "enters" the outer wall of the duodenum at an angle of 30° to 48°. First, the common bile duct attaches to the outer wall of the duodenum and gradually sinks into it. At this level, the mucous membrane of the common bile duct forms longitudinal folds. The muscular membrane of the intestine and the common bile duct are connected in a peculiar way. The outer longitudinal layer of the muscular layer of the duodenum merges with such a shell of the common bile duct, forming a common muscle layer. The mucous membrane of the duct forms wide folds of longitudinal orientation. As the common bile duct sinks, the muscular membrane of the intestine and the duct merge completely and the duct remains inside this membrane. It should be noted that in this place, almost the entire muscular membrane is located circularly, forming its own sphincter of the common bile duct. At the same time,

it is impossible to separate the muscular membrane of the duodenum and the common bile duct, which suggests that they function in a complex manner. At this level, the folds of the mucous membrane become high, acquire various configurations, and anastomoses appear between them. The lumen of the duct expands compared to the previous level, and begins to form the ampulla of the Vater papilla. Further, the common bile duct gradually penetrates the muscular membrane of the intestine and the bulk of this membrane is located laterally from the duct. The lumen of the duct expands, forms an ampulla, and the folds of the mucous membrane become long, anastomosing with each other, as if they divide the walls of the ampulla into separate chambers of various configurations. The mucous membrane of the common bile duct becomes much thicker and glands appear in it. Gradually, the muscular membrane from the side of the lumen of the intestine becomes thinner, and the ampoule is surrounded on three sides by the mucous membrane of the duodenum. This intestinal lining also contains many mucous glands. Further, the lumen of the ampoule becomes wide, all the folds anastomize with each other and they form a single complex (Fig. 2). The muscular membrane from the side of the intestinal cavity becomes thinner. The ampoule has a maximum width. It should be noted that when studying micropreparations of the internal relief of the ampulla of the Vater papilla from fixed and non-fixed material, a significant difference was revealed. When fixing the material, apparently, some wrinkling of the material occurs under the action of the fixative, and when studying micropreparations from this material, the folds of the ampulla of the papilla of Vater seem to be compacted and the distance between them (the free cavity of the ampulla) is relatively wider (Fig. 2.2). On micropreparations prepared in a cryostat from fresh (non-fixed) material, the folds have a high density and the distance between them is insignificant (Fig. 2.1).

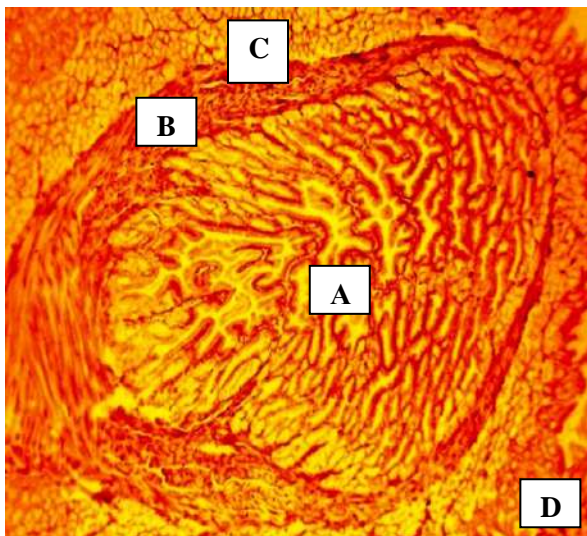


A

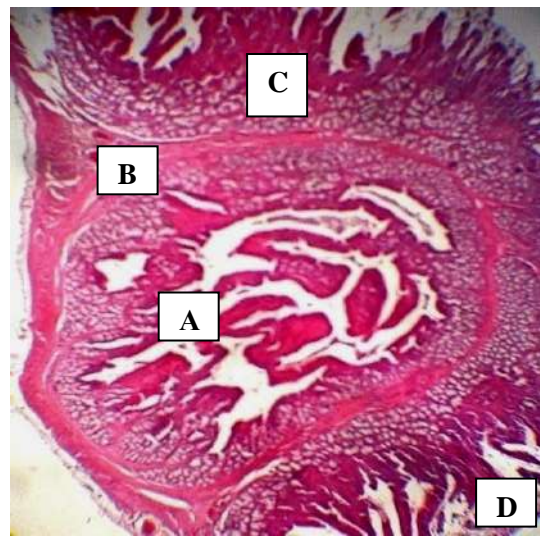


B

Fig. 1. Macroscopic structure of the Vater papilla of a bull (A) and a horse (B). macropreparation. MBS. Ob.4, ok.6.



1



2

Fig. 2. Cryostatic (1) and paraffin (2) sections of the ampulla of the Vater papilla of an adult rabbit. 1 impregnation according to Grimelius. 2-staining with hematoxylin-eosin. Ob.20, ca. 10. A-cavity of the ampoule with folds. B-muscular membrane of the ampoule. C- submucosa of the duodenum with Brunner's glands, D- cavity of the duodenum.

This is also confirmed by our morphometric studies: if the ratio of folds and free space on micropreparations from a fixed material is from 1.2 to 1.6 conventional units, then in preparations from non-fixed material these figures are respectively 1.8 and 1.9. In rats, the intramural part of the common bile (hepatic) duct, as well as in horses, does not form a pronounced ampulla with complex mucosal folds. There is a slight expansion of the duct at the mouth. However, the mucous membrane of this expansion does not have pronounced folds, the cavity is free. The aperture is slit-like and mobile folds are also not visible in it.

Thus, in rabbits and cattle that have a gallbladder, the papilla of Vater forms a pronounced ampulla (ampulla of Vater) with a complex network of folds, while in rats and horses that do not have a gallbladder, such an ampulla is not found.

Literature:

- Dekhkanov T.D., Oripov F.S., Dekhkanova N.T., Rakhmonova H.N. Features of the structural organization of the ampulla of Vater's papilla in animals with different nutritional patterns // Scientific journal, 2021. No. 02 (57). pp. 94-96.
- Dundarov Z.A., Gavrichenko V.I., Golubeva N.N. Some features of the morphology of the major duodenal papilla in humans and dogs // Problems of health and ecology - 2007. - No. 4. - P.73 - 77.
- Horiguchi S., Kamisawa T. Major duodenal papilla and its normal anatomy // Dig Surg. 2010, 27(2): 90 - 3.
- Kostyrkina V.V. Features of the structural organization of the major duodenal papilla // Electronic scientific and educational bulletin "Health and education in the XXI century" - 2006. - No. 8. - P.390.

- Oripov F.S., Rakhmonov Z.M., Dekhkanov T.D. Comparative topography of relief formations of the mucous membrane of the ampulla of Vater's papilla // New Day in Medicine, 2020. No. 2/1. pp. 203-205.
- Pokhabova E.Yu., Belova G.V. Modern view on non-tumor stenosing lesions of OBD - etiology and pathogenesis, diagnostic possibilities. Systematic review // Experimental and clinical gastroenterology - 2012. - No. 06. - S. 69 - 75.
- Rakhmonov Z.M., Dekhkanov T.D. Morphology of the structural components of the mucous membrane of the ampulla of Vater's papilla // Problems of biology and medicine, 2016. No. 4 (91). pp. 146-148.
- Tyuryumin Ya.L., Shanturova V.A., Tyuryumina E.E. The role of the gallbladder // Bulletin of the VSNC SO RAMS 2011, - No. 4, - part 2 .-p.347-352.
- Vinnik Yu.S., Serova E.V., Miller S.V., Mukhin S.P. Diagnostic criteria for dysfunction of the sphincter of Oddi after cholecystectomy // Annals of Surgery. - 2012. - No. 6. -S. 5-8.
- Zimatkin S.M., Markovets N.I. Comparative anatomy of the liver and bile ducts of humans and rats // Bulletin of VSMU - 2016. - V.15. No. 3. P.18 - 23.6.

МАКРО- И МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ФАТЕРОВА СОСОЧКА

Дехканов Т.Д., Рахманов З.М., Рахмонова Х.Н.

Резюме. Изучена сравнительная морфология фатерова сосочка у животных, имеющих и не имеющих желчный пузырь. Установлено, что у тех животных, которые имеют желчный пузырь в толще фатерова сосочка имеется ампула со сложной сетью складок, чего нет у животных не имеющих желчный пузырь.

Ключевые слова: Фатеров сосок, сравнительная морфология.

УДК: 612.4.09.

СТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ СИСТЕМЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС



Джуманиязов Шавкат Атаназарович, Карабаев Аминжон Гадаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЛАБОРАТОРИЯ КАЛАМУШЛАРИНИНГ ОНТОГЕНЕЗИДА ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАР НЕЙРОСЕКРЕТОР ТИЗИМИНИНГ ФУНКЦИЯЛАРИНИ ШАКЛЛАНИШИ

Джуманиязов Шавкат Атаназарович, Карабаев Аминжон Гадаевич
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FORMATION OF THE FUNCTIONS OF THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY NEUROSECRETORY SYSTEM IN THE ONTOGENESIS OF LABORATORY RATS

Djumaniyazov Shavkat Atanazarovich, Karabaev Aminjon Gadaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: jradi63@mail.ru

Резюме. Мақолада лаборатория каламушларининг гипоталамо-гипофизар-нейросекретор тизими онтогенез кесимида ўрганилди. Тадқиқот гипоталамуснинг олдинги бўлимининг катта хужайрали ядролари (супраоптик ва паравентрикуляр ядролар), медиан устунлик ва гипофизнинг орқа бўлаги даражасида амалга оширилди. Тўғилгандан кейинги каламуш авлодида дастлабки икки ҳафта ичида нейросекретор хужайралар ва умуман гипоталамо-гипофизар тизимининг дифференциацияси содир бўлиши кўрсатилган; ҳаётнинг учинчи ҳафтасида каламушларда гипоталамо-гипофизар нейросекретор тизимининг морфологик кўриниши катта ҳайвонларникига яқинлашади. Постнатал ривожланишининг 21-кунидан бошлаб, гипоталамуснинг йирик хужайралик ядроларида секреция циклининг турли фазаларидаги хужайраларни кўриши мумкин. 30 кунлик каламушларда нейросекретор тизимининг кўриниши катта ҳайвонларники билан деярли бир хил бўлади.

Калит сўзлар: Гипоталамо-гипофизар нейросекретор тизими, паравентрикуляр ядро, супраоптик ядро, нейрогипофиз, онтогенез.

Abstract. The article investigates the hypothalamic-pituitary-neurosecretory system (HPNS) of laboratory rats in ontogeny. The study was carried out at the level of large-cell nuclei of the anterior hypothalamus (supraoptic and paraventricular nuclei), median eminence and posterior pituitary gland. It has been shown that during the first two weeks after the birth of rat pups, the differentiation of neurosecretory cells and the hypothalamic-pituitary system takes place as a whole; in the third week of life, the morphological picture of HPNS in rats approaches that characteristic of adult animals. Starting from the 21st day of postnatal development, cells in the large cell nuclei of the hypothalamus can already be seen in various phases of the secretory cycle. By the age of 30 in rat pups, the neurosecretory system becomes almost identical to adult animals.

Key words: Hypothalamo-pituitary neurosecretory system, paraventricular nucleus, supraoptic nucleus, neurohypophysis, ontogenesis.

Актуальность проблемы. Адаптация к различным условиям внешней среды и развитие защитной биологической реакции в ответ на воздействие стрессорных факторов являются важнейшими приспособлениями, с помощью которых обеспечивается выживаемость организмов. Многочисленными исследованиями подтверждено, что гипоталамус относится к основным структурам, обеспечивающим последовательность нейроэндокринных изменений при стрессе [1, 5, 9]. К наиболее активным и в то же время наиболее уязвимым гипоталамическим структурам при стрессе были отнесены паравентрикулярное (ПВЯ) и супраоптическое (СОЯ) ядра [5, 6, 8]. В литературе

имеются многочисленные данные о состоянии гипоталамо-гипофизарной системы и периферических эндокринных желез при воздействии различных воздействий на организм взрослых животных [2, 3, 4, 9]. В то же время, следует отметить, что морфофункциональное состояние нейроэндокринной системы в онтогенетическом аспекте изучено недостаточно [5, 6, 7].

Цель исследования. В данной работе было поставлено целью изучение становления гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы (ГГНС) в онтогенезе у крыс 1, 7, 14, 21, 30 дней постнатального развития.

Материалы и методы исследования. Данное исследование проведено на беспородных белых крысах массой тела 180-200 гр. и их потомстве различных периодов постнатального развития. Первый день беременности определялся по наличию сперматозоидов во влагалищных мазках крыс-самок, подсаженных к самцам в стадии эструса или проэструса. Забой животных производился в I, 7, 14, 21, 30-е дни после рождения путем одномоментной декапитации. В каждом сроке забивалось по 6 и более животных. Кусочки мозга, включающие гипоталамус с гипофизом, фиксировали в жидкости Буэна (для окраски по методу Гомори) или по Карнуа (для окраски по Нисслю). После проводки по спиртам кусочки заливали в парафин, затем из них готовили срезы толщиной 5-7 мкм., ориентированные фронтально или сагиттально. Срезы окрашивали одной из следующих методик: 1) крезилвиолетом по Нисслю; 2) паральдегид-фуксином (ПАФ) по Гомори-Габу; 3) хромовоквасцовым гематоксилином по Гомори с докраской ядрышек по Гайденгайну.

Изучение гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы проводилось на уровне гипоталамических ядер (СОЯ и ПВЯ), срединного возвышения и задней доли гипофиза. Изменение морфофункционального состояния нейросекреторных клеток (НСК) супраоптического и паравентрикулярных ядер устанавливали подсчитывая процентное соотношение отдельных типов нейросекреторных клеток (Поленов А.Л.): клетки I типа - в состоянии "опустошения" отражают состояние высокой функциональной активности; клетки II типа - в состоянии "начала синтеза" с перинуклеарным расположением нейросекрета; клетки III типа - в состоянии "накопления" или пониженной секреторной активности; клетки IV типа - деструктивные клетки. Наряду с этим, учитывалось содержание нейросекрета в гипоталамо-гипофизарном тракте и в задней главной части нейрогипофиза (ЗДГ).

В гипоталамических ядрах (СОЯ и ПВЯ) измеряли объем ядер нейронов с помощью винтового окулярного микрометра МОВ-15, что позволяло более точно оценить состояние функциональной активности нейросекреторных клеток. При описании морфологического состояния нейросекреторных ядер обращали внимание также и на структурные изменения в клетках, на состояние сосудов и глии. Кроме перечисленных показателей, нами учитывались данные об общем состоянии животных, показатели наступления и сохранения беременности, количество пре- и постнатальной гибели потомства. Статистическая обработка полученных данных произведена с помощью стандартного пакета программ Microsoft – Excel 2010. Достоверными двух сравниваемых показателей считали при $P=0,05$ и $P < 0,05$.

ГГНС у новорожденных интактных крысят. Супраоптическое ядро (СОЯ) у новорожденных крысят представлено довольно хорошо обособленным скоплением клеток с развитой сетью кровеносных сосудов. Нейроны расположены в области ядра достаточно плотно. Форма нейронов преимущественно округлая или овальная. Цитоплазма их хорошо контурируется в виде узкого ободка. Отростки, один или два у большинства клеток отчетливо выражены. Встречаются нейроны и с тремя отростками. Гомориположительные клетки имеются повсеместно, но преобладают они на фронтальных срезах в медиальной зоне ядра, непосредственно прилегающем к оптическому тракту. В этой зоне клетки характеризуются крупными размерами, и почти во всех клетках содержится окрашенное ПАФ вещество. По сравнению с более зрелыми животными окраска ПАФ здесь бледнее. В некоторых клетках ободки цитоплазмы, в которых содержится нейросекрет, полностью охватывают ядро. В большинстве случаев гомориположительное вещество представлено в виде полулуния. У некоторых нейронов окрашенное вещество наблюдается и в отростках у полюсов клеток. Ядра нейронов различной величины, в основном крупные, имеют четкие контуры. В них определяется значительное количество гранул хроматина, которые придают ядрам темный цвет. Вместе с тем, увеличивается число клеток со светлым ядром. Средний объем ядер составляет $223,9 \text{ мкм}^3$ (табл. 1). Ядрышки нейронов крупные, с четкими контурами. Расположены они в большинстве случаев эксцентрично по одному - два в ядре.

Паравентрикулярное ядро (ПВЯ) у новорожденных крысят на фронтальных срезах выглядит в виде треугольников, расположенных по обе стороны третьего желудочка и обособленных от окружающих нейронов узкой бесклеточной зоной. Через область ядра проходят многочисленные сосуды. Нейроны в ядре распределены в виде отдельных групп, НСК, расположенные в верхней широкой части ядра крупнее остальных. Цитоплазма большинства нейронов хорошо выражена и представляет узкий ободок, окружающий ядро. У многих из них от полюсов клеток отходят контрастные уни- и биполярные отростки. У некоторых нейронов они прослеживаются на довольно большом расстоянии. Иногда встречаются и мультиполярные нейроны. На фронтальных срезах нейроны, содержащие гоморипозитивное вещество, чаще встречаются в дорсолатеральной части ядра. Но и здесь число клеток, содержащих нейросекреторное вещество (НСВ), и интенсивность окраски меньше по сравнению с таковыми с СОЯ.

Таблица 1. Объемы ядер (в $\mu\text{м}^3$) нейросекреторных клеток СОЯ и ПВЯ у интактных крысят различного возраста

Ядро гипоталамуса	Статистический показатель	Возраст крысят (дни)				
		Новорожден.	7	14	21	30
СОЯ	M	223.9	328.2	466.7	462.6	457.9
	m	6.47	8.63	12.14	9.44	9.38
	N	150	150	150	150	150
ПВЯ	M	204.9	310.5	478.3	455.8	463.0
	m	5.92	7.44	9.24	11.62	10.72
	N	150	150	150	150	150

Ядра НСК крупные, округлой формы. Контуры их четкие. Окраска ядер различна, но у новорожденных крысят встречается больше светлоокрашенных ядер. Ядрышки нейронов крупные, четкие, расположены большей частью эксцентрично. В каждом ядре находится по одному, или же по два ядрышка.

Нейрогипофиз. У новорожденных крысят отчетливо различаются наружная и внутренняя зоны срединного возвышения (СВ). Во внутренней зоне его НСВ ещё не обнаруживается. В наружной зоне капиллярные петли отсутствуют. Главная, задняя часть нейрогипофиза увеличивается в размерах по сравнению с ЗДГ плодов. В ней различаются нейросекреторные волокна, в четковидных расширениях которых находится НСВ.

ГГНС у интактных 7-дневных крысят. Супраоптическое ядро представлено довольно плотным скоплением крупных нейронов, контактирующих с многочисленными капиллярами. Светлая цитоплазма клеток незначительно вакуолизирована, в ней выявляются мелкие гранулы нейросекрета, концентрирующиеся перинуклеарно и в устьях аксонов. Результаты морфометрии ядер свидетельствуют, что их размеры существенно увеличиваются по сравнению с таковыми новорожденных животных.

Отростки придают нейронам би-, иногда мультиполярные формы, при окрашивании хромовым гематоксилином отмечаются большие размеры и протяженность их по сравнению с новорожденными животными. Ядрышки в ядрах расположены чаще эксцентрично, по одному-два в ядре. Средняя величина объёмов ядер нейронов $310,46 \mu\text{м}^3$. Половых различий в величине объёмов ядер не наблюдалось.

Нейрогипофиз. Архитектоника срединного возвышения приобретает все большее сходство с таковой взрослых животных. Внутренние и наружные зоны его значительно расширены, в последней уже контурируются петли капилляров. Во внутренней зоне выявляются отдельные шаровидные скопления НСВ, окрашенные ПАФ. Главная задняя часть нейрогипофиза существенно увеличивается в размерах. Нервные волокна содержат значительное количество НСВ, хотя круп-

ных скоплений его ещё в этом возрасте не образуется.

ГГНС у интактных 14-дневных крысят. Супраоптическое ядро в основном представлено светлыми грушевидными клетками с хорошо контурирующими отростками, некоторые из которых прослеживаются на довольно значительном расстоянии. Объём цитоплазмы у двухнедельных крысят увеличен по сравнению с предыдущими сроками. Мелкие нейросекреторные гранулы концентрируются в местах отхождения аксонов и перинуклеарно. Количество нислевского вещества в СОЯ и ПВЯ в этом возрасте значительно уменьшается, что видимо связано с процессами прозревания у крысят.

Объёмы ядер продолжают расти, и составляют в среднем $486,7 \mu\text{м}^3$. На срезах ядра видны в виде светлых пузырей, большая часть которых оптически пуста и содержит хроматин, расположенный мелкими глыбками, прилегающими к ядерной оболочке. Ядрышки, прокрашенные флоксином, представлены в виде крупных, контрастных образований, расположенных центрально или эксцентрично, по одному, редко по два в одном ядре.

Паравентрикулярное ядро. Дорсолатеральная часть ПВЯ образована крупными НСК, расположенными компактно в контакте с многочисленными капиллярами. В вентролатеральной части ПВЯ клетки лежат сравнительно рыхло и эта часть ядра характеризуется значительным разнообразием форм и размеров нейронов. На срезах, окрашенных хромовым гематоксилином отчетливо различаются глиальные клетки, тесно прилегающие к НСК, и отличающиеся от последних более темной окраской и малыми размерами. При окраске ПАФ становится отчетливо видно, что цитоплазма и отростки нейронов содержат большее количество НСВ по сравнению с более младшей группой крысят. Ядра клеток у двухнедельных крысят имеют светлую окраску и преимущественно одно крупное ядрышко. Средний объём ядер достигает своего максимума и составляет $478,3 \mu\text{м}^3$.

Нейрогипофиз. Строение нейрогипофиза у 14-дневных крысят очень напоминает нейрогипофиз взрослых животных. Капиллярная сеть развита как в наружной, так и во внутренней зонах сре-

динного возвышения. Во внутренней зоне срединного возвышения видны скопления НСВ, напоминающие тела Герринга. Задняя доля гипофиза имеет многочисленные волокна, заполненные НСВ, которые заканчиваются терминальными расширениями средних размеров, тесно контактирующими с кровеносными капиллярами.

ГНС у интактных 21-дневных крысят.

СОЯ у трехнедельных крысят по своему строению аналогично таковому взрослых животных. Ядро представлено плотно расположенными крупными нейронами, вблизи которых размещаются клетки-сателлиты, имеющие меньшие размеры и темную окраску. На срезах, окрашенных ПАФ, по характеру расположения нейросекреторного вещества в нейронах последние удается подразделить на различные морфологические типы, среди которых преобладают светлые клетки:

Типы нейронов	I	II	III	IV
Содержание в %	30	54	15	1

Объём цитоплазмы, окружающей ядра клеток, заметно увеличивается. Аксоны секреторных клеток прослеживаются на значительном расстоянии от их тел. Нисслевское вещество наблюдается в цитоплазме клеток в большом количестве и заполняет равномерно весь её объём. Ядра нейронов крупные с четкими контурами, хроматин в ядрах в виде единичных мелких глыбок расположен около ядрышек и кароилеммы. Ядрышки в ядрах крупные, расположены чаще по одному в центре ядра, реже наблюдаются двухядрышковые клетки.

Паравентрикулярное ядро. На фронтальных срезах ПВЯ представлено в виде хорошо ограниченного от других гипоталамических образований треугольника, с обилием кровеносных сосудов. На территории ядра нейроны подразделены на обособленные группы, отличающихся от соседних размерами ядер, интенсивностью окраски цитоплазмы, плотностью расположения клеток. Различия в интенсивности окраски цитоплазмы выявляются как при применении хромового гематоксилина, так и ПМ, что способствует подразделению нейронов на функциональные типы:

Типы нейронов	I	II	III	IV
Содержание в %	27	59	12	2

Ядра клеток крупные, преимущественно округлой формы, с четкими контурами, в кароилемме которых в большинстве случаев содержится по одному крупному ядрышку. Надо отметить, что объёмы ядер несколько уменьшаются по сравнению с предыдущим сроком.

Нейрогипофиз. На сагитальных срезах, окрашенных ПАФ, во внутренней зоне срединного возвышения отчетливо прослеживается ход нервных волокон, содержащих НСВ, местами об-

разующих четковидные утолщения. Последние, как правило, тесно прилегают к капиллярам. Единичные тонкие нейросекреторные волокна, содержащие НСВ, выявляются и в наружной зоне СВ. В задней главной части гипофиза содержится значительное количество волокон, заполненных нейросекретом и часто образующих тела Герринга.

ГНС у интактных 30-дневных крысят.

Нейроны СОЯ по структуре подобны аналогичным образованиям взрослых животных. Большинство клеток имеют крупные размеры, и тесно прилежат друг к другу. На территории ядра довольно много кровеносных сосудов, вокруг которых концентрируются НСК. Функциональное состояние нейронов СОЯ у данных крысят несколько отличается от трехнедельных животных, но и здесь в структурной формуле преобладающими остаются светлые клетки I и II типов:

Типы нейронов	I	II	III	IV
Содержание в %	25	64	10	1

Ядра нейронов крупные, пузырьвидные, с отчетливо контурирующимися одним, редко двумя ядрышками.

Паравентрикулярное ядро. Область ядра имеет разветвленную сеть кровеносных сосудов, вокруг которых концентрируются плотно расположенные нейроны. Цитоплазма вокруг ядер занимает довольно значительную площадь. Соотношение различных типов клеток почти соответствует таковому в СОЯ:

Типы нейронов	I	II	III	IV
Содержание в %	24	61	14	1

При окраске по Ниссию, тигроид в СОЯ и ПВЯ у большинства клеток полностью заполняет цитоплазму, глыбки тигроида расположены главным образом по периферии цитоплазмы. Количество базофильного вещества в нейросекреторных клетках различно, что ещё раз подтверждает различия в функциональном состоянии нейронов.

Нейрогипофиз. Срединное возвышение отчетливо разделяется на три слоя: слой эпендимных клеток, внутреннюю к наружную зоны. Первый из них представлен одним слоем клеток эпендимы, выстилающих инфундибулярную бухту III желудочка. Внутренняя зона представляет собой множество волокон интенсивно прокрашенных паральдегид фуксином. Среди них наблюдаются гигантские расширения, напоминающие тела Герринга и тесно контактирующими с петлями капилляров. Третий, наружный слой представлен радиально расположенными питуицидами, отростками эпендимных клеток, между которыми отчетливо прослеживаются капилляры портальной системы. Задняя доля гипофиза представлена нейросекреторными волокнами и их

терминальными расширениями - телами Герринга.

Выводы. Исследование показало, что крупноклеточные ядра гипоталамуса уже в позднем антенатальном периоде обособлены в хорошо различимые образования. Но морфологический анализ гипоталамо-гипофизарной показывает, что данная система далека от степени зрелости, характерной для взрослых животных. Это проявляется не только меньшими размерами ядер и ядрышек нейронов, но и отсутствием хорошо выраженной цитоплазмы. Единичные мелкие гранулы нейросекреторное вещество (НСВ) выявляются только в отдельных клетках супраоптического ядра (СОЯ) и задней доле гипофиза (ЗДГ), в то время как в паравентрикулярном ядре (ПВЯ) его нет. В процессе постнатального онтогенеза крысят имеет место рост объемов ядер, ядрышек и цитоплазмы. Объем ядер нейронов СОЯ и ПВЯ достигает своего пика у двухнедельных крысят, что по времени совпадает с их прозреванием. В дальнейшем у крысят средние объемы ядер имеют тенденцию к некоторому снижению, а объем цитоплазмы - к увеличению. Вместе с этим увеличивается количество НСВ в различных отделах ГГНС. У 3-х и 4-недельных крысят в срединном возвышении и задней доле гипофиза ясно наблюдаются крупные скопления нейросекреторного вещества, образующие тела Герринга и тесно контактирующие с капиллярами портальной системы, что дает основание предположить о взаимодействии нейрогормонов с системой аденогипофиза.

Таким образом, в течение первых двух недель после рождения крысят происходит в основном дифференцировка нейросекреторных клеток и гипоталамо-гипофизарной системы в целом, на третьей неделе жизни морфологическая картина ГГНС у крыс приближается к той, которая характерна для взрослых животных. Начиная с 21-го дня постнатального развития в крупноклеточных ядрах гипоталамуса можно увидеть уже клетки в различных фазах секреторного цикла. К 30-му жизни крысят нейросекреторная система становится практически идентичной с таковой у взрослых животных.

Литература:

1. Бабичев В. Н. Организация и функционирование нейроэндокринной системы. Проблемы эндокринологии. 2013;59(1):62-69.
2. Белокоскова С.Г., Цикунов С.Г. Вазопрессин в механизмах реализации реакций на стресс и модуляции эмоций // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2018. – Т. 16. – № 3. – С. 5–12
3. Коржевский Д.Э. и др. Иммуногистохимическое исследование головного мозга; подред. Д. Э.

Коржевского. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016 —143 с.

4. Кубасов Р. В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды // Вестник РАМН. 2014. №9-10. С 102-107.
5. Постнова М.В. и др. морфофункциональные особенности ядер переднего гипоталамуса в обеспечении стресс-реактивности организма // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 10-2. – С. 366-370;
6. Симанкова А. А.. Влияние биологически активных пептидов семейства опиоидов на морфофункциональные показатели развития головного мозга белых крыс, подвергнутых антенатальной гипоксии. Автореф. дисс. канд. мед.наук. Хабаровск, 2017- 24 с.
7. Софват Х., Бекетова Г. В. Физиология и регулирование развития плода (гормональная регуляция роста плода) (часть 2). Педиатрия. Восточная Европа. 2016;4:659-679.
8. Циркин В.И. и др. Окситоцин: синтез, выделение, метаболизм и регуляция этих процессов (обзор)//Журнал медико-биологических исследований. 2018. Т. 6, № 3. С. 270–283
9. Karabaev A.G. (2020). Relationship between the reactivity of the autonomic nervous system and the morphofunctional activity of basophilic cells of the adenohypophysis in the post-resuscitation period. // Science and World International scientific journal, 3 (79). 55-62.

СТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ СИСТЕМЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЛАБОРАТОРНЫХ КРЫС

Джуманиязов Ш.А., Карабаев А.Г.

Резюме. В статье исследована гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система лабораторных крыс в онтогенезе. Исследование проводилось на уровне крупноклеточных ядер переднего гипоталамуса (супраоптическое и паравентрикулярное ядра), срединного возвышения и задней доли гипофиза. Показано что, в течение первых двух недель после рождения крысят происходит в основном дифференцировка нейросекреторных клеток и гипоталамо-гипофизарной системы в целом, на третьей неделе жизни морфологическая картина гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы (ГГНС) у крыс приближается к той, которая характерна для взрослых животных. Начиная с 21-го дня постнатального развития в крупноклеточных ядрах гипоталамуса можно увидеть уже клетки в различных фазах секреторного цикла. К 30-му жизни крысят нейросекреторная система становится практически идентичной с таковой у взрослых животных.

Ключевые слова: Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система, паравентрикулярное ядро, супраоптическое ядро, нейрогипофиз, онтогенез.

РАЗРАБОТКА МОЛЕКУЛЯРНОЙ КОНСТРУКЦИИ ВАКЦИНЫ ПРОТИВ COVID-19 МЕТОДОМ ИММУНОИНФОРМАТИКИ И ОБРАТНОЙ ВАКЦИНОЛОГИЕЙ



Мухамадиева Зарина Баходировна¹, Мухамадиев Баходир Тимурович¹,
Касимова Шурангиз Адизжановна², Мухамадиева Нигина Баходировна³

1-Бухарский Инженерно-Технологический институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;

2-Ташкентский фармацевтический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ИММУНО ИНФОРМАТИКА ВА ТЕСКАРИ ВАКЦИНОЛОГИЯ УСУЛИДА COVID-19 ГА ҚАРШИ ВАКЦИНАНИНГ МОЛЕКУЛЯР ҚУРИЛИШИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

Мухамадиева Зарина Баходировна¹, Мухамадиев Баходир Тимурович¹,
Қосимова Шурангиз Адизжановна², Мухамадиева Нигина Баходировна³

1-Бухоро муҳандислик-технология институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

2-Тошкент фармацевтика тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

DEVELOPMENT OF A MOLECULAR DESIGN OF A VACCINE AGAINST COVID-19 BY IMMUNOINFORMATICS AND REVERSE VACCINOLOGY

Mukhamadieva Zarina Bahodirovna¹, Mukhamadiev Bahodir Timurovich¹,
Kasimova Shurangiz Adizjanovna², Mukhamadieva Nigina Bahodirovna³

1-Bukhara Engineering Technological Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

2-Tashkent Pharmaceutical Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: muhamadievazarina718@gmail.com

Резюме. Долзарблиги. COVID-19 пандемияси глобал муаммога айланди, бу эса жаҳон илмий ҳамжамиятини инсониятнинг ушбу ҳалокатли душманига қарши чора-тадбирлар ишлаб чиқишида таъвишга солмоқда. Энг йирик илмий марказларнинг (Хитой, Россия, АҚШ, Ўзбекистон ва бошқалар) кўплаб олимлари ушбу муаммо устида жадал иш олиб боришларига қарамай, ушбу инфекцияга қарши курашадиган самарали вакцина ҳали ҳам мавжуд эмас. Шунинг ҳисобига олган ҳолда, биз тескари вакцинология, ферментларни ингибиция қилиши ва иммуноинформатикадан фойдаланган ҳолда COVID-19 вирусига қарши эпитоплар асосида мумкин бўлган кичик бирликда вакциналарни ишлаб чиқиши бўйича ўз тадқиқотимизни ўтказдик. Мақсад: 4 та COVID-19 оқсилга қарши эпитопга асосланган янги вакцина дизайнини яратиши. COVID -19 га қарши потенциал вакциналарни яратиши бўйича тажрибаларда материаллар ва усуллар тадқиқотлардан олинган ва мослаштирилган [6]. Вируснинг ўзини аниқлаш, танлаш ва вирусли оқсил кетма-кетлигини қидириши NCBI маълумотлар базаси ёрдамида амалга оширилди: нуклеокаксид фосфопротеин; мембрана гликопротеини; сирт гликопротеини; ORF3a протеин. Хулоса: Интенсив ҳисоблаш тажрибалари ва моделлаштириши натижасида унга мумкин бўлган вакцина конструкцияларини (ГК, ГЛ, РТ) яратиши мумкин бўлди ва ушбу конструкциялардан бири молекуляр докингни ўрганиши асосида энг яхши вариант сифатида танланди, бу вирусга самарали таъсир этиши керак. Тадқиқотларимиз натижалари олимларнинг COVID-19 вирусига қарши профилактика чораларини кўришидаги саъй-ҳаракатларини қўллаб-қувватлашни тарғиб этади.

Калим сўзлар: COVID-19, вакцина, иммуноинформатика, моделлаштириши, молекуляр зўриқиши.

Abstract. Relevance. The COVID-19 pandemic has become a global problem that has caused the concern of the world scientific community to develop and create countermeasures against this mortal enemy of humanity. The pandemic has now killed one million people through infection and spread. There is still no effective vaccine that was able to fight this infection, despite the fact that many scientists from the largest scientific centers (China, Russia, USA, Uzbekistan, etc.) are intensively working on this problem. With this in mind, we conducted our own research on the development of possible subunit vaccines based on epitopes against the COVID-19 virus using reverse vaccinology, enzyme inhibition and

immunoinformatics. Purpose: creation of a new vaccine design based on an epitope against 4 COVID-19 proteins. In experiments to create potential vaccines against COVID-19, materials and methods were used, taken and adapted from works [6]. The identification, selection of the virus itself, and the search for viral protein sequences were carried out using the NCBI database. Nucleocapsid phosphoprotein; membrane glycoprotein; surface glycoprotein; ORF3a protein. Conclusions: As a result of intensive computational experiments and modeling, it was possible to create three possible vaccine constructs (HA, GL, RT) and one of these constructs was chosen as the best option based on the study of molecular docking, which should effectively act on this virus. The results of our research should support the efforts of scientists to provide a preventive measure against the COVID-19 virus.

Key words: COVID-19, vaccine, immunoinformatics, modeling, molecular docking.

Введение. Несмотря на интенсивные исследования учёных в крупнейших научных центрах по всему миру (Франция, Россия, Китай, США, Узбекистан, и др.) на сегодняшний день не существует эффективной вакцины, которая была бы способной бороться с инфекциями COVID-19, следовательно, лечение является лишь профилактическим. Использование интерферонов в сочетании с рибовирином и некоторыми другими биологически активными антиоксидантами, такими как ГК, ГЛ и РТ [6], несколько эффективно, однако, эффективность комбинированных лекарств нуждается в дальнейшей оценке [1,2].

Экспериментальная часть. Опыты проводились с целью создания новой вакцины на основе эпитопа против 4-х белков COVID-19, т.е. нуклеокапсидного фосфопротеина, ответственного за упаковку генома и сборку вируса, поверхностного гликопротеина, который ответственен за слияние мембран в ходе проникновения вируса в клетку хозяина, белка ORF3, который поддерживает репликацию вируса и характеризующегося вирулентностью [3], распространением вируса и инфекцией и мембранного гликопротеина, который опосредствует взаимодействие вирионов с клеточными рецепторами, с применением методов обратной вакцинологии и иммуноинформатики [4].

Обратная вакцинология и иммуноинформатика относятся к процессам разработки вакцин, в которых новые антигены вируса или микроорганизма (патогенного) выявляются путём анализа генетической информации данного конкретного объекта. В обратной вакцинологии методы и подходы биоинформатики применяются для идентификации и анализа этих новых антигенов. Эти методы являются быстрыми, дешёвыми, эффективными, простыми способами создания вакцин [6].

Материалы и методы исследования. В опытах по созданию потенциальных вакцин против COVID-19 использовались материалы и методы, взятые и приспособленные из работ [6]. Идентификация, отбор самого вируса и поиск последовательностей вирусных белков проводились с помощью базы данных NCBI: Нуклеокапсидный фосфопротеин; Мембранный гликопротеин; По-

верхностный гликопротеин ORF3a протеин (табл. 1).

Результаты и их обсуждение. Результаты анализа антигенности, аллергенности и физико-химических свойств вакцинных конструкций показали, что все три вакцинные конструкции являются как антигенными, так и не аллергенными. KB-3 имел самый высокий прогнозируемый молекулярный вес 74509.61, коэффициент экстинкции $36819 \text{ м}^{-1} \text{ см}^{-1}$ алифатический индекс 54.91 Предсказанный период полувыведения для всех *in vivo* 1 час и оказалось, что KB-2 имеет самое высокое значение GRAVY – 0.836 среди трёх вакцин. Из анализа прогнозирования вторичной, третичной структуры вакцинных конструкций было выявлено, что вторичная структура вакцинной конструкции KB-1 имела самый высокий процент аминокислот (67.4%) в формировании α -спирали, а также самый высокий процент аминокислот (8.1%) в формировании β -цепей. KB-3 имел высокий процент (37.4%) аминокислот в образовании α -спирали. Вакцины KB-1 и KB-2 имели 02 домена, тогда как KB-3 имел только 1 домен. KB-2 имел самое низкое значение pI 6.35^{-1} -05. Значение pI представляет относительное качество белковой модели. Меньшее значение pI относится более высокому качеству белковой молекулы и наоборот. Таким образом, KB-2 показал лучшую производительность в опытах по генерации трёхмерных структур. Кроме того, три различных шаблонов были использованы для создания трёхмерных структур трёх разных вакцин. Сервер Raptor x использовал эти шаблоны для создания отклика трёхмерных структур [10].

Прогноз антигенности и анализ физико-химических свойств белковых последовательностей были следующими: два белка, а именно нуклеокапсидный фосфопротеин и поверхностный гликопротеин были идентифицированы как сильные антигены и использовались на следующих этапах эксперимента. Нуклеокапсидный фосфопротеин имеет солидную высокую прогнозируемую точку изоэлектрическую – pI , равную 10.06, гликопротеин имеет самый высокий прогнозируемый коэффициент экстинкции – $148820 \text{ м}^{-1} \text{ см}^{-1}$.

Таблица 1. Перечень белков COVID-19 в соответствии с их регистрационными номерами

п.н.	Название белка	номер регистрации
01	нуклеокапсидный фосфопротеин	QHD 43423.2
02	мембранный гликопротеин	QHD 43419.1
03	ORF3a белок	QHD 43417.1
04	поверхностный гликопротеин	QHD 43416.1

Таблица 2. Определение антигенности отобранных белков

Название протеина	Антигенность (threshold=0.4; tumor model)
нуклеокапсидный фосфопротеин	антигенный (0.709)
мембранный гликопротеин	неантигенный (0.169)
ORF3a белок	неантигенный (0.372)
поверхностный гликопротеин	антигенный (0.537)

Таблица 3. Анализ физико-химических свойств вирусных белков

Название белка	число аминокислот	М.В	ИЭТ (IP) теорет.	$E_{\text{экс}} \text{ М}^{-1}, \text{ см}^{-1}$	$\lambda \frac{1}{2}$ час	Алифат.индекс	GRAVY
нуклеокапсидный фосфопротеин	408	45628.4	10.61	43890	28	58.68	-0.974
поверхностный гликопротеин	1288	141188.6	6.17	148820	28	84.94	-0.080

Таблица 4. Антигенность, аллергичность и анализ физико-химических свойств вакцинных конструкций

Название вакцинных конструкций	Число аминокислот	Антигенность	аллергенность	М.В	ИЭТ (теор.)	$\alpha_{\text{экс}}$	$\lambda \frac{1}{2}$ час	Алиф. индекс	GRAVY
КВ-1 (ГК)	584	+	-	62034	10.68	35786	1	40.25	-1.044
КВ-2 (ГЛ)	684	+	-	70314	10.26	32486	1	55.89	-0.836
КВ-3 (РТ)	716	+	-	74509	10.34	36819	1	54.91	-0.946

Таблица 5. Результаты анализа 2-й структуры вакцинных конструкций

Наименование вакцины	α -спираль (% а-к-г)	β -цепи (% а-к-г)	coil structure (% а-к-г)
КВ-1 (ГК)	26	8.1	67.4
КВ-2 (ГЛ)	31.9	6.9	61.8
КВ-3 (РТ)	37.4	6	57.4

Таблица 6. Результаты анализа 3-й структуры всех вакцинных конструкций

Название $E_{\text{вак}}$ цепи	число доменов	P - значение	PDB Id
КВ-1 (ГК)	02	2.38 e-05	1 kj 6A
КВ-2 (ГЛ)	02	6.36 e-06	1 dd 3A
КВ-3 (РТ)	01	2/35 e-05	6 cfe A

Оказалось, что оба они имеют одинаковый прогнозируемый период полураспада 28 час. Однако, поверхностный гликопротеин имеет самый высокий прогнозируемый алифатический индекс и большое среднее значение гидропатичности (GRAVY) среди двух белков (табл. 2).

Предсказание Т-клеточного и В-клеточного эпитопа и определение их антигенности и топологии проводились следующим образом. Эпитопы МНС класса II были определены для потенциальной конструкции вакцин. Сервер IEDB создал большое количество эпитопов. Сервер содержит экспериментальные данные об антителах и Т-

клеточных эпитопов из исследований, проведенных на людях, обезьянах и других видах животных в смысле аллергии, инфекционных заболеваний, аутоиммунитета и трансплантации. Сервер генерирует эпитопы путём анализа этих экспериментальных данных [8]. Исходя из оценок антигенности, десять эпитопов были отобраны из двадцати лучших, поскольку эти эпитопы генерировали почти одинаковые показатели AS и процентиля. Показатели процентиля прогнозируют аффинность (средство) связывания, а более низкие значения процентелей соответствуют более высокой аффинности связывания. Затем эпитопы с вы-

сокой антигенностью, неаллергенностью и нетоксичностью были выбраны для создания вакцины. В-клеточные эпитопы также были отобраны на основе их антигенности, неаллергенности и длины (более чем 12 аминокислот) (табл. 3).

Онлайн – инструмент MHC cluster 2.0 использовался для прогнозирования или кластерного анализа возможных аллелей MHC класса I и MHC класса II, которые могут взаимодействовать с выбранными эпитопами во время иммунных реакций. Инструмент показывает взаимосвязь кластеров аллелей филогенетическим образом.

Генерация трёхмерных структур эпитопов и пептид белкового докинга наблюдалась следующим образом. После прогнозирования трёхмерной структуры выбранных эпитопов проводилась стыковка пептид-белок чтобы выяснить все ли эпитопов способны связываться с молекулами MHC класса I, а также с молекулами MHC класса II или нет. Аллель HLA-A* 11-01 использовали в качестве рецептора для стыковки с эпитопами MHC класса I, а HLA-B* 04.01 использовали в качестве рецептора для стыковки с эпитопами MHC класса II. Среди эпитопов MHC класса I нуклеокапсидного фосфопротеина LIRQGTDYKNWP дал самый низкий глобальный энергетический показатель -16.44 GVLTESNKK дал лучший энергетический показатель – 34.60 для эпитопов MHC класса I поверхностного гликопротеина.

Строительство вакцин проводили следующим образом. После успешной стыковки были построены три вакцины с использованием выбранных эпитопов, которые должны быть направлены на борьбу с COVID-19 (табл. 4). Для конструирования вакцин были использованы три различных адюванта, т.е. β – дефензин рибосомный белок L₇/L₁₂ b белок НАВА, а также различные линкеры EAAAK, GGGG, GPGPG и KK в их соответствующих положениях. Последовательность PADRE является важной последовательностью, которая использовалась при конструировании вакцины. Она обладает способностью увеличивать эффективность вакцин с минимальной токсичностью. Более того, последовательность PADRE также улучшает ответ ЦТЛ, обеспечивая тем самым мощный иммунный ответ [8]. Затем прикреплены глицирризиновая кислота (ГК), глабридин (ГЛ), ресвератрол (РТ). Вновь созданные вакцины были обозначены как KB-1, KB-2, KB-3.

Три конструкции вакцины были 3D уточнены и затем подтверждены на этапе 3D уточнения и при проверки трёхмерной структуры [табл. 5]. Сервер PROCHEK делит график Рамачандрана на 4 области: наиболее предпочтительная зона (представлена красным цветом), дополнительно разрешённая зона (представлена жёлтым цветом), щедро разрешённый регион (представлена светло-

жёлтым цветом) и запрещённая область (представлена белым цветом). По данным сервера белок самого высокого качества должен содержать более 90 % аминокислот в наиболее предпочтительной зоне. Дополнительно разрешённая область и щедро разрешённая зона могут также содержать некоторый процент аминокислот белка. Однако ни одна аминокислота не должна находиться в запрещённой зоне [11].

3D белковые структуры, созданные на предыдущем этапе, были уточнены для дальнейшего анализа и проверки. Уточнённые структуры были подтверждены с помощью участков Рамачандран [табл. 6]. Анализ показал, что вакцина KB-1 имеет превосходный процент 94.8% аминокислот в наиболее благоприятной области, 4,7% аминокислот в дополнительно разрешённых зонах, 0.0% аминокислот в щедро разрешённой зоне и 1.5% аминокислот в запрещённых зонах. Вакцина KB-2 содержала 90% аминокислот в наиболее предпочтительных областях, 8.8% аминокислот в дополнительно разрешённых регионах, 0.6 % аминокислот в щедро разрешённых зонах и 1.4 % аминокислот в запрещённых зонах. Вакцина KB-3 показала наихудший результат с 77.7% аминокислот в наиболее благоприятных зонах, 12.3% аминокислот в щедро разрешённых регионах и 10% аминокислот в запрещённых зонах [11,19].

Вакцинный белковый дисульфидный инжинеринг. В белковой дисульфидной инженерии не дисульфидные связи генерировались в трёхмерных структурах вакцинных конструкций [20,21]. В опыте были выбраны пары аминокислот, которые имели значение энергии связи менее 2.2 ккал/моль. Поскольку около 88% нативных дисульфидных связей в белках имеют энергетическую ценность менее 2.4 ккал/моль, значение энергии связи 2.2 ккал/моль было выбрано в качестве порогового значения для эксперимента по прогнозированию [11]. CV-1 генерировал 10 аминокислотных пар, которые обладали способностью образовывать дисульфидные связи. Однако была выбрана только одна пара, потому что, они имели энергию связи менее 2.2 ккал/моль: 276 Ser-311 Arg. Хотя и KB-2 и KB-3 генерировали пары аминокислот 04 и 05 соответственно, которые могут образовывать дисульфидные связи, но ни одна пара аминокислот не показала энергию связи менее 2.2 ккал/моль. Выделенные пары аминокислот KB-1 образовывали мутантную версию исходных вакцин [12].

Далее, для выяснения того, какая вакцина COVID лучше сконструирована проводились исследования стыковки белок-белок. [табл.7]. Конструкция вакцины с лучшим результатом в молекулярной стыковке считалось лучшей конструкцией вакцины. По результатам стыковки было доказано, что KB-1 является самой лучшей вак-

циной, так как она показала лучшие и самые высокие оценки в док- состоянии, а также при изучении MM-GBSA на сервере Hawk Dock. Однако, KB-2 показала наилучшее сродства связывания (оценка ΔG). Поскольку KB-1 показал лучшие результаты при изучении. Стыковки белок-белок с почти всеми мишенями на всех серверах, а также с TRL-8, она была признана лучшим конструктором вакцины среди трёх сконструированных вакцин. [13,14,15].

Далее проводилось моделирование молекулярной динамики пристыкованного комплекса KB-1- TRL-8. Динамическое моделирование белков позволяет легко определить стабильность и физические движения их атомов и молекул [16]. Таким образом, моделирование проводилось для определения относительной стабильности вакцинного белка. Деформируемость комплекса включает области белка с умеренной степенью деформируемости, а β - фактор комплекса обеспечивает сравнение между полем NMA и полем PDB пристыкованного комплекса. Этот комплекс KB-1- TRL-8 сгенерировал довольно хорошее собственное значение 3.817339e06. Изучение дисперсии показало, что существует индивидуальная и кумулятивная дисперсия. Ковариационная карта комплекса включает коррелированное движение между парой остатков, а также антикоррелированное движение. Карта упругости комплекса

включает связи между атомами и более жёсткие области [22,23].

После успешного исследования стыковок была построена вакцина. Линкеры использовали для связывания T- и B- клеточных эпитопов между собой, а также с адьювантными последовательностями, а также с последовательностью PADRE. Вакцины с тремя различными адьювантами и антиоксидантами (ГК, ГЛ, РТ) были обозначены как KB-1, KB-2, KB-3. Поскольку все три вакцины оказались антигенными, она должна вызывать хороший иммунный отклик. Кроме того, все они не должны вызывать аллергическую реакцию в организме, как в случае с силиконом. Самым высоким алифатическим индексом 54,94 KB-3 имел самое высокое предсказанное количество алифатических аминокислот в боковых цепях молекулы белка. Самый высокий теоретический ИЭТ (pI)KB-1 указывает на то, что для достижения изоэлектрической точки (ИЭТ) требуется высокий pH. Сходные значения коэффициента вымирания были получены тремя вакцинными конструкциями. Эти три конструкции вакцины показали довольно хорошие и сходные результаты при анализе физико-химических свойств.

Моделирование вторичной структуры вакцинных конструкций показало, что KB-2 имеет наименьшее количество аминокислот в формировании α – спирали (25 %) и 67.4 %аминокислот в образовании β - цепи.

Таблица 7. Результаты докинг анализа всех вакцинных конструкций

Наименование вакцины	глобальная энергия	наименование мишени	PDB Id мишени	аффинность связи ΔG ккал/моль	Hawk Dock	MM-GBSA св.энергия связи ккал/моль
KB-ГК-1	- 4.24	DRB 3	1A6A	-18.0	-6435.81	-55.36
	- 4.89		1HIS	-19.8	-6679.19	-140.77
	4.37		2F5S	-19.2	-7298.01	-147.88
	-7.40		2Q6W	-19.5	- 7580.92	- 137.9
	-10.88		2SEB	-22.3	-6759.13	-99.02
	- 9.01		2C5J	-17.8	-5200.88	-115.14
	- 22.83		3W3M	13.2	-6513.77	-51.92
KB-ГЛ-2	-10.40	DRB 3	1A6A	-19.1	-3388.04	1.07
	-10.51		1HIS	-18.1	-3759.87	-105.15
	1.59		2F5S	-17.0	-3529.22	-105.17
	16.71		2Q6W	-19.0	-3606.77	-89.89
	-10.00		2SEB	-20.1	-4771.02	-44.90
	-1.78		2C5J	-19.0	-3569.96	-19.91
	-18.93		3W3M	-21.0	-3003.33	-55.08
KB-РТ-3	-10.69	DRB 3	1A6A	-17.0	-4024.06	-9.3
	-19.60		1HIS	-19.1	-4545.98	-11.92
	-17.39		2F5S	-17.2	-4699.02	-10.49
	-12.30		2Q6W	-18.5	-4759.01	-28.08
	6.61		2SEB	-20.0	-3582.08	-9.01
	5.41		2C5J	-18.1	-4000.93	-11.97
	-10.89		3W3M	-22.7	5009.03	-20.01

По этой причине предполагается, что большинство аминокислот по вакцины KB-1 имеют структуру катушки что является также самым высоким процентом аминокислот в структуре катушки среди 3-х вакцин. С другой стороны, согласно прогнозу исследования, в KB-3 было наибольшее количество аминокислот в образовании α – спирали (38.8 %). Тем не менее все 3 вакцинные конструкции содержали большую часть аминокислот в своих спиральных структурах, при прогнозировании третичной структуры. Все три вакцинные конструкции показали вполне удовлетворительные результаты. Затем при проверке и уточнении третичной структуры, конструкция вакцины KB-1 дала наилучший результат 94.8 % аминокислот в наиболее благоприятной области и 4.2 % аминокислот в дополнительных разрешённых областях. KB-2 также показала хороший результат с 90.0 % аминокислот в наиболее благоприятной области. В опытах по разработке дисульфидной связи только KB-1 соответствовал критериям отбора для образования дисульфидной связи. Благодаря самым низким и лучшим результатам, полученным по исследованию MM-GBSA, сервера Naws Dock и сервера Clus Pro 2.0, KB-1 был признан лучшей конструкцией вакцины среди трёх. Поэтому KB-1 был выбран для моделирования молекулярной динамики адаптации кодонов и *in vitro* кодирования. Исследование моделирования молекулярной динамики, проведённое онлайн-инструментом iMODS [5] показало, что стыковочный комплекс TLR-8-KB-1 содержит большое количество аминокислот комплекс имеет меньше шансов на деформацию и по этой причине комплекс должен быть достаточно стабильным в биологической среде, при этом большое количество аминокислот находилось в коррелированном движении. По результатам опытов по адаптации и клонированию *in silico* и с прогнозируемым значением CAI 1.0 можно сделать вывод, что последовательность ДНК может содержать очень большое количество подходящих кодонов, которые должны быть способны экспрессировать желаемые аминокислоты в клетке-хозяина E-coli штамм K₁₂. Последовательность ДНК также имела довольно высокое содержание GC пар (51.81 %). Наконец, был сконструирован вектор pET-19b, содержащий вставку вакцины KB-1, которая должна эффективно кодировать вакцинный белок в клетках E-coli [24,25,26].

Создание вакцин с использованием технологий на основе генома даёт учёным возможность разрабатывать вакцины путём оптимизации целевых антигенов. Обычные вакцины, также как аттенуированные или инактивированные вакцины, иногда не способны обеспечивать потенциальный иммунитет к целевому антигену. Кроме того, общепринятый подход к разработке вакцин вызыва-

ет много проблем безопасности в доклинических и клинических испытаниях. Субъединичные вакцины, такие как вакцины, моделированные в исследовании, могут преодолеть такие трудности [13, 14, 15]. Наконец, данное исследование рекомендует KB-1 как лучшую вакцину, которая может служить эффективной контрмерой основанной на используемых в данной статье стратегиях, чтобы быть запущенным в производство против COVID-19. Однако предполагаются и планируются дальнейшие опыты *in vivo* и *in vitro* для усиления результатов данного исследования (в рамках выполнения гранта TWAS-IDB-2021-22).

Заключение. COVID вызвал одну из самых смертоносных пандемий в последнее время. Профилактика данной инфекции очень сложна и обязательна. Потенциальные возможности *in silico* методов могут быть использованы для поиска желаемых результатов с меньшим количеством проб и ошибок (метод планирования и моделирования), что позволит сэкономить время и затраты учёных. В данном исследовании были разработаны субъединичные вакцины против COVID-19 с использованием различных методов обратной вакцинологии и иммуноинформатики. Для создания вакцин были использованы высокоантигенные вирусные белки и эпитопы. Различные типы компьютерных исследований предлагаемых вакцинных конструкций показали, что эти вакцины могут вызывать хороший иммуногенный отклик. Следовательно, если удовлетворительные результаты достигаются в многочисленных тестах *in vivo*, то эти предложенные вакцинные конструкции могут быть эффективно использованы для вакцинации против COVID-19. Поэтому данное наше исследование должно помочь учёным создать потенциальные вакцины и лекарственные средства против COVID-19.

