



*Samargand*

2020, №3 (95)

ISSN 2181-466X

*Doktor  
Axborotnomasi*





**Учредитель:**  
САМАРКАНДСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

\*\*\*\*\*

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ**  
**ВЕСТНИК ВРАЧА**  
**DOCTOR'S HERALD**

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

**UCH OYLIK**

**ILMIY-AMALIY JURNAL**

1997 yilda t.f.d. J. A. Ahtamov  
tomonidan tashkil etilgan

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЖУРНАЛ**

Основан в 1997 году  
д.м.н. Дж. А. Ахтамовым

**QUARTERLY SCIENTIFIC  
AND PRACTICAL JOURNAL**

Founded in 1997  
by ph.d. J. A. Akhtamov

**Адрес редакции:**

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

**e-mail:** [vestnikvracha.vv@gmail.com](mailto:vestnikvracha.vv@gmail.com)

**Дополнительная информация:**  
[vestnikvracha.uz](http://vestnikvracha.uz)

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

Сдано в набор 23.09.2020.

Подписано в печать 30.09.2020.

Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.

Объем 23,25 усл. п.л. Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии СамГосМИ.

Заказ № 79 (от 17.09.2020).

**№ 3 (95)**  
**2020 yil**

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-2020953>

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

Главный редактор:

Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:

Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:

В. О. Ким

А.А. Абдукадыров, Т.У. Арипова,  
Ю.М. Ахмедов, Ш.Х. Зиядуллаев,  
Ш.Б. Иргашев, З.Б. Курбаниязов,  
Г.У. Лутфуллаев, Р.Ю. Рузибаев,  
А.М. Хайдаров, Г.А. Хакимов,  
Н.М. Шавази, А.М. Шамсиев,  
Р.Х. Шарипов, К.Э. Шомуродов,  
А.А. Юсупов

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

А.А. Абдусаломов, Л.М. Абдуллаева,  
Л.Р. Агабабян, А.А. Ахмедов,  
Ж.А. Атакулов, А.Т. Джурабекова,  
З.С. Камалов, В.И. Лим,  
С.Э. Мамараджабов, С.Н. Пардаев,  
А.В. Полевщиков, Г.У. Самиева,  
А.Т. Сафаров, Э.С. Тоиров,  
Х.Т. Хамраев, Т.Р. Хегай,  
А.Ш. Шодиев, Н.А. Ярмухамедова

**СОДЕРЖАНИЕ**

**ЮБИЛЕИ**

К 60 - ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ГОЛИБА  
АБДУЛЛАЕВИЧА ХАКИМОВА

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

*С. А. Абдуллаев, А. С. Бабажанов,  
У. С. Рахмонов, Д. А. Джалолов*  
КОРИННИНГ ОЛД ДЕВОРИ ТАШКИ  
ЧУРРАЛАРИНИНГ АСОРАТЛАРИ ВА  
ДАВОЛАШ ТАКТИКАЛАРИ ТЎҒРИСИДА  
МУЛОҲАЗАЛАР

*А. М. Бабаханова*  
ПРЕЭКЛАМПСИЯ КУЗАТИЛГАН  
АЁЛЛАРДА ФЕТОПЛАЦЕТАР ҚОН  
АЙЛАНИНИНГ БУЗИЛИШИ

*Қ. Р. Бабаяров, А. К. Шахриев,  
Ж. Т. Дусяров*  
БОЛАЛАРДА ТАРҚАЛГАН  
АППЕНДИКУЛЯР ПЕРИТОНИТДА  
ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ ЎТКАЗИШНИНГ  
ХУСУСИЯТЛАРИ

*С. И. Индиаминов, Р. А. Исмаилов*  
МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ  
СЕКЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ  
ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВЫХ  
ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ТУПОЙ  
СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ

*Р. Н. Кадыров, Ю. М. Ахмедов,  
Ф. А. Даминов*  
ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ  
ГЕМОРАГИК АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН  
БЕМОРЛАРНИНГ ЭНДОСКОПИК ВА  
ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ  
УЗОҚ МУДДАТЛИ ДАВРДА ҲАЁТ  
СИФАТИ

*З. Б. Курбаниязов, Б. А. Марданов*  
ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ  
СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ  
НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И  
БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ  
С ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ

*Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева,  
Ш. Х. Султанов*  
АЛКОГОЛИЗМДА СУБДЕПРЕССИВ  
БУЗИЛИШЛАРГА ТАШҲИС ҚЎЙИШ  
МЕЗОНЛАРИ

*М. М. Матлубов, Т. К. Нематуллоев,  
Э. Г. Хамдамова*  
СУБАРАХНОИДАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ СО  
СНИЖЕННЫМИ ДОЗАМИ БУПИВАКАИНА

**CONTENT**

**ANNIVERSARIES**

6 TO THE 60TH ANNIVERSARY OF PROFES-  
SOR GOLIB ABDULLAEVICH KHAKIMOV

**ORIGINAL ARTICLES**

8 *S. A. Abdullaev, A. S. Babajanov,  
U. S. Raxmonov, D. A. Djalolov*  
REVIEWS OF COMPLICATIONS AND  
TREATMENT TACTICS FOR EXTERNAL  
HERNIAS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL  
WALL

14 *A. M. Babakhanova*  
FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY IN  
PREGNANT WOMEN WITH  
PREECLAMPSIA

17 *K. R. Babayarov, A. K. Shakhriev,  
J. T. Dusyarov*  
THE PECULIARITIES OF CARRYING OUT  
THE INTENSIVE THERAPY IN CHILDREN  
WITH COMMON APPENDICULAR  
PERETONITIS

23 *S. I. Indiaminoy, R. A. Ismailov*  
METHODOLOGICAL BASIS  
OF SECTIONAL STUDY OF  
SPINAL INJURIES IN CASE  
OF BLUNT CONCOMITANT  
INJURY

29 *R. N. Kadirov, Y. M. Ahmedov,  
F. A. Daminov*  
LIFE QUALITY OF PATIENTS  
WITH HEMORRHAGIC COMPLICATIONS  
OF PORTAL HYPERTENSION  
IN THE REMOTE PERIOD AFTER  
ENDOSCOPIC AND SURGICAL  
TREATMENT

41 *Z. B. Kurbaniyazov, B. A. Mardanov*  
TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF  
SIMULTANEOUS OPERATIONS ON THE  
ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY  
AND ABDOMINAL WALL IN PATIENTS  
WITH VENTRAL HERNIA

46 *Ch. A. Kuchimova, N. I. Hodjaeva,  
Sh. X. Sultanov*  
DIAGNOSIS  
OF SUBDEPRESSIVE  
DISORDERS IN ALCOHOLISM

50 *M. M. Matlubov, T.K. Nematulloev,  
E. G. Khamdamova*  
SUBARACHNOID ANESTHESIA WITH  
REDUCED DOSES OF BUPIVACAINE IN

- У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ
- М. Р. Расулова, Т. М. Мардонов, С. И. Индиамин*  
ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОМПЛЕКСА ГОРТАНИ ОТ СДАВЛЕНИЯ ШЕИ
- Ж. А. Ризаев, А. А. Садилов, Д. Ф. Раимкулова*  
ЁШ СПОРТЧИЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ХУЖАЙРАСИ ЎСИШ ОМИЛИ (VEGF) ҲОЛАТИГА ОКСИДЛОВЧИ СТРЕССНИНГ ТАЪСИРИ
- Ж. А. Ризаев, А. А. Садилов, Д. Ф. Раимкулова*  
СПОРТЧИЛАРДА ЛИПИД АЛМАШИНУВИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ
- А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова, Х. К. Ахмедов*  
ТИШЛОВ АНОМАЛИЯЛАРИ ВА ЧАККА ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ДИСФУНКЦИЯСИ БЎЛГАН БОЛАЛАР ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ГИГИЕНИК ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ
- Ф. И. Саломова, Д. С. Хакимова, Н. Ф. Ярмухамедова*  
МАКТАБЛАРДА ТАЪЛИМ-ТАРБИЯ ШАРОИТИ ВА ЎҚУВЧИЛАРИНИНГ САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИ
- С. Ф. Сулейманов*  
КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ
- Х. А. Тилляков, Б. Т. Тилляков, А. Б. Тилляков*  
ЧАНОҚ ВА СОН СУЯКЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ ЖИДДИЙЛИГИ ВА ҲОЛАТНИНГ ОҒИРЛИЛИГИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ
- Б. Т. Тураев, У. У. Очиллов, Р. Ш. Абдуразакова*  
ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ПОЛИНЕЙРОПАТИЯСИ БОР БЕМОРЛАРДА АФФЕКТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ
- Г. Ю. Тураева*  
ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ: ЧАСТОТА, ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ
- Ж. А. Шамсиев, К. Р. Бабаяров, С. С. Зайниев, Ж. Т. Дусяров*  
ТУҒМА РИВОЖЛАНИШ НУҚСОНЛАРИ БИЛАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН ОЛДИНГИ ВА КЕЙИНГИ, ИНТРАОПЕРАЦИОН ДАВРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ
- PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR FAILURE DURING PROCTOLOGIC OPERATIONS
- 56 *M. R. Rasulova, T. M. Mardonov, S. I. Indiamin*  
FEATURES OF FORMATION OF DAMAGES OF THE LARYNX COMPLEX FROM NECK PRESSURE
- 60 *J. A. Rizaev, A. A. Sodiqov, D. F. Raimkulova*  
EVALUATION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND OXIDATIVE STRESS ATHLETES OF VARIOUS SPORTS
- 65 *J. A. Rizaev, A. A. Sodiqov, D. F. Raimkulova*  
FEATURES OF LIPID METABOLISM IN VARIOUS SPORTS ATHLETES
- 70 *A. A. Saidov, Sh. Sh. Azimova, X. K. Axmedov*  
ASSESSMENT OF ORAL HYGIENE IN CHILDREN WITH MALOCCLUSION AND TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION
- 74 *F. I. Salomova, D. S. Hakimova, N. F. Yarmuxamedova*  
CONDITIONS OF EDUCATION AT SCHOOLS AND HEALTH OF PUPILS
- 81 *S. F. Suleymanov*  
CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN HIV-INFECTED CHILDREN WITH CHRONIC TONSILLITIS
- 85 *Kh. A. Tilyakov, B. T. Tilakov, A. B. Tilyakov*  
MODERN ASPECTS OF OPERATIONAL TREATMENT OF PELVIC AND FEMORAL INJURIES TAKING INTO ACCOUNT THE SEVERITY OF DAMAGE AND SEVERITY
- 91 *B. T. Turaev, U. U. Ochilov, R. Sh. Abdurazakova*  
PREVALENCE OF AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH POLYNEUROPATHY WITH DIABETES MELLITUS
- 94 *G. Yu. Turaeva*  
EARLY BIRTHS: FREQUENCY, CAUSES AND COMPLICATIONS
- 98 *J. A. Shamsiev, K. R. Babayarov, S. S. Zainiev, J. T. Dusyarov*  
FEATURES OF PRE-, INTRA- AND POSTOPERATIVE MANAGEMENT TACTICS FOR NEWBORNS WITH CONGENITAL MALFORMATIONS

**З. И. Шамсиева**  
СЕМИЗЛИК КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА  
ПРЕЭКЛАМПСИЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ  
ЭҲТИМОЛИ

**Д. А. Шомиров**  
ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИИ  
ТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ  
У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

**Ш. Н. Эранов, П. У. Уринбаев, Н. Ф. Эранов**  
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К  
ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ  
У ДЕТЕЙ С ЗАСТАРЕЛЫМИ ВЫВИХАМИ  
ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**Д. Б. Асранкулова, З. М. Назирова**  
ЭНДОМЕТРИЙНИНГ ГИПЕРПЛАСТИК  
ЖАРАЁНЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ  
МУАММОЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ  
ҲОЛАТИ

**Р. И. Исроилов, О. А. Мирзабекова**  
ЧАҚАЛОҚЛАР НАФАС БУЗИЛИШИ  
СИНДРОМИ ВА ГИАЛИНЛИ МЕМБРАНА  
КАСАЛЛИГИНИНГ ЭТИОЛОГИЯ,  
ПАТОГЕНЕЗ ВА ПАТОМОРФОЛОГИК  
БЕЛГИЛАРИ

**Р. И. Исроилов, З. И. Рузиева**  
ЧАҚАЛОҚЛАР НАФАС БУЗИЛИШИ  
СИНДРОМИ ВА АТЕЛЕКТАЗНИНГ  
САБАБЛАРИ, ПАТОГЕНЕЗИ,  
МОРФОГЕНЕЗИ ВА ПАТОМОРФОЛОГИК  
БЕЛГИЛАРИ

**Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева**  
ЎСМИРЛАР ДИСТИМИЯСИНИНГ ТУЗИЛИШ  
ТАҲЛИЛИ

**И. В. Ливерко, Э. А. Абдуганиева,  
Н. В. Гафнер, В. А. Абдуллаева**  
ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ  
БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ КАК МЕДИКО-  
СОЦИАЛЬНОЕ БРЕМЯ И ЗАБОЛЕВАНИЕ  
ВЫСОКОГО ТРОМБОГЕННОГО РИСКА

**Г. М. Нигматова, В. К. Дилмуратова**  
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ  
О РОЛИ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ В  
ПАТОЛОГИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ  
ФУНКЦИИ ДЕВУШЕК

**М. М. Рахматуллаева, Н. О. Нурханова**  
РОЛЬ ДИСБИОЗА ВЛАГАЛИЦА В  
РАЗВИТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ  
ПРАКТИКЕ

102 **Z. I. Shamsieva**  
PROBABILITY OF PREECLAMPSIA  
DEVELOPMENT IN WOMEN  
WITH OBESITY

106 **D. A. Shomirov**  
PREVENTION OF COMPLICATION  
OF TOTAL HYSTERECTOMY IN WOMEN  
WITH OBESITY

111 **Sh. N. Eranov, P. U. Urinbayev, N. F. Eranov**  
PATHOGENETIC APPROACH TO  
OPERATIVE INTERVENTIONS IN  
CHILDREN WITH DISLOCATIONS  
OF THE RADIUS BONE HEAD.

### LITERATURE REVIEW

115 **D. B. Asrankulova, Z. M. Nazirova**  
CURRENT STATE  
OF THE DIAGNOSTIC PROBLEM  
HYPERPLASTIC ENDOMETRY  
PROCESSES

121 **R. I. Isroilov, O. A. Mirzabekova**  
ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND  
PATOMORPHOLOGICAL SYMPTOMS  
OF RESPIRATORY DISORDER  
SYNDROME AND HYALINIC  
DISEASE OF NEWBORNS

130 **R. I. Isroilov, Z. I. Ruzieva**  
SYNDROME OF CHILD RESPIRATORY  
DISORDER AND CAUSES,  
PATHOGENESIS, MORPHOGENESIS  
AND PATOMORPHOLOGICAL SYMPTOMS  
OF ATELECTASIS

136 **Ch. A. Kuchimova, N. I. Xodjaeva**  
STRUCTURAL ANALYSYS OF JUVENILE  
DYSTHYMIA

141 **I. V. Liverko, E. A. Abduganieva,  
N. V. Gafner, V. A. Abdullaeva**  
CHRONIC OBSTRUCTIVE  
PULMONARY DISEASE AS A MEDICAL  
AND SOCIAL BURDEN AND  
HIGH TROMBOGENIC RISK DISEASE

146 **G. M. Nigmatova, V. K. Dilmuratova**  
MODERN PRESENTATIONS ABOUT  
THE ROLE OF ALIENTARY OBESITY IN  
THE PATHOLOGY OF REPRODUCTIVE  
FUNCTION OF GIRLS

153 **M. M. Rakhmatullaeva, N. O. Nurxanova**  
ROLE OF VAGINAL DYSBIOSIS IN THE  
DEVELOPMENT OF POSTOPERATIVE  
COMPLICATIONS IN GYNECOLOGICAL  
PRACTICE

*Г. А. Хакимов, М. Н. Ташметов,  
Д. З. Зикиржоджаев, Б. Б. Негмаджанов*  
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ  
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

**СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

*З. С. Насимова, Б. Б. Негмаджанов*  
ВТОРИЧНАЯ АМЕНОРЕЯ 3-Х ЛЕТНЕЙ  
ДАВНОСТИ У ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ  
ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ ЧЕРЕЗ  
ЕСТЕСТВЕННЫЕ РОДОВЫЕ ПУТИ

*Г. А. Хакимов, Г. Г. Хакимова,  
Х. И. Жуманиёзов*  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИ-PD ТЕРАПИИ  
ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОМ НЕПОЛИПОЗНОМ  
КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ

**В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ  
ВРАЧУ**

*Г. М. Нигматова, В. К. Дилмуратова*  
АЛИМЕНТАРНОЕ ОЖИРЕНИЕ  
У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ  
ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ШАГИ В ТЕРАПИИ

*С. К. Расулов*  
ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАР “ШАЙТОНЛАШ  
ҲОЛАТЛАРИ”ГА ИЗОҲ

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

158 *G. A. Hakimov, M. N. Tashmetov,  
D. Z. Zikirjakhodjaev, B. B. Negmadjanov*  
THE CURRENT STATE OF THE SURGICAL  
TREATMENT PROBLEM OF CERVICAL  
CANCER

**CASE REPORT**

166 *Z.S. Nasimova, B. B. Negmadjanov*  
THREE-YEAR SECONDARY  
AMENORRHEA IN A PATIENT  
AFTER COMPLICATED  
VAGINAL LABOR

170 *G. A. Khakimov, G. G. Khakimova,  
X. I. Jumaniyozov*  
EFFICACY OF ANTI-PD THERAPY  
IN HEREDITARY NON-POLYPOSIS  
COLORECTAL CANCER

**HELP FOR A PRACTICAL  
DOCTOR**

177 *G. M. Nigmatova, V. K. Dilmuratova*  
ALIMENTARY OBESITY  
IN ADOLESCENT GIRLS  
PROSPECTIVE STEPS IN THERAPY

182 *S. K. Rasulov*  
COMMENTARY ON “PAROXYSMAL  
CONDITIONS” IN YOUNG CHILDREN

186 FOR AUTHORS

---

## ЮБИЛЕИ

## ANNIVERSARIES

## К 60 - ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА ГОЛИБА АБДУЛЛАЕВИЧА ХАКИМОВА.



Редакционная коллегия сердечно поздравляет Голиба Абдуллаевича с 60-летним юбилеем, желает крепкого здоровья, счастья, благополучия и дальнейшей активной творческой деятельности.

Г. А. Хакимов родился 20 сентября 1960 года, узбек, беспартийный, доктор медицинских наук, профессор. После окончания Таджикского государственного медицинского института в 1983 году Хакимов Г. А. был направлен хирургом – онкологом

в Республиканский онкологический центр в г. Душанбе. С 1985 по 1988 год проходил аспирантуру в ВОНЦ АМН СССР и в 1988 году он успешно защитил кандидатскую диссертацию на тему «Лимфосорбция в предоперационной детоксикации онкологических больных с механической желтухой». С 1989 года он работал ассистентом кафедры онкологии Таджикского государственного медицинского института Абу-али Ибн-Сино. С 1990 по 1993 гг.

Хакимов Г. А. проходил докторантуру в ВОНЦ АМН СССР и в 1993 году успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Принципы хирургического лечения больных с осложненными и местнораспространенными формами рака пищеварительного тракта». С 1993 по 1996 года вернувшись в г. Душанбе он продолжал работать ассистентом кафедры онкологии Таджикского государственного медицинского института имени Абу-али Ибн-Сино. С 1996 года Хакимов Г. А. переезжает в город Ташкент, где работает заведующим хирургического отделения торакоабдоминальной онкологии Ташкентского городского онкологического диспансера. С 2004 по 2011 г.г. он занимал должность главного врача Ташкентского городского онкологического диспансера. С 2008 года по настоящее время Хакимов Г. А. заведует кафедрой онкологии и детской онкологии Ташкентского педиатрического медицинского института. В 2013 году Хакимов Г. А. получил звание профессора и в 2018 году назначен на должность директора Ташкентского городского филиала Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии.

Хакимов Голиб Абдуллаевич высококвалифицированный хирург - онколог, педагог и организатор науки. Помимо ежедневной активной хирургической деятельности, Хакимов Г. А. уделяет огромное внимание развитию онкологической службы Республики Узбекистан. Помимо педагогической деятельности его профессиональный взгляд на структуру онкологической службы и оказание высококвалифицированной помощи онкологическим больным способствует внедрению передовых достижений онкологической науки и практики в работу онкологического центра.

Будучи руководителем, Хакимов Г. А. всегда следует своему призванию и регулярно выполняет большие по объему и технически сложные оперативные вмешательства при раке легкого, пищевода, печени, поджелудочной железы, желудка, тонкой, толстой и прямой кишки, шейки матки, почки, мочевого пузыря, при опухолях забрюшинного пространства.

Хакимов Г.А. впервые в Узбекистане выполнил и внедрил в клиническую практику операцию Льюиса, операцию Вертгейма, расширенную пневмонэктомию, расширенную панкреатодуоденальную резекцию, чрезбрюшинную и чрезплевральную расширенно-комбинированную гастрэктомию, удаление гигантских опухолей забрюшинного пространства с одномоментным протезированием сосудов, переднюю, заднюю и тотальную экзенте-

рацию органов таза. Принципом и лейтмотивом его хирургической деятельности является разумный радикализм.

Хакимов Г. А. является членом редакционной коллегии научно-практического журнала «Вестник врача» и Ассоциации Директоров Центров и Институтов Онкологии и Рентгенрадиологии стран СНГ и Евразии.

Хакимов Г.А. является автором более 230 печатных работ, 2-х монографий, 12-ти авторских свидетельств, трёх учебно-методических фильмов, посвященных различным аспектам онкологии. Под его руководством защищены 3 кандидатские диссертации.



## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-8-13

УДК: 617.55-007.43-089

**ҚОРИННИНГ ОЛД ДЕВОРИ ТАШҚИ ЧУРРАЛАРИНИНГ АСОРАТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ ТАКТИКАЛАРИ ТЎҒРИСИДА МУЛОҲАЗАЛАР****С. А. Абдуллаев, А. С. Бабажанов, У. С. Рахмонов, Д. А. Джалолов**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** чурра, копростаз, перитонит, операциядан кейинги рецидивлар.**Ключевые слова:** грыжа, копростаз, перитонит, послеоперационные рецидивы.**Key words:** hernia, coprostasis, peritonitis, postoperative relapses.

Бугунги кунда дунё аҳолисининг 5% чурралар билан хасталанган бўлиб, қориннинг олд девори табиий тешиқларидан ҳосил бўлган (чов, сон, киндик) чурралари операциясидан кейинги рецидивлар 5-12% ни ташкил қилмоқдалар. Айниқса чурраларнинг асоратлари (қисилиб қолиши, чурра халтасининг яллиғланиши ва ҳоказо) ва қориннинг олд девори операцияларидан кейинги чурралар рецидиви 20-30% гача ошиб, уларнинг сони ўрта ва қари ёшдаги кишилар орасида кундан кунга ўсиб бормоқда.

Ана шу ҳолатларни ҳисобга олган ҳолда бундай чурраларни даволашда мумкин бўлган диагностик маълумотларни ва уларни даволашда жарроҳлик усулларини ҳар бир беморга индивидуал ёндашган ҳолда такомиллаш долзарб масала ҳисобланади.

**ОБЗОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНЫХ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЖИВОТА****С. А. Абдуллаев, А. С. Бабажанов, У. С. Рахмонов, Д. А. Джалолов**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Самаркандское городское медицинское объединение, Самарканд, Узбекистан

В последние годы около 5% населения планеты являются грыженосителями. После операции паховых, пупочных, бедренных грыж рецидивы составляют 5-12% и больше. Удельный вес послеоперационных грыж передней брюшной стенки ежегодно растет и их рецидивы в настоящее время составляют 20-30% всех операций на органах брюшной полости. Увеличивается количество осложнений особенно послеоперационных грыж передней брюшной стенки среди пожилого и старческого возраста.

В связи с этим на сегодняшний день актуальными остаются вопросы индивидуального подхода к тактике оперативного лечения с учетом возможных диагностических данных и усовершенствование хирургического способа пластики передней брюшной стенки.

**REVIEWS OF COMPLICATIONS AND TREATMENT TACTICS FOR EXTERNAL HERNIAS OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL****S. A. Abdullaev, A. S. Babajanov, U. S. Raxmonov, D. A. Djalolov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Samarkand city medical association, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, about 5% of the world's population is herniated. After the operation of inguinal, umbilical, and femoral hernias, relapses are 5-12% or more. The specific weight of postoperative hernias of the anterior abdominal wall is growing every year and their relapses currently account for 20-30% of all operations on the abdominal organs. The number of complications increases, especially postoperative hernias of the anterior abdominal wall among the elderly and senile.

In this regard, the issues of individual approach to the tactics of surgical treatment, taking into account possible diagnostic data, and improvement of the surgical method of anterior abdominal wall plasty remain relevant today.

**Илмий ишнинг мақсади:** Асоратланган ва операциядан кейинги чурраларининг рецидивлари сабабларини ўрганган ҳолда операция қилиш усулларини такомиллаш.

**Ишнинг материали ва текшириш усуллари:** Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмасига қарашли хирургия бўлимида 2018-2019 йилларда операция қилинган 4202 беморларнинг даволаш натижалари таҳлил қилинди. 4202 ўтказилган операциялардан 730 (17,3%) қориннинг ташқи ва олд девори чурралари билан операция қилинган эркаклар 209 (31,5%), аёллар 521 (68,5%) ни ташкил қилди. Беморлар 18 ёшдан 81 ёшгача бўлиб, ўртача 52,2±4,2 ёшни ташкил қилди.

Шундай қилиб 730 беморлардан чов чурралари билан 525 (72%), қориннинг олд девори ва операциядан кейинги вентрал чурралари билан 160 (21,9%), киндик чурраси -18 (2,46%), сон чурраси – 17 (2,3%) ва қориннинг оқ чизиги чурраси билан 10 (1,49%) беморларда операция қилинган.

Чурралар билан беморларни операция қилишдан олдин тўғри ташҳис қўйиш ўта муҳим. Маълумки чов чурраларида уларнинг турларига қараб (тўғри ёки қийшиқ чов чурралари) хирургик тактика аниқланади.

Чурраларнинг клиник белгилари типик характерга эга. Биринчи симптомлари бўлиб қориннинг олд деворида ёки қориннинг табиий анатомик кучсиз ҳисобланган бўлимларидаги унча кучли бўлмаган оғриқ ҳисобланади. Чов чурраларида оғриқ уруғ тизимчаси орқали қориннинг пастки қисмига, сон ва оралиқ соҳасига тарқалиши мумкин. Чурраларнинг ҳажмида катталаниши натижасида оғриқ маълум чурра ҳосил бўлган пайтларда локал характерга эга бўлади. Қорин деворининг маълум бир қисмида бўртиб чиқиш симптомининг пайдо бўлиши энг муҳим ҳисобланади. Беморларда кўнгил айнаши, зарда бўлиши ва рефлектор оғриқлар пайдо бўлади.

Чурра думпагининг пайдо бўлиши, бемор тик турганда катталашиши, ётган ҳолатда кичиклашиши ҳолатлари, пайпаслаганда ҳар хил консистенцияли, аускультацияда ичак ҳаракатининг эшитилиши, перкуссия қилинганда тимпаник товуш аниқланиши, бордию чурра ҳалтасида чарви бўлса бироз қаттиқлашиши ва тўмтоқ товушнинг аниқланиши мумкин.

Қориннинг олд деворида яъни чурра дарвозасининг ҳар хил катталиқда аниқланиши мумкин.

Йўтал турткиси белгисининг аниқланиши бу чурра ҳалтаси билан қорин бўшлиғи орасида эркин алоқа борлигидир. Туртки белгиси манфий бўлиб қолса кўпинча қисилиб қолган чурраларда аниқланади.

Сирпанувчи чурраларда ҳосил бўладиган белгилар – чурра ҳалтаси пайпаслаганда ҳамирсимон консистенция аниқланади ва чурра ҳалтасидаги қандай аъзоларнинг бўлишига қараб ҳар хил белгилар (дизурик ҳолатлар, ичак функциясининг бузилиши ва ҳоказо) пайдо бўлади.

Адабиётлардаги маълумотларга асосан сирпанувчи чурраларда ичак аъзоларининг жароҳатланиши 26,4%гача ташкил қилади, ўлим – 1-8,3% ҳолатларда кузатилмоқда. Ўлим сабаби операциядан кейинги перитонитнинг ривожланишидир. Чов чурраларининг хусусан сирпанувчи турларида махсус текшириш усуллари қўлланилади.

Бу чурраларни диагноз қўйишда цистоскопия қўлланилади. Сирпанувчи чурралар чап томонлама бўлса, йўғон ичак бунга тортилиши тахмин қилинганда ирригография, колоноскопия, цистоскопия, рентгеноскопия ва УТТ қўлланилди. Чов-ёрғоқ чурраларида мойлар истисқосини дифференциялаш учун диафаноскопия усули ишлатилади. Шунинг таъкидлаш зарурки аёлларда чурраларни аниқлашда гинекологик текширишлар ҳам ўтказилиши зарур.

Маълумки қорин чурраларининг амалиётда кўп учрайдиган қуйидаги 4 та асоратлари мавжуд:

1. Чурраларнинг тўғриланмай қолиши.
2. Чурра қопининг яллиғланиши.
3. Чурраларнинг қисилиб қолиши.
4. Копростаз.

**Ишнинг натижаси:** Чурраларнинг тўғриланмай қолишида жароҳатланиши натижасида ёки асептик яллиғланиши ҳисобига чурра қопи ва чурра таркибидаги аъзолар орасида чандиқларнинг ҳосил бўлиши билан бўлган асоратидир. Беморларни бундай асорат билан ўз вақтида аниқлаб, режали равишда оператив даволаш зарур. Бизнинг кузатувимизда 525 чов чурраси билан 153 беморда туғирланмайдиган чов чурралари аниқланди ва улар асосан кекса ёшдаги кишилар эди.

Чурра қопиниг яллиғланишида ички омиллар – чурранинг қисилиши, ўткир аппендицит ва Меккел дивертикулида юзага чиқади. Ташқи сабаблардан терининг яллиғланиши (фурункул, карбункул) касалликлари, терининг мацерацияси, тирналишлари ҳисобланадилар. Чурра қопининг яллиғланиши билан 17 беморда аниқланди ва улар асосан семиз аёлларда, қандли диабет билан хасталанган кишиларда ва айрим ҳолатларда қисилган чурраларда аниқланди.

Қисилган чурралар (*hernia incarcerata*) - ўта хавфли асорат бўлиб, зудлик билан операция қилиш талаб этилади. Чурра қопчасига чиққан аъзолар чурранинг бўйин қисмида қисилиб қолиб, қон ва лимфа айланишининг бузилиши аъзонинг некрозга учраш ҳавфини юзага келтиради. Статистик маълумотлар бўйича 8-10% беморларда қисилиб қолиш ҳолати кузатилади: операциядан кейинги ўлим 5-7% ташкил қилади, қари кишиларда 10-16% учрайди. Биз кузатган 730 та беморлардан 84 (10,5%) тасида чурраларнинг қисилиши белгилари билан шифохонага тушганлар.

Қисилиб қолиш механизми ҳар хил бўлади. Қорин бўшлиғида босимнинг ортиши (оғир юк кўтариш, тинимсиз йўтал, дефекациянинг узок муддатда содир бўлиши) билан чурра халтаси қисқа вақтга кенгаяди. Анна шу пайт ички аъзолар чурра қопчасига кириб қолади. Кейин чурра ҳалқаси тораяди ва ички аъзолар ўз ўрнига қайтишга улгурмай қолади. Шу йўсинда чурранинг қисилишига эластик қисилиш дейилади.

Чурранинг бошқача қисилиш хили ҳам бор, у ахлатли қисилиш, дейилади. Қисилишнинг бу шакли асосан қари кишиларда учрайди. Чурра қопчасига тушган чурра қовузлоғи ичидаги ахлат аста секинлик билан кўпайиб боради ва натижада аста-секин ичакнинг кетувчи сиртмоғи босилиб қолади. Ахлатли қисилиш чурра дарвозаси катта бўлган ҳолатларда кузатилади.

Қисилиб қолган ичак сиртмоқларининг тутқичлари босилиб қолганда аввало шиш пайдо бўлади. Чурра қопчасидаги вена томирларида димланиш ривожланиб, чурра қопчаси ичида тиниқ суюқлик йиғилади. Кейинчалик бу суюқлик геморрагик ҳолатга ўтади. Ичак деворидаги некротик ўзгаришлар ичак ичидаги бактерияларнинг ичак девори орқали ўтиб, чурра сувини ифлослантиради, чурра суви лойқалана бошлайди ва бемордан ахлат хиди келади. Чурра қопчаси флегмонасига айланади. Айрим ҳолатларда флегмона тешилиб, ичак оқмаси ҳосил бўлади.

Операция пайтида ичак деворларининг ҳаётлигини аниқлаш муҳимдир. Чунки некротик ҳолат ичакнинг ички шиллиқ каватидан бошланиб, ташқи кўриниши эса силлиқ, ўзгаришсиз бўлиши мумкин. Анна шундай ичак сиртмоқларини қорин бўшлиғига юбориб чурра дефектини пластика қилиш ўта хавфлидир.

Яна бир муҳим ҳолат, ичак деворидаги микроциркуляциянинг бузилиши чегарасини аниқлашдир. Макроскопик йўл билан аниқлаш қийин бўлганлиги учун операция пайтида ичак сиртмоқларини тегишли узунликда резекция қилинмаса, кейинчалик некроз ривожланиб, чоклар етишмовчилигига олиб келади. Натижада перитонит ривожланади ва у беморнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Шунинг учун ҳам келувчи ичак сиртмоғини 35-40 см ва кетувчи ичак сиртмоғини 15-20 см узунликда резекция қилиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Бундан ташқари ичак деворининг бир қисми Рихтер қисилишини ҳам унутмаслик лозим. Бу хил қисилиш ҳам жуда оғир ўтади.

Ичак девори бир қисмининг қисилишининг диагностикаси ҳам қийин, чунки чурра буртмаси кичик бўлади. Айниқса семиз кишиларда ичак тутилиши белгилари бўлмайди ва уни аниқлаш қийин бўлади. Бундай қисилиш кўпинча чов ва сон чурраларида учрайди. Кўпчилик ҳолатларда ингичка ичак девори қисилади, аммо ошқозон девори (оқ чизик чуррасида) ҳамда сийдик пуфагининг девори (чов чуррасида) ҳам қисилиши мумкин.

Ретроград қисилиш жуда кам учрайди. Чурранинг бундай қисилишида чурра қопчасида нафақат қопча ичидаги ичак сиртмоқлари, балки қорин бўшлиғидаги ичак сиртмоқлари тутқичлари ҳам қисилиши мумкин. Бундай қисилиш W-симон қисилиш ҳам

дейлади.

Қориннинг олд девори ва операциядан кейинги катта чурралар кўп камерали бўлганида ичак сиртмоқлари ва чарви шу камералардан бирига кириб, қисилиб қолиши мумкин. Қолган камералардаги ичак сиртмоқлари ва чарви бемалол эркин ҳолда қорин бўшлиғига кетади. Бундай ҳолатларда қисман ичак тутилиши белгиси ривожланиб, беморни узоқ вақт консерватив даволаш натижасида, ҳар хил оғир асоратларга олиб келиш мумкин.

Меккел дивертикули қисилиб қолса – Литре чурраси (hernia Littre), дейлади. Адабиётларда келтирилишича бундай чурралар кам ҳолатларда (0,5%) учрайди.

Беморлар кўпчилик ҳолатларда қорин бўшлиғининг битишма касаллиги, ўткир гастрит, ошқозон ва 12 бармоқли ичак яра касаллигининг хуружи, буйрак санчиғи, ўткир ичак тутилиши ва ҳатто ўткир аппендицит ташхислари билан стационарга юборилган.

Шифохонагача бўлган этапда асосий диагностик ҳаттоларга йўл қўйилиши сабабларидан энг муҳими беморларни текширишдаги эътиборсизлик, беморларни текшириш қоидаларининг бузилиши бўлиб, чурра ҳосил бўлиши эҳтимоли бор соҳаларни яхшилаб кўрмасликдир.

Узоқ вақт бандаж боғлаган ёки корсет кийиб юрган беморлар чурра соҳасида пайдо бўлган оғриққа унча эътибор бермайдилар, доимо тўғирланиб юрувчи чурранинг тўғирланмайдиган бўлиб қолганлигини ва чурра ҳажмининг катталашганлигини сезмайдилар ва натижада қисилган чуррани ўтказиб юборадилар. Кекса беморларда йўлдош касаллиги оғир бўлганда, яхши эшитмаслик ва мия қон томирлари етишмовчилигининг борлиги улардан тўлиқ анамнез йиғишга тўсқинлик қилади. Бундан ташқари семиз беморларда ҳам қисилган чуррани аниқлаш қийинчилик туғдиради.

Бизнинг фикримизча кекса ёшдаги беморларнинг узоқ йил чурра билан, яъни «эски» чуррани кўтариб юрганларни алоҳида гуруҳ қилиб ўрганмоқ мақсадга мувофиқ бўлади.

Кўпчилик беморларда йўлдош касалликлардан: умумий атеросклероз ва коронар кардиосклероз, юракнинг ишемик касаллиги, хафақонлик, қандли диабет, пневмосклероз ва бошқа нафас йўллари касалликлари кузатилган.

Бундай гуруҳ беморлар орасида операциядан кейинги ўлим юқоридир.

Касалликнинг натижаси яна чурра қопчасида қайси аъзонинг қисилишга ҳам боғлиқ. Бизнинг кузатувимизда ингичка ичак, катта чарви, йўғон ичак, бачадон ўсимтаси, чувалчангсимон ўсимта ва йўғон ичакнинг ёғли тасмаси қисилиши ҳолатлари учраган.

Қисилган ингичка ичак сиртмоғининг некрози 7 нафар беморда кузатилган ва шулардан тўрттасида ичак сиртмоқлари гангренаси бўлиб, перитонит ривожланган ва ичак резекция қилинган. Шулардан учтаси операциядан кейинги перитонитнинг ривожланиши ва ичак тутқич томирлари тромбози натижасида вафот этган. Ўлган беморнинг учаласи ҳам 65 ёшдан юқори кишилар бўлган.

Яна бир энг муҳим муаммо – бу қисилган ичак сиртмоқларидаги ҳаётийликни аниқлашдир. Беморлар навбатчилик пайтида, зудлик билан ўтказилган операцияларда, айниқса кечаси бўлганда уларни аниқлаш қийин бўлади. Ичак сиртмоқларини қисилган жойидан чиқариб иссиқ изотоник эритмалар билан хулланган салфеткалар билан ураш, уларни шундай иссиқ эритмалар билан ювишдан кейин девори қизариб, томирлар пульсацияси аниқланса ва ичаклар ҳаракати тикланса унинг ҳаётийлиги сақланганлигидан далолат беради.

Бордию шу ҳолатлар пайдо бўлмай, улар ҳаётийлигига аниқ ишонч ҳосил қилинмаганда ичаклар сиртмоғи резекция қилиниб, унча физиологик ҳолат бўлмаса ҳам «ёнбош-ёнбош» анастамоз қўйиш буюрилади.

Операция учун оғриқсизлантириш усулини танлашда ҳар бир беморга индивидуал ёндашиш зарур. Мушаклар релаксацияси билан эндотрохеал наркоз операцияни муваффақиятли яқунлаш учун яхши шароит яратади. Ваҳоланки, 82% ҳолатларда маҳаллий оғриқсизлантириш усули қўлланилиб, 18% ҳолатдагина наркоз ишлатилган.

Операциядан кейин оғир беморларга, айниқса кекса ёшдаги кишиларга 7500 ЕД дан,

бир кунда уч маҳал гепарин, қоннинг реологик хусусиятини яхшилайдиган суюқлилар, албатта юрак-қон томирлари ва нафас олиш тизими фаолиятини стимуллайдиган муолажалар ўтказилади. Перитонит белгилари пайдо бўлганда ингичка ичакка узун назоинтестинал-Меллори-Эбот зонди билан ва йўғон ичаклар трансректал интубация қилинади.

Чурраси бор беморларни режали ўз вақтида операция қилиш жуда муҳим ҳисобланади.

Охири йилларда қориннинг ташқи (чов, киндик, сон ва оқ чизиғи) чурраларини Лихтейнштейн усулида пластика қилишни йўлга қўйганмиз. Қисилган чов чурраларини зудлик билан операция қилиш зарур. Ичак сиртмоқлари ёки чарви қисилиб, улар ҳаётга нолайиқ деб топилганда резекция қилинади.

Чурра қопи яллиғланиб флегмона ҳосил бўлганда зудлик билан флегмона очилиши зарур. Агар чурра қопи флегмонаси (киндик чурраларида) унча катта бўлмаса, батамом чурра қопи билан бир блок ҳолатида И.М. Греков усулида резекция қилиш ҳам мақсадга мувофиқдир.

Йўғон ичакда нажаснинг туриб қолиши билан боғлиқ асорат копростаз дейилади. Копростазни аввало консерватив даволаш усуллари кўллаш зарур. Йўғон ичакни ўз ичидаги маҳсулотдан бўшатиш, тўғриланувчи чурраларда чуррани тўғриланган ҳолатда ушлаш, кичик ҳуқналар қилиш керак. Консерватив даволаш яхши натижа бермаса, оператив даволаш зарур, айрим ҳолатларда сунъий ичак оқамлари қўйилиши мумкин.

Бизнинг таҳлилларимизда қориннинг ташқи чурралари билан 730 бемордан 160 тасида қориннинг олд девори чурралари билан операция қилинган. 160 бемордан 49 (31%) беморларда операциядан кейинги вентрал чурралар аниқланди. Шулардан 32 тасини аёллар ташкил қилди.

Бу асоратларнинг кенг тарқалиши қорин бўшлиғида қилинадиган операциялар миқдорининг кўпайиши, қайта операциялар (релапоратомиялар) сонининг ошиши, шунингдек операция қилинаётган беморларнинг орасида ўрта ва қари ёшли кишилар эканлиги билан боғлиқдир.



Охири йилларда чурра соҳасида тўқималарнинг ёшига боғлиқ дегенератив ўзгаришларга олиб келувчи қандли диабет, семизлик каби йўлдош касалликлар кўпаймоқда. Бундай ҳолатларда маҳаллий тўқималарни тортмасдан (таранглаштирмасдан) туриб катта дефектларнинг ёпишининг иложи бўлмайди. Қориннинг олд деворини таранглашган пластикасидан (тензион) кейин қорин ичи босимининг ошиши – Abdominal Compartment Syndrome) натижасида юрак, ўпка етишмовчилиги, операциядан кейинги яранинг йиринглаши, чокларнинг бўшаб кетиши ва



Рис. 1. Касал М. 51 ёшида. Диагноз: Чурра халтаси флегмонаси. Қандли диабет II тип. Асоратлар: Некротик фасциит. Қориннинг олд девори анаэроб флегмонаси. Сепсис.

рецидив чурралар ҳосил бўлиши каби асоратларига олиб келди. Шунинг учун ҳам бундай беморларни операция қилишдан олдин қориннинг ички босимини аниқлаш ва мўътадил ҳолатда 12 мм сим. уст.дан ошмаслик керак.