Литература:

1. Huang C. et al /2020."Clinical features patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China", The Lancet 395, February (10223).497-506
2. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6378–6383-6378–6383.
3. Su S. et al. 2016 "Epidemiology genetic recombination, and pathogenesis of coronaviruses", Trends Microbiol 24,(June 6) 490-509, 2020
4. B. Sarkor et.al "Immunoinformatics guided designing of epitope-based subunit vaccines against the SARS Coronavirus-2 (SARS- COV-2)"
5. Chong D.C. khan A.M., 2019 "Vaccine Target Discovery" <http://doi.org/10.1016/978-0-12-809633-8-20100-3>

6. Mukhamadiev B.T. “The effect of Nutritional additives of Clyceyzrizic aced, Glabridin and Resveratrol on SARS-coronavirus replication” J. Clinical Medicine Research (CMR, New York, 2020
7. Ullah M.A. et al. 2020 “Exploiting the reverse vaccinology approach to design novel subcrit vaccine against ebola virus. medRxiv. <https://doi.org/101016/j.imbcon>, 2020 151949/
8. Vita R. et al. 2018 “The immune epitope database (I.E.D.B): 2018 update” Nuclei Acid. Res (47), 0339-343 <https://doi.org/10.1093/nar/gky1006>
9. Wu C.Y. et al. 2010 “Improving therapeutic HPY repid-based vaccine Sci, 17(88), 2010potency by euhuncing CD4+r help and dendritic cell activation”. J. Biomed.
10. Kallbug M/ et al “Template – based protein structure modeling using the raptor X web server” Nat protocol. 7, 1511 [http//doi.Org/101016/npror.2012, 085](http://doi.Org/101016/npror.2012.085)
11. Zobaer M. 2018. “Jn Silico characterization and Homology Modelling of Histamine Receptors (Doct. dis)” Khulna Univ Eng. Thechu., Bangladesh. <https://doi.org./103923/jbs.2018.178.19>
12. Solanski V. Tiwari V. 2018 “Subtraction proteomics to identify novel drug targets and reversy against Acienetobacter bank” Sci. Rep. 8, 9044. <https://doi.org.101038/341598-018-26689-7>
13. Taweris M.D et al 2003. “Safety and efsicacy of MVA85A, a new tuberculosis vaccine in infants” The Lancet, 381, 1021-1028. [https://doi.org/10.1016/5.0140-6736\(13\)60177-4](https://doi.org/10.1016/5.0140-6736(13)60177-4)
14. Hassow S.S. et al. 2015 “The past, current and future trends in DNA vaccine imminisation Acian Pac.J. Trop Riomed. 5, 344-353. [https://doi.org/101016/3.2211-1691\(15\)30366-x](https://doi.org/101016/3.2211-1691(15)30366-x).
15. Kaufmann S.H. et al. 2014 “Challenges and responses in human vaccine development” Curr. Opin. Immunol, 28,18-26, <https://doi.org./101016/coi.2014.01>
16. Craig D.B. 2013. “Disulfide by Design 2.0: web based tool for disulfide engineering in proteins” BMC Bioinformatics 14(346)/ <https://doi.org/101186/1471-2105-14-34>
17. Chauhan V. et al. 2019 “Designing a multiepitope based vaccine to combat Kaposi Sarcoma utilizing immunoinformatics approach” Sci. Rep. 9, 1-5 <https://doi.org./101038/3.41598-019-39299-8>
18. Cano R.I., Lopera H.D., 2013 “Introduction to T- and B lymphocytes. Autoimmunity From Bench to Bedside”. El Rosario University Press
19. Mukhamadiev B.T. et al “Electromagnetic field of low frequency and communication systems in microorganisms”, The Lancet , (In Press)
- 20.NCBI [https:// www.iedb.nlm.nih.gov/](https://www.iedb.nlm.nih.gov/)
21. MHC cluster https://www.cbs.dti.dk/services/MHC_cluster/
22. <https://services.mbi.ucla.edu/PROCHEK/>
23. I MODS (<http://imods.chaconlab.org>)
24. <https://www.ede.gov/cjnavirus/2019-ncov/about/transvissions.Html>
25. [https:// en.wikipedia.org/wiki/coronavirus](https://en.wikipedia.org/wiki/coronavirus)
<https://www.iedb.org/IEDB>

**РАЗРАБОТКА МОЛЕКУЛЯРНОЙ КОНСТРУКЦИИ
ВАКЦИНЫ ПРОТИВ COVID-19 МЕТОДОМ
ИММУНОИНФОРМАТИКИ И ОБРАТНОЙ
ВАКЦИНОЛОГИЕЙ**

Мухамадиева З.Б., Мухамадиев Б.Т., Касимова Ш.А.,
Мухамадиева Н.Б.

***Резюме.** Актуальность. Пандемия COVID-19 стала глобальной проблемой вызвавшей озабоченность мирового научного сообщества разработкой и созданием контрмер против этого смертельного врага человечества. В настоящее время пандемия привела к гибели миллиона людей в результате инфицирования и распространения. Пока ещё не существует эффективной вакцины, которая была в состоянии бороться данной инфекцией, не смотря на то, что многие учёные из крупнейших научных центров (Китай, Россия, США, Узбекистан и др.) интенсивно работают над этой проблемой. С учётом этого мы провели собственные исследования по разработке возможных субъединичных вакцин на основе эпитопов против вируса COVID-19 с применением обратной вакцинологии, ферментного ингибирования и иммуноинформатики. Цель: создать новую конструкцию вакцины на основе эпитопа 4 белков COVID-19. Материалы и методы были использованы, получены и адаптированы в ходе экспериментов для разработки потенциальных вакцин против COVID-19 [6]. Самоидентификация вирусов, отбор и поиск последовательностей вирусных белков проводились с использованием базы данных NCBI, нуклеокапсидный фосфопротеин; гликопротеиновая мембрана; поверхностные гликопротеины; белок ORF3a. Заключение. В результате интенсивных вычислительных экспериментов и моделирования стало возможным создать три возможных дизайна вакцины (HA, GL, RT), и один из этих дизайнов был выбран как лучший вариант на основе исследования молекулярных настроек, который был бы эффективным. Результаты нашего исследования должны поддержать усилия ученых по принятию профилактических мер против вируса COVID-19.*

***Ключевые слова:** COVID-19, вакцина, иммуноинформатика, моделирование, молекулярная нагрузка.*

СОЧ ВА ЖУН ТЕХНОГЕН ВА ГЕОКИМЁВИЙ МАНБАЛАР БИЛАН АТРОФ-МУҲИТНИНГ ИФЛОСЛАНИШИНИНГ ИНДИКАТОРИ СИФАТИДА



Назарова Фатима Шариповна, Джуманова Наргиза Эшмаматовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИНДИКАТОР ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ВОЛОСАМИ И ШЕРСТЯНЫМИ ИСКУССТВЕННЫМИ И ГЕОХИМИЧЕСКИМИ ИСТОЧНИКАМИ

Назарова Фатима Шариповна, Джуманова Наргиза Эшмаматовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

INDICATOR OF ENVIRONMENTAL POLLUTION WITH HAIR AND WOOL ARTIFICIAL AND GEOCHEMICAL SOURCES

Nazarova Fatima Sharipovna, Djumanova Nargiza Eshmamatovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nazarova.fatima@mail.ru

Резюме. Инсон танасида микроэлементларнинг концентрацияси жуда назорат таъсирини талаб қилади. Бу назорат таъсирини маълум оқсиллар, гормонлар ва бириктирувчи тизимлар (суюқ тўқимаси, сочлар, шох парда ва бошқалар) томонидан амалга оширилади. Бошқа томондан, металл ионлари ва уларнинг боғловчи моддалари ўртасидаги боғлиқлик шунчалик яқинки, тананинг ҳолатидаги ўзгаришлар нормага нисбатан металл ионларининг кўпайиши ва камайиши натижаси бўлиши мумкин. Шунинг учун элементларнинг таркиби учун тўқималар ва таъсир суюқликларини ўрганиш жуда муҳим диагностика тестдир. Оғирлиги 70 кг бўлган инсон танасида 1050 г Са, 245 г К, 105 г N а, 35 г Mg, 700 г P, 100 г Cl, 3 г Fe, 20 мг Mn мавжуд. Элементларнинг баъзилари Cs, Rb, Sr, Ni нисбатан заҳарли эмас. Бошқалар жуда заҳарли - Sb, As, Ba, Rb, Hg, Ag ва бошқалар. Токсиклик металл иони жойлашган шаклга кучли таъсир қилади. Органик лигандлар билан ёғда эрийдиган комплексларнинг ҳосил бўлиши токсикликни оширади. Классик мисол - Минимат касаллиги бўлиб, сабаби микроорганизмлар таркибидаги B12 витамини таъсири остида ноорганик симобнинг оқва сувда метил симобга айланиши, кейинчалик у сув ёки озиқ-овқат билан танага киришидир.

Калим сўзлар: Микроэлементлар, токсиклик, индикатор, соч, жун, техноген, геохимёвий, оғир металллар, фон концентрацияси, техноген провинция, металлотиионлар, лиганд тизимлар.

Abstract. The concentration of trace elements in the human body is regulated very finely. This control is carried out by certain proteins, hormones and depositing systems (bone tissue, hair, cornea, etc.). On the other hand, the relationship between metal ions and their binding substances is so close that changes in the state of the body can be the result of both increased and decreased content of metal ions compared to the norm. The study of tissues and body fluids for the content of elements is therefore a very important diagnostic test. A human body weighing 70 kg contains 1050 g Ca, 245 g K, 105 g N a, 35 g Mg, 700 g P, 100 g Cl, 3 g Fe, 20 mg Mn. Some of the elements such as Cs, Rb, Sr, Ni are relatively non-toxic. Others are highly toxic - Sb, As, Ba, Rb, Hg, Ag, etc. The toxicity is strongly influenced by the form in which the metal ion is located. The formation of fat-soluble complexes with organic ligands increases toxicity. A classic example is Minimat's disease, the cause is the transformation of inorganic mercury from wastewater into methylmercury under the action of vitamin B12 contained in microorganisms, which then enters the body with water or food.

Key words: Trace element, toxicity, indicator, hair, wool, technogenic, geochemical, heavy metals, background concentration, technogenic province, metallothioneins, ligand systems.

Ташқи таъсирлар таъсирида организмнинг кимёвий таркибидаги ўзгаришларни баҳолашдан олдин, минтақанинг ўзига хос табиий ва иқтисодий шароитларида кимёвий элементларнинг фон таркибини диққат билан

ўрганиш керак. Биологик мониторинг учун таҳлил қилинадиган кўрсаткич ёки " танқидий " органни танлаш катта аҳамиятга эга. У маълум умумий талабларга жавоб бериши керак, яъни осон кириш мумкин бўлиши, организмнинг

таъсир қилиш даражасини ва микроэлементлар билан таъминланишини объектив равишда акс эттириши керак. Бу талаблар, бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, соч ва жун билан кондирилади. Юқорида айтилганлар билан боғлиқ ҳолда, биз ушбу тестдан минтақанинг табиий ва иктисодий шароитида фойдаланиш имкониятларини ўрганиб чиқдик. Шу билан бирга, биз, биринчи навбатда, иккита вазифани олдик: ифлосланиш бўлмаганда микроэлементларнинг фон концентрациясини аниқлаш ва ўрганилаётган шароитларда соч ва жуннинг инсоннинг микроэлемент ҳолатини канчалик объектив акс эттиришини аниқлаш.

Тадқиқот мақсади: Тўқималар ва тана суюқликларини микроэлементлар таркибини ўрганиш ва соч ва жунни техноген ва геохимёвий манбалар билан атроф-муҳит ифлосланишининг кўрсаткичи сифатида ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Муваффақиятли биогеохимёвий тадқиқотлар хайвонлар ва одамларнинг физиологик ҳолатини, атроф-муҳит омиллари таъсирини ва озикланиш даражасини акс эттирувчи минерал алмашинуви ҳақида объектив маълумотларни олишнинг бузилмайдиган усуллари ишлаб чиқишни талаб қилади. Шу нуқтаи назардан, энг истиқболли ва амалий аҳамиятга эга бўлган соч ва жун бўлиб, улар таҳлил қилиш учун қулай ва танадаги барча кимёвий элементларнинг юқори концентрациясини ўз ичига олади. Эпидермал тузилмаларнинг биоиндикатор сифатида яроқлилиги масаласини ҳал қилиш учун, биринчи навбатда, сочлардаги 40 дан ортиқ кимёвий элементларнинг хатти-ҳаракатларининг пигментлар ва оксилларнинг асосий органик таркибий қисмларига боғлиқлигини аниқлаш керак эди. Сочлардаги элементларнинг даражасини аниқлашнинг янги кимёвий-аналитик усуллари ишлаб чиқиш ва мавжуд бўлган ўзгартиришлар, ушбу материаллар ва олинган маълумотлардан биогеохимёвий районлаштириш ва атроф-муҳитнинг техноген юқини баҳолаш учун фойдаланиш. Тадқиқотларда микроэлементларнинг фон концентрациясини аниқлаш учун биз кишлоқ мактабида ўқиётган 7-12 ёшли 16 киз ва 16 ўғил болалардан қора соч намуналарини танладик. Болаларнинг сочлари катталарникидан кўра кўпроқ тананинг микроэлемент ҳолатини акс эттиради, чунки у турли хил косметика воситаларига камроқ таъсир қилади.

Кимёвий корхонадан чиқаётган чиқиндиларнинг сариқ юмронқозикларининг микроэлемент ҳолатига таъсирини аниқлаш учун

техноген провинсия ҳудудидан 14 та, назорат зонасида 11 бош хайвон ушланган.

Экстракция концентрацияси усули кўпинча атом абсорбцияси усули билан бирлаштирилади. Атом абсорбциясида экстракция концентрацияси учун ичкикомплекс бирикмаларнинг экстракцияси қўлланилади. Атом абсорбциясининг селективлиги диетил- ва пиролидиндителиокарбамитлар, дитизон, оксихинолин ва бошқалар каби гуруҳли реагентлардан кенг фойдаланиш имконини беради.

Кейинчалик кенгроқ, аммоний пиролидин дителиокарбамаат (АПСА) атомик ютилишда экстракция концентрацияси учун ишлатилади. Ушбу реагент кўплаб металллар билан ҳам ўзаро таъсир қилади ва эритмаларда у натрий ДДС (натрий диетилдителиокарбамаат) дан анча барқарордир.

Сатурн ва Спектр асбобларида атом ютилишини аниқлаш ўтказилди. "Спектр" қурилмаси ўзгартирилди. Ўзгартириш ва такомиллаштириш импульсли "ўчоқ-оловли" атомизаторни ва тегишли компонентларни жорий қилиш билан боғлиқ.

Эритмани таҳлил қилиш учун қатъий белгиланган ўлчамдаги графит стерженли бўлган атомизатор ишлатилган. Ютиш сигнали КСП-4 потенциометри ёки компенсация палласида потенциометрга уланган ИО-2 интегратори ёрдамида қайд этилган. Графит таёқчаларининг ҳарорати оптик асбоб билан ўлчанди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси: Назорат зонасидаги болалар сочларини таҳлил қилиш натижалари шуни кўрсатадики, саноат чиқиндиларидан таъсирланмаган зонадаги 6-10 ёшли кизларнинг сочларидаги мис миқдори 21 ёш, ўғил болаларда эса мис миқдори. - 24 мг/кг. Қизиғи шундаки, аёлнинг сочларида 11-12 ёшда мис миқдори 15 ёшда, эркакнинг сочларида эса икки баравар кўп - 37 мг / кг. Бизнинг тадқиқотларимизда ўғил болаларнинг сочларидаги миснинг фон даражаси кизларникига қараганда юқори эди, аммо фарқ унчалик муҳим эмас эди. Шунингдек, биз кизларнинг сочларида ўғил болаларга қараганда кўрғошин ва марганецнинг юқори даражасини кузатдик. Турли жинсдаги болаларнинг сочларидаги мишяк даражасида фарқларни топмадик. Марганец даражасига кўра кизлар учун 1,0 мг / кг, ўғил болалар учун 1,1 мг / кг. Саноат ҳудудида яшовчи болаларнинг сочларидаги кўрғошин концентрацияси тўғрисидаги маълумотлар кенг диапазонни ўз ичига олади - 10,7 дан 112,3 мг / кг гача.

Натижаларимиз инсон сочи учун юқоридаги элементлар учун берилган ўртача қийматларга мос келади, улар мис - 19, синк - 220, марганец - 0,25-5,7, кўрғошин - 3-70, мишяк - 0,60-3,7 мг / кг.

Жадвал 1. Техноген провинсиядан келган болаларнинг сочларидаги микроэлементларнинг таркиби

Намуна олиш учун элементларнинг жойлашуви, жинси	Мис	Рух	Кўрғошин	Марганец	Кўрғошин
Техноген вилоят (n=32)	23	190	8,8	1,3	1,2
Қизлар (n= 16)	22,5±1,2	182±11	9,2±0,4	1,3±0,1	1,3±0,2
Ўғил болалар (n= 16)	23,5±1,5	198±8	8,4±0,2	1,3±0,1	1,1±0,1
Орка фон (n=32)					
Қизлар (n= 16)	25,0±0,7	232±6	2,3±0,1	1,3±0,1	0,3±0,1
Ўғил болалар (n= 16)	29,0±1,0	208±10	2,1±0,1	1,1±0,2	0,3±0,1

1-жадвалдан кўриниб турибдики, кимёвий заводнинг чиқиндиларидан зарар кўрган худуддаги 7-12 ёшли болаларнинг сочларидаги мис ва синк даражаси назорат зонасидаги болаларга қараганда паст. Сочдаги бу элементларнинг мазмунига кўра, қишлоқ хўжалиги ҳайвонлари ва сариқ ер синсапларининг жунида бўлгани каби бир хил расм, шунингдек, ушбу элементларнинг концентрациясида жинсий фарқларни текислаш кузатилади. Сочлардаги марганец таркибида сезиларли фарқлар йўқ эди. Техноген провинсиядан келган болаларнинг сочлари назорат билан солиштирилганда кўрғошин билан 3 баробар, мишяк билан 4 баробар кўпроқ бойитилган.

Кимёвий корхонадан чиқаётган чиқиндиларнинг сариқ ер синсапларининг микро-элемент ҳолатига таъсирини аниқлаш учун техноген провинсия худудидан 14 та, назорат зонасида 11 бош ҳайвон ушланган. Ер синсапларининг аъзолари ва тўқималарида микроэлементларни аниқлаш натижалари 2-жадвалда келтирилган. Жадвалдан кўриниб турибдики, техноген провинцияда ҳайвонларнинг орган ва тўқималарида мис миқдори фон қийматларидан сезиларли даражада паст. Энг катта фарқ (2 марта ёки ундан кўп) мия, жун ва жигар учун қайд этилган. Бошқа органлар ва тўқималарда бу фарқлар 10-38% ни ташкил қилади ва ҳар доим ҳам статистик аҳамиятга эга эмас.

Шундай қилиб, фосфат ишлаб чиқариш эмиссияси таъсирида организмнинг мис билан камайиши кемирувчиларда тўлиқ кузатилади ва овқат ҳазм қилиш трактининг структуравий хусусиятлари билан боғлиқ эмас.

Қизиғи шундаки, гоферларда, кавш қайтарувчи ҳайвонлар ва одамлардан фарқли ўлароқ, буйраклар жигарга қараганда мисга бойроқдир. Бундай расм физиологик меъёр шароитида ҳам, техноген провинцияда ҳам кузатилади. Худди шундай ҳолат каламушларда кузатилади, бунда буйраклардаги мис миқдори 22 мг / кг га етади, янги жигар тўқималари 7,6 мг / кг. Ушбу ходиса каламуш организмнинг металлотионинларни синтез қилиш қобилятининг ошиши билан боғлиқ. Металлотионинлар ферментатив фаол-

ликка эга бўлмаган паст молекуляр оғирликдаги оксиллардир. Сульфидрил гуруҳларнинг муҳим миқдорини ва маълум металл ионларига (рух, кадмий, мис, кўрғошин, симоб, олтин ва висмут) жуда юқори қаршилиқни ўз ичига олади. Кавш қайтарувчи ҳайвонларда бўлгани каби, техноген биогеокимёвий провинциядаги юмронқозикларда ҳам органлар ва тўқималарда рух миқдори сезиларли даражада камайдир. Ушбу элементнинг таркибидаги энг катта фарқлар суяк ва жун учун, камроқ аҳамиятли, аммо статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар - жигар ва буйраклар учун кузатилади. Бошқа органлар ва тўқималарни ўрганишда рух даражаси ҳам пасайиш тенденциясини кўрсатади, аммо бу муҳимликнинг биринчи статистик чегарасига етиб бормайди.

Юмронқозикларининг жунлари, шунингдек, бошқа ҳайвонлар турлари, уларнинг танасидаги мис ва рух даражасини объектив равишда акс эттиради, бу жун ва индикатор органлардаги ушбу элементларнинг таркиби ўртасидаги юқори корреляция коэффициентидан далолат беради.

Техноген провинция ва назорат ҳайвонлари ўртасида марганец таркибида сезиларли фарқлар аниқланмади, кўрғошин даражасида эса бу фарқлар жуда катта. Улар, айниқса, жун учун сезиларли бўлиб, бу элементнинг даражаси назоратдан деярли 5 баравар ошади ва суяк, жигар ва буйраклар учун (2 марта). Кўрғошин таркибидаги худди шундай ўсиш 14 кун давомида ҳар бир килограмм тирик вазнига 20 мг кўрғошин олган каламушлар танасида қайд этилган. Жигарда ушбу элементнинг концентрацияси 3,3 марта, буйракларда 2,5 марта, мияда - 2 баравар кўпайди, бу органларда мис ва рух даражаси бир вақтнинг ўзида камайган. Шундай қилиб, техноген провинциядаги ҳайвонларнинг организмларидаги мис ва рух даражасига нафақат олтингурут бирикмалари, балки кўрғошин ҳам таъсир қилади.

Шундай қилиб, турли хил ҳайвонлар ва одамларнинг соч чизиғи танадаги бир қатор муҳим элементларнинг таркибининг кўрсаткичи деб ҳисобланиши мумкин. Элементларнинг таркиби даражаси инсон ва ҳайвоннинг ҳолати ва ёшига, шунингдек, турли хил атроф-муҳит омилларининг кимёвий таъсирига боғлиқ.

Жадвал 2. Сарик ер синсапларининг органлари ва тўқималарида микроэлементларнинг таркиби

	Органлар ва элементлар	Жигар	Буйраклар	Ўлка	Мушаклар	Жун	Бош мия	Суюк
Орқа фон (уй) (n=11)								
1	Мис	6,7±0,68	14,8±4,16	1,8±0,4	1,3±0,2	5,3±1,1	9,4±2,72	0,9±0,3
2	Рух	16,3±1,23	13,6±0,7	11,7±2,3	12,2±3,2	39,6±2,7	19,3±2,4	24,7±4,1
3	Марганец	3,5±0,3	1,7±0,6	0,3±0,03	0,1±0,03	4,8±0,7	0,3±0,07	1,3±0,2
4	Кўргошин	0,2±0,06	0,2±0,08	0,1±0,6	0,1±0,11	1,3±0,4	0,1±0,09	1,5±0,4
Техноген вилоят(n=14)								
1	Мис	3,9±0,3	10,4±1,2	1,5±0,3	0,8±0,2	2,4±0,4	3,7±1,4	1,0±0,2
2	Рух	11,7±1,1	9,8±0,7	9,6±1,1	7,9±1,4	26,4±1,2	15,6±2,2	13,1±2,3
3	Марганец	3,3±0,1	1,6±0,7	0,2±0,04	0,1±0,02	5,2±0,6	0,3±0,02	1,6±0,3
4	Кўргошин	0,4±0,09	0,4±0,08	0,1±0,04	0,2±0,06	6,2±1,1	0,2±0,22	3,3±0,7

Хулоса: Қаттиқ ва юмшоқ лигандлар ва мураккаб металллар ўртасидаги ўзаро таъсир тушунчаси асосида соч ва жуннинг асосий лиганд марказлари томонидан металл ионларини мувофиқлаштириш бўйича янги маълумотлар олинди, бу эса металлнинг учта асосий гуруҳини ажратиш имконини беради. улардаги комплекслар : эумеланин , феомеланин ва каратин гуруҳлари. Ҳайвонларнинг сочлари ва жунлари таркибидаги мис, марганец, рух ва кўрғошиннинг миқдори ҳайвонларнинг микроэлемент ҳолатини объектив равишда тавсифлайди. Миснинг таркибига кўра, нг яқин боғлиқлик жигар ва мия билан, рух учун - мушаклар ва скелет билан, марганец учун - буйраклар ва жигар билан, кўрғошин учун - скелет билан ўрнатилди. Шу муносабат билан ҳайвонларнинг сочлари ва жунларини таҳлил қилиш уларнинг минерал озикланиш шароитларини баҳолаш ва уни биогеохимёвий тадқиқотлар ва атроф-муҳитнинг оғир металллар билан ифлосланишини баҳолашда бошқа кўрсаткичлар билан биргаликда қўллаш имконини беради. Баҳолашнинг аниқлиги учун тананинг маълум бир қисмидан соғлом организмлардан олинган бир хил рангдаги соч ва жунни таҳлил қилиш натижаларини солиштириш керак.

Адабиётлар:

1. Акрамов С.Т., Киямитдинов Ф.Юнусов С.Ю. Ўсимлик алкалоидларини ўрганиш.
2. Афанасева И.С. Соч пигменти феомеланинни ўрганишнинг антропологик жиҳати .
3. Бетекхтин А.Г. Минерология
4. Бриттон Г.Б. Табiiй пигментларнинг биокимиёси
5. Гаврилова ЛГ Баъзи бир интракомплекс бирикмаларини олишда синергик эффектлар.
6. Грим Р.Е. Минерология ва амалий фойдаланиш.
7. Георгиевский В.И. Аннаненков Б.Н. Самохин В.Т. Ҳайвонларнинг минерал озикланиши. - М.
8. Кабуш А А. Жанубий Уралдаги эндемик остеодистрофия.
9. Круглова Е.К. Тупроқ ва ўсимликлардаги микроэлементларнинг мавжуд шакллари аниқлаш методологияси.
10. Лапин Л.Н., Риш М.А. дифинилни қўллаш ўсимлик материалида мисни фотометрик макроаниқлаш учун карбанога .

11. Назаров Ш.Н., Риш М.А., Шукурова Д. Жуннинг кимёвий анализини кенг миқёсда биогеохимёвий районлаштиришда қўллаш.

12. Назарова Ф.Ш., Джуманова Н.Э. Монтмориллонит гуруҳига кирувчи бентонитдан минерал озикланиш сифатида фойдаланишнинг ҳусусиятлари.

13. Назарова Ф.Ш., Джуманова Н.Э. Микроэлементларнинг биологик аҳамияти ва уларни эпидермал ҳосилаларда болиши.

14. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – №. 10. – С. 885-889.

ИНДИКАТОР ЗАГРЯЗНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ ВОЛОСАМИ И ШЕРСТЯНЫМИ ИСКУССТВЕННЫМИ И ГЕОХИМИЧЕСКИМИ ИСТОЧНИКАМИ

Назарова Ф.Ш., Джуманова Н.Э.

Резюме. Микроэлементы в организме человека регулируются очень тонко. Этот контроль осуществляется определенными белками, гормонами и депонирующими системами (костная ткань, волосы, роговой покров и др.). С другой стороны, взаимоотношение между ионами металлов и связывающими их веществами настолько тесны, что изменения состояния организма может быть результатом как повышенного, так и пониженного по сравнению с нормой содержания ионов металлов. Исследование тканей и жидкостей организма на содержания элементов является поэтому очень важным диагностическим тестом. В организме человека при весе 70 кг содержится 1050 г Са, 245г К, 105 г Na, 35г Mg, 700 г Р, 100г Cl, 3 г Fe, 20 мг Mn. Некоторые из элементов, например Cs, Rb, Sr, Ni относительно не токсичны. Другие же высокотоксичны – Sb, As, Ва, Rb, Hg, Ag и др. На токсичность сильно влияет форма, в которой находится ион металла. Образование жирорастворимых комплексов с органическими лигандами увеличивает токсичность. Классическим примером может быть болезнь Минимата, причиной является трансформация неорганической ртути из сточных вод в метилртуть под действием витамина В12, содержащегося в микроорганизмах, которая затем с водой или с пищей попадает в организм.

Ключевые слова: Микроэлемент, токсичность, индикатор, волос, шерсть, техногенные, геохимические, тяжелые металлы, фоновая концентрация, техногенная провинция, металлохелонины, лигандные системы.

ИММУНОФЕРМЕНТ ТАҲЛИЛДА ҚАТТИҚ ФАЗАЛИ ТАШУВЧИГА АНТИГЕН БИРИКТИРИШ УЧУН ФАОЛ РЕАКЦИЯ АҲАМИЯТИНИ БАҲОЛАШ



Рўзметов Фахраддин Нурматович¹, Нуралиев Неккадам Абдуллаевич²

1 - Хоразм вилояти болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;

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

ОЦЕНКА ЗНАЧЕНИЯ АКТИВНОЙ РЕАКЦИИ ДЛЯ ФИКСАЦИИ АНТИГЕНА НА ТВЕРДОФАЗНЫЙ НОСИТЕЛЬ ДЛЯ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА

Рузметов Фахраддин Нурматович¹, Нуралиев Неккадам Абдуллаевич²

1 - Детский многопрофильный медицинский центр Хорезмской области, Республика Узбекистан, г. Ургенч.;

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

EVALUATION OF THE VALUE OF ACTIVE REACTION FOR FIXING ANTIGEN ON A SOLID-PHASE CARRIER FOR ENZYME IMMUNE ANALYSIS

Ruzmetov Fakhraddin Nurmatovich¹, Nuraliyev Nekkadam Abdullaevich²

1 - Children's multidisciplinary medical center of Khorezm region, Republic of Uzbekistan, Urgench;

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

e-mail: duschanboy.sapaev@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади. Тажрибада 96 чуқурчали полистирол пластиетларга микроорганизмлар антигенларини бириктириши даражасига муҳит рН таъсирини баҳолашдир. Аниқланишича, қаттиқ фазали ташувчини танлаш ва унга антигенни бириктириши учун антигенлар адсорбцияси даражасига тўғридан-тўғри таъсир қилувчи муҳит рН уни ҳисобга олиш зарур.

Калит сўзлар: Иммунофермент таҳлил, қаттиқ фазали ташувчи, буфер муҳит, оқсил антигенлари.

Abstract. The aim of the study was to evaluate the effect of medium pH on the degree of microorganism antigen fixation on polystyrene 96-well plates in the experiment. It has been established that when choosing a solid-phase carrier and fixing an antigen on it, it is necessary to take into account the pH of the media, which directly affect the degree of adsorption of loaded antigens.

Keywords: ELISA, solid-phase carrier, buffer medium, protein antigens.

Кириш. Иммунофермент таҳлил (ИФТ) – антигенларни сифат жиҳатидан аниқлаш ва микродорий ўлчашнинг лаборатор иммунологик усули бўлиб ҳисобланади [1, 2]. ИФТ усули ўтган юз йилликнинг 70-йилларида Швецияда Engvall ва Perlmann, van Weemen ҳамда Schuur ва ҳаммуалифлари томонидан АКШда таклиф қилинган [3, 4].

Иммунофермент таҳлилининг моҳияти антитананинг ва кўзгатувчи антигенининг специфик ўзаро таъсиридан иборат бўлиб, кейинчалик ҳосил бўлган комплексга конъюгатнинг кўшилиши кузатилади (энзим нишонланган турга қарши одам IgM, IgG, IgA

иммуноглобулинлари). Фермент хромоген субстратнинг парчаланишига олиб келади ва визуал ёки фотометрик тарзда аниқланадиган рангли маҳсулот ҳосил қилади. Реакция натижаларини рўйхатга олиш маълум бир тўлқин узунлигида вертикал нузли махсус фотометрларда амалга оширилади. Натижа оптик зичлик бирликларида ифодаланади [1, 5].

Ўрнатишнинг кўплаб вариантлари мавжуд, улардан гетероген қаттиқ фазали ИФТ (indirect ELISA) энг юқори амалий аҳамиятга эга бўлди. Кўпчилик коммерция ташхисот тўпламларида қаттиқ фаза сифатида 96-чуқурчали планшетлар ишлатилади [5, 6, 7].

Жадвал 1. Тажрибада комплексли микроб антигени олинган, микроорганизмларнинг культуралари.

Штаммлар	Регистрация рақами №	Олиниш манбаи
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	003778/155	Копрокультура
<i>Enterococcus faecalis</i>	003460/ «СВ»	Уринокультура
<i>Staphylococcus aureus</i>	003994/ Wood - 46	Гемокультура
<i>Staphylococcus aureus</i>	003702 /14-В	Биликультура
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	003063 \306	Суяклардаги йиринг
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	004145 /МЗ-87	Бурун шиллик қавати
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	000691/691	Копрокультура
<i>Escherichia coli</i>	002673/477	Копрокультура
<i>Candida albicans</i>	/7	Танглай шиллик қавати

Кўзгатувчи антигенини 96-чуқурчали планшетларига фиксацияси кўплаб омилларга боғлиқ бўлиб, уларнинг асосийларидан бири буфер муҳитининг (рН) фаол реакцияси бўлиб ҳисобланади.

Шу муносабат билан тадқиқотнинг мақсади тажрибада 96-чуқурчали полистиролли планшетларга микроорганизмлар антигенини фиксация қилиш даражасига муҳитнинг фаол реакцияси (рН) таъсирини баҳолаш бўлди.

Материал ва усуллар. Тажрибада антигенларни олиш мақсадида грамм-мусбат кокклар, грамм-манфий бактериялар, *Candida sp.* Таққослаш мақсадида антигенлар *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* ва *Candida albicans* (1-жадвал)дан олинган. Микроорганизмлар культуралари ЎзР ССВ ЭМЮК “одам инфекциалари микроорганизмлари”дан олинган.

Штаммларни инактивацияланган бактериал субстанциялар кўринишида микроб танаси 10^9 тана/ml концентрацияси миқдорда, 30 минут давомида 80°C гача қиздирилган ҳолда ишлатилган. Ушбу режим оксилларнинг тузилишини сақлаб қолиш, бактериал суспензияни зарарсизлантириш имконини беради. Тажрибада антитаналар сифатида куёнларнинг IgГлари ишлатилган

Натижалар ва муҳокама. Антигенларни Буавен бўйича – комплекс микроб антигени бўлиб, учхлосирка кислота ёрдамида микроорганизмлар суткалик экмасининг экстракцияси йўли билан ажратилган.

Маълумки, антигенларни юклаш мақсадида натрий-карбонатли (0,05 моль/л, рН 9,0), боратли (0,05 мль/л, рН 8,0) ва трис-НСl (0,05 моль/л, рН 8,0) буферланган физиологик эритма (рН 7,2-7,5) ишлатилади. Уларнинг рН қийматари ва ион кучи ўзгариши мумкин [6].

Экспериментал синов-тизимлари яратиш учун полистиролли 96-чуқурчали планшетнинг чуқурчаларига рН $9,7\pm 0,1$ бўлган, 0,1М Na-бикарбонат буферига 1,0 мкг антиген қўшилиб 4°C ҳароратда 16 соат давомида қолдирилди. Микроб антигени фиксацияси туганидан сўнг, буферни 0,01М Na-фосфатли буфер ёрдамида (рН

$7,3\pm 0,1$) 0,15М NaCl ва 0,1% Твин-20 билан ювиш йўли орқали тозаланган. Натижалар иммуноферментли планшет анализаторида «Stat Fax-300» (АҚШ) ёрдамида 492нм тўлқин узунлигида спектрофотометрик тарзда ҳисобланди.

Оксил антигенлари фаол реакциянинг юқори қийматларида (рН), уларнинг заряди манфий ва максимал катталиқда бўлганда, қаттиқ фаза ташувчисига интенсив равишда адсорбцияланган Шу билан бирга, ИФТнинг кейинги босқичларини амалга оширишда иммун реагентларнинг ўзаро таъсири рН физиологик қийматларида оптимал бўлган. Антиген юкланган синов-ланшетларини иммун реагентлар билан инкубация қилишда буфер муҳитнинг рН қийматининг сезиларли пасайиши унинг десорбциясига олиб келиши аниқланди.

Экспериментал синов-тизимини яратиш мақсадида тажрибада қўлланиладиган қаттиқ фазали ташувчи (96-чуқурчали полистиролли планшет): иммобилизацияланадиган реактивга нисбатан юқори боғлаш қобилиятига эга бўлиши керак; реагентни оз миқдорда десорбциялаш хусусияти; носпецифик боғланишнинг паст даражасига эга бўлиши; қайта тикланадиган хусусиятга эга бўлиши керак [5]. Биз томонимиздан тажриба учун ушбу талабларга жавоб берадиган тест-планшетлар танлаб олинди.

Юзани тозалаш усулига кўра, ҳозирги вақтда пассив адсорбция учун ишлатиладиган полистирол ташувчилар 3 турга бўлинади: Х типини - заряд индекси 1, сирт характеристикаси, кутбсиз гидрофоб, IgG боғланиши ўртача; Y типини - заряд индекси 12, сирт характеристикаси, кутбли гидрофоб, IgG боғланиш самарали; Z типини, заряд индекси 200, юза характеристикаси кутбли гидрофил, IgG боғланиш самарасиз.

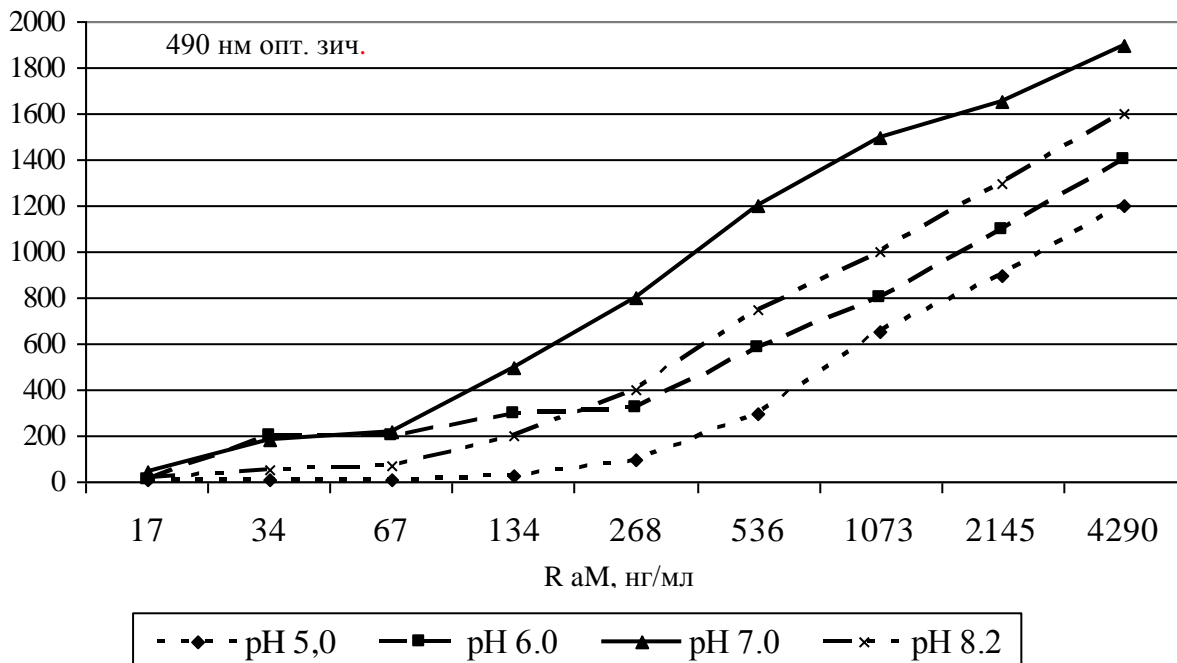
Тажрибада ҳар уччала типдаги ташувчи текширилди. Ташувчиларнинг Х ва Y типларининг кўрсаткичлари бир хил бўлганлиги туфайли биз фақат Х ва Z ташувчиларининг маълумотларини тақдим этамиз. рН муҳитининг оксилларни Х ва Z полистироллари билан боғланишига таъсири мос равишда 1 ва 2 жадвалларда кўрсатилган.

Гидрофоб юзага эга бўлган X полистиролининг сорбция хусусияти эритманинг рН ва ион кучи билан кучли боғлиқликка эга (1-расм).

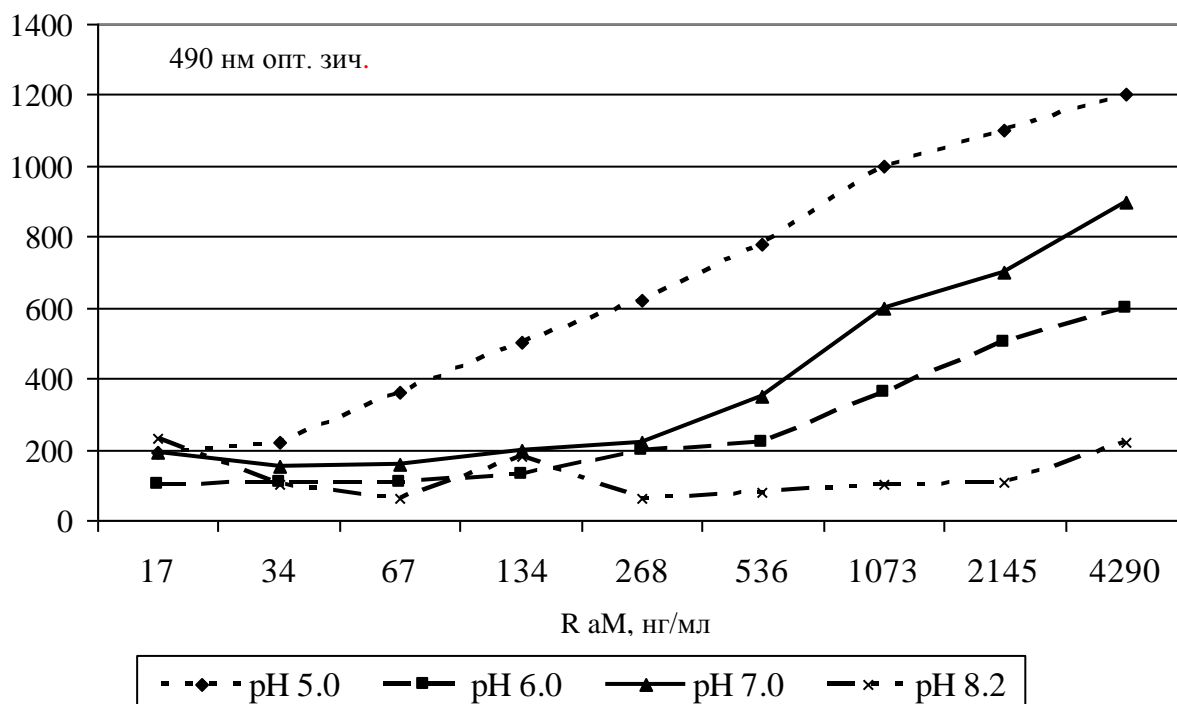
Тажрибада оптимал натижалар оксилнинг изоэлектрик нуқтасига мос келадиган паст рНли буфер эритмаси ва Z типдаги ташувчи ишлатилганда олинган (2-расм).

Тажрибада фойдаланилган микроорганизмалар штаммларининг оксил антигенлари 4⁰С ҳароратда 14 соат давомида адсорбцияланган. Тест-планшетда иммун

комплекслар боғлангандан сўнг, бошқа иммун реагентларнинг фиксацияланган антигенга носпецифик боғланишининг олдини олиш мақсадида таҳлилнинг кейинги босқичларида қаттиқ фазали ташувчидаги бўш жойларни блоклаш амалга оширилди. Ҳар хил оксиллар ва ноионли детергентлардан фойдаланилган – буқа зардоби альбуминининг 1%ли эритмаси, 0.5%ли желатин эритмаси, 5%ли нормал зардоб эритмаси, 0,05-0,5%ли тритон X-100 ва Твин-20 каби эритмалар.



Расм 1. Антитаналарнинг X типдаги полистиролга боғланишида рНнинг таъсири



Расм 2. Антитаналарнинг Z типдаги полистиролга боғланишида рНнинг таъсири

Ишлатилган блокловчи воситалар ва иммун реагентлар адсорбцияланган антиген билан бир хил буфер эритмада эритилди. Олинган иммун адсорбентлар 4^0C да хароратда иммун реагентларнинг специфик фаоллигини йўқотмасдан узок вақт (8 ой давомида) сақланди. Уларнинг десорбциясини олдини олиш мақсадида 0,02% натрий азидин сақловчи блокловчи эритмани кўшилди. Натрий азидин еркаламбирнинг пероксидазаси ингибитори бўлганлиги сабабли, экспериментал тест-планшетлар бу фермент билан конъюгацияланган иммун реагент билан инкубация қилишдан олдин натрий азидиннинг таъсирини тўхтатиш учун буфер эритмаси билан ювилган.

Адсорбцияланган иммун реагентининг синов субстратлари ва ИФТнинг турли босқичларида реагентлар билан тажрибада инкубация қилиш муддати ва шартлари эмпирик тарзда танланган.

Хулосалар:

1. Каттиқ фазали ташувчини танлашда (96-чуқурчали полистирол планшет) ва унга антигенни фиксация қилишда, юкланган антигенларнинг адсорбция даражасига бевосита таъсир қилувчи буфер муҳитининг рН қийматини ҳисобга олиш керак.

2. Тажрибада микроб антигенларини фиксация қилиш бўйича оптимал натижалар манфий зарядланган Z типидagi кутбли гидрофил полистиролда, фаоллиги паст реакцияга эга (рН) буфер эритмасидан фойдаланган ҳолда олинган.

Адабиётлар:

1. Егоров А.М., Осипов А.П. Теория и практика иммуноферментного анализа. - Москва, Высшая школа, 1991. - 186 с.
2. Манжос М.В., Шкадов С.А., Никишин А.В. Иммуноферментный метод определения специфических антител в слюне больных полинозом // Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2006. - №5. - С.44-45.

3. Авазова Д.Э., Онгарбаев А.Б., Мусабаев Э.И. Создание референтной панели сывороток, содержащих и не содержащих антитела к ВИЧ 1/2 для определения качества ИФА тест-систем, используемых в Республике Узбекистан // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2005. - №2. - С.79-83.

4. Колосова А.Ю., Блинцов А.Н., Самсонова Ж.В., Егоров А.М. Разработка твердофазного иммуноферментного анализа гентамицина в сыворотке крови человека // Антибиотики и химиотерапия. - Москва, 1998. - №2. - С.9-13.

5. Таранов А.Г. Диагностические тест-системы: радиоиммунный и иммуноферментный методы диагностики. - Новосибирск: Изд-во НГУ, 2000. - 260 с.

6. Павлов С.Б. Иммуноферментный анализ. Интерпретация результатов // Клиническая антибиотикотерапия. - Москва, 2000. - №1. - С.16-18.

7. Флуер Ф.С., Прохоров В.Я., Веснина А.Ф., Акатов А.К. Иммуноферментная тест-система для определения стафилококкового энтеротоксина типа С // Журнал микробиологии. - Москва, 2002. - №6. - С.65-68.

ОЦЕНКА ЗНАЧЕНИЯ АКТИВНОЙ РЕАКЦИИ ДЛЯ ФИКСАЦИИ АНТИГЕНА НА ТВЕРДОФАЗНЫЙ НОСИТЕЛЬ ДЛЯ ИММУНОФЕРМЕНТНОГО АНАЛИЗА

Рузметов Ф.Н., Нуралиев Н.А.

Резюме. Целью исследования было оценка влияния рН среды на степень фиксации антигена микроорганизмов на полистироловые 96-ти луночные планшеты в эксперименте. Установлено, что при выборе твердофазного носителя и фиксации на нем антигена нужно учитывать рН сред, которые непосредственно влияют на степень адсорбции нагруженных антигенов.

Ключевые слова: Иммуноферментный анализ, твердофазный носитель, буферная среда, белковые антигены.

УДК: 340.6(063)

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ, НАБЛЮДАЕМЫХ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ



Умаров Амириддин Суванович, Индиаминов Сайит Индиаминович
Республиканский научно-практический центр СМЭ, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТИББИЁТ МУАССАЛАРИДА ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАНИШЛАР ОҚИБАТИДА ЮЗАГА КЕЛГАН ЛЕТАЛ ХОЛАТЛАР СУД-ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗАСИ

Умаров Амириддин Суванович, Индиаминов Сайит Индиаминович
Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

FORENSIC MEDICAL EXAMINATION OF LETHAL OUTCOMES OF COMBINED INJURY OBSERVED IN MEDICAL INSTITUTIONS

Umarov Amiriddin Suvanovich, Indiaminov Sayit Indiaminovich
Republican Scientific and Practical Center SME, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: cme@mail.ru

Резюме. Қўшма жароҳатланишлар оқибатларида ҳалок бўлган шахслар ўлими сабаби, танатогенези ва жароҳатланиш оғирлик даражаси ҳамда механизмини, шунингдек беморларни даволашнинг турли босқичларида тиббий ёрдам кўрсатиш нуқсонларини аниқлаш ва баҳолаш суд-тиббий экспертиза жараёнининг асосий вазифалари ҳисобланади. Ушбу масалалар суд-тиббий соҳасида ҳозирги вақтга қадар етарлича ўрганилмаган. Тадқиқотнинг мақсади - тиббий-профилактик муассасаларда қўш жароҳатланишлар оқибатида юзага келган ўлим ҳолатларига доир суд-тиббий экспертизалар ўтказиш жараёнини такомиллаштиришнинг услубий асосларини белгилашдан иборат. Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тиббий-профилактик муассасалар қўшма жароҳатлар оқибатида ҳалок бўлган 13 ёшдан 78 ёшгача бўлган 434 нафар шахсларга нисбатан тиббий маълумотлар, лаборатор ва қўшимча текширувлар натижалари, шунингдек шахслар жасадларига доир суд-тиббий экспертиза хулосалари ўрганилди ва таҳлил қилинди. Тадқиқот натижалари. Суд-тиббий экспертизаси материалларида қўшма жароҳатланишлар таркибида калла-мия шикастлари (46,9%) ва тананинг 2 дан ортиқ қисми, асосан бош, кўкрак ва қул-оёқ тузилмалари шикастланиши (22,2% устунлик қилади) 63,1% ҳолларда қўшма жароҳатлар оқибатидаги ўлим ҳолатлар - ҳодиса рўй берган жойида ва 36,9% ҳолларда эса жабрланганлар ўлими тиббий муассасаларда кайд этилади. Қўшма жароҳатланишларга чалинган беморларга доир қўлланиладиган замонавий диагностик ва жаррохлик аралашувлар тўқима ва аъзолар жароҳатлари табиати, кечув жараёни ва танатогенезига ўз таъсирини кўрсатади. Хулоса. Қўшма жароҳатланишлар билан боғлиқ таххислаш ва даволашдаги йўл қўйилмаган нуқсонлар шикастланиш оғирлиги туфайли аниқланмай қолиши мумкин. Бирок, шикастланишнинг дастлабки ва клиник босқичларида кўпинча диагностик нуқсонларга йўл қўйилади - асосий шикастланиш ва унинг асоратлари ўз вақтида аниқланмайди ёки қўшилиб келадиган, шунингдек рақобатдош патологиялар ҳам аниқланмайди. Шунга кўра, бундай ҳолларда бажарилган даво муолажалари ҳар доим ҳам самара бермайди. Шикастланишнинг кейинги кечки даврида нуқсонлар шикастнинг оғирлик даражаси ва тури ҳамда унинг асоратларига мувофиқ адекват даволаш ўтказилмаслиги билан ифодаланади. Замонавий жаррохликнинг ютуқлари ва анестезия усулларининг такомиллаштирилиши, ўз навбатида қўшма жароҳатланишлар ҳолларида жаррохлик аралашувларининг кескин ошишига олиб келди. Бу ҳолат ўз навбатида, ятроген шикастлар билан бир каторда жаррохлик операцияси ва операциядан кейинги асоратларнинг кўпайишига ҳам сабаб бўлади. Интубация билан боғлиқ трахея, бронх ва қизилўнғач тузилмалари шикастланиши ёки катетеризация ва бошқа жаррохлик амалиёти асоратлари шулар жумласига киради. Демак, қўшма жароҳатларда жабрланган шахслар ўлими нафақат асосий травма ва унинг асоратлари билан, балки реанимация ёки операциядан кейинги асоратлар ҳамда диагностика ва даволаш жараёнларида йўл қўйилган нуқсонлар, шунингдек мавжуд сурункали соматик жараёнларнинг қайталаниши ва қўзғалиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Калит сўзлар: қўшма жароҳатланиш, леталлик, ятрогения, танатогенез, диагностика, экспертлик баҳолаш.

Abstract. *In forensic terms, combined trauma is of interest in terms of establishing the nature, cause of death, thanatogenesis, qualification of severity and determination of mechanogenesis of injury, as well as identifying and evaluating defects in the provision of medical care at various stages of treatment of patients. The purpose of the study is to determine the methodological foundations for improving the process of forensic medical examinations of fatal outcomes of combined trauma observed in medical institutions. Materials and methods of research. The data of medical records, the results of laboratory and additional studies, as well as the conclusions of the SME of corpses, were studied and analyzed in relation to 434 persons aged 13 to 78 years with CT received from a medical facility. Research results. In the materials of the forensic medical examination, cases of combined trauma account for more than 1/3 (35.2%) of the examined corpses. Combined trauma is dominated by TBI (46.9%) and trauma to more than 2 parts of the body, mainly the head, chest and limbs (22.2%). In 63.1% of cases, the death of victims of combined trauma occurs at the injury sites, and in 36.9% of cases, a fatal outcome is observed in hospitals. Conclusions. Defects in diagnosis and treatment of combined trauma may be masked by the severity of the injury. However, in the early post-traumatic period of trauma at the pre- and hospital stages, diagnostic defects are often allowed - the main injury and its complications are not detected in a timely manner, or concomitant (competing) pathologies are not established, and therefore treatment is not carried out sufficiently or inadequately. In the late post-traumatic period of injury, defects are reduced to underestimating the severity of the victim, inadequate treatment of trauma and their complications. The achievements of modern surgery, in close connection with the improvement of anesthesia methods, led to a rare increase in surgical interventions, and this in turn led to an increase in a number of intra- and postoperative complications, such as iatrogenic injuries of the trachea, esophagus associated with intubation, or complications of catheterization and other procedures. Consequently, the fatal outcome may be associated not only with trauma and its complications, but may also be due to post-resuscitation, postoperative complications, defects made during diagnosis and treatment, as well as exacerbations of chronic somatic processes.*

Keywords: *combined trauma, lethality, iatrogeny, thanatogenesis, diagnosis, expert assessment.*

В современных условиях во всем мире ежегодно от травм погибают около 5,8 млн. человек, летальность в специализированных клиниках достигают от 18,8 до 36,0%, ещё около 50-60% пострадавших погибают на догоспитальном этапе [3]. Тяжесть современной СТ придает особую актуальность по совершенствованию способов ранней диагностики и лечения пострадавших, а также в принятии широкомасштабных мер по профилактике травматизма.

Эффективность оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой на догоспитальном, реанимационном, профильно-клиническом и реабилитационном периодах, в определенной степени зависят от тяжести травмы и своевременности организации экстренной помощи. Считается, что при оказании квалифицированной помощи в течение перья 60 минут после травмы сохраняется больше шансов на спасение жизни пострадавших, при этом летальность может достигать до 10%. В тоже время при увеличении срока оказания такой помощи до 8 часов летальность может возрастать до 75% [15, 18].

В этом направлении имеет важное научно-практическое значение изучения и анализ судебно-медицинских данных по установлению механизма, причины смерти, квалификации степени тяжести, а также выявления и оценки дефектов в оказании медицинской помощи при сочетанной травме, особенно в случаях наступления смерти пострадавших в лечебно-профилактических учреждениях.

Установление причины смерти и танатогенеза сочетанной травмы, особенно после проведения лечебно-диагностических мероприятий,

представляют значительные трудности. Летальный исход от сочетанной травмы может быть связан не только с травмой и её осложнениями, но и могут быть связаны с реанимационными, операционными осложнениями, дефектами допущенными в процессе диагностики и лечения, а также обострениями соматических заболеваний. Поэтому процесс исследования трупов лиц, погибших от сочетанной травмы, после хирургического вмешательства или проведения других лечебно-диагностических мероприятий требует особого методологического подхода. До начала исследования трупа необходимо весьма тщательно изучить историю болезни, однако записи в истории болезни требуют критического отношения, так как изложенные данные могут быть недостаточными (например, описания повреждений) или же преувеличенными (необоснованный диагноз) [10, 13].

СМЭ смертельных исходов травмы в медицинских учреждениях по прежним остается довольно сложным видам экспертных исследований. Несмотря на это до настоящего времени не разработан единый методологический подход в этом направлении. А научные исследования, посвященные этой проблеме практически отсутствуют. В связи с этим в экспертной практике возникают значительные трудности по установлению причинно-следственной связок между наступлением смерти и травматическим воздействиям, особенно в отделенных периодах посттравматического периода.

Цель исследования – совершенствование СМЭ летальных исходов СТ, наблюдаемых в лечебно-профилактических учреждениях.

Материалы и методы исследования. Изучены и проанализированы данные медицинских карт, результаты лабораторных и дополнительных исследований, а также заключений СМЭ трупов, в отношении 434 лиц в возрасте от 13 до 78 лет с СТ поступивших из ЛПУ. Большинство погибших лиц от СТ составили мужчины (76%) самого трудоспособного возраста - от 18 до 60 лет (69,8%). СМЭ трупов проведены Государственными экспертами за период 2015-2021 годы в региональных филиалах РНПЦСМЭ МЗ РУз в соответствии со стандартам А - 1, (приказ Мин. Здрав. РУз №82 от 04.03 2015 г.).

Сведения об обстоятельства травмы были установлены по данным постановлений о назначении СМЭ, копии протоколов ОМП, по катаннезу, а также по данным медицинских карт. Установлено, что происхождений СТ были обусловлены: внутрисалонной автомобильной травмой (33%), столкновениями пешеходов с движущимися автотранспортом (51,4%), мото – и велотравмой (6,7%), падением с высоты (6,5%), прыжком в водоем (0,5%), сдавливанием массивными предметами (4), воздействиями тупых предметов (1,1%). Видно, что в происхождении СТ преобладали ДТП - (91,1%).

Пострадавшие с СТ находились на стационарах центральных районных больниц (43,5%), городских больниц (14,5%), областных филиалов РЦЭМП (36,9%), многопрофильных областных больницах (1,2%), и других лечебных учреждениях (3,9%). Таким образом, в большинстве случаев пострадавшие находились в ближайших специализированных стационарах (96,1%). Продолжительность сроков нахождения пострадавших в стационарах составляли от 1 часа до 10-суток. В 43,6случаев пострадавшие с СТ находились в стационарах в течение до 1-х суток, 14,2 % - 1-3 суток, 15,6% - 3-5 суток и 8,06% - в течение от 6 до 10 суток. В 5,6% случаях точный срок пребывания пострадавших в стационарах не установлен.

В литературе приводится значительное количество классификаций СТ (политравмы), однако до настоящего времени нет единой унифици-

рованной классификации, охватывающей всех аспектов СТ. По мнению ряда авторов, клинко-анатомическая классификация В.А. Соколова с соавт (2006) является наиболее оптимальной для систематизации клинко-патоморфологических аспектов СТ, согласно которой все виды СТ могут быть отнесены к следующим группам: 1 – сочетанная черепно-мозговая травма; 2-сочетанная травма спинного мозга; 3 - сочетанная травма груди; 4- сочетанная травма живота и органов брюшинного пространства; 5-сочетанная травма опорно-двигательного аппарата; 6-сочетанная травма с двумя и более тяжелыми повреждениями; 7-сочетанная травма без тяжелых повреждений. Данная классификация нами была взята за основу в процессе систематизации видов СТ. Установлено, что на теле у погибших преобладали СТ головы, груди и живота (13,8%), СТ головы и груди (13,5%), СТ головы (12,2%), и СТ головы, груди, живота и верхних конечностей (6,4%). Другие варианты СТ составили от 0,4 до 6,4 % ($p < 0,001$).

В рамках вариационной статистики определялись критерий достоверности показателей повреждений – (t), их минимальная ошибка (m) и достоверность различий (p) показателей.

Результаты исследования. Установлено, что в составе СТ имело место нижеследующие виды повреждений структуры отдельных частей тела (табл. 1).

Из таблицы 1 видно что, в составе СТ преобладали закрытая и открытая ЧМТ с повреждениями структуры лицевого отдела (92,3%), затем – повреждений структуры груди (66,3 %), живота (52,5%) и конечностей (35,0%) с преимущественным поражением костей нижних конечностей (102 из 152). В составе СТ повреждений структуры позвоночника и спинного мозга составили - 7,8% и в 8,9 % случаев имело место повреждений структуры и органов таза ($p < 0,005$).