Ҳозирги вақтда вентрал чурраларни даволашда пластиканинг атензион усуллари қўллаш концепцияси қабул қилинган. Бундай принципни қўллаш натижасида биологик тўқималар орасида синтетик эндопротезларни ишлатиш имкони пайдо бўлди. Вентрал чурраси бор беморларни даволашда имплантатни атензион усулда onlay, sublay, inlay жойлаштириш мумкин.

**Хулоса:** Шундай қилиб, қориннинг олд девори чурраларининг асоратларини операция қилишда индивидуал ёндашган ҳолда Лихтенштейн усулида ва операциядан кейинги вентрал чурраларни атензион усулда эндопротезларнинг қўлланилиши рецидивлар суръатини пасайтиришда муҳим омил ҳисобланади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абдуллаев С.А. Қорин чурралари // Услубий тавсиянома. 56 бет. Самарқанд. 2008 й.
2. Абдуллаев С.А., Тоиров А.С. ва бошқалар. Қориннинг олд девори операциядан кейинги чурраларини замонавий хирургик даволаш технологиялари // Доктор ахборотномаси. –2012й. –№2. –С. 9-12.
3. Ахтамов Ж.А., Карабаев Х.К. и др. Полимерные аллотрансплантаты в лечении послеоперационных вентральных грыж // Актуальные вопросы специализированной хирургии. Ташкент – 2007 г. –С. 183.
4. Белоконов В.И. и соавторы. Передняя протезирующая герниопластика комбинированным способом при больших и гигантских вентральных грыжах // Хирургия. –2018г. –№5. –С. 45-50.
5. Ермолов А.С. и соавторы. Послеоперационные вентральные грыжи - нерешенные вопросы хирургической тактики // Хирургия. –2018г. – №10. –С. 81-86.
6. Савельев В.С. Кириенко А.И. Хирургические болезни. Москва, 2006 г.

**ПРЕЭКЛАМПСИЯ КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА ФЕТОПЛАЦЕНТАР ҚОН  
АЙЛАНИНИНГ БУЗИЛИШИ****А. М. Бабаханова**Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт  
маркази, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** артериал қон босими ошиши, преэклампсия, ҳомиладорлик.**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, преэклампсия, беременность.**Key words:** arterial hypertension, preeclampsia, pregnancy.

Ҳозирги кунда преэклампсия акушерлик амалиётида оналар ва болалар ўлимининг асосий сабабларидан бири бўлгани учун преэклампсияни олдиндан башорат қилиш ва эрта ташхислаш муҳим аҳамиятга эга бўлиб қолмоқда. Мақолада преэклампсиянинг олдини олиш ва кун давомида артериал қон босимини ўлчаш натижасида эрта ташхислаш кўрсатиб ўтилган.

**ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ****А. М. Бабаханова**Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии,  
Ташкент, Узбекистан

Прогнозирование и ранняя диагностика преэклампсии обусловлена тем, что в настоящее время преэклампсия продолжает оставаться сложнейшим разделом акушерства, являясь одной из ведущих причин высокой материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В статье представлены профилактика и суточное мониторирование уровня артериального давления для ранней диагностики преэклампсии.

**FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA****A. M. Babakhanova**

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Obstetrics and Gynecology, Tashkent, Uzbekistan

Prediction and early diagnosis of preeclampsia is due to the fact that preeclampsia continues to be the most difficult section of obstetrics, being one of the leading causes of high maternal and perinatal morbidity and mortality. The article presents the prevention of preeclampsia and daily monitoring of blood pressure for early diagnosis of preeclampsia.

**Кириш.** Замонавий акушерликнинг устувор вазифаси – преэклампсия профилактикаси ва даволаш самарадорлигини ошириш орқали она ва ҳомила учун ҳомиладорлик кечишини яхшилаш. Ушбу ҳолатни клиник олди ташхислаш зарурати биринчи ўринни эгаллайди. Преэклампсия предиктор белгиларини қидириш ўн йилдан ортиқ вақтдан бери давом этмоқда, аммо таклиф қилинган тестларнинг ҳеч бири етарлича сезгирлик ва ўзига хосликка эга эмас [1], бу кейинги изланишларни талаб қилади. Терапевтик амалиётда артериал қон босимининг юқори ўзгарувчанлиги коронар ва мия – қон томирлари ҳолатининг предиктори эканлиги аниқланди [1,3,4]. Преэклампсия юрак қон – томир касалликларини ривожланиш хавфи билан боғлиқ бўлганлиги ва унинг намоён бўлишидан бири артериал гипертензия (АГ) [2], бўлгани учун, ҳомиладорлик даврида аёлларда қон босимининг ўзгарувчанлигини ўрганиш долзарб муаммолардан биридир. Артериал қон босимининг ўзгарувчанлигига бағишланган кўпгина тадқиқотлар, сўнги йилларда ушбу кўрсаткич ҳақида фикрларни кенгайтириш имконини яратди. Бугунги кунга келиб қон босимининг ўзгарувчанлиги тасодифий параметр сифатида кўриб чиқилмайди. Унинг ўткир коронар синдром ва инсульт ривожланишига нисбатан прогностик аҳамияти исботланган [3,4].

Ҳомиладорлик даврида кузатилган гипертензив касалликлар оналар ва янги туғилган чақалоқлар ўлимига олиб келадиган асосий сабаблардан биридир [2,3]. Улар оналар ўлими структурасида учинчи ўринни эгаллайди [5]. ЖССТ маълумотларига кўра, дунёда ҳар етти дақиқада преэклампсиянинг асоратлари натижасида битта аёл вафот этади [4]. Шу билан бирга, агар акушерлик қон кетиши ва йирингли – септик асоратлар натижасида оналар ўлими камайса, преэклампсия сабабли ўлим даражаси барқарор турғунликка эга эмас. Ҳанузга-

ча унинг оғир формалари кузатилиши камаяётгани йўқ, аммо ўлимга олиб келадиган оқибатларнинг олдини олиш ва қисман олдини олиш имконияти мавжуд [4,5].

Қон босими ўзгарувчанлигининг ўсиши ҳақида турли маълумотлар мавжуд, преэклампсия ва ҳомиладорлик гипертензиясининг намоён бўлиш манифестацияси [1,2]. Бироқ, истиқболли тадқиқотлар сони ҳали кўп эмас. Ҳозирги вақтда, терапевтик амалиётда фаол қўлланилаётган антигипертензив дори воситаларининг артериал қон босимининг ўзгарувчанлигига таъсири жадал ўрганилмоқда [3]. Преэклампсиянинг олдини олиш учун ишлатиладиган аспириининг таъсири бугунги кунда ҳам тўлиқ ўрганилмаганлигича қолмоқда.

**Тадқиқот мақсади:** преэклампсия кузатилган ҳомиладор аёлларда фетоплацентар қон айланиши бузилишини ўрганиш.

**Тадқиқот материали ва усуллари:** Тадқиқот объекти 2 та гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳ – 50 нафар аёллар преэклампсия юқори хавф гуруҳи, ҳомиладорлик даврида кичик дозада аспириин (75–100 мг/суткада) қабул қилмаганлар.

2-гуруҳ – 23 нафар ҳомиладор аёллар преэклампсия юқори хавф гуруҳи, ҳомиладорлик даврида преэклампсия профилактикаси учун кичик дозада аспириин (75–100 мг/суткада) қабул қилганлар.

Преэклампсия ривожланиш прогнози бўлиб – артериал қон босими ўзгарувчанлиги ва бачадон томирлари қон оқимининг резистентлиги маълумотлари хизмат қилди. Преэклампсия профилактикаси мақсадида 2-гуруҳ беморларига 14 дан 36 ҳафтагача кичик дозадаги аспириин берилган. 1-гуруҳ ҳомиладорларнинг ўртача ёши  $27,1 \pm 4,1$ , 2-гуруҳда  $27,2 \pm 4$ . Гуруҳлар ўртача ёшини солиштиришда ҳаққоний фарқ кузатилмади ( $p > 0,05$ ).

Текширилаётган беморлар паритети 1-жадвалда келтирилган. Преэклампсия билан биринчи туғувчи аёллар юқори фоизни ташкил қилди (52%). Аммо бу статистик тасдиқланмади ( $p > 0,05$ ).

**1 жадвал.**

**Паритетга қараб беморлар тақсимланиши.**

Паритет	1 гуруҳ n=50	2 гуруҳ n=23
Биринчи маротаба туғувчи аёллар	27 (54%)	11 (48%)
Қайта туғувчи аёллар	23 (46%)	12 (52%)

**Киритиш меъзонлари:**

1. «Ҳомиладорлик даврида гипертензив бузилишлар» клиник тавсияларига мувофиқ преэклампсия ривожланишида бир нечта хавф омилининг мавжудлиги;

2. Аёллар маслаҳатхонасига эрта мурожаат қилиш (8 ҳафта);

3. Тиббий қарши кўрсатмалар ёки ацетилсалицил кислотаси (аспириин) қабул қилишдан бош тортиш;

4. Ёши 18 дан кичик ва 45 ёшдан катта бўлмаслиги, шунингдек тана вазни индекси  $30 \text{ кг/м}^2$  дан кўп бўлмаган.

**Истисно меъзонлари:**

1. Чекиш,

2. Тана вазни индекси  $30 \text{ кг/м}^2$  дан кўп бўлмаган,

3. Кўп ҳомилалик.

**Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси:** Артериал қон босимнинг суткалик назорати (АҚБСН) оддий шароитда артериал босим ва пульс частотаси мониторида CONTEC «Ambulatory Blood Pressure Monitor» амалга оширилади.

Гуруҳлар орасидаги фарқ статистик жиҳатдан тасдиқланди ( $p < 0,05$ ).

АҚБСН таҳлилида (2-жадвал) преэклампсия профилактикасини олган беморларда, АҚБ, преэклампсия частотаси ва оғирлигининг сезиларли пасайиши аниқланди.

2 жадвал.

**Артериал қон босимининг суткалик назорати текширилаётган гуруҳларда.**

АБ назорати	1 гуруҳ n=50	2 гуруҳ n=23
<i>Кундузги вақт</i>		
Систолик АБ	152±5,2	139±2,4
Диастолик АБ	101±2,5	89±1,9
<i>Тунги вақт</i>		
Систолик АБ	149±3,1	129±2,1
Диастолик АБ	90±1,9	84±1,2

1-гуруҳда преэклампсия ҳолати 60% (30 аёл) да кузатилди, улардан 40% (12) оғир преэклампсия. 2-гуруҳда 47,8% преэклампсия ҳолати кузатилди, фақат 1 та аёлда оғир преэклампсия кузатилди. Олинган натижалар таҳлиliga кўра (3-жадвал) акушерлик патологиясида аспириинни қабул қилган беморларда преэклампсия частотаси ва оғирлик даражаси сезиларли пасайиши аниқланди.

3 жадвал.

**Артериал қон босимининг суткалик назорати текширилаётган гуруҳларда.**

Кўрсаткичлар	1 гуруҳ n=50	2 гуруҳ n=23
Бачадон йўлдош ҳомила қон оқимининг бузилиши 1а даражаси	13 (26%)	16 (69,5%)
Бачадон йўлдош ҳомила қон оқимининг бузилиши 1б даражаси	5 (10%)	2 (8,7%)
Бачадон йўлдош ҳомила қон оқимининг бузилиши 2 даражаси	22 (44%)	1 (4,3%)
Бачадон йўлдош ҳомила қон оқимининг бузилиши 3 даражаси	4 (8%)	-
Ҳомила ўсиши чекланиш синдроми 1 даражаси	9 (18%)	2 (8,7%)
Ҳомила ўсиши чекланиш синдроми 2 даражаси	6 (12%)	-
Ҳомила ўсиши чекланиш синдроми 3 даражаси	-	-

**Хулоса:** Шундай қилиб, олинган натижалар шуни кўрсатадики, преэклампсия кузатилган ҳомиладор аёлларда кўп ҳолларда босим ёки кечаю кундуз ошган. Бу ҳомиладорликнинг асоратлари прогнозига нисбатан яхши бўлмаган омилдир ва йўлдош етишмовчилиги, ҳомила гипоксияси ва ҳомила ўсиши чекланиш синдроми ривожланишига олиб келади. Аспирииннинг кичик дозалари билан профилактикаси қанчалик тезроқ бошланса, преэклампсия ва ҳомила ўсиши чекланиш синдроми профилактикаси шунчалик самарали бўлади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Адамян Л.В. Гипертензивные расстройства по время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия /Л.В. Адамян, Н.В. Артымюк, Н.В. Башмакова [и др.] // Клинические рекомендации. Протокол лечения. 2016. – 72 с.
2. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia / Obstetrics & Gynecology. - 2019. – Vol. 133. – P. 1-25.
3. ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy / Obstetrics & Gynecology. - 2019. – Vol. 133. – P. 26-50.
4. Ananth C.V. Neonatal mortality in relation to preeclampsia: the impact of gestational age and obstetrical interventions / C.V. Ananth, J.A. Lavery, T.J. VanderWeele // AJOG. – 2016. - Volume 214. – P. S379–S380
5. The FIGO Textbook of Pregnancy Hypertension. An evidence-based guide to monitoring, prevention and management / L. Magee, P. Dadelszen, W. Stones [et al.] // The Global Library of Women’s Medicine. – 2016. – 456 p.

## БОЛАЛАРДА ТАРҚАЛГАН АППЕНДИКУЛЯР ПЕРИТОНИТДА ИНТЕНСИВ ТЕРАПИЯ ЎТҚАЗИШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Қ. Р. Бабаяров, А. К. Шахриев, Ж. Т. Дусяров

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** тарқалган аппендикуляр перитонит, операция олди тайёргарлик даври, инфузион терапия, интраоперацион давр, операциядан кейинги давр.

**Ключевые слова:** диссеминированный аппендикулярный перитонит, период предоперационной подготовки, инфузионная терапия, интраоперационный период, послеоперационный период.

**Key words:** disseminated appendicular peritonitis, preoperative preparation period, infusion therapy, intraoperative period, postoperative period.

Ушбу мақолада тарқалган аппендикуляр перитонит билан касалланган 402 нафар боланинг тиббий кўрик ва даволаниш натижалари таҳлил қилинди. Барча беморларга умумий қабул қилинган клиник текширувлар рўйхати ўтказилди. Ушбу беморларга тўқималарнинг нормал перфузиясини таъминлаш ва томир ичи суюқлигини адекват ҳажмини сақлашга қаратилган инфузион терапия ўтказилди; кислота-асос, электролитлар балансини, қон таркибидаги газлар миқдорини ва гемостазни яхшилаш.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ АППЕНДИКУЛЯРНОМ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ

Қ. Р. Бабаяров, А. К. Шахриев, Ж. Т. Дусяров

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

В данной статье анализируются результаты медицинского обследования и лечения у 402 детей с распространенным аппендикулярным перитонитом. Список общепринятых клинических исследований был проведен для всех пациентов. Этим пациентам была проведена инфузионная терапия, направленная на обеспечение нормальной перфузии тканей и поддержание достаточного объема внутривенной жидкости; кислотно-щелочной, улучшение электролитного баланса, газосодержания в крови и гемостаза.

## THE PECULIARITIES OF CARRYING OUT THE INTENSIVE THERAPY IN CHILDREN WITH COMMON APPENDICULAR PERITONITIS

Q. R. Babayarov, A. K. Shakhriev, J. T. Dusyarov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article, analyzes the results of medical examination and treatment of 402 children with common appendicular peritonitis. A list of generally accepted clinical trials has been performed for all patients. These patients underwent infusion therapy aimed at ensuring normal tissue perfusion and maintaining a sufficient volume of intravenous fluid; acid-base, improvement of electrolyte balance, gas content in the blood and hemostasis.

**Долзарблиги.** Болаларда ўткир аппендицитнинг энг кенг тарқалган ва хавфли асоратлари тарқоқ аппендикуляр перитонитдир (ТАП), бу касалликлар барча ҳолатларининг 8-10% ташкил этади. Шунини таъкидлаш керакки, ҳаётининг биринчи уч йилидаги болаларда ТАП катта ёшдаги болаларга қараганда 4-5 марта тез-тез учрайди [1,4,6,14].

Сўнгги йилларда тиббиёт фанининг ютуқлари туфайли касалликнинг дастлабки босқичлари билан беморларнинг ўлимини камайтириш мумкин эди, аммо ТАП нинг ўтказиб юборилган шаклларида ўлим даражаси юқори даражада сақланиб қолмоқда [2,7]. Кўпгина тадқиқотлар диффуз перитонит билан кузатиладиган мураккаб патофизиологик силжишлар ва ушбу бузилишларни тузатишнинг турли жиҳатлари билан боғлиқ [1,15]. Яққол моддалар алмашинувининг бузилиши ва организмнинг ҳаётий функцияларини кўпинча суб- ёки декомпенсацияси сабабли, тарқоқ перитонит билан оғриган барча беморларда албатта операциядан олдин тайёргарлик ўтказиш шарт. Унинг тавсифи, интенсивлиги ва давомийлиги жараённинг тарқалиши, унинг босқичи ва интоксикация синдромининг оғирлиги билан белгиланади [7]. Қоида тариқасида, ушбу даврда нафақат мураккаб диагностика масалаларини ҳал қилиш, балки етарли интенсив дори терапиясини ўтказиш керак. Беморларни даволаш натижаси кўп жиҳатдан ушбу чораларнинг пухта ўтказилганлига боғлиқ [11,14].

**Тадқиқот мақсади:** ТАП билан болаларни периоператив даволашнинг мақбул схемасини ишлаб чиқиш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари:** 1990 йилдан 2014 йилгача Самарқанд давлат тиббиёт институтининг 2-клиникасида 402 нафар бола тиббий кўриқдан ўтказилиб, даволанди. 1998 йилдан 2014 йилгача ишлаган беморлар асосий гуруҳни -264 (65,7%) ташкил этди. Такқослаш гуруҳига 1990 йилдан 1997 йилгача операция қилинган ва анъанавий қабул қилинган ёндашувлар бўйича даволанган 138 (34,3%) болалар киритилган. Улардан 248 ўғил (61,7%) ва 154 қиз (38,3%) бор эди. Кузатилган беморларнинг орасида перитонитнинг диффуз шакли асосий гуруҳнинг 134 (50,8%) болаларида ва такқослаш гуруҳидан 73 (52,9%) болаларда аниқланди; диффуз перитонит асосий гуруҳдаги 130 (49,2%) беморларда ва такқослаш гуруҳида 65 (47,1%). Шуни таъкидлаш керакки, асосий гуруҳнинг 70 (26,5%) болалари ва такқослаш гуруҳининг 32 (23,2%) болалари юқори даражадаги ўлим кўрсаткичи билан ажралиб турадиган ТАП нинг терминал босқичига қабул қилинди.

Барча беморларга умумий қабул қилинган клиник тадқиқотлар рўйхати ўтказилди: қон ва сийдикнинг умумий таҳлили, қон гуруҳини аниқлаш, қоннинг биокимёвий текшируви, ЭКГ, агар кўрсатма бўлса кўкрак ва қорин бўшлиғининг рентгенографияси, иммунологик ва микробиологик текширишлар. Барча беморларда қорин бўшлиғи ультратовуш текшируви ўтказилди.

**Тадқиқот натижалари:** Такқослаш гуруҳида тарқоқ перитонит ташҳиси беморларни операция хонасида қисқа муддатли тайёргарлик билан шошилиш операция қилиш учун кўрсатма бўлди. Ушбу оғир тоифадаги беморларни бошқариш бўйича кўп йиллик клиник тажрибани танқидий таҳлил қилиш ТАП бўлган болаларни периоператив даволашнинг барча босқичларини кўриб чиқишга имкон берди. Бизнинг фикримизча ТАП да бола организмида эндотоксемия, тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми каби жиддий патологик ҳолатлар пайдо бўлганда, қисқа муддатли инфузион терапия билан тезкор жарроҳлик аралашуви жиддий тактик хатодир. Юқоридаги фикрларга асосланиб, асосий гуруҳдаги барча болалар ўтқир аппендицитнинг асоратланган шакли аниқлагандан сўнг, интенсив терапия ва реанимация бўлимига ётқизилди. Ушбу беморларга тўқималарнинг нормал пefузиясини таъминлаш ва томир ичига суюқлигини адекват ҳажмини сақлашга қаратилган инфузион терапия ўтказилди; кислота-асос, электролитлар балансини, қон газлари ва гемостазни яхшилаш.

Ушбу ёндашувнинг асосий аҳамияти болаларнинг гиповолемияни компенсация қилиш қобилияти катталарга қараганда ёмонлиги билан боғлиқ, чунки улар юрак уриш ҳажмини сезиларли даражада ошира олмайдилар, бунинг натижасида юрак қисқаришлар сони ошади. Шу сабабли, болаларда компенсацияланган гиповолемик шокни декомпенсацияланган ва потенциал тикланмайдиган ҳолатга ўтиш хавфи юқори.

Муҳим жиҳати шундаки, болаларда глюкоза метаболизми катталарга қараганда 3-4 баравар қизғинроқ бўлади [12,15], гипогликемия, ҳатто қисқа муддатли бўлса ҳам, миёга қайтмас зарар этказиши мумкин.

Реанимация бўлимидаги беморларнинг асосий гуруҳида асосий ҳаётий кўрсаткичларининг доимий клиник ва лаборатория мониторинги ўтказилди: эс -хушнинг даражаси, юрак қисқаришлар сони (ЮҚС), қон босими (ҚБ), терининг ранги ва ҳарорати, капиллярнинг тўлиш вақти, периферик артерияларда пульсни тўлдириш ва соатбай диурез кўрсаткичлар. Барча беморларга марказий венанинг катетеризацияси ва 20-30 дақиқа давомида 30 минут оралиғида 1 дақиқада 2-5 литр намланган илитилган кислород билан оксигенотерапия ўтказилди; меъда таркибидаги таркибий қисмларнинг доимий аспирацияси ва аспирация синдромининг олдини олиш учун назогастрал найча ўрнатилди.

Операциядан олдинги даврда гиповолемия ва сувсизланишни бартараф этиш инфузион терапияни ўтказиш орқали амалга оширилди, унинг асосий вазифалари қуйидагилардан иборат эди: қон айланишини (БСС) тиклаш орқали гемодинамик

кўрсаткичларни нормаллаштириш, организмнинг хужайралараро, интерстициал ва қон томир тармоқлари ўртасида динамик сув-электролит балансига эришиш; микроциркуляцияни ва тўқималарга кислород етказиб беришни яхшилаш; яллиғланиш медиаторлари ва эндотоксинлар концентрациясининг пасайиши; қон плазмасининг оптимал коллоид осмотик босимини ушлаб туриш; диурезни стимуляция қилиш.

Операциядан олдинги суюқлик этишмовчилиги анамнез, объектив текширув, асосий гемодинамик кўрсаткичларни баҳолаш (пульсинг тезлиги, қон босими, марказий вена босими), диурезни назорат қилиш (олигурия - сийиш даражаси 0,5 мл/кг/соат дан кам – сувсизланиш ёки ноадекват гемодинамиканинг белгисидир), қоннинг лаборатор текширув маълумотлари (гемоглобин, гематокрит, электролитлар, мочевино, креатинин), сийдикда натрийнинг солиштирма оғирлиги ва концентрацияси.

Шундай қилиб, куруқ тери ва шиллик пардалар 5% суюқлик этишмаслигидан далолат беради. 10% этишмовчилик учун қўл ва оёқлар совуқлиги, тери тургорлигининг йўқолиши, кўз ковоклари чўкиши ва олигурия хос. Артериал гипотензия билан оғриган беморда оғриққа реакциясиз бўлиши 15% гача суюқлик этишмовчилиги мавжудлигидан далолат. Дастлабки этишмовчиликни қоплаш учун талаб қилинадиган ҳажм 10 мл/кг га нисбатан ҳисоблаб чиқилган. Биз томонимиздан ишлаб чиқилган баённома бўйича 8-12 соат давомида ажратилган вақт одатда операциядан олдинги суюқлик этишмовчилигини мувофиқ бартараф этиш учун етарли.

Инфузион терапияни ўтказишда биз қуйидаги кўрсаткичларнинг мақсадли кўрсаткичларига имкон қадар тезроқ эришишга ҳаракат қилдик: марказий веноз босим (МВБ) 8-12 мм. сув. уст, қон босими > 65 мм. сим. уст, диурез 0,5-1,0 мл/кг/соат, гематокрит > 30%, иссиқ оёқ-қўллар, эс-хуш даражаси ошган. Қоида бўйича, инфузион терапия 20-30 дақиқа давомида 7-10 мл/кг дозада кристаллоид эритмаларни (Рингер эритмаси, лактасол, ацесол) юборишдан бошланиб, кейинчалик кристаллоид/коллоид нисбати 2/1 бўлган коллоид эритмалар юборилди.

Жарроҳлик аралашуви мувофиқ операциядан олдинги тайёргарликдан сўнг яъни гемодинамика, кислота асос ҳолати, сув-электролит метаболизмини компенсациясига ва барқарорлашишига эришилгандан сўнг ва тана ҳарорати эса субфебрил кўрсаткичдан ошмаганда бошланди.

Операциядан пайтидан ва операциядан кейинги даврда инфузион терапия суюқлик йўқолишини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди: сийдик ҳажми, ахлат, қусиш маҳсулотлари ва меъда найчасидан чиққан секрециялар ўлчанди. Шу тарзда ҳисоблаб чиқилган суюқлик йўқотиш ҳажмига 45% бундан нафас чиқарилгандаги ҳаво (15%) ва танадан буғланиш (30%) орқали чиққан ҳаво қўшилди.

Қоида тариқасида, операция давридаги инфузия ҳажмини аниқлашда бир қанча омиллар ҳисобга олинган: асосий (физиологик) эҳтиёжлар, операциядан олдин суюқлик этишмовчилиги, “учинчи бўшлиқ” даги йўқотишлар, қон йўқотиш, суюқликнинг хужайрадан ташқари йўқолиши. Суюқликнинг асосий (физиологик) талаблари қуйидагича ҳисобланди: тана вазни 10 кг дан кам: 100 мл/кг; тана оғирлиги 11 дан 20 кг гача: 1 л + 50 мл 10 кг дан юқори ҳар кг учун; тана вазнининг вазни 20 кг дан ошса: 20 кг дан ортиқ кг учун 1,5 л + 20 мл дан. ТАП нинг марказий патогенетик йўналишларидан бири бу “учинчи маконда” суюқликнинг йўқолиши ҳисобланади. Бундай ички йўқотишлар ёки хужайрадан ташқари суюқликни ичак парези фонида ошқозон-ичак тракти бўшлиғига ва ишламайдиган бўшлиқнинг экссудати шаклида қорин бўшлиғига вақтинча секвестрацияси. Шундай қилиб, ажратилган суюқлик, интерстициал ва томир ичидаги суюқликдан фарқли ўлароқ, микроциркулятор даражасида сувнинг динамик алмашинувида иштирок эта олмайди. “Учинчи маконда” йўқотишларни қоплаш 10 мл/кг/соат тезликда амалга оширилди.

Инфузион терапиянинг йўналишларидан бири - бу катаболизм ҳолатида бўлган бола танасининг пластик ва энергия эҳтиёжларини қондиришдир. Агар бола операциядан кейин уч кундан кўпроқ вақт давомида табиий равишда озик-овқат истеъмол қилишда қийналса,

кон айланишини барқарорлаштиргандан сўнг дархол унга парентерал овқатланиш буюрдик. Кейинчалик, улар имкон қадар энтерал овқатланишга ўтишига ҳаракат қилдик [3,10]. Шуни таъкидлаш керакки, асосий гуруҳнинг барча беморлари учун озонланган кристаллоид эритмаларидан фойдаландик.

Антибактериал терапия беморларнинг текширилиувчи гуруҳларида турли схемалар бўйича ўтказилди. Шундай қилиб, болалар учун таққослаш гуруҳида операция пайтида антибиотикларни қабул қилиш бошланди, қоида тариқасида пенициллинлар + аминогликозидлар гуруҳлари буюрилди. Антимикроб терапияни кейинчалик мувофиқлаштириш флоранинг сезгирлигига қараб амалга оширилди [14,15].

Беморларнинг асосий гуруҳида антибактериал терапия ТАП ташҳиси қўйилган пайтдан бошлаб аминогликозидлар ва фторхинолонлар билан биргаликда 3-авлод цефалоспоринлари киритилиши билан бошланган. Ушбу эмпирик антибактериал терапияси микрофлоранинг сезгирлигини текшириш натижалари олинмагунча давом эттирилди, шундан сўнг антибиотик терапияси тузатилди.

Бундан ташқари, асосий гуруҳда барча болалар қуйидаги схема бўйича мақсадли бириктирувчи тўқима ривожланишига қарши терапия ўтказдилар: 5 дақиқа давомида 5-8 мг/л дозада қорин бўшлиғини озон-кислород аралашмаси билан операция давомида озонлаш; операциядан кейинги даврда озон-кислород аралашмасини микроирригатор орқали фракциялаш кунига 5 минут, атиги 3 сеанс; операциядан 3-4 кун ўтгач, қорин олд деворига “Ируксол” малҳами билан ультрафонофорез ёки коллизин ёрдамида электрофорез; “Купренил” таблеткалари 10 кун давомида қуйидаги дозаларда буюрилади: 5 ёшгача бўлган болалар учун - ҳар бир қабул учун 0,15 гр; 5 ёшдан 12 ёшгача - ҳар бири 0,3 гр; 12 ёшдан катта - дозаси 0,45 гр.

Перитонитнинг реактив ва токсик босқичларида қабул қилинган болалар операциядан кейин кроватда Фаулер ҳолатида боши кўтарилган ва чаноқ туширилган ҳолда ётишди. Агар бемор мустақил нафас олаётган бўлса, нафас гимнастикаси буюрилган. Токсик босқичда болалар нафас гимнастикасига қўшимча, бурун катетерлари орқали кислородли инсуфляция ўтказилди. Полиморф бузилишлар босқичига кирган болалар, агар зарурият бўлса, узайтирилган ўпканинг сунъий шамоллатилишини ўтказилди.

Операциядан кейинги даврда ТАП билан оғриган беморларда ичак фаолиятини нормаллаштириш муҳим бўғин ҳисобланади. Перитонитни даволашнинг муваффақияти кўп жиҳатдан ичак парезига қарши кураш чораларини амалга оширишга боғлиқ. Ичакдаги парезига қарши курашнинг самарали усули – узок муддатли эпидурал анестезия, шунингдек ингичка ичакнинг бўшлиғини озонланган эритмалар билан аппендикого ёки цекостома орқали ювиш. Бундан ташқари, 2 мл/ёшига натрий хлориднинг гипертоник эритмалари, 40% глюкоза - 10-20 мл, схема бўйича прозерин инъекцияси, 7,5% калий хлорид эритмаси ёрдамида инфузия амалга оширилди. Операциядан кейинги оғриқсизлантириш наркотик анальгетиклар билан амалга оширилди - ёшига 0,1-0,2 мл анальгиннинг 25-50% эритмаси, баралгин ёш дозаси бўйича, кўрсатмаларга кўра 1% промедол эритмаси ёшига 0,1 мл дозада, фентанил тана вазнига 0,025-0,1 мг/кг, яна Т9-Т11 даражасида маҳаллий анестетиклар ёрдамида узок муддатли эпидурал анестезия ўтказилди.

Қорин бўшлиғини озон-кислород аралашмаси ва ичакларни озонланган эритмалар билан оптимал санитария қилиш натижасида яллиғланиш ва эндотоксемия синдроми интенсивлигининг пасайиши ТАП билан болаларда етарли даражада ичак декомпрессияси билан биргаликда болаларда ТАП нинг ишончли ва яхши кечишига олиб келди.

Операциядан олдинги тайёргарлик, операция ичидаги ва операциядан кейинги интенсив терапия, ТАП билан оғриган болаларнинг асосий гуруҳида жарроҳлик аралашувнинг асосий босқичлари техникасини оптималлаштириш, ичак етишмовчилиги синдромини анча илгари енгиллашишига олиб келди, бу эса операциянинг ўртача давомийлигини 10 дақиқага ( $p<0,05$ ) ЎСВ 1 соатга ( $p<0,05$ ), реанимация ва интенсив терапия бўлимида қолиш муддати 2,8 кунга ( $p<0,05$ ), операциядан кейинги аналгезия

давомийлиги 1,8 кунга ( $p < 0,05$ ), тана ҳароратининг нормаллашиш муддатларининг 2,8 кунга ( $p < 0,05$ ) аналогик кўрсаткичлар билан бўлган таққословчи гуруҳга нисбатан қисқаришига олиб келди.

Бундан ташқари, асосий гуруҳ болаларида ичакнинг мотор-эвакуация функцияси аввалроқ тикланди ва биринчи мустақил ахлат, таққослаш гуруҳидаги болаларга қараганда 2,6 кун олдин пайдо бўлди. Биз томонидан ишлаб чиқилган ва амалга оширилаётган тадбирлар мажмуаси асосий гуруҳдаги беморларни операциядан ўртача 3 кун олдин фаоллаштириш, касалхонада ўртача ётишни 6,9 кунга қисқартириш ва ўлимни 12,5 мартага (13,8% дан 1,1% гача) камайтиришга имкон берди.

#### Хулоса:

1. ТАП билан оғриган болалар учун жарроҳлик операцияси, тўқималарнинг нормал ишлашини, кислота асос ва электролитлар мувозанатини, кислородни ташишни ва қон ивиш тизимини нормаллаштиришни таъминлайдиган қон томир суюқлиги адекват ҳажминини ушлаб туришга қаратилган операция олди тайёргарлигидан сўнг ўтказилиши шарт. Бундай ҳолда, кристаллоид эритмаларини дастлабки озонлашдан кейин қўллаш тавсия этилади. Антибактериал терапияни ТАП ташҳиси қўйилган пайдан бошлаб аминогликозидлар ва фторхинолонлар билан биргаликда 3-авлод цефалоспоринларни киритиш орқали амалга ошириш тавсия этилади ва давога ўзгартириш киритиш микрофлоранинг сезгирлигини текшириш натижаларини олингандан кейин амалга оширилиши керак.

2. Операция пайтида ва операциядан кейинги даврларда инфузион терапия асосий (физиологик) эҳтиёжларни, операциядан олдинги суюқлик этишмовчилигини, “учинчи бўшлиқ“ даги йўқотишларни, қон йўқотиш, хужайралараро суюқликнинг йўқолишини ва ишлаб чиқилган схема бўйича битишма ривожланишига қарши терапияни ҳисобга олган ҳолда ўтказилиши керак.

3. Биз томонимиздан ишлаб чиқилган ТАП билан оғриган болаларни периоператив бошқариш схемаси бизга операция давомийлигининг ўртача кўрсаткичларини, ЎСВ ва реанимация ва интенсив терапия бўлимида қолиш вақтини, операциядан кейинги аналгезия вақтини, тана ҳароратини нормаллаштириш даврларини қисқартиришга имкон беради, шунингдек, ичакнинг мотор-эвакуация функциясини аввалроқ тикланишига, беморларни фаоллаштиришга, стационарда даволаниш вақтини ва беморларнинг ўлиминини қисқартиришга ёрдам беради.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аверин В.И., Гринь А.И., Севковский И.А. Лечение аппендикулярного перитонита у детей на современном этапе // Хирургия Восточная Европа. 2015. № 3 (15). С. 88-92.
2. Аллаев М.Я., Абдувалиева Ч.М., Тоирова У.Т., Давронов А.К. Тактика комплексного лечения аппендикулярного перитонита у детей // В сборнике: Перитонит от а до я (всероссийская школа) Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. Под редакцией А.Б. Ларичева. 2016. С. 79-80.
3. Багаев В. Г., Рошаль Л.М., Острейков И.Ф., Карасева О.В., Тюрюмина М.И. Энтеральное питание при лечении перитонита аппендикулярного происхождения у детей //Анестезиология и реаниматология. – М. – 2003. - №3. – С. 57-60.
4. Карасева О.В., Рошаль Л.М., Брянцев А.В., Капустин В.А. и др. Лечение аппендикулярного перитонита у детей // Детская Хирургия. - М., 2007. - №3. - С. 23-27.
5. Караулов А.В., Донская Е.В. Взаимосвязь изменений лабораторных показателей и клинической картины у детей с аппендикулярным перитонитом // Вестник новых медицинских технологий. 2012. Т. 19. № 3. С. 38-40.
6. Коновалов А. К., Петлах В. И., Виноградов А. Я., Сергеев А. В., Сергеева В. В., Иванов В. А., Константинова И. Н., Кистенёва А. А., Гаткин Е.Я. Лечение аппендикулярного перитонита у детей //IV Российский конгресс Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. – М., 2005. – С. 341.

7. Костюченко К. В., Рыбачков В. В. Критерии тяжести состояния больных в оценке эффективности лечения распространенного перитонита // Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова. - 2004. - №1/2. - С. 35-40.
8. Лаберко Л. А., Кузнецов Н. А., Аронов Л. С. Коррекция проявлений синдрома энтеральной недостаточности при распространенном перитоните // Хирургия журнал им. Н. И. Пирогова. - 2004. - №9. - С. 25-28.
9. Парк Г., Роу П. Инфузионная терапия: Пер. с англ. — М.: БИНОМ-Пресс, 2005. — 136 с.
10. Рахимова Р.Ж., Рахимжанов К.К., Тулькубаев Б.Б., Изнаиров С.А., Сураужанова А.О., Шокаев Е.Р., Жакупов Р.Н., Кожекенов Д.Е. Опыт лечения аппендикулярного перитонита у детей // Наука и здравоохранение. 2014. № 1. С. 105-106.
11. Шамсиев А. М. Профилактика спаечных осложнений после оперативных вмешательств при аппендикулярном перитоните и острой спаечной кишечной непроходимости / А. М. Шамсиев, Э. Э. Кобилов // Детская хирургия. – 2005. – № 5. – С. 7–10.
12. Шамсиев А. М., Атакулов Д. О. К лечению аппендикулярных перитонитов у детей // Хирургия Узбекистана. - 1999. - №1. - С. 109-112.
13. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Рязанцев В.А., Бобоёров К.Р., Тураев Ю.А. Особенности предоперационной подготовки детей с распространенными формами аппендикулярного перитонита // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013. Т. 3. № 1. С. 88-92.
14. Berthe-Aucejo A, Postaire M, Cheikhlard A, Zahar JR, Bourget P. Antibiotic treatment of appendicular peritonitis in children: is the oral route done? Arch Pediatr. 2012, Dec;19(12):1303-7. doi: 10.1016/j.arcped.2012.09.015. Epub 2012 Oct 26. French.
15. Nazarey P.P., Stylianos S., Velis E. et al. Treatment of suspected acute perforated appendicitis with antibiotics and interval appendectomy. J Pediatr Surg. 2014;49(3):447-450; (339)

**МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СЕКЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ  
ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ТУПОЙ  
СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЕ****С. И. Индияминов, Р. А. Исмаилов**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** сочетанная травма, позвоночник, спинной мозг, повреждения, секционные методы.**Таянч сўзлар:** қўшма жароҳат, умуртқа, орқа мия, жароҳатланиш, секцион услублар.**Key words:** combined injure, spine, spinal cord, injuries, sectional methods.

В статье обсуждаются судебно-медицинские аспекты сочетанной травмы, позвоночно-спинномозговых повреждений, а также методологические основы секционного исследования позвоночника и спинного мозга при тупой травме. На основе анализа 1789 заключений судебно-медицинских экспертиз (СМЭ) трупов, связанных с сочетанной травмой и 82 смертностей в результате падений с высоты, выявлено, что в процессе СМЭ трупов при травмах, позвоночник и спинной мозг не всегда подвергаются специальным исследованиям, что снижает достоверность и обоснованность заключений. По мнению авторов, в случае смерти пострадавших от сочетанной политравмы с наличием в её составе позвоночно-спинномозговых травм, исследование пораженных структур по методу А.А. Салохина (1968) является наиболее оптимальным для выявления характера поврежденных структур и установления механогенеза травмы.

**ҚЎШМА ЖАРОҲАТЛАРДА УМУРТҚА – ОРҚА МИЯ ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРНИНГ СЕКЦИОН  
ТЕКШИРУВ МЕТОДОЛОГИЯСИ АСОСЛАРИ МАҚОЛАСИГА АННОТАЦИЯ****С. И. Индияминов, Р. А. Исмаилов**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада қўшма жароҳатланиш, умуртқа – орқа мия жароҳатланишлар суд –тиббий жиҳатлари ва умуртқа ҳамда орқа мия секцион текширув методологияси муҳокама қилинган.

Қўшма травмалардан вафот этган 1789 нафар шахслар ва баландликдан йиқилиб вафот этган 82 нафар шахслар мурдалари экспертизаси хулосалари таҳлили асосида умуртқа – орқа мия жароҳатланишлари суд-тиббий экспертиза жараёнида ҳамма вақт ҳам махсус текшириб кўрилмаслиги, бу эса ўз навбатида экспертиза хулосаларининг ишончлиги ва асосланиши пасайтиришига сабаб бўлиши аниқланган.

Муаллифлар фикрича, таркибида умуртқа – орқа мия травмалари мавжуд бўлган қўшма жароҳатланишдан ўлим ҳолларида, жароҳатланган тузилмаларнинг А.А. Солохин (1968) методи бўйича текшириш, тузилмалар жароҳати тури аниқлаш ва шикаст механизмига баҳо бериш энг қулай эканлиги кўрсатилган.

**METHODOLOGICAL BASIS OF SECTIONAL STUDY OF SPINAL INJURIES IN CASE  
OF BLUNT CONCOMITANT INJURY****S. I. Indiaminov, R. A. Ismailov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article discusses the forensic aspects of combined injury, spinal-spinal injuries, as well as the methodological foundations of sectional research of the spine and spinal cord in blunt injure. Based on the analysis of 1789 conclusions of forensic medical examinations of corpses associated with combined injure and 82 deaths as a result of falls from height, it was found that during the process of SME of corpses with injuries, the spine and spinal cord are not always subjected to special studies, which reduces the reliability and validity of conclusions. According to the authors, in the case of death of victims of combined multiple injuries with the presence of spinal injuries in its composition, the study of the affected structures by the method of A. A. Salokhin (1968) is the most optimal for identifying the nature of the damaged structures and establishing the mechanogenesis of the injury.

В условиях непрерывно развивающегося технического прогресса, увеличения транспорта и других инфраструктур отмечается неуклонный рост числа пострадавших от сочетанной тупой травмы (СТ). Современная СТ характеризуется широкой распространенностью, высокими показателями летальности и инвалидизации, в первую очередь, у лиц наиболее молодого трудоспособного возраста – 18-49 лет, а также значительными экономическими затратами при оказании экстренной, специализированной и реабилитационной медицинской помощи пострадавшим. По данным ВОЗ по всему миру ежегодно от травм погибают около 5,8 млн. человек [Дюсупов А.А., и соавт, 2018]. Летальность от СТ в спе-

циализированных клиниках составляет 18,8-36,0%, из них 50-60% погибших на догоспитальном этапе [R. Pfeifer, M. Teuben, H. Andruszkow et al., 2016]. Основными причинами СТ мирного времени являются дорожно-транспортные происшествия (ДТП) и падения с высоты [Багненко С.Ф. и др.].

В судебно-медицинском отношении СТ представляет интерес в плане установления танатогенеза, квалификации степени тяжести и определения механогенеза травмы, а также выявления и оценки дефектов в оказании медицинской помощи на различных этапах. Эти и другие аспекты СТ для решения задач судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) изучены и исследованы недостаточно [Максимов А.В., 2013].