С учетом характера и объема СТ, пострадавшим в ЛПУ были проведены ряд диагностические и лечебные хирургические вмешательства в разные сроки травматической болезни.

Таблица 1. Показатели повреждений структуры отдельных частей тела у погибших от СТ в ЛПУ

№ п/п	Повреждения структуры отдельных частей тела	Абс.	%
1.	Повреждения структуры головы и лицевого отдела её (ЧМТ)	401±0,04	92,3%
2.	Повреждения структуры груди и органов грудной клетки	288±0,03	66,3 %
3.	Повреждения структуры органов живота и брюшинного пространства	228±0,03	52,5%
4.	Повреждения структуры позвоночника и спинного мозга	34±0,003	7,8%
5.	Повреждения структуры таза и органов полости таза	39±0,004	8,9%
6.	Повреждения структуры костей конечностей	152±0,05	35,0%
	Из них:		
	- верхних конечностей	46±0,005	10,5%
	- нижних конечностей	102±0,04	23,5%
	- верхних и нижних конечностей	4±0,001	0,92%

Пострадавшим были проведены ПХО, трепанация, лапаротомия, торокоцентез, затем лапароцентез и остеосинтез. Трахеостомия и торокотомия были проведены в отдельных случаях. Основные диагностические и лечебные хирургические вмешательства были проведены в раннем сроке травмы - до 1-3 часов (38,5%), затем - от 4-8 ч. (18,6%) и до 1-2-х суток (9,9%) ($p < 0,005$).

При анализе причин смерти пострадавших выявлено, что основными причинами летальности в раннем периоде травмы явились: грубая анатомическая травма, травматический и геморрагический шок; острая и массивная кровопотеря; ушибы головного мозга, сердца и легких; отек и сдавления головного мозга; пневмо- и гемоторакс, а также травмы шейного отдела позвоночника. В более отдаленном периоде СТ причиной смерти пострадавших явились: жировая и тканая эмболия; инфекционные осложнения – перитонит, плеврит, менингоэнцефалит; в ряде случаев – острая почечная недостаточность, обусловленный травматическим токсикозом при сдавлениях тела пострадавших тяжелыми предметами.

Анализ заключений СМЭ трупов, поступивших из ЛПУ показывает, что в процессе экспертизы трупов врачами судебно-медицинскими экспертами не всегда проводятся полноценные исследования состояний органов и тканей для установления танатогенеза. Так например, при ЧМТ головной мозг и его структуры не исследуются по специальным методам, при позвоночно-спинномозговой травме позвоночник и спинной мозг не подвергаются исследованиям, целенаправленно не проводятся судебно-гистологические и другие дополнительные исследования. Кроме того, в процессе экспертизы не описываются изменения, обусловленные реанимацией и инфузионной терапией. В подобных случаях смертельный исход может быть обусловлен рефлекторной остановкой сердца, аспирацией пищевых масс, операционным (эмоциональным) шоком, ДВС синдромом, обострением соматических хронических заболеваний. Также, необходимо учесть влияния другие травматических и нетравматических осложнений интубаций, массажа сердца, искусственного дыхания, катетеризация сосудов и других патологий восстановительного периода.

Из 434 случаев смерти пострадавших с СТ в ЛПУ, в 57 (13,2%) случаев была назначены комиссия СМЭ по выявлению наличия и характера дефектов оказания медицинской помощи (ДОМП) пострадавшим на разных этапах лечения. Недостаточная информативность сведений в медицинских картах при оценке тяжести больного неквалифицированные описания имеющихся повреждений, весьма краткие записи дневников, хирургических вмешательств и операций, недостаточности в проведении дополнительных и лабора-

торных исследований, помимо неквалифицированного описания протоколов заключений СМЭ, а также неполноценности судебно-медицинского диагноза, наряду с неполным охватом судебно-гистологических исследований, привело к значительным трудностям при решении вопросов комиссионных СМЭ по установлению характера, причин, исходов ДОМП ($p < 0,003$).

Обсуждение. Достижения современной хирургии, в тесной связи с совершенствованием методов анестезии, привело к редкому росту проводимых оперативных вмешательств, что привело к увеличению ряда интра- и послеоперационных осложнений, таких как ятрогенных повреждений трахеи, связанные с интубацией. В связи, с чем последние годы значительно возрос интерес к изучению профилактики, диагностики и лечения этих и других осложнений эндотрахеального наркоза [19, 24]. Чаще всего наблюдаются ятрогенные повреждения трахеи, связанные с интубацией, трахеостомией или операций на смежных органах. При этом развивается трансмуральное поражение с явлениями газового синдрома и повреждение стенки трахеи с формированием стеноза. При подобных ситуациях поражение резекция травмированной части сегмента трахеи с анастомозом. В послеоперационном периоде возможно развитие отека и кровотечения из сосудов шеи, клетчатки средостения. Ятрогенные повреждения трахеи и главных бронхов в настоящее время является болееактуальной проблемой современной торакальной хирургии и анестезиологии [2, 23, 27, 30, 31]. В большинстве случаев трахея травмируется концом эндотрахеальной трубки, проводником, перераздутой манжетной, которые усугубляются при движениях головой, кашле вследствие недостаточной анестезии и релаксации [2]. Небольших размеров разрывы могут заживятся на интубационной трубке. Преобладает ушивание своевременно распознанных повреждений стенки трахеи при инструментальных процедурах [Gabor S., Renner H., Pinter H. et al., 2001; Jougon J., Ballester M., Choukroun E. et al., 2000; Mussi A., Ambrogi M.C., Ribechini A. et al., 2003]. Однако, консервативная терапия при ятрогенной травм дыхательных путей также могут быть благоприятной [20, 26, 28]. Происхождения ятрогенных повреждений трахеи, по мнению большинство авторов, могут быть связаны с неадекватной интубацией, неоднократными движениями, несоответственности интубационной трубки, применением нестандартных стилетов и перераздуванием манжетки интубационной трубки [11, 21, 22].

Постинтубационные осложнения дыхательных путей, в условиях длительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в настоящее время приобретает особую актуальность современной клинической практике. По данным литературы, час-

тота подобных состояний, при ИВЛ через оротрахеальную трубку или трахеостому составляет от 0,1 % до 9,0 % [4, 9, 12]. Стенозы трахеи, связанные с интубацией выявляются от 0,2 % до 25 % случаях, которые возникают вследствие поврежденных структуры трахеи [5, 8, 17, 32].

При анализе 57 заключений комиссионной СМЭ связанные с СТ нами были выявлено, что в 3-х случаях были выявлены ятрогенные повреждения структуры трахеи и в 1-ом случае повреждения трахеи и пищевода, которые существенно повлияли на исход СТ. Для задач СМЭ трупов поступивших из ЛПУ с ЧМТ представляет интерес анализ осложнений, связанные с нарушениями оперативной техника в процессе выполнения нейрохирургических вмешательств ЧМТ.

Достоверность и обоснованность экспертиз при СТ, помимо качественного и полноценного исследования трупов пострадавших, зависят также от качества и полноценности медицинских документов, результатов дополнительных и лабораторных исследований. Необходимо точно определить объем и характер проведенных лечебно-диагностических мероприятий, что позволяет предусмотреть особенности методики исследования трупа - проведения диагностических проб, взятия материалов для дополнительных исследований. Поэтому, в случаях экспертизы трупов, поступивших из ЛПУ важное значение имеет полный и объективный анализ представленных на экспертизу материалов медицинского и немедицинского характера. Полноценность и достоверность информации медицинских документов – карты вызова скорой медицинской помощи, медицинские карты стационарного (амбулаторного) больного, журналы у приема и отказа к госпитализации и др. имеет важное значение как для установления механизмов и танатогенеза травмы, так и для определения характера дефектов оказания медицинской помощи [6].

В настоящее время в системе здравоохранения появилось новое самостоятельное направление – медицины критических состояний (МКС) - изучающий патологии терминальных состояний в тесной связи с анестезиологии и реанимацией. Морфологическая картина МКС характеризуется полиморфностью изменений в органах и тканях, степень выраженности которой зависят от характера системных изменений в органах и тканях [16].

Анализ заключений СМЭ трупов с СТ показал, что врачи судебно-медицинские эксперты практически не имеют представлений в проявлениях патологии премортального периода.

К другим видам реанимационной патологии относится постреанимационная энцефалопатия (прижизненная смерть головного мозга), возникающая у больных с СТ находящихся на искусст-

венной вентиляции легких (ИВЛ). При этом развивается гибель головного мозга при относительной сохранности других систем и органов поддерживаемой с методами интенсивной терапии.

Основным морфологическим проявлением постреанимационной энцефалопатии является отек головного мозга. Микроскопически выявляются выраженный отек эндотелиоцитов МЦ-русло и астироцитов, приводящие краснотой и прекращению кровообращения и ликвообращения в головном мозге. Микроскопическая картина постреанимационной энцефалопатии обычно выявляются во 2-ой и 3-й стадиях, то есть спустя 12-24 часа после развития состояний энцефалопатии.

В наших наблюдениях, несмотря на то, что пострадавших с СТ, в большинстве случаев находились на ИВЛ в течение нескольких суток, в процессе СМЭ трупов не всегда выявляются морфологические проявления постреанимационной энцефалопатии. Это, по-видимому обусловлены неполноценным исследованием состояний головного мозга и других органов и не полным охватом судебно-гистологическому исследованию структуры органов и тканей.

Выводы.

1. В материалах судебно-медицинской экспертизы случаев сочетанной травмы составляет более 1/3 (35,2%) исследуемых трупов. В составе сочетанной травмы преобладают ЧМТ (46,9 %) и травма более 2-х частей тела, в основном головы, груди и конечностей (22,2 %). В 63,1% случаев смерть пострадавших от сочетанной травмы наступает на местах травмы, а в 36,9% случаев летальный исход наблюдается в стационарах;

2. Непосредственными причинами смерти пострадавших от сочетанной травмы в ближайшие сроки травмы были: грубая анатомическая травма более 2-х частей, тяжелая ЧМТ, массивная кровопотеря, травматический и геморрагический шок, шейно-затылочная травма, в ряде случаев - тампонада сердца, двусторонний гемопневмоторакс, плевропульмональный шок, аспирация крови в дыхательных путей; в раннем периоде травматической болезни (1-3 суток) смерть пострадавших в стационарах наступила в результате отека и дислокации мозга, восходящего отека спинного мозга, отека легких, жировой эмболии сосудов головного мозга и легких; в отдаленном периоде (свыше 3 до 8 суток) травмы - в результате гнойно-септических осложнений, тромбозов легочной артерии, либо декомпенсации соматических хронических заболеваний сердца, легких, печени и почек;

3. В процессе обследования лечения больных с сочетанной травмой чаще всего допускаются нарушения правил ведения медицинской документации при этом алгоритм описания повреж-

дений на теле у пострадавших не соответствует общепринятым медицинским критериям, что в процессе СМЭ трупов не позволяют достоверно ответить на поставленные судебно-следственными органами вопросы, по установлению характера, орудиях травмы, механизма и давности;

Дефекты диагностики и лечения при сочетанной травмы могут маскироваться тяжестью травмы. Однако, в раннем посттравматическом периоде травмы на до - и госпитальном этапах, часто допускаются диагностические дефекты - своевременно не выявляется основная травма и ее осложнения, либо не установления сопутствующие (конкурирующие) патологии, в связи, с чем недостаточно или неадекватно проводится лечение. В позднем посттравматическом периоде травмы дефекты сводятся к недооценке тяжести пострадавшего, неадекватному лечению травмы и их осложнений;

4. Достижения современной хирургии, в тесной связи с совершенствованием методов анестезии, привело к редкому росту проводимых оперативных вмешательств, а это в свою очередь привело к увеличению ряда интра - и послеоперационных осложнений, таких как ятрогенных повреждений трахеи, пищевода связанные с интубацией, либо осложнений катетеризаций и других процедур. Следовательно, летальный исход может быть связан не только с травмой и её осложнениями, но и может быть обусловлен постренимационными, послеоперационными осложнениями, дефектами допущенными в процессе диагностики и лечения, а также обострениями хронических соматических процессов. Этим данным необходимо учесть в процессе диагностики и экспертной оценки летальных исходов СТ, наблюдаемые в ЛПУ.

Литература:

1. Бондаренко А.В., Смазнев К.В., Пелаганчук В.А. Возможности репозиции и фиксации нестабильных повреждений таза внешними системами // Травматология и ортопедия: современность и будущее: материалы междунар. конгресса (Москва, 7–9 апреля 2003 г.). – М., 2003. – С. 275.
2. Вартанова Н.А. Ятрогенные повреждения трахеи в практике анестезиолога. Медицина неотложных состояний. №7 (54), 2013, с. 150-152
3. Дюсупов А.А., Букатов А.К., Базарбеков Е.Н., Серикбаев А.С., Манарбеков Е.М., Дюсупова Б.Б. Малоинвазивные остеосинтезы повреждений опорно-двигательного аппарата при политравме. //Новые медицинские технологии. №2 июнь, Казахстан. 2018, № 2. С.27-34.
4. Кирасирова Е.А. Эрозивный трахеи у больных, перенесших трахеостоми. Диагностика, методы

лечения/Е.А. Кирасирова, Н.В. Лафуткина, Н.Н. Тарасенкова/Фармакологические и физические методы лечения в оториноларингологии: тез. VI науч.- практ. конф. - 2008. - Режим доступа: www.infomedfarmdialog.ru/files/Lor/2008/tezis/src/Kirasirova,Lafutkina,Taras

5. Лафуткина, Н.В. Алгоритм ведения больных, перенесших трахеостомию в отделении интенсивной терапии: автореф. дис. ... канд. мед. наук /Н.В. Лафуткина.-М., 2007.-30 с.

6. Лялина Е.А. Комплексная оценка влияния дефектов ведения медицинской документации на качество судебно-медицинских экспертиз: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Лялина. – Новокузнецк, 2010. – 24 с

7. Максимов А.В. Судебно-медицинская оценка дефектов оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой. автореф. дис.канд. мед наук. Москва – 2013, 124 с.

8. Малоинвазивный доступ в хирургии стенозов нижних дыхательных путей /С.А. Мальцев, Н.Л. Кузнецова, Н.А. Шекунова, М.В. Турунцев //Эндоскопическая хирургия. - 2006. - № 6. –с.14-17

9. Морфологические изменения в трахее при постинтубационном рубцовом стенозе /М.К. Недзьведь, А.А. Татур, С.И. Леонович, А.М. Неровня //Медицинский журнал. - 2008. - № 1(23). - Режим доступа:

<http://itlab.anitex.by/msmi/bmm/01.2008/13.htm>

10.Налётова Д.М. Судебно-медицинская оценка случаев смерти в медицинских организациях в отделенном по СТ травматизмом периоде. автореф. дис. канд.мед. наук, М., 2018.

11.Погодина А.Н., Николаева Е.Б., Болдина Д.А. Диагностика и лечение механических повреждений трахеи. — 2008. — с. 185-187.

12.Подкаменев, В.В. Травматический отрыв трахеи у ребёнка: случай успешного лечения /В.В. Подкаменев, И.А. Ковалёва, М.В. Субботина//Детская хирургия. - 2003. - № 4. - С. 49-50.

13.Ривенсон М.С. и др. О расхождении клинического и патологоанатомического диагнозов по материалам ГУЗ МО Бюро СМЭ за 2000-2009гг / // Актуальные вопросы судебно-медицинской и экспертной практики: материалы регион. науч.-практ. конф. Бюро судеб.-мед. Экспертизы. Моск. обл./ под ред. М.С. Ривенсона, В.А. Клевно. – Вып. 3. – М., 2011. – с. 368-376.

14.Скороглядов А.В., Лядова М.В. Проблемы стандартизации при медико-экспертной оценке качества оказания помощи пострадавшим с сочетанной и множественной травмой. 2 (18) 2016, с.30-33

15.Соколов В.А. Множественные и сочетанные травмы / В.А. Соколов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512 с.

16. Тимофеев, И.В. Патология лечения: руководство для врачей / И.В. Тимофеев. – СПб: Северо-Запад, 1999. – 656 с.

17. Царенко, С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. – М.: Медицина, 2005. – 352 с.

18. Цыбуляк Г.Н. Общая хирургия повреждений / Г.Н. Цыбуляк. – СПб.: Гиппократ, 2005. – 648 с.

19. Barbetakis N. Intraoperative tracheal reconstruction with bovine pericardial patch following iatrogenic rupture / Barbetakis N., Samanidis G., Paliouras D., Lafaras C., Bischiniotis T., Tsilikas C. — Patient Saf. Surg. 2008; Feb 20. - P.2-5

20. Borasio P., Ardisson F., Chiampo G. Post-intubation tracheal rupture. A report on ten cases. Europ J Cardio-thorac Surg 2007; 12: 98-100.

21. Chen E., Logman Z., Glass P., Bilfinger T. A case of tracheal injury after emergent endotracheal intubation: a review of the literature and causalities // Anesth. Analg. - 2001. - Vol. 93. - P.1270-1271

22. Conti M., Pougeoise M., Wurtz A., et al. Management of postintubation tracheobronchial ruptures // Chest. — Vol. — 2006; 130(2). P. 412-418.

23. Gabor S., Renner H., Pinter H. et al. Indications for surgery in tracheobronchial ruptures. Europ J Cardiothorac Surg 2001; 20 (2): 399-404.

24. Guernelli N., Bragaglia R.B., Bricoli A. Tracheobronchial ruptures due to cuffed Carlens tubes // Ann. Thorac. Surg. — 1979. — Vol. 28. — P.66-68.

25. Jougon J., Ballester M., Choukroun E. et al. Conservative treatment for postintubation tracheobronchial rupture. Ann Thorac Surg. 2000; 69 (1): 216-220.

26. Kirch M., Orringer M., Behrendt D. Management of tracheobronchial disruption secondary to non-penetrating trauma. Ann Thorac Surg 1996, 22: 93-101.

27. Liu H., Jahr J., Sullivan E., Waters P. Tracheobronchial rupture after double-lumen endobronchial intubation. J Cardiothorac Vasc Anesth 2004; 18(2): 228-233.

28. Merty-Ane C., Picard E., Jouquet O. Membranous tracheal rupture after endotracheal intubation. Ann Thorac Surg 2006; 60: 1367-1371.

29. Mortality Patterns in Patients with Multiple Trauma: A Systematic Review of Autopsy Studies / R. Pfeifer, M. Teuben, H. Andruszkow et al. // PLoS One. - 2016. - № 11(2).

30. Mussi A., Ambrogio M.C., Ribechini A. et al. Acute major airway injuries: clinical features and management. Europ J Cardiothorac Surg. 2003; 20(1): 46-51.

31. Tcherveniakov A., Tchalakov P., Tcherveniakov P. Traumatic and iatrogenic lesions of the trachea and bronchi. Europ J Cardiothorac Surg 2001; 19 (1): 19-2.

32. Williamson, R. Blind nasotracheal intubation (letter, comment) / R. Williamson // Anaesth. Jnt. Care. -

1998. - Vol. 26. - P. 331-333.

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ, НАБЛЮДАЕМЫХ В ЛЕЧЕБНО- ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Умаров А.С., Индияминов С.И.

Резюме. В судебно-медицинском отношении сочетанная травма представляет интерес в плане установления характера, причины смерти, танатогенеза, квалификации степени тяжести и определения механизмов травмы, а также выявления, оценки дефектов в оказании медицинской помощи на различных этапах лечения больных. Цель исследования - определение методологических основ совершенствования процесса судебно-медицинских экспертиз летальных исходов сочетанной травмы, наблюдаемых в лечебно-профилактических учреждениях. Материалы и методы исследования. Изучены и проанализированы данные медицинских карт, результаты лабораторных и дополнительных исследований, а также заключений СМЭ трупов, в отношении 434 лиц в возрасте от 13 до 78 лет с СТ поступивших из ЛПУ. Результаты исследования. В материалах судебно-медицинской экспертизы случаев сочетанной травмы составляет более 1/3 (35,2%) исследуемых трупов. В составе сочетанной травмы преобладают ЧМТ (46,9 %) и травма более 2-х частей тела, в основном головы, груди и конечностей (22,2 %). В 63,1% случаев смерть пострадавших от сочетанной травмы наступает на местах травмы, а в 36,9% случаев летальный исход наблюдается в стационарах. Выводы. Дефекты диагностики и лечения при сочетанной травме могут маскироваться тяжестью травмы. Однако, в раннем посттравматическом периоде травмы на до- и госпитальном этапах, часто допускаются диагностические дефекты - своевременно не выявляется основная травма и ее осложнения, либо не устанавливаются сопутствующие (конкурирующие) патологии, в связи с чем недостаточно или неадекватно проводится лечение. В позднем посттравматическом периоде травмы дефекты сводятся к недооценке тяжести пострадавшего, неадекватному лечению травмы и их осложнений. Достижения современной хирургии, в тесной связи с совершенствованием методов анестезии, привело к редкому росту проводимых оперативных вмешательств, а это в свою очередь привело к увеличению ряда интра- и послеоперационных осложнений, таких как ятрогенных повреждений трахеи, пищевода связанные с интубацией, либо осложнений катетеризаций и других процедур. Следовательно, летальный исход может быть связан не только с травмой и её осложнениями, но и может быть обусловлен постреанимационными, послеоперационными осложнениями, дефектами допущенными в процессе диагностики и лечения, а также обострениями хронических соматических процессов.

Ключевые слова: сочетанная травма, летальность, ятрогенная, танатогенез, диагностика, экспертная оценка.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА



Хусанов Эркин Уктамович, Коржавов Шерали Облакулович, Миниярова Алёна Рустамовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АРТЕРИАЛ ЙЎЛ ТУЗИЛИШИНING МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Хусанов Эркин Уктамович, Коржавов Шерали Облакулович, Миниярова Алёна Рустамовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE ARTERIAL DUCT

Khusanov Erkin Uktamovich, Korjavov Sherali Oblakulovich, Miniyarova Alyona Rustamovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sherali.korjavov@gmail.com

Резюме. Артериал (Боталлов) йўл - ҳомиладорлик вақтида ҳомила юрагининг таркибий ҳосиласи ҳисобланади. Нормада, артериал оқим тузилгандан сўнг дарҳол облитерацияга учрайди ва бириктирувчи тўқимага айланади, яни артериал бойламга. Ўпкани кислород билан тўлдириш вақтида артериянинг интима қаватининг ёпилиши ҳисобига артериал оқимининг ёпилишига ва қон оқими йўналишининг ўзгаришига олиб келади. Томир девори таркибий қисмлари: 1. Эндотелий - эпителийнинг алоҳида тури. Юпқа баргли ҳужайралардан иборат. Эндотелий қон томирларининг ички чўзилишини ҳосил қилади. 2. Бириктирувчи-тўқимачилик, эластик ва силлиқ толалар қон томирининг тури ва калибрига қараб турлича уйғунлашади. 3. Нерв толалари ва артериялар ва веналар деворларини таъминлайдиган махсус майда қон томирлари. Қон томир девори 3 қатламдан иборат: 1. Ички қавати - tunica intima; 2. Ўрта қавати - tunica media; 3. Ташқи - tunica externa s. adventitia.

Калит сўзлар: артериал оқим, морфология, Боталова йўли, артерия, аорта равоғи, эмбрионал ривожланиш, анастомоз.

Abstract. The arterial (Botallov) duct is a structural formation of the fetal heart, through which the blood ejected by the left ventricle into the aorta passes into the pulmonary trunk and returns again to the left ventricle. Normally, the arterial duct undergoes obliteration immediately after birth and turns into a connective tissue cord. Filling the lungs with oxygen leads to the closure of the duct with a thickened intima and a change in the direction of blood flow. Vascular wall components: 1. The endothelium is a special type of epithelium that develops de novo. It consists of one layer of thin leaf-shaped cells that connect to each other at the edges. The endothelium forms the inner lining of the vessels. 2. Connection-woven, elastic and smooth muscle fibers in various combinations and ratios depending on the type and caliber of the vessel. 3. Nerve fibers and special small blood vessels that feed the walls of the arteries and veins. The wall of the blood vessel consists of 3 layers: 1. Internal - tunica intima 2. Middle - tunica media 3. External - tunica externa s. adventitia.

Keywords: arterial duct, morphology, Botalova duct, artery, aortic arch, embryonic development, anastomosis.

Актуальность темы. Артерии в зависимости от строения различают артерии 3-х типов: 1) Эластический тип - аорта; легочный ствол; 2) Мышечный тип - большинство средних и мелких артерий; 3) Мышечно-эластический тип - подключичная артерия; бедренная артерия. Стенка всех видов артерий, как и вен, состоит из 3-х слоев. В зависимости от типа артерии варьируют относительная толщина этих слоев и характер тканей, их образующий. Артерии эластического типа в их стенках находится большое количество эластических волокон, за счет этого они очень рас-

тяжимы и упруги. Tunica intima - толстая (20% всей стенки), состоит из эндотелия и субэндотелиального слоя. Внутренняя эластическая мембрана tunica media (muscularis) - большое количество фенестрированных (окончатых) эластических мембран, расположенных концентрически. Между мембранами залегают гладкие миоциты tunica adventitia - тонкая, образована рыхлой волокнистой соединительной тканью с большим количеством коллагеновых и эластических волокон. Проходят кровеносные сосуды (vasa vasorum) и нервы. Артерии мышечного типа эндотелий

эластическая мембрана. Мышечная ткань. Соединительная ткань. Артерии мышечного типа доставляют кровь в разные участки организма. Поскольку разные органы нуждаются в разные периоды в разном количестве крови, такие артерии должны обладать способностью при необходимости изменять свой просвет. В стенках таких артерий хорошо развит слой гладкомышечных клеток. Диаметр артерий контролируется симпатической нервной системой и составляет от 0,3 до 5 мм. Артерии мышечного типа: строение стенки tunica intima – эндотелий; субэндотелиальный слой; внутренняя эластическая мембрана tunica media (muscularis) - наиболее толстая, образована спирально расположенными гладкими мышечными клетками. Наружная эластическая мембрана tunica adventitia - тонкая, состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани; кровеносные сосуды и нервы. Артерии смешанного (мышечно-эластического) типа занимают промежуточное положение между двумя другими типами. В своих стенках они имеют как мышечные, так и эластические компоненты. В среднем слое эти компоненты распределены равномерно. Такие артерии способны противостоять высокому давлению крови за счет эластических компонентов и в то же время могут изменять свой просвет благодаря наличию гладких мышечных клеток. Самое высокое кровяное давление отмечается в артериях, отходящих от сердца, затем по мере замедления движения крови вследствие трения о стенки сосудов давление постепенно понижается. У здорового человека в нормальном состоянии систолическое давление составляет 120 мм Hg, а диастолическое – около 80.

Задачами настоящего исследования являются, изучение различий в строении и топографии аортальных синусов у плодов, новорожденных и детей в раннем постнатальном периоде.

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование проведено на 252 сердцах с восходящей аортой, взятых у плодов, начиная с 3-4 лунных месяцев, новорожденных и детей обоего пола до 3 лет. При этом подбор препаратов производили на плодах и новорожденных без внешних уродств и у детей, умерших от причин не связанных с сердечной патологией. Перед взятием материала для исследования у каждого плода регистрировали: пол, длину тела, окружность головы, окружность груди, на уровне сосков и эпигастральный угол. Возраст плода определяли по формуле Газе. Возраст детей выясняли по историям болезни. Препараты подбирали равномерно на каждый месяц внутриутробного развития, начиная с 3 - 4 лунных месяцев. Дети распределены на две возрастные группы: а) до I года (грудной возраст), где отдельно выделены новорожденные и дети до 6 месяцев и дети от 6 месяцев до I года; б)

дети 1-3 года жизни (ранний детский возраст). 180 препаратов были изучены микроскопически, а 150 – гистотопографически. Из-за малых размеров изучаемых образований у плодов а новорожденных измерения производили под биноклярным стереомикроскопом МБС-2, Визуальным наблюдением уточняли положение аортальных синусов по отношению к фронтальной плоскости сердца. Так как аортальные синусы расположены внутрисердечно, для доступа к ним пользовались методикой анатомического препарирования. При изучении топографий устьев артерий ориентирами являлись срединная линия соответствующих синусов, их верхний край, свободный край полулунных заслонок а комиссуры между нами.

Результаты исследование. Возрастные особенности формы и размеров сердца, восходящей аорты, аортальных синусов и клапанов аорты.

В позднем эмбриональном а раннем постнатальном периодах форма и размеры сердца и восходящей аорты имеют индивидуальные и возрастные различия. Увеличение размеров указанных образований происходит во всех возрастах неравномерно. У плодов 4 лунных месяцев аортальный размер сердца составляет 9-18 мм, длина восходящей аорты – 5-7,1 мм. К моменту рождения продольный размер сердца и длина восходящей аорты увеличивается более чем в 3 раза и достигает соответственно 33-46 мм 16,2- 24,1 мм. У детей до первого года размер сердца а длина восходящей аорты увеличивается медленнее, чем в конце внутриутробного периода. У детей в возрасте 1-3 лет по сравнению с плодами 10 лунных месяцев продольный размер сердца увеличивается на 16-19 мм, а длина восходящей аорты - на 5,9 - 8,3 мм, К концу внутриутробного периода развития поперечный размер сердца составляет 25-39 мм и по сравнению плодами 4 лунных месяцев увеличивается более чем в 3 раза. Периметр восходящей аорты у плодов 10 месяцев достигает 16-21 мм т.е. в 3-3,5 раза больше, чем у четырехмесячных плодов. У детей грудного возраста (до I года) поперечный размер сердца определялся в 26-47 мм, периметр восходящей аорты в 24-29мм; поэтому увеличение указанных величин в этом периоде происходило медленнее, чем во внутриутробном периоде. У детей в возрасте 1-го года поперечный размер сердца увеличивается на 16-20 мм, а периметр восходящей аорты на 9,5 - 10 мм. Как в позднем эмбриональном, так и в раннем постнатальном периодах, наблюдается определенная коррелятивная взаимосвязь между формой и размерами сердца и восходящей аорты. В большей части наблюдений при данной узкой форме сердца отмечается длинная восходящая аорта; короткая восходящая аорта наблюдается при короткой и широкой форме сердца. Длина восходящей аорты зависит от продоль-

ного размера сердца. У плодов и детей раннего возраста аортальный клапан состоит из 3 полулунных заслонок, соответственно которым в стенке восходящей аорты, имеются углубления - аортальные синусы. В каждой заслонке различают основание, которое прикрепляется к стенке и участвует в образовании фиброзного кольца, и свободный край. Боковые края заслонок прикрепляются к стенке аорты. Здесь между свободными краями заслонок образуются сращения – спайки (комиссуры). По середине свободного края заслонок выделяют узелок, а по сторонам от него и луночки. У плодов 4-5 лунных месяцев заслонки тонкие, узелок и луночки на их свободном крае выражены слабо; высота заслонок (1-2,3 мм) меньше их ширины (1,5- 3 мм), углубления аортальных синусов не выражены. В возрасте 6-7 лунных месяцев в центре свободного края заслонок различается узелок четырехугольной формы, по бокам которого уже хорошо выражены луночки; в области комиссур заметны в виде узелков конической формы; высота заслонок (1,5-3,4 мм), также меньше их ширины (2,8-5,6 мм). Углубления синусов аорты в рассматриваемой возрастной группе выражены. У верхнего края синусов отмечается утолщение аортальной стенки в виде ограничительного валика. Размеры аортальных синусов соответствуют параметрам одноименных заслонок. У плодов 10 лунных месяцев высота полулунных заслонок (2,7-4,5 мм) приближается к высоте аортальных синусов (2,8-4,6 мм), а ширина заслонок (5,5-7,9 мм) несколько больше ширины соответствующих (5,6-7,6 мм). В этом возрасте правый и левый венечные синусы более глубокие, чем без венечный аортальный синус. Полученные данные показывают, что к моменту рождения размеры аортальных синусов и полулунных заслонок по сравнению с размерами этих образований у плодов 4-5 лунных месяцев увеличиваются более чем в два раза. После рождения происходит дальнейший рост и развитие параметров полулунных заслонок аортального клапана и соответствующих синусов. В возрасте до 1 года высота заслонок (4,2-7,5 мм) на 1-2 мм меньше высоты синусов (6-8,5 мм), а их ширина (7-10 мм) на 1-1,5 мм больше ширины синусов (6,-8,5 мм). У детей 1-3 лет высота полулунных заслонок и аортальных синусов по сравнению с аналогичными образованиями новорожденных в два раза больше. Ширина заслонок (8,5-11 мм) и синусов (7,3-9,5 мм) больше их размеров у плодов 10 лунных месяцев. Аортальные синусы глубокие, у верхнего их края ясно выражен ограничительный валик. В позднем эмбриональном и раннем постнатальном периодах задняя полулунная заслонка имеет больше размеры, чем правая и левая. Наши данные совпадают с результатами исследований, проведенных А.М. Очкуренко (2015) на взрослых. О.Г. Гончаров (2018) отмечает, что размеры правой полулунной заслонки

больше, чем других заслонок аортального клапана; наши данные не подтверждают изложенной закономерности. Половых различий размеров полулунных заслонок и аортальных синусов в изученных возрастных группах мы не обнаружили. У плодов и детей в исследуемых возрастных периодах наблюдается коррелятивная взаимосвязь размеров и форм полулунных заслонок (аортальных синусов) с размерами и формой сердца и восходящей аорты. При длинной и узкой форме сердца наблюдается длинная восходящая аорта, полулунные заслонки и аортальные синусы высокие и узкие. Заслонки имеют полулунную форму. При короткой и широкой форме сердца восходящая аорта короткая, полулунные заслонки и аортальные синусы в большинстве наблюдений низкие и широкие. Форма заслонок полуовальная, трапециевидная.

Выводы. Из 752 больных не заросшим артериальным протоком, обследованных в клинике Научно-исследовательского института патологии переливания крови и кровообращения Республики Узбекистан с 2016 по 2017 годы, легочная гипертензия отмечается 25,4%. Развитие легочной гипертензии отмечается широких не заросших артериальных протоках. Степень выраженности легочной гипертензии находится в прямой зависимости от размеров шунта. С возрастом размеры функционирующего артериального протока увеличиваются. Классический клинический симптомный комплекс не заросшего артериального протока изменяется возникают разнообразные варианты симптоматики, определяемые соотношением давления в легочной артерии и аорте. Отставание основных показателей физического развития в группе больных с легочной гипертензией отмечено у 40,4% детей, по росту и у 67,4% - по весу, что в три раза превысило соответствующие показатели у больных с неосложненным не заросшим артериальным протоком. Наиболее значительно физическое недоразвитие выражено у больных с легочной гипертензией. Аускультативная картина не заросшего артериального протока без характерного систола-диастолического шума должна быть признана закономерной и типичной при осложнении порока легочной гипертензий. Диагностическую ценность при не заросшем артериальном протоке, осложненной легочной гипертензией, приобретают более стабильные, чем систола-диастолический шум, периферические симптомы порока, отчетливее выраженные на нижних конечностях, позволяющие дифференцировать не заросший артериальный проток от септальных дефектов и устанавливать уровень шунтирования даже на фоне высокой легочной гипертензии. Особое значение мы придаем увеличенному пульсовому давлению, которое превышало 1/2 систолического только у больных не зарос-

шим артериальным протоком; при септальных дефектах и у здоровых детей пульсовое давление ни в одном случае не превышало 1/2 систолического.

Адабиётлар:

1. Акилов Ф. Диагностический поиск врача общей практики при шумах в сердце. – 2004.
1. Александров Г.Н., Габченко А.К., Хамидов О.Н. Строение соотношение и развитие элементов синуса Вальсальвы у плодов и новорожденных Научные труды Самаркандского медицинского института им И. П. Павлова, том 46. Сборник работ кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, Нукус, 2019. _вып.9, С.14-17
2. Антонов О.С., Шургая А.М. О трудностях диагностики не заросшего артериального протока у детей раннего возраста. // Сборник "Актуальные вопросы диагностики пороков сердца", 2019, С. 107-109, Новосибирск.
3. Буров А. А. и др. Открытый артериальный проток у недоношенных детей //Неонатология: Новости. Мнения. Обучение. – 2016. – №. 4 (14).
4. Габченко А.К., Исмаилов О.И. Анатома - гистологическое строение аорты у плодов человека // Научные труды Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова «Проблемы экологии, здоровья фармации и паразитологии» Москва-2014 – С. 114-122
5. Габченко А.К., Хамидов О.Н. Гистотопография стенок аортальных синусов (Вальсальвы) на уровне свободного края створок аортального клапана. Тезисы докладов 57-научной конференции Самаркандского медицинского института им. И.П. Павлова (Секция анатомов, гистологов и эмбриологов) г. Самарканд 2010, стр. 48-50.
6. Дегтярев Д. Н., Малышева Е. В., Вакуева Т. И. Особенности постнатальной адаптации недоношенных детей с сочетанной перинатальной патологией, осложненной наличием гемодинамически значимого функционирующего артериального протока //Вопросы практической педиатрии. – 2006. – Т. 1. – №. 1. – С. 16-21.
7. Демин В. В. и др. Применение внутрисосудистого ультразвукового сканирования для измерения открытого артериального протока //Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2016. – №. 44. – С. 72-81.
8. Ефименко Оксана Владимировна Открытый артериальный проток-факторы риска и клиническое течение с дуктус-независимым кровообращением //Архив исследований. – 2020. – С. 5-5.

9. Крючко Д. С. и др. Открытый артериальный проток у недоношенных новорожденных //Вопросы практической педиатрии. – 2010. – Т. 5. – №. 2. – С. 57-65.
10. Лим М. и др. Распространенность и структура врожденных пороков сердца у новорожденных детей в самаркандской области //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3.1. – С. 42-45.
11. Нормурадова Н. М. Пренатальная ультразвуковая диагностика изолированной агенезии клапана легочной артерии с открытым артериальным протоком: особенности внутрисердечной гемодинамики //Пренатальная диагностика. – 2021. – Т. 20. – №. 3. – С. 261-269.
12. Тешабоев Умиджон Махамаджанови Открытый артериальный проток-факторы риска и клиническое течение с дуктус-независимым кровообращением //Архив исследований. – 2020. – С. 5-15.
13. Rizaev Z. A., Abdunosirovich R. R., Sharipovna N. N. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers //The American journal of medical sciences and pharmaceutical research. – 2020. – Т. 2. – №. 12. – С. 35-39.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ПРОТОКА

Хусанов Э.У., Коржавов Ш.О., Миниярова А.Р.

Резюме. Артериальный (Боталлов) проток – структурное образование сердца плода, через которое кровь, выбрасываемая левым желудочком в аорту, переходит в легочной ствол и возвращается снова в левый желудочек. В норме артериальный проток подвергается облитерации сразу после рождения и превращается в соединительнотканый тяж. Наполнение легких кислородом приводит к закрытию протока утолщенной интимой и изменению направления кровотока. Компоненты сосудистой стенки: 1. Эндотелий – особый тип эпителия, который развивается *de novo*. Он состоит из одного слоя тонких листовидных клеток, краями соединяющихся друг с другом. Эндотелий образует внутреннюю выстилку сосудов. 2. Соединительно-тканые, эластические и гладкомышечные волокна в различных сочетаниях и соотношениях в зависимости от типа и калибра сосуда. 3. Нервные волокна и специальные мелкие кровеносные сосуды, питающие стенки артерий и вен. Стенка кровеносного сосуда состоит из 3-х слоев: 1. Внутренний – *tunica intima* 2. Средний – *tunica media* 3. Наружный – *tunica externa s. adventitia*.

Ключевые слова: артериальный проток, морфология, Боталлов проток, артерия, дуга аорты, эмбриональное развитие, анастомоз.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТЛИ КАЛАМУШЛАРДА Е ВИТАМИНИНИНГ ЛИПИДЛАР ПЕРОКСИДЛАНИШИ ВА АНТИОКСИДАНТ ҲИМОЯСИГА ТАЪСИРИНИ ЎРГАНИШ



Шукуров Илхомжон Болтаевич

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ВИТАМИНА Е НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНУЮ ЗАЩИТУ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Шукуров Илхомжон Болтаевич

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

STUDY OF THE EFFECT OF VITAMIN E ON LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT PROTECTION IN RATS WITH EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS

Shukurov Ilkhomjon Boltayevich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ilhomboltaevich62@gmail.ru

Резюме. Ушбу мақолада токоферолнинг бир қатор биокимёвий кўрсаткичларга, хусусан, липид пероксидланиш ҳолатига ва ЎП бўлган каламушларда динамикада АОҲ га таъсири ҳақида маълумотлар келтирилган. Ҳайвонлар 4 гуруҳга бўлинган. Олинган натижалар 1-гуруҳ маълумотлари (соғлом ҳайвонлар) билан таққосланади. Сичқонлардаги экспериментал ОП тадқиқотнинг барча даврларида липид пероксидациясининг кучайиши, шунингдек, АОҲ ферментлари фаоллигининг пасайиши билан тавсифланган. 4-гуруҳ (ОП + Е) ҳайвонларининг организмини 14 кун давомида 100 грамм тана вазнига 0,5 мг дозада токоферол (Е витамини) билан олдиндан тўйинганлиги антиоксидант ҳимоянинг кучайишига ва ЛПО жараёнларининг ингибирланишига олиб келди, бу шуни кўрсатадики, ЎПдаги токоферолнинг биопротектив ва терапевтик таъсири натижасида, экспериментал ҳайвонларда АОҲ ферментлари индукцияси кучайган.

Калит сўзлар: экспериментальный ўтқир панкреатит, антиоксидант система, каталаза, малон дигальдегид, супероксиддисмутаза, витамин Е.

Abstract. At present works were came the facts of influence tocoferol in the line of biochemical parameters in particular in the condition of HOI and AOP in the dynamic of rats with acute of pancreatities. The animals were devided into 4 groups. On receiving the results were defferenced with the facts of first group (intactial animals). Experimental acute of pancreatities into rats were characterized strengthening HOL all the dates of investigation, as well the lower of activity of ferments AOP. Priliminary situation organism of animals 4 groups of tocoferol (vitamin E) in a doze 0,5 mg into 100 gr weight of body during 14 days were came into strengthening antiocsidant protection and the oppression of process HOL, that it is certificated about the bioprotector and the treatment of action tocoferol for AP, calling to the experimental animals.

Key words: Experimental acute pancreatitis, Antioxidant system, Catalase, Malon dialdehyde, Superoxide dismutase, vitamin E.

Маълумки, липид пероксидланиш маҳсулотлари (ЛПМ) - гидропероксидлар - ўтқир панкреатитда (ЎП) эндоген интоксикациянинг ривожланишида муҳим рол ўйнайди, шунингдек, уларнинг организмдаги миқдори ортиши билан цитотоксик таъсирга эга [1, 4, 6]. Липид пероксидланишининг компенсацияланмаган ўсиши организмнинг антиоксидант ҳимоясини (АОҲ) пасайтиради, хужайра ултраструктурасининг бузилишига олиб келади ва патологик жараённи келтириб чиқаради [3]. Юқорида айтилганлар билан боғлиқ ҳолда, биз

ЎП ривожланиш динамикасида токоферолнинг ҳайвон организми липидлар пероксидланиш (ЛПО) ва АОҲ ҳолатига таъсирини ўргандик. Тажрибалар 150-180 г оғирликдаги, нормал лаборатория рационида сақланадиган 80 та етук зотдор эркак каламушларда ўтказилди. Ҳайвонлар тўрт гуруҳга бўлинди (ҳар бир гуруҳда 20 тадан):

1. Соғлом; 2. Назорат; 3. ЎП бўйича тажриба ҳайвонлари; 4. ЎП+Е. Экспериментал ЎП каламушларда П.С. Симовариан ва бошқалар (1973) методи бўйича ошқозон ости безини этил хлорид билан музлатиш орқали чақирилди. Назорат

хайвонларида ошқозон ости безини музлатмасдан фақат лапаротомиядан ўтказилди. 4-гурӯх хайвонлари ҳар куни 100 г тана вазнига 0,5 мг миқдорда токоферол (Е витамини) овқати таркибида юборилди. Таҷрибанинг 15-куни хайвонларда операция қилинди ва уларда ЎП чақирилди. Липидлар пероксидланиши ва АОХ нинг асосий параметрларини баҳолаш операциядан кейинги -7,-10 кун ва 1 ойлик муддатда ўтказилди. Липид пероксидланиш жараёнларининг фаоллиги жигарнинг микросомал фракциясидаги (ЖМФ) ацилгидропероксид (АГП) ва малондиалдегид (МДА), қон плазмасидаги АГП миқдори билан баҳоланди. АОХ ҳолати супероксид дисмутаза (СОД) ва каталазининг ферментатив фаоллиги билан баҳоланди. Экспериментал хайвонларнинг қон зардобидидаги МДА миқдори Л.И. Андреев ва бошқалар. (1988), АГП миқдори - В.Б. Гаврилов ва М.И. Мишкорудний (1983), СОД активлиги - Мхитарян В.Г. ва бошқалар. (1988), каталаза активлиги - Коралюк М.А. ва бошқалар (1988) услублари асосида аниқланди. Тадқиқотлар натижасида (1-жадвал), операциядан кейинги 7-куни жигар микросомал фракциясида (ЖМФ) ЛПО жараёнларининг кучайиши аниқланди. Масалан, назорат гуруҳида МДА миқдори соғлом гуруҳга нисбатан 1,4 баравар, АГП миқдори 1,5 баравар ошди. 3-гурӯх (ЎП) хайвонларида МДА нинг 1,9 баробар ва АГП нинг 3,5 баравар кўпайиши кузатилади, бу эса дастлабки ЛПО маҳсулотларининг кескин ўсишини кўрсатади. Операциядан кейинги 10-куни МДА ва АГП миқдорининг олдинги ўрганиш даврига нисбатан пасайиши тенденцияси мавжуд (1-жадвал).

Тадқиқотнинг узок (1ойлик муддатларида) МДА ва АГП концентрациясининг янада пасайиши кузатилади, аммо шуни таъкидлаш керакки, 3-гурӯх хайвонларида бу кўрсаткичлар соғлом хайвонларга қараганда 1,5-2,1 баравар юқори бўлган (1-жадвал). 4-гурӯх (ОП+Е) хайвонларига токоферолни олдиндан юбориш

уларда токоферол олмаган хайвонларга нисбатан ЖМФдаги МДА ва АГП қийматларининг пасайишига олиб келди. Тадқиқотнинг 7-кунида ушбу гуруҳ хайвонларида МДА концентрацияси 3-гурӯх (ЎП) билан солиштирганда 38,5% га камайди. Шунга ўхшаш ҳолат АГП миқдорига нисбатан деярли 2 баравар пасайиш кузатилади (1-жадвал). 4-гурӯхда МДА ва АГП миқдорининг янада пасайиши тадқиқотнинг 10-кунида қайд этилди - мос равишда $0,092 \pm 0,002$ н мол/мг оксил ва $0,086 \pm 0,003$ рел.у/мг оксил. 4-гурӯхда (ЎП+Е) операциядан 1 ой ўтгач, МДА ва АГП нинг миқдори биринчи гуруҳ маълумотларидан (соғлом хайвонлар) статистик жиҳатдан фарқланмайди, яъни кўриб чиқиладиган кўрсаткичларнинг нормаллашиши қайд этилган.

Қон плазмасидаги МДА миқдорини аниқлаш (2-жадвал) 2-гурӯх хайвонларида улар билан солиштирганда ($P < 0,001$) тадқиқот динамикасида ошганлигини кўрсатди. Қон плазмасида ЎП (3-гурӯх) бўлган хайвонларда энг юқори МДА қийматлари тадқиқотнинг 10-кунида топилган. Узок муддатли кузатув даврида МДА миқдори ҳам 1-гурӯх ($P < 0,001$) билан солиштирганда - 1,6 марта ошди (2-жадвал). Берилган маълумотлар шуни кўрсатадики, қонга кўп миқдорда чиқувчи липидлар пероксидланиш маҳсулотлари, патологик ошқозон ости безининг - 7, -10 кунларида тананинг юқори интоксикациясига олиб келиши мумкин.

4-гурӯх (ЎП + Е) хайвонлари танасининг токоферол билан олдиндан тўйинганлиги ЛПО жараёнларини кучайиши олдини олади, бу тадқиқот динамикасида қон плазмасидаги МДА миқдорининг 1,8 дан 1,4 гача сезиларли даражада пасайиши билан ифодаланади (2-жадвал).

Шундай қилиб, ЎП ли хайвонларда хужайра биомембраналарида структуравий ва функционал бузилишлар ривожланишининг марказий механизмларидан бири бўлган ЛПО жараёнларининг кучайиши кузатилади.

Жадвал 1. ЎПда экспериментал хайвонлар жигари микросомал фракциясининг липид пероксидланиши жараёнлари ўзгариши динамикаси ($M \pm m$)

Хайвонлар гуруҳи	Хайвонлар миқдори	Таҷриба муддатлари (сутка)					
		7		10		30	
		МДА нмоль/мг оксил	АГП отн.ед./мг оксил	МДА нмоль/мг оксил	АГП отн.ед./мг оксил	МДА нмоль/мг оксил	АГП отн.ед./мг оксил
Соғлом	10	$0,081 \pm 0,0007$	$0,076 \pm 0,0005$	$0,081 \pm 0,0007$	$0,076 \pm 0,0005$	$0,081 \pm 0,0007$	$0,076 \pm 0,0005$
Назорат	10	$0,110 \pm 0,0001$ $P < 0,001$	$0,114 \pm 0,005$ $P < 0,05$	$0,101 \pm 0,012$ $P > 0,05$	$0,128 \pm 0,005$ $P < 0,05$	$0,097 \pm 0,0034$ $P < 0,05$	$0,092 \pm 0,003$ $P < 0,05$
ЎП	10	$0,156 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$0,267 \pm 0,01$ $P < 0,05$	$0,147 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,145 \pm 0,003$ $P < 0,001$	$0,119 \pm 0,006$ $P < 0,05$	$0,160 \pm 0,049$ $P < 0,05$
ЎП + α -токоферол	10	$0,096 \pm 0,001$ $P < 0,001$	$0,150 \pm 0,005$ $P < 0,05$	$0,092 \pm 0,002$ $P < 0,001$	$0,089 \pm 0,0027$ $P < 0,05$	$0,086 \pm 0,0027$ $P < 0,05$	$0,083 \pm 0,0024$ $P < 0,05$

Жадвал 2. ЎП да қон плазмаси МДА миқдори ўзгаришлари динамикаси. (нмоль/мг оксил), (M ± m).

Хайвонлар гуруҳи	Хайвонлар миқдори	Тажриба муддатлари (сутка)		
		7	10	30
Соғлом	10	0,161±0,004	0,161±0,004	0,161±0,004
Назорат	10	0,393±0,005	0,364±0,008	0,201±0,008
ЎП	10	0,460±0,008	0,551±0,021	0,258±0,009
ЎП + α-токоферол	10	0,252±0,015	0,291±0,004	0,183±0,003

Изоҳ: * P < 0,001, Соғлом хайвонларга нисбатан статистик аҳамиятга эга

Жадвал 3. ЎПда жигар ва қон таркибидаги АОС ферментларининг фаоллиги ва МДА миқдори ўзгаришлари динамикаси (M ± m)

Хайвонлар гуруҳи	Тажриба муддатлари (сутка)								
	7			10			30		
	МДА нмоль/мг оксил	Каталаза мкмоль H ₂ O ₂ / мин·мг оксил	СОД шарт.би р./ мин·мг оксил	МДА нмоль/мг оксил	Каталаза мкмоль H ₂ O ₂ / мин·мг оксил	СОД шарт.би р./ мин·мг оксил	МДА нмоль/мг оксил	Каталаза мкмоль H ₂ O ₂ / мин·мг оксил	СОД шарт.би р./ мин·мг оксил
Соғлом (n=10)	0,081±0,007 0,161±0,004	0,239±0,004 0,618±0,007	3,398±0,007 1,418±0,039	0,081±0,007 0,161±0,004	0,239±0,004 0,618±0,007	3,398±0,007 1,423±0,039	0,081±0,007 0,161±0,004	0,239±0,004 0,620±0,005	3,398±0,007 1,441±0,011
Назорат (n=10)	0,110±0,001 ^a 0,393±0,005 ^a	0,297±0,005 0,378±0,006	3,526±0,027 1,942±0,011	0,101±0,012 ^a 0,364±0,008	0,280±0,004 0,533±0,006	3,886±0,036 0,895±0,012	0,097±0,034 0,201±0,008 ^a	0,261±0,004 0,631±0,002	3,644±0,031 2,190±0,017
ЎП (n=10)	0,156±0,001 ^{ab} 0,450±0,008 ^a	0,103±0,003 ^{ab} 0,198±0,001	2,326±0,037 1,499±0,018	0,147±0,003 ^{ab} 0,551±0,021 ^{ab}	0,090±0,004 ^{ab} 0,214±0,003	2,188±0,004 1,857±0,012	0,119±0,006 ^a 0,258±0,009 ^a	0,117±0,003 ^{ab} 0,504±0,002	2,477±0,035 2,355±0,011
ЎП + α-токоферол (n=10)	0,096±0,001 ^b 0,252±0,015 ^{ab}	0,167±0,004 ^{ab} 0,256±0,008	5,180±0,047 1,916±0,018	0,092±0,002 0,291±0,004	0,131±0,004 ^{ab} 0,341±0,007	4,960±0,032 2,162±0,018	0,086±0,002 ^b 0,183±0,003 ^b	0,209±0,004 ^b 0,590±0,010	3,430±0,019 2,735±0,012

Изоҳ: сифатда - жигар ҳақидаги маълумотлар, махражда - қон; ишончлилиги p<0,05: а – зарарланмаганга нисбатан; б - назорат гуруҳига нисбатан; в - ЎПга нисбатан; бошқа ҳолларда – p > 0,05

АОХни ўрганиш шуни кўрсатдики, хайвонлар қонида каталаза ва СОД фаоллигининг бир томонлама ўзгариши аниқланган (3-жадвал). 2-гуруҳ (назорат) ва 3-гуруҳ (ЎП) хайвонларида тадқиқотнинг 7 ва 10-кунларида каталаза фаоллигининг пасайиши қайд этилди. 3-гуруҳ (ЎП) хайвонларида 7-кунда каталаза фаоллиги 3 марта камайди. 1 ойлик даврда каталаза фаоллигининг 0,504±0,002 гача ортиши қайд этилса, соғлом ва назорат хайвонлари даражасига етиб бормайди (3-жадвал). Хайвонлар организмнинг токоферол билан тўйинтирилиши тадқиқот динамикасида токоферолни олмаган 3-гуруҳ (ЎП) билан солиштирганда 4-гуруҳда (ЎП + Е) каталаза фаоллигининг сезиларли даражада ошишига олиб келади. Аммо шуни таъкидлаш керакки, кўриб чиқилаётган гуруҳда каталаза активлиги 1-гуруҳга қараганда 1,8-2,4 баравар пасайганлиги қайд этилди. 2-гуруҳда (назорат) қондаги СОД фаоллигининг ўзгаришлар динамикасини таҳлил қилиш параметрнинг 7-кунда ҳам, 1 ойдан кейин ҳам мос равишда 37% ва 152% га ошишини кўрсатди (3-жадвал). ЎП тажриба бошланганидан кейин 10-кун ва 1 ойда

СОД фаоллигининг ошиши билан тавсифланади. 4-гуруҳ (ОП + Е) хайвонларига токоферолни олдиндан юбориш тадқиқот динамикасида СОД фаоллигининг статистик жиҳатдан сезиларли ўсишига олиб келади ва у узок муддатда 2,735±0,012 ни ташкил қилиб, максимал қийматга етади. Ўша 3- гуруҳ (ЎП) ва 1 гуруҳ (соғлом) дан мос равишда 1,2 ва 1,9 баравар юқори (3-жадвал). АОХ параметрлари ўзгаришининг шунга ўхшаш тенденцияси жигарнинг микросомал цитозолик қисмини ўрганишда ЎПли экспериментал хайвонларда аниқланди.

Шундай қилиб, ЎПда қон ва жигарнинг микросомал-цитозолик фракциясида СОД ва каталаза фаоллигининг ингибирланиши қайд этилади, бу эркин радикаллар шаклланишининг кучайишига ва биомембранларда липид пероксидланишининг бошланишига олиб келади. Биз қузатган фаоллашув АГП ва МДА нинг қолган юқори қийматлари билан боғлиқ эмас. Токоферол (Е витамини) ни киритиш орқали тажриба хайвонлари танаси антиоксидант ҳолатининг кучайиши организмнинг оксидантлардан ҳимоя қилувчи ўз

ферментларининг фаоллигини оширишга олиб келади.

Адабиётлар:

1. Жуков Н.А. и др. Фаоллаштириш механизмлари ва роли сурункали панкреатитда пероксидланиш. // Тер. арх.- 1989.-№2.- С. 15-18.
2. Каримов Х.Я., Собирова Р.А. Ўткир панкреатитнинг айрим патофизиологик жиҳатлари.- Тошкент, 1998.- 136 б.
3. Козлов Ю.П. Оддий ва патологик шароитда биомембранада липидларнинг эркин радикал оксидланиши. // Биоантиоксидантлар.- М. Наука, 1975.- Б. 5-14.
4. Савелиев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Ўткир панкреатит - М. Тиббиёт, - 1983 – 238 б.
5. Шугаев А.И., Калюжная Н.А. Ўткир панкреатитда қондаги эркин радикаллар. // Шошилишч панкреатология.- Сат. илмий ишлар - Л, 1984.-С. 80-82.
6. Морита Ж. ва бқ. Эркин радикалларни тозалаш воситаларининг таъсири каламушларда ўткир панкреатит бўйича. // Кёто, 9-13, апрел. 1988. Амстердам ет.-1989.- Вол. 12.- Б. 1445-1448 б.
7. The predominance of a naive T helper cell subset in the immune response of experimental acute pancreatitis / A.I. Schmidt et al. // Pan-creatology. – 2017. – Vol. 17, № 2. – P. 209-218.
8. The rapеutic intervention and surgery of acute pancreatitis / H.J. Amano [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Sci. – 2010. – Vol. 17, N 1. – P. 57-59.
9. The Receptor for Advanced Glycation End Products Activates the AIM2 Inflammasome in Acute Pancreatitis / R. Kang et al. // J Immunol. – 2016. – Vol. 196, №10. – P.4331-4337.
10. Симоварян П.С., Тименина Р.С. Показатели жирос-углеводного обмена при экспериментальном панкреатите // Патол. физиол. И эксп. тер.-М.: Медицина.- 1973.-№ 2.- С. 59-62.
11. Андреева А.И. и др. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1989. - № 7. – С. 41- 49.
12. Королюк М.А. и др. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. - 1988. - № 1. - С. 12-15.
13. Мхитарян В.Г., Бадалян Г.Е. Определение активности супероксиддисмутаза // Журн. экспер. и клин. мед.. – 1978. - №6. – С. 7-11.
14. А. Собирова, Шукуров И.Б. Влияние токоферола на состояние антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом. // Конференция Тез.докл., Ташкент – 2001. 36 стр.
15. Шукуров И.Б. и др. Изучение действия токоферола на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом. // Журн. Проблемы биологии и медицины №4.1 (22) 2001. 50-52 стр.