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) является одной из наиболее актуальных проблем не только для клинической медицины, но и для судебно-медицинской экспертизы (СМЭ). ПСМТ в структуре общего травматизма встречается в 0,7–6-8%, и среди травм скелета – в 6,3–20,3% [Шпаченко Н.Н., Климовицкий В.Г., Стегний С.А. и др., 2007]. Более чем в 80% случаев с ПСМТ являются люди в возрасте от 17 до 45 лет [Chipman J.G., Deuser W.E., Beilman G.J., 2004;]. Мужчины составляют от 62,5 до 76,5% пострадавших [Chipman J.G., Deuser W.E., Beilman G.J., 2004; Млявых С.Г., 2009]. Летальность при ПСМТ зависит от тяжести повреждения спинного мозга – до 37% пострадавших погибают на догоспитальном этапе [Finnern H.W., D.P. Sykes, 2003]. Среди причин ПСМТ ведущие места занимают дорожно-транспортные происшествия (ДТП), падение с высоты, ныряние на мелководье. У пожилых людей, которые имеют сопутствующий остеопороз, падения из положения стоя также могут вызвать ПСМТ. Летальные и нелетальные исходы ПСМТ, как правило, всегда подвергаются СМЭ. Установление механизма ПСМТ в процессе СМЭ трупов зависят от полноценности исследования поврежденных структур.

**Цель исследования.** Изучить судебно-медицинские аспекты СТ, ПСМТ и определить оптимальные секционные методы исследования позвоночника и спинного мозга при травмах.

**Материалы и методы исследования.** Изучена литература по СТ и ПСМТ. Проведен анализ результатов судебно-медицинских экспертиз трупов, лиц погибших от тупых повреждений, зарегистрированные за последние 10 лет (2010-2019 гг) в Самаркандском филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы (РНПЦСМЭ) Узбекистана. Изучены и проанализированы данные протоколов осмотра места происшествий (ОМП), сведений и постановлений о назначении СМЭ, данные медицинских документов, заключений экспертиз трупов, данные дополнительно- лабораторных исследований.

Отдельно проанализированы заключения судебно- медицинских экспертиз 82 трупов, лиц погибших от сочетанной политравмы в результате падений с высоты. Возраст пострадавших в основном от 16 до 66 лет (80), в двух случаях возраст пострадавших составляли 80 и 84 года, среди погибших мужчин—64, женщин—18. Высота падений варьировала от нескольких до десятков метров. Обстоятельства падений: падения из окон и с крыш 4-5 и 6-8 этажных домов – 78, падение со столба – 1, из карусели – 1, с орехового дерева – 1. Причинами смерти пострадавших были: сочетанная травма головы, туловища и конечностей – 72, травма туловища и конечностей – 10. В 48 случаях смерть пострадавших наступила на месте травмы, в остальных 34 наблюдениях – в стационарах. ПСМТ выявлены у 22-х пострадавших, что составили 37,3% из общего количества наблюдений (82).

**Результаты исследования и их обсуждения.** Анализ показал, что за 10 летний период в РНПЦСМЭ СМЭ проведено всего 5079 случаев экспертиз (исследований) трупов. Из них 1789 (35,2%) случаев составили экспертизы (исследования) трупов лиц, погибших от СТ. В структуре СТ наибольший процент случаев смерти приходится на дорожно-транспортные происшествия –1455 (81,3%), в основном - на автомобильный травматизм.

При анализе СТ по видам наибольшее число случаев - 840 (47%) смерти составили сочетанные черепно-мозговые травмы (ЧМТ), включающие тяжелые ушибы головного мозга

с нарушениями или без нарушений целостности костей черепа. СТ с более двумя тяжелыми повреждениями составили – 398 (22,2%), СТ грудной клетки и брюшной полости - 106 (5,9%), головы и конечностей – 18 (1%), головы и позвоночного столба – 28 (1,6%), грудной клетки и конечностей - 13 (0,7%) случаев. Изолированные повреждения позвоночника составили 141 (7,9%), грудной клетки – 134 (7,5%), органов брюшной полости- 98 (5,5%), конечностей - 13 (0,7%) случаев.

В 61,3% случае смерть пострадавших наступила на месте происшествия, а в 36,9% случаев пострадавшие лица были доставлены в лечебные учреждения и летальный исход произошел в стационаре, в основном в Самаркандском филиале РНПЦЭМП.

Первичными причинами смерти пострадавших на местах травмы были: грубая анатомическая травма более 2-х частей, тяжелая ЧМТ, массивная кровопотеря, шейно-затылочная травма (ШЗТ), в ряде случаев – тампонада сердца и двусторонний гемопневмоторакс. В более раннем периоде СТ (1-3-х суток) смерть пострадавших в стационарах наступила в результате отека и дислокации мозга, восходящего отека спинного мозга, травматического и геморрагического шока, отека легких, жировой эмболии сосудов головного мозга и легких, а в отдаленном и более отдаленном периодах (свыше 3-7 суток) травмы - в результате гнойно-септических осложнений, тромбоемболий легочной артерии, либо в результате декомпенсаций соматических хронических заболеваний сердца, легких, печени и почек. Длительный постельный режим и ограничения движений при СТ повышает риск к развитию тромбозов вен и артерий, вплоть до развития тромбоемболии легочной артерии, которая встречается при травмах от 3,8 до 9,6% случаях.

Установлено, что повреждения черепа и головного мозга диагностируются не менее чем у 75% пострадавших с СТ. В 50-60% случаев повреждения головы сочетаются с травмой груди и позвоночника. Сочетанные внечерепные повреждения увеличивают летальность при ЧМТ более чем в 2 раза. У 50 -60% пострадавших с СТ наблюдаются повреждения органов грудной клетки, при этом повреждения легких и трахео-бронхиальных структур являются наиболее частыми причинами смерти пациентов. Отмечается также увеличение повреждений живота в составе СТ достигая до 36,6% и летальность при этом продолжает оставаться высокой составляя от 18 до 65%.

Рассматривая пол и возраст пострадавших установлено, что СТ наиболее часто наблюдались у лиц мужского пола – 76,6%, а по возрастным аспектам наибольший процент СТ приходится на молодой возраст (18-44 года).

Анализ случаев ПСМТ показал, что при падениях с высоты наиболее часто повреждается грудной и поясничный отделы позвоночника (16 из 22-х), при этом преобладают Тип - А (компрессионные), в то же время Тип - В (дистракционные) и Тип - С (ротационные) встречаются сравнительно реже. Для систематизации характера и морфологии повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника в процессе судебно-медицинской экспертизы трупов (живых лиц) с ПСМТ, по нашему мнению, наиболее приемлемой является классификация F. Magerl et.al. [F.Magerl et.al., 1994].

Также установлено, что при различных видах тупой травмы нижний шейный отдел позвоночника подвергается наибольшей травматизации. Повреждения структуры этого отдела позвоночника по характеру весьма разнообразные. Различают односторонние (двусторонние) подвывихи и вывихи, перелома-вывихи, компрессионные, отрывные, хлыстовые переломы, а также разъединение суставной колонны С3-С7, каждый из которых обусловлен отдельным механизмом травмы. Характер и морфологические особенности повреждений этих структур позволяют достоверно устанавливать механогенез травмы в процессе судебно-медицинских экспертиз ПСМТ. Для этих целей наиболее информативной являются данные классификации В. Allen - R. Ferguson [В. Allen - R.Ferguson, 1982].

Основными вопросами экспертизы трупов при повреждениях являются установление характера и механогенеза травмы. К сожалению, морфологические особенности повреждений в органах и тканях лечащими врачами в медицинских документах описываются неква-

лифицированно. Это касается и протоколов операций. В результате чего, после хирургического вмешательства, в процессе экспертизы не представляется возможным восстановить истинный характер травмы, что отрицательно влияет на качество судебно-медицинских заключений по установлению механогенеза травмы. Основными причинами дефектов допускаемыми клиническими врачами при описании повреждений, являются отсутствие теоретических знаний в области судебной медицины (45,3%), отсутствие практических навыков (28,5%), и отсутствие в лечебно-профилактическом учреждении методических рекомендаций (алгоритм) по ведению медицинской документации для различных травм [Лялина, Е.А., 2010].

Экспертная практика показывает, что в раннем посттравматическом периоде при СТ на догоспитальном и госпитальном этапах часто допускаются диагностические дефекты при оказании медицинской помощи (ДОМП) – своевременно не выявляется основная травма и её осложнения, либо недостаточно или неадекватно проводится лечение. В этом плане предоставляется нижеследующий пример из нашей экспертной практики. Гр-н. М.А., 37 лет, 19.02 получил травму в результате падения с крыши одноэтажного дома, почувствовал боли в животе. 20 и 21.02 была вызвана бригада скорой помощи, оба раза после осмотра врачами больной был оставлен дома, указывая в карте вызова - «растяжения внутренних органов» и «ушиб мягких тканей». После ухудшения состояния больного 21.02 на попутной машине он был доставлен в приемный покой ЦРБ, где после поверхностного осмотра врачом, больной вновь отправлен домой. Из-за резкого ухудшения состояния 22.02 (на 4-й день после травмы) больной повторно был доставлен в ЦРБ, и был установлен диагноз «Закрытая травма органов живота, разрыв тонкой кишки, внутреннее кровотечение, разлитой гнойный перитонит». После операции больной скончался.

В позднем посттравматическом периоде при СТ ДОМП встречаются на госпитальном этапе и они сводятся к не выявлению, недооценке тяжести, неадекватному лечению сопутствующих патологий и их осложнений.

Другим важным вопросом экспертизы трупов является установление танатогенеза СТ. Установление причины смерти и танатогенеза СТ после проведения лечебных мероприятий нередко представляют значительные трудности. При этом 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. Поэтому процесс исследования трупов лиц, погибших от СТ после хирургического вмешательства или проведения других лечебных мероприятий требует особого методологического подхода. При смерти пострадавших от СТ, даже в случаях наличия ПСМТ в составе сочетанной травмы, экспертами не всегда полноценно исследуется позвоночный столб и спинной мозг. В процессе экспертизы трупов, как правило, ограничиваются лишь указаниями характера и локализации повреждений позвоночника и спинного мозга. Остаются неизученными и не исследованными пораженные структуры в области повреждений, что не позволяет в полной мере оценить механизм ПСМТ, хотя известно немало унифицированных клинкоморфологических классификаций для различных отделов позвоночника. Всё это снижает достоверность и обоснованность судебно-медицинских заключений.

В связи с вышеизложенным сочли целесообразным изучить наиболее распространенные секционные методы исследования позвоночника и выявить оптимальные из них для решения задач СМЭ трупов при ПСМТ.

В случаях экспертизы трупов с сочетанной политравмой вскрытие и исследования трех полостей – полости черепа, груди и живота являются недостаточными для решения судебно-следственных вопросов. В подобных случаях должно производиться детальное исследование глубоких тканей спины и конечностей, ребер, позвоночника, спинного мозга, костей таза и длинных трубчатых костей.

Исследование позвоночного столба и спинного мозга является обязательным при экс-

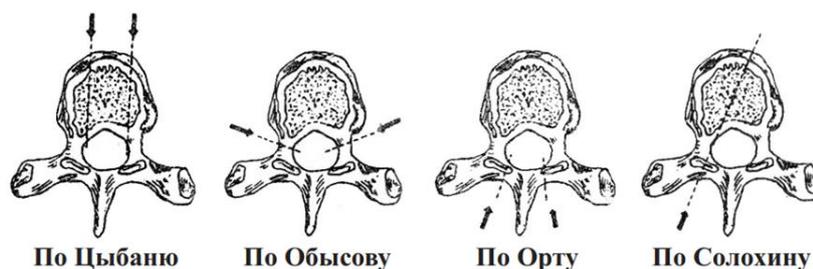


Рис. 1. Секционные методы исследования позвоночника и спинного мозга при травме.

пертизе трупов в случае транспортной травмы, а также при иных видах тупой травмы с наличием или подозрением на ПСМТ. Для этих целей разработано немало методов исследования позвоночника и спинного мозга (рис. 1).

Метод И.А. Цыбаня заключается в том, что по передней поверхности позвоночного столба на всем его протяжении, справа и слева от средней линии, через тела позвонков производят два параллельных распила. После удаления фрагментов тел позвонков выделяют спинной мозг. Метод А.С. Обысова, так же как и предыдущий метод, предложен для извлечения спинного мозга спереди. Распил позвоночника производят во фронтальной плоскости на уровне прикрепления головок рёбер. Метод И. Орта предусматривает исследование позвоночника и спинного мозга доступом со стороны спины, для чего предлагается производить распилы дужек позвонков справа и слева от остистых отростков (рис. 1).

Для полноценного исследования и оценки механизма ПСМТ наиболее оптимальным является метод А.А. Солохина (1968). Данный метод так же реализуется посредством доступа к спинному мозгу со стороны спины трупа. Распил позвонков производят листовой пилой с левой стороны в области дужек. Начинают его на уровне V-VII шейных или I-III грудных позвонков, далее ведут вниз до IV поясничного позвонка и продолжают вверх до I-II шейных позвонков. Плоскость распила должна располагаться косо сзади наперед и слева направо. Убедившись, что все позвонки распилены, с левой стороны рассекают связки, межпозвоночные диски и разъединяют межпозвоночные суставы в шейном отделе между II-III позвонками и в поясничном отделе между IV-V позвонками. После осмотра и оценки состояния оболочек спинного мозга и позвонков производят продольный разрез твердой мозговой оболочки, пересекают все корешки спинномозговых нервов на правой стороне, а спинной мозг на уровне II-III шейных позвонков. Далее, захватив спинной мозг по краю разреза пинцетом, извлекают его из позвоночного канала и исследуют на поперечных разрезах. По нашему мнению, данный метод является наиболее оптимальным для решения судебно-медицинских задач при ПСМТ.

**Выводы.** По материалам судебно-медицинской экспертизы трупов смертельная СТ составляет 35,2%. В происхождении СТ ведущее место занимает дорожно-транспортный травматизм (81,3%). Наиболее часто пострадали лица мужского пола (76,6%) в возрасте от 18 до 41 года. В структуре СТ преобладали сочетанная черепно-мозговая травма (ЧМТ) (47%) и СТ с более двумя тяжелыми повреждениями (22,2%). В 61,1% случаях смерть пострадавших наступила на догоспитальном, а в 38,9% случаев – госпитальном этапах. Актуальность СТ диктует необходимость совершенствования судебно-медицинской экспертизы по установлению механо- и танатогенеза. Судебно-медицинская экспертиза летальных исходов СТ в лечебно-профилактических учреждениях требует детального изучения и систематизации её методологических аспектов.

Установление характера и оценки механизма ПСМТ в процессе экспертизы трупов при различных видах тупой травмы требует специального и детального исследования поврежденных структур позвонков и спинного мозга.

В случаях смерти пострадавших от сочетанной политравмы с наличием в её составе ПСМТ, исследование пораженных структур по методу А.А. Солохина (1968) является оптимальным для выявления характера поврежденных структур и установления механогенеза

травмы.

**Использованная литература:**

1. Витер В.И., А.В. Вавилов, И.А. Лебянкина. Судебно-медицинская экспертиза трупа. Уч. пособие. Ижевск, 2008, 104 с.
2. 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, С.27-34.
3. Лялина, Е.А. Комплексная оценка влияния дефектов ведения медицинской документации на качество судебно-медицинских экспертиз: автореф. дис. ... канд.мед. наук. – Новокузнецк, 2010. – 24 с.
4. Максимов А.В. Судебно-медицинская оценка дефектов оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанной травмой. автореф. дис.канд. мед наук. Москва – 2013, 124 с.
5. Млявых С.Г. Хирургическая тактика при нестабильных изолированных и сочетанных повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника: автореф. дис.канд. мед наук. М. 2009. 27 с.
6. Солохин А.А. Судебно-медицинская экспертиза в случаях автомобильной травмы, М: Медицина 1968.
7. Шпаченко Н.Н., Климовицкий В.Г., Стегний С.А. и др. Особенности медицинской помощи и прогноз исходов при позвоночно-спинномозговой травме на догоспитальном этапе. Материалы научн. конф. посвящ. 40-летию отделения патологии позвоночника «Хирургия позвоночника – полный спектр». М. 2007. С. 336-339.
8. Allen B.L., Ferguson R.L., Lehmann T.R., et al. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine // Spine. 1982. Vol. 7. P. 1–27.
9. Finfern H.W., D.P. Sykes, The hospital cost of vertebral fractures in the EU: estimates using national datasets, Osteoporos. Int. 14 (2003) p. 429–436. 12. Chipman J.G., Deuser W.E., Beilman G.J. Early surgery for thoraco-lumbar spine injuries decreases complications. Trauma. 2004. Vol. 56. P. 52-57.
10. Magerl F., Aebi M., Gertzbein S.D. et al. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries Eur. Spine J. 1994. Vol. 3. P. 184-201.
11. 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).

**ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯНИНГ ГЕМОМРАГИК АСОРАТЛАРИ БЎЛГАН  
БЕМОРЛАРНИНГ ЭНДОСКОПИК ВА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ  
УЗОҚ МУДДАТЛИ ДАВРДА ҲАЁТ СИФАТИ**

**Р. Н. Кадыров, Ю. М. Ахмедов, Ф. А. Даминов**

Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** ҳаёт сифати, СФ-36 сўровномаси, қизилўнгачнинг ва ошқозон варикоз кенгайган томирлари портал гипертензияси, эндоскопик лигатуралаш ёки склеротерапия, М.Д. Пациора усули бўйича.

**Ключевые слова:** качество жизни, опросник SF-36, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, портальная гипертензия, эндоскопические лигирование и/или склеротерапия, операция М.Д. Пациоры.

**Key words:** quality of life, questionnaire SF-36, bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach portal hypertension, endoscopic ligation and / or sclerotherapy, operation M.D. Paciora

Мавзунинг долзарблиги. Портал гипертензия синдроми ва жигар циррози билан оғриган беморларда қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз кенгайган томирларидан қон кетганда тиббий ёрдамнинг кечикиши ёки умуман кўрсатилмаслиги 30-80% ҳолларда ўлим сабаби бўлиб қолмоқда. Жигар трансплантацияси бу патологияни даволашнинг ягона радикал усули ҳисобланади. Дунё бўйлаб, унга бўлган талаб трансплантация хизматларининг ҳақиқий имкониятларидан анча юқори бўлиб қолмоқда. Шунинг учун паллиатив усуллар, шу жумладан Гемостазнинг эндоскопик технологиялари ва жарроҳлик аралашувлар портал томир тизимини ажралмаган ва ярим очилмаган томирлар фонида тарқатишга қаратилган Паллиатив даволаниш самарадорлигининг етакчи мезонларидан бири бу ҳаёт сифати.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади: қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз томирларидан қон кетишини эндоскопик ва жарроҳлик даволашдан кейин узоқ муддатли истикболда турли жинсдаги ва ёшдаги беморларнинг ҳаёт сифатини қиёсий таҳлил қилиш.

Тадқиқот усули 22 ёшдан 50 ёшгача бўлган 338 бемор учун СФ-36у сўровномасининг ҳисобланган кўрсаткичларини ҳисоблаш орқали ҳаёт сифатини аниқлаш бўлиб, улар шошилинич равишда стационар даволаниш учун қизилўнгач ва ошқозон варикоз томирлари орқали портал гипертензия циррози натижасида келиб чиққан қизил қон томирлари туфайли стационар даволанишга юборилган келиб чиқиши. Тадқиқотнинг барча иштирокчилари қон кетишни тўхтатиш учун ишлатиладиган усулларга қараб 2 гуруҳга бўлинди: М.Д. Пациора (гуруҳ №2, n=176). СФ-36 қийматлари даволаш бошланишидан олдин, даволашдан 3 ой, 1,2 ва 3 йил кейин аниқланди.

Натижалар. Эндоскопик гемостаз усулларини қўллаганидан кейин 3 ой, 1,2 ва 3 йил ўтгач, барча беморлар, истисносиз, СФ-36 кўрсаткичлари М.Д. Пациорага кўра жарроҳлик аралашувини ўтказганларга қараганда 11-74% юқори эди. Беморлар 1-гуруҳда энг яхши натижаларга 31-40- ва 41-45 ёшли беморларда эришилди, 22-25, 26-30 ва 46-50 ёшдаги беморлар сони 2-гуруҳга кўпайганлиги сабабли. Сўнгги йилларда СФ-36 барча шкалалар бўйича балларнинг камайиши.

Хулоса. Турли жинс ва ёшдаги беморларда қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз томирларидан қон кетишини тўхтатиш учун М.Д. Пациора усули бўйича азиго-портални ажратишга қараганда эндоскопик боғлаш ва / ёки склеротерапияни қўллаш, амалиётдан кейин камида уч йил ҳаёт даражаси юқори бўлишини таъминлайди.

**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОМРАГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ  
ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО  
И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЙ**

**Р. Н. Кадыров, Ю. М. Ахмедов, Ф. А. Даминов**

Самарқандский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи,

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у пациентов с синдромом портальной гипертензии и циррозом печени остаются причиной смерти в 30-80% случаев с отсутствием или несвоевременностью медицинской помощи. Единственным радикальным методом лечения этих форм патологии является трансплантация печени, однако, на сегодняшний день во всем мире ее востребованность остается намного более высокой, чем реальные возможности трансплантологических служб. Поэтому, сейчас по-прежнему сохраняют свою актуальность паллиативные методики, в т.ч. эндоскопические технологии гемостаза и хирургические вмешательства, направленные на разобщение системы воротной вены бассейном непарной и полунепарных вен. Одним из ведущих критериев эффективности паллиативного лечения является качество

жизни.