16. Шукуров И.Б., Н.А.Мажидов,О.И. Жабборова. Экспериментальное изучение действия витамина Е на энзимы печени крыс. // Журн.Проблемы биологии и медицины №4. 2005г. 56-57 стр.
17. Шукуров И.Б. и др. Изучение действия витамина Е на биохимические параметры в эксперименте // Журн. Инфекция, иммунитет и фармакология №6. 2006, 108-110 стр.
18. Шукуров И.Б. и др. Изучение действия α-токоферола на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом. // Журн. Проблемы биологии и медицины № 4.1 2013 г. 50-52 стр.
19. Шукуров И.Б. и др. Исследование влияния витамина Е на биохимические показатели в условиях эксперимента. “Молодёж и медицинская наука” материалы конференции 23 ноября 2017 г. г. Тверь. Россия.
20. Сабирова Р.А. и др. Патобиохимические основы развития острого панкреатита // журн. тиббиёт ва спорт (medicine and sport) 2020. Стр. 57-63стр.
21. Сабирова Р.А. и др. Влияние цитохрома на процессы перекисного окисления липидов при остром экспериментальном панкреатите. «Химия: вчера, сегодня, завтра» материалы конференции 21 декабря 2021 года,3-5 стр.
22. Сабирова Р.А., Шукуров И.Б. Роль оксидантной и антиоксидантной систем в развитии острого панкреатита и пути его коррекции. // журн Проблемы биологии и медицины. 2022, №2 (135) стр 174- 180.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ВИТАМИНА Е НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНУЮ ЗАЩИТУ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Шукуров И.Б.

Резюме. В данной статье представлены данные о влиянии токоферола на ряд биохимических показателей, в частности, на состояние перекисного окисления липидов и АОЗ в динамике у крыс с ОП. Животные разделены на 4 группы. Полученные результаты сравнивают с данными группы 1 (здоровые животные). Экспериментальный ОП у мышей характеризовался усилением перекисного окисления липидов, а также снижением активности ферментов АОЗ во все сроки исследования. Предварительное насыщение организма животных 4 группы (ОП+Э) токоферолом (витамином Е) в дозе 0,5 мг на 100 г массы тела в течение 14 дней приводило к усилению антиоксидантной защиты и торможению процессов ПОЛ, что свидетельствует о биопротекторный и лечебный эффекты токоферола при ОП в результате индукции ферментов АОЗ у экспериментальных животных.

Ключевые слова: экспериментальный острый панкреатит, антиоксидантная система, каталаза, малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза, витамин Е.

УДК: 616.61+616-056.257

СЕМИЗЛИК ДАРАЖАСИГА ҚАРАБ КОПТОКЧАЛАР ФИЛТРАЦИЯСИ ТЕЗЛИГИ БУЗИЛИШЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ

Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилов Ражаббой Махмаюсуф ўғли, Джаббарова Нафиса Мамасолиевна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ

Агабабян Ирина Рубеновна, Исмоилов Ражаббой Махмаюсуф угли, Джаббарова Нафиса Мамасолиевна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

IDENTIFICATION OF EARLY DISORDERS OF GLOMERULAR FILTRATION RATE DEPENDING ON THE DEGREE OF OBESITY

Agababiyana Irina Rubenovna, Ismailov Rajabboy Makhmayusuf ugli, Djabbarova Nafisa Mamasolievna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: irina.agababiyana17@mail.com

Резюме. Тана массасининг нормадан ортиши юрак-қон томир касалликлари, сурункали буйрак касаллиги, қандли диабет, артериал гипертензия ва метаболит синдромни ўз ичига олган бир қатор қўшма касалликларни ривожланиши хавфини оширади. Тана массасининг нормадан ортиши сурункали касалликлар учун мустақил хавф омилли сифатида танилган. Коптокчалар филтрлаш тезлиги (КФТ) буйрак функциясини энг яхши мунтазам баҳолашдир ва буйракнинг ўткир шикастланишини (БУШ) ва сурункали буйрак касаллигини (СБК) кузатиши ва даволаш учун муҳимдир. Креатинин КФТ учун энг кўп ишлатиладиган биомаркер ҳисобланади. Креатинин даражаси жинс, мушак массаси, этник келиб чиқиши ва овқатланиши омиллари каби омилларни аниқлаш билан боғлиқ бўлмаган омилларга боғлиқ бўлиши мумкин. Цистатин мушак массаси, ёши ва жинсига боғлиқ бўлмаган КФТни баҳолаш учун муқобил биомаркер ҳисобланади.

Калит сўзлар: Сурункали буйрак касаллиги (СБК), коптокчалар филтрлаш тезлиги (КФТ), адипонектин, семизлик, тана массаси индекси, цистатин-С, инсулин этишмовчилиги, қандли диабет 2-тип.

Abstract. Obesity increases the risk of developing a number of comorbid diseases, including cardiovascular disease, chronic kidney disease, diabetes mellitus, arterial hypertension, and metabolic syndrome. Obesity is well known as an independent risk factor for chronic disease. The glomerular filtration rate (GFR) is the best routine measure of kidney function available and is essential for monitoring and managing acute kidney injury (AKI) and chronic kidney disease (CKD). Creatinine is the most commonly used GFR biomarker. Creatinine levels may be affected by factors unrelated to detection such as gender, muscle mass, ethnicity, and dietary factors. Cystatin is an alternative biomarker for evaluating GFR that is independent of muscle mass, age, and gender.

Key words: Chronic kidney disease (CKD), glomerular filtration rate (GFR), adiponectin, obesity, body mass index, cystatin-C, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus.

Тана массасининг нормадан ортиши - бу генетик, физиологик ва атроф-муҳит омиллари таъсири остида ривожланадиган ва ёғ тўқималарининг ортикча тўпланиши билан ажралиб турадиган сурункали тақрорланадиган касаллик бўлиб, унинг дисфункцияси кўплаб салбий оқибатларга олиб келади. Замонавий дунёда ортикча вазни одамлар сони ҳар 10 йилда 10 фоизга кўпаймоқда. Бу бизга семизликка юқумли

бўлмаган эпидемия сифатида қарашга имкон берилади. Инглиз тилидаги манбаларда кўпинча "Глобаллашув", бу муаммонинг жиддийлигини энг аниқ акс эттиради. ЖССТ маълумотларига кўра, 2016-йилда дунёда 2 миллиардга яқин кишида ортикча вазн булган ва уларнинг 650 миллионга яқинида семизлик ривожланган [1].

Ортикча вазн ва семириш турли мамлакатларда аҳоли саломатлигига катта хавф туғдиради.

Тана массасининг нормадан ортиши кўплаб юқумли бўлмаган касалликлар, шу жумладан гипертония, дислипидемия ва баъзи саратон касалликлари учун муҳим хавф омилдир [2]. Тана массасининг нормадан ортиши инсулинрезистентлик (ИР) билан боғлиқ диабет учун қўзғатувчи омил ҳисобланади. Инсулинрезистентлик одатда семириш билан боғлиқ бўлиб, бу 2-тип кандли диабетда (2ТКД) патофизиологик омил ҳисобланади. Озиқ моддаларни истеъмол қилишнинг кўпайиши ва энергия сарфининг етишмаслиги туфайли ёғ тўқималарининг ҳаддан ташқари кўпайиши семизлик деб ҳисобланади. Бошқа томондан, кандли диабет - бу секреция етишмаслиги, инсулин таъсири ёки иккаласи натижасида қонда юқори глюкоза даражасида ёки гипергликемияда ўзини намоён қиладиган мураккаб сурункали касаллик. Тана массасининг меъёрдан ортиши сурункали энгил тизимли ва маҳаллий яллиғланишни келтириб чиқариши мумкин, бу диабет билан боғлиқ инсулинрезистентликни ривожланишига олиб келади, аммо бу механизм аниқ эмас. Бундан ташқари, инсулинрезистентлик ва гиперинсулинемия семиришни ривожланишига ҳисса қўшиши мумкин. Шунинг учун, бу тадқиқот мақсади яллиғланиш индукцияси орқали 2ТКДни семизлик билан боғлиқ инсулинрезистентлик механизмларини таъсири, идиопатик кувватсизлик, эндоплазматик тўр стресс, қариш, гипоксия ва генетик таркиб ўзгаришларини урганиш [3].

Тана массасининг меъёрдан ортишидаги ИР адипоцитлар, скелет мушаклари ва жигарда инсулин билан боғлиқ глюкоза ташиш ва метаболизмнинг пасайишида намоён бўлади [4]. Ушбу функционал нуқсонлар қисман транслокацияни ингибирлаш ва ҳаракатни тартибга солиш туфайли барча мақсадли тўқималарда инсулин сигнализацияси бузилганлиги билан боғлиқ GLUT4, миоцитлар ва адипоцитларда инсулин рецепторлари сонининг камайиши, рецепторларнинг автофосфорилланишининг бузилиши, тирозин киназа фаоллигининг пасайиши ва фосфорилланиш ҳисобидан. Шунингдек, семизликда сигнал нуқсонларини ривожлантириш механизмларидан бири инсулин рецепторлари субстратларини депосфорилат қиладиган ва шу билан сигналларнинг узатилишини тўхтатадиган сурункали яллиғланиш фонида кўпаядиган бир қатор оксил тирозин фосфатазаларининг ифодаси ва фаоллигининг ошиши бўлиши мумкин, бу эса ўз навбатида сигналларнинг узатилишини тўхтатади ва ИР ривожланишига ҳисса қўшади. Баъзи тадқиқотлар адипонектин даражаси ва ИР ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди. Баъзи ҳолларда адипонектин даражаси ва индекс кўрсаткичлари ўртасида тесқари боғлиқлик мавжуд эди, бунда НОМА-IR, ТМИ ва бел айланаси ахамиятли [5]. Бошқалар адипонектин даражаси

глюкозага толерантлик бузилиши ёки 2ТКД [6] бўлган беморларда анча паст эканлигини кўрсатди. Бундан ташқари, лептиннинг семириш ва ИРда инсулин секрециясига таъсири ҳақида далиллар мавжуд. Бир неча тадқиқотлар натижалари турли ТМИ [7] билан шахслар гиперлипидемия ва ИР оғирлиги ўртасида ижобий боғлиқлик кўрсатади.

Инсулинрезистентлик СБК [8] нинг дастлабки босқичларида ҳам мавжуд ва унинг тарқалиши буйрак функциясининг янада пасайиши билан ортади [9]. Уремияда инсулинрезистентликнинг патофизиологияси ўнлаб йиллар давомида тан олинган ва ўрганилган бўлса-да, ўртача СБК ва семизликнинг инсулинрезистентликка таъсири билан боғлиқ саволлар ҳал қилинмаган.

Бугунги кунга қадар ИР ни ташхислашнинг ўн хил усули мавжуд. Улар орасида ИРни баҳолашнинг бевосита ва билвосита усуллари мавжуд. Уларнинг ҳар бири ўзининг афзалликлари ва камчиликларига эга. ИР диагностикаси учун олтин стандарт - бу юқори сезувчанлик ва ўзига хослик даражасига эга бўлган тўғридан-тўғри ташхис қўйишнинг энг маълумотли усули бўлган, эвгликемик гиперинсулинемик қисқич тести. Усулнинг моҳияти 1 кг тана вазнига 1 У/мин тезликда инсулин инфузиони ва нормал қон босимини ушлаб туриш учун бир вақтнинг ўзида томир ичига глюкоза юбориш орқали қонда инсулин концентрациясини оширишдан иборат. гликемик даражаси тахминан 5,5 ммоль/л ни ташкил қилади. Белгиланган гликемик даражани сақлаб қолиш учун зарур бўлган глюкоза миқдори унинг инсулин воситачилигидаги тўқима метаболизмини акс эттиради. Шунга кўра, ИР қанчалик аниқ бўлса, шунча кам глюкоза талаб қилинади. Бироқ, бу усул жуда кўп вақт талаб этади, экзоген инсулинни инфузия қилиш зарурати билан боғлиқ ва кундалик клиник амалиётда қўллаш қийин. Глюкоза ва инсулин концентрациясининг оч қоринга нисбати асосида ва глюкозага толерантлик тести пайтида машқдан 2 соат ўтгач, махсус ҳисобланган кўрсаткичлар ёрдамида баҳолашнинг билвосита усуллари клиник амалиётда кэнг қўлланилади. Мамлакатимизда энг кўп ишлатиладиган кўрсаткич НОМА-IR (гомеостази баҳолаш модели), 1985 йилда таклиф қилинган [10]: нахорги инсулин даражаси (мкЕд/мл) нахорги плазмада глюкоза даражаси (ммоль/л)/22.5. НОМА-IR индекс даражаси 2.7 дан ортиқ булса ИР мавжудлигини кўрсатади. НОМА-IR нинг аниқ талқин мезонлари йўқ, тадқиқотларда кесиш нуқтасининг турли кўрсаткичлари (жами аҳоли тақсимотининг 75-фоизи) мавжуд, аммо сиз ҳар доим ёдда тутишингиз керакки, берилган ИР кўрсаткичи қанча юқори бўлса, ИР шунчалик аниқ бўлади. ИР нинг яна бир кўрсаткичи липид спектрига асосланган -

триглицеридлар даражаси (ТГ) (мг/дл)/юқори зичликдаги липопротинен холестерин даражаси (ЮЗЛП) (мг/дл). Белгиланган ўлчов бирликларидан фойдаланганда 3,5 дан ортиқ кўрсаткич ИР мавжудлигини кўрсатади. Юқорида тавсифланган математик моделлар амалда кэнг қўлланилади, ammo ўзгарувчанлиги туфайли уларни ҳақиқий ҳаётда қўллаш мумкин эмас.

Сўнги йилларда ИР таърифига янги ёндашувлар фаол ўрганилмоқда. Жумладан, 2007 йилда адипонектин иштирокида ИР кўрсаткичи - НОМА-ИР нисбати ва адипонектин даражаси таклиф этилди. ИРни кўрсатадиган чегара киймати сифатида одатда, НОМА-ИР 0.95 дан ортиқ даражаси ҳисобга олинади [11]. 2014 йилда ИРни аниқлаш учун янги метаболик индекс (МИ) дан фойдаланиш бўйича маълумотлар эълон қилинди, бу нафақат углевод метаболизмини, балки оч қоринга ТГ ва ЗЮЛП даражасини ҳам ҳисобга олади. $MI = TG (mmol/L) / \text{глюкоза} (mmol/L) / ZOLP (mmol/L)$. МИ 7.0 ёки ундан юқори даражасида ИР ташхис қилинади [12].

Толл-ухшашлик рецепторлари (TLR) оилага тегишли PRR улар туғма иммунитетда муҳим роль ўйнайди ва хавф билан боғлиқ молекуляр нақшлар ёрдамида тўқималарнинг шикастланишини аниқлайди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, турли хил турлари орасида TLR TLR2 ва TLR4 семизликда яллиғланиш билан боғлиқ инсулинрезистентликда рол ўйнайди [13]. Семириб кетган сичқонларда ва диабетга чалинган одамларда TLR4 адипоцитларда, гепатоцитларда, мушакларда ва гипоталамусда кўтарилган ва инсулин сезгирлигига салбий таъсир қилади [14]. Бошқа бир тадқиқот шуни кўрсатдики, семизликда метаболик тўқималарда TLR4 фаоллашиши орқали метаболик эндотоксемия яллиғланиш ва метаболик бузилишларни ишга туширади [15]. Бошқа томондан, TLR4ни бекор қилиш туфайли висцерал ёғ митохондрийсини метаболик қайта дастурлаш орқали оксидланиш камайишига олиб келади [16].

Тана массасининг нормадан ортишида патологик жараёнларни аниқлаш учун турли хил маркерлардан фойдаланилади, шу жумладан яллиғланишга қарши маркер сифатида буйрак етишмовчилиги (БЕ) [18] ва адипонектин эрта босқичларида биомаркерларни сифатида цистатин-С (цис-С) ишлатилади [19]. Cys-C бу паст молекуляр оғирликка эга бўлган оксил, бу инсон танасидаги барча ядроли хужайралар томонидан доимий даражада ишлаб чиқариладиган эндоген протеиназа ингибиторидир. Cys-C гломерулаларда эркин филтрланади ва проксимал тубулаларда деярли тўлиқ реабсорбцияланади [20]. Цис-С бу ёшга, жинсга, мушак массасига, этник ва яллиғланиш

шароитларига боғлиқ эмас [21]. Цис-С креатинин клиренсига қараганда КФТ камайган ҳолда буйрак шикастланишини аниқлаш учун кўпроқ мос келади. [22].

Цистатин С гликозириланмаган ва коптокчалар томонидан филтрланадиган муҳим оксилдир [24]. Бу буйрак функциясини баҳолаш учун индикатор ҳисобланади [25]. Далиллар болаларда алкоғолсиз ёғли жигар касаллиги ва сурункали буйрак касаллиги ўртасидаги потенциал генетик боғлиқликни кўрсатади [26]. Тадқиқотлар цистатин С даражаси ва тана массаси индекси (ТМИ) ёки бел айланаси (БА) ўртасида ижобий боғлиқликни кўрсатди. [27]. Бундан ташқари, баъзи далиллар шуни кўрсатадики, цистатин С даражасининг кўтарилиши семиз болаларда кон томир хавфини эрта башорат қилувчи индикатор деб ҳисобланиши мумкин [28,29].

Креатинин КФТда энг кўп ишлатиладиган биомаркеридир. Шу билан бирга, креатинин буйрак фаолияти билан боғлиқ бўлмаган омилларга, масалан, мушак массаси, жинси, миллати ва овқатланиш талабларига қараб фарқ қилиши мумкин [30, 31]. Цистатин С мушак массасига боғлиқ бўлган ва шу билан бирга ёши ва жинсига боғлиқ бўлган КФТни баҳолаш учун муқобил биомаркер ҳисобланади [32,33]. Бирок, креатинин сурункали беморларда энг кўп ишлатилади [34,35,36].

Адабиётлар:

1. World Health Organization. Obesity and overweight. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Accessed 25 November 2019.
2. Huo Y-X, Wei W, Liu Y, Ma Y-N, Tao J-M, Wang N-N, Li X-F and Chen X (2022) Serum Cystatin C Levels Are Associated With Obesity in Adolescents Aged 14–17 Years. *Front. Endocrinol.* 13:816201. doi: 10.3389/fendo.2022.816201.
3. Obesity, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes: Associations and Therapeutic Implications Yohannes Tsegaye Wondmkun *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2020; 13: 3611–3616. Published online 2020 Oct 9. doi: 10.2147/DMSO.S275898
4. Лавренова Е.А., Драпкина О.М. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия. *Ожирение и метаболизм.* 2020;17(1):48-55. <https://doi.org/10.14341/omet9759>
5. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // *Достижения науки и образования.* – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
6. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) // *Журнал биомедицины и практики.* – 2022. – Т. 7. – №. 4.

7. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.
8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
9. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
10. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. *Helicobacter pylori* ва уни темир хамда витамин B12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги ахамияти. – 2021.
11. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Сурункали юрак етишмовчилигида чалинган беморларда таркалган пародонтитни комплекс даволашни такомиллаштириш. – 2022.
12. Ройтберг Г.Е., Дорош Ю.В., Шархун О.О., Ушакова Т.И., Трубино Е.А. Возможности использования нового метаболического показателя в оценке инсулинорезистентности в клинической практике. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;10(3):264-274. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2014-10-3-264-274>
13. Mogensen TH. Pathogen recognition and inflammatory signaling in innate immune defenses. Clin Microbiol Rev. 2009;22(2):240–273. doi:10.1128/CMR.00046-08
14. Zhou R, Tardivel A, Thorens B. Thioredoxin-interacting protein links oxidative stress to inflammasome activation. Nat Immunol. 2010;11(2):136140. doi:10.1038/ni.1831
15. Lin H-Y, Shao-Wen W, Shen FC. Abrogation of Toll-like receptor 4 (TLR4) mitigates obesity-induced oxidative stress, proinflammation, and insulin resistance through metabolic reprogramming of mitochondria in adipose tissue. Antioxid Redox Signal. 2020;33(2):1–60. doi:10.1089/ars.2019.7737
16. Gao W, Xiong Y, Li Q, et al. Inhibition of Toll-like receptor signaling as a promising therapy for inflammatory diseases: a journey from molecular to nanotherapeutics. Front Physiol. 2017;8:508–517. doi:10.3389/fphys.2017.00508
17. Marmarinos A, Garoufi A, Panagoulia A, Dimou S, Drakatos A, Paraskakis I, et al. Cystatin-C levels in healthy children and adolescents: Influence of age, gender, body mass index and blood pressure. Clin Biochem. 2016; 49(1): 150-3.
18. Ouchi N, Walsh K. Adiponectin anti inflammation. Clin Chim Acta. 2019; 380(1-2): 24-30.
19. Lafarge JC, Naour N, Clément K, Guerre-Millo M. Cathepsins and cystatin C in atherosclerosis and obesity. Biochimie. 2020; 92(11): 1580-6.
20. Papadopoulou-Marketou N, Skevaki C, Kosteria I, Peppas M, Chrousos GP, Papassotiriou I, et al. NGAL and cystatin C : two possible early markers of diabetic nephropathy in young patients with type 1 diabetes mellitus : one year follow up. Hormones. 2015; 14(2): 232-40.
21. Национальный почечный фонд. Клинические рекомендации К/DOQI по хронической болезни почек: оценка, классификация и стратификация. Am J почеч Dis. 2020; 39 (2 Приложение 1): S1-266.
22. Ito R, Yamakage H, Kotani K, Wada H, Otani S, Yonezawa K, et al. Comparison of cystatin C and creatinine-based estimated glomerular filtration rate to predict coronary heart disease risk in Japanese patients with obesity and diabetes. Endocr J. 2015; 62(2): 201-7.
23. Barreto EF, Rule AD, Voils SA, Kane-Gill SL. Innovative Use of Novel Biomarkers to Improve the Safety of Renally Eliminated and Nephrotoxic Medications. Pharmacotherapy (2018) 38(8):794–803. doi: 10.1002/phar.2149
24. Knight EL, Verhave JC, Spiegelman D, Hillege HL, de Zeeuw D, Curhan GC, et al. Factors Influencing Serum Cystatin C Levels Other Than Renal Function and the Impact on Renal Function Measurement. Kidney Int (2020) 65(4):1416–21. doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00517.x
25. Di Sessa A, Guarino S, Passaro AP, Liguori L, Umamo GR, Cirillo G, et al. NAFLD and Renal Function in Children: Is There a Genetic Link? Expert Rev Gastroenterol Hepatol (2021) 15(9):975–84. doi: 10.1080/17474124.2021.1906649
26. Muntner P, Winston J, Uribarri J, Mann D, Fox CS. Overweight, Obesity, and Elevated Serum Cystatin C Levels in Adults in the United States. Am J Med (2020) 121(4):341–8.
27. Codoñer-Franch P, Ballester-Asensio E, Martínez-Pons L, Vallecillo-Hernández J, Navarro-Ruiz A, del Valle-Pérez R, et al. Cardiometabolic Risk, and Body Composition in Severely Obese Children. Pediatr Nephrol (2019) 26(2):301–7. doi: 10.1007/s00467-010-1679-7
28. Arcidiacono B, Chiefari E, Foryst-Ludwig A, et al. Obesity-related hypoxia via miR-128 decreases insulin-receptor expression in human and mouse adipose tissue promoting systemic insulin resistance. EBioMedicine. 2020;1:55. doi:10.1016/j.ebiom.2020.102912
29. Peralta, C. A. et al. Detection of chronic kidney disease with creatinine, cystatin C, and urine albumin-to-creatinine ratio and association with progression to end-stage renal disease and mortality. JAMA 305, 1545–1552 (2019). Perrone, RD, Madias, NE & Levey, AS. Креатинин сыворотки как показатель

почечной функции: новый взгляд на старые концепции. *Клин. хим.* 38, 1933–1953 (2018).

30. Hsu, C. Y., Chertow, G. M. & Curhan, G. C. Methodological issues in studying the epidemiology of mild to moderate chronic renal insufficiency. *Kidney Int.* 61, 1567–1576 (2020).

31. Dharnidharka, V. R., Kwon, C. & Stevens, G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. *Am. J. Kidney Dis.* 40, 221–226 (2020).

32. Lipcsey, M., Furebring, M., Rubertsson, S. & Larsson, A. Significant differences when using creatinine, modification of diet in renal disease, or cystatin C for estimating glomerular filtration rate in ICU patients. *Upsala J. Med. Sci.* 116, 39–46 (2021).

33. Kellum, J. A., Lameire, N. & Group, K. A. G. W. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (part 1). *Critical care* 17, 204 (2019).

34. Åkerfeldt, T., Helmersson, J. & Larsson, A. Postsurgical inflammatory response is not associated with increased serum cystatin C values. *Clin. Biochem.* 43, 1138–1140 (2020).

35. Rule, A. D., Bailey, K. R., Lieske, J. C., Peyser, P. A. & Turner, S. T. Estimating the glomerular filtration rate from serum creatinine is better than from cystatin C for evaluating risk factors associated with chronic kidney disease. *Kidney Int.* 83, 1169–1176 (2019).

36. Mathisen, U. D. et al. Estimated GFR associates with cardiovascular risk factors independently of

measured GFR. *J. Am. Soc. Nephrol.* 22, 927–937 (2021).

РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ОЖИРЕНИЯ

Агабабян И.Р., Исмоилов Р.М., Джаббарова Н.М.

Резюме. Ожирение повышает риск развития ряда коморбидных заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, хроническую болезнь почек, сахарный диабет, артериальную гипертензию, метаболический синдром. Ожирение хорошо известно как независимый фактор риска хронических заболеваний. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) является наилучшей рутинной доступной оценкой функции почек и имеет важное значение для наблюдения и лечения острых повреждений почек (ОПП), так и хронической болезни почек (ХБП). Креатинин является наиболее часто используемым биомаркером СКФ. Уровень креатинина может зависеть от факторов, не связанных с выявлением таких факторов, как пол, мышечная масса, этническая принадлежность и диетические факторы. Цистатин является альтернативным биомаркером для оценки СКФ, который не зависит от мышечной массы, возраста и пола.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек (ХБП), скорость клубочковой фильтрации (СКФ), адипонектин, ожирение, индекс массы тела, цистатин-С, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа.

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ, ПИЕЛОНЕФРИТ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ



Гаппарова Гули Нурмуминовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА СИЙДИК ЙЎЛЛАРИНИНГ ИНФЕКЦИЯСИ, ПИЕЛОНЕФРИТ: ТАШҲИС ҚЎЙИШ ВА ДАВОЛАШ

Гаппарова Гули Нурмуминовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

URINARY TRACT INFECTIONS IN CHILDREN, PYELONEPHRITIS: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Gapparova Guli Nurmuminovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gapparovaguliw16@gmail.com

Резюме. Болаларда сийдик чиқариш йўллари инфекциялари кўп учрайди. Болалар орасида етти ёшга келиб қизларнинг 8 фоизи ва ўғил болаларнинг 2 фоизиди камида бир марта сийдик йўллари инфекцияси кузатилиши мумкин. Ушбу болаларнинг 12-30 фоизиди бир йил ичида касаллик қайталанади. Австралиядаги касалхоналар госпитализация қайдлари шуни кўрсатадики, болалардаги сийдик чиқариш йўллари инфекциялари барча касалхонага ётқизилганларнинг 12% ни ташкил қилади. Ушбу мақоланинг мақсади болаларда сийдик чиқариш йўллари инфекцияларининг патогенезини, клиник баҳолаш ва даволашни, шунингдек, олдини олиш стратегиясини кўриб чиқишдир. Клиник жиҳатдан, сийдик чиқариш йўллари инфекцияларининг болаларда намоён бўлиши мураккабдир, чунки аломатлар ноаниқ ва ўзгарувчан. Кичкина болаларда сепсис ёки иситма бўлиб, ўзига хос белгилар бўлмаслиги мумкин, каттароқ болаларда дизурия, тез-тез сийиш ва бел оғриги каби классик белгилар бўлиши мумкин. Сийдикни текшириш ва даволашнинг тегишли усулларида фойдаланган ҳолда эрта ташхис қўйиш буйрак шикастланиши ва касалликнинг такрорланишини олдини олиш учун муҳимдир.

Калит сўзлар: сийдик йўллари инфекцияси, ташхис, даволаш.

Abstract. Urinary tract infections (UTIs) often occur in children. It is estimated that 8% of girls and 2% of boys will have at least one episode by age seven. Of these children, 12–30% will relapse within one year. Australian hospitalization records show that pediatric UTIs account for 12% of all UTI hospitalizations. The purpose of this article is to review the pathogenesis, clinical assessment, and treatment of UTIs, as well as prevention strategies in children. Clinically, pediatric manifestations of UTIs are complex as symptoms are vague and variable. Young children may present with sepsis or fever and no specific symptoms, while older children may present with classic signs such as dysuria, frequent urination, and low back pain. Early diagnosis using appropriate methods of urine collection, testing, and treatment is essential to prevent kidney damage and recurrence. Effective, evidence-based research and treatment options are available, and clinicians should feel confident in identifying and treating UTIs in children.

Keywords: urinary tract infection, diagnosis, treatment.

Актуальность. Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) часто встречаются в детском возрасте. По оценкам, 2% мальчиков и 8% девочек будут иметь ИМП к семи годам, а 7% младенцев с лихорадкой будут иметь ИМП [4, 7]. 1,2 Педиатрические ИМП, особенно у детей младшего возраста, имеют разнообразные и неспецифические проявления [3, 5], которые могут остаться незамеченными или неправильно диагностированными.

Задержка диагностики и лечения ИМП потенциально может привести к повреждению почек и потере почечной функции [4, 10].

Цель этой статьи — предоставить клиницистам обзор оценки и ведения детей с ИМП. Пиелонефрит представляет собой продолжающуюся гнойную инфекцию почек, возникающую почти исключительно у больных с серьезными анатомическими аномалиями.

Симптомы могут отсутствовать или могут включать лихорадку, недомогание и боль в боку. Диагноз ставится на основании анализа мочи, посева и визуализирующих тестов. Лечение заключается в антибиотиках и коррекции любых структурных нарушений. Обычным механизмом является рефлюкс инфицированной мочи в почечную лоханку. Причины включают обструктивную уропатию, струвитные конкременты и, чаще всего, пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР).

Патологически отмечается атрофия и деформация чашечек с рубцеванием паренхимы. Хронический пиелонефрит может перейти в хроническую болезнь почек. У пациентов с хроническим пиелонефритом могут быть резидуальные очаги инфекции, которые могут предрасполагать к бактериемии или, среди пациентов с трансплантацией почки, обсеменению мочевыводящих путей и трансплантированной почки.

Патогенез ИМП. Часто ИМП развиваются при восхождении уропатогенов из периуретральной колонизации в мочевого пузыря (цистит). Из мочевого пузыря уропатогены могут попадать вверх по мочевыводящим путям (пиелонефрит) или проникать в кровоток (уросепсис). ИМП, возникающие в результате гематогенной и прямой инвазии, встречаются редко. Моча стерильна, но уропатогены могут проникнуть во время катетеризации, турбулентного мочеиспускания, полового акта или манипуляций с гениталиями. Восприимчивость к ИМП определяется бактериальной вирулентностью, анатомическими особенностями (пол, пузырно-мочеточниковый рефлюкс [ПМР], обрезание), дисфункцией кишечника или мочевого пузыря, приводящей к застою мочи (запор и нейрогенный мочевой пузырь), и защитными механизмами хозяина (генетика и флора периуретрального и желудочно-кишечного трактов).

В первый год жизни ИМП чаще встречаются у мальчиков, чем у девочек, и в 10 раз чаще у необрезанных мальчиков по сравнению с обрезанными мальчиками. 3 Заболеваемость ИМП падает ниже 1% у мальчиков школьного возраста и увеличивается до 1-3% у девочек школьного возраста.

Этиология. Большинство ИМП вызывается грамотрицательными бактериями, из которых наиболее распространена кишечная палочка (>75% ИМП). 8, 9 Другие бактерии, вызывающие ИМП, включают *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Enterococcus* и *Staphylococcus saprophyticus*. Грибковые ИМП, такие как инфекции *Candida albicans*, часто совпадают с недавним лечением антибиотиками, катетеризацией мочевого пузыря или иммуносупрессией. 10 Симптоматические вирусные ИМП встречаются редко; однако известно, что аденовирусы вызывают геморрагический цистит, а вирус ВК (вирус полио-

мы) является возбудителем, связанным с иммуносупрессией. 11 – 13

Классификация ИМП. ИМП классифицируют по клиническим признакам (бессимптомные и симптоматические), анатомическим (циститы и пиелонефриты) и по частоте возникновения (единичные и рецидивирующие). Рецидивирующие ИМП часто являются результатом: неадекватная антимикробная терапия, несоблюдение, бактериальная резистентность, восприимчивость хозяина, факторы, способствующие застою мочи.

Клинические признаки и симптомы. Клиническая картина варьирует и часто неспецифична, особенно у детей раннего возраста. Это затрудняет раннюю диагностику и лечение ИМП у детей. Таким образом, ИМП следует подозревать у каждого лихорадящего младенца, пока не будет доказано обратное.

Сбор анамнеза включает антенатальный анамнез, а также семейный анамнез урологических аномалий, особенно ПМР. Полный анамнез мочеиспускания должен включать частоту, срочность, поток, объем, надлобковую боль, дизурию, вторичный энурез и практику использования туалета. Другой важный анамнез включает количество потребляемой жидкости и режим работы кишечника. У детей младшего возраста опекуны могут сообщать о неспецифических симптомах, таких как вялость, лихорадка, рвота, недомогание, задержка развития, раздражительность и неприятный запах мочи.

Ни один из физических признаков не является патогномоничным для ИМП. При осмотре врачи должны быстро оценить, выглядит ли пациент «больным» или «здоровым», и заподозрить лихорадку, гипертонию, пальпируемый мочевой пузырь, подтекание или напряжение, а также болезненность поясницы или надлобковой области. Хотя физикальное обследование часто ничем не примечательно, оно должно включать оценку брюшной полости, наружных половых органов, нижних конечностей и состояния гидратации. В редких случаях могут присутствовать основные состояния, которые способствуют ИМП, такие как расщелина позвоночника, фимоз.

Диагностика. Анализ мочи — это быстрый неинвазивный метод выявления ИМП. Однако одного анализа мочи недостаточно для диагностики ИМП. Положительные значения нитрита (вероятность ИМП 75%) и лейкоцитарной эстеразы (вероятность ИМП 30%) могут свидетельствовать об ИМП. Анализ мочи имеет чувствительность 82,5%, специфичность 81,3%, положительную прогностическую ценность 33,9% и отрицательную прогностическую ценность 97,6%. 17 У детей с лихорадкой анализ мочи может помочь определить, кто должен получать антибактери-

альное лечение, пока ожидаются посевные исследования.

Диагноз ИМП основывается на клинических симптомах в сочетании с положительным посевом мочи. 15, 18 Объем бактериального роста, необходимый для получения положительного результата посева, зависит от возраста и метода сбора мочи (таблица 1). Несмотря на то, что лечение может быть начато до получения результатов посева, необходимо оценить возбудитель и чувствительность к антибиотикам, чтобы сформулировать целевую терапевтическую схему.

Визуализация мочевыводящих путей. В большинстве случаев визуализация мочевыводящих путей не рекомендуется после первой ИМП. 15 Ультрасонография почек редко дает информацию, которая меняет тактику лечения. Клиницисты должны быть осведомлены о показаниях и ограничениях визуализации мочевыводящих путей и руководствоваться клинической оценкой при поиске дополнительной визуализации. В таблице 2 приведены показания, применение и ограничения распространенных методов визуализации мочевыводящих путей.

Лечение ИМП. Лечение и уход включают в себя хорошее общение между медицинскими работниками, детьми и лицами, осуществляющими уход. Гиллик компетентные дети должны быть вовлечены в управление своим здоровьем. 19 На рис. 1 представлен алгоритм рутинного медицинского лечения ИМП у детей. Лечение должно быть адаптировано к клинической тяжести и зависит от возраста ребенка. Пероральные антибиотики широкого спектра действия лечат большинство неосложненных ИМП. Для сравнения, детей с явным сепсисом, находящихся в состоянии шока и/или в возрасте до 3 месяцев следует активно лечить парентеральными антибиотиками и внутривенными жидкостями. Эти пациенты должны быть направлены в больницу для полного септического скрининга, включая люмбальную пункцию и педиатрический осмотр. 7, 15 Выбор антибиотика определяется микробной чувствительностью и местными правилами (таблица 3, доступна только в Интернете). Каждый пациент должен быть повторно обследован через 48 часов после начала антибиотикотерапии, и лечение должно быть изменено в соответствии с посевами и чувствительностью. Эмпирическая терапия гентамицином не должна применяться дольше трех дней. Если эмпирическая терапия по-прежнему требуется, следует рассмотреть вопрос о переходе на цефтриаксон, чтобы снизить риск нефротоксических и ототоксических побочных эффектов. 20

Хирургическое лечение. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что у мальчиков риск ИМП составляет 1% в первый год жизни, но этот риск снижается до 0,1%, если они обрезаны. 2 Ру-

тинное обрезание не рекомендуется, учитывая, что примерно 111 мальчиков должны быть обрезаны, чтобы предотвратить одну ИМП. Тем не менее, наличие первой ИМП в первый год жизни создает дополнительный риск, и обрезание может принести дополнительную пользу, особенно для пациентов с рецидивирующей ИМП или ПМР III–V степени. 15 Перед обрезанием следует оценить гипоспадию. Кроме того, хирургическую коррекцию ПМР следует рассматривать только в случае стойкого ПМР III–V степени и/или неэффективного непрерывного лечения антибиотиками. 15, 21

Профилактика и последующее наблюдение. Согласно австралийским рекомендациям, антибиотикопрофилактика не рекомендуется детям после первой ИМП. 15 Вместо этого следует рассмотреть возможность антибиотикопрофилактики при ПМР III–V степени и/или осложненных рецидивирующих ИМП. Это решение должен принимать врач-специалист или врач общей практики, специализирующийся на педиатрии. 1, 23 При пробной антибиотикопрофилактике ее продолжение следует пересматривать каждые шесть месяцев. Кроме того, для ограничения рецидивов следует принимать консервативные меры, такие как увеличение потребления жидкости, отказ от ванн с пеной, улучшение гигиены и устранение запоров и проблем с дисфункцией мочеиспускания. Младенцы обычно не требуют последующего наблюдения, если у них была бессимптомная бактериурия или нормальная визуализация. Дети с рецидивирующими ИМП должны быть осмотрены педиатром, и может потребоваться дополнительная визуализация, мониторинг артериального давления и оценка протеинурии. Младенцы с нарушением функции почек или двусторонними почечными аномалиями требуют пристального внимания педиатра, ежегодного контроля артериального давления, визуализации почек и тестов функции почек. Важно отметить, что любое лихорадочное событие у этих детей необходимо исследовать с помощью посева мочи.

Выводы. ИМП являются частой причиной детских заболеваний. Они представляют риск рубцевания почек и потенциально могут способствовать пожизненной заболеваемости гипертонией и хронической почечной недостаточностью. Важны правильная диагностика и лечение ИМП. Лечение направлено на лечение острого эпизода, выявление этиологии и предотвращение рецидивов. Сбор стерильных образцов мочи имеет основополагающее значение для постановки диагноза. При наличии показаний УЗИ почек может предотвратить повторные ИМП, выявляя структурные аномалии, которые требуют последующей визуализации почек и дальнейшего вмешательства. В большинстве случаев профилактика анти-

биотиками и хирургическое вмешательство не требуются для предотвращения ИМП. Скорее, хорошая гигиена, профилактика запоров, адекватное потребление жидкости и полное опорожнение мочевого пузыря могут помочь предотвратить большинство рецидивов.

Литература:

1. Деванг Дж. Десаи MBBS, регистратор урологии, больница Гринслоупс и больница принцессы Александры, а также медицинский факультет Университета Квинсленда, Брисбен, Квинсленд
2. Brent Gilbert MBBS, магистр наук, резидент-уролог, больница и медицинский факультет Гринслоупс, Университет Квинсленда, Брисбен, Квинсленд. brentgilbert@gmail.com
3. Craig A McBride MBBS, FRACS, детский хирург-уролог-консультант Университет Квинсленда, Больница Леди Чиленто и Королевская женская больница, Брисбен, Квинсленд
4. Уильямс Г.Дж., Вэй Л., Ли А., Крейг Д.К. Антибиотики длительного действия для профилактики рецидивирующих инфекций мочевыводящих путей у детей. *Cochrane Satabase Syst Rev* 2006(3):CD001534. Поиск в пабликмеде
5. Шейх Н., Морон Н.Е., Бост Дж.Е., Фаррелл М.Х. Распространенность инфекции мочевыводящих путей в детском возрасте: метаанализ. *Pediatr Infect Disease J* 2008;27(4):302–08. Поиск в пабликмеде
6. Шон Э.Дж., Колби Си.Дж. и Рэй Г.Т. Обрезание новорожденных снижает частоту и стоимость инфекций мочевыводящих путей в течение первого года жизни. *Педиатрия* 2000; 105 (4 ч. 1): 789–93. Поиск в пабликмеде
7. Ашер АВ. От редакции: Инфекция мочевыводящих путей: значение ранней диагностики. *Kidney Int* 1975;7(2):63–67. Поиск в пабликмеде
8. Кунин СМ, Маккормак RC. Эпидемиологическое исследование бактериурии и артериального давления среди монахинь и работающих женщин. *New Engl J Med* 1968; 278 (12): 635–42. Поиск в пабликмеде
9. Ли Й.Дж., Ли Дж.Х., Пак Й.С. Факторы риска формирования почечного рубца у детей раннего возраста с первым эпизодом острого пиелонефрита: проспективное клиническое исследование. *Дж. Урол* 2012;187(3):1032–36. Поиск в пабликмеде
10. Национальный сотрудничающий центр женского и детского здоровья. Инфекция мочевыводящих путей у детей – диагностика, лечение и долгосрочное ведение. Лондон: Национальный институт здравоохранения и клинического мастерства, 2007 г. Поиск в PubMed .
11. Kunin SM, Deutscher R, Raquin A, Jr. Инфекция мочевыводящих путей у школьников: эпидемиологическое, клиническое и лабораторное исследование. *Медицина (Балтимор)* 1964; 43: 91–130. Поиск в пабликмеде
12. Winberg J, Andersen HJ, Bergstrom T, Jacobsson B, Larson H, Lincoln K. Эпидемиология симптоматической инфекции мочевыводящих путей у детей. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1974 (252): 1–20. Поиск в пабликмеде
13. Carvalho M, Guimaraes CM, Mayer JR Jr, Bordignon GP, Queiroz-Telles F. Госпитальная грибковая инфекция: анализ факторов риска, клинических проявлений и исходов. *Braz J Infect Dis* 2001 Dec; 5 (6): 313–18. Поиск в пабликмеде
14. Манало Д., Муфсон М.А., Золлар Л.М., Манкад В.Н. Аденовирусная инфекция при остром геморрагическом цистите. Исследование у 25 детей. *Ам Дж. Дис Чайлд* 1971; 121 (4): 281–85. Поиск в пабликмеде
15. Муфсон М.А., Белше Р.Б., Хорриган Т.Дж., Золлар Л.М. Причины острого геморрагического цистита у детей. *Ам Дж. Дис Чайлд* 1973; 126 (5): 605–09. Поиск в пабликмеде
16. Валера Б., Джентил М.А., Кабельо В., Фихо Дж., Кордеро Э., Сиснерос Дж.М. Эпидемиология мочевых инфекций у реципиентов почечного трансплантата. *Transplant Proc* 2006 Oct; 38 (8): 2414–15. Поиск в пабликмеде
17. Стами Т.А. От редакции: Клиническая классификация инфекций мочевыводящих путей по происхождению. *Southern Med J* 1975; 68 (8): 934–39. Поиск в пабликмеде
18. МакТаггарт С., Данчин М., Дитчфилд М. и др. Краткое руководство КНА-CARI: Диагностика и лечение инфекций мочевыводящих путей у детей. Южный Мельбурн, Виктория: Kidney Health Australia, 2014. Поиск в PubMed .
19. Вирсинга В.Дж., Родс А., Ченг А.С., Пикок С.Дж., Прескотт Х.К. Патофизиология, передача, диагностика и лечение коронавирусной болезни 2019 (COVID-19): обзор. *ДЖАМА*. 2020; 324 (8): 782–793. doi: 10.1001/jama.2020.12839. [PubMed] [CrossRef] [Академия Google]
20. Klok FA, Kruip M, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers D, Kant KM, et al. Частота тромботических осложнений у пациентов в критическом состоянии с COVID-19 в отделении интенсивной терапии. *Рез. Тромб.* 2020; 191 : 145–147. doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.013. [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
21. Naicker S, Yang CW, Hwang SJ, Liu BC, Chen JH, Jha V. Эпидемия нового коронавируса 2019 года и почки. *почки инт.* 2020; 97 (5): 824–828. doi: 10.1016/j.kint.2020.03.001. [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
22. Czaja CA, Scholes D, Hooton TM, Stamm WE. Популяционный эпидемиологический анализ острого пиелонефрита. *Клин Инфекция Дис.* 2007 г.; 45 (3): 273–280. doi: 10.1086/519268. [PubMed] [CrossRef] [Академия Google]

23. Ронко С., Рейс Т. Вовлечение почек в COVID-19 и обоснование экстракорпоральной терапии. *Нат Рев Нефрол.* 2020; 16 (6): 308–310. doi: 10.1038/s41581-020-0284-7. [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
24. Маникандан Р., Кумар С., Дорайраджан Л.Н. Геморрагический цистит: вызов урологу. *Индиан Дж. Урол.* 2010 г.; 26 (2): 159–166. doi: 10.4103/0970-1591.65380. [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
25. Цин Чжан Дж., Филдинг Дж. Р., Цзоу К. Х. Этиология спонтанного периренального кровоизлияния: метаанализ. *Дж Урол.* 2002 г.; 167 (4): 1593–1596. doi: 10.1016/S0022-5347(05)65160-9. [PubMed] [CrossRef] [Академия Google]
26. Zou X, Chen K, Zou J, Nan P, Nao J, Nan Z. Анализ данных одноклеточной РНК-секвенции по экспрессии рецептора ACE2 показывает потенциальный риск различных органов человека, уязвимых для инфекции 2019-nCoV. *Фронт Мед.* 2020; 14 (2): 185–192. doi: 10.1007/s11684-020-0754-0. [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
27. Pei G, Zhang Z, Peng J, Liu L, Zhang C, Yu C, Ma Z, Huang Y, Liu W, Yao Y, Zeng R, Xu G. Поражение почек и ранний прогноз у пациентов с пневмонией COVID-19. *J Am Soc Нефрол.* 2020; 31 (6): 1157–1165. doi: 10.1681/ASN.2020030276. [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
28. Дяо Б., Ван С., Ван Р., Фэн З., Тан Ю., Ван Х. и др. Человеческая почка является мишенью для нового тяжелого острого респираторного синдрома, вызванного коронавирусом 2 (SARS-CoV-2). *medRxiv.* 2020:2020.03.04.20031120.
29. Ciccacese F, Brandi N, Corcioni B, Golfieri R, Gaudio C. *Radiol Med: осложненный пиелонефрит, связанный с хронической почечнокаменной болезнью; 2020.* [Бесплатная статья PMC] [PubMed] [Google Scholar]
30. Колган Р., Уильямс М., Джонсон Дж. Р. Диагностика и лечение острого пиелонефрита у женщин. *Ам семейный врач.* 2011 г.; 84 (5): 519–526. [PubMed] [Академия Google]
31. Крейг В.Д., Вагнер Б.Дж., Трэвис М.Д. Пиелонефрит: рентгенопатологический обзор. *Радио-Графика.* 2008 г.; 28 (1): 255–276. doi: 10.1148/rg.281075171. [PubMed] [CrossRef] [Академия Google]
32. Вагнер С., Заурманн Р., Джухадар С. Принципы проникновения антибиотиков в жидкость абсцесса. *Фармакология.* 2006 г.; 78 (1): 1–10. doi: 10.1159/000094668. [PubMed] [CrossRef] [Академия Google]
33. Огоина Д. Лихорадка, формы лихорадки и заболевания под названием «лихорадка» – обзор. *J заразить общественное здравоохранение.* 2011 г.; 4 (3): 108–124. doi: 10.1016/j.jiph.2011.05.002. [PubMed] [CrossRef] [Академия Google]

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ, ПИЕЛОНЕФРИТ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Гаппарова Г.Н.

Резюме. *Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) часто возникают у детей. По оценкам, у 8% девочек и 2% мальчиков будет хотя бы один эпизод к семи годам. Из этих детей у 12–30% возникнет рецидив в течение одного года. Австралийские записи о госпитализации показывают, что детские ИМП составляют 12% всех госпитализаций ИМП. Цель этой статьи - рассмотреть патогенез, клиническую оценку и лечение ИМП, а также стратегии профилактики у детей. Клинически педиатрические проявления ИМП сложны, поскольку симптомы неопределенны и изменчивы. У детей младшего возраста может наблюдаться сепсис или лихорадка и отсутствовать специфические симптомы, в то время как у детей более старшего возраста проявляются классические признаки, такие как дизурия, учащенное мочеиспускание и боль в пояснице. Ранняя диагностика с использованием соответствующих методов сбора образцов мочи, исследований и лечения необходима для предотвращения повреждения почек и рецидивов. Доступны эффективные, основанные на фактических данных исследования и варианты лечения, и врачи должны чувствовать себя уверенно при выявлении и лечении ИМП у детей.*

Ключевые слова: *инфекция мочевыводящих путей, диагностика, лечение.*



Literature Review. Youth development and schooling.

During the 12 months of 980, Avicenna was born right into a Persian family within the town of Afshana in Transoxiana. The website has been converted closer to Bukhara, the capital and country of the Samanids. Abd Allah, his father, changed from being born in the Turkmen city of Balkh. At some stage in the reign of Noah II, he became a Samanids authentic who served as governor of the Harmaytan royalty. Avicenna additionally had a more youthful brother. Some years later, the circle of relatives moved to Bukhara, an academy that drew many scholars. Avicenna received his training there, which was reportedly owned using his father at the time. In spite of the fact that each of his father and brother converted to Ismailism, Avicenna did no longer. Avicenna turned into first taught the Quran and books, memorizing the entire Quran at the age of ten. His father ultimately gave him an Indian grocery save, which taught him math. Ismail al-Zahid, a Hanafi jurist, taught him the law afterward. They worked collectively on Porphyry's Synagogue (d. 305) and probably the Aristotle Dynasty (died 322 BC). Natali told Avicenna to do his arch after analyzing Ptolemy's eBook Almagest (died one hundred seventy) and Euclid's factors. Avicenna was well versed in Greek science at the age of eighteen. (E.G. Browne, 2002).

Purpose of Study. Avicenna, moreover known as Abu Ali al-Husayn ibn Abd Allah ibn Sina, eventually became a Muslim scientist and great genius who was born about 980 near Bukhara, Iran [now Uzbekistan], and died in 1037 in Hamadan, Iran. Philosophers and scientists from around the Muslim world. He has emerged for his contribution to Aristotle's philosophy and solutions. He prepares bundle deal al-shif (medicine eBook), an extensive encyclopedia of philosophy and period, in addition to Al-Qanun f al-Tibb (Canon of medicine), one of the most well-known volumes of scientific facts. (B.A. Akhmedov)

Relevance. Muslim college students established a pharmacy as a brilliant and well-defined

work in the early ninth century. It is so important in the history of pharmacy that the earliest beginnings of pharmacy as a separate activity can be found in the Arab world (12, 14). They were the first to establish hospitals with a dedicated pharmacy and apothecary. By the middle of the seventh century, there was a distinction between medicine and pharmacy. Al-Biruni, one of the top Arab scientists, says that "pharmacy should be able to stand on its own two feet in medicine as language and syntax are separated from composition, prosody in poetry, and true judgment from philosophy, pharmacy, useful medicine, now it is not a worker." The main text of the pharmacy was written by every other Arab scientist, Sabur (d. 869) (A.Y. Borisov). Any way to separate development and written training would be very possible if all conditions were met. As a result of the cessation of quitting, the construction of the pharmacy as a prominent place and professional work shows that the capacity of the community and the preparation is higher than a factor where it is possible to understand it. The acceleration of drug demand in the growing population and the similar availability of the market, the unique curiosity, and the rapid translation of medical literature into a few important factors for the formation and development of Arab pharmacies. Not surprisingly, Arab pharmacists have provided a wealth of innovative techniques and building materials, in addition to establishing independence within the distribution of prescription drugs, how to disseminate the above-mentioned records through the provision of clinical information, and biochemical technology- how to the drugstore. The importance of a professional pharmacist has changed from being ignored now, however, to an accepted opportunity. Al-Biruni described the pharmacist as "a specialist who specializes in collecting all the drugs, choosing the simplest and most complex form, and prescribing the drugs correctly, following the most accurate techniques and techniques that can be promoted through medical professionals" in his book. "Saydanah in the form of Tibb" (1). (Kazan)

Methods of Research. To fulfill the call for herbal remedies in Uzbekistan, meaningful research is completed under the following guidelines: research and review of the latest herbal remedies to complete and replace the catalog of clinical sales through the use of effective and safe home remedies; safety and reasonable use of medical resources, and contain valuable remedies within the culture to fulfill the wishes of the pharmaceutical company. (Y.N. Nuraliev). Institute of Chemistry of Vegetative materials; Institute of Bioorganic Chemistry of the Uzbekistan Academy of Sciences; Uzbekistan national college named after Mirzo-Ulugbek; Uzbek research Chemical-Pharmaceutical Institute; The Tashkent Nation Pharmaceutical Institute is a scientific institute in Uzbekistan that conducts research analysis and presentation

of herbs used by Avicenna to prepare science. Avicenna highlighted three important aspects of therapeutic approaches. 34 The first principle (quality) involves the selection of home remedies that are about the same as those for illnesses, derived from the old medical philosophy of treating a condition with the same treatment. The second principle (plural) allows for the size of the amount of heat, cold, humidity, and drying of a tree used to treat illness. The next step is to determine the dosage of the tree and the climate. (O.P. Molchanov, Issues Nutrition (1952), p. 5)

The Canon of Medicine. Avicenna wrote the Canon of medicine (Al-Qanun fit-Tibb), a 5-quantity metal encyclopedia. Until the 18th century, it was modified into the same old clinical textbook among the Muslim worldwide and in Europe. In Unani remedy, Canon maintains to play an essential characteristic. (L.E. Goodman)

Liber Primus Naturalium. Avicenna assessed whether or not positive factors, along with rare sicknesses or problems, may be a result of natural reasons. He used the polydactyly version to demonstrate his notion that everyone's medical condition has a reason. This view of scientific conditions existed some seven centuries before the light. (D. Gutas, (1988)).

Conclusion. Ibn Sina grows to be the primary to find out that germs motivate disorder, and he defined the reasons and tactics of jaundice as well as the deadly illnesses caused by microorganisms consisting of carbon. Whilst treating many lifestyles-threatening internal illnesses, he used a cooling technique. Among many different medical, mathematical, and musical achievements, Sina developed a philosophical encyclopedia and superior the accuracy of astronomical devices. Electricity, warm temperature, mild, energy, vacuums, and infinity have all been studied in some way. Gravity become tested, and a hyperlink between time and movement has become proposed. Al Qanun fil-Tibb, or 'Canon of medication,' is Sina's maximum influential artwork the numerous several. It turned into the primary have observed of infectious illnesses including tuberculosis, and soon after its translation, it quickly have grown to be the standard EU remedy.

Literature:

1. Srednjevjekovna arapska medicina / Medieval Arabic treatment, Sarajevo: Avicenna, 2010.
2. Arapska medicina, Sarajevo: Avicenna, 1994, p. Fifty-eight. Mai I. Arapska medicina, Sarajevo: Avicenna, 1994, p. 58.
3. Ibn Sina - Avicenna ivot I djelo. Mai I, Rianovi Z, Kujundi E. Ibn Sina - Avicenna ivot I djelo. Avicenna, Sarajevo, 1995, p. 148.

4. Historic Arabic treatment, Muminagic S, Music I. Med Art. 2010; sixty-four (4): 254–6.
5. Lahore, Pakistan: Encyclopedia of Islam, Vol. 1, p. 562, the edition I, 1964.
6. Sheed & Ward's Catholic Philosophy Anthology is a set of essays via Catholic philosophers Sheed and Ward. 2005, Rowman & Littlefield.
7. Dag Nikolaus Hasse (2000). Latin West, Avicenna's De Anima. Warburg Institute, London, p. 80 one.
8. Hasse, Dag Nikolaus (2000). Avicenna's De Anima in Latin West. London: Warburg Institute. P. 81.
9. Nader El-Bizri, The Phenomenological Quest among Avicenna and Heidegger (Binghamton, New York: global publications SUNY, 2000), pp. 149–171.
10. Nasr, Seyyed Hossein; Leaman, Oliver (1996). Records of Islamic philosophy. Routledge. Pages 315, 1022–1023.
11. Hasse, Dag Nikolaus (2000). Avicenna's De Anima in Latin West. London: Warburg Institute. P. 90 two.
12. McGinnis, Jon (2010). Avicenna. Oxford: Oxford University Press. P. 227

ВКЛАД НАУЧНОГО НАСЛЕДИЯ АБУ АЛИ ИБН СИНЫ И УЧЕНЫХ СРЕДНЕВЕКОВЬЯ В СТАНОВЛЕНИЕ ФАРМАЦИИ

*Доктор Имран Аслам, Юлдашев С.Ж.,
Норметова С.Я., Азимова Г.Р.*

Резюме. Период с IX-го по XIII-й век называется «золотым веком арабских технологий», лекарства и фармация занимают видное место в некоторых изучаемых темах. Что касается лекарств, исламское лекарство, также известное как арабское лекарство, относится к медицинской технологии, которая возникла в неустановленное время в будущем Золотого века ислама и оказалась написанной на арабском языке. Несмотря на то, что в какой-то момент турецкого правления клиническое развитие стало несвоевременным из-за множества ужасных политических, экономических и чрезвычайных причин, турецкие люди были обязаны распространять арабский образ жизни и основные исламские мысли в странах США, Босния и Герцеговина, Сефардские евреи, которые продолжали взаимодействовать в своей деятельности по производству аттара, которая в значительной степени основывалась на арабском успехе, выполняли ключевую роль в передаче арабской клинической эры и лекарственных препаратов. В качестве альтернативы, огромная неуказанная сумма денег, богатая восточными текстами о медицине и лекарствах, указывает на то, что восточные технологические ноу-хау также процветали в этих областях, и что часть арабов стала неразрывно связана с культурами и традициями арабов.