Цель настоящего исследования: сравнительный анализ качества жизни пациентов различного пола и возраста в отдаленном периоде после эндоскопического и хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Методом исследования явилось определение уровня качества жизни посредством вычисления расчетных показателей опросника SF-36 у 338 пациентов в возрасте от 22 до 50 лет, поступивших в экстренном порядке на стационарное лечение по поводу продолжающихся кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, возникших на фоне портальной гипертензии цирротического происхождения. Все участники исследования были разделены на 2 группы в зависимости от применявшихся методов остановки кровотечений: эндоскопического лигирования и/или склеротерапии (группа №1, n=162) и оперативного азиго-портального разобщения по методу М.Д. Папиоры (группа №2, n=176). Показатели SF-36 определяли до начала лечебных мероприятий, через 3 месяца, 1, 2 и 3 года после лечения.

Результаты. Через 3 месяца, 1, 2 и 3 года после использования методов эндоскопического гемостаза у всех пациентов без исключения значения показателей SF-36 были на 11-74% выше, чем у лиц, перенесших хирургическое вмешательство по методу М.Д. Папиоры. В группе №1 лучшие результаты были получены у 31-40- и 41-45-летних пациентов, более низкие – у больных в возрасте 22-25, 26-30 и 46-50 лет, в группе №2 – по мере увеличения числа прожитых лет отмечалось снижение балльных оценок по всем шкалам SF-36.

Вывод. Применение эндоскопического лигирования и/или склеротерапии в целях купирования кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка у пациентов различного пола и возраста обеспечивает в течение не менее, чем трех лет после вмешательства более высокий уровень качества жизни по сравнению с таковым после операции азиго-портального разобщения по методу М.Д. Папиоры.

#### LIFE QUALITY OF PATIENTS WITH HEMORRHAGIC COMPLICATIONS OF PORTAL HYPERTENSION IN THE REMOTE PERIOD AFTER ENDOSCOPIC AND SURGICAL TREATMENT

R. N. Kadirov, Y. M. Ahmedov, F. A. Daminov

Samarkand branch of republican research center of emergency medicine,  
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach in patients with portal hypertension syndrome and cirrhosis of the liver remains the cause of death in 30-80% of cases with the absence or delay of medical care. The only radical method of treating these forms of pathology is liver transplantation, however, today in the whole world its demand remains much higher than the real possibilities of transplant services. Therefore, palliative techniques, including endoscopic technologies of hemostasis and surgical interventions aimed at the separation of the portal vein system by the pool of unpaired and semi-unpaired veins. One of the leading criteria for the effectiveness of palliative care is quality of life.

The purpose of this study: a comparative analysis of the quality of life of patients of different sex and age in the long term after endoscopic and surgical treatment of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach.

The research method was to determine the quality of life by calculating the calculated indicators of the SF-36 questionnaire in 338 patients aged 22 to 50 years who were urgently admitted for inpatient treatment for ongoing bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach arising from portal hypertension cirrhotic origin. All study participants were divided into 2 groups depending on the methods used to stop bleeding: endoscopic ligation and / or sclerotherapy (group No. 1, n = 162) and surgical azigo-portal isolation according to M.D. Paciora (group No. 2, n = 176). SF-36 values were determined before treatment, 3 months, 1, 2 and 3 years after treatment.

Results. After 3 months, 1, 2 and 3 years after using endoscopic hemostasis methods, in all patients, without exception, the SF-36 indices were 11-74% higher than those who underwent surgery according to M.D. Paciora. In group No. 1, the best results were obtained in 31-40- and 41-45-year-old patients, lower - in patients aged 22-25, 26-30 and 46-50 years old, in group No. 2 - as the number increased past years, a decrease in scores on all scales SF-36.

Conclusion. The use of endoscopic ligation and / or sclerotherapy in order to stop bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach in patients of different sex and age provides for at least three years after the intervention a higher quality of life compared to that after the operation of azigo-portal dissociation according to the method of M.D. Paciora.

Ошқозон-ичак трактидан барча қон кетишлар орасида қизилўнғач ва ошқозоннинг варикоз веналаридан (ҚОВВ) қон кетиш нисбати тахминан 4% ни ташкил қилади – гастродуоденал, йўғон ичак ва қизилўнғачдан қон кетгандан кейин тўртинчи ўринда (Меллори-Вайс синдромли беморлар билан биргаликда) [Белобородов В.А. ва бошқалар., 2019].

ҚОВВ ривожланишининг сабаби жигар томирлари цирротик шикастланиши туфайли кўпинча (80-90%) ҳосил бўлган портал веналар тизимида (портал гипертензия, ПГ) 10-12 мм сим дан юқори гидродинамик босимнинг доимий кўтарилиши ҳисобланади [Бемор М.Д., 1984; Еттингер О.А. 2012; Кҳоронко Ю.В. ва бошқ., 2013].

Ҳозирги кунда дунёнинг турли мамлакатларида яшовчиларда жигар циррози (ЖЦ)

нинг частотаси ҳар 100 минг кишига ўртача 20 дан 40 гача ўзгариб туради [Климов В.А., 2017; Сзажа А.Ж.; Чанг П.Е., 2015].

Ушбу беморларнинг ичида қизилўнғачнинг пастки учдан бир қисмининг варикоз томирлари компенсацияланган ЖЦ билан оғриган беморларнинг 30-40 % да ва жигар циррози декомпенсация босқичида бўлган беморларнинг 60 % да кузатилади [Мошарова А.А. ва бошқ., 2012; Риполл С. етал., 2011]. А.Г.га кўра Счерзингер ва бошқалар. (2010), Ф.Г. Назирова ва бошқ. (2015), ПГ ва ҚОВВ билан оғриган одамларда гастроезофагиал қон кетиш эҳтимоли камида 20-50% ни ташкил қилади, тиббий ёрдам йўқлиги ёки кечикиши билан бундай ҳолатларда ГЕҚК ривожланишида ўлим даражаси 30-80% га етади [Счерзингер А.Г. ва бошқ., 2010; Назиров Ф.Г. ва бошқ., 2015].

Цирроз оқибатида портал гипертензия келиб чиқади ва шунинг учун ПГнинг геморрагик асоратларини даволашнинг ягона радикал усули бу жигар трансплантацияси [Лизиков А.Н. ва бошқ., 2014; Светова Е.В. ва бошқалар., 2018].

Бироқ, бугунги кунда бутун дунёда аҳолининг ушбу турдаги тиббий ёрдамга бўлган эҳтиёжлари трансплантация хизматлари имкониятларидан анча юқори бўлиб қолмоқда. Шундай қилиб, масалан, С.В. Готева, С.М. Хомякова (2019 йил), Россияда 2018 йил январ-декабр ойларида жигар трансплантациясининг умумий сони 505 тани ташкил этди, шу билан кутиш муддати камида 3,6 йил бўлган 1830 та қабул қилувчи ўша давр учун рўйхатга олинган [Готье С.И.Н ва бошқалар., 2019]. Шунинг учун ҚОВВ дан қон кетишини даволаш ва профилактика зарурати билан боғлиқ бўлган ПГ ва жигар циррози билан боғлиқ ҳолатларда, паллиатив усуллар энг оммабоп бўлиб, улар орасида эндоскопик гемостаз технологиялари (лигатуралаш, склеротерапия ва ёпишқоқ композициялар), ташҳисланмаган вена ва ошқозонни транскепатик перкутаноблитерацияси мавжуд. Жигар ичи порто системик манёвр (ТИПС), М. Сигиурава С. Футагаша, Е.К. усуллари билан очилмаган ва ярим очилмаган вена пулси билан портал тизимни жарроҳлик изоляция қилиш. Таннер, М.Д. Пасиоралар (1971 йилда Е.К. Таннернинг операциясининг ўзгартирилган версиясини таклиф қилдилар, бу техник жиҳатдан содда ва кам вақт талаб этади) [Клиник тавсиялар, 2015]. Паллиатив ёрдам самарадорлигининг етакчи мезонларидан бири бу ҳаёт сифати [Кулкова В.Ю. ва бошқалар., 2018].

Ушбу **тадқиқотнинг мақсади** қизилўнғач ва ошқозоннинг варикоз томирларидан қон кетишини эндоскопик ва жарроҳлик даволашдан кейин узок муддатли истикболда турли жинс ва ёшдаги беморларнинг ҳаёт сифатини қиёсий таҳлил қилишдан иборат.

**Материаллар ва услублар.** Ушбу тадқиқотда Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази (РШТЎИМ) ва Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали (РШТЎИМСФ) жарроҳлик бўлимларида 2014 йил январидан 2019 йил декабригача касалхонага ётқизилган 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган 265 нафар эркак ва 73 нафар аёл порталгипертензия синдроми ва жигар циррози фонида биринчи марта пайдо бўлган қизилўнғач ва ошқозон варикоз томирларидан фаол равишда қон кетганлар ихтиёрий равишда иштирок этишди. Ушбу мақсадга эришиш учун барча иштирок этадиган беморлар 2 гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳдаги (n=162) беморлар қон томирларини эндоскопик боғлаш (ЕБ) оркали тўхтатиш (томирлар муаммосига қараб иккидан олтигача лигатура) ва / ёки эндоскопик-склеротерапия (ЕС), парокситация ва / ёки томир ичига юборилган этоксисклерол 0,5-3%, тромбовар ёки фибро-вена). 2-гуруҳда (n = 176) анъанавий даволаш ўтказилди, унинг схемасига обтуратор зондини ўрнатиш ва М.Д. Пасиора усули бўйича изиго-портал изоляциясининг ишлаши киритилган. Беморларнинг жинси ва ёши бўйича тақсимоли 1-жадвалда келтирилган.

Ҳаёт сифати (ХС) J.E.Ware ва ҳам муаллифлари томонидан ишлаб чиқилган MOS (Medical Outcomes Study), умумий соғлиқни сақлаш сўровномаси) нинг қисқа шакли ёрдамида таҳлил қилинди. (2000) ва «Medical Outcomes Study – Short Form-36» муаллифлик номини олди. Тадқиқот 1-гуруҳдаги эндоскопик аралашувдан 3 ой ўтгач амалга оширилди ва 2-гуруҳ беморлари М.Д. Пасиора усули бўйича жарроҳлик даволашдан кейин кузатиш

**Тадқиқот иштирокчиларининг ёши ва жинси бўйича хусусиятлари.**

Беморлар гуруҳлари	Ёш оралиғи, иштирокчиларнинг мутлақ сони				
	22-25	26-30	31-40	41-45	46-50
№1 n=162	Эркаклар				
	19	14	50	20	23
	Аёллар				
	4	6	7	2	17
№2 n=176	Эркаклар				
	21	15	56	22	25
	Аёллар				
	3	7	6	1	19

даврининг биринчи, иккинчи ва учинчи йиллари охирида ўтказилади. Касалхонага мурожат қилишда ҳаёт сифати тўғрисидаги маълумотлар беморларни жавоб беришдан олдин олинган, улар ретроспектда касалхонага ётқизиш пайтида соғлиғини баҳолашга рози бўлган беморлар. Бундан ташқари, бизнинг илтимосимиз бўйича 146 нафар соғлом кўнгиллилар СФ-36 (3-назорат гуруҳи) саволларига жавоб беришди.

СФ-36 усули бўйича ҳаёт сифатини баҳолаш 8 та ўлчови доирасида 8 та миқдорий кўрсаткичларни ҳисобга олишни ўз ичига олади. Улар орасида: 1) Жисмоний фаолият (ЖФ), 2) жисмоний функционал рол ўйнаш (ЖФР) 3) оғриқнинг интенсивлиги (ОИ); 4) умумий соғлиқ ҳолати (УСХ); 5) ҳаётининг фаоллиги (ҲФ); 6) ижтимоий фаолият (ИФ); 7) ҳиссий ҳолат (ҲХ) туфайли ролга асосланган ишлаш; 8) ўзларининг психологик соғлиғига бўлган ишонч (УПСИ). Ушбу параметрларнинг ҳар бири учун ўлчов бирлиги ўзгартирилган ҲС баллари ҳисобланади, ҳисоблаш қуйидаги формула бўйича амалга оширилади:

Ўзгартирилган ҲС балл =  $[\Sigma - \text{Мин}] / [\text{Макс} - \text{Мин}] * 100$  бу ерда,  $\Sigma$  - масштабнинг бошланғич нукталари йиғиндиси (респондент қайд етган бу ёки бошқа жавоб вариантлари учун ҳисобга олинган баллар); Мин - мумкин бўлган энг паст ўлчов қиймати; Мах - бу мумкин бўлган энг катта ўлчов қиймати [WareЖ.Е. етал., 2000].

Ўзгартирилган умумий ҲС балли 100 га тенг бўлиб, "чекловлар ёки соғлиқнинг бузилиши тўлиқ йўқлиги" [цит. бй Ж.Е. Ware ва бошқ. 2000].

**Натижа ва муҳокамалар.** Тадқиқот натижалари деярли соғлом эркаклар ва турли ёшдаги аёлларни ҲС мезонлари бўйича ҳаёт даражаси анча юқори эканлигидан далолат беради. Ушбу респондентлар учун ўзгартирилган балларнинг қиймати ҳар доим ЖФ ва ЖФР шкалаларида 93 дан 97 гача бўлган (нормал ва ортиб бораётган жисмоний фаолликни ўтказиш қобилиятини ва жисмоний ҳолатнинг уй шароитида ва ишда ўз вазифаларини бажаришига таъсирини акс еттирувчи) ОИ кўрсаткичи учун 93-100 ни ташкил етди. (Оғриқнинг жисмоний, рол ва ижтимоий фаолиятга таъсирини тавсифловчи) ГҲ, ВТ, СФ ва МҲ параметрлари учун камида 85-93 ни ташкил етди (респондентнинг шахсий фикрида соғлиқнинг умумий ҳолати, ҳаёт фаолияти, ижтимоий фаолият имкониятлари ва ўзларининг психологик баҳоларини баҳолаш. соғлиқ учун мос равишда) ва ЕҲ мезони (ҳиссий ҳолатнинг уй ва офис вазифаларини бажаришига таъсири) учун 79-86 дан кам бўлмаслиги керак.

Даволаш бошланишидан олдин, №1 ва 2 гуруҳдаги барча беморларда СФ-36 шкалаларидаги ўлчов натижалари назорат гуруҳидаги кўрсаткичларга қараганда статистик жиҳатдан 2-4,5 барабар паст бўлган. Бу ерда сўровномаларда энг кўп учрайдиган респондентлар: 1) "Менинг соғлиғим ёмон (ёки ўртача) ва у бир йил олдингидан анча ёмон"; 2) "ҳозирда ювиниш ва кийиниш каби жисмоний машқлар сезиларли даражада чекланган"; 3) "жисмоний ва ҳиссий ҳолати ёмонлиги сабабли, мен барча расмий ва маиший вазифаларни бажармайман, уларга вақтни камайтираман, доимий равишда кўпроқ куч сарфлайман, ўз ишимни аввалгидан ҳам баттар қиламан"; 4) "менинг жисмоний ва ҳиссий ҳолатим шу пайтгача кучли эди (ёки жуда кучли), бу менинг оилам, дўстларим, қўшниларим ва жамоа билан

алоқа қилишимга тўсқинлик қилди"; 6) "шу вақтгача мен уй вазифасини бажаришга ва хизмат вазифаларини бажаришга ҳалақит берадиган жисмоний оғриқни бошдан кечирдим"; 7) "ҳар доим руҳий тушқунлик, қайғу, чарчоқ, чарчоқ ҳисси мавжуд"; 8) "Мен бошқаларга қараганда касалликларга мойилман деб ўйлайман ва келажақда соғлиғим фақат ёмонлашади."

Муаммоли варикоз тугунларининг ЕЛ ва / ёки ЕС дан 3 ой ўтгач ва кузатиш даврининг биринчи йилининг охирига қадар, 1-гуруҳнинг 22-25 ёшли эркаклариди (1-расмда график равишда кўрсатилган) етарлича юқори ҲС даражаси аниқланди: барча кўрсаткичлар статистик жиҳатдан аҳамиятли эмас эди. Назорат гуруҳидаги ўлчов натижалари. СФ-36 саволларига қуйидаги жавоблар устун келди: "Ҳозирги кунда соғлиғим яхши, ўзимни олдингидан анча яхши ҳис қиляпман", "жисмоний иш билан шуғулланаётганда соғлиғим чекланмайди, югуриш, оғирлик кўтариш, жисмоний машқлар бундан мустасно куч спорти", "Менинг жисмоний ва ҳиссий ҳолатим бошқа одамлар билан мулоқот қилишда, уй, хизмат ва жамоат вазифаларини бажаришда мени безовта қилмайди", "Мен (ҳозир) умуман жисмоний ночор эмасман.

Расм 1. Эндоскопик лигатура ва / ёки склеротерапия (1-гуруҳ) ва М.Д. Пациора усули бўйича жарроҳлик аралашув ёрдамида қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз томирларидан қонни фавқулодда даволашдан кейин 22-25 ёшли эркакларда узоқ муддатли истикболда ҳаёт сифати. " Ҳар доим (кўпинча) мен қувноқлик, хотиржамликни ҳис қиламан, руҳий тушқунлик, чарчоқ ва бошқалар ҳисси йўқ", "Менинг соғлиғим дўстларимникидан ёмон эмас, ёмонлашади деб ўйламайман".

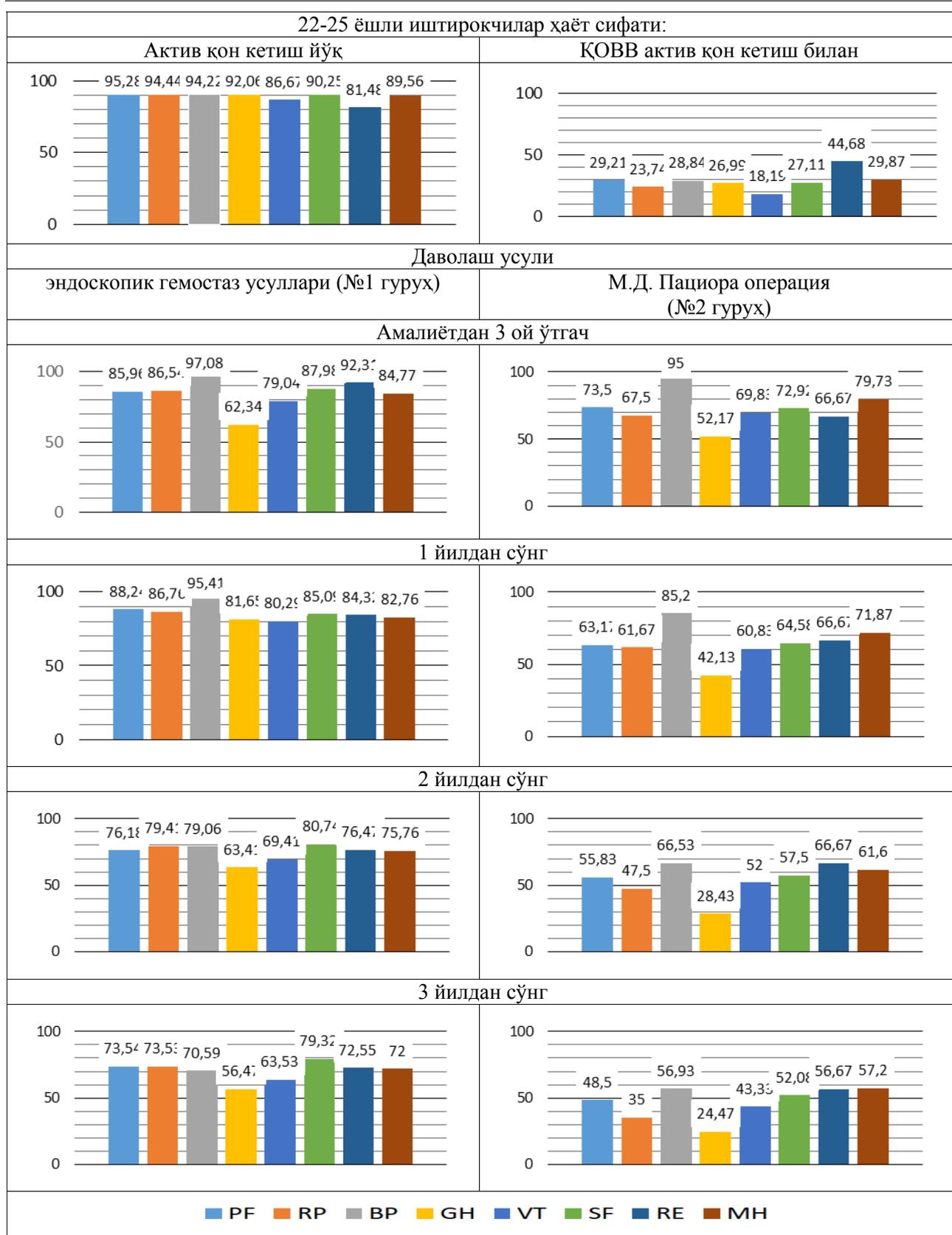
Мониторингнинг иккинчи ва учинчи йиллари якунида сўроқ пайтида респондентлар ўзларининг ҳаётдан қониқиш пасайишининг баъзи белгиларини қайд этдилар. Жавобларни танлашда, 1-гуруҳнинг 22-25 ёшли иштирокчилари "иш ёки бошқа вазифаларни бажаришда қўшимча ҳаракатлар талаб қилинарди", "кўп вақт чарчаганман", "менга касалликлар кўпроқ мойил бўлиб туюлади" каби вариантларни афзал кўришни бошладилар. Бошқа одамларга қараганда " "Ҳозир менинг соғлиғим бир йил олдингидан биров ёмонроқ "ва ҳоказо. Натижада, ГЕҚКни эндоскопик даволашдан 2 ва 3 йил кейин ҳисобланган ҲС қийматлари. Назоратнинг биринчи йили охирида ўтказилган шунга ўхшаш ўлчов натижаларидан 15-30% паст эди.