Ключевые слова: Великие арабские врачи, медицина, фармация, арабская медицина.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ



Зиядуллаева Хулкар Облакуловна, Дильмурадова Клара Равшановна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЧАҚАЛОҚЛАРДА АСАБ ТИЗИМИНИНГ ПЕРИНАТАЛ БУЗИЛИШЛАРИДАГИ ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ ВА ЭНДОТЕЛИЙ ФУНКЦИЯСИ ХОЛАТИ

Зиядуллаева Хулкар Облакуловна, Дильмурадова Клара Равшановна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE STATE OF THE HEMOSTASIS SYSTEM AND ENDOTHELIAL FUNCTION IN PERINATAL LESIONS OF THE NERVOUS SYSTEM IN NEWBORN

Ziyadullaeva Khulkar Oblakulovna, Dilmuradova Klara Ravshanovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hulkar2683@gmail.com

Резюме. *Ҳомила ичи сурункали гипоксияси билан тугилган чақалоқларда Эндотелин-1нинг микдори киндик тизимчасидаги қонда ҳам, хаётининг 3-5 суткасида ҳам юқорилиги аниқланди. ЭТ-1 қонда юқори концентрацияда аниқланганда, иккиламчи гемостазнинг активланиши, қон-томир силлиқ мушакларинг қисқариши, қон томирларнинг қалинлашиши ва вазоконстрикцияси кузатилади. Асаб тизимининг гипоксик зараланиши булган чақалоқларда ЭТ-1 неонатал даврда юқори концентрацияда сақланиши кузатилди. ЭТ-1 нинг юқорилиги туфайли юзага келадиган эндотелиал дисфункция ва гемостаз тизимидаги ўзгаришлар, чақалоқларда бош мияда қон айланишининг бузилишига ва бунинг оқибатида бош миянинг ишемик ва геморрагик зараланишлари риволанишига сабаб бўлади. Хулоса қилиб айтганда, ЭТ-1 чақалоқларда неврологик бузилишлар ривожланишида прогностик маркер ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *эндотелин-1, эндотелиал дисфункция, гипоксия, NO-система, гемостаз.*

Abstract. *High concentrations of endothelin-1 in newborns with hypoxic encephalopathy in the neonatal period were associated with poor neurological outcomes by the end of the first year of life. Persistent endothelial dysfunction in newborns with hypoxic CNS lesions is accompanied by high levels of ET-1 throughout the neonatal period. These changes in vasoregulatory systems reflect one of the most important mechanisms for the development of hypoxic brain lesions in newborns, which lead to impaired cerebral blood flow and, as a result, the development of ischemic or hemorrhagic brain lesions, the severity of which determines the further prognosis of the neuropsychic development of the child.*

Keywords: *endothelin-1, endothelial dysfunction, hypoxia, NO system, hemostasis.*

Обоснование. Перинатальная гипоксия занимает одно из ведущих мест среди перинатальных факторов, оказывающих влияние не только на состояние плода, но и на особенности течения периода новорожденности, что, в конечном итоге, сказывается на здоровье и дальнейшем развитии ребенка [1, 2]. Частота перинатальной гипоксии не имеет тенденции к уменьшению. 60-80% всех заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) детского возраста связано с перинатальной гипоксией [3, 4, 5]. По данным литературы, среди детей, впервые признанных инвалидами, около половины составляют больные детским церебраль-

ным параличом (ДЦП), формирование которого у большинства детей имеет перинатальное гипоксически-ишемическое происхождение [6, 7]. В структуре детской инвалидности частота поражения ЦНС составляет 50%, из них 40%- это дети-инвалиды на фоне перинатальных поражений ЦНС [8, 9].

Более половины всех случаев расстройств функций ЦНС у детей раннего возраста обусловлено не острой гипоксией в родах, а длительной, хронической гипоксией плода и новорожденного [10, 11, 12, 13]. Перинатальное поражение ЦНС объясняется большой распространенностью и тя-

желой инвалидизацией больных: 7-19% новорожденных имеют признаки поражения нервной системы по данным Ратнер А.Ю (2001), с высокой летальностью новорожденных (40-50%), вследствие перинатальных поражений мозга по данным Бадалян Л.О (1990 г). По данным Wu Y (2006 г) перинатальный инсульт встречается с частотой 1:4000 новорожденных. Перинатальные поражения нервной системы ведут к инвалидизации 15-30 % доношенных новорожденных и 40-60% недоношенных [14].

Из литературных данных известно, что 73% всех поражений обусловлены различными формами гипоксии, 13%-пороками развития ЦНС, 7%-механическими повреждениями в родах и 7 % связаны с инфекционными заболеваниями оболочек головного мозга [15]. Несмотря на успехи перинатальной медицины, частота поражения ЦНС у новорожденных снижается пока незначительно, что и явилось предметом нашего исследования.

Среди перинатальных поражений головного мозга ведущее место занимает цереброваскулярная патология. Одной из основных причин, согласно данным Имамбетова (2020), развития геморрагических и ишемических поражений головного мозга являются нарушения церебральной гемодинамики [16, 17].

Выделяют три основные группы причин развития хронической внутриутробной гипоксии, переходящей в гипоксию новорожденного;

1.экстрагенитальные заболевания матери: курение, нейроциркуляторная дистония, заболевания щитовидной железы, ожирение, сахарный диабет, бронхиальная астма, анемия, нарушения ритма сердца.

2.нарушения маточно-плацентарного кровообращения (гипертония или артериальная гипотония у матери).

3. нарушение плодово- плацентарного кровообращения (отслойка плаценты, обвитие пуповины вокруг шеи, тела, истинные узлы) [17, 18].

При патологическом течении родов (стремительные, затяжные, быстрые роды, кесарево сечение) происходит снижение маточно-плацентарного кровообращения, что приводит к гипоксии и острой асфиксии плода [19]. При этом гипоксия признается основным этиологическим фактором перинатальной патологии нервной системы, в частности, цереброваскулярных нарушений, приводящих к возникновению геморрагических и ишемических повреждений ЦНС у новорожденных детей [20].

При ишемических повреждениях головного мозга чаще формировались церебральные ангиодистонии с повышением тонуса артерий и развитием внутричерепной гипертензии. При геморрагических повреждениях более характерными бы-

ли вазодилатация, венозная дистония и постгеморрагическая гидроцефалия [21].

Гипоксия и ацидоз вызывает значительный сдвиг в гемо-, нейро- и ликвородинамике, способствуя возникновению гипоперфузии головного мозга [22, 23].

Недостаточное поступление кислорода вызывающее развитие ГИЭ может возникнуть по двум механизмам: Гипоксемия т.е. ограниченный доступ кислорода в кровь; и ишемия т.е сниженная перфузия головного мозга. Оба механизма связаны с асфиксией в виде гипоксии. В результате окисления каждой молекулы глюкозы переработанной в анаэробных условиях образуется только две молекулы АДФ по сравнению с 38 молекулами при аэробных условиях. В результате нехватки кислорода в клетках мозга снижается количество фосфокреатинина и АТФ. Снижение АТФ более на 30 % происходило за 6 минут. Гликолиз ускоряется, но поглощению глюкозы препятствует нарушение кровотока соответственно запасы высокоэнергетических фосфатов истощаются и накапливается лактат [24, 25, 26]. Механизмы повреждения и некроза клеток при гипоксии и ишемии не просто итог энергетической недостаточности. Это вторичные пусковые факторы каскада разрушительных событий при достижении критического уровня дефицита энергии. Избыточная мембранная деполаризация и высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров в первую очередь глутамата приводит к массивному входу кальция через NMDA AMPA мембранные рецепторы. Кальций активирует различные липазы, протеазы и нуклеазы с последующим разрушением основных клеточных белков [27, 28]. В основе патогенеза гипоксического повреждения головного мозга можно выделить два этапа:

-фаза ишемии с преобладанием преимущественно некротических процессов в ишемизированных областях. Некроз клеток головного мозга возникает во время острого повреждения и характеризуется отеком клеток головного мозга, разрушением мембраны, выходом внутриклеточного вещества и активацией иммунной системы с развитием нейровоспаления.

-фаза реперфузии - от 2 до 6 ч после перенесенной гипоксии, характеризуемая преобладанием процессов апоптоза клеток и обуславливает терапевтическое окно, в течение которого основная масса изменений носит обратимый характер. В эту фазу преобладают процессы, запускающие каскад патофизиологических процессов: приток кальция и образования свободных радикалов, накопление свободного железа и увеличение синтеза NO₂-конечным исходом которых является апоптоз клеток [14].

Топика гипоксического поражения ткани головного мозга зависит от архитектоники сосу-

дистого русла. Так, у недоношенных детей наиболее уязвимым участком с наименьшим количеством капилляров и анастомозов являются перивентрикулярные области тяжелое гипоксическое поражение которых сопровождается разрушением перивентрикулярной нервной ткани – перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ). Поражаются также базальные ганглии и таламус. Локализация и тип повреждения ткани головного мозга зависит также и от длительности гипоксии. Так острая асфиксия приводит, главным образом, к очаговым поражениям в виде тромбозов, приводящих к развитию регионарного некроза, тогда как хроническое кислородное голодание нервной ткани сопровождается диффузными изменениями в виде цитотоксического отека, что более характерно для недоношенных детей [29].

Известно, что постгипоксические нарушения мозгового кровообращения у новорожденных сопровождаются развитием тромботических геморрагических и тромбгеморрагических осложнений в значительной мере обусловленных особенностями системы гемостаза в раннем постнатальном периоде. Особо значимы эти изменения для центральной нервной системы поскольку в условиях хронической гипоксемии, которую испытывает плод при выраженных изменениях плаценты, нарушается морфо-функциональное состояние сосудисто-капиллярной сети мозга, способствующее изменениям нервных клеток. При гипоксии новорожденных отмечается достоверное снижение количества тромбоцитов, усиливается их агрегация и снижается адгезия тромбоцитов, что указывает на нарушение активности тромбоцитов, а возможно и как склонность к тромбгеморрагиям [30, 31]. Для здоровых новорожденных в первые часы жизни характерна тромбогенная направленность гемостаза с рассеянным внутрисосудистым свертыванием (РВС) крови, сменяющаяся на 3-4 сутки жизни тенденцией к гипокоагуляции и гипоагрегации [32, 33].

В норме у здоровых новорожденных наблюдается физиологическая гиперкоагуляция являющееся отражением состояния гемостаза матери во время беременности. Вместе с тем как у новорожденных с церебральной патологией I и II степени тяжести формировались «пограничное состояние гемостаза с тенденцией к гипокоагуляционной направленности в обеих группах. У новорожденных с тяжелым церебральным поражением выявлялась выраженная гиперкоагуляционная направленность гемостаза при рождении без выраженных клинических проявлений которые проявлялись в раннем неонатальном периоде также в обеих группах в различных сочетаниях включая внутричерепные кровоизлияния [31].

В неонатальный период гемостаз имеет свои особенности:

1. Установлен дефицит К-зависимых факторов: II, VII, IX, X. Возраст, в котором данные факторы достигают уровня взрослых от 2 до 12 - месяцев по данным Hathaway W.E., Bonnar J и др., (1987 г) [34].

2. Содержание V и VIII коагуляционных факторов и также фактор Виллербранда высокое по данным Fanaroff A.A., Martin R.J., (1987г) [35].

3. Низкое содержание XI и XII факторов, прекаликреина и высокомолекулярного кининогена по данным Andrew M (1987). К 9-14 - му дню XII фактор достигает уровня взрослых. Содержание XIII фактора, уже при рождении соответствует таковому у взрослым по данным Oski F.A, Naiman J.L (1966 г), Fanaroff A.A Martin R.J (1987г) [36, 37, 38].

4. Уровень фибронектина составляет 1/3 от взрослых по данным Barnard D.R., Arthur M.M (1983 г). При асфиксии и респираторном дистресс-синдроме его уровень значительно ниже по Yoder M.C (1983 г) [39, 40].

5. Низкая активность витамин К-зависимого антикоагулянта протеина S и его кофактора C по данным Miller R. D., Kueppers F., Offord K. P. (1980) [41].

6. Количество тромбоцитов не отличается от величин взрослых, их агрегация на коллаген, тромбин и адреналин резко снижена по данным Fanaroff A.A., Martin R.J., (1987 г), Israil S.J (2017 г) [38, 42].

7. Сосудистое звено: Потенциальными маркерами дисфункции эндотелия являются эндотелин-1 и тромбомодулин. Эндотелин-1 вазоконстрикторный пептид; наличие эндотелина-1 наиболее широко ассоциируется с легочной гипертензией вследствие гипоксии и бронхолегочной дисплазии [43].

Концентрация Эндотелина-1 у новорожденных при рождении в среднем повышена до 150 % нормы от взрослых [44].

У здоровых новорожденных наблюдается постепенное снижение концентрации эндотелина в течение первых трех месяцев жизни. Чем ниже гестационный возраст ребенка, тем выше уровень тромбомодулина, даже в условиях перинатальной асфиксии [45]. Полученные данные указывают на общую подактивированность эндотелия у новорожденных в течение первых месяцев жизни, возникающую из-за механического стресса во время родов и последующей адаптации кровеносной системы, а также кратковременного состояния гипоксии, однако не ясно, имеет ли эта подактивированность какую-либо клиническую значимость [44].

У доношенных новорожденных в первые дни жизни показатель активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) варьирует от $35 \pm 0,53$ с до $46,3 \pm 2,1$ с, у недоношенных с геста-

ционом возрастом 35-36 нед АЧТВ пролонгировано в 1,4 раза в сравнении с показателями у взрослых, у доношенных АЧТВ на 5-8-й день жизни составляет от $51,6 \pm 0,66$ с до $42,6 \pm 8,62$ с. [45]

У детей с гестационным возрастом 35-36 нед на 5-8 день жизни длительность АЧТВ составила 44 с. Тромбиновое время у доношенных новорожденных в первые дни жизни составляет от $19,0 \pm 0,40$ с до $23,5 \pm 2,38$ с [46].

Длительность тромбинового времени у взрослых составляет 16,4. У детей рожденные на 35-36 й недели гестации, $-21,4$ с, что составляет 74,8% активности свертывания у взрослых и свидетельствует о пролонгировании показателя в 1,3 раза. На 5-8-й день жизни у детей, рожденных на 35-36-й недели гестации, длительность тромбинового времени составляет 22 с, что существенно не отличается от показателей у доношенных детей. В динамике у детей рожденных на 35-36-й неделе гестации, не отмечается изменения тромбинового времени. Протромбиновое время составляет в 1-3 день жизни у доношенных новорожденных от $13,1 \pm 0,11$ [70], до $21,0 \pm 2,5$ с. [47]

На 3-й день жизни составляет 14(13-15) с, у взрослых $-11,9 \pm 0,06$ с [48]. На 5-8-й день жизни показатели протромбинового времени у новорожденных значительно различаются и составляют от $16,8 \pm 2,5$ с. до $28,1 \pm 1,3$ с. Референтные значения международное нормализованное отношение (МНО) у доношенных равны 1,20(1,05-1,35). Показатели МНО у взрослых, составляет 1,0 (0,8-1,2), у детей с гестационным возрастом 35-36 нед МНО повышено в 1,4 раза [49].

В 1988 г японский ученый Янагисава М. выделил из культуры эндотелиальных клеток аорты свиньи идентифицировал 21-аминокислотный пептид-эндотелин, позже названный эндотелин-1(ЭТ-1) [50]. ЭТ-1 представляет собой крупный бициклический полипептид, состоящий из комбинации 21 аминокислоты. Ген ЭТ-1 локализован на хромосоме 6, занимает 5,5 kb и содержит 5 экзонов и 4 интрона [51]. Помимо эндотелина-1 выделены и изучены две его изоформы эндотелин-2 и эндотелин -3 [52, 53]. ЭТ-1 может синтезироваться в гладкомышечных клетках сосудов, астроцитах, нейронах, гепатоцитах, эндометрии, клетках Сертоли, мезангиоцитах, эндотелиоцитах молочных желез, тканевых базофилах [54, 55]. Эндотелины образуются при протеолитической обработке специфического препроэндотелина. Этот полипептид, известный под названием Big-ET, состоит из 38 аминокислотных остатков. Процесс превращения Big-ET в эндотелин осуществляется под действием мембран-связанной металлопротеиназы-эндотелинпревращающего фермента. Вазоконстрикторная активность эндотели-

на в 140 раз выше по сравнению с активностью Big-ET [56, 57].

На современном этапе развития медицинской науки установлено что гипоксия, ишемия, ацидоз индуцируют синтез эндотелин-1 [58]. В гладкой мускулатуре сосудов обнаружены два вида рецепторов ЭТ. Рецепторы ЭТ типа А локализованы преимущественно в гладкомышечных клетках сосудов. Данный вид рецепторов селективен к ЭТ-1, опосредует вазоконстрикцию и гипертрофию гладкомышечных клеток сосудов и кардиомиоцитов [59]. Тип В не имеет предпочтительность по отношению к изоформам ЭТ [56]. Рецепторы типа А локализованы в гладкомышечных клетках венечных артерий, кардиомиоцитах, мозжечке, гладкомышечных клетках желудка и циркулярной пластинке мышечного слоя слепой кишки [60]. ЭТ-1 вызывает системную, почечную, и коронарную вазоконстрикцию, а также обладает положительным миогенным свойством, антидиуретическим действием, усиливает периферическую и центральную симпатическую активацию [56]. Концентрация ЭТ -1 в крови крайне мала (не превышает $0,1-1,0$ фмоль/мл) или он может совсем не определяться [56]. Клинические исследования подтвердили достоверное повышение уровня ЭТ-1 у больных с АГ, острой ишемией миокарда, врожденными пороками сердца, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, первичной легочной гипертензией [61]. Сообщается также о существенно повышенном уровне ЭТ-1 у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [62].

Индукторами ЭТ-1 в организме являются гипоксия [63-66] ишемия, гемодинамическая перегрузка, изменение кислотно-щелочного равновесия, гипергликемия, гиперлипидемия, острый стресс [56]. Эти факторы активируют транскрипцию информационной РНК, синтез предшественников ЭТ, превращение их в ЭТ-1 и его секрецию за несколько минут [67]. Основным механизмом действия ЭТ заключается в активации высвобождения кальция, что вызывает:

1. стимуляцию адгезии и агрегации тромбоцитов и вторичного гемостаза;

2. сокращение и рост гладких мышц сосудов, приводящие к утолщению стенки сосудов и вазоконстрикции [68]. У детей, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, отмечается изменение содержания основных маркеров дисфункции эндотелия в сыворотке крови-значительное повышение концентраций фактора Виллебранта (vWF) [69], гомоцистеина, эндотелина-1 и уменьшение уровней NO [70].

Повышенное содержание vWF, в крови обуславливает усиленную связь субэндотелиального коллагенового матрикса и тромбоцитарного рецептора GPIb-IX-V и таким образом, обеспечива-

ет прикрепление тромбоцитов к участку поврежденного сосуда, что способствует повышенному тромбообразованию [71]. Выраженное повышение содержания ЭТ-1 в крови на фоне значимого уменьшения эндотелиальной продукции оксида азота, что указывает на преобладание вазоконстрикции над вазодилатацией у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровотока, обуславливающей возникновение вазоспазма и замедление кровотока [72]. Степень повреждения вещества мозга прямо коррелирует с выраженностью эндотелиальной дисфункции. ЭТ-1 влияет на процессы мозговой саморегуляции за счет сужения сосудов головного мозга и снижения церебрального кровотока ниже ишемического порога, что может спровоцировать церебральный инфаркт [73].

Прямое нейротоксическое действие ЭТ-1 при инсульте остается спорным, однако несомненно, что при ишемии повреждение головного мозга происходит в результате мощного сосудосуживающего эффекта эндотелинов. Ряд зарубежных работ посвящен изучению влияния эндотелина-1 на проницаемость гематологического барьера (ГЭБ) при ишемии головного мозга. Поскольку ЭТ-1 является сильным вазоконстриктором, он может повлиять на церебральную микроциркуляцию путем изменения проницаемости ГЭБ. Вызываемый ЭТ-1 вазоконстриктивный эффект в крупных церебральных артериях, а также в сосудах микроциркуляторного русла сохраняется то 2 до 24 ч, а при внутрижелудочковом или интрацистермальном способе введения ЭТ-1 вазоконстрикция продолжается до 72 ч, вызывая эндотелин-опосредованное ишемическое церебральное поражение [73].

Выявлено, что ЭТ-1 инициирует спазм церебральных артерий, как в результате прямого действия на сосудистую стенку, так и через развитие деполяризации нейронов, обусловленной активацией эндотелиновых рецепторов А-типа и фосфолипазы С [49]. Деполяризация увеличивает уровень потребления кислорода в нейронах головного мозга [73]. В экспериментальном исследовании выявили, что гемоглобин в субарахноидальном пространстве, высокий уровень внеклеточного калия, а также низкий уровень гликемии при субарахноидальном кровоизлиянии приводят к развитию деполяризации, ведущей к ишемическому повреждению головного мозга [49].

Заключение. Показатели эндотелин-1 у детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию являются повышенным как в пуповинной крови, так и на 3-5 сутки. У детей с хронической внутриутробной гипоксией плода имеющих уровень эндотелин-1 в пуповинной крови выше, чем максимальное значение детей в контрольной группе, развиваются неврологические нарушения

на первом году жизни. Как указано в работах Пронина (2009), эндотелин-1 можно считать маркером хронической внутриутробной гипоксии имеющим прогностическое значение в развитие неврологических нарушений.

Согласно данным работ Поповой (2009) сосудистый эндотелий путем синтеза и выделения различных биологических активных веществ, поддерживает гемоваскулярный гомеостаз, регулирует тонус и проницаемость сосудов.

Эндотелиальная дисфункция может быть самостоятельной причиной нарушения кровообращения в организме, поскольку нередко провоцирует ангиоспазм или тромбоз сосудов. Метаанализ проведенной нами позволил разделить 3 стадии дисфункции эндотелия:

1. Повышенная секреторная активность эндотелиоцитов -фаза компенсации в условиях возрастающих требований к сосудистой системе;

2. Нарушение баланса эндотелиальной секреции (промежуточная фаза) - сдвиг в системе продукции и инактивации, усложнение взаимоотношений эндотелиальных факторов приводит к нарушению собственно барьерной функции эндотелия, повышается его проницаемость для моноцитов, провоспалительных цитокинов, эндотелина -1 и др.;

3. Структурно-метаболическое истощение эндотелия-функциональное состояние клеток, угнетение их регенерации- фаза декомпенсации.

Rubayni G.M, Hickey K.A and all утверждают что здоровый эндотелий поддерживает интактной люминальную поверхность и регулирует антикоагулянтные, фибринолитические и антитромботические механизмы

Проведенные исследования Иглиной и соавторами определили что выявляемая нестабильность мозговой перфузии (снижение систолического кровотока и нарушение венозного оттока) в сочетании с нарушением метаболической активности эндотелия (эндотелин-1, васкулоэндотелиального фактора роста сосудов) приводят к ухудшению кровоснабжения перивентрикулярной области и способствуют развитию перивентрикулярного кровоизлияния. К 1 мес жизни у новорожденных с экстремально низкой массой тела выявлялась вазоконстрикция, которая, по данным нейровизуализации, сопровождалась повышением скорости мозгового кровотока на фоне снижения активности нейротрофических факторов и сосудистой конверсии, что характеризовалось развитием дистрофических процессов в нервной ткани головного мозга (субэпендимальные кисты и перивентрикулярная лейкомаляция).

Высокие концентрации эндотелин-1 у новорожденных с гипоксической энцефалопатией в неонатальный период ассоциировались с неблаго-

приятными неврологическими исходами к концу первого года жизни. Получены положительные ассоциации между содержанием ЭТ- в месячном возрасте и снижением количественной оценки двигательных, речевых и психических функций по данным Л. Т. Журба (1981) в возрасте 1 года и инвалидизацией.

Работы В.А. Желева указывают на то что сохраняющаяся эндотелиальная дисфункция у новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС, сопровождается высокими показателями ЭТ-1 на протяжении всего неонатального периода. Данные изменения вазорегулирующих систем отражают один из важнейших механизмов развития гипоксических поражений головного мозга у новорожденных детей, которые приводят к нарушению мозгового кровотока и, как следствие, развитие ишемических или геморрагических поражений головного мозга, степень выраженности которых определяет дальнейший прогноз невропсихического развития ребенка.

Перинатальные поражения нервной системы сопровождаются не только нарушением гемостаза, но и нарушением состояния эндотелия сосудов. Однако остается неясной корреляционная взаимосвязь между этими звеньями патогенеза и зависимость их от степени тяжести перинатальных поражений нервной системы и возможность их коррекции.

Литература:

1. Зияходжаева Л.У. и др. Особенности течения, клиники и диагностики перинатальной патологии нервной системы у детей раннего возраста // доброхотовские чтения. – 2018. – С. 103-106.
2. Клычева О.И., Хурасева А.Б. Влияние экстрагенитальной патологии матери на перинатальные исходы //Журнал: Евразийский Союз. Курск. ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России. – 2019. – №. 68. – С. 26-28.
3. Кахрамонова Ш.Ж. и др. К вопросу патологических состояний у новорожденных детей //Интеграция наук. – 2019. – №. 1. – С. 224-226.
4. Альжанова К.Ж. и др. Анализ причин преждевременных родов и респираторных нарушений у новорожденного ребенка // global science and innovations: central asia (см. в книгах). – 2021. – Т. 1. – №. 12. – С. 47-51.
5. Степанова Ю.А., Семина В.И. Патогенетические механизмы и основные подходы доплерографической диагностики перинатальной централизации кровообращения при синдроме задержки роста плода // Практическая медицина. – 2020. – Т. 18. – №. 2.
6. Моргун А. В. Перинатальное гипоксически-ишемическое повреждение головного мозга: клеточно-молекулярные механизмы и маркеры

дисфункции гематоэнцефалического барьера (экспериментально-клиническое исследование): диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук: 14.03. 03 : дис. – б. и., 2018.

7. Зарубин А.А. Влияние аппаратной терапевтической гипотермии на исход гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей: дис. – Иркутский государственный медицинский университет, 2021.
8. Ахмедова З. Ш. Перинатальное поражение ЦНС и нарушение гемостаза у недоношенных детей //Медицина: теория и практика. – 2019. – Т. 4. – №. 5. – С. 63-63.
9. Дочкина Е.С. и др. Анализ перинатального периода и поражений ЦНС у детей с ДЦП //Сибирское медицинское обозрение. – 2018. – №. 5 (113). – С. 41-47.
10. Yunusov O.T. et al. The effect of plasma therapy on the general circulation of blood in patients with extensive deep burns.
11. Azim B. et al. The state of free-radical oxidation of lipids in experimental myocardial infarction in rats // European journal of molecular & clinical medicine. – 2021. – Т. 8. – №. 3. – С. 816-820.
12. Шабалов Н. П. и др. Асфиксия новорожденных // М.: МЕДпресс-информ. – 2003. – Т. 368.
13. Старовойтова Т.Е. и др. Особенности неврологических расстройств и их исходов у новорожденных и детей раннего возраста от матерей с ... // Acta Biomedica Scientifica. – 2007. – №. 1. – С. 151-152.
14. Павлюкова Е.В. и др. Возможности профилактики и восстановительного лечения последствий перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей // Педиатрическая фармакология. – 2018. – Т. 15. – №. 2. – С. 159-167.
15. Волков В.Г. и др. Современные взгляды на проблему классификации и определения причин мертворождения // Rossiiskii Vestnik Akushera-Ginekologa. – 2020. – Т. 20. – №. 3.
16. Дегтярев Д.Н. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению перинатальных поражений головного мозга у новорожденных детей в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии.
17. Имамбетова А. С. и др. Особенности структур и доплерографических параметров головного мозга у доношенных и недоношенных новорожденных детей // Наука о жизни и здоровье. – 2020. – №. 2. – С. 12-22.
18. Липатов И. С. и др. Клинико-патогенетические варианты задержки роста плода различных сроков манифестации // Медицинский совет. – 2021. – №. 3. – С. 54-65.
19. Alisheva A. et all Verbal autopsy as a method of research // Ежеквартальный научно-практический

- журнал «Наука о жизни и здоровье» № 2, 2020
свидетельство о регистрации № 7373-ж от 18.07.
2006 г. – С. 12.
20. Степанова Ю. А., Семина В. И. Патогенетические механизмы и основные подходы доплерографической диагностики перинатальной централизации кровообращения при синдроме задержки роста плода // Практическая медицина. – 2020. – Т. 18. – №. 2.
21. Федорковский С. А. Клинико-Диагностические Особенности У Больных, Перенесших Легкую Черепно-Мозговую Травму, Сочетанную С Повреждением Лицевого Черепка.
22. Давыдова И. В., Лазуренко С. Б. Особенности развития недоношенных детей с последствиями сочетанной перинатальной патологии в раннем возрасте. – 2018.
23. Tolstykh N. V. et al. Modern conceptions about the pathogenesis of tumor-related epilepsy // Medical academic journal. – 2019. – Т. 19. – №. 2. – С. 13-25.
24. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – 2006.
25. Панахова Н. Ф. и др. Патогенетические механизмы нарушений функций гематоэнцефалитического барьера у недоношенных новорожденных с церебральной ишемией // Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2013. – Т. 92. – №. 2. – С. 28-33.
26. Павлюкова Е. В. и др. Возможности профилактики и восстановительного лечения последствий перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей // Педиатрическая фармакология. – 2018. – Т. 15. – №. 2. – С. 159-167.
27. Иванов К. П. Гипоксия мозга и гибель нейронов вследствие нарушения микроциркуляции в мозге и регионального мозгового кровообращения // Региональное кровообращение и микроциркуляция. – 2010. – Т. 9. – №. 2. – С. 5-17.
28. Смирнов И. Е. и др. Факторы риска и маркеры эндотелиальной дисфункции у детей, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения // Российский педиатрический журнал. – 2014. – Т. 17. – №. 1. – С. 9-14.
29. Брыксина Е. Ю. и др. Особенности патогенеза и клинической картины перинатального поражения центральной нервной системы у новорожденных // Актуальные вопросы педиатрии. – 2019. – С. 22-27.
30. Тупикова С. А. Постнатальная дисадаптация глубоко недоношенных детей, как фактор риска развития внутрижелудочковых кровоизлияний при рождении в условиях Перинатального центра: дис. – Самарский государственный медицинский университет, 2015.
31. Власюк В. В. Родовая травма и перинатальные нарушения мозгового кровообращения. – Нестор-История, 2009.
32. Клиточенко Г.В., Малюжинская Н.В., Этиология, патогенез и диагностика перинатального поражения нервной системы у детей. Лекарственный вестник №1(73).2019.Том 13.38 с
33. Шабалов Н.П., Любименко В.А и др. Асфиксия новорожденных.1999 г.79-94 с.
34. Hathaway W. E., Bonnar J. Hemostatic disorders of the pregnant woman and newborn infant. – Elsevier Publishing Company, 1987.
35. Fanaroff A. A., Martin R. J. Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant. – 1987.
36. Andrew M. et al. Clinical impact of neonatal thrombocytopenia // The Journal of pediatrics. – 1987. – Т. 110. – №. 3. – С. 457-464.
37. Oski F.A., Naiman J. L. Effect of live measles vaccine on the platelet count // New England Journal of Medicine. – 1966. – Т. 275. – №. 7. – С. 352-356.
38. Fanaroff A.A. et al., Neonatal-perinatal medicine: diseases of the fetus and infant. – 1987.
39. Barnard D. R. et al. Fibronectin (cold insoluble globulin) in the neonate // The Journal of Pediatrics. – 1983. – Т. 102. – №. 3. – С. 453-455.
40. Yoder M.C. et al. Redefining endothelial progenitor cells via clonal analysis and hematopoietic stem/progenitor cell principals // Blood. – 2007. – Т. 109. – №. 5. – С. 1801-1809.
41. Miller R.D. et al. Serum concentrations of C3 and C4 of the complement system in patients with chronic obstructive pulmonary disease // The Journal of laboratory and clinical medicine. – 1980. – Т. 95. – №. 2. – С. 266-271.
42. Israel J. S. et al. Quantification of collagen organization after nerve repair // Plastic and Reconstructive Surgery Global Open. – 2017. – Т. 5. – №. 12.
43. Калинин Р.Е. Гемостатическое звено эндотелиальной дисфункции при развитии осложнений у пациентов с периферическим атеросклерозом.
44. Dzau V. et al // Am.J.Cardiol.-2001.- Vol.88.- P1-20.
45. Gargus R.A. et al. Unimpaired outcomes for extremely low birth weight infants at 18 to 22 months. Pediatrics.2009/124/1/112- 121
46. Шамансуров Ш.Ш., Сохиева Н.Е и др. Диагностика синдромов восстановительного периода перинатального поражения нервной системы у детей раннего возраста. Педиатрия,2011,№1-2
47. Шатириян Л.А. Состояние здоровья детей на первом году жизни, перенесших антенатальную гипоксию различной тяжести. Российский вестник перинатологии и педиатрии.6,2009 г.с-18.

48. Kawanabe Y, Nauli S.M // Cell. Mol/Life Sci.-2011.-vol.68/2.-p.195-203.
49. Крылов В.В. и др. Патогенез сосудистого спазма и ишемии головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва церебральных аневризм. Неврологический журнал, №5,2014,4-8 с.
50. Алиева А. М. и др. Эндотелины и сердечно-сосудистая патология // Российский кардиологический журнал. – 2014. – №. 11 (115).
51. Stauffer B.L, Westby C.M and all. Endotelin-1,aging and hypertension. Curr Opin Cardiol. 2008/23/350-5.
52. Cerneca F., de Vonderwied U. The importanse of hematocrit in the interpretation of coagulation tests in the full-term newborn infant 1994;79:1:25-28.
53. Davenport A.P., Battistin B. //Clin. Science.-2005.-Vol.103(48).-P.1-3.
54. Barton M, Yanagisa M. Endotelin 20 years from discovery totherapy. Can J.Physiol Pharmacol 2008/86/485-98.
55. Уокоуата Y, Osano A., Endothelin-1 receptors in rat tissues 2014.
56. Алиева А.М и Чиркова Н.Н и др. Эндотелины и сердечно-сосудистая патология. Российский кардиологический журнал 83-87 с.
57. Шабалов Н.П. и др. Асфиксия новорожденных.1999 г.79-94 с.
58. Электронный ресурс.-2013.-Режим доступа: www http:// ru. wikipedia. org/ wiki/Эндотелин.-Дата доступа: 25,02,2013 г.
59. Зузенкова Л.В Автореферат: Функциональное состояние эндотелия у новорожденных в критическом состоянии с постгипоксическими нарушениями сердечно-сосудистой системы, их немедикаментозный коррекция.2008 г.5 с.
60. Stefanov G. et al. Endotelin-1 levels and renal function in newborns of various gestational ages. 2016 J Neonatal Perinatal Med.
61. Головец Т.П, Дубоносова Д.Г и др. Эффекты эндотелина-1 в развитие и прогрессировании метаболического синдрома и других социально значимых неинфекционных заболеваний. Kedzierski R.M //Ann.Rew.Pharmacol.Toxicol.-2001.vol.41-p851-876.
62. Bhadari S.S., Davies J.E and al. Plasma с-termnal pro Endoelin-1 is a affected by age, renal function, left atrial size and diastolic blood pressure in healthy subjects.Peptides.2014.52.53-7 г.
63. Summerhayes R., Ignjatovic V., Age-related reference ranges for NeoplastineR.and Cephascreen in healthe children. 2007;5:105.
64. Stauffer B.L, Westby C.M and all. Endotelin-1,aging and hypertension. Curr Opin Cardiol. 2008/23/350-5.
65. Teerlink J.R. Endotelins, pathophysiology and treatment implications in chronic heart failure. Current Heart Failure Rehjrts 2005/2/191-197.
66. Willey K.E., Davenport A.P.//Brit.J Pharmacol-2001/vol.132-p213.
67. Horinouchi T., Terada K.//Jornal of Pharmacological Sciences.123,2,2013, 85-101.
68. Кузьменко Г.Н., Назаров С.Б., Показатели плазменного гемостаза у детей, рожденных на 35-36-й недели гестации. Российский вестник перинатологии и педиатрии,1,2015,39-41 с.
69. Zhang L.H., Wang S. Z., al Associaton between endothelial nitric oxide synthase gene(G894 T) polymorphism and essential hypertension in uygur population. //Zhonghua Xin. Xue Guan.Bing.Za Zhi/-2006/-Vol.34.-P.403-406.
70. Иванов Д.О.. Показатели системы гемостаза у детей с тяжелой перинатальной патологией:<http://www.medlinks.ru/article.php.sid=22090>.
71. Фатеева В. В., Воробьева О. В. Маркеры эндотелиальной дисфункции при хронической ишемии мозга //Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2017. – Т. 117. – №. 4. – С. 107-112.
72. Смирнов И. Е. и др. Медиаторы эндотелиальной дисфункции при церебральной ишемии у недоношенных детей //Российский педиатрический журнал. – 2017. – Т. 20. – №. 4. – С. 196-201.
73. Степанова Ю. И., Гончар И. А. Эндотелин-зависимые эффекты при цереброваскулярной патологии ишемического генеза //Медицинские новости. – 2013. – №. 10 (229). – С. 12-18.

**СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ
ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

Зиядуллаева Х.О., Дильмурадова К.Р.

Резюме. Высокие концентрации эндотелина-1 у новорожденных с гипоксической энцефалопатией в неонатальный период ассоциировались с неблагоприятными неврологическими исходами к концу первого года жизни. Сохраняющаяся эндотелиальная дисфункция у новорожденных с гипоксическим поражением ЦНС, сопровождается высокими показателями ЭТ-1 на протяжении всего неонатального периода. Данные изменения вазорегулирующих систем отражают один из важнейших механизмов развития гипоксических поражений головного мозга у новорожденных детей, которые приводят к нарушению мозгового кровотока и, как следствие, развитие ишемических или геморрагических поражений головного мозга, степень выраженности которых определяет дальнейший прогноз нервно-психического развития ребенка.

Ключевые слова: эндотелин-1, эндотелиальная дисфункция, гипоксия, NO-система, гемостаз.

НЕЙРОЛЕПТИКЛАРНИНГ ЭКСТРАПИРАМИДАЛ НОЖЎЯ ТАЪСИРЛАРИНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШЛАРИ



Зокиров Мирзохид Мирсабитович, Шадманова Лола Шавкатовна, Талипова Нозима Шоолимовна, Ядгарова Наргиза Фахритдиновна
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

Зокиров Мирзохид Мирсабитович, Шадманова Лола Шавкатовна, Талипова Нозима Шоолимовна, Ядгарова Наргиза Фахритдиновна
Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г.Ташкент

CLINICAL FEATURES OF EXTRAPYRAMIDAL DISORDERS IN THE TREATMENT WITH ANTIPSYCHOTICS

Zokirov Mirzokhid Mirsabibovich, Shadmanova Lola Shavkatovna, Talipova Nozima Shoolimovna, Yadgarova Nargiza Fakhritdinovna
Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tma.uz

Резюме. Классик нейролептикларнинг неврологик ножўя таъсирларининг ривожланиши бош мианинг нигростриал тизимидаги D₂- дофамин рецепторларнинг блокадаси билан боғлиқ. Янги авлод нейролептик дори воситаларининг (рисперидон, оланзапин ва б.) асосий хусусияти, улар деярли ёки умуман экстрапирамидал ножўя таъсирларни келтириб чиқармайди. Ушбу хусусият уларнинг нейрохимик фаоллик спектри билан белгиланади.

Калит сўзлар: экстрапирамидал бузилишлар, нейролептиклар, руҳий бузилишлар, дофамин, серотонин.

Abstract. The development of side neurological effects of classical antipsychotics is associated with the blockade of dopamine D₂ receptors in the nigrostrial system of the brain. The main difference between the new generation antipsychotics (risperidone, olanzapine, etc.) is that they do not cause or almost do not cause extrapyramidal side effects. This effect is determined by the spectrum of their neurochemical activity.

Key words: extrapyramidal disorders, antipsychotics, mental disorders, dopamine, serotonin.

Долзарблиги. Нейролептиклар ёки антипсихотик дори воситалар замонавий психотроп дори воситаларнинг асосий гуруҳларидан бирини ташкил қилади ва клиник психофармакологияда марказий ўринни эгаллайди. Нейролептик дори воситаларга турли хил кимёвий гуруҳларга тегишли, бир қатор умумий психофармакологик хусусиятларга эга препаратлар киритилади.

Ушбу хусусиятлар муаллифлар томонидан янада тўлиқроқ ифодалаб берилган: 1) ухлатувчи таъсирсиз психолептик самара; 2) турли хил кўзғалиш турларига, шу жумладан маниакал кўзғалишни бартараф қилувчи таъсир; 3) айрим ўткир, сурункали ва экспериментал психозларни бартараф қилувчи таъсир; 4) ўзига хос неврологик ва вегетатив бузилишларни келтириб чиқариш

қобилияти; 5) Марказий нерв тизимининг пўстлоқ ости тузилмаларига нисбатан устун таъсир қилиши [1,7,12].

Кейинчалик аниқлашича, нейролептикларнинг клиник таъсири хусусиятлари уларнинг умумий нейрохимик хусусиятлари билан боғлиқ бўлиб, бу бош мианинг турли қисмларида (striatum, nucleus accumbens, мия пўстлоғи) дофамин D₂-рецепторларни танлаб блоклаш билан марказий дофаминергик ўтказувчанликни бостириш ҳамда тегишли мия тузилмаларида дофамин биосинтези ва метаболизм тезлигини компенсатор ошириш қобилиятидан иборат [3,9].

Классик нейролептикларнинг неврологик ножўя таъсирларининг ривожланиши бош мианинг нигростриал тизимидаги D₂-дофамин

рецепторларининг блокадаси билан боғлиқ. Янги авлод нейролептик дори воситаларининг (рисполепт, зипрекс ва б.) асосий хусусияти, улар деярли ёки умуман экстрапирамидал ножўя таъсирларни келтириб чиқармайди. Ушбу хусусият уларнинг нейрокимёвий фаоллик спектри билан белгиланади.

Атипик нейролептиклар бош миядаги мезолимбик ҳамда мезокортикал дофаминергик тизимга танлаб таъсир қилиш ва нигростриал тизимга кам ифодаланган таъсир қилиш хусусиятига эга. Бундан ташқари, атипик нейролептиклар дофамин рецепторларини блокада қилиш билан бир вақтда 5HT₂-серотонин рецепторларини ҳам блоклайди.

Дофамин ва серотонин рецепторларининг блокадаси ўртасидаги ўзаро муносабатлар атипик антипсихотикларнинг таъсир механизмида муҳим рол ўйнайди [2,6,8,13].

Аниқланишича, 5HT₂-серотонин рецепторларининг блокадаси нигростриал тизимда дофамин концентрациясининг компенсатор ўсишига олиб келади ва шу билан ушбу нейролептикларнинг дофаминни блокловчи фаолияти туфайли экстрапирамидал ножўя таъсирларнинг яққоллигини камайтиради [4,11].

DSM-IV америка таснифига мувофиқ равишда, нейролептикларни қабул қилиш билан боғлиқ барча экстрапирамидал ҳаракат бузилишлари паркинсонизм, ўткир дистония, ўткир акатизия ва кечки дискинезияларга ажратилади.

DSM-IV бўйича экстрапирамидал нейролептик бузилишларнинг ташхислаш мезонлари 1-жадвалда кўрсатиб ўтилган.

DSM-IV бўйича нейролептиклар қабули натижасида келиб чиққан паркинсонизмни ташхислаш мезонлари:

А. нейролептик терапия фонида юзага келувчи бир ёки бир неча симптомларнинг мавжудлиги:

1. тремор (қўл-оёқлар, бош, тилда)
2. мушаклар пластик тонусининг ортиши билан кузатиловчи мушаклар ригидлиги ва “тишли ғилдирак” симптоми
3. акинезия

В. А гуруҳ симптомлари нейролептик терапия бошлангандан сўнг дастлабки бир неча ҳафта давомида ёки аввалдан қабул қилинаётган нейролептикларнинг дозаси оширилганда пайдо бўлади ва антипаркинсоник корректорлар тайинлангандан сўнг камаяди.

С. А гуруҳ симптомларнинг келиб чиқиши руҳий касаллик билан боғлиқ бўлмаслиги керак (кататония, шизофрениядаги негатив симптомлар, катта депрессив синдромдаги ҳаракат тормозлаши ва б.)

Д. А гуруҳ симптомларининг юзага келиши бошқа дори воситалар қабули, неврологик ёки соматик касаллик (Паркинсон касаллиги, Вилсон касаллиги ва б.) билан боғлиқ бўлмаслиги керак.

DSM-IV бўйича нейролептиклар қабули натижасида келиб чиққан ўткир дистонияни (ўткир дискинезии) ташхислаш мезонлари:

А. Нейролептик терапия фонида юзага келувчи бир ёки бир неча симптомларнинг мавжудлиги:

1. Танага нисбатан бош ва бўйиннинг нотўғри ҳолати (ретроколлис, тортиколлис)
2. Чайнов мушакларининг спазми (тризм, эснаш, юзни буриштириш)
3. Ютинишнинг қийинлашуви (дисфагия), нутқ ёки нафас билан боғлиқ муаммолар (ларинго-фарингеал спазмлар, дисфония)
4. Тилнинг катталашиши ёки гипертонуси натижасидаги ноаниқ ва қийинлашган нутқ (дизартрия, макроглоссия)
5. тилни чиқариш
6. кўзни ҳаракатлантирувчи мушаклардаги спазмлар (окулогир кризлар)

В. А гуруҳ симптомлар нейролептик терапия бошлангандан сўнг дастлабки бир неча ҳафта давомида ёки аввалдан қабул қилинаётган нейролептикларнинг дозаси оширилганда пайдо бўлади ва антипаркинсоник корректорлар тайинлангандан сўнг камаяди.

С. А гуруҳ симптомларнинг келиб чиқиши руҳий касаллик билан боғлиқ бўлмаслиги керак (масалан, шизофрениянинг кататоник шакли)

Д. А гуруҳ симптомларининг юзага келиши бошқа дори воситалар қабули, неврологик ёки соматик касаллик билан боғлиқ бўлмаслиги керак.

DSM-IV бўйича нейролептиклар қабули натижасида келиб чиққан ўткир акатизияни ташхислаш мезонлари:

А. Нейролептиклар қабул қилингандан сўнг безовталиқ каби субъектив шикоятларнинг пайдо бўлиши

В. Қуйидаги симптомлардан бирортасининг мавжудлиги:

1. безовталиқ, тебраниш
2. бетоқатлик билан бир оёқдан иккинчи оёққа оғирлигини ташлаб, тана ҳолатини ўзгартириш, безовталиқни енгиллаштириш мақсадида тинмасдан юриш
3. бир неча дақиқа давомида хотиржам тура ёки ўтира олмаслик

С. А ва Б гуруҳ симптомлар нейролептик терапия бошлангандан сўнг дастлабки тўрт ҳафта давомида ёки аввалдан қабул қилинаётган нейролептикларнинг дозаси оширилганда пайдо бўлади ва антипаркинсоник корректорлар тайинлангандан сўнг камаяди.

Д. А ва Б гуруҳ симптомларнинг келиб чиқиши руҳий касаллик билан боғлиқ бўлмаслиги

керак (шизофрениядаги психомотор кўзғалиш, ажитирланган депрессия, мания, гиперфаоллик синдроми ва бошқа ҳолатлар)

Е. А ва Б гуруҳ симптомларининг юзага келиши бошқа дори воситалар қабули, неврологик ёки соматик касаллик билан боғлиқ бўлмаслиги керак.

DSM-IV бўйича нейролептиклар қабули натижасида келиб чиққан кечки дискинезиянинг ташхислаш мезонлари:

А. Нейролептикларни тайинлаш билан боғлиқ ҳолда пайдо бўладиган тил, жағ, тана, оёқ-қўлларнинг мажбурий ҳаракатлари

В. Мажбурий ҳаракатлар камида 4 ҳафта давомида кузатилади ва қуйидаги кўринишлар билан тавсифланади:

1. хореиформ ҳаракатлар
2. атетоид ҳаракатлар
3. ритмик ҳаракатлар (стереотипиялар)

С. А ва Б гуруҳининг белгилари нейролептиклар билан даволаниш жараёнида ёки оддий нейролептикларни бекор қилгандан сўнг 4 ҳафта ва депо-нейролептикларни тўхтатгандан сўнг 8 ҳафта ичида пайдо бўлади

Д. Нейролептиклар билан даволаш муддати камида 3 ой бўлиши керак (агар беморнинг ёши 60 ва ундан юқори бўлса-1 ой)

Е. А ва Б гуруҳининг белгилари неврологик ёки умумсоматик касалликлар (Гентингтон хорейси, Уилсон касаллиги, Сиденгам хорейси ва бошқа касалликлар), шунингдек бошқа дори-дармонларни (Л-Допа, бромокриптин) қабул қилиш билан боғлиқ бўлмаслиги керак.

Ғ. А ва Б гуруҳининг белгилари ўткир нейролептик дистониянинг (ўткир дискинезия) кўриниши бўлиши керак эмас.

Турли нейролептиклар турлича экстрапирамидал фаолликка эга. Классик нейролептикларнинг экстрапирамидал бузилишларни келтириб чиқариши маълум бир қонуният асосида фенотиазиннинг алифатик унумларидан пиперазинли унумлари ҳамда бутирофенонларга томон ўсиб бориши аниқланган.

Бу ҳолатда ножўя экстрапирамидал таъсирларнинг табиати ҳам – устунлик қилувчи акинеторигидлик синдромидан гиперкинетик ҳамда дискинетик синдром сари ўзгаради [13]. Атипик нейролептикларнинг экстрапирамидал бузилишларни келтириб чиқариши уларнинг қўлланиладиган дозасига боғлиқ. Рисполепт ва зипрекс ўртача терапевтик дозаларда плацебо билан бир хил ҳолда экстрапирамидал аломатлар пайдо бўлишига олиб келади. Дозалар ошгани сайин (рисполепт кунига 6 мг дан ортик ва зипрекс кунига 10 мгдан кўп) экстрапирамидал ножўя таъсирларнинг ривожланиш частотаси плацебодан ошиб кетади,

аммо галоперидолдан анча кам [5,7,12]. Бизнинг маълумотларга кўра, резидуал мия органик етишмовчилиги мавжуд бўлган шизофрениали беморлар истисно бўлиши мумкин, ушбу беморларда препаратларнинг паст дозалари ҳам экстрапирамидал бузилишларни келтириб чиқариши мумкин. Нейролептикларнинг экстрапирамидал ножўя таъсирларининг қиёсий хусусиятлари 2-жадвалда келтирилган.

Нейролептик паркинсонизм 50% дан кўп ҳолатларда классик нейролептиклар билан даволаш жараёнида нейролептик терапия бошлангандан биринчи ҳафта давомида ёки аввалдан қабул қилинаётган нейролептикларнинг дозаси оширилганда юзага келади ва қўлларнинг тирсақларда букилиб танага тортилган ҳолати, умумий ҳаракатланишнинг чегараланиши, оёқ-қўлларнинг титраши, акатизия ва унга ҳамроҳ бўлган вегетатив бузилишлар (юзнинг ёғланиши, терлаш, себорея) билан тавсифланади. Мушак тонуси "тишли гилдирак" белгиси билан пластик типда ошган. Турли хил турғун бўлмаган гиперкинезлар кузатилиши мумкин.

Даволаш. Одатда, экстрапирамидал симптоматика антипаркинсоник корректорлар – циклодол, акинетон ва б. тайинлангандан сўнг камаяди

Резидуал церебрал органик етишмовчилиги мавжуд бўлган беморларда симптоматика давоми кечиши мумкин.

Бундай ҳолатларда антипаркинсоник корректорлар юқори дозаларда ноотроп дори воситалар билан биргаликда тайинланади, қабул қилинаётган нейролептикларнинг дозаси камайтирилади, минимал экстрапирамидал фаолликка эга препаратлар буюрилади. Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатдики, экстрапирамидал нейролептик синдром оғир, узок кечганда, детоксикация қилишнинг экстракорпорал усуллари – плазмаферез ва гемосорбцияни қўллаш самарали натижа беради. (жадвал 1).

Ўткир дистониялар (ёки барвақт дискинезиялар) классик нейролептиклар билан даво бошлангандан сўнг дастлабки 7-10 кунларда ёки аввал қабул қилинаётган дори воситаларнинг дозаси оширилганда 25-75 % ҳолатларда юзага келади ва тўсатдан спастик тетаноформ характердаги ҳаракат бузилишларини пайдо бўлиши билан характерланади.

Ҳаракат бузилишлари маҳаллий бўлиши мумкин ва алоҳида мушаклар гуруҳини қамраб олиб, тананинг типик соҳаларида юзага келади, ёки тарқалган характерда бўлиб, умумий ҳаракат кўзғалиши кўркув, хавотир аффектлари, онгнинг торайиши ҳамда вегетатив бузилишлар (кўп терлаш, гиперсаливация, кўз ёши оқиши, вазомотор реакциялар ва б.) билан кечади.

Жадвал 1. Нейролептикларнинг экстрапирамидал ноғўя таъсирларининг қиёсий хусусиятлари (адабиётлар маълумотлари ва препаратларни қўллаш бўйича шахсий тажрибага кўра)

Препарат	Паркинсонизм	Гиперкинетик кўринишлар (тремор, гиперкинезлар, акатизия)	Дискинезиялар
		Фенотиазиннинг алифатик унумлари	
Аминазин(хлорпромазин)	++	+	+
Пропазин (промазин)	+	+	+-
Тизерцин (левомепромазин)	+	+	-
Терален (алимемазин)	+	+	+-
		Фенотиазиннинг пиперазинли унумлари	
Френолон (метофеназин)	+	+	+
Этаперазин (перфеназин)	++	+	+
Трифтазин (трифлуоперазин)	++	++	++
Мажептил (тиопроперазин)	++	+++	+++
Модитен (фторфеназин)	++	+++	++
Метеразин (прохлорперазин)	++	++	++
		Фенотиазиннинг пиперединли унумлари	
Сонапакс (тиоридазин)	+	+-	+-
Неулептил (перитсиазин)	++	+	+
Пипортил (пипотиазин)	++	++	++
		Бутирофенон ҳосилалари	
Галоперидол	++	++	++
Триседил (трифлуперидол)	+++	+++	++
		Дифенилбутилпиперидин ҳосилалари	
Орап (пимозид)*	+	++	+
Имап (флушпирелен)*	+	+	++
Семап (пенфлюридол)	+	++	+
		Дибензодиазепин ҳосилалари	
Лепонекс (клозапин)**	+-	+-	-
Оланзапин (зипрекса)**	+-	+	+-
		Тиоксантен ҳосилалари	
Хлорпротиксен (труксал)	+	-	-
Клопиксол (зуклопентиксол)	++	+	+
Флюанксол (флупентиксол)	++	+	+
Тиотиксен (наван)	++	++	++
		Алмаштирилган бензамидлар	
Эглонил (сулпирид)	+-	+	-
Топрал (султоприд)	++	++	+
Тиаприд (тиапридал)	+	+	+
		Бензизоксазол ҳосилалари	
Рисперидон (риспердал)**	+-	+	+-

Изоҳ. (+) белгиси препарат ўртача терапевтик дозаларда қўлланилганда таъсирнинг тахминий самарасини кўрсатади; белгиси (-) - таъсири йўқ;

* - ҳозирда ушбу препаратлар ишлаб чиқарилмайди;

** - атипик антипсихотиклар деярли экстрапирамидал ноғўя таъсирларнинг ривожланишига олиб келмайди ва қон плазмасида пролактинининг сезиларли даражада ошишига сабаб бўлмайди, аммо антидиуретик гормоннинг юқори секрецияси туфайли вазн ортиши ва шиш пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Локал дистонияларда тилда тиришишлар, мимик мушакларда гиперкинезлар, тризм, кўриш спазмлари (окулогир кризлар), бўйиннинг кийшайиши, опистотонус, диспноэ ва бошқалар юзага келади.

Шунингдек, орал синдром (Kulenkampff-Tarnow) ҳам ёритилган, ушбу синдром клиникаси оғиз, бўйин мушакларининг тўсатдан тоник қисқариши, тилни чиқариш, нафас олиш ва фонациянинг бузилиши билан намоён бўлади. Айрим ҳолатларда ушбу симптомлар эпилепсия ёки марказий нерв тизимининг инфекциян касалликларининг (менингит, энцефалит ва б.) кўриниши сифатида баҳоланиши мумкин.

Даволаш. Локал дистониялар ривожланганда акинетонни 5 мг дозада мушак орасига ёки вена ичига юбориш самарали натижа беради. Препарат мавжуд бўлмаганда, аминазинни – 25–50 мг мушак орасига ва 2 мл 20% ли кофеин эритмасини тери остига юбориш орқали дистоник аломатларни бартараф қилиш мумкин. Генераллашган дистонияларда аминазин ёки тизерцинни 50 мггача дозада мушак орасига ва антипаркинсоник корректорларни (акинетон 5 мг мушак орасига) бир вақтда тайинлаш тавсия қилинади. Ўткир дистонияларни 20 мг диазепамни (реланиум) вена ичига аста-секин ёки мушак орасига юбориш орқали бартараф қилиш мумкин. Дискинезияларнинг такрорланишини олдини олиш учун антипаркинсоник корректорлар тайинланади ёки уларнинг дозаси оширилади.

Акатизия нейролептиклар билан даволаш бошланганидан сўнг, дастлабки 4 ҳафта мобайнида ёки нейролептикларнинг дозаси оширилганда юзага келади ва безовталиқ, хотиржам ўтира олмаслик, доимий равишда ҳаракатланиш, тана ҳолатини ўзгартиришга бўлган эҳтиёж каби шикоятлар билан намоён бўлади. Беморлар нотинч бўлиб, бетоқатлик билан бир оёқдан иккинчи оёққа оғирлигини ташлаб, тана ҳолатини ўзгартирадилар, безовталиқни бартараф этиш учун доимо юришга мажбур бўладилар, бирор жойда бир неча дақиқа тинч ўтира ёки тура олмайдилар. Акатизия нейролептик паркинсонизм билан қўшилиб келиши мумкин. Шунингдек, акатизиянинг кам учрайдиган “кечки” турлари ҳам тасвирланган, бу ҳолатларда антипаркинсоник корректорларни тайинлаш ва нейролептикларнинг дозасини камайтириш ҳам акатизиянинг клиник белгиларини дарҳол камайтirmайди. Ушбу ҳолатларни кечки дискинезиялардан фарқлаш кийин [1,5,11,12].

Даволаш. Антипаркинсоник корректорлар циклодол, акинетон ва б. транквилизаторларни – диазепам, клоназепам, феназепамни ўртача терапевтик дозаларда тайинлаш ҳам самарали.

Кечки дискинезиялар нейролептик терапиянинг энг жиддий неврологик асоратларидан бири

бўлиб, классик антипсихотикларни доимий равишда қабул қиладиган беморларнинг 20-30% ида ривожланади. Бир йил давомида нейролептик терапияни қабул қилган ёшларда кечки дискинезияларнинг учраш частотаси 5% ни, қарияларда эса 25-30% ни ташкил қилади. Атипик нейролептикалар билан даволанганда (рисполепт, зипрекс) кечки дискинезиялар нисбатан кам ривожланади. Р. Lemmens ва ҳаммуаллифлар тадқиқотларига кўра, бир йил давомида рисполепт билан даволанган беморларнинг 0,23% да кечки дискинезиялар қайд этилган.

DSM-IV маълумотларига кўра, кечки дискинезиялардаги ҳаракат бузилишлари нейролептик терапия бекор қилинганидан сўнг 4 ҳафтадан кўп вақт давомида сақланиб туради. Улар антипсихотикларни узоқ муддат қабул қилиш фонида юзага келиши ёки анъанавий антипсихотикларни қабул қилиш бекор қилгандан сўнг биринчи 4 ҳафта ичида ва узоқ муддатли таъсир қилувчи нейролептикларини бекор қилгандан сўнг 8 ҳафта давомида пайдо бўлиши мумкин. Ушбу асоратнинг клиник кўриниши турли хил гиперкинезларнинг (орал, атетоид, хореоформ, торсион-дистоник) аста-секин ривожланиши, уларнинг тарқалган кўринишга ўтиши билан ажралиб туради. Бошқа ҳолатларда гиперкинезлар нейролептикларни қабул қилиш тўхтатилгандан сўнг юзага келиши мумкин. Гиперкинезлар кўпинча даволаш курслари орасидаги танаффусларда кучаяди, бошқа экстрапирамидал бузилишлар эса аксинча камаяди. Неврологик ўзгаришлар билан бир вақтда руҳий доирада ҳам турғун ўзгаришлар юзага келиши мумкин. Ушбу белгилар йиғиндиси психофармакотоксик энцефалопатиянинг кўриниши сифатида тасвирланган [3,4,7,8,12].

Улар беморлардаги камфаоллик, юқори руҳий ҳамда жисмоний толиқувчанлик, аффектив нотурғунлик, интеллектуал жараёнларнинг секинлашуви, миждовлик, шунингдек, мавжуд дискинезияларнинг намоийшкорона кучайишига мойиллик туфайли руҳият "истеризацияси" ҳолатлари билан тавсифланади.

Даволаш. Кечки дискинезияларнинг дастлабки белгилари пайдо бўлиши биланоқ, нейролептикларни бекор қилиш зарур (агар бунга беморнинг руҳий ҳолати имкон берса). Терапияни тўхтатиш мумкин бўлмаган ҳолларда, атипик антипсихотиклар (азалептин, рисполепт, зипрекс) билан даволаш давом эттирилади, бу ҳолатда асоратларни ривожланиш хавфи анча паст бўлади. Кўп ҳолатларда, препаратларнинг қабули тўхтатилгандан сўнг кечки дискинезияларни ўтиб кетиши аниқланган. Бунда нейролептиклар бекор қилингандан кейин дискинезиялар кучайиши мумкин, кўпгина ҳолатларда аҳволнинг яхшиланиши бир неча ой ичида содир бўлади.

Дискинезияни камайтириш учун антиоксидант алфа - токоферолдан (Е витамини) фойдаланиш самарали бўлади. Кўпгина беморларда мия органик етишмовчилиги мавжудлиги сабабли терапия схемасига нейрометаболик таъсирли препаратлар (ноотропил, пикамилон, пантогам, фенибут ва бошқалар), умумқувватловчи даво ва физиотерапия усуллари киритилиши керак. Шунингдек, баклофен - суткасига 15–30 мг, натрий валпроати 400–600 мг\суткасига тавсия қилинади. Агар дискинезиялар йўқолмаса, беморларга кичик дозаларда нейролептиклар – сонапакс 50–150 мг/сут, лепонекс 50–100 мг/сут тайинланади. Тиапридални суткасига 200–600 мг қўллаш янада самарали натижа беради. Шунингдек, бензодиазепинларни қабул қилиш – диазепам 10–30 мг/сут, клоназепам 2–6 мг/сутка тавсия қилинади. Марказий холинолитик фаолликка эга антипаркинсоник корректорларни сурункали экстрапирамидал нейролептик синдромда қўллаш самарасиз ҳисобланади.

Дискинезияларнинг яққоллигини бирмунча камайтириш акинетонни қўллаш орқали амалга оширилиши мумкин, бизнинг фикримизча, бу бошқа антипаркинсоник препаратлар билан солиштирганда, гиперкинетик бузилишларга анча

самарали таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, акинетоннинг ампула шаклининг мавжудлиги уни парентерал – мушак ичига ва томир ичига томчилаб юбориш учун имкон беради, бу эса терапевтик таъсирни кучайтиради. Айрим муаллифлар антихолинергик корректорларни қўлаганда, дискинезиялар кучайиши эҳтимоллиги мавжудлигини қайд этадилар [12,13].

Бизнинг тадқиқотларимиз шунини кўрсатдики, дискинезиялар билан бир вақтда мушак тонусининг пластик ўсиши билан кузатиловчи симптомлар мажмуаси кўринишидаги паркинсонизм ҳолатлари мавжуд бўлса, антихолинергик корректорлар ижобий таъсир кўрсатади. Дискинезиянинг ривожланиши дофамин рецепторларининг юқори сезувчанлиги билан боғлиқ деб тахмин қилинади. Ушбу жараёнга аутоиммун механизмларнинг кўшилишини ҳам инкор этиб бўлмайди. Охириги вақтларда аниқланишича, аутоиммун жараён бевосита дофамин рецепторлари даражасида, стимулловчи ва блокловчи таъсирга эга антирецептор антитаначаларни ҳосил қилиб, дофамин тизим тузилмаларига таъсир кўрсатиши мумкин [13].

Жадвал 2. Нейролептикларнинг экстрапирамидал ножўя таъсирларини даволаш

Ножўя самара	Даволаш
Паркинсонизм	Антихолинергик корректорларни тайинлаш: циклодол 2-18 мг/с акинетон 2-24 мг/с тремблекс 0,25-0,5 (2-4 мл), бензотропин мушак орасига 3-9 мг/с
Ўткир дистония	Акинетон 5-10 мг/с мушак орасига, вена ичига Реланиум 10-20 мг мушак орасига, вена ичига Акинетон мавжуд бўлмаганда, аминазин 25-50 мг мушак орасига + 2 мл 20%ли кофеин эритмаси тери остига Профилактика мақсадида корректорлар дозаси оширилади
Акатизия	Антихолинергик корректорлар Транквилизаторлар - диазепам, клоназепам, феназепам ўртача терапевтик дозаларда.
Кечки дискинезиялар	Айрим нейролептикларнинг юқори бўлмаган дозалари: Сонапакс 50-150 мг/с; лепонекс 50-100 мг/с
Хавфли нейролептик синдром	Кўпроқ самара берувчи: тиаприд 200-600 мг/с Транквилизаторлар - клоназепам 2-6 мг/с; диазепам 20-30 мг/с Айрим ҳолатларда акинетон самарали Витамин Е Ноотроплар Детоксикациянинг экстракорпорал усуллари (плазмаферез, гемосорбция) Нейролептикларни бекор қилиш Интенсив инфузион терапия тайинлаш (суткасига 2,5 дан 6 лгача) Ноотроплар Бромкриптин 7,5-15 мг/с Дантролен 100 мг/с Плазмаферез, гемосорбция

Ушбу қарашлардан келиб чиққан ҳолда, иммунокорректив таъсирга эга бўлган экстракорпорал детоксикация усулларида фойдаланиш назарий жиҳатдан асосланиши мумкин. Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, плазмаферез ва гемосорбция ўтказилгандан сўнг, ҳаракат бузилишларининг камайиши билан бир вақтда, руҳий ҳамда умумий жисмоний ҳолатнинг яхшиланиши – лоҳаслик, апатиянинг камайиши, фаолликнинг ортиши, уйку, иштаҳанинг меёрлашуви кузатилди. Шундай қилиб, экстрапирамидал белгилар билан бирга, психоорганик синдром аломатларининг камайишига ҳам таъсир кўрсатади (жадвал 2).

Асоратларнинг профилактикаси хавф омилларини инобатга олган ҳолда амалга оширилиши зарур. Кечки дискинезиялар қуйидаги омиллар натижасида кўпроқ юзага келиши аниқланган: 1) церебрал органик етишмовчиликнинг мавжудлиги; 2) кексалик даври; 3) нейролептикларни юқори дозаларда, айниқса фенотиазиннинг пиперазинли унумлари ва бутирофенонларни давомли қўллаш; 4) чўзилган гиперкинезларнинг устунлиги билан кечувчи массив экстрапирамидал симптоматиканинг ривожланишига мойиллик. Юқорида кўрсатилган омиллар мавжуд бўлганда, айниқса улар қўшилиб келганда, юзага келиши мумкин бўлган асоратларни инобатга олган ҳолда, терапияни жуда эҳтиёткорлик билан олиб бориш зарур.

Адабиётлар:

1. Горина Е.А. Синдром Котара. История и современный взгляд // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 2019. № 2. С.13–19.
2. Малин Д.И., Равилов Р.С. Распространенность, клиника, диагностика и терапия тяжелых осложнений нейролептической терапии // Социальная и клиническая психиатрия. 2014. № 4. С. 90–98.
3. Малин Д.И., Цукарзи Э.Э., Потапов И.В. и соавт. Злокачественный нейролептический синдром у больной биполярным аффективным расстройством на фоне лечения оланзапином // Современная терапия психических расстройств. 2017. № 3. С. 27–32.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical manual of mental disorders. 5-th ed. Washington, USA, DC: American Psychiatric Association. 2013.
5. Bush G., Fink M., Petrides G. et al. Catatonia. I. Rating scale and standardized examination // Acta

- Psychiatr Scand. 2014. Vol. 93. N3P. 129–136.
6. Khaldi S., Kornreich C., Choubani Z., Gourevitch R. Antipsychotiques atypiques et syndrome malin des neuroleptiques: brève revue de la littérature. [Neuroleptic malignant syndrome and atypical antipsychotics: a brief review] // Encephale. 2008. Vol. 34(6). P. 618–624.
 7. Madani Y., Sabbe B.G., Het C. Cotard syndrome Differentiële behan - deling volgens subclassificatie // Tijdschrift voor Psychiatrie (Dutch J. Psychiat). 2007. N 49. P. 49–53.
 8. Norgard N.B., Stark J.E. Olanzapine-associated neuroleptic malignant syndrome // Pharmacotherapy. 2006. Vol. 26. P. 1180–1182.
 9. Oruch R., Pryme I.F., Engelsen B.A., Lund A. Neuroleptic malignant syndrome: an easily overlooked neurologic emergency // Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2017. Vol. 13. P. 161–175.
 10. Seminog O.O., Goldacre M.J. Risk of pneumonia and pneumococcal disease in people with severe mental illness: English record linkage studies // Thorax. 2013. Vol. 68. P. 171–176.
 11. Strawn J.R., Keck P.E., Caroff S.N. Neuroleptic malignant syndrome // Am. J. Psychiatry. 2007. Vol. 164. P. 870–876.
 12. Swamy N.C.K., Sanju G., Mathew J. An overview of the neurological correlates of Cotard syndrome // Eur. J. Psychiat. 2007. N 21. P.99–116.
 13. Velamoor R. Neuroleptic malignant syndrome: A neuropsychiatric emergency: Recognition, prevention, and management // Asian J. Psychiatr. 2017. Vol. 29. P. 106–109.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ

Зокиров М.М., Шадманова Л.Ш., Талипова Н.Ш.,
Ядгарова Н.Ф.

Резюме. Развитие побочных неврологических эффектов классических нейролептиков связано с блокадой дофаминовых D₂-рецепторов в нигростриальной системе мозга. Главным отличием нейролептиков нового поколения (рисполепт, зипрекса и др.) является то, что они не вызывают или почти не вызывают экстрапирамидных побочных эффектов. Это свойство определяется спектром их нейрхимической активности.

Ключевые слова: экстрапирамидные нарушения, нейролептики, психические расстройства, дофамин, серотонин.

ШИФОКОР-НЕВРОЛОГ АМАЛИЁТИДА ДОРСАПАТИЯЛАРДА СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ ВА УНИНГ ЕЧИМЛАРИ



Кодиров Умид Арзикулович

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ ПРИ ДОРСАПАТИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА И ПУТИ РЕШЕНИЯ

Кодиров Умид Арзикулович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CHRONIC PAIN WITH DORSAPATHY IN THE PRACTICE OF A NEUROLOGIST AND WAYS OF SOLUTION

Kodirov Umid Arzikulovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада умуртқа погонасидаги оғриқ синдромлари муаммосининг кўп қирралилиги, турли мутахассисликлар шифокорлари амалиётида, сурункали оғриқнинг ҳал этилмаган муаммоси ва бу муаммоларни ҳал қилишда стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дориларнинг ўрни кўрсатилган.

Калим сўзлар: Оғриқ, сурункали оғриқ, яллиғланишга қарши дори воситалари.

Abstract. 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.

Key words: pain, chronicpain, nonsteroidal antiinflammatorydrugs.

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 сифати-га, 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 махсус оғриқ марказлари ва клиникалар яратилган.

Тадқиқотнинг мақсади: шифокор-невролог амалиётида дорсапатияларда сурункали оғриқ синдроми ва унинг ечимлари ўрганиш.

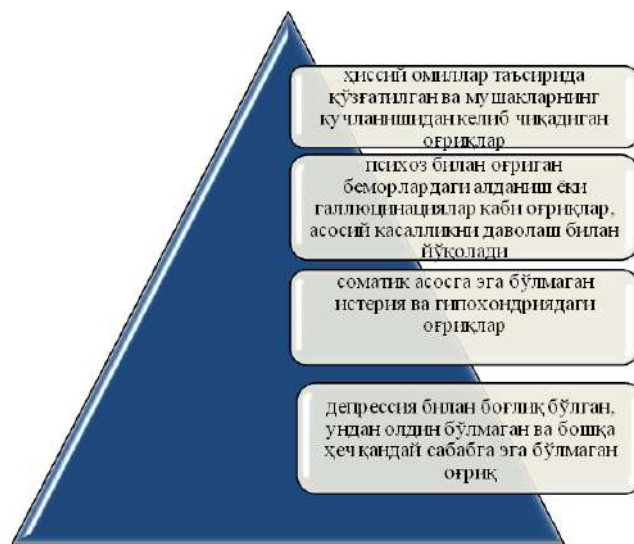
Тадқиқотнинг материали ва методи: Турмуш тарзининг ўзгариши, умр кўриш давомийлигининг ошиши ва бунинг натижасида аҳолининг прогрессив қариши аҳоли орасида оғриқ синдромларининг тарқалиши ва пайдо бўлишининг ошишига олиб келади. Бу нафақат тиббиёт ҳамжамиятининг муаммоси, балки ишчилар, иш берувчилар 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 евро ни ташкил қилади. Харажатларнинг катта қисми (59%) билвосита харажатлар (касаллик 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 қилинган оғриқнинг умумий

қабул қилинган таърифи: "Тўқималарнинг шикастланиши пайтида ёки таҳдиди пайтида юзага келадиган ёки бундай шикастланиш нуктаи 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 типидagi толалар билан боғлиқ носиепторлар томонидан тўқималарнинг шикастланишини аниқлашни аниқлатади. 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 тушқунлик 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 ривожланадиган барча оғриқ синдромларини ўз ичига олади. Бундан ташқари, психоген оғриқ ҳақида унутмаслик керак, бу оғриқни ўрганиш халқаро ассоциацияси томонидан ҳам аниқланган.

Буларга қуйидагилар киради (расм 1):



Расм 1. 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 нукта 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 фоизиди, эркаларниқига қараганда аёлларда кўпроқ учрайди. Агар биз сурункали оғриқнинг патогенезини асосий нукталарда 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 синдроми-нинг шаклланиши генетик жиҳатдан аниқланганда, сурункали оғриқларга индивидуал ирсий мойиллик-

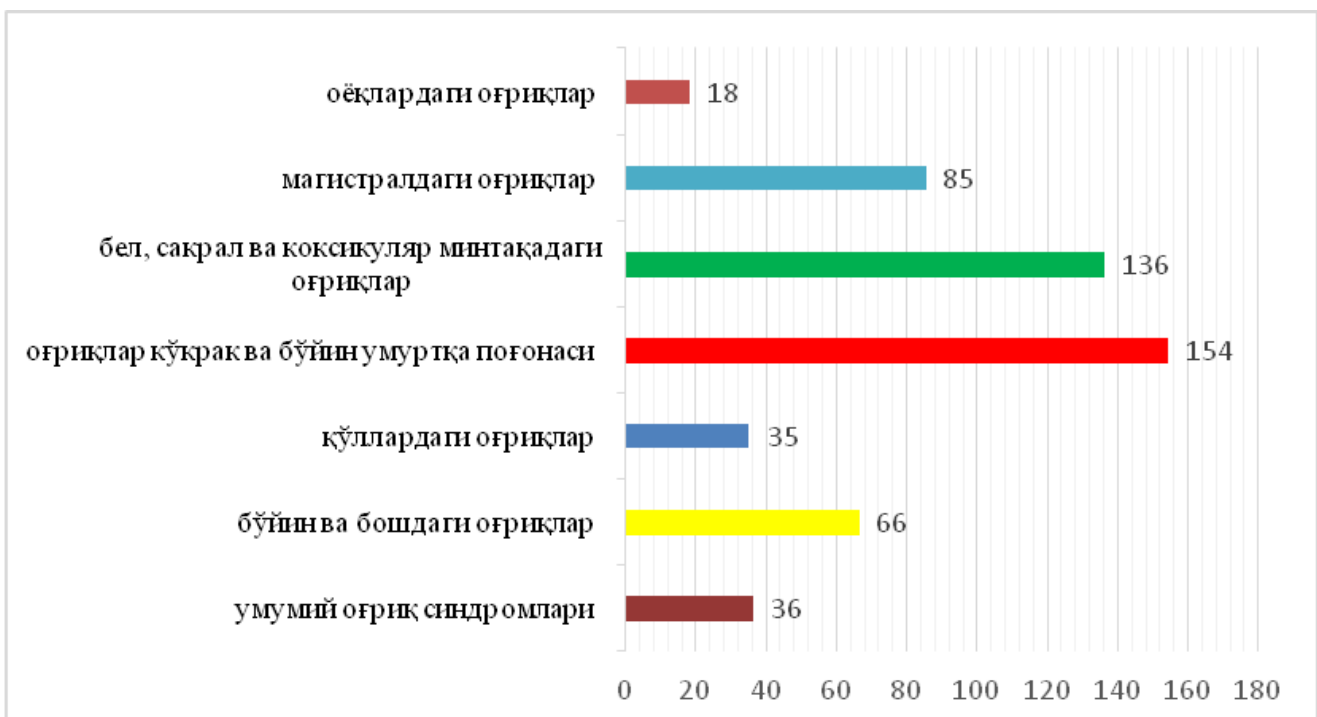
нинг мавжудлиги ҳақидаги назария яқинда фаол муҳокама қилинмоқда. Сурункали оғриқларга олиб келадиган асосий омиллардан, давомийлиги, носисептив тизимнинг таркибий қисмларининг сезгирлигига ҳисса қўшадиган зарар этказувчи таъсири эслатиб ўтиш керак; ўз антиносисептив механизмларининг этишмаслиги; ўткир оғриқлар босқичида этарли даражада аналгезия.

Сурункали оғриқнинг интенсивлиги озгина даражада уни кўзгатувчи шикастловчи омилнинг ўравадиган билан белгиланади, кўпинча беморларда, ҳатто тўлиқ текширилганда ҳам, оғриқнинг органик сабабини аниқлаш мумкин эмас. Оғриқни локализация қилиш бўйича.

Халқаро Оғриқни ўрганиш ассоциацияси 530 та оғриқ синдромини уларнинг локализациясига кўра тақсимлайди: умумий оғриқ синдромлари - 36, бўйин ва бошдаги оғриқлар - 66, қўллардаги оғриқлар - 35, оғриқлар кўкрак ва бўйин умуртқа поғонаси - 154, бел, сакрал ва коксикуляр минтақадаги оғриқлар - 136, магистралдаги оғриқлар - 85, оёқлардаги оғриқлар - 18. Муайян оғриқ синдромларини келтириб чиқарадиган касалликлар спектри жуда катта. Масалан, аниқ сефалгик синдром сифатида намоён бўлиши мумкин бўлган 150 дан ортиқ турли касалликлар маълум. Сурункали бел оғриғи минтақалар орасида тарқалиш бўйича биринчи ўринда турадиенг 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, стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар (НЙҚД), оддий ва комбинацияланган аналгетиклар. У кўп йиллар давомида мавжуд бўлиб, ишлаб чиқилганлар томонидан оқланган деб ҳисобланади. "Оғриқсизлантириш зинапоёси" нинг барча тинч соғлиқни сақлаш ташкилоти усули. Оғриқнинг оғирлигига қараб, зинапоёнинг 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 ифодланади: кодеин, кодеин ўз ичига олган препаратлар ва трамадол. Улар ўртача оғриқ учун ишлатилади. Оғриқни йўқотишнинг 3-босқичи - кучли оғриқлар, фентанил билан ямоқлар учун ишлатилган морфин ва морфинга ўхшаш аналгетиклар.

Биргаликда аналгетиклар, оғриқнинг сабаби ва табиатига қараб оғриқни йўқотиш схемасини тўлдирадиган асосий аналгетикларнинг таъсири кучайтирувчи дориларга қуйидаги гуруҳларнинг дори-дармонлари киради: антиспазмодиклар, антидепрессантлар, антиконвулсанлар, кортикостероидлар, седативлар, бифосфонатлар.



Расм 2. Халқаро Оғриқни ўрганиш ассоциациясининг оғриқнинг жойлашган жойига кўра тақсимоми

Ўткир ва сурункали оғриқларни даволаш усуллари фарқланади. Шунга қарамай, НЙҚД лар самарадорлиги исботланган биринчи танлов дорилари бўлиб қолмоқда ва оғриқ қолдирувчи терапиянинг биринчи босқичида ҳам ўткир, ҳам сурункали оғриқни даволаш режимларида қўлланилади. НЙҚД лар турли хил локализация оғриғини тўхтатишга қодир: мушак-скелет тизимида, бош оғриғи, тиш оғриғи, ҳайз пайтида оғриқ. Бундан ташқари, барча НЙҚД лар антипиретик ва яллиғланишга қарши хусусиятларга эга. НЙҚД ларнинг терапевтик таъсирининг хилма-хиллиги, шунингдек, улар самарали бўлган клиник вазиятларнинг юқори тарқалиши ушбу гуруҳнинг дори-дармонларини беморларга энг кўп буюрилади. НЙҚД ларнинг таъсир қилиш механизми сиклоксигеназа (ЦОГ) ингибитори билан боғлиқ, бу маҳаллий простагландин синтезининг пасайишига олиб келади. 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. Асетилсалицилат кислотаси ва бошқа баъзи НЙҚД лар ЦОГни ацетиллаш орқали простагландинларнинг синтезини ингибирлайди бу ҳолда у инактивланади. Арахидон кислотаси алмашинувининг сиклооксигеназа йўлини иактивасия қилиш натижасида 5-липогеназа йўли фаоллашади, унинг якуний маҳсулоти яллиғланишга қарши хусусиятларга эга бўлган лейкотриенлардир. НЙҚД ларни қўллашнинг яна бир механизми тўқималарнинг брадикининга реакциясини актив қилиш, гистамин ажралишининг пасайиши ва қон томирларининг шишишини камайтиришдир. Буларнинг барчаси носисепторларнинг қўзғалишининг пасайишига олиб келади. Оғриқнинг сабабларидан бири маҳаллий яллиғланиш реакциясидир. НЙҚД лар простагландин синтезини актив қилиш ҳисобига ҳам, антитаналар ҳосил бўлишини камайтириш, фагоцитоз жараёнлари учун зарур бўлган лейкоцитларнинг ёпишиши ва кимётаксисини тормозлаш орқали унинг намоён булишини камайтиради. Наркотик таъсирга эга дори воситаларидан фарқли ўларок, НЙҚД ларнинг 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.

НЙҚД ларнинг ЦОГ изоэнзимларига таъсирининг селективлиги бўйича таснифи ЦОГга селективлик даражаси Препаратнинг номи Селектив бўлмаган ЦОГ ингибиторлари ва танлаб олинган ЦОГ-1 ингибиторлари ("анъанавий" НЙҚД лар) ЦОГ-1 учун аниқ селективлик Ацетилсалицилат кислотаси, индометазин, кетопрофен, пирокси-

кам, 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 НЙҚД лар 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, кумулятив таъсирга эга бўлмаган НЙҚД билан бошлаш керак. Буларга пропион кислотаси (ибупрофен, кетопрофен), диклофенакнинг ҳосилалари қиради. 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.

Адабиётлар:

1. 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.
2. Алексеев В.В. Бел оғриғини ташхислаш ва даволаш // Консилиум медисум. - В.4, № 2. - С. 96-102.
3. Алексеев В.В. Оғриқ синдромларини даволашнинг асосий тамойиллари. Кўкрак беги саратони. -2003 йил. - Но 5. - С. 250-254.
4. Антипенко Э.А. Неврологияда оғриқ синдромини даволаш имкониятлари. кўкрак саратони. -2013 йил. - № 10. – С. 537–542.
5. Асадова Ф.Д. и др. Клинико-неврологическая симптоматика и лечение поясничных дорсопатий. RE-health journal 2.3-2020. –С.99-103.
6. Асадуллаев М.М.(2002). Вертеброневрологияда 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

- оркали 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. Замоनावий ревматология. - 2011. - Но 3. - П. 68–72
9. Беляков В.В. Электронеуромиография терапевт амалиётида // Мануел терапия - 4-сон. - Б.22-23.
- 10.Варрасси Г., ва бк. 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. ЭПуб 2017 йил 7 апрел.
- 11.Гайбиев А.А. ва бк. Диагностические методы и усовершенствованное лечение аксонального полирадикулоневрита. RE-health journal 2.3-2020. –С. 43-45.
- 12.Дадашева М.Н. ва бк. 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–
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 пременстрёел 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, Лиля 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. ва бк. (2006). Диск билан боғлиқ саятиканинг патофизиологияси. И. - Кимёвий компонентни қўллаб-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 синдроминанинг турлари. кўкрак саратони. - 2015. - Но 17. - Б. 1014-1018.
- 24.Сунар М.М. ва бк. Буйрак санчигини даволашда ИВ декскетопрофен трометамол, фентанил ва парацетамолни солиштириш: Рандомизе назорат остида тадқиқот. Ам Ж Эмерг Мед. 2018 йил апрел; 36(4):571–576. doi: 10.1016/j.ajem.2017.09.019. Эпуб 2017 йил 14-сентябр.
- 25.Сурункали оғриқнинг ИАСП Паин терминологияси таснифи, Иккинчи нашр, Таксономия бўйича ИАСП Таск Форсе, Ҳ. Мерскей ва Н. Богдук томонидан тахрирланган, ИАСП Пресс, Сиетл, © 1994; 209–214.
- 26.Хакимова С.З., Атоходжаева Д.А. (2020). Асаб тизими шикастланганда бруцеллёз билан оғриган беморларнинг оғриқ синдроминанинг хусусиятлари. Тиббий-ҳуқуқий янгилаш, октябр-декабр, жилд. 20, № 4.
- 27.Хакимова С.З. ва бк. Турли хил келиб чиқиши дорсопатиялари билан сурункали оғриқ синдроми бўлган беморларда восита функциясини йўқотиш. “НЕВРОЛОГИЯ” журнали Тошкент – 4 (84), 2020 й., 16-19-бет.
- 28.Хакимова С.З. ва бк. Периферик асаб тизими касалликларида сурункали оғриқ синдромида комплекс даволаш тамойиллари. Илмий-методик журнал. Фан ва таълим ютуқлари. “Илмий нашрлар” нашриёти № 1 (55), 2020. Б. 60-65
- 29.ХакимоваС.З., ХакимоваГ.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.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ ПРИ ДОРСАПАТИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА И ПУТИ РЕШЕНИЯ

Кодиров У.А.

Резюме. В статье освещается многогранности 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.

Ключевые слова: боль, хронизация боли, нестероидные противовоспалительные средства.



Mavlyanova Shakhnoza Zakirovna¹, Shukurov Ikhlosjon Boltaevich¹, Yakhshieva Malohat Farmonovna²

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenerology and Cosmetology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

ВИТИЛИГО ПАТОГЕНЕЗИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Мавлянова Шахноза Закировна¹, Шукуров Ихлосжон Болтаевич¹, Яхшиева Малохат Фармоновна²

1 – Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий – амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ ВИТИЛИГО

Мавлянова Шахноза Закировна¹, Шукуров Ихлосжон Болтаевич¹, Яхшиева Малохат Фармоновна²

1 - Республиканский специализированный научно – практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

e-mail: shahnoza_m@mail.ru

Резюме. Витилиго – бу дерматологияда энг кенг тарқалган гипомеланоз бўлиб, атрофмуҳит омиллари, метаболик ва оксидланиш стресс, иммунитет тизимнинг фаоллиги ва ҳужайра тузилишидаги анормаллик билан боғлиқ бўлган отоиммун генетик воситачи касаллик сифатида таснифланади. Мақолада витилиго патогенези бўйича замонавий маълумотлар ифодаланган.

Калим сўзлар: витилиго, оксидланиш стресс, хотира Т ҳужайралари, тугма иммунитет, адаптив иммунитет, тартибга солувчи Т ҳужайралари.

Abstract. Vitiligo is the most common hypomelanosis in dermatology, classified as an autoimmune genetically mediated disease associated with environmental factors, metabolic and oxidative stress, immune system activity and abnormalities in cell structure. The article is a review. The current data on the pathogenesis, of vitiligo are presented.

Keywords: vitiligo, oxidative stress, memory T cells, innate immunity, adaptive immunity, regulatory T cells.

Relevance. Vitiligo is a multifactorial chronic inflammatory skin disease, with a polygenic type of inheritance, is an idiopathic dyschromia of the skin, characterized by the appearance of depigmented, often symmetrically arranged spots of various sizes, milky-white outlines with a surrounding area with moderate hyperpigmentation and a tendency to peripheral growth [2,6,11,15]. Vitiligo is characterized by a chronic, in most cases progressive course, expressed in an increase in the number and the size of the foci. It was found that the appearance of depigmentation foci is caused by the destruction of melanocytes in the affected skin [2,11]. The prevalence of vitiligo, depending on the geographical region, in various ethnic groups is diverse and ranges from 0.5 to 2% of the population as a whole, with young age accounting for up to 70% of cases [8,31]. Men and

women suffer equally, although women and girls seek counseling more often, perhaps because of the greater negative social impact [8, 16, 23]. Vitiligo can begin at any age, but it is more often manifested in the age group of 10-30 years. Although vitiligo does not affect life expectancy, the difference in color has a serious impact on the quality of life and mental well-being of patients, as patients are often stigmatized and socially isolated, as well as more susceptible to mental illness [3, 24, 32].

The etiology and pathogenesis of vitiligo are still insufficiently studied. The disease is multifactorial, both exogenous and endogenous factors are important in its development. Exogenous factors include stress, mechanical irritation and trauma (Kebner phenomenon), excessive ultraviolet irradiation and chemical agents. Of the endogenous ones, somatic and in-

fectious diseases (autoimmune thyroiditis, rheumatoid arthritis, lupus erythematosus, liver diseases of infectious or toxic origin, worm infestations), taking medications that affect the pigment-forming function of melanocytes are most often noted [4]. Many mechanisms of destruction of melanocytes in vitiligo have been proposed. These include genetic, autoimmune reactions, oxidative stress, formation of inflammatory mediators and mechanisms of melanocyte detachment. Apparently, both innate and adaptive elements of the immune system are involved [2,5,11,36]. Wednesday. The earliest trigger factors that lead to vitiligo are not fully understood. Numerous studies show that the combination of internal defects of melanocytes and exposure to certain environmental factors may play a central role in the onset of the disease. This was evident in the example of a group of factory workers who developed vitiligo after exposure to monobenzene, an organic chemical phenol. More recent studies have confirmed that exposure to other phenolic and catecholic chemicals found in dyes (especially hair dyes), resins/adhesives, was associated with the occurrence of vitiligo [20,33].

Genetics. Convincing data from numerous studies indicate the importance of genetic factors in the development of vitiligo, although it is obvious that these influences are complex. The risk of developing the disease in a patient's brother or sister is 6%, and for identical twins - 23% [7]. In addition, patients with vitiligo and their relatives have an increased risk of developing other autoimmune diseases, including autoimmune thyroiditis, type 1 diabetes, malignant anemia and Addison's disease. [23]. These early observations were later confirmed by large-scale genome-wide association studies (GWAS), which revealed about 50 different genetic loci that create the risk of vitiligo [10], encoding components of both the innate (NLRP1, IFIH1, CASP7, C1QTNF6, TRIF) and adaptive immune systems (FOXP3, BACH2, CD80, CCR6, PTPN22, IL2R, alpha GZMB, HLA class I and II) [29]. Thus, the NALP1 gene on chromosome 17p13 encoding the leucine-rich repeating protein 1 NACHT is a regulatory.

Oxidative stress. Oxidative stress is a condition of tissues characterized by an increased level of oxygen radicals in them, i.e. reactive oxygen species (ROS), which have a high reactivity and cause, in particular, modification of proteins, carbohydrates, lipids, nucleic acids. ROS play an important role in a number of metabolic processes. Normally, the formation and decay of ROS are in a state of balance, protecting cellular structures from damage and ensuring that they perform important signaling functions. They affect the functional activity of cells due to the metabolism of Ca^{2+} , stimulation of protein phosphorylation, lipid hydrolysis, activation of transcription factors, participate in the formation of biologically active regulators, provide immune responses

[2]. Studies suggest that oxidative stress may be the initial event in the destruction of melanocytes [27, 35]. Indeed, it has been found that the melanocytes of patients with vitiligo are more susceptible to oxidative stress than the melanocytes of healthy people. Evidence suggests that the melanocytes of patients with vitiligo have internal defects that reduce their ability to manage cellular stress. Epidermal cells, including melanocytes, are constantly exposed to environmental stressors such as UV radiation and various chemicals that can increase ROS production. While healthy melanocytes are able to mitigate these stressors, the melanocytes of patients with vitiligo seem to be more vulnerable. High concentrations of epidermal H_2O_2 and reduced levels of catalase, a critical enzyme that protects cells from oxidative damage, were found in the skin of patients with vitiligo [16,30].

There is a widespread change in an imbalance of elevated markers of oxidative stress (superoxide dismutase, malondialdehyde, ROS) and significant depletion of antioxidant mechanisms (catalase, glutathione peroxidase, glutathione reductase, thioredoxin reductase and thioredoxinase, thioredoxinase, as well as reparative enzymes methionine sulfoxide reductase A and B) in the skin and blood [15, 35]. It has been suggested that this imbalance between pro-oxidants and antioxidants in vitiligo is responsible for the increased sensitivity of melanocytes to external pro-oxidant incentives [16, 27, 35]. Generation and accumulation of ROS, in turn, can cause DNA damage, oxidation and fragmentation of proteins and lipid peroxidation, thereby disrupting their cellular function [11, 16]. Reduced adhesion of melanocytes due to oxidative stress was found at the borders of vitiligo lesions, which may explain the Kebner phenomenon [22, 33]. The interaction of melanocytes and keratinocytes does not require specific adhesive structures, such as desmosomes, but simple adhesive molecules, such as integrins and cadherins. In the skin not affected by the lesion, in patients with vitiligo, the expression of e-cadherins is reduced, and the expression of tenascin, an anti-adhesion molecule, is increased [33]. In the skin of vitiligo, chronic friction can activate epithelial cells, which, in turn, convert mechanical forces into biochemical signals [35], causing intracellular stress and subsequent changes in cadherin expression [22].

ROS are endogenous toxic agents that cause cell death and reduce the function of melanocytes [7]. They are contained in high concentrations in the epidermis, blood serum, tissue fluid of depigmented skin areas in vitiligo, which, together with the insufficiency of the antioxidant system, plays an important role in the development and progression of the disease [1, 2, 44]. Innate immunity. Innate immunity in vitiligo eliminates the gap between oxidative stress and adaptive immunity. It is likely that the activation of innate immunity cells occurs at an early stage of vitiligo due

to the perception of exogenously or endogenously induced stress signals released by melanocytes and possibly keratinocytes [43]. According to studies of genome-wide associations, multiple susceptibility loci associated with genes that control innate immunity are involved in patients with vitiligo [29]. This probably causes a violation of the regulation of innate activation in response to melanocyte stress, which manifests itself in the attraction of innate populations, such as natural killer cells (NK), as well as in the production and release of high levels of pro-inflammatory proteins and cytokines, including heat shock proteins (HSP), IL-1 β , IL-6 and IL-8 [38].

Among the larger HSP molecules, inducible HSP70 (HSP70i) is unique because it can be secreted by chaperone peptides specific to the original host cells, protecting cells from apoptosis [34]. It has recently been shown that HSP70i is important for the pathogenesis of vitiligo in a mouse model due to the induction of inflammatory dendritic cells, which themselves can be cytotoxic or carry and present melanocyte-specific antigens to T cells in lymphoid tissues [36,38]. It has been suggested that this is a key step in the cross-interaction between innate and adaptive immunity, leading to T-cell-mediated autoimmune destruction of melanocytes [35, 37]. Induced heat shock protein 70 (HSP70i), calreticulin (CRT) and high mobility group B1 protein (HMGB1) are the most studied molecules in vitiligo [11, 13].

Conclusion. Vitiligo is a common multifactorial skin disease with a very complex pathogenesis. Although significant progress has been made recently in understanding vitiligo, uncertainty remains as to what ultimately causes the destruction of melanocytes, and further research is needed to fully elucidate the pathogenesis of vitiligo. The identification of biological mediators and molecular mechanisms that lead to metabolic defects and, consequently, to melanocyte degeneration and autoimmunity is important for identifying new therapeutic targets and drugs that can prevent, stop the progression of the disease or even cure vitiligo. The experience of systemic biological therapy targeting cytokines, as in psoriasis, suggests that a similar approach can be successfully used in vitiligo.

Literature:

1. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic Rosic V. Vitiligo: a comprehensive overview Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *J Am Acad Dermatol.* 2011 Sep;65(3):473–91.
2. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, Bennett DC, Spritz RA. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res.* 2003;16(3):208–214
3. Arifov S.S., Shukurov I.B. NO-ergic system in vitiligo *Pathology No. 2* 2009. pp. 20-23.

4. Arifov S.S., Shukurov I.B. Some aspects of the clinical course of vitiligo according to the Bukhara Regional CVD. *Problems of dermatovenerology Ukraine Harkov* 2009. pp. 301-302.
5. Arifov S.S., Shukurov I.B. Some medical and social aspects of vitiligo. *Ukrainian Journal of Dermatovenerology and Cosmetology No. 1(40)* 2011.
6. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A Review *Dermatology.* 2020;236(6):571-592. doi: 10.1159/000506103. Epub 2020 Mar 10.
7. Bickers DR, Athar M. Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease. *J Invest Dermatol.* 2006 Dec;126(12):2565–75
8. Boldyrev A.A. Oxidative stress and the brain. *Sorovsky Educational magazine.* 2001; 4: 21-8
9. Boniface K, et al. Vitiligo: focus on clinical aspects, immunopathogenesis, and therapy. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018; 54:52–67.
10. Cui T, Zhang W, Li S, et al. Oxidative stress-induced HMGB1 release from melanocytes: a paracrine mechanism underlying the cutaneous inflammation in vitiligo. *J Invest Dermatol.* 2019;139(10):2174–2184. e.
11. Dwivedi M, et al. Regulatory T cells in vitiligo: implications for pathogenesis and therapeutics. *Autoimmun Rev.* 2015 Jan;14(1):49–56.
12. Eby JM, et al. CCL22 to Activate Treg Migration and Suppress Depigmentation in Vitiligo. *J Invest Dermatol.* 2015 Jun;135(6):1574–80
13. Frączek A, Owczarczyk-Saczonek A, Placek W. The role of TRM cells in the pathogenesis of vitiligo—a review of the current state-of-the-art. *Int J Mol Sci.* 2020; 21:3552.
14. Gill L, et al. Comorbid autoimmune diseases in patients with vitiligo: A cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(2):295–302
15. Hamidizadeh N, et al. Evaluating prevalence of depression, anxiety and hopelessness in patients with vitiligo on an Iranian population. *Health Qual Life Outcomes.* 2020; 18:20.
16. Harris JE, et al. A mouse model of vitiligo with focused epidermal depigmentation requires IFN-gamma for autoreactive CD8(+) T-cell accumulation in the skin. *J Invest Dermatol.* 2012;132(7):1869–1876
17. Harris JE. Cellular stress and innate inflammation in organ-specific autoimmunity: lessons learned from vitiligo. *Immunol Rev.* 2016 Jan;269(1):11–25.
18. Ismailov R.G. Etiopathogenetic aspects of vitiligo in modern interpretation // *Bulletin of problems of biology and medicine.* 2012. pp. 14-17.
19. Jin Y, Birlea SA, Fain PR, Ferrara TM, Ben S, Riccardi SL, et al. Genome-wide association analyses identify 13 new susceptibility loci for generalized vitiligo. *Nat Genet.* 2012;44(6):676–680
20. Krüger C, Schallreuter KU. A review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/ adoles-

- cents and adults. *Int J Dermatol.* 2012 Oct;51(10):1206–12.
21. Kruglova L.S. Vitiligo: modern views on etiology, pathogenesis and methods of therapy. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases.* 2016; 19(4): 241–244. DOI: 10.18821/1560-9588-2016-19-4-241-244
22. Lai YC, Yew YW, Kennedy C, Schwartz RA. Vitiligo and depression: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br J Dermatol.* 2017; 177:708–718.
23. Lin M, Zhang BX, Shen N, Dong XJ, Zhang C, Qi XY, et al. Regulatory T cells from active non-segmental vitiligo exhibit lower suppressive ability on CD8+CLA+ T cells. *Eur J Dermatol.* 2014 Nov-Dec;24(6):676–82
24. Maresca V, Roccella M, Roccella F, Camera E, Del Porto G, Passi S, et al. Increased sensitivity to peroxidative agents as a possible pathogenic factor of melanocyte damage in vitiligo. *J Invest Dermatol.* 1997 Sep;109(3):310–3.
25. Mavlyanova Sh. Z., Shukurov I. B., Yahshiyeva M. F. // Assessment of the Dermatological Index of the Symptom Scale in Patients with Seborrheic Dermatitis and Opportunistic Infection Based On the Use of Natural Silicon Oxide // *Annals of R.S.C.B.*, Vol. 25, Issue 4, 2021, Pages. 3922 – 3930 Received 05 March 2021; Accepted 01 April 2021.
26. Mosenson JA, et al. Mutant HSP70 reverses autoimmune depigmentation in vitiligo. *Science translational medicine.* 2013;5(174):174ra28
27. Picardo M, et al. Vitiligo. *Nat Rev Dis Primers.* 2015 Jun;1(1):15011
28. Rashighi M, Agarwal P, Richmond JM, Harris TH, Dresser K, Su MW, et al. CXCL10 is critical for the progression and maintenance of depigmentation in a mouse model of vitiligo. *Sci Transl Med.* 2014 Feb;6(223): 223ra23.
29. Richmond JM, et al. Keratinocyte-Derived Chemokines Orchestrate T-Cell Positioning in the Epidermis during Vitiligo and May Serve as Biomarkers of Disease. *J Invest Dermatol.* 2017 Feb; 137(2):350–8.
30. Richmond JM, Masterjohn E, Chu R, Tedstone J, Youd ME, Harris JE. CXCR3 Depleting Antibodies Prevent and Reverse Vitiligo in Mice. *J Invest Dermatol.* 2017 Apr;137(4):982–5.
31. Sabirov U.Yu., Azimova F.V., Toirov B.A., Muminova S.R., Nazarova I.I. The Wnt signaling pathway and its significance in the development of vitiligo. // *Medical News Magazine.* Minsk, 2019. - No. 12. - S. 22-26. (14.00.00; №82)
32. Shen C, Gao J, Sheng Y, Dou J, Zhou F, Zheng X, et al. Genetic Susceptibility to Vitiligo: GWAS Approaches for Identifying Vitiligo Susceptibility Genes and Loci. *Front Genet.* 2016; 7:3.
33. Shukurov I.B., Yakhshieva M.F., The study of the prevalence and medical and social aspects of vitiligo in the Bukhara region *Universum: medicine and pharmacology.* Moscow 2021. P. 8-13.
34. Singh RK, et al. The role of IL-17 in vitiligo: a review. *Autoimmun Rev.* 2016; 15:397–404
35. Speeckaert R, et al. Critical appraisal of the oxidative stress pathway in vitiligo: a systematic review and meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018 Jul; 32(7):1089–98
36. Spritz R.A. Six decades of vitiligo genetics: genome-wide studies provide insights into autoimmune pathogenesis. *J Invest Dermatol.* 2012;132(2):268–273.
37. Toosi S, et al. Vitiligo-inducing phenols activate the unfolded protein response in melanocytes resulting in upregulation of IL6 and IL8. *J Invest Dermatol.* 2012;132(11):2601–2609
38. Van den Boorn JG, et al. Inflammasome-Dependent Induction of Adaptive NK Cell Memory. *Immunity.* 2016;44(6):1406–1421.
39. Wagner RY, et al. Altered ECadherin Levels and Distribution in Melanocytes Precede Clinical Manifestations of Vitiligo. *J Invest Dermatol.* 2015 Jul;135(7): 1810–9.
40. Wang X, et al. Increased Expression of CXCR3 and its Ligands in Vitiligo Patients and CXCL10 as a Potential Clinical Marker for Vitiligo. *Br J Dermatol.* 2016
41. Wu S, et al. Use of permanent hair dyes and risk of vitiligo in women. *Pigment Cell Melanoma Res.* 2015;28(6):744–746.
42. Yang L. et al. Interferon-gamma Inhibits Melanogenesis and Induces Apoptosis in Melanocytes: A Pivotal Role of CD8+ Cytotoxic T Lymphocytes in Vitiligo. *Acta Derm Venereol.* 2015 Jul;95(6):664–70
43. Yu R, Broady R, Huang Y, Wang Y, Yu J, Gao M, et al. Transcriptome analysis reveals markers of aberrantly activated innate immunity in vitiligo lesional and non-lesional skin. *PLoS One.* 2012;7(12): e51040.
44. Yusupova L.A., Yunusova E. I., Garaeva Z. Sh., Mavlyutova G. I. Modern approaches to external therapy of patients with vitiligo // *Practical medicine.* 2014. No. 8 (84). pp. 24-26.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ПАТОГЕНЕЗ ВИТИЛИГО

Мавлянова Ш.З., Шукуров И.Б., Яхшиева М.Ф.

Резюме. *Витилиго является самым распространенным в дерматологии гипомеланозом, классифицируется как аутоиммунное генетически опосредованное заболевание, связанное с факторами окружающей среды, метаболическим и окислительным стрессом, активностью иммунной системы и аномалиями строения клеток. Статья носит обзорный характер, в ней освещены современные данные о патогенезе витилиго.*

Ключевые слова: *витилиго, окислительный стресс, Т клетки памяти, врожденный иммунитет, адаптивный иммунитет, регуляторные Т клетки.*

ПРИМЕНЕНИЕ «DAMAGE CONTROL» В ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ



Мустафакулов Ишназар Бойназарович, Мамараджабов Собиржон Эргашевич,
Умедов Хушвакт Алишерович, Джураева Зилола Арамовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚЎШМА АБДОМИНАЛ ШИКАСТЛАНИШЛАРДА ШОШИЛИНЧ ЖАРОҲЛИКДА "DAMAGE CONTROL" ДАН ФОЙДАЛАНИШ

Мустафакулов Ишназар Бойназарович, Мамараджабов Собиржон Эргашевич,
Умедов Хушвакт Алишерович, Джураева Зилола Арамовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE USE OF "DAMAGE CONTROL" IN EMERGENCY SURGERY FOR COMBINED ABDOMINAL TRAUMA

Mustafakulov Ishnazar Boynazarovich, Mamaradjabov Sobirjon Ergashevich,
Umedov Khushvakt Alisherovich, Juraeva Zilola Aramovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: m.sobir@mail.ru

Резюме. Сўнги йилларда бутун дунё бўйлаб жароҳатларнинг барқарор ўсиши кузатилмоқда. Техноген ва табиий офатлар, авто ҳалокатлар, транспорт ва ишлаб чиқаришдаги бахтсиз ҳодисалар барча жароҳатларнинг 50-60 фоизда инсон танасининг аъзолари ва тизимларининг биргаликда ва кўп марта шикастланишига олиб келади ва натижада одамлар орасида юқори ўлим кўрсаткичи кузатилмоқда. Қўшма жароҳатлар - бир вақтнинг ўзида тананинг етти анатомик жойларидан иккитаси ёки ундан кўпига битта травматик восита томонидан зарар етказишидир. Жароҳатлардан ўлим сабаблари орасида қўшма жароҳатлар 60% дан кўпроқни ташкил қилади, гарчи улар жароҳат олган стационар беморларнинг 8-10% ни ташкил қилади.

Калим сўзлар: қорин ёпиқ жароҳати, damage control, шошилинч жароҳлик.

Abstract. In recent years, there has been a steady increase in injuries worldwide. Man-made and natural disasters, local military conflicts, transport and industrial accidents in 50-60% of all injuries lead to combined and multiple damage to organs and systems of the human body, and, as a result, to high sanitary losses in the first hours and days. Combined injury is a simultaneous damage to two or more of the seven anatomical regions of the body by one traumatic agent. Among the causes of deaths from injuries, concomitant injuries account for more than 60%, although they account for 8-10% of inpatients with injuries.

Key words: closed abdominal trauma, damage control, emergency surgery.

В последние годы стратегия и тактика хирургического лечения больных с множественными и сочетанными повреждениями живота ознаменовались изменением парадигмы и пересмотром существовавшей в 80-е годы XX века концепции тотальной помощи (early total care), при которой предполагалась одномоментная хирургическая коррекция всех имеющихся повреждений независимо от их локализации и тяжести. Многие хирурги [1,2,3,4,5] стали отдавать приоритет запрограммированному многоэтапному хирургическому лечению в соответствии с концепцией

«контроль повреждения» («Damage control»). Суть данной концепции заключается в минимизации травматичности первичного хирургического вмешательства за счет максимального ограничения объема оперативного пособия и сокращения времени его выполнения до необходимого минимума для спасения жизни больных, в связи с нерациональностью и/или невозможностью первоначального реконструктивного вмешательства. При этом радикальные оперативные вмешательства по окончательному восстановлению повреждений выполнялись в отсроченном

порядке после надежной стабилизации состояния больных в более оптимальных условиях. Тактика «Damage control» реализуется путем строгого регламентированного взаимодействия специалистов разного профиля. Эффективность тактики «Damage control» зависит от правильного определения показаний к ее применению с учетом вида, характера и тяжести доминирующих и конкурирующих повреждений, хотя до настоящего времени не сформулированы четкие рекомендации по применению тактики запрограммированного многоэтапного хирургического лечения, основанных на объективной оценке тяжести повреждений и общего состояния больных. Большинство хирургов [7,20,] солидарны в том, что применение тактики «Damage control» дает возможность исключить суммарный негативный эффект травматичности одноэтапных радикальных операций, выполняемых традиционно с целью одномоментной коррекции всех повреждений, позволяет существенно снизить уровень летальности и частоту осложнений. Разработанная на рубеже 80-90-х гг. XX века специалистами Ганноверской школы политравмы, стратегия «Damage control» как приоритет восстановления нормальной физиологии перед восстановлением нормальной анатомии, изначально была применена для предотвращения неблагоприятного исхода политравмы у пострадавших с крайне тяжелыми повреждениями живота с массивной кровопотерей, путем планируемого ограничения объема и сокращения времени первичного оперативного вмешательства только мероприятиями по спасению жизни больных. «Damage control» представляет собой альтернативу традиционному подходу к лечению политравм, предусматривающему одномоментное и синхронное устранение всех имеющихся повреждений. Концепция «Damage control» была разработана в 2021 г. Jun Soma. [25]. Для реализации тактики запрограммированного многоэтапного хирургического лечения, авторы выделили 3 этапа: I этап – выполнение у гемодинамически нестабильных больных неотложных оперативных вмешательств в сокращенном объеме с целью остановки кровотечения, профилактики осложнений, связанных с вытеканием в свободную брюшную полость содержимого полых органов и микробной контаминацией, используя тампонирование брюшной полости, дренирующие устройства, упрощенные способы герметизации раневых дефектов полых органов. Данная тактика применяется при тяжелых сочетанных и множественных повреждениях у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии с высокой степенью операционно-анестезиологического риска (по шкале ASA III и более). Щадящий объем первичного хирургического вмешательства повышает шансы на спасение жизни пострадавших проведе-

нием в последующем комплекса реанимационных мероприятий. I этап предполагает выполнение неотложной операции для спасения жизни пострадавшего не более чем за 90 мин. II этап – проведение комплексной высокотехнологичной системы реанимации и интенсивной терапии, противошоковых мероприятий, адекватной коррекции системы гомеостаза до максимально возможного восстановления и стабилизации функции жизненно важных органов. Средняя продолжительность II этапа варьирует от 24-36 до 96 часов. III этап – проведение планируемого отсроченного повторного оперативного вмешательства (релапаротомии), направленного на окончательную и исчерпывающую коррекцию всех повреждений. Объем и метод хирургического вмешательства при релапаротомии определяются характером и тяжестью повреждений. Выполняются окончательная остановка кровотечения (наложение циркулярного сосудистого шва, спленэктомия, атипичная резекция печени и т.п.), резекция поврежденных сегментов кишечника с наложением либо первичного анастомоза (при повреждении тонкой кишки), либо формированием колостомы (при повреждении толстой кишки). В задачу III этапа тактики «Damage control» входят не только реконструктивные операции, но и запрограммированные санационные релапаротомии, выполняемые при возникновении внутрибрюшных осложнений. Концепция «Damage control» в дальнейшем была развита John A Harvin et al. [22], которые в 2001 г. дополнительно выделили IV («нулевой» – ground zero) этап, подразумевающий необходимость оказания догоспитальной и предоперационной медицинской помощи. [12,13,14,] считают, что тактика «Damage control» должна применяться каждый раз при таком объеме повреждения внутренних органов, при котором радикальная операция превысит физиологические резервы организма. Каждый этап тактики «Damage control» имеет свои особенности, что обусловлено характером (видом) и тяжестью повреждений, а также их последствиями. Относительно завершения I этапа тактики «Damage control» среди хирургов существуют разноречивые мнения. Большинство авторов [10,11,13,] отдают предпочтение формированию лапаростомы, мотивируя это следующими ее преимуществами: Лапаростома позволяет обеспечить быстрый и малотравматичный многократный доступ в брюшную полость и реализовать управляемую (программированную) релапаротомию и санацию брюшной полости в случае возникновения серьезных интраабдоминальных осложнений. «Открытый живот» обеспечивает декомпрессию брюшной полости, минимизирует риск развития внутрибрюшных гнойно-воспалительных осложнений и предотвращает формирование «синдрома интраабдоминальной гипертензии» и «абдоми-

нального компартмент-синдрома» [17,18,]. В зависимости от технических особенностей различают 2 варианта лапаростомии: открытую и закрытую [19,20,]. Закрытая лапаростомия предусматривает временное закрытие лапаротомной раны без изменения объема живота и повышения внутрибрюшного давления. Диапазон способов временного закрытия раны брюшной стенки варьирует от простого сведения краев кожной раны до применения различных раневых протекторов типа «швы держалки», «мешок Богаты», [11,12,13]. Используют также комбинированные способы с применением устройства для лечения раны методом отрицательного давления в комбинации с системой непрерывной дозированной фасциально-апоневротической тракции брюшной стенки. Лапаростомия с использованием закрытой технологии позволяет ускорить сроки окончательного этапа тактики «Damage control», снизить риск развития абдоминального сепсиса и «синдрома внутрибрюшной гипертензии», тем самым способствует снижению уровня летальности, сокращению длительности стационарного лечения и реабилитационного периода. Одной из сложных задач III этапа тактики «Damage control» является реконструкция брюшной стенки, что связано с особенностями ведения раны передней стенки живота после лапаротомии [15]. Открытое ведение живота после лапаротомии более 5 суток способствует рубцовой трансформации и деформации апоневроза, что исключает возможность закрытия раны путем послойного ушивания брюшной стенки. А закрытие брюшной полости кожными лоскутами ведет к формированию вентральной грыжи [18]. По мнению ряда авторов [22] окончательная реконструкция брюшной стенки может быть отложена на несколько месяцев. Mónica Vargas [14] подвергли анализу результаты лечения 247 больных с повреждением толстой кишки в зависимости от методов завершения лапаротомии и способов закрытия лапаротомной раны. Авторами показано, что невозможность достижения закрытия фасции во время первичной реоперации была ассоциирована со значительным увеличением частоты интраабдоминальных гнойно-воспалительных осложнений (абсцессов брюшной полости) при одноразовой лапаротомии у 17% против 31 и 50% при «Damage control» лапаротомии-1 и «Damage control»-лапаротомии-2 соответственно. Несостоятельность швов толстокишечного анастомоза при одноразовой лапаротомии отмечена у 2% больных, против 1,2 и 2,19% при DCL-1 и DCL-2 соответственно. [17,19,] считают, что раннее (через 4-7 суток) полное закрытие раны брюшной стенки после лапаростомии имеет преимущества по сравнению с отсроченным. Cocolini F, Catena F, [18] провели анализ результатов лечения 447

пациентов с закрытой травмой живота с повреждением печени. Тампонирование поврежденных, как основной оперативный прием в рамках тактики «Damage control», авторами применено у 83 больных с V степенью повреждения печени, что составило 18,6% суммарного числа пострадавших с тяжелыми повреждениями печени. При крайне тяжелых повреждениях органов брюшной полости по шкале ВПХ-МТ у гемодинамически нестабильных больных (294 - 65,8%) при повреждении печени любой степени, авторы ставили показания к тампонированию зоны повреждения в качестве первого этапа. Применение тактики «Damage control» у пациентов с тяжелой закрытой травмой живота с повреждением печени позволило авторам снизить послеоперационную летальность с 32,3 до 17,1%. [8,9,] проанализировали результаты хирургического лечения 248 пациентов с тяжелой закрытой травмой живота с повреждением печени, у 18 из которых, в отличие от применяемой ранее атипичной резекции, авторы в рамках реализации концепции «Damage control» выполняли тампонирование зоны повреждения с целью достижения первичного гемостаза. По данным авторов, первичное тампонирование печени при ее тяжелых повреждениях позволило снизить уровень летальности с 75% (при применении атипичной резекции) до 46%. При этом выполняли тугое тампонирование участка повреждения печени у 16 больных, обструктивную резекцию тонкой кишки – у 2. Авторы считают, что при ТСЗТ живота при обеспечении надлежащего интенсивного наблюдения в условиях травмоцентра первого уровня тактика консервативного лечения при нетяжелых повреждениях паренхиматозных органов представляется перспективным направлением в хирургии повреждений. [14,16,23]. Применение тактики «Damage control» у 93% раненых позволило авторам выявить следующие ее преимущества: тактика «Damage control» сокращает время первичной операции до 30-40 минут и тем самым позволяет экономить время хирурга при массовом поступлении раненых. В интервале времени между операциями формируется очаг некроза с демаркационной линией в зоне «молекулярного сотрясения» огнестрельного повреждения, что позволяет адекватно оценить жизнеспособность тканей во время повторного вмешательства. Окончательная операция, как заключительный этап запрограммированного многоэтапного хирургического лечения, выполняемая в отсроченном порядке, в более оптимальных условиях у компенсированных и стабильных больных сопровождается меньшим риском возникновения интра- и послеоперационных осложнений и позволяет достичь лучших непосредственных и отдаленных результатов. Показаниями к лапаротомии авторы считают геморрагический шок, перитонит,

наличие свободной жидкости в брюшной полости по данным УЗИ и инородных тел по данным рентгенографии и КТ брюшной полости, проникающий характер раны и выделение крови из прямой кишки. Применение тактики «Damage control» позволило авторам снизить уровень летальности до 19 %. Самохвалов И.М., [6] проведен ретроспективный анализ результатов лечения 70 пациентов с проникающими ОРЖ, что составило 20,8% от суммарного числа (336) пациентов с огнестрельными ранениями различной локализации. У 32 из 70 пациентов травма живота была ведущей локализацией повреждений, а тяжесть повреждения составила $4,3 \pm 0,3$ балла по шкале ВПХ-П. В рамках концепции «Damage control» у 11 (34,4%) из 32 раненых авторами применялась тактика запрограммированного многоэтапного хирургического лечения с целью запрограммированного лечения перитонита, у которых активно использовались системы с контролируемым отрицательным давлением (NPWT). Авторы считают, что система оказания неотложной помощи пострадавшим с множественными огнестрельными ранениями различных анатомических областей в условиях травмоцентра 2-3 уровня, должны базироваться на применении тактики «Damage control» и может быть реализована как по жизненным (отказ от одномоментного оперативного вмешательства полного объема из-за тяжести состояния), так и по тактикометодическим (отсутствие технической возможности выполнить полный объем хирургического вмешательства) показаниям.[1,2,43,44,] провели сравнительный анализ результатов хирургического лечения 55 больных ОРЖ с повреждением толстой кишки, среди которых первично-восстановительные операции были выполнены у 40, колостомия – у 6. Тактика «Damage control» применена у 9 больных. Первично-восстановительные операции у 16 (40%) из 40 больных осложнились несостоятельностью толстокишечных анастомозов (у 6), нагноением раны и сепсисом (у 11). Авторы считают, что оптимальным вариантом хирургической тактики при множественных огнестрельных ранениях толстой кишки у гемодинамически нестабильных больных является тактика «Damage control».