1-расмда кўрсатилгандек, М.Д.Пациора усули бўйича жарроҳлик даволанган 22-25 ёшли эркакларда. Беморлар операциядан кейинги учинчи ойнинг охирида ЖФ ва ЖФР кўрсаткичлари бошланғич даражасидан 2,5 баравар ва 2,8 мартадан ошиб кетишди, бу эса ушбу босқичда 2-гуруҳ беморларида жисмоний ҳолат туфайли жисмоний ва рол функциялари кенгайганлигидан далолат беради. Белгиланган ЖФ ва ЖФР қийматлари ушбу кўрсаткичлар бўйича уч йиллик кузатув даврида энг юқори бўлди. Биринчи йилнинг охирида ЖФ ва ЖФР қийматлари мос равишда 14% ва 8% га пасайди ва келажақда пасайишда давом етди. Сўнгги сўровномада ЖФ ва ЖФР ўлчовлари бўйича ўзини ўзи баҳолаш №1 гуруҳдагиларга нисбатан 1,5-2 баравар ва назорат гуруҳига қараганда 2-2,5 марта паст бўлган.

ОИ, УСҲ, ҲФ, ИФ, ҲХ ва УПСИ градиацияларида ЖФ ва ЖФР кўрсаткичларининг динамикаси (операциядан 3 ой ўтгач, ўзини ўзи баҳолашнинг ўсиши ва СФ-36 параметрларининг изчил пасайиши) ҳам кузатилди. Учинчи ойнинг охирида уларнинг ҳисобланган кўрсаткичлари операциядан олдинги ўлчовлар натижаларидан 2-4 баравар ошди, кейин пасайиб кетди ва 3 йилдан кейин улар 1-гуруҳдаги якуний сўров давомида олинган назорат кўрсаткичлари ва ҲС кўрсаткичларидан 2-3,8 баравар паст бўлди (расм-1).

26-30 ёшли эркакларда эндоскопик ва жарроҳлик даволанишдан кейинги узоқ даврда ҲСдаги ўзгаришлар, асосан, 22 ва 25 ёшдаги эркаклар учун мос равишда, 1 ва 2 гуруҳлардаги одамларда кузатилди.

2-расмда кўрсатилгандек, эндоскопик лигатуралаш ва / ёки склеротерапия қўлланилгандан кейин 1, 3 ва 12 ойлик 31-40 ёшдаги эркак беморларда ЖФ, ЖФР, ОИ, УСҲ, ҲФ, ИФ, ҲХ ва УПСИ кўрсаткичлари 80-92 оралиғида эди. Баллар ва статистик



Расм 1.

жиҳатдан бу каби ҳисоб-китоблар натижаларидан соғлом эркакларда, шунингдек мониторингнинг худди шу босқичларида 22-25 ва 26-30 ёшдаги 1-гуруҳдаги эркакларда фарқ бор. Кейинги 2 йил ичида жисмоний ҳолат (ЖФ ва ЖФР ўлчовлари) ва оғриқнинг интенсивлиги (ОИ), одамнинг ахvoli ва даволаш истиқболларини (УСХ) ўз-ўзини баҳолаш ва ҳаётий фаолият (ХФ) туфайли жисмоний ва рол даражасининг пасайиши тенденцияси кузатилди. Ик-

кинчи йил охирида бу кўрсаткичлар бир йил олдин олинган тегишли ўлчов натижаларига нисбатан 10,6-22,6% га, учинчи йил охирида - 16,3-30,1% га кам. Шу билан бирга, сўнгги 2 йиллик назорат давомида 1-гуруҳнинг 30-41 ёшли эркаклари ҳали ҳам СФ, РЕ ва МХ каби мезонлар учун деярли соғлом одамларда ўлчов натижалари билан статистик жиҳатдан жиддий фарқлар йўқлигини кўрсатди. Беморларнинг юқори даражадаги ижтимоий фаоллиги, кундалик фаолиятдаги муваффақиятлар ва ташвишли-депрессив тажрибаларнинг йўқлиги (2-расм). 1-гуруҳнинг 22-25 ва 26-30 ёшли иштирокчиларида, кузатишнинг иккинчи ва учинчи йиллари охирида, ХС кўрсаткичлари 31-40 ёшдаги ўша гуруҳдаги беморларга нисбатан 5–15% паст эди.

2-Расм. Эндоскопик лигатура ва / ёки склеротерапия (1-гуруҳ) ва М.Д. Пациора жарроҳлик аралашув (2-гуруҳ) ёрдамида қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз томирларидан қон кетишини фавқулодда даволашдан сўнг 31-40 ёшли эркакларда ҳаёт сифати.

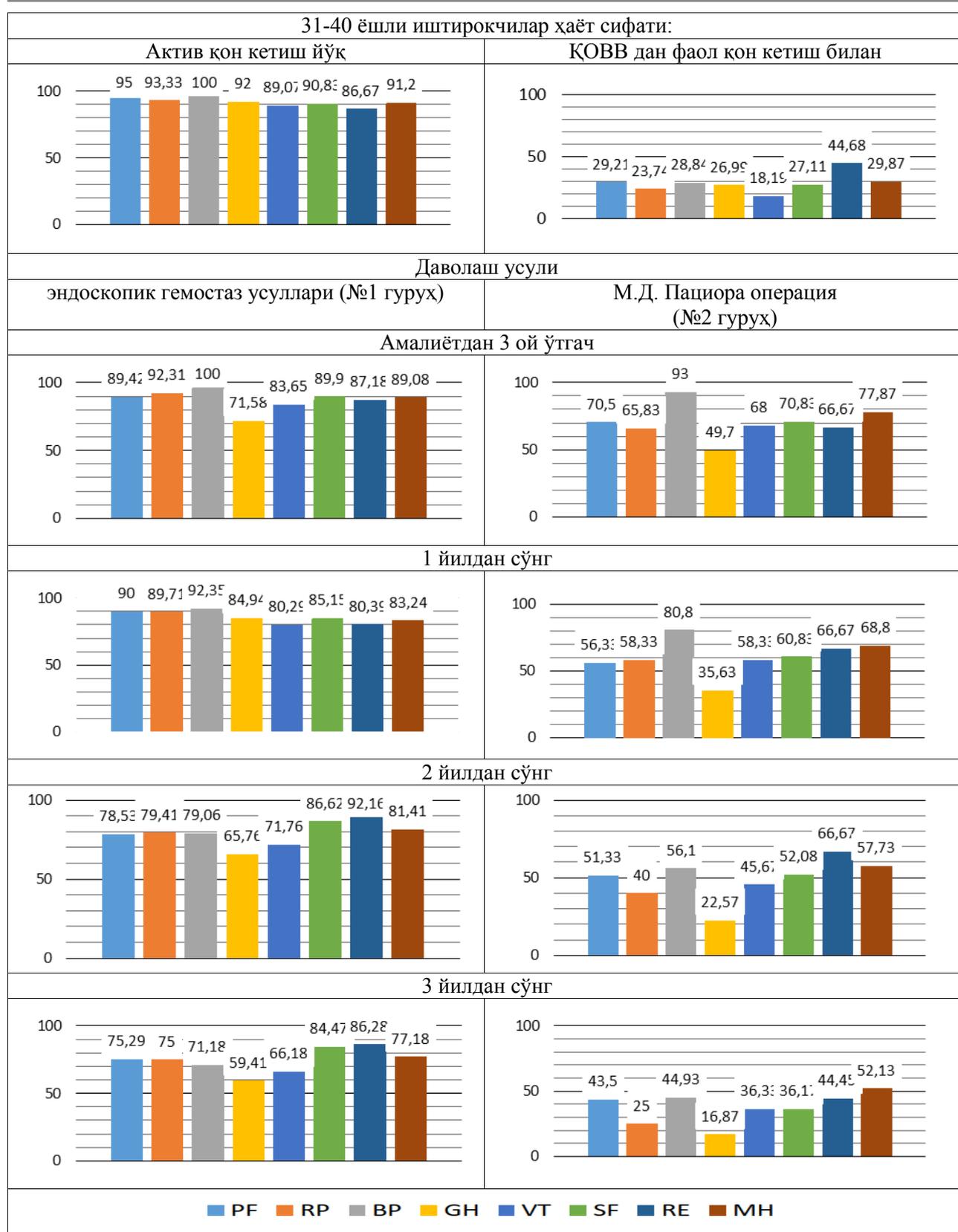
Операциядан олдин олинган маълумотларга нисбатан ЖФ, ЖФР, ОИ, УСХ, ХФ, ИФ, ХХ ва УПСИ 2,4 баравар оширилди, аммо улар соғлом одамларда СФ-36 қийматидан 15-46% пастроқ эди. Кейинчалик, босқичма-босқич, ХС даражасининг аста-секин пасайиши кузатилди. Якуний синов орқали, жисмоний ҳолатга (ЖФ) ва ўз соғлиғининг ҳолатига (УСХ) боғлиқ ҳолда ролга асосланган ишлаш имкониятлари жарроҳлик операциясидан олдинги статистик жиҳатдан унчалик фарқ қилмайдиган даражаларга ва жисмоний ҳолати ва оғриқ даражасига қараб жисмоний ва ижтимоий фаолият мезонларига тушди. , БП, СФ), ҳаётий фаолият (ВТ) ва психологик саломатлик (МХ) касалхонага ётқизилганида тегишли ўлчов маълумотларидан атиги 1,3-1,8 баравар юқори эди. М.Д. Пациора операциясидан ўтган 22-25 ёшли эркакларда, интервенциядан кейинги узоқ муддатли даврда, ҳаёт даражаси юқори эди, аммо энг яхши натижалар асосий гуруҳда (1-гуруҳ) олинган.

1- ва 2-гуруҳлардаги 41-45 ёшли тадқиқот иштирокчиларининг ҳаёт сифатини аниқлаш натижалари 3-расмда кўрсатилган. ЕЛ ва / ёки ЕСни қўллашдан кейин, шунингдек беморларни 22 дан 40 ёшгача бўлган ҳолатларда: 1) 3 ва 12 ойдан кейин СФ-36 нинг барча ҳисобланган кўрсаткичлари соғлом одамларнинг кўрсаткичлари билан тўлиқ таққосланди (п <0,05); 2) келажакда СФ ва РЕ даражаси енди ўзгармайди; 3) ПЕС, РП, БП, ГХ, ВТ ва МХ параметрлари бўйича ГЕҶКнинг биринчи эпизодидан 12 ой ўтгандан кейин пасайиш қайд этилди: иккинчи йил охирида - 8-20% (п <0,05), учинчи йил охири - 15-27% га (п <0,05). Якуний сўровномада 1-асосий гуруҳдан бўлган 41-45 ёшдаги эркакларда ПФ, РП, БП, ГХ, ВТ ва МХ кўрсаткичлари назорат кўрсаткичларидан 17-33% га нисбатан статистик жиҳатдан анча паст бўлган. 1-гуруҳнинг 41-45 ёшли аёлларида СФ-36 қийматларида шунга ўхшаш ўзгаришлар кузатилган.

3-расм. Эндоскопик лигатура ва / ёки склеротерапия (1-гуруҳ) ва М.Д. Пациора жарроҳлик аралашув ёрдамида қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз томирларидан қон кетишини фавқулодда даволашдан кейин узоқ муддатли истиқболда 41-45 ёшли эркакларда ҳаёт сифати барча СФ-36 қийматларидан ўртacha иккидан уч баравар кўпайиш қайд этилди, 45,83 – 74,80 ҳисобланган бирликларга етди (п <0,05), аммо келажакда фақат статистик аҳамиятга ега, изчил, босқичма-босқич СФ-36 учун барча мезонларни камайтиради. Режалаштирилган кузатув даври охирида соғлом кўнгиллиларда ва 2-гуруҳнинг 41-45 ёшли беморларида ПФ, РП, БП, ГХ, ВТ, СФ, РЕ ва МХ қийматлари ўртасидаги фарқ 30-84% ни ташкил етди.

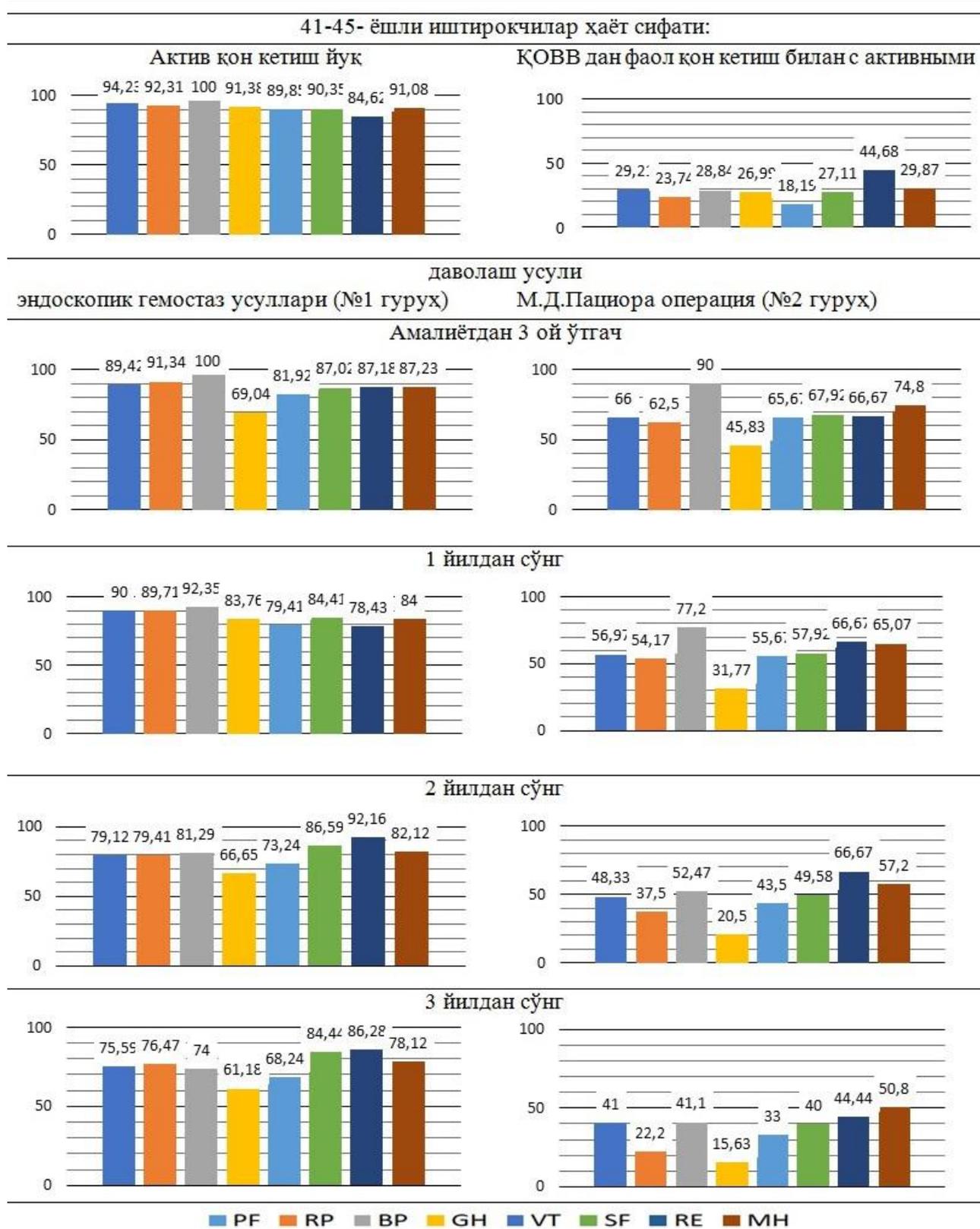
4-расмда 1 ва 2-гуруҳлардаги 46-50 ёшдаги беморларда СФ-36 параметрларини ҳисоблаш натижалари кўрсатилган.

1-сонли асосий гуруҳдаги 46-50 ёшли эркакларда, эндоскопик лигация ва / ёки склеротерапиядан кейинги учинчи ойнинг охирида, шунингдек, операциядан кейинги биринчи йил охирида ПФ, РП, БП, ГХ, ВТ, СФ, РЕ ва МХ даражаси статистик жиҳатдан сезиларли фарқларга ега эмас. 46-50 ёшли соғлом соғлом эркакларда тегишли кўрсаткичлар. Кузатув бошланганидан 2 йил ўтгач, ҳаёт сифатининг ёмонлашиши тенденциясининг биринчи белгилари пайдо бўлди, улар ПФ, РП, БП, ГХ, ВТ қийматларининг назорат



Расм 2. Операциядан кейинги иккинчи даврдаги 2-гуруҳдаги 31-40 ёшли эркакларда операциядан кейинги учинчи ойнинг охири.

гуруҳидаги даражадан 15-26% га пасайиши билан намоён бўлди. Кейинчалик, учинчиси охирида назорат йилларида қайд этилган кўрсаткичлар яна 4-29% га пасайди, МХнинг кўшимча пасайиши  $75,76 \pm 2,46$  гача (соғлом 46-50 ёшли эркакларда  $89,54 \pm 11,68$ ) қайд этилди.

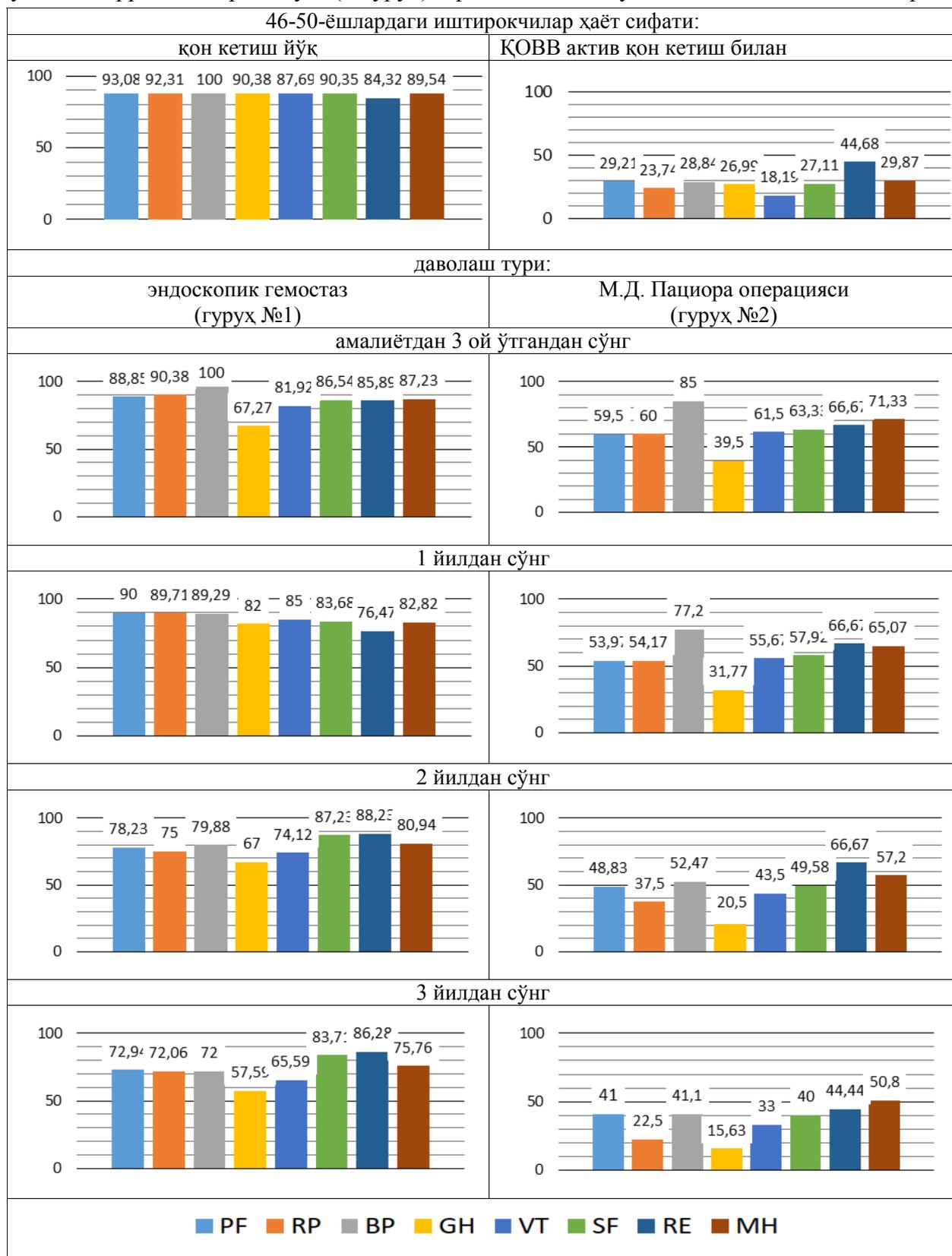


Расм 3. Келтирилган маълумотларга кўра, операциядан 3 ой ўтгач, 2- гуруҳ учун 41-45 ёшдаги эркаклар.

1-гуруҳдаги 46-50 ёшдаги эркакларнинг ҚОЛ миқдорини аниқлашда олинган маълумотларни 22-25, 26-30, 31-40 ва 40-45 ёшдаги ўша гуруҳдаги беморлар билан таққослаганда, биринчи, умуман олганда, кузатув бошланганидан кейин 3 ва 12 ойдан кейин ўтказилган сўровнинг таққосланган натижалари; иккинчидан, мониторингнинг иккинчи ва учинчи йилида тестдан ўтаётганда, кўриб чиқилаётган ёш тоифасидаги

беморларда СФ-36 тегишли кўрсаткичлари ўртасида статистик жиҳатдан муҳим фарқлар мавжудлиги. Бу фарқлар қуйидагича эди: эндоскопик даволанишдан кейин 2 ва 3 йил ўтгач, 22-25, 26-30 ва 46-50 ёшли болалар учун СФ-36 нинг ҳисобланган қиймати.