Выводы. Представленный анализ данных современной литературы свидетельствует, что тактика запрограммированного многоэтапного хирургического лечения, применяемая в соответствии с концепцией «Damage control», является приоритетным подходом к лечению больных с тяжелой сочетанной абдоминальной травмой и имеет неоспоримые преимущества перед традиционной тактикой. Стандартизация подхода к хирургической тактике при тяжелой сочетанной абдоминальной травме с минимизацией травматич-

ности первичного оперативного вмешательства, последующим проведением поликомпонентной интенсивной терапии по адекватной коррекции системы гомеостаза и стабилизации жизненно важных функций организма и выполнением повторной операции по окончательной и полной коррекции всех имеющихся повреждений является одним из существенных реальных и перспективных резервов улучшения результатов лечения этой категории пациентов. В эпоху сохраняющейся общемировой тенденции к росту травматизма и расширения географии локальных войн и вооруженных конфликтов, практическую значимость «Damage control» в хирургическом лечении пострадавших с тяжелой сочетанной абдоминальной травмой трудно переоценить. Однако несмотря на большое количество публикаций, тактика «Damage control» при тяжелой сочетанной абдоминальной травме на сегодняшний день не является стандартным хирургическим пособием, поскольку до настоящего времени не сформулированы четкие рекомендации по применению тактики запрограммированного многоэтапного хирургического лечения, основанные на объективной оценке тяжести повреждений и общего состояния больных. Целый ряд сложных тактических и технических вопросов представляются дискуссионными и требуют дальнейшего тщательного изучения методологических аспектов, связанных с повышением квалификации врачей разного профиля и организационными преобразованиями хирургической помощи.

Литература:

1. Масляков В.В., Барсуков В.Г., Урядов С.Е. и др. Роль и место тактики damage control при ранениях живота // Вестник медицинского института Реавиз, 2019.- № 5.-С.128-136.
2. Ризаев Ж., Кубаев А., Бузрукзода Ж. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретенными дефектами верхней челюсти (обзор литературы) //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 77-83.
3. Alberto García et al. Damage control in abdominal vascular trauma. *Colomb Med (Cali)*. 2021 Jun 30;52(2):e4064808. doi: 10.25100/cm.v52i2.4808. eCollection Apr-Jun 2021.
4. Alberto García et al. Damage control surgery in lung trauma. *Colomb Med (Cali)*. 2021 May 10;52(2):e4044683. doi: 10.25100/cm.v52i2.4683.
5. Alexander Salcedo et al. Damage Control for renal trauma: the more conservative the surgeon, better for the kidney. *Colomb Med (Cali)*. 2021 May 13;52(2):e4094682. doi: 10.25100/cm.v52i2.4682.
6. Alfredo Martínez Rondanelli et al. Damage control in orthopaedical and traumatology. *Colomb Med*

- (Cali). 2021 Jun 30;52(2):e4184802. doi: 10.25100/cm.v52i2.4802. eCollection Apr-Jun 2021.
7. Allyson M Hynes. Staying on target: Maintaining a balanced resuscitation during damage-control resuscitation improves survival. *J Trauma Acute Care Surg.* 2021 Nov 1;91(5):841-848. doi: 10.1097/TA.0000000000003245.
8. Carlos Serna et al. Damage control surgery for splenic trauma: "preserve an organ - preserve a life". *Colomb Med (Cali).* 2021 May 7;52(2):e4084794. doi: 10.25100/cm.v52i2.4794.
9. David M Milne. Managing the Open Abdomen in Damage Control Surgery: Should Skin-Only Closure be Abandoned? *Cureus.* 2021 Jun 7;13(6):e15489. doi: 10.7759/cureus.15489. eCollection 2021 Jun.
10. David Mejia et al. Reinterventions after damage control surgery. *Colomb Med (Cali).* 2021 Jun 30;52(2):e4154805. doi: 10.25100/cm.v52i2.4805. eCollection Apr-Jun 2021.
11. David V Feliciano et al. Needs damage control. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2021 Jun 3;6(1):e000757. doi: 10.1136/tsaco-2021-000757. eCollection 2021.
12. Derek J Roberts et al. Variation in use of damage control laparotomy for trauma by trauma centers in the United States, Canada, and Australasia. *World J Emerg Surg.* 2021 Oct 14;16(1):53. doi: 10.1186/s13017-021-00396-7.
13. Fernando Rodríguez-Holguín et al. Abdominal and thoracic wall closure: damage control surgery's cinderella. *Colomb Med (Cali).* 2021 Jun 30;52(2):e4144777. doi: 10.25100/cm.v52i2.4777. eCollection Apr-Jun 2021.
14. Jason B Brill. The Role of TEG and ROTEM in Damage Control Resuscitation. *Shock.* 2021 Dec 1;56(1S):52-61. doi: 10.1097/SHK.0000000000001686.
15. John A Harvin et al. Damage control laparotomy in trauma: a pilot randomized controlled trial. The DCL trial. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2021 Jul 29;6(1):e000777. doi: 10.1136/tsaco-2021-000777. eCollection 2021.
16. Jun Soma. Damage control surgery for grade IV blunt hepatic injury with multiple organ damage in a child: a case report. *Surg Case Rep.* 2021 Dec 20;7(1):269. doi: 10.1186/s40792-021-01348-8.
17. Krislyn Foster. Six-year national study of damage control laparotomy and the effect of repeat re-exploration on rate of infectious complications. *Trauma Surg Acute Care Open.* 2021 Jun 15;6(1):e000706. doi: 10.1136/tsaco-2021-000706. eCollection 2021.
18. Laureano Quintero et al. Damage control in the emergency department, a bridge to life. *Colomb Med (Cali).* 2021 May 30;52(2):e4004801. doi: 10.25100/cm.v52i2.4801.
19. Michael W Parra et al. Damage control surgery for thoracic outlet vascular injuries: the new resuscitative median sternotomy plus REBOA. *Colomb Med (Cali).* 2021 Jun 30;52(2):e4054611. doi: 10.25100/cm.v52i2.4611. eCollection Apr-Jun 2021.
20. Michael W Parra. Damage control approach to refractory neurogenic shock: a new proposal to a well-established algorithm. *Colomb Med (Cali).* 2021 Jun 30;52(2):e4164800. doi: 10.25100/cm.v52i2.4800. eCollection Apr-Jun 2021.
21. Mónica Vargas. Damage control in the intensive care unit: what should the intensive care physician know and do? *Colomb Med (Cali).* 2021 Jun 30;52(2):e4174810. doi: 10.25100/cm.v52i2.4810. eCollection Apr-Jun 2021.
22. Mustafakulov I.B. et al. Intra-abdominal Hypertension at Combined Injuries of the Abdominal Organs//*American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2019, 9(12): 499-502
23. Rizaev J. A. Influence of fluoride affected drinking water to occurrence of dental diseases among the population //*EurAsian Journal of BioMedicine, Japan.* – 2011. – Т. 4. – №. 5. – С. 1-5.
24. Volpin G, Pfeifer R, Saveski J, Hasani I, Cohen M, Pape HC. Damage control orthopaedics in polytraumatized patients- current concepts. *J Clin Orthop Trauma.* 2021; 12(1): 72-82.
25. Wen-Qiong Du et al. Establishment of a combat damage control surgery training platform for explosive combined thoraco-abdominal injuries. *Chin J Traumatol.* 2022 Mar 11;S1008-1275(22)00024-4. doi: 10.1016/j.cjtee.2022.03.003.
26. Zhiyi Wei. Application of damage control surgery in patients with sacrococcygeal deep decubitus ulcers complicated by sepsis. *J Int Med Res.* 2021 Oct;49(10):3000605211049876. doi: 10.1177/03000605211049876.

**ПРИМЕНЕНИЕ «DAMAGE CONTROL» В
ЭКСТРЕННОЙ ХИРУРГИИ ПРИ СОЧЕТАННОЙ
АБДОМИНАЛЬНОЙ ТРАВМЕ**

*Мустафакулов И.Б., Мамараджабов С.Э.,
Умедов Х.А., Джурсаева З.А.*

Резюме. В последние годы во всем мире наблюдается неуклонный рост травматизма. Техногенные и природные катастрофы, локальные военные конфликты, транспортные и техногенные аварии в 50-60% всех травм приводят к сочетанным и множественным повреждениям органов и систем организма человека и, как следствие, к высокому санитарным потерям в первые часы и дни. Комбинированная травма – это одновременное повреждение двух и более из семи анатомических областей тела одним травмирующим агентом. Среди причин смерти от травм сочетанные травмы составляют более 60%, хотя на них приходится 8-10% стационарных больных с травмами.

Ключевые слова: закрытая травма живота, damage control, экстренная хирургия.

ИММУНОГЛОБУЛИН А ОРГАНИЗМ ИММУН ТИЗИМИНИНГ ҲОСИЛ БЎЛИШИДА АСОСИЙ МЕДИАТОР



Орипов Фирдавс Суръатович, Бойқўзиёв Хайитбой Худойбердиевич, Исраилова Сохиба Бурибаевна Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИММУНОГЛОБУЛИН А, КАК ОСНОВНОЙ МЕДИАТОР В ФОРМИРОВАНИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА

Орипов Фирдавс Суръатович, Бойқўзиёв Хайитбой Худойбердиевич, Исраилова Сохиба Бурибаевна Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

IMMUNOGLOBULIN A AS THE MAIN MEDIATOR IN THE FORMATION OF THE IMMUNE SYSTEM OF THE BODY

Oripov Firdavs Suratovich, Boykuziev Hayitboy Khudoyberdievich, Israilova Sohiba Buribaevna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boykuziyevxx@gmail.com

Резюме. Ушбу мақолада иммуноглобулин А нинг ҳосил бўлиш манбаълари, унинг организм иммун тизимининг шаклланишидаги аҳамияти, хусусан ҳазм, нафас олиш, сийдик ажратиш тизимлари ва сут безининг маҳаллий иммун хусусияти тўғрисидаги илмий дунё қарашлар ўрганиб чиқилди. IgA организмнинг иммун тизимининг шаклланишида асосий медиатор бўлиб, организмни турли патоген агентлардан ва ёд моддалар таъсиридан ҳимоя қилади.

Калим сўзлар: иммуноглобулин А, шиллик қаватлар иммун тизими.

Abstract. This article describes the sources of formation of immunoglobulin A and its role in the formation of the body's immune system, in particular the mucous membranes of the digestive, respiratory, urinary and mammary glands. IgA is the main mediator of the formation of the body's immune system, which protects the body from pathogenic agents and foreign antigens.

Key words: immunoglobulin A, the body's immune system.

Бундан бир аср олдин А.М. Безредка томонидан маҳаллий иммунитет назарияси илгари сурилганди. Бундай дунёқараш перорал иммунизация усулидан фойдаланишга асос солди. Кейинчалик (1959й.) J.Heremans “Имуноглобулин А” ни топди. Бу иммуноглобулин шиллик қаватлар таркибидаги плазмоцит хужайралари томонидан ишлаб чиқарилиши фанга маълум бўлди [14,15]. Кейинги бир қатор тадқиқотлар IgA маҳаллий иммунитетнинг ҳосил бўлишида муҳим аҳамиятга эга эканлигини аниқлади ва шиллик қаватларни юқумли антигенлардан ҳимоя қилишини асослаб берди [11,12]. Имуноглобулин А нинг бундай ўзига хос вазифаси, унинг қуйидаги хусусиятларидан юзага келади.

1. Ошқозон–ичак тизими ферментлари турғунлиги сақланиб қолади. Пепсин ва трипсиннинг 3 соатлик таъсиридан сўнг

вирусларга қарши таъсири 70-74% сақланиб қолади [9,13].

2. Имуноглобулин А, шиллик қаватлар эпителийсига билан боғланган ҳолда бўлади [10].

3. IgA таркибида тўртта тўртламчи тузилмани занжирларнинг борлиги, уларнинг бошқа мономер антителаларидан устунлигини таъминлайди.

4. IgA сут беги секретари таркибида лактация даврининг 3-5 кунидан бошлаб, охиригача доминант бўлиб қолади. Шу сабабли чақалоқлар она сuti билан озиқланган даврида пассив иммунитет билан таъминланган бўлади. Она сuti ва бошқа секретор моддаларга IgA, иккита асосий манба орқали кириб келади. Биринчиси, ўша аъзоларда жойлашган маҳаллий плазматик хужайралар синтез қилади. Иккинчиси, бир аъзонинг шиллик қаватида синтез бўлиб, бошқа аъзо шиллик қаватига кириб келади [7,8]. Бунда жигар муҳим

роль ўйнайди. Чунки гепатоцитлар IgA ни танлаб, боғлаб олади ва ўт орқали ичакларга олиб тушади. Ичаклардан эса, конга ўтади ва бошқа аъзоларга тарқалади. IgA нинг вирусларга қарши таъсирининг асосида уларнинг вируслар фаолиятини фаолсизлантириш ётади [18]. Бундан ташқари IgA-антибактериал таъсир ҳам кўрсатади. IgA бактериялар девори юзасидаги боғловчи тузилмаларни блоклайди, яъни эпителий хужайралари юзасига бактериялар ва уларнинг токсинлари боғлана олмайди [16,17]. Шу тариқа IgA микроблар ва уларнинг токсинларининг шиллиқ қаватлар эпителийсига боғланишининг, колониялар ҳосил қилишининг олдини олади ва натижада бактериялар ичак орқали ташқарига чиқиб кетади [3,4,5,6]. IgA эрувчан антигенлар (кимёвий моддалар, бактерияларнинг биомахсулотлари, овқат ёки ҳаво билан организмга тушадиган антигенлар) қарши таъсир механизмига эга бўлиб, уларни зарарсизлантириш хусусияти кучли [1,2,8].

Бундан ташқари IgA иммун комплексини ҳосил қилиб, антигенлар деградацияси ва кадаҳсимон хужайраларда муцин моддасининг синтезини кучайтиради.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, шиллиқ қаватлар юзасида, сут безининг секрет маҳсулоти таркибида бўладиган IgA маҳаллий ва умумий иммун хусусияти билан организмни патоген агентлар ва ёт антигенлар таъсиридан химоя қилади.

Адабиётлар:

1. Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Курбонов Х.Р. Чувалчангсимон ўсимта ва ингичка ичак иммунхимоя тизимининг морфологик асослари. //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1. (том 3). 2022. 19-24 бет.
2. Бойкузиев Х.Х., Исмоилова Н.А. Клеточный состав структурных компонентов лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов. //Достижения науки и образования. №2 (82), 2022. С. 95-99.
3. Джуракулов Б.И., Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Курбонов Х.Р. Взаимоотношение нейроиммунноэндокринных систем тонкого кишечника и червеобразного отростка. //Тиббиётда янги кун. 2021. №5 (37). С. 46-47.
4. Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х. Структурные особенности лимфоидных фолликул аппендикулярного отростка у кроликов. //Достижения науки и образования, №2 (82), 2022. С. 92-95.
5. Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И. Қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид

тугунчаларнинг пренател ва постнатал онтогенездаги шаклланиши. //Биомедицина ва амалиёт журналы. №1 том 7. 2022. 60-63 бет.

6. Мирзаева С.С., Орипов Ф.С. Морфология местного иммунно-эндокринного аппарата тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе. //Вопросы науки и образования 2021. №12. (137). С. 36-45.
7. Орипов Ф.С., Дехқанов Т.Д., Юлдашев У.А. Иммунные структуры тощей кишки млекопитающих животных. //Проблемы биологии и медицины. 2017. №1. С 174-176.
8. Юлдашов А.Ю., Каххаров З.А., Юлдашева М.А., Ахмедова Х.Ю. Функциональная морфология иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки. Тошкент янги аср авлоди. 2008. 50 стр.
9. Husband A.J. //J. Immunol. - 1982. - Vol. 128. - P. 1355-1359.
10. Nagura H., Nakane D.K., Brown W.R. //J. Immunol. - 1978. - Vol. - P. 1330-1334.
11. Ogra P.L., Karzon D.T. //J. Immunol. - 1969. - Vol. 102. - P. 15-23.
12. Ogra P.L., Karzon D.T. //Progr. med. Vi-rol. - 1971. - Vol. 13. - P. 156-215.
13. Stone S.S., Phillips M., Kemeny L.J. //Amer. J. vet. Res. - 1978. - Vol. 40.-P. 607-612.
14. Tomasi T.B., Zigelbaun S.D. //J. clin. In-vest. - 1963. - Vol. 42.-P. 1552-1560.
15. Tomasi T.B., Tan E.M., Solomon A., Pendergast R. A. // J. exp. Med. - 1965. - Vol. 121. - P. 101-124.
16. Walker W.A., Isselbacher K.J. //New Engl. J. Med. - 1977. - Vol. 297. - P.767-771.
17. Williams R.C., Gibbons R.J. //Science. - 1972. - Vol. 177. - P. 697-699.
18. World Health Organization //Bull. Wld Hlth Org. - 1979. - Vol. 57. - P. 719-734.

ИММУНОГЛОБУЛИН А ОРГАНИЗМ ИММУН ТИЗИМИНИНГ ҲОСИЛ БЎЛИШИДА АСОСИЙ МЕДИАТОР

Орипов Ф.С., Бойкузиев Х.Х., Исраилова С.Б.

Резюме. В данной статье описаны источники образования иммуноглобулин А и его роль в формировании иммунной системы организма, в частности слизистых покровах пищеварительной, дыхательной, мочевыделительной системы и молочной желез. IgA является главным медиатором в образовании иммунной системы организма, которая защищает организм от патогенных агентов и инородных антигенов.

Ключевые слова: иммуноглобулин А, иммунная система организма.

ОПТИМИЗАЦИЯ ФАКТОРОВ ПРОГНОЗА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЕРМИНОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧЕК ПРИ ВЫБОРЕ ОБЪЕМА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ



Рахимов Нодир Махаммадқулович, Рауфов Фарход Махмудович, Шаханова Шахноза Шавкатовна Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ХАВФЛИ ГЕРМИНОГЕН МОЯК УСМАСИДА ОҚИБАТ ФАКТОРЛАРИНИ ОПТИМИЗАЦИЯЛАШ ОРҚАЛИ КОМПЛЕКС ДАВО ХАЖМИНИ АНИҚЛАШ

Рахимов Нодир Махаммадқулович, Рауфов Фарход Махмудович, Шаханова Шахноза Шавкатовна Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

OPTIMIZATION OF PROGNOSTIC FACTORS OF GERM CELL TESTICULAR CANCER TO SELECT THE SCOPE OF COMPLEX TREATMENT

Rakhimov Nodir Makhammatkulovich, Raufov Farkhod Makhmudovich, Shakhanova Shakhnoza Shavkatovna Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Жинсий хужайралардан келиб чиқадиган мойк ўсмалари ёш эркакларда саратоннинг энг кенг тарқалган шакли ҳисобланади. Сўнгги 4 ўн йилликда дунёда саратоннинг ушбу турлари билан касалланишнинг кўпайиши кузатилди. ЖССТнинг 2004 йилги таснифига кўра, мойклар жинсий хужайрали ўсмалари (МЖХЎ) қўйидаги гистологик типларни ўз ичига олади: - бир хил гистологик типдаги ўсмалар (соф шакллар): семинома, синцитиотрофобластик хужайрали семинома, спермацитар семинома, эмбрионал карцинома, эмбрионал қоп ўсмаси; - трофобластик ўсмалар: хориокарцинома, монофазик хориокарцинома, плацента трофобластик ўсмаси, тератома, дермоид кист, монодермал тератома, соматик турдаги элементлар билан тератома; - аралаш ўсмалар (бир нечта гистологик типлар): аралаш эмбрион карцинома ва тератома, аралаш тератома ва семинома, хориокарцинома ва тератома/эмбрион карцинома. Гистологик вариантни аниқлаш, ўсма белгилари, ўсимтанинг иммуногистокимёвий тузилиши комплекс даволаш миқдорини танлашнинг энг муҳим мезонлари ҳисобланади. Тадқиқот мақсади. Оптимал даволаш схемаларини танлашда прогностик омилларни аниқлаш билан иммуногистокимёвий ва молекуляр биологик таҳлилларни талқин қилиш йўли билан мойк жинсий хужайрали ўсмаларини дифференциал таъхислаш усулларини такомиллаштириши. Материаллар. мойк саратони билан оғриган ва тасдиқланган таъхисга эга бўлган беморлардан олинган иммуногистокимёвий ўсма белгиларини аниқлаш учун гистологик материал (ретроспектив маълумотларга асосланиб), касаллик тарихи, амбулатор карталар, саратон реестри маълумотлари. Хулоса. Кўпгина муаллифларнинг фикрига кўра, МЖХЎ нинг пастки турини аниқлаш учун иммуногистокимёвий таҳлилларни ўтказиш тактика ва даволашни аниқлашда ва умумий омон қолиш даражасини оширишда муҳим рол ўйнайди. Бундан ташқари, ўсма белгиларини аниқлаш касалликнинг қайталаниши ҳақида сезиларли даражада ишончли маълумот бериши мумкин.

Калит сўзлар: мойк жинсий хужайрали ўсмалари, тератома, эмбрион карцинома, комплекс даволаш, аралаш ўсмалар.

Abstract. Testicular tumors arising from germ cells are the most common form of solid cancer in young men. Over the past 4 decades, the world has seen an increase in the incidence of these types of cancer. According to the 2004 WHO classification, testicular germ cell tumors (GOTs) include the following histological types: – tumors of one histological type (pure forms): seminoma, seminoma with syncytiotrophoblastic cells, spermatocyte seminoma, embryonic carcinoma, yolk sac tumor; - trophoblastic tumors: choriocarcinoma, monophasic choriocarcinoma, placental trophoblastic tumor, teratoma, dermoid cyst, monodermal teratoma, teratoma with malignant elements of the somatic type; – mixed tumors (more than one histological type): mixed embryonic carcinoma and teratoma, mixed teratoma and seminoma, choriocarcinoma and teratoma/embryonic carcinoma. Identification of the histological variant, tumor markers, immunohistochemical structure of the tumor are the most important criteria for choosing the amount of complex treatment. Purpose of the study. Improving the methods of differential diagnosis of malignant testicular germ cell tumors by interpreting immunohistochemical and molecular biological analyzes with the determination of prognostic factors when choosing optimal treatment regimens. Materials. histological material for the determination of immunohistochemical tu-

mor markers (based on retrospective data) obtained from patients with testicular cancer and with a verified diagnosis, case histories, outpatient cards, cancer registry data. Conclusions. According to many authors, conducting immunohistochemical analysis to determine the subtype of testicular germ cell tumor has an important role in determining tactics and treatment and in increasing overall survival. In addition, the determination of tumor markers can provide significantly reliable information about the recurrence of the disease.

Keywords: *Testicular germ cell tumors, teratoma, embryonic carcinoma, complex treatment, mixed tumors.*

Актуальность темы: Опухоли яичка, возникающие из зародышевых клеток, являются наиболее частой формой солидного рака у молодых мужчин. В течение последних 4 десятилетий в мире отмечен рост заболеваемости этими типами рака. **Семинома** составляет около 50 % всех ГОЯ. У пациентов с этим типом опухоли в яичке выявляется пальпируемое образование, а в сыворотке крови отмечается повышение уровня α -фетопротеина (AFP) и человеческого хориогонадотропина (HCG), причем значительное повышение уровня HCG связано с плохим клиническим прогнозом течения болезни. Для семиномы не характерно агрессивное поведение, опухоли I и II стадии имеют благоприятный прогноз, а 4-летняя выживаемость при новообразованиях диаметром < 3 см составляет 94 %, 3–6 см – 82 %, и для опухолей > 6 см – 64 %. Семинома может быть представлена как одиночный узел, так и множеством сливающихся между собой узлов серо-розового цвета с желтыми очагами некроза. В отличие от лимфомы менее 10 % семином распространяются на паратестикулярные структуры. При микроскопическом исследовании выявляются солидные поля клеток, разделенные соединительно-тканными перегородками с воспалительной, преимущественно лимфоцитарной, инфильтрацией. Примерно в 10–20 % семином обнаруживают клетки синцитиотрофобласта; появление этих клеток может предшествовать инвазии опухоли за пределы оболочек яичка [1].

Сперматоцитарная семинома впервые описана Masson в 1946 г. Опухоль составляет 1–2 % ГОЯ. Ранее сперматоцитарная семинома рассматривалась как вариант семиномы, сегодня она считается самостоятельной нозологической формой со своими морфологическими и клиническими особенностями [2]. В отличие от типичной семиномы и других герминогенных опухолей, она встречается только в яичке, не ассоциирована с крипторхизмом, интратубулярной неоплазией герминогенных клеток, не сочетается с другими типами опухолей. Сперматоцитарные семиномы в 9 % случаев бывают билатеральны. Эти новообразования не связаны с появлением дополнительного материала 12p, но часто имеют дополнительный материал 9p, а клинически характеризуются низким метастатическим потенциалом и благоприятным прогнозом. Опухоль обычно наблюдается у пациентов более старшего возраста, примерно от 52 до 59 лет [3]. Серологические марке-

ры – AFP, HCG, LDH (лактатдегидрогеназа) – обычно бывают негативны. Макроскопически опухоль представляет собой многоузловое миксоидное образование с участками кровоизлияния, иногда наличием кист. При микроскопии чаще выявляются сплошные поля клеток, реже кистозные или псевдожелезистые структуры, участки выраженного отека.

Эмбриональная карцинома наблюдается в большинстве смешанных герминогенных опухолей, а в «чистом виде» она встречается лишь в 2–3 % случаев. Большинство случаев выявляется в 30-летнем возрасте. Клинически для эмбриональной карциномы характерно повышение уровня PLAP (плацентарной щелочной фосфатазы), LDH, CA19–9 (ракового антигена) в сыворотке крови. На момент постановки диагноза у 40 % больных уже имеются отдаленные метастазы. Макроскопически эмбриональный рак обычно представлен нечетко очерченным узлом серовато-белого цвета с участками некроза и кровоизлияния. Микроскопически выявляются солидные поля, тубуло-железистые и папиллярные структуры из примитивных анапластических эпителиальных клеток.

Опухоль желточного мешка значительно чаще встречается у пациентов препубертатного возраста и составляет около 82 % ГОЯ. В постпубертатном периоде эта опухоль выявляется лишь у 15 % больных и, как правило, как компонент смешанного новообразования [4]. Для опухолей этого типа характерно повышение уровня AFP в сыворотке крови. Прогноз опухоли нередко определяется возрастом, у детей он благоприятный, 5-летняя выживаемость превышает 90 %, и уровень AFP также связан с прогнозом [5].

Макроскопически опухоль желточного мешка у детей представлена солидным одиночным гомогенным узлом, а у взрослых опухоль обычно гетерогенная, с включением кровоизлияний, некрозов и множественных кист. Микроскопическое строение сложное и весьма разнообразное, опухоль может содержать микрокистозную часть, структуры эндодермального синуса, папиллярные, солидные и альвеолярные структуры, макрокисты.

Тератома занимает 2-е место по распространенности среди герминогенных опухолей у детей, однако у детей старше 4 лет встречается крайне редко.

У взрослых тератома чаще является компонентом смешанной герминогенной опухоли и со-

ставляет приблизительно 25 % всех несеминомных герминогенных новообразований. Макроскопическое строение тератомы разнообразно, зрелые опухоли, как правило, содержат множественные кисты с муцинозным содержимым, а также серовато-белые узлы различного диаметра. Микроскопически зрелая тератома состоит из разных тканей человека, включая скелетные и гладкие мышцы, нейроглию, хрящ, кость, железы желудочно-кишечного тракта и дыхательной трубки, плоскоэпителиальные кисты. Значительно реже выявляются структуры внутренних органов, печени, почки, поджелудочной железы, простаты, щитовидной железы, головного мозга. Тканевая атипия связана с наличием хромосомных перестроек, особенно анеуплоидии, в зрелых тестикулярных тератомах [6]. Эти участки легко распознаются, если представлены элементами нейроэпителия, бластымы или эмбриональных тубул. Прогноз чистых тестикулярных тератом различен, существуют лишь единичные публикации о развитии метастазов у пациентов препубертатного возраста. Зрелая тератома у пациентов постпубертатного возраста имеет благоприятный прогноз.

В тератомах с вторичным злокачественным компонентом могут выявляться карциномы соматического типа: аденокарцинома, плоскоклеточный рак или недифференцированная карцинома. Иногда обнаруживают саркоматозный компонент, чаще рабдомиосаркому с преобладанием примитивных рабдомиобластов, структуры примитивной нейроэктодермальной опухоли и нефробластомоподобный компонент с преобладанием бластымы и примитивных тубул [7]. Клиническое значение тератомы с вторичным злокачественным компонентом неизвестно в связи с отсутствием сведений о метастазах этой опухоли; если опухоль ограничена яичком, она имеет благоприятный прогноз.

Хориокарцинома как компонент смешанных герминогенных опухолей составляет 15 %, как изолированная опухоль встречается крайне редко и составляет не более 0,3 % на 6000 зарегистрированных случаев [8]. Большинство пациентов с хориокарциномой имеют метастазы на момент установления диагноза. Типично гематогенное метастазирование с поражением легких, головного мозга, желудочно-кишечного тракта, хотя могут выявляться метастазы и в забрюшинных лимфатических узлах. Описаны единичные случаи метастазов в кожу и поджелудочную железу. У больных отмечается резкое повышение уровня HCG в сыворотке крови.

Заключение: По данным многих авторов режим HDPEb не приносит увеличения общей выживаемости и при этом сопровождается высокой токсичностью, в т.ч. и ототоксичностью [38, 85].

Литература:

1. Algasem, K. et al. Clinico-pathological outcomes of post-primary and salvage chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection for mixed germ cell tumors, King Hussein Cancer Center experience // Turkish Journal Of Urology. – 2016. – Vol. 42(4) – P. 256-260.
2. Busch, J. Male extragonadal germ cell tumors of the adult / J. Busch, C. Seidel, F. Zengerling // Oncol. Res. Treat. – 2016. – Vol. 39. – P. 140 – 144.
3. Cebotaru, C.L. et al. Circulating tumor cells in germ cell tumors: are those biomarkers of real prognostic value? A review // Clujul Medical. – 2016. – Vol. 89. – P. 203 – 211.
4. Cost, N.G. et al. Risk stratification of pubertal children and postpubertal adolescents with clinical stage I testicular nonseminomatous germ cell tumors // J. Urol. – 2014. – Vol. 101. – P. 1485-1490.
5. Daugaard, G. et al. A randomized phase III study comparing standard dose BEP with sequential high-dose cisplatin, etoposide, and ifosfamide (VIP) plus stem-cell support in males with poor-prognosis germ-cell cancer: An intergroup study of EORTC, GTCSG, and Grupo Germinal (EORTC 30974) // Ann. Oncol. – 2011. – Vol. 22. – P. 1054– 1061.
6. Dechaphunkul, A. et al. Clinical Characteristics and Treatment Outcomes of Patients with Primary Mediastinal Germ Cell Tumors: 10-Years' Experience at a Single Institution with a Bleomycin-Containing Regimen // Oncol Res Treat. – 2016. – Vol. 39. – P. 688-694.
7. Drozynska, E. et al. Characteristics of extracranial malignant germ cell tumours in two age groups of children (0-10 and 10-18 years). Multicentre experiences / E. 134 // Medycyna Wieku Rozwojowego. – 2011. – Vol. 15, № 1. – P. 16-24.
8. Fizazi, K. et al. Personalised chemotherapy based on tumour marker decline in poorprognosis germ-cell tumours: results of the GETUG 13 phase III trial // Lancet Oncol. – 2014. – Vol. 15. – P. 1442 – 1450.
9. Frazier, A.L. et al. Revised risk classification for pediatric extracranial germ cell tumors based on 25 years of clinical trial data from the United Kingdom and United States // J. Clin. Oncol. – 2015. – Vol. 33. – P. 195 – 200.
10. Grimison, P.S. et al. Accelerated BEP for metastatic germ cell tumours: A multicenter phase II trial by the Australian and New Zealand Urogenital and Prostate Cancer Trials Group (ANZUP) // Ann. Oncol. – 2014. – Vol. 25. – P. 143– 148.
11. Hou, J.-Y. et al. Treatment results of extracranial malignant germ cell tumor with regimens of cisplatin, vinblastin, bleomycin or carboplatin, etoposide, and bleomycin with special emphasis on the sites of vagina and testis // Pediatrics and Neonatology. – 2015. – Vol. 56. – P. 301 – 306.

12. Huang, J. et al. Role of post-chemotherapy radiation in the management of children and adolescents with primary advanced malignant mediastinal germ cell tumors // PLOS ONE. – August 16, 2017. - Available at: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0183219>.

13. Huddart, R.A. et al. A randomised phase 2 trial of intensive induction chemotherapy (CBOP/BEP) and standard BEP in poor-prognosis germ cell tumours (MRC TE23, CRUK 05/014, ISRCTN 53643604) // Eur. Urol. – 2015. – Vol. 67. – P. 534–543.

14. Kim, J.S. et al. Prognostic factors in children with extracranial germ cell tumors treated with cisplatin-based chemotherapy // Korean J. Pediatr. – 2015. – Vol. 58. – P. 386–391.

15. Kollmannsberger, C. et al. Pattern of relapse in patients with clinical stage I testicular cancer managed with active surveillance // J. Clin. Oncol. – 2015. – Vol. 33. – P. 51–57.

16. Kunath, F. et al. Prognostic factors for tumor recurrence in patients with clinical stage I seminoma undergoing surveillance – protocol for a systematic review // Systematic Reviews. – 2015. - Vol. 4. – P. 182-185.

17. Lin, X. et al. Gonadal germ cell tumors in children: A retrospective review of a 10-year single-center experience // Medicine (Baltimore) – 2017. – Vol. 26 – P. 7386. 139

18. Murray, M.J. et al. Biology of childhood germ cell tumours, focusing on the significance of microRNAs // Andrology. – 2014. – Vol. 3. – P. 129–139.

19. Niramis, R. et al. Long-term outcomes of sacrococcygeal germ cell tumors in infancy and childhood. [Electronic resource]. // Surgery Research and Practice. – 2015. – Available at:

20. Ong, W.L. Long-term outcomes following post-operative radiotherapy for stage I/II testicular seminoma – an Australasian single-institution experience / W.L. Ong, L. Nazareth, B. Hindson [et al.] // J. Med. Radiat. Sci. – 2016. – Vol. 63. – P. 161–169.

21. Sanchez, A. Zebrafish germ cell tumors / A. Sanchez, J.F. Amatruda // Adv. Exp. Med. Biol. – 2016. – Vol. 916. – P. 479–494.

22. Wang, W. Evidence of metachronous development of ovarian teratomas: a case report of bilateral mature cystic teratomas of the ovaries and systematic literature review / W. Wang, Y. Lai // J. Ovarian Research. – 2017. – P. 10-17.

23. Zhao, T. Management of bilateral malignant ovarian germ cell tumors: Experience of a single institute / T. Zhao, Y. Liu, H. Jiang [et al.] // Molecular and Clinical Oncology. – 2016. – Vol. 5. – P. 383–387.

24. Zhu, R. Primary pulmonary choriocarcinoma in a male that was successfully diagnosed and treated: A case report and review of the literature / R. Zhu; C.

Jia; J. Yan; Y. Luo; Z. Huo [et al.] // Medicine (Baltimore) – 2016 – Vol. 52. – P. 5693.

25. Zubizarreta, P. Malignant extra-cranial cell tumors in children and adolescents. Results following the guidelines of SFOP/SFCE 95 protocol / P. Zubizarreta, A. Rossa, M. Bailez [et al.] // Medicina (Buenos Aires). – 2016. - Vol. 76. – P. 265–272.

ОПТИМИЗАЦИЯ ФАКТОРОВ ПРОГНОЗА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ГЕРМИНОГЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЯИЧЕК ПРИ ВЫБОРЕ ОБЪЕМА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Рахимов Н.М., Рауфов Ф.М., Шаханова Ш.Ш.

Резюме. Опухоли яичка, возникающие из зародышевых клеток, являются наиболее частой формой солидного рака у молодых мужчин. В течение последних 4 десятилетий в мире отмечен рост заболеваемости этими типами рака. Согласно классификации, ВОЗ 2004 г. к герминогенным опухолям яичка (ГОЯ) относятся следующие гистологические типы: – опухоли одного гистологического типа (чистые формы): семинома, семинома с синцитиотрофобластическими клетками, сперматоцитарная семинома, эмбриональная карцинома, опухоль желточного мешка; – трофобластические опухоли: хориокарцинома, монофазная хориокарцинома, плацентарная трофобластическая опухоль, тератома, дермоидная киста, монодермальная тератома, тератома со злокачественными элементами соматического типа; – смешанные опухоли (более одного гистологического типа): смешанная эмбриональная карцинома и тератома, смешанная тератома и семинома, хориокарцинома и тератома /эмбриональная карцинома. Выявление гистологического варианта, опухолевых маркеров, иммуногистохимическую структуру опухоли является наиболее важными критериями для выбора объема комплексного лечения. Цель исследования. Совершенствование методов дифференциальной диагностики злокачественных герминогенных опухолей яичка, путем интерпретации иммуногистохимических и молекулярно-биологических анализов с определением прогностических факторов при выборе оптимальных схем лечения. Материалы. гистологический материал для определения иммуногистохимических онкомаркеров (на основе ретроспективных данных), полученных от больных раком яичек и с верифицированным диагнозом, истории болезни, амбулаторные карты, данные канцер-регистра. Выводы. По данным многих авторов проведение иммуно-гистохимического анализа для определения подтипа ГОЯ имеет важную роль для определения тактики и лечения и для увеличения общего выживаемости. Кроме того, определение онкомаркеров может дать значительно достоверную информацию об рецидиве болезни.

Ключевые слова: Герминогенные опухоли яичек, тератома, эмбриональная карцинома, комплексный лечение, смешанные опухоли.

УЛУЧШЕНИЕ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ



Сафоев Бакоди́р Барно́евич, Назаров Жамши́д Ража́ббоевич, Болтаев Тимур Шавкато́вич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИДА ОЁҚЛАРНИНГ КРИТИК ИШЕМИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Сафоев Бакоди́р Барно́евич, Назаров Жамши́д Ража́ббоевич, Болтаев Тимур Шавкато́вич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

IMPROVEMENT IN TREATMENT OF PATIENTS WITH CRITICAL LOWER LIMB ISCHEMIA IN DIABETIC FOOT SYNDROME

Safoev Bakodir Barnoevich, Nazarov Jamshid Rajabboyevich, Boltaev Timur Shavkatovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Оёқлар критик ишемияси даволаш масаласи бугунги кунда жаррохликнинг асосий ва шошилинч муаммоларидан биридир. Қандли диабет фонида критик ишемия туфайли оёқларни ампутация қилишнинг қониқарсиз натижалари замонавий эндоваскуляр аралашувлар оёқларнинг ампутациясининг олдини олиш масалаларини ўрганишнинг долзарблиги ва ижтимоий аҳамиятини аниқлайди, бу эса жаррохлик даволаш тактикасини оптималлаштириш зарурлигини кўрсатади. Диабетик оёқ-панжа синдромида критик ишемияси бўлган беморларни эндоваскуляр аралашувни ҳисобга олган ҳолда дифференциал даволаш усули орқали даволаш натижаларини яхшилаш асосий мақсаддир. Қандли диабет фонида критик ишемияни даволаш масаласи очик қолмоқда ва фаол ечим талаб қилади.

Калит сўзлар: критик ишемия, қандли диабет, оёқ-панжа синдроми, эндоваскуляр даволаш.

Abstract. The issue of treatment of critical ischemia of the lower extremities today is one of the main and most urgent problems of surgery. Unsatisfactory results of performed amputations of the lower extremities due to critical ischemia on the background of diabetes mellitus determine the relevance and social significance of studying the issues of prevention of amputations of the lower extremities using modern endovascular interventions, which indicates the need to optimize the tactics of surgical treatment. Improving the results of treatment of patients with critical lower limb ischemia in diabetic foot syndrome through a differential treatment approach, taking into account endovascular interventions, is the main goal. The question of the treatment of critical ischemia against the background of diabetes mellitus remains open and requires an active solution.

Keywords: critical ischemia, diabetes, diabetic foot syndrome, endovascular intervention.

Под синдромом диабетической стопы понимаются все патологические изменения стопы человека с сахарным диабетом [1, 3]. К ним относятся предъязвенные поражения, такие как аномальные мозоли роговицы. Язвы или некрозы обычно развиваются в результате повторяющейся травмы с ограниченным ощущением давления и боли в контексте диабетической полинейропатии (например, в форме высокого давления и напряжения сдвига, особенно при деформациях стопы и пальцев ног). Наиболее значимыми проявлениями проблем диабетической стопы являются изъязв-

ления, деформирующие изменения скелета стопы (стопа Шарко) и ампутации [4, 6, 14].

Ежегодный показатель новых случаев острого синдрома диабетической стопы (ДФС) составляет около 2%. Вероятность ДФС в течение всей жизни человека с сахарным диабетом составляет 19–34%. В течение многих лет Германия была на вершине европейских показателей ампутации, но недавнее крупное общенациональное исследование показало снижение основных и незначительных ампутаций у диабетической популяции по сравнению с недиабетической популя-

цией. Результат исследования всемирных ученых подтверждает положительную тенденцию, которая уже наблюдалась в более мелких и региональных исследованиях в последние годы, где показано, что 65–70% всех ампутаций до сих пор выполняются у больных сахарным диабетом [7, 13].

Термин «критическая ишемия нижних конечностей», принятый в 1982 г. рабочей группой сосудистых хирургов, первоначально означал боль в покое при лодыжечном давлении менее 40 мм рт. ст. или некроз тканей при лодыжечном давлении менее 60 мм рт. ст. у пациентов без СД. Пациенты, страдающие СД, не попадали под это определение в связи с влиянием на развитие процесса нейропатии и восприимчивости этих пациентов к инфекции [2, 11]. Термин длительное время считался неудачным и регулярно обсуждался в связи с тем, что не включал в себя обширную группу пациентов с риском ампутации нижней конечности. В Международных сосудистых клинических рекомендациях 2019 г. был предложен термин «критическая ишемия, угрожающая потерей конечности», который включает гораздо более разнородные категории пациентов, находящихся в группе риска ампутации конечности [4, 9, 12]. Таким образом, критическая ишемия, угрожающая потерей конечности, определяется как поражение периферических артерий в сочетании с ишемической болью в покое или трофическими нарушениями, а также с некрозами любого участка стопы, существующими более 4 недель.

Методы диагностики, используемые для оценки поражений артерий нижних конечностей. Ультразвуковая доплерография, ультразвуковое дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием кровотока (ЦДКК), рентгеноконтрастная ангиография (РКАГ) (до операции) дают специфичность и точность результатов исследования артериального русла нижних конечностей в диапазоне 78-89%, однако комбинация обоих способов создает диапазон 90-98%. УЗДС является методом визуализации первой линии для подтверждения диагноза заболевания артерий нижних конечностей ЗАНК, иногда является единственно доступным методом. УЗДС позволяет определить критерии стеноза артерий (по Jager К. А. и соавторами 1985 г.) и лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) [5, 7, 10, 13].

С появлением мультиспиральной (64-срезовой) компьютерной томографии (МСКТ-64) в начале 2000 годов возможности КТА расширились, значительно увеличилась скорость сканирования и разрешение получаемых изображений, стало возможным уменьшение объема вводимого контрастного вещества (КВ). Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным болюсным контрастированием или КТ ан-

гиография (КТА) – это методика медицинской визуализации, позволяющая определить степень и протяженность сужения артерий. Однако результаты КТА не используются для классифицирования поражений АНК. Кроме того, КТА имеет ряд преимуществ перед ЦСА: это малая инвазивность, получение за одно сканирование диагностических изображений брюшного отдела аорты, подвздошных артерий и артерии обеих нижних конечностей, возможность повторения стандартизованного исследования в динамике, в том числе в амбулаторных условиях. Поэтому КТА может рассматриваться как альтернатива ЦСА. (Маслов А.Л. 2022) дает оценку эффективности КТА при определении состояния артериального русла нижних конечностей после выполнения реконструктивных операций, показывает значение КТА при выполнении исследования функционирования шунтов, протезов, стентов, исследований в послеоперационном периоде при подозрении на парапротезную инфекцию [5,8].

Критическая ишемия нижних конечностей при синдроме диабетической стопы, клинические проявления. Одним из самых опасных осложнений сахарного диабета (СД) является поражение сосудов нижних конечностей. При СД поражаются как крупные сосуды (макроангиопатия), так и мелкие (микроангиопатия). Из магистральных поражаются, как правило, сосуды, расположенные ниже щели коленного сустава [10,12]. При диабетической ангиопатии изменения гемодинамики происходят в первую очередь вследствие стеноза и окклюзии просвета магистральных артерий, что приводит к снижению перфузионного давления, запуская каскад локальных нарушений микроциркуляции. В то же время синдром диабетической стопы определяется как инфекция, язва и/или деструкция тканей стопы, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в сосудах нижних конечностей. Таким образом, при поражении артерий нижних конечностей при СД наблюдается взаимноеотягощающее влияние микроциркуляции и состояния магистральных артерий [3, 11].

В настоящее время благодаря достижениям реконструктивной хирургии окклюзионных поражений артерий, успешная реваскуляризация конечностей стала возможной у 60–70% больных [8]. Однако сроки функционирования сосудистых шунтов напрямую зависят от исходной степени хронической ишемии конечности, а также от состояния периферического артериального русла [6].

У более чем в 70% случаев у пациентов с критической ишемией ампутации нижних конечностей предшествует язва стопы и другие осложнения. Используемые в современной практике лечения методы хирургического и консервативно-

го лечения гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы не всегда позволяют достичь стабилизации процесса, они достаточно дороги и зачастую сложны в исполнении [9].

Как отмечают ряд исследователей, пациенты, страдающие диабетической ангиопатией нижних конечностей довольно часто обращаются за медицинской помощью, когда ситуация уже запущена, т. е. имеют место трофические нарушения и боль в покое, что, по классификации Фонтейна–Покровского, соответствует хронической артериальной недостаточности (ХАН) 3–4-й стадии. У этих пациентов развивается критическая ишемия нижних конечностей – декомпенсация ХАН, характеризующаяся такими клиническими признаками, как боль в покое, не купируемая наркотическими анальгетиками, и/или наличие язвенно-некротического процесса в области стопы [10].

При развитии критической ишемии прогноз неблагоприятный. Неустраненная критическая ишемия нижних конечностей у 22 % пациентов приводит к летальному исходу либо к ампутации в течение 12 мес. Реваскуляризация конечности проводится только у 50 % лиц, остальные получают консервативное лечение, эффективность которого крайне низкая. Сохранение конечности в течение 6 мес. возможно не более чем у 40 % пациентов. Примерно такому же количеству выполняется высокая ампутация. Диагностические мероприятия при критической ишемии, угрожающей потерей конечности, направлены на объективное подтверждение диагноза, определение локализации поражения сосудов и степени выраженности ишемии, оценку возможностей реваскуляризации и индивидуального риска для эндovasкулярного или открытого вмешательства [2]. В первую очередь при ведении пациентов с критической ишемией, угрожающей потерей конечности, необходимо определить состояние магистрального кровотока и уровень поражения сосудов. Диагностические мероприятия должны включать в себя максимально неинвазивные и доступные методы обследования, начиная с физикального осмотра и тщательного сбора анамнеза. Основным клиническим признаком нарушения магистрального кровотока рекомендуется считать наличие и внешний вид трофических нарушений нижних конечностей, увеличение размеров раневого дефекта, несмотря на проводимое консервативное лечение. Классические критерии критической ишемии не всегда могут быть применены к пациентам с диабетической ангиопатией нижних конечностей, так как выраженность болевого синдрома у лиц, страдающих СД, зачастую трудно оценить вследствие нейропатии. Измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) также не все-

гда достоверно отражает наличие критической ишемии, так как зачастую его значения превышают 1,3 вследствие выраженного медиокальциноза Мекеберга [12].

В случае критической ишемии нижней конечности, развившейся при диабетической ангиопатии, рекомендуется основываться на клинических признаках, таких как боль в конечности, а также наличие трофических нарушений. Для верификации диагноза рекомендуется использование показателя насыщения кислородом гемоглобина артериальной крови ($TcPO_2$, SpO_2), а также лазерной доплеровской флоуметрии. Оба этих метода можно применять и для определения динамики репаративных процессов в стопе при оценке эффективности лечебных мероприятий [5]. Прогрессирование диабетической ангиопатии ведет к развитию гангрены и последующей ампутации конечности. Несмотря на консервативное лечение, болезнь неуклонно прогрессирует. Поздняя стадия заболевания с трофическими нарушениями, поражение дистального сегмента, сопутствующая патология являются причинами отказа от реконструктивных операций у 50–75 % пациентов [3].

Именно методы не прямой реваскуляризации в данной ситуации могут использоваться с целью профилактики прогрессирования процесса, ведущего к высоким ампутациям нижних конечностей и инвалидности. Недостаточная эффективность существующих методов не прямой реваскуляризации (реваскуляризирующая остеотрепанация, поясничная симпатэктомия и др.) обуславливает поиск новых методов экзогенной стимуляции ангиогенеза [2].

В последние годы в литературе все чаще встречаются данные о возможности использования прогениторных стволовых клеток периферической крови, костного мозга, жировой и эмбриональной ткани при стимуляции неоангиогенеза. Еще в конце XX в. использовались предшественники эндотелиальных клеток, выделенных из периферической крови. Так, был установлен положительный эффект лечения при подкожном введении аутологичных стволовых клеток периферической крови у пациентов с облитерирующими заболеваниями с терминальной стадией ишемии нижних конечностей. Первыми аутологичную трансплантацию мононуклеарных клеток красного костного мозга осуществили Tateishi и Yuuyama в 2002 г. В результате через 24 недели отмечалось увеличение ЛПИ, показателей транскутанного напряжения кислорода и длительности безболевой ходьбы [6,7].

Кроме того, все чаще встречаются публикации об использовании мультипотентных клеток для не прямой реваскуляризации нижних конечностей. Исследования с участием пациентов с кри-

тической ишемией конечностей показали, что применение трансплантации мезенхимальных стволовых клеток костного мозга в сочетании с эндотелиальными прогениторными клетками приводит к увеличению длительности безболевого ходьбы и повышению ЛПИ. При этом выполненная перфузионная сцинтиграфия подтвердила увеличение перфузии в конечности, подвергшейся лечению, в сравнении со второй нижней конечностью [4].

Особенности лечения критической ишемии нижней конечности при синдроме диабетической стопы (процент встречаемости, течение и современные методы лечения. В качестве основного метода коррекции артериального кровотока в нижних конечностях применялся метод чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики [3].

В последние годы гиперспектральная визуализация (HSI) появилась в области сосудистой медицины. Это неинвазивный, бесконтактный метод визуализации, который позволяет спектроскопически измерять оксигенацию тканей без необходимости использования контрастных веществ или излучения. Хотя целесообразность HSI в выявлении нарушения перфузии у пациентов с заболеванием периферических артерий (PAD) уже была показана в ряде публикаций [8] и одна из существующих систем HSI не приобрела значения для рутинного, клинического использования. Chiang N., Jain J.K., Sleigh J. (2021) группа ученых недавно доказала, что гиперспектральная визуализация может быть важным, дополнительным инструментом для поддержки и улучшения диагностики PAD. В этом исследовании авторы подчеркнули целесообразность HSI для быстрого и надежного выявления нарушенной перфузии тканей у пациентов с PAD. Таким образом, HSI-анализ индекса перфузии NIR и StO₂ может быть полезным, дополнительным инструментом как для обнаружения, так и для мониторинга перфузии ног у пациентов с PAD независимым от экзаменатора, быстрым, бесконтактным способом. Как следствие, снижение параметров насыщения тканей кислородом может привести к дальнейшей визуализации сосудов для локализации сосудистых патологий, которые можно лечить до того, как произойдет значительное повреждение тканей. Хотя HSI не предназначен для замены установленных методов, он преодолевает ряд недостатков методов, используемых в настоящее время для оценки PAD. Для оценки чувствительности и специфичности необходимы расширенные исследования с большей когортой и более длительным наблюдением. В этом контексте будущие исследования должны также рассматривать невропатию как потенциальное влияние на изменения насыщения тканей кислородом после реваскуляри-

зации [4,9]. В целом, это также позволило бы изучить влияние выполненной реваскуляризации (местной: ангиопластика, тромбэндоартерэктомия; дальняя: шунтирование имплантации, реканализация) на насыщение тканей кислородом в соответствующих ангиосомах.

Заключение. Анализ литературных источников показывает, что ученые и практические хирурги находятся в постоянном поиске решения проблемы диагностики и лечения поражения стопы на разных этапах развития заболевания. Актуальным направлением сосудистой хирургии является внедрение новых эффективных методов хирургического лечения многоуровневого окклюзионно-стенотического поражения периферических артерий у больных сахарным диабетом. Заболеваемость облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей среди пациентов с сахарным диабетом и особенности поражения сосудистого русла у данной категории больных делают необходимым поиск оптимальной тактики хирургического лечения для сохранения конечности при развитии критической ишемии.

Литература:

1. Джемиллова З. Н., Бондаренко О. Н., Галстян Г. Р. Диагностическое значение лодыжечной пиковой систолической скорости кровотока у пациентов с сахарным диабетом и критической ишемией нижних конечностей // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22. – №. 2.
2. Бондаренко О. Н., Галстян Г. Р., Дедов И.И. Особенности клинического течения критической ишемии нижних конечностей и роль эндоваскулярной реваскуляризации у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет. 2015. №3.
3. Йоскевич Н.Н. и др. Рентгеноэндоваскулярная хирургия атеросклеротических окклюзионно-стенотических поражений поверхностной бедренной артерии (обзор литературы) // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2022. – Т. 20. – №. 1. – С. 21-28.
4. Каличава А. Г. и др. Клинический пример поэтапного комбинированного эндоваскулярного лечения ИБС и хирургического лечения хронической ишемии нижних конечностей // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. – 2021. – С. 19-35.
5. Маслов Алексей Леонидович Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным болюсным контрастированием при поражении артериального русла нижних конечностей: оценка показаний и результатов реконструктивных операций: Автореф. Дис... канд. Мед. наук.-М., 2022.- 24 с.
6. Маслов, А. Л. Сравнение информативности КТ и катетерной ангиографий в оценке степени и протяженности поражений артерий голени у

больных с критической ишемией нижних конечностей / А. Л. Маслов, Г.Г. Кармазановский, Н. М. Басирова, А.Ф. Харазов, А.Б. Варава // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2021. – Т. 15. – № 4. – С. 28-35.

7. Нелипович Е. В., Янушко В. А., Климчук И. П. Гибридный метод ревазуляризации в лечении критической ишемии нижних конечностей //Новости хирургии. – 2020. – Т. 28. – №. 1.

8. Ошеров Д. И. Эндоваскулярное лечение критической ишемии нижних конечностей (КИНК) //Современные лечебно-диагностические технологии в хирургии и интенсивной терапии. – 2019. – С. 113-118.

9. Фисталь Э. Я. и др. Применение VAC-терапии при лечении пациентов с обширными некрозами и трофическими язвами на фоне критической ишемии нижних конечностей (обзор литературы) //Вестник неотложной и восстановительной хирургии. – 2021. – Т. 6. – №. 2. – С. 171-179.

10. Assi, A. Image quality and radiation exposure with low-contrast-dose computed tomography angiography of the lower extremities / A. Assi // Polish journal of radiology. – 2020. – № 85. – P. 169-173

11. Boltaev T.SH., Safoev B.B., Borisov I.B., Yarikulov Sh.Sh., Khasanov A.A., Rahmatov Sh.Sh., Rajabov V.B. Effectiveness of the application of the physical method on a wound by plasma flow of argon in the complex treatment of patients with purious diseases of soft tissues // Asian Journal of Multidimensional Research. – 2019, №8(12), p.161-167.

12. Edmonds M, Lázaro-Martínez JL, Alfayate-García JM. et al. Sucrose octasulfate dressing versus control dressing in patients with neuroischaemic diabetic foot ulcers (Explorer): An international, multicentre, doubleblind, randomised, controlled trial. //Lancet Diabetes Endocrinol 2018; 6: 186-196.

13. Mayor J., Chung J., Zhang Q., Montero-Baker M., Schanzer A., Conte M.S., Mills J.L. Using the Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and foot Infection classification to identify patients most likely to benefit from revascularization.// J. Vasc. Surg. 2019;70:776–785.e1.

14. Safoev B. B., Rakhimov A. Ya., Boltayev T. Sh., Sharopova M. S. Situation of the problems of diagnosis and treatment of the syndrome of diabetic foot in modern surgery // New Day in Medicine. – 2018. - №1 (21). – С. 48-55.

УЛУЧШЕНИЕ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш.

Резюме. *Вопрос лечения критической ишемии нижних конечностей на сегодняшний день является одной из основных и актуальнейших проблем хирургии. Неудовлетворительные результаты выполненных ампутаций нижних конечностей по поводу критической ишемии на фоне сахарного диабета обуславливают актуальность и социальную значимость изучения вопросов профилактики ампутаций нижних конечностей с применением современных эндоваскулярных вмешательств, что показывает о необходимости оптимизации тактики хирургического лечения. Улучшение результатов лечения больных с критической ишемией нижней конечностей при синдроме диабетической стопы путём дифференциального подхода лечения с учетом эндоваскулярной вмешательств является основной целью. Вопрос лечения критической ишемии на фоне сахарного диабета остается открытым и требует активного решения.*

Ключевые слова: *критическая ишемия, сахарный диабет, синдром диабетической стопы, эндоваскулярное вмешательство.*

ОЁҚ ЧУҚУР ВЕНАЛАРИ ТРОМБОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЯНГИ ОРАЛ АНТИКОАГУЛЯТЛАР



Хамдамов Улуғбек Рўзиевич¹, Абдурахманов Мамур Мустафаевич²

1 - Республика шошилич тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;

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

СОВРЕМЕННЫЕ НОВЫЕ ПЕРОРАЛЬНЫЕ АНТИКОАГУЛЯНТЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Хамдамов Улуғбек Рузиевич¹, Абдурахманов Мамур Мустафаевич²

1 - Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Бухара;

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

MODERN NEW ORAL ANTICOAGULANTS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH DEEP VEIN THROMBOSIS OF THE LOWER EXTREMITIES

Hamdamov Ulugbek Ruzievich¹, Abdurakhmanov Mamur Mustafaeovich²

1 - Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Bukhara;

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

e-mail: hur-surg@mail.ru

Резюме. Мақолада асосий тўғридан-тўғри янги орал антикоагулянтлар келтирилган бўлиб, уларнинг самарадорлиги ва хавфсизлиги оёқлар чуқур веналари тромбози бўлган беморларда жаҳон ва клиник ва интервенцион бўлмаган тадқиқотлар маълумотлари билан тасдиқланган.

Калит сўзлар: чуқур веналар тромбози, ривароксабан, дабигатранетексилат, апиксабан, эдоксабан.

Abstract. In the current article presents the main lines of oral anticoagulants, which confirmed the efficacy and clinical world and intervention studies in patients with thrombosis of the deep veins of the lower extremities.

Keywords: deep vein thrombosis, rivaroxaban, dabigatranetexilate, apixaban, edoksaban.

Оёқ чуқур веналари тромбози (ОЧВТ) билан оғриган беморларни антикоагулянтлар билан даволашнинг асосий мақсадлари тромбнинг проксимал қисмининг парчаланишини ва касалхонада ўпка артерияси тромбоэмболияси (ЎАТЕ) ривожланишининг олдини олиш, амбулатор даврида касаллик қайталанишини камайтиришдир. Тромбознинг жойлашуви ва сабабларига қараб, антикоагулянт терапия (АКТ) муддати 3 ойдан то умрбод фойдаланишгача бўлиши мумкин. Шунинг учун, АКТ нинг узок муддатли қўллаши сабабли беморлар препаратни кунлик истеъмол қилишига риоя қилиш муҳимдир. Бунга режим, дозалаш частотаси ва препаратнинг нархи таъсир қилиши мумкин [3, 4].

Бугунги кунда ушбу вазифалардан келиб чиққан ҳолда, оптимал антикоагулянт қуйидаги талабларга жавоб бериши керак:

1. Жаҳон рандомизацияланган клиник синовлар билан тасдиқланган самарадорлик;
2. Қулай дозалаш режими: кунига бир таблеткадан қабул қилиш;
3. Бошқа антикоагулянтга тезда ўтиш имконияти ва геморагик асоратлар келиб чиққан вақтида антидотлар мавжудлиги;
4. Озиқ-овқат ва бошқа дорилар билан ўзаро таъсирнинг йўқлиги;
5. Кам харажат [5, 6].

Тўғридан-тўғри парентерал ва билвосита антикоагулянтларга алтернатива тўғридан-тўғри орал қабул қилинадиган антикоагулянтларнинг пайдо бўлиши эди. Буларга ривароксабан,

апиксабан, эдоксабан, дабигатран этексилат киради.

Ривароксабан 2008 йилдан бери, биринчи марта ортопедик жарроҳликдан сўнг веноз тромбоземболик асоратларни (ВТЭА) олдини олиш учун қўлланила бошланди. Европа Иттифоқи томонидан оёқ чуқур веналари тромбози (ОЧВТ) билан касалланган беморларни даволаш учун тасдиқланган. Россияда бу кўрсаткичлар 2013 йил 19 августда пайдо бўлган . [7].

Таъсир механизми тромбиннинг кўпайишини ва унинг қон ивишининг ички ва ташқи омилларига таъсирини қамал қилишга имкон берувчи Ха омилнинг ингибирлашига боғлиқ. 21 кун давомида кунига 2 марта 15 мг препаратни қабул қилиш схемаси, сўнгра кунига 1 марта 20 мг га ўтиш Агнелли Г. ва бошқалар томонидан ўтказилган тадқиқотда аниқланди, бунда мувозанат концентрациясига эрта эришилди. [8].

Препаратнинг биомавжудлиги 80-100% ни ташкил қилади. 15 мг дан кам дозада у озик-овқат истеъмолига боғлиқ эмас ва ундан юқори дозада уни овқат билан бирга қабул қилиш керак. Қон плазмасидаги максимал концентрация 2-4 соатдан кейин кузатилади, ярим парчаланиш даври ёш беморларда 5-9 соат, қарияларда 11-13 соатни ташкил қилади. Сийдик билан 33% ўзгармаган ҳолда чиқарилади ва 66% ситохром тизими томонидан жигарда метаболланади, шундан 33% сафро билан ва 33% сийдик билан чиқарилади [9]. Ривароксабаннинг самарадорлиги ва хавфсизлигини ўрганиш учта йирик EINSTEIN клиник синовларида ўтказилди.

ОЧВТ билан оғриган 3449 нафар беморни ўз ичига олган EINSTEIN-DTV тадқиқоти натижалари шуни кўрсатдики, янги орал антикоагулянт касалликнинг такрорланиш частотаси бўйича варфарин терапиясидан кам эмас: мос равишда 2,1% ва 3,0% ҳолларда, шунингдек катта ва клиник аҳамиятга эга қон кетиш частотаси мос равишда 8,1% ва 8,1% ҳолларда [10]. Шуни таъкидлаш керакки, беморларнинг 83,8 фоизи рандомизациядан олдин паст молекуляр оғирликдаги гепаринларнинг камида битта инъекциясини олган.

Иккинчи тадқиқот EINSTEIN- Pulmonary Embolism, бу ўпка артерияси тромбоземболияси билан оғриган 4832 беморда ривароксабани баҳолади. Натижада, ривароксабан гуруҳидаги беморларнинг 10,3 фоизида ва варфарин қабул қилган беморларнинг 11,4 фоизида катта ва клиник аҳамиятга эга бўлган қон кетишининг частотаси қайд этилган. Ривароксабан гуруҳида ВТЭА такрорланиши 2,1% ҳолларда, варфарин билан даволаш гуруҳида 1,8% ҳолларда [11].

Учинчи тадқиқот, EINSTEIN - Extension, 1196 беморда плацебо билан солиштирилган ривароксабан билан кенгайтирилган терапияни таҳлил қилди ва ретромбоз билан касалланиш ҳолатлари ривароксабан билан 1,3% ва плацебо фониди 7,1% ҳолларда эканлигини аниқлади. Ривароксабан гуруҳидаги беморларнинг 0,7 фоизида катта қон кетиш кузатилди, плацебо гуруҳида эса йўқ [12].

Шунингдек, XALIA тадқиқотининг ораллик натижалари ҳам катта қизиқиш уйғотади [13]. Истиқболли кузатув тадқиқоти 2012 йилда бошланган ва ҳозирги кунга қадар 5142 беморда ривароксабандан фойдаланиш натижалари олинди. EINSTEIN кузатувларидан фарқли ўлароқ, XALIA тадқиқоти даволовчи шифокор томонидан гепаринларни олдиндан қўлламасдан реал клиник амалиётда ривароксабан рецептини ўз ичига олади. Шуни таъкидлаш керакки, ЎАТЭ билан оғриган, буйрак функцияси сусайган беморларда, онкологик жараён билан оғриган беморларда, варфаринга ўтиш билан паст молекуляр оғирликдаги гепаринлар билан терапияга устунлик берилган. Ушбу таҳлил натижасида катта қон кетиш частотаси (ривароксабан билан 0,8% ҳолатлар ва варфарин ҳолатлари) ва ўлим даражасининг пасайиш тенденцияси (3,4% ҳолатларга нисбатан 0,4% ҳолатлар) бўйича хавфсизлик кам бўлмаган.

Тадқиқотларга қўшилишининг қатъий мезонларини ҳисобга олган ҳолда, антикоагулянтлардан фойдаланиш бўйича тасодифий бўлмаган кузатувлар энг долзарб ҳисобланади.

Шундай қилиб, масалан, Кривошеков Э.П. ва ҳаммуаллифлар 65 беморда ривароксабаннинг самарадорлигини баҳолашда ОЧВТ нинг такрорланишини ва кичик ва сезиларли қон кетиш ҳолатларининг 10,8 фоизини аниқламадилар [14].

Счастливцев И.В. ва ҳаммуаллифларнинг кузатишларига кўра, ривароксабани қабул қилган беморларда геморрагик асоратларнинг частотаси 13,3%, варфарин терапияси фониди 20% ва веноз тромбознинг такрорланиши варфарин фониди беморларнинг 3,3 фоизида содир бўлган. Муаллифларнинг таъкидлашича, ривароксабани қабул қилган беморларнинг касалхонада қолиш муддати варфарин терапиясига караганда қисқароқ (мос равишда $7,6 \pm 2,9$ кун ва $10,2 \pm 3,4$ кун). Муаллифлар, шунингдек, қавафильтр имплантация қилинган беморларда ушбу АКТ вариантларини солиштиришди. Иш натижаларига кўра, ҳеч қандай ҳолатда касалликнинг қайталаниши аниқланмади ва геморрагик асоратларнинг частотаси варфарин қабул қилган беморлар гуруҳида 20,0% ва ривароксабан гуруҳида 13,3% ҳолларда [15].

Хруслов М.В. кекса беморларда АКД сифатини ўрганиб чиқди [16]. Муаллиф ривароксабан гуруҳида касалликнинг қайталанишининг йўқлигини ва варфарин билан оғриган беморларда ВТЭА қайталаниш ҳолатларининг 11,5% мавжудлигини таъкидлади. Геморрагик асоратларнинг частотаси нуқтаи назаридан, ривароксабан кекса беморларда варфарин терапиясига қараганда хавфсизроқдир (мос равишда 20,8% ҳолларда 46,2% ҳолларда). Эҳтимол, бу ривароксабанинг минимал дори воситалари билан ўзаро таъсири ва махсус пархезга риоя қилмаслик билан боғлиқ. Кекса беморларда ушбу фикрларни ҳисобга олиш керак, чунки улар биргаликда касалликларни, айниқса юрак-қон томир касалликларини даволаш учун дори-дармонларни қабул қилишади.

Сорока В.В. ва ҳаммуаллифлар витамин К антагонисти ва ривароксабан [17] ёрдамида ОЧВТ билан оғриган беморларда тизимли яллиғланиш реакциясининг энгиллигини баҳоладилар. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, икки гуруҳда тизимли яллиғланиш реакцияси кўрсаткичларининг 4-қунида пасайиш кузатилган, аммо 7-қуни бу натижанинг сақланиши фақат ривароксабани қабул қилган беморларда кузатилган.

Смирнова О.А. ва ҳаммуаллифлар варфарин ва ривароксабани қабул қилувчи гуруҳларда табиий антикоагулянт (С оксил) фаоллигини ўрганиб чиқдилар [18]. Муаллифлар варфарин қабул қилган беморларда протеин С тизимининг функционал фаоллигининг пасайишини кузатдилар, ривароксабандан фойдаланиш физиологик антикоагулянтнинг самарадорлигини оширишга олиб келди (С протеин фаоллиги: 56,4% га нисбатан 113,0% мос равишда). Ушбу натижа К витамини антагонисти билан терапиянинг мумкин бўлган салбий таъсирини тушунтиради.

Фокин А.А. ва ҳаммуаллифлар ривароксабан эндовеноз лазер коагуляциясидан сўнг термал сабаб бўлган тромбозни даволаш учун самарали орал антикоагулянт эканлигини ва 6-25 кундан кейин кузатилган тромбоз регрессиясини таъкидлайдилар [19].

Апиксабан, шунингдек, Ха омилни қамал қилувчи гуруҳининг тўғридан-тўғри таъсир қилувчи антикоагулянтларига тегишли. Апиксабанинг, шунингдек, ривароксабанинг ярим парчаланиш даври 6-9 соатни ташкил қилади. Ривароксабандан фарқли ўлароқ, апиксабанинг биомавжудлиги 10 мг дозада қўлланганда 50% ни ташкил қилади. Ривароксабан асосан буйраклар орқали, 33% эса ошқозон-ичак тракти орқали чиқарилади. Апиксабан, аксинча, сийдик билан атиги 25% чиқарилади ва асосий қисми асосан ошқозон-ичак тракти орқали

чиқарилади - 75%. Шу сабабли, буйрак функцияси бузилган беморларда апиксабандан фойдаланиш энг кўп оқланади [20].

ОЧВТ ва ЎАТЭ билан оғриган беморларни даволаш самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолаш учун 5395 беморни ўз ичига олган AMPLIFY тадқиқоти ўтказилди [21]. ВТЭА такрорланиш частотаси бўйича апиксабан гуруҳини варфарин терапияси гуруҳидаги билан солиштириш мумкин (2,3% ҳолларда 2,7% ҳолларда). Апиксабандан фойдаланганда, варфарин билан солиштирганда, катта қон кетиш камроқ содир бўлган (0,6% ҳолларда ва 1,8% ҳолларда). Катта ва клиник аҳамиятга эга бўлган қон кетиш частотаси бўйича апиксабан ҳам варфарин терапиясидан устун келди (4,3% ҳолларда 9,7% ҳолларда).

AMPLIFY Extension тадқиқоти апиксабанинг ОЧВТни узоқ муддатли даволашда плацебо билан солиштирганда самарадорлигини таҳлил қилиш учун ўтказилди [21]. Олти ёки ўн икки ойлик АКТни тугатган 2482 бемор киритилган. Беморлар уч гуруҳга бўлинган: биринчи гуруҳ апиксабанинг терапевтик дозасини (қунига 2 марта 5 мг), иккинчиси - профилактик (қунига 2 марта 2,5 мг), учинчиси - плацебо. Биринчи ва иккинчи гуруҳларда ретромбоз хавфининг беш барабар камайиши (1,7% ва 1,7% мос равишда) плацебо фониди 8,8% га нисбатан аниқланди. Терапевтик дозани қабул қилиш фониди барча қон кетишининг (катта ва сезиларли) частотаси бўйича плацебо гуруҳида 4,3%, профилактика - 3,2% ва 2,7% ҳолатлар мавжуд. Шундай қилиб, AMPLIFY тадқиқоти шуни кўрсатдики, апиксабан терапияси билвосита антикоагулянтларни қабул қилишдан кам эмас ва геморрагик асоратларнинг камроқ частотаси билан бирга келади.

Ҳозирги вақтда апиксабан Россия Федерациясида ОЧВТ ва ЎАТЭнинг қайталанишини даволаш ва олдини олиш учун янги кўрсаткичга эга. 2013 йилда Edoksaban Hokusai - VTE Study тадқиқот гуруҳи яна бир Ха омил ингибитори - эдоксабандан фойдаланиш натижаларини эълон қилди. Эдоксабанинг биологик мавжудлиги 62% ни ташкил қилади. Ярим емирилиш даври тахминан 5-11 соатни ташкил қилади. Препаратнинг 50% буйраклар орқали, 50% эса ошқозон-ичак тракти орқали чиқарилади [22].

Hokusai - VTE тадқиқотида гепарин билан дастлабки даволанишдан сўнг эдоксабан (қунига бир марта 60 мг) ёки варфарин гуруҳига бўлинган 8240 бемор иштирок этди. Самарадорликнинг асосий нуктасига кўра (такрорий ОЧВТ, катта ёки клиник аҳамиятга эга қон кетиш) эдоксабан варфариндан кам эмас эди (мос равишда 3,2% ҳолларда ва 3,5% ҳолларда). Эдоксабани қабул

килган беморлар гуруҳида варфарин билан даволаш билан солиштирганда қон кетиши камроқ бўлган (8,5% ҳолларда 10,3% ҳолларда) [23].

Тўғридан-тўғри таблетка шаклидаги янги орал антикоагулянтларнинг кейинги вакили дабигатранэтексилатдир. Таъсир механизми IIa (тромбин) омилни бевосита қамал қилиш билан боғлиқ. Ярим парчаланиш даври бир марталик дозада 8 соатни ташкил қилади ва мунтазам фойдаланиш билан 12 дан 17 соатгача бу препаратни кунига 1-2 марта қабул қилиш имконини беради. 80% сийдик билан, 20% сафро билан чиқарилади. Дабигатран этексилатнинг самарадорлиги ва хавфсизлиги тўртта йирик глобал тадқиқотларда ўрганилган RE-COVER, RECOVERII, RE-MEDY, RE-SONATE [24].

RE-COVER тадқиқотининг мақсади 6 ой ичида ўткир веноз тромбоз ва/ёки ЎАТЭ билан оғриган 2539 беморда дабигатран ва варфариннинг самарадорлигини солиштириш эди. Самарадорликнинг асосий якуний нуқтаси касалликнинг клиник жиҳатдан аҳамиятли такрорланиши бўлиб, бу дабигатран гуруҳидаги ҳолатларнинг 2,4 фоизини ва варфарин гуруҳидаги ҳолатларнинг 2,1 фоизини ташкил қилади. Геморрагик асоратларда сезиларли фарқлар йўқ эди: 1,6% га нисбатан 1,9%.

Асосан Осиёда бўлган 2568 беморни ўз ичига олган RECOVERII тадқиқотида бу кўрсаткичлар мос равишда 2,3% ва 2,2% ҳолатларни ташкил этди. Иккала гуруҳда ҳам катта қон кетиш частотаси паст эди ва сезиларли даражада фарқ қилмади (беморларнинг мос равишда 1,2% ва 1,7%).

RE-SONATE тадқиқотида 1343 бемор иштирок этди, уларнинг 71 фоизида ОЧВТ билан оғриган беморлар бўлган. Кузатиш муддати 6-18 ойни ташкил этди. Беморлар икки гуруҳга рандомизация қилинган: биринчиси терапевтик дозада дабигатран, иккинчиси эса плацебо. Таҳлил натижаларига кўра, ВТЭА такрорланиш частотасининг пасайиши қайд этилди: 0,4% га нисбатан 5,6%, антикоагулянтни қўллаш билан катта ва клиник аҳамиятга эга қон кетиш частотасининг мунтазам ўсиши билан: 5,3% га нисбатан 1,8%.

RE-MEDY тадқиқотининг мақсади (2856 бемор) ОЧВТ/ ЎАТЭ нинг 36 ойгача узайтирилган профилактикаси учун дабигатраннинг варфаринга нисбатан самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолаш эди. ВТЭА қайталаниши 1,8% ҳолларда тўғридан-тўғри орал антикоагулянтлар, 1,3% ҳолларда варфарин билан кузатилган. Катта геморрагик асоратларнинг частотаси дабигатранда 0,9% ни, варфаринда эса 1,8% ни ташкил этди [25].

Россия клиник амалиётида ҳозирда дабигатран этексилат бўйича бир нечта тадқиқотлар мавжуд.

Солдатский Э.Ю. ва ҳаммуаллифлар дабигатран этексилатдан фойдаланганда 12,5% қон кетиш ҳолатларини ва 3 ойлик кузатув давомида касалликнинг қайталанишининг йўқлигини таъкидладилар [26].

Суковатых Б.С. ва ҳаммуаллифлар 6 ой давомида гемодинамик жиҳатдан барқарор ЎАТЭ билан бирга ёки биргаликда ОЧВТ билан оғриган беморларда тадқиқот ўтказдилар [27]. Дабигатран гуруҳида веноз тромбознинг такрорланиши 4% ҳолларда қайд этилган, варфарин гуруҳида қайталанишлар кузатилмаган. Шу билан бирга, геморрагик асоратлар варфаринни қабул қилган беморларнинг 20 фоизида ва дабигатранни қабул қилган беморларнинг 16 фоизида кузатилган. Шундай қилиб, дабигатран варфаринга қараганда хавфсизроқ антикоагулянт ҳисобланади.

Кит О.И. ва ҳаммуаллифлар саратон касалликларида дабигатран этексилатнинг юқори самарадорлиги ва хавфсизлигини таъкидладилар [28]. 18 ойлик кузатув натижаларига кўра, ушбу тоифадаги беморларнинг омон қолиш даражаси яхши бўлиб, 68% ни ташкил этди.

Юқоридаги тадқиқотлардан шунини таъкидлаш керакки, ҳозирги вақтда касалликнинг геморрагик асоратлари ва релапслари бўлмаган дорилар мавжуд эмас. Қон кетишининг мумкин бўлган хавфини ҳисобга олган ҳолда, замонавий антикоагулянт антидотга эга бўлиши керак. Варфарин учун антидотлар фитоменадион (витамин К1) ва менадион (витамин К3) ҳисобланади, аммо уларнинг таъсири томир ичига юборилганидан кейин 24 соат ўтгач содир бўлади [29].

Таблетка шаклидаги антикоагулянтлар учун антидотларни синаб кўриш бўйича адабиётларда маълумотлар пайдо бўлди. Дабигатран учун бу препарат “Idarucimab”; ривароксабан, аписабан ва эдоксабан учун антидот “Andexanetalfa” текширилмоқда. Паст молекуляр оғирликдаги гепаринлар ва барча тўғридан-тўғри орал антикоагулянтлар учун антидот “Aripazin” синовдан ўтказилмоқда [16]., бу “Andexanetalfa” ни қабул қилгандан кейин анти-Ха фаоллиги ва қон плазмасидаги препарат концентрациясининг пасайишини кўрсатадиган “ANNEXA-R” тадқиқоти ўтказилди. [30].

Тўғридан-тўғри таблетка шаклидаги антикоагулянтлар учун антидотларни ишлаб чиқиш бундай терапияни олган беморларда, шу жумладан жарроҳлик муолажасини ўтадиган беморларда қон кетиш хавфини камайтириши мумкин.

АКТга ўтишнинг муҳим мезони, албатта, препаратнинг нархидир. Билвосита антикоагу-

лянтларни қабул қилишнинг ижобий томонларидан бири паст нарх ҳисобланади. Бироқ, Шаталова О. В. ва бошқалар ОЧВТ ва ЎАТЭ билан оғриган беморларни ривароксабан ва варфарин билан даволаш харажатларини таҳлил қилдилар [31]. ОЧВТ ни даволашда ривароксабандан фойдаланиш ҳар бир бемор учун 3353,35 рублни, ЎАТЭ ни даволашда эса 2020,71 рублни тежаш имконини беради. Шунингдек, халқаро нормаланган нисбат (ХНН) даражасини кузатиш билан боғлиқ харажатларни ҳисобга олиш керак.

Бир томондан, бу муаммони ХНН даражасини кузатиш учун портатив қурилмалар ёрдамида ҳал қилиш мумкин, бу эса, ўз навбатида, қурилманинг ўзи ҳам, керакли сарф материалларини ҳам талаб қилади. Варфаринни қабул қилган беморларга ёрдам беришнинг яна бир варианты ХНН даражасини назорат қилиш учун компьютер дастурлари ёрдамида варфарин дозасини мониторингини оптималлаштириш тизимларини яратишдир [32, 33].

Архангельск вилоятида антикоагулянт хоналардан фойдаланган ҳолда К витамини антагонистлари билан терапияга алоҳида эътибор берилди [34]. Портатив коагулометрлар билан жиҳозланган ва мувофиқлаштирувчи тиббий соғлиқни сақлаш муассасаси негизида WEB-сервер орқали ўзаро боғланган 10 та давлат шифохонаси негизида ХНН марказлаштирилган мониторинг тизимининг интерактив тузилмаси яратилди ва жорий этилди. Антикоагулянт хоналарнинг иш натижаларига кўра, одатдаги амалиёт билан солиштирганда, терапевтик диапазонда ХНН сарфлаган вақт кўпайган (34% дан 70% гача), касалхонага ётқизиш сони 8% га камайди. АКТнинг ноҳўя таъсирлари сони ўртача 13% га. Шундай қилиб, барча клиник тадқиқотлар асосий мақсадни кўзлайди: самарали ва хавфсиз антикоагулянтни яратиш, унинг асосий аргументи тромбознинг қайталаниши ва геморрагик асоратларнинг частотасини баҳолашдир. Шу билан бирга, оптимал антикоагулянтни танлаш мураккаб ва очиқ саволдир. Чунки, биринчидан, ҳозирги кунга қадар тўғридан-тўғри таблетка шаклидаги антикоагулянтлар ўртасида таққослашлар бўлмаган, иккинчидан, рандомизацияланган клиник тадқиқотларда тенг бўлмаган киритиш ва истисно қилиш мезонлари протоколлари ишлатилган. Шунингдек, АКТнинг асосий вазифасига қайтадиган бўлсак, самарали даволашнинг объектив мезони ҳам сузувчи тромбларнинг фиксация ёки лизис вақти, ультратовушли дуплекс сканерлаш бўйича реканализация даражаси ҳисобланади. Шу муносабат билан ушбу масалани ОЧВТ билан оғриган беморларни даволашнинг амбулатор босқичида юзага келадиган ретромбоз ва

геморрагик асоратларнинг частотаси билан биргаликда кўриб чиқиш зарурати мавжуд.

Адабиётлар:

1. Абдурахманов М.М. Профилактика рецидива тромбоза глубоких вен нижних конечностей // М.М. Абдурахманов, Ф.Ю. Холиков // Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» (Витебск, 28-29 мая 2015г.). - Витебск: ВГМУ, 2015. - С.86-87.
2. Абдурахманов М.М. Хамдамов У.Р. Современное лечение венозных тромбозомболических осложнений антикоагулянтами. Тиббиётда янги кун. 2020;4:32: 308.
3. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Нарижный М.В. Диспансеризация больных с венозными тромбозомболическими осложнениями // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2011. №3. С. 104-109.
4. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Пшенников А.С., Новиков А.Н. Варианты экспериментального моделирования венозной эндотелиальной дисфункции: современное состояние проблемы // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2014. №3. С. 143-147.
5. Калинин Р.Е. Операции на сосудах: учебное пособие. М.: ГЭОТАР- Медиа, 2015. 120 с.
6. Кузнецов М.Р. и др. Эффективность различных видов антикоагулянтной терапии при остром тромбозе глубоких вен нижних конечностей у неврологических больных. Материалы X Юбилейной научно-практической конференции ассоциации флебологов России. Флебология. 2018;8(2):2: 76.
7. Agnelli G., Gallus A., Goldhaber S.Z., Haas S., Huisman M.V., Hull R.D. et al. Treatment of proximal deep-vein thrombosis with the oral direct factor Xa inhibitor rivaroxaban the ODIXXa-DVT study // Circulation. 2007. Vol. 116(2). P. 180-187.
8. Alexander T. Cohen, Mark Dobromirski. The use of rivaroxaban for short-and long-term treatment of venous thromboembolism // J Thromb. Haemost. 2018. Vol. 107. P. 1035-1043.
9. Ageno W., Mantovani L.G., Haas S., Kreutz R., Monje D., Schneider J. et al. Safety and effectiveness of oral rivaroxaban versus standard anticoagulation for the treatment of symptomatic deep-vein thrombosis (XALIA): an international, prospective, non-interventional study // Lancet Haematol. 2016. Jan 8; 3(1): e12-10. Кривошеков Е.П., Мигунов И.А., Дмитриева И.А. Ривароксабан в альтернативной терапии острого тромбоза глубоких вен // Ангиология и сосудистая хирургия. 2015. Т. 21(2). С. 339-340.
11. Счастливцев И.В., Лобастов К.В., Баринов В.Е., Бояринцев В.В. Опыт

- применения перорального прямого антикоагулянта ривароксабана в лечении острого венозного тромбоза // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2014. №6. С. 61-66.
12. Хруслов М.В. Продлённая антитромботическая терапия у пожилых больных тромбозом глубоких вен // Флебология. 2015. Т. 9(3). С. 41-46.
13. Сорока В.В., Нохрин С.П., Рязанов А.Н., Белоусов Е.Ю., Петривский С.В. Динамика показателей системной воспалительной реакции у пациентов с тромбофлебитом глубоких вен нижних конечностей, принимающих различные антикоагулянты // Ангиология и сосудистая хирургия. 2015. Т. 21(2). С. 569-571.
14. Смирнова О.А., Гельцер И.В., Головина О.Г., Кобилянская В.А., Папаян Л.П. Показатели системы протеина С на фоне приёма различных пероральных антикоагулянтов. В кн.: Сборник тезисов 1-го Всероссийского Форума Антикоагулянтной терапии (ФАКТ-2016). М.: Издательство Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, 2016. С. 29.
14. Основы клинической флебологии. Под ред. Шевченко Ю.Л., Стройко Ю.М. М.: Шико; 2013;336.
15. Фокин А.А., Борсук Д.А. Оценка эффективности применения ривароксабана для лечения термоиндуцированных тромбозов после эндовенозной лазерной коагуляции // В кн.: Флебология. Материалы XI научнопрактической конференции Ассоциации флебологов России. 2016. Т. 10(2). Т. 81.
16. Guofeng Ma, Ruifeng Zhang, Xiaohong Wu, Dan Wang, Kejing Ying. Direct factor Xa inhibitors (rivaroxaban and apixaban) versus enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: A meta-analysis of 6 randomized clinical trials // Thromb Res. 2015. Vol. 135 (5). P. 816-822.
17. Agnelli G. et al. Investigators Oral Apixaban for the Treatment of Acute Venous Thromboembolism // N Engl J Med. 2013. Vol. 369. P. 799-808.
18. Hull R.D., Gersh M.H. The current landscape of treatment options for venous thromboembolism: a focus on novel oral anticoagulants // Curr Med Res Opin. 2015. Vol. 31(2). P. 197-210.
19. Raskob G. et al. Edoxaban for the long-term treatment of venous thromboembolism: rationale and design of the Hokusai-VTE study - methodological implications for clinical trials // J Thromb Haemost. 2013. Vol. 11. P. 1287-1294.
20. Schulman S., Kearon C., Kakkar A.K., Schellong S., Eriksson H., Baanstra D. et al. Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism // N Engl J Med. 2013. Vol. 368. P. 709-718.
21. Schulman S., Kakkar A.K., Goldhaber S.Z., Schellong S., Eriksson H., Mismetti P. et al. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis // Circulation. 2014. Vol. 129, №7. P. 764-772.
22. Солдатский Е.Ю., Лебедев И.С., Золотухин И.А. Лечение тромбоза глубоких вен с использованием перорального ингибитора тромбина // Флебология. 2015. Т. 9(1). С. 26-29.
23. Суковатых Б.С., Михин В.П., Беликов Л.Н., Чернятина М.А., Гладченко М.П., Савчук О.Ф. Оптимизация антикоагулянтной терапии венозного тромбоза // Ангиология и сосудистая хирургия. 2014. Т. 20(3).
24. Савельев В.С. и соавт. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений. Флебология. 2014; 4: 2: 2—37.
25. Хамдамов У.Р. и соавт. Методы диагностики и консервативное лечение неэмболической формы острого илеофemorального венозного тромбоза // Ангиология и сосудистая хирургия (Приложение).- 2018.- Т.21, №2.- С.638-639.
26. Хамдамов У.Р. Новые пероральные антикоагулянты как современный подход в лечении больных с острыми венозными тромбозами. Доклады XIII Научно-практической конференции ассоциации флебологов России, Ярославль, 27-29 мая 2021 г, С.3
27. Кит О.И. и соавт. Дабигатран в лечении венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений в онкологии // В кн.: Флебология. Материалы XI научно-практической конференции Ассоциации флебологов России. 2016. Т. 10(2). Т. 71.
28. Шаталова О.В. и соавт. Клинико-экономический анализ консервативного лечения окклюзионного венозного тромбоза // В кн.: Материалы Международного Конгресса «Славянский венозный форум» Витебск: ВГМУ. 2015. С. 161-162.

**СОВРЕМЕННЫЕ НОВЫЕ ПЕРОРАЛЬНЫЕ
АНТИКОАГУЛЯНТЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С
ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ**

Хамдамов У.Р., Абдурахманов М.М.

Резюме. В статье представлены основные прямые пероральные антикоагулянты, эффективность и безопасность которых подтверждена данными мировых и клинических и не интервенционных исследований у пациентов с тромбозом глубоких вен нижних конечностей.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, ривароксабан, дабигатранэтексилат, апиксабан, эдоксабан.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ОСАНКУ



Харибова Елена Александровна, Ходжаева Дилрух Илхомовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

КЎКРАК САРАТОНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ ВА УНИНГ УМУРТҚА ПОФОНАСИГА ТАЪСИРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВИ

Харибова Елена Александровна, Ходжаева Дилрух Илхомовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

MODERN VIEWS ON THE IMPACT OF BREAST CANCER TREATMENT ON POSTURE

Kharibova Elena Aleksandrovna, Khodjaeva Dilrux Ilkhomovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Аёлларда энг кўп учрайдиган саратон тури бўлган кўкрак беши саратони соғлиқни сақлашнинг жиддий муаммоси ҳисобланади. Янги диагностика ва терапевтик ресурсларнинг ривожланиши ушбу аҳолининг омон қолиши даражасини оширди. Кўкрак беши саратонини даволаш жарроҳлик ва магистралдан олдин лимфедема, бўйин оғриги, оғриқ ва елка қўйма комплексининг ҳаракатларини чеклаш, сезгир бузилишлар ва юқори оёқнинг кинематикаси ва биомеханикасидаги ўзгаришлар каби бир нечта касалликларга олиб келиши мумкин.

Калит сўзлар: кўкрак беши саратони, мастэктомия, реабилитация.

Abstract. Breast cancer, the most common type of cancer in women, is a serious public health problem. The development of new diagnostic and therapeutic resources has increased the survival rates of this population [1]. Treatment of breast cancer can cause several diseases, such as lymphedema, neck pain, pain and restriction of movements of the shoulder joint complex, sensory disturbances and changes in the kinematics and biomechanics of the upper limb on the same side before surgery and the trunk [2,3]

Keywords: breast cancer, mastectomy, rehabilitation.

Актуальность. Рак молочной железы, наиболее распространенный вид рака у женщин, является серьезной проблемой общественного здравоохранения. Разработка новых диагностических и терапевтических ресурсов увеличила показатели выживаемости этой популяции [1]. Лечение рака молочной железы может вызвать несколько заболеваний, таких как лимфедема, боль в шее, боль и ограничение движений суставного комплекса плеча, сенсорные нарушения и изменения в кинематике и биомеханике верхней конечности на той же стороне до операции и туловища [2,3].

Лечение рака молочной железы в настоящее время включает хирургическое удаление опухоли молочной железы, полное или частичное удаление подмышечных лимфатических узлов и, в зависимости от типологии опухоли, возможное лечение, включающее химиотерапию, лучевую терапию и гормональную терапию [4,5]. Операции,

связанные с лечением рака молочной железы, могут привести к консервативным операциям, мастэктомии или полному удалению груди, с реконструкцией груди или без нее [6]. С достижениями в области здравоохранения, от лучшей профилактики до наилучшего лечения, консервативные операции на груди и реконструкции груди становятся все более и более распространенными. Исследования единодушны в том, что мастэктомии представляют большую опасность по сравнению с реконструкцией молочной железы и консервативными операциями [7-11].

Мастэктомия может привести к изменениям осанки, особенно в туловище и верхней конечности на той же стороне, что и операция, из-за значительной асимметрии мягких тканей и изменения распределения массы в грудной стенке, а также осложнений лечения, таких как боль и фиброз [12-15]. Эти изменения могут появиться

вскоре после операции и / или сохраняться в течение многих лет после лечения [16]. Механическое напряжение, вызванное изменением позы, может иметь клинические и функциональные последствия, воздействуя на соединительные, мышечные и суставные ткани, изменяя распределение нагрузки и давления; это может способствовать дегенеративным изменениям суставов и неадекватному мышечному напряжению [18]. Хотя боль после мастэктомии считается по существу невропатической [19], имеются более поздние доказательства того, что стресс в миофасциальных тканях является важным причинным фактором, поскольку он может спровоцировать миофасциальный синдром [11]. В то время как хирургия и лучевая терапия остаются основными направлениями лечения рака молочной железы, физиотерапия должна быть в большей степени направлена на реабилитацию и восстановление силы и гибкости верхней части тела [12]. Недавние результаты, касающиеся изменений осанки женщин после лечения рака молочной железы, особенно после мастэктомии, рекомендуют провести более тщательное изучение изменений осанки пациентов во время лечения рака и у выживших после заболевания [3].

Оценка изменений осанки в туловище и верхней конечности помогает понять потенциальные функциональные изменения, а затем спланировать вмешательство с целью предотвращения и / или минимизации осложнений, которые влияют на выживших после рака молочной железы на протяжении всей их жизни. Также крайне важно осуществлять программы, направленные на минимизацию рисков возникновения и улучшение качества жизни этих женщин. Увеличение продолжительности жизни женщин с диагнозом рак молочной железы говорит о том, что многие из этих женщин могут жить с последствиями лечения. Основная цель этого обзора - охарактеризовать нарушения осанки после лечения рака молочной железы и кратко определить основные стратегии вмешательства, такие как физиотерапия, в отношении профилактики и лечения. Осанка и поструральный контроль: концепции и методы анализа Осанку можно определить как биомеханическое выравнивание тела и его ориентацию на окружающую среду [4]. В настоящее время существует несколько количественных методов анализа позы, включая биофотограмметрию, которая является надежным методом получения информации о позе путем интерпретации фотографических изображений, позволяющим количественно оценивать измерения человеческого тела и анализировать взаимосвязь между их сегментами. Основные преимущества этого подхода заключаются в том, что они позволяют оценить все тело с использованием одного и того же изображения

[5,6]. Однако для хорошей оценки фотографии должны быть высококачественными и без искажений, оборудование должно быть точно настроено и оставаться в том же состоянии.

Лечение рака молочной железы может вызвать несколько функциональных ограничений и изменений осанки. Асимметрия плечевого пояса и туловища и больший наклон туловища вперед являются основными ожидаемыми изменениями в осанке. Стресс и механическая асимметрия, вызванные этими изменениями позы, могут иметь клинические и функциональные последствия, вызывая проблемы с суставами и неадекватное мышечное напряжение. Физиотерапия считается эффективным вмешательством для контроля боли, коррекции осанки и восстановления функциональной автономии.

Цель этого обзора - охарактеризовать основные нарушения осанки, наблюдаемые после лечения рака молочной железы, и кратко определить основные стратегии физиотерапевтического вмешательства для предотвращения и / или лечения этих изменений положение на протяжении всего анализа, а окружающая среда должна быть должным образом освещена и обеспечивать конфиденциальность обследуемого пациента [7].

Рентгенография является методами оценки выравнивания позвоночника [18]. Тем не менее, рентгенография считается золотым стандартом для количественной оценки углов позвоночника на основе расчетов со ссылкой на позвонки, видимые при рентгенографическом исследовании [19]. Обычно используемым методом является угол Кобба, используемый для измерения фронтальной деформации путем пересечения прямой линии, проведенной от концевой пластины позвонка, и прямой линии, проведенной от концевой пластины другого контрольного позвонка [12]. У пациентов с мастэктомией, которым может потребоваться дополнительное лечение, включающее облучение, биофотограмметрия является простой и удобной в применении альтернативой, с низкой стоимостью клинического применения, простотой интерпретации фотографий, высокой точностью и легким воспроизведением результатов [19] с объективным и количественным анализом. Он обычно используется в исследованиях по оценке осанки в этой популяции. Анализ осанки должен включать клиническую оценку с начала физиотерапии и, если возможно, до операции, чтобы определить доминирующую позу до хирургического вмешательства. С выравниванием сегментов тела создается гипотеза о лучшем распределении нагрузки и лучшей механической организации мягких тканей и суставов. Цель вмешательства состоит в том, чтобы привести пациента к уровню, наиболее близкому к эталонному стандарту, который считается идеальным [14]. Пони-

мание осанки включает в себя концепцию постурального контроля, позы и стабильности, поэтому выравнивание сегментов тела и изменения позы влияют на расположение центра тяжести, что может иметь последствия для изменений в стабильности тела [14].

Постуральный контроль - это положение тела в пространстве, преследующее две цели. Первый - это постуральная стабильность, которая заключается в способности удерживать тело в равновесии. Вторая - постуральная ориентация, определяемая как способность поддерживать соответствующие отношения между сегментами тела и между телом и окружающей средой при выполнении задачи со стабильностью и ориентацией [2]. Центр давления (СОР) - это вертикальная проекция сил, создаваемых во время движений или в статическом положении. Однако скорости и ускорения отдельных сегментов и соединений настолько малы, что подавляющее большинство оптических систем недостаточно точны для получения значительных кинематических данных, поэтому используется силовая платформа, где основной переменной является СОР [13]. Колебания СОР отражают только оперативный уровень постурального контроля, связанный с ориентацией постурального контроля в определенной позе и ориентацией сегментов тела [4].

Изменения в осанке могут спровоцировать механические изменения [5]. Постуральный контроль отвечает за различные функции осанки. В ситуации нарушения осанки двигательное поведение вскоре изменяется [6]. Изменения осанки после лечения рака молочной железы и влияние реконструкции молочной железы.

Показания к различным видам хирургических вмешательств при раке молочной железы зависят от клинического состояния и гистологии опухоли и могут варьироваться между мастэктомией и консервативным лечением с резекцией сегмента молочной железы и удалением подмышечных лимфатических узлов или сторожевых лимфатических узлов [6]. После лечения рака могут возникнуть изменения осанки, такие как вытягивание плеч, ограниченный диапазон движений рук, смещение лопаток, боль и измененная чувствительность в руке и подмышечной впадине на той же стороне, что и после операции [7,8].

Оценка, проведенная с помощью фотограмметрии, оценивала переднезадние изгибы позвоночника у 51 женщины в среднем через 6,5 лет после хирургического лечения рака молочной железы, где радикальная мастэктомия по типу Патейта была наиболее частым подходом (84,3%), химиотерапия (54%), гормонотерапия (66%) и односторонняя операция (92%); большинство пациентов были подвергнуты адьювантному лечению с помощью лучевой терапии (88%). Измене-

ния осанки наблюдались у 82,3% женщин, прошедших лечение рака молочной железы, по сравнению только с 35,1% у женщин, которые не проходили этот вид лечения [7]. В другом исследовании, проводившем оценку осанки с помощью фотограмметрии, было обнаружено, что основными изменениями, обнаруженными у 85 женщин, перенесших мастэктомию, были асимметрия плечевого пояса и туловища и большой наклон туловища вперед. Также было замечено, что прооперированная боковая лопатка располагалась выше, чем противоположная сторона [18], что свидетельствует об изменении активации и координации стабилизирующих мышц лопатки, таких как укорочение и /или снижение силы мышц плеча [5]. Область лопаточного пояса была местом, где были обнаружены наибольшие изменения как в отношении осанки, так и в отношении проблем с функцией, а также с более высоким уровнем боли, которая может сохраняться в течение многих лет после операции. Что касается переднезаднего искривления позвоночника, то существует тенденция к увеличению грудного кифоза у женщин после мастэктомии по сравнению с женщинами, которые не получали этот вид лечения, что также видно с помощью фотограмметрии [12]. При исследовании корреляции между функцией мышц туловища и осанкой тела у 50 женщин, перенесших мастэктомию, можно было наблюдать изменения в переднезаднем изгибе позвоночного столба, что может привести к функциональным нарушениям мышц туловища, а также к большему вовлечению мускулатуры туловища у женщин с лордотической осанкой [13]. Время после операции является фактором, который следует учитывать при анализе осанки женщин, прошедших лечение рака молочной железы, поскольку осанка тела меняется с течением времени после операции. В ближайшем послеоперационном периоде это связано с наклоном туловища вперед, за которым спустя годы следует наклон туловища назад; следует предположить, что наклон туловища вперед через короткое время после операции является обезболивающим и защитным положением, которое проходит со временем [18]. Послеоперационная боль, включая операции по удалению мастэктомии и немедленные или поздние реконструктивные операции, может привести к образованию рубцовой ткани и принятию защитной позы, что приводит к укорочению мягких тканей передней грудной стенки, включая большие и малые грудные мышцы, и может привести к вдавлению лопатки в фронтальную плоскость [12]. Неправильное положение лопатки приводит к тому, что мышцы плечевого пояса изменяют свои соотношения натяжения и длины, что приводит к функциональному дисбалансу [4]. Принятие анталгической позы, такой как сгибание грудного

отдела позвоночника и разгибание лопаток, может усугубить укорочение мышц и уменьшение силы, описанные выше. Применение лучевой терапии и, как следствие, фиброз могут еще больше усугубить это состояние, вызывая большее напряжение в мягких тканях [12]. Размер груди является фактором, влияющим на осанку тела, с большей тенденцией к изменению осанки после мастэктомии. Реконструкции молочной железы становятся все более и более распространенными, и реконструкции с использованием имплантатов являются наиболее часто используемыми процедурами [18]. Кожно-мышечные лоскуты, несмотря на относительно высокую частоту осложнений, также широко используются [14]. К ним относятся дорсальный большой мышечный лоскут, брюшной лоскут (вертикальный или поперечный) и наружная косая мышца [56]. У женщин после радикальной мастэктомии с немедленной реконструкцией груди, обследованных через шесть месяцев после операции, было значительно меньше изменений осанки по сравнению с женщинами, у которых не было реконструкции груди после мастэктомии. Более того, поза женщин после мастэктомии с немедленной реконструкцией молочной железы была сопоставима с позой женщин без заболевания [7]. Осанка женщин, перенесших мастэктомию, по сравнению с женщинами, подвергшимися подкожной реконструкции прямой мышцы живота через один-пять лет, не показала различий с точки зрения выравнивания головы, плеч, лопаток и таза. Однако наблюдались различия в вертикальном расположении туловища, измеренные по углу между вертикальной линией и другой линией, соединяющей акромион с большим вертелом бедренной кости, что указывает на поворот туловища, поскольку положение плеча больше кзади, чем положение бедренной кости. Поскольку это изменение было односторонним, оно подкрепляет гипотезу о вращении туловища [7]. В долгосрочной перспективе у женщин, перенесших немедленную реконструкцию после мастэктомии, в течение 24 месяцев наблюдения не наблюдалось существенных изменений в осанке тела. Группа женщин, подвергшихся реконструкции, и группа женщин без хирургического вмешательства не представляли существенных различий [13]. Исследование "случай-контроль", проведенное при консервативных операциях на молочной железе, выявило более низкую частоту изменений осанки.

С помощью рентгенографических изображений, при предоперационном временном анализе и через два года после лечения односторонняя мастэктомия привела к изменению симметрии грудной полости с последствиями для механизма удержания веса позвоночника. У пациенток, перенесших одностороннюю мастэктомию с немед-

ленной реконструкцией, наблюдались незначительные изменения в послеоперационном выравнивании позвонков и угле Кобба, измеренном через параллельную линию между позвонками T4 и T11 и вечное выравнивание тела позвонка. Кроме того, изменения в послеоперационном выравнивании позвонков были значительно ниже у пациентов, получивших немедленную реконструкцию молочной железы [9]. Отсутствие груди может привести к изменениям во всем теле и даже может быть замечено в ногах. При оценке с помощью подоскопа, где оценивались форма стопы и поддержка веса в нижних конечностях, были различия в форме стопы на той же стороне, что и оперированная грудь, что может быть объяснено асимметрией в переносе веса, размещенного в каждой половине стороны, отрицательной длительной отдаленные последствия мастэктомии [16]. С другой стороны, консервативная операция на молочной железе не привела к значительным изменениям положения стопы на той же стороне операции на молочной железе, и то же самое было обнаружено на противоположной стороне операции. Эта ситуация сохранялась в краткосрочной и долгосрочной перспективе [10]. Было показано, что немедленная реконструкция груди оказывает незначительное неблагоприятное воздействие на осанку тела, потому что нет периода безгрудь. Таким образом, немедленная реконструкция груди приводит к лучшему послеоперационному результату не только с точки зрения эстетических результатов и самооценки пациента, но и благодаря предотвращению сложных изменений в осанке тела, что положительно влияет на выравнивание позвоночника и приводит к улучшению осанки и физической функции [19]. Несмотря на то, что у женщин, перенесших немедленную реконструкцию груди, были такие последствия операции, как наличие фиброза, укорочение больших и малых грудных мышц и боль, а также изменения угла гомолатеральной лопатки после операции, патологии, обнаруженные у мастэктомированных женщин, были больше, чем у женщин, перенесших операцию по удалению груди. реконструкция [13]. Стратегии профилактики и лечения изменений осанки после лечения рака молочной железы При распознавании ожидаемых изменений осанки и их причин после лечения рака молочной железы важно разработать стратегии профилактики и лечения рака молочной железы. Согласно перекрестному исследованию 94 пациентов, перенесших рак молочной железы в возрасте 23-72 лет, они заявили, что физиотерапия важна на всех этапах лечения и помогает преодолеть побочные эффекты лечения. Кроме того, физическая активность снижала вероятность возникновения осложнений со стороны опорно-двигательного аппарата, связанных с лечением,

таких как боль и ограничения движений [11]. Эти результаты могут быть объяснены другим исследованием, показывающим, что практика регулярной физической активности у женщин, перенесших мастэктомию, может оказать положительное влияние на перевоспитание осанки, такое как поддержание выравнивания углов наклона тела, улучшение симметрии туловища, а также положения лопаток и лопаточного пояса [8]. Фитотерапевтические вмешательства также оказывают положительное влияние на другие переменные. Выявление провоцирующих факторов, таких как осанка, имеет решающее значение для того, чтобы облегчение боли не имело временного эффекта [12]. Выжившие после рака молочной железы имеют более высокую интенсивность боли в верхней трапецевидной мышце по сравнению с женщинами с болью в шее, что указывает на необходимость специальных обследований и вмешательств при миофасциальной дисфункции у этих женщин. Упражнения на растяжку и укрепление, связанные с ишемическим сжатием триггерных точек, способствуют улучшению осанки, облегчению боли и функциональной автономии, оказывая положительное влияние на боль и осанку [11]. Учитывая тенденцию к вращению туловища у мастэктомизированных женщин без реконструкции груди [7], физиотерапия должна включать профилактические упражнения, направленные на улучшение стабилизации туловища и симметрии верхних конечностей. Коррекция осанки не является результатом жестких внутренних структур, но может быть изменена со временем и обучением, что делает эти изменения поддающимися лечению в рамках реабилитационной программы [6]. Программа физиотерапии должна учитывать конкретную процедуру, используемую для реконструкции груди. В отличие от простой установки протеза, в процедуре могут быть задействованы кожно-мышечные лоскуты, такие как большая спинная и поперечная прямая мышца живота, которые играют различные роли в поддержании выравнивания тела и функциональности туловища и конечностей. Выбор упражнений может быть более конкретным на основе этой информации, и можно избежать компенсаторных изменений в позе [7]. Имеются доказательства того, что как скандинавская ходьба, так и силовые упражнения в воде способны вызвать положительные изменения осанки у женщин, перенесших рак молочной железы. Однако женщины, которые практикуют только неспецифические упражнения, не добиваются таких успехов в улучшении осанки. Эти результаты указывают на необходимость расширения наших знаний по этому вопросу и проведения новых исследований с использованием современных методов для восстановления осанки у женщин, перенесших мастэктомию. Раз-

нообразии, наблюдаемое в форме переднезадних искривлений позвоночника после физических тренировок различные типы и характер демонстрируют необходимость адекватного подбора упражнений для достижения желаемого терапевтического результата [14]. Соблюдение физических упражнений по-прежнему является проблемой для женщин, проходящих лечение рака молочной железы, и необходимы изменения в традиционных способах реабилитации [19].

Ключевые клинические моменты

1. Лечение рака молочной железы может привести к побочным эффектам, которые могут способствовать изменениям осанки, в основном затрагивающим шейно-спинной отдел позвоночника, плечи и лопаточный пояс, что может привести к хроническим функциональным ограничениям и боли. **2.** У женщин, перенесших рак молочной железы, существует необходимость в постратуральном анализе с использованием надежных, точных и воспроизводимых методов анализа, поскольку это напрямую повлияет на выбор терапии. **3.** Немедленная реконструкция молочной железы снижает заболеваемость, связанную с медленными и поздними изменениями осанки, по сравнению с тотальной мастэктомией без реконструкции, тем самым уменьшая осложнения лечения. **4.** У женщин, перенесших мастэктомию, заболеваемость выше, чем у женщин, перенесших реконструкцию молочной железы и лампэктомию, хотя исследований в этой популяции недостаточно. Важность этих исследований становится все более необходимой по мере того, как проводится все больше подобных операций. **5.** Программа реабилитации для женщин, проходящих лечение рака молочной железы, должна включать физиотерапевтический / двигательный подход к восстановлению осанки и обезболиванию. Следует поощрять регулярную физическую активность, дополняемую другими методами, стимулирующими осознание тела и контроль осанки, такими как метод пилатеса.

Литература:

1. Gowacka-Mrotek I, Sowa M, Nowikiewicz T, et al. Foot posture in female patients 5 years after breast-conserving surgery: a case-control study. *Breast Cancer*. 2018;25:325–333.
2. Veronesi U, Zucali R, Del Vecchio M. Conservative treatment of breast cancer with Q.U.A.R.T. Technique. *World J Surg*. 1985;9:676–681.
3. Veronesi U, Volterrani F, Luini A, et al. Quadrantectomy versus lumpectomy for small size breast cancer. *Eur J Cancer*. 1990;26:671–673.
4. Serel S, Tuzlali ZY, Akkaya Z, et al. Physical effects of unilateral mastectomy on spine deformity. *Clin Breast Cancer*. 2017;17:29–33.

5. Hojan K, Manikowska F. Can the Weight of an external breast prosthesis influence trunk biomechanics during functional movement in postmastectomy women *Biomed Res Int*. 2017;2017:9867694.
6. Gonzalez-Fernandez S, Fernandez-Rodríguez C, Mota-Alonso MJ, et al. Emotional state and psychological flexibility in breast cancer survivors. *Eur J Oncol Nurs*. 2017;30:75–83.
7. Crosible J, Kilbreath SL, Hollman L, et al. Scapulohumeral rhythm and associated spinal motion. *Clin Biomech*. 2008;23:184–192.
8. Crosible J, Kilbreath SL, Dylke E, et al. Effect of mastectomy on shoulder and spinal kinematics during bilateral upper-limb movement. *Physical*. 2010;90:679–692.
9. Yamamoto D, Tanaka Y, Tsubota Y, et al. Immediate breast reconstruction for breast cancer. *Gan To Kagaku Ryoho*. 2014;41:1892–1894.
10. Fischer JP, Fox JP, Nelson JA, et al. Longitudinal assessment of outcomes and healthcare resource utilization after immediate breast reconstruction—comparing implant- and autologous-based breast reconstruction. *Ann Surg*. 2015;262:692–699.
11. Atanes Mendes Peres AC, Dias de Oliveira Latorre MD, Yugo Maesaka J, et al. Body posture after mastectomy: comparison between immediate breast reconstruction versus mastectomy alone. *Physiother Res Int*. 2017;22:1
12. Haddad CA, Saad M, Perez Mdel C, et al. Assessment of posture and joint movements of the upper limbs of patients after mastectomy and lymphadenectomy. *Einstein (Sao Paulo)*. 2013;11:426–434.
13. Fong SSM, Choi AWM, Luk WS, et al. Bone mineral density, balance performance, balance self-efficacy, and falls in breast cancer survivors with and without qigong training: an observational study. *Integr Cancer Ther*. 2018;17:124–130.
14. Mazzocchi S, et al. A study of postural changes after breast reduction. *Aesthetic Plast Surg*. 2012;36:1311–1319.
15. Mazzocchi M, Dessy LA, Iodice P, et al. A study of postural changes after breast augmentation. *Aesthetic Plast Surg*. 2012;36:570–577.
16. Nicoletti G, Passaro I, Malovini A, et al. Objective integrated assessment of functional outcomes in reduction mammoplasty. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2013;1:e61.
17. Von Elm E, Altman DG, Egger M, et al.; STROBE Initiative. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. *Int J Surg*. 2014;12:1495–1499.
18. Crum RM, Anthony JC, Bassett SS, et al. Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *JAMA*. 1993;269:2386–2391.
19. Albornoz CR, Matros E, Lee CN, et al. Bilateral mastectomy versus breast-conserving surgery for early-stage breast cancer: the role of breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg*. 2015;135:1518–1526.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ВЛИЯНИЕ
ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА
ОСАНКУ**

Харибова Е.А., Ходжаева Д.И.

Резюме. Рак молочной железы, наиболее распространенный вид рака у женщин, является серьезной проблемой общественного здравоохранения. Разработка новых диагностических и терапевтических ресурсов увеличила показатели выживаемости этой популяции. Лечение рака молочной железы может вызвать несколько заболеваний, таких как лимфедема, боль в шее, боль и ограничение движений суставного комплекса плеча, сенсорные нарушения и изменения в кинематике и биомеханике верхней конечности на той же стороне до операции и туловища.

Ключевые слова: рак молочной железы, мастэктомия, реабилитация.