4-Расм. Эндоскопик лигатура ва / ёки склеротерапия (1- гуруҳ) ва М.Д. Пациора бўйича жарроҳлик аралашув (2-гуруҳ) ёрдамида қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз



Расм 4.

томирларидан қон кетишини фавқулудда даволашдан сўнг узок муддатли истикболда 46-50 ёшли эркакларда ҳаёт сифати.

46-50 ёшдаги ва М.Д. Пациора бўйича операциядан ўтган эркак беморларда аралашувдан 3 ой ўтгач, СФ-36 нинг барча кўрсаткичлари статистик жиҳатдан операциядан олдинги даражадан 2,5-3,5 барабар юқори, назорат кўрсаткичларидан 15-56% га пастроқ ( $p < 0,05$ ). Кейинчалик, кейинги синовлар давомида СФ-36 параметрларининг ҳар бири аста-секин пасайиб кетди ва операциядан кейинги учинчи йил охирида ПФ, БП, ВТ, СФ, РЕ ва МХ қийматлари мос келадиган назорат қийматларидан 1,8-2,7 марта паст бўлди ( $p < 0,05$ ), РП - 4,2 марта ( $p < 0,05$ ), ГХ - 5,8 марта ( $p < 0,05$ ). Турли ёш тоифасидаги 2-гуруҳдаги эркакларнинг сўров маълумотларини таққослашда беморларнинг ёшига боғлиқлик аниқланди: энг яхши натижалар 22-25 ёшли тадқиқот иштирокчиларида, энг паст - 46-50 ёшдаги одамларда.

1 ва 2 гуруҳлардаги 22-25, 26-30, 31-40, 41-45 ва 46-50 ёшдаги аёлларда, тадқиқотнинг барча босқичларида ХСдаги ўзгаришлар, одатда, 1-гуруҳдаги тегишли ёшдаги эркакларникига ўхшаш эди.

Шундай қилиб, 1-гуруҳдаги барча беморларда ЭЛ ва / ёки ЭС ни қўллашдан кейин учинчи ой охирида ХС кўрсаткичлари нормаллаштирилди. Бу деярли соғлом одамлар учун мутлақо таққосланадиган даражада СФ-36 параметрлари мониторингнинг биринчи йилининг охиригача сақланиб қолди, кейин кўрсаткичлар бироз пасайган. Белгиланган ўзгаришларнинг жиддийлиги тадқиқот қатнашчиларининг жинсига боғлиқ эмас, аммо эндоскопик аралашувдан 2 ва 3 йил ўтгач, ёши ва СФ-36 параметрлари ўртасида боғлиқлик бор эди: энг яхши натижалар 31-40 ва 41-45 ёшли беморларда олинган. энг ёмон - 22-25 ёшдаги, 26-30 ва 46-50 ёшдаги беморларда.

М.Д. Пациора усулида операция қилинган эркак ва аёлларда. Беморлар, учинчи ойнинг охирида, СФ-36 индекслари операциядан олдинги ўлчов натижаларига нисбатан 2-4 марта ошди, аммо улар назорат кўрсаткичларидан 15-56% пастроқ эди. Бундан ташқари, ўрганилаётган ХС параметрларининг кетма-кет пасайишининг салбий динамикаси деярли соғлом одамларга нисбатан 1,5-6,0 марта кичик кўрсаткичларга қайд этилди. Салбий ўзгаришларнинг жиддийлиги беморларнинг ёши ошиб бориши билан ортди.

**Хулоса.** Турли жинс ва ёшдаги беморларда қизилўнгач ва ошқозоннинг варикоз томирларидан қон кетишини тўхтатиш учун М.Д.Пациора усули бўйича азиго-портални ажратишга қараганда эндоскопик боғлаш ва / ёки склеротерапияни қўллаш, амалиётдан кейин камида уч йил ҳаёт даражаси юқори бўлишини таъминлайди.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Белобородов В.А., Кожевников М.А., Кельчевская М.А., Олейников И.Ю., Фролов А.П. Пищеводные геморрагические синдромы // ActaBiomedicaScientifica. – 2019. - №4 (3). – С. 81-88.
2. Готье С.В., Хомяков С.М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2018 году. XI сообщение регистра Российского трансплантологического общества // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2019. – Т. XXI, №3. – С.7-32.
3. Климов В.А. Цирроз печени / В.А. Климов // Справочник врача общей практики. – 2017. – № 12. – С. 4-18.
4. Клинические рекомендации по лечению кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка / Желудочно-кишечные кровотечения: сборник методических материалов «Школы хирургии РОХ». – М., 2015. – С. 8-38.
5. Кулькова В.Ю., Григорьева Н.С., Чубарова Т.В. Эффективность паллиативной помощи в Российской Федерации: методический подход и опыт оценки // национальные интересы: приоритеты и безопасность. – 2018. – Т.14, вып. 10. – С. 1782-1796.
6. Мошарова А.А. Лечение и профилактика кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода / А.А. Мошарова, А.Л. Верткин // Неотложная терапия. – 2012. – № 1. – С. 12-19.

7. Лызи́ков А.Н., Скуратов А.Г., Призенцов А.А. Современная хирургия портальной гипертензии: от классики до инновационных технологий. // Проблемы здоровья и экологии. – 2014. - №1. - С.57-62.
8. Назыров Ф.Г., Девятов А.В., Бабаджанов А.Х. Сводный анализ результатов и конкурентные перспективы портосистемного шунтирования у больных циррозом печени // Анн. хирург. гепатологии. – 2015. - № 20(2). – С. 31–40.
9. Пациора М. Д. Хирургия портальной гипертензии. – 2-е изд., доп. / М. Д. Пациора. – Ташкент : Медицина, 1984. – 319 с.
10. Светова Э.В., Сапронова Н.Г., Кательницкий Ив.И. Возможности помощи больным с циррозом печени, осложненным портальной гипертензией // Медицинский вестник Юга России. – 2018. - №9(1). – С.6-16.
11. Хоронько Ю.В. TIPS/ТИПС (трансъюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование) и лечение варикозных пищеодно-желудочных кровотечений / Ю. В. Хоронько, М. Ф. Черкасов, М. И. Поляк, Ю. Е. Баранов. – М., 2013. – 242 с.
12. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных портальной гипертензией: диагностика и лечение. // Анн. хирург. гепатологии. – 2010. - № 15 (3). – С. 84–94.
13. Эттингер О.А. Современные подходы к диагностике и лечению синдрома портальной гипертензии // Гастроэнтерология. – 2012. - № 4. – С. 30-37.
14. Chang P.E. Epidemiology and Clinical Evolution of Liver Cirrhosis in Singapore / P.E. Chang [et al.] // Ann. Acad. Med. Singapore. –2015. – Vol. 44. – P. 218-225.
15. Czaja A.J. Hepatic inflammation and progressive liver fibrosis in chronic liver disease / A.J. Czaja // World J. Gastroenterol. – 2014. – Vol. 20. – P. 2515-2532.
16. Ripoll C. Should the Hepatic Venous Pressure Gradient Be Sequentially Measured to Monitor B-Blocker Therapy in the Prophylaxis of Variceal Hemorrhage? / C. Ripoll, P. Tandon, G. Garcia-Tsao // Controversies in hepatology: The experts analyze both sides of the coin: SLACK Incorporated. – 2011. – P.123.
17. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M., Gandek B. SF-36 Health Survey. Manual and Interpretation Guide, Lincoln, RI. QualityMetric Incorporated, 2000. - 150 p.

## ТАКТИКО-ТЕХНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЙ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖЕЙ

З. Б. Курбаниязов, Б. А. Марданов

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** вентральная грыжа, симультанные операции, брюшная полость, послеоперационные осложнения.

**Таянч сўзлар:** вентрал чурра, симултан операциялар, корин бўшлиғи, операциядан кейинги асоратлар.

**Key words:** ventral hernia, simultaneous operations, abdominal cavity, postoperative complication.

Актуальность. По данным отечественной и зарубежной литературы 15-20% больных, перенесших грыжесечение, в ближайшие годы после операции подвергаются повторным оперативным вмешательствам по поводу других хирургических заболеваний. Целью исследования является улучшение качества лечения больных с вентральной грыжей (ВГ), путем снижения частоты и тяжести осложнений после симультанных и реконструктивно-восстановительных операций на органах брюшной полости и брюшной стенке. Материалы и методы исследования. В основу исследования включены результаты лечения 197 больных симультанной патологией органов брюшной полости и брюшной стенки, поступивших в хирургическое отделение 1-ой клиники Самаркандского государственного медицинского института. Результаты исследования. В среднем на одного больного в группе сравнения приходилось 2-3 осложнения в виде сочетания бронхо-легочных или (и) сердечно-сосудистых с раневыми осложнениями. В целом в группе сравнения было 17 (18,3% из 93) больных с различными осложнениями. Выводы. Совершенствование тактико-технических аспектов позволило: в 47,1% случаев в основной группе выполнить симультанную операцию из отдельных два доступа и тем самым сократить частоту выполнения симультанных операций через один доступ до 52,9%, а продолжительность операции с 98,5±4,9 до 72,5±2,9 минут (t-критерий =4,23; p<0,001).

## ВЕНТРАЛ ЧУРРА БИЛАН БЕМОРЛАРДА ҚОРИН БЎШЛИҒИ АЪЗОЛАРИ ВА ҚОРИН ДЕВОРИДАГИ СИМУЛЬТАН ОПЕРАЦИЯЛАРНИНГ ТАКТИК ВА ТЕХНИК ЖИХАТЛАРИ

З. Б. Курбаниязов, Б. А. Марданов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Долзарблиги. Юртимиздаги ва хорижий адабиётлар маълумотларига кўра чурра кесиш операциясини ўтказган беморларнинг 15-20%и операциядан кейинги яқин йиллар ичида бошқа жарроҳлик касалликлари туфайли қайта оператив аралашувларни бошдан ўтказди. Тадқиқотнинг мақсади қорин бўшлиғи аъзолари ва қорин деворида ўтказилган симултан ва реконструктив операциялардан кейинги асоратлар частотаси ва оғирлик даражасини камайтириш орқали беморларнинг даволаш сифатини яхшилашдан иборат. Тадқиқот материаллари ва текшириш усуллари. Илмий ишга қорин девори ва қорин бўшлиғи касалликлари симултан патологияси билан Самарканд давлат медицина институти 1 – клиникаси жарроҳлик бўлимига мурожаат қилиб келган 197 нафар беморларнинг даволаш натижалари асос қилиб олинган. Тадқиқот натижалари. Ўртача, қиёслаш гуруҳидаги ҳар бир касалга бронх-ўпка ва (ёки) юрак – қон томир асоратларининг жароҳат асоратлари билан қўшилиб келиши каби 2-3 асорат тўғри келди. Умуман, қиёслаш гуруҳидаги 17 нафар беморда (93 дан 18,3%) турли хилдаги асоратлар кузатилди. Хулосалар. Операцияларнинг тактик-техник жиҳатларини такомиллаштирилиши қуйидагиларга имкон берди: асосий гуруҳдаги 47,1% ҳолатларда симултан операцияни алоҳида икки операцион жароҳат орқали бажариш, симултан операцияларни бир жароҳатдан бажариш частотасини 52,9% га камайтиришга ва операция давомийлигини 98,5±4,9 дан 72,5±2,9 минутгача (t-критерий =4,23; p<0,001) қискартириш имконини берди.

## TACTICAL AND TECHNICAL ASPECTS OF SIMULTANEOUS OPERATIONS ON THE ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY AND ABDOMINAL WALL IN PATIENTS WITH VENTRAL HERNIA

Z. B. Kurbaniyazov, B. A. Mardanov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Relevance. According to domestic and foreign literature, 15-20% of patients who underwent hernia repair, in the coming years after surgery undergo repeated surgical interventions for other surgical diseases. The aim of the study is to improve the quality of treatment of patients with ventral hernia by reducing the frequency and severity of complications after simultaneous and reconstructive surgery on the abdominal organs and abdominal wall. Materials and research methods. The study included the results of treatment of 197 patients with simultaneous pathology of the abdominal cavity and abdominal wall, admitted to the surgical department of the 1st clinic of Samarkand State Medical Institute. The results of the study. On average, one patient in the comparison group had 2-3 complications in the

form of a combination of bronchopulmonary and / or cardiovascular complications with wound complications. In general, in the comparison group there were 17 (18.3% of 93) patients with various complications. Findings. Improving the tactical and technical aspects allowed: in 47.1% of cases in the main group to perform a simultaneous operation from separate two accesses and thereby reduce the frequency of performing simultaneous operations through one access to 52.9%, and the duration of the operation from  $98.5 \pm 4, 9$  to  $72.5 \pm 2.9$  minutes ( $t$ -test = 4.23;  $p < 0.001$ ).

**Актуальность.** По данным отечественной и зарубежной литературы 15-20% больных, перенесших грыжесечение, в ближайшие годы после операции подвергаются повторным оперативным вмешательствам по поводу других хирургических заболеваний [2, 5].

Это определяет актуальность проблемы симультанных операций. Следует обратить внимание на нерациональность выполнения только грыжесечения при ВГ, если у больного имеется сочетанное заболевание органов брюшной полости. В случае выполнения только грыжесечения, повторная операция по поводу абдоминальной патологии часто сводит на нет результаты герниопластики [1, 4, 7].

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что современные тенденции в лечении больных ВГ и симультанными хирургическими заболеваниями органов брюшной полости и предотвращении осложнений в раннем и отдаленном послеоперационном периодах основаны на восстановлении функции брюшной стенки, физической реабилитации после операции и достижении косметического эффекта. Значительный процент неудовлетворительных исходов, отсутствие выбора оптимального способа лечения, побуждают на дальнейшие изыскания в этой области [3, 6]. В связи с вышеизложенным представляется актуальным разработка эффективных методов и принципов хирургического лечения, больных с большими и гигантскими пупочными и послеоперационными вентральными грыжами в сочетании с другой патологией органов брюшной полости. Разработка симультанных и реконструктивно-восстановительных операций на органах брюшной полости и брюшной стенке у больных с вентральными грыжами требует комплексного подхода, состоящего из многих составляющих задач в рамках одной проблемы.

**Целью исследования** является улучшение качества лечения больных с вентральной грыжей, путем снижения частоты и тяжести осложнений после симультанных и реконструктивно-восстановительных операций на органах брюшной полости и брюшной стенке.

**Материалы и методы исследования.** В основу исследования включены результаты лечения 197 больных симультанной патологией органов брюшной полости и брюшной стенки, поступивших в хирургическое отделение 1-ой клиники Самаркандского государственного медицинского института.

В зависимости от тактики предоперационной подготовки и выбора хирургического вмешательства пациенты условно разделены на две группы: в 2012-2015 гг. оперировано 93 (47,2%) больных, которые составили группу сравнения. С 2016 по 2019 гг. под нашим наблюдением находились 104 (52,8%) больных, которые вошли в основную группу.

Предоперационная подготовка пациентов обеих групп проводилась по стандартной методике. Физический статус пациентов группы сравнения оценивали по классификации ASA. У всех больных учитывали наличие сопутствующих соматических заболеваний. В алгоритм предоперационной подготовки мы включили те пункты, которые непосредственно влияют на выявленные и корригируемые факторы риска.

У 191 больного была одна сопутствующая хирургическая патология органов брюшной полости, у 6 больных две. Всем пациентам в исследуемых группах были произведены симультанные операции.

После тщательной предоперационной подготовки в дооперационном периоде хирург должен решить как минимум два вопроса: 1. Доступ операции, симультанную операцию выполнить через один доступ или через две отдельные доступы; 2. Если необходимо выполнить через отдельные доступы, то какой этап выполнить в первую очередь, основной этап или симультанный этап.

Так как у всех исследуемых нами больных основной патологией была вентральная грыжа, а симультанной патологией хирургическое заболевание какого-либо органа брюш-

Таблица 1.

Распределение больных основной группы по месту расположения грыжи и симультанной патологии.

Характер грыжи →		Расположение симультанной патологии в областях брюшной полости				Всего	
		S <sub>II</sub>	S <sub>V</sub>	S <sub>VIII</sub>	S <sub>II-VIII</sub>		
S	M	M <sub>1</sub>	15*	↓	15	1	31
		M <sub>2</sub>	19	13	17		49
		M <sub>3</sub>	7	1	5		13
		M <sub>4</sub>	1				1
	L	L <sub>1</sub>	1		2	1	4
		L <sub>3</sub>	1			2	3
	ML		3				3
		44	17	39	4		
W	W <sub>1</sub>	23	5	6	1	35	
	W <sub>2</sub>	18	8	20	3	49	
	W <sub>3</sub>	2	3	7		12	
	W <sub>4</sub>	1	1	6		8	
R	R <sub>0</sub>	39	13	38	3	93	
	R <sub>1</sub>	4	1	1	1	7	
	R <sub>2</sub>		3			3	
	R <sub>3</sub>	1				1	
*Примечание:			- симультанная операция через один доступ;				
			- симультанная операция через отдельные доступы				

ной полости при выборе хирургического доступа в первую очередь учитывали место расположение грыжевых ворот, затем расположение органа с симультанной патологией в областях брюшной полости.

В основной группе больных при расположении хирургических заболеваний на широком расстоянии друг от друга каждую патологию оперировали через отдельные доступы (табл. 1). До 2016 г. в таких ситуациях при выполнении симультанных операций пользовались исключительно традиционными широкими доступами, т.е. герниолапаротомию расширяли до эпигастральной области, которое значительно облегчало хирургу выполнение симультанного этапа операции. Далее ликвидация грыжевого дефекта занимало немало времени, продолжительность операции возрастало. Кроме того, имело ряд серьезных и общеизвестных недостатков – высокая травматичность операции, повышенный риск послеоперационных раневых и общих осложнений, неудовлетворительные косметические результаты, длительный период ранней реабилитации и др.

В целом, в группе сравнения в 93,5% случаев симультанная операция была выполнена через широкий срединный доступ, у 6,5% больных – подреберный. После выполнения герниолапаротомии, приступали к симультанному этапу операции, далее выполняли основной этап операции – ликвидация лапаротомной раны и грыжевого дефекта. В 82,8% случаях линия швов на апоневрозе была укрыта полипропиленовой сеткой. 16 (17,2%) больным аллопластика не произведена из-за инфицирования операционной раны. Причиной инфицирования раны было: нагноившийся эхинококкоз печени, нагноившаяся киста яичника. Им произведена пластика передней брюшной стенки двухрядными узловыми швами.

В основной группе больных 55 (52,9%) больным симультанная операция была выполнена через один доступ, после герниолапаротомии. 49 (47,1%) больным симультанная операция была выполнена через отдельные доступы, при этом для выбор очередности основного или симультанного этапа операции придерживались принципам асептики. Сравнительные показатели продолжительности операции в минутах в зависимости от предпринятого

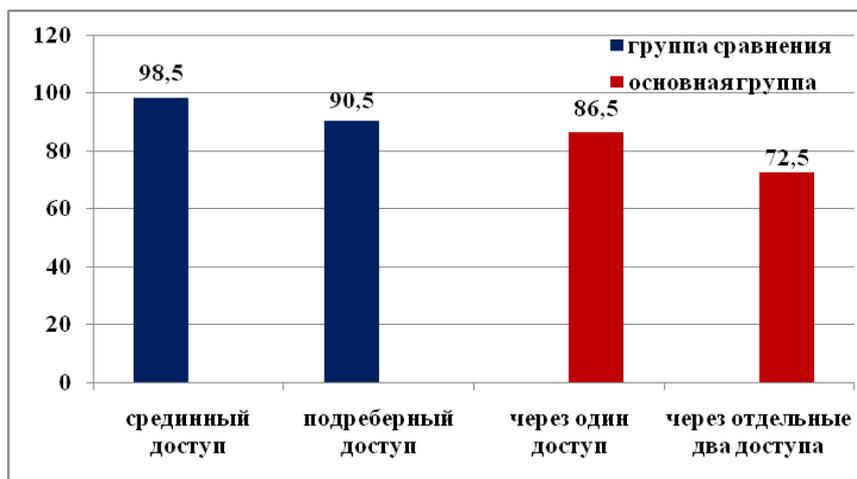


Рис. 1. Сравнительные показатели продолжительности операции (мин) в зависимости от предпринятого доступа.

доступа приведены на рис. 1. По этим значениям также отмечено достоверное отличие ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, учитывание нами дистопии грыжи и симультанной патологии органов брюшной полости, позволил в 47,1% случаев в основной группе выполнить симультанную операцию из отдельных два доступа и тем самым сократить частоту выполнения симультанных операций через один доступ до 52,9%, а продолжительность операции с  $98,5 \pm 4,9$  до  $72,5 \pm 2,9$  минут ( $t$ -критерий = 4,23;  $p < 0,001$ ).

**Результаты исследования.** В среднем на одного больного группе сравнения приходилось 2-3 осложнения в виде сочетания бронхо-легочных или (и) сердечно-сосудистых с раневыми осложнениями. В целом в группе сравнения было 17 (18,3% из 93) больных с различными осложнениями. В основной группе было 9 (8,6% из 104) больных с различными осложнениями. По сравнительному признаку по количеству осложнений получено достоверное улучшение в основной группе (Критерий  $\chi^2 = 4,043$ ;  $Df = 1$ ;  $p = 0,045$ ) (рис. 2).

**Выводы.** Совершенствование тактико-технических аспектов позволило: в 47,1% случаев в основной группе выполнить симультанную операцию из отдельных двух доступов и тем самым сократить частоту выполнения симультанных операций через один доступ до 52,9%, а продолжительность операции с  $98,5 \pm 4,9$  до  $72,5 \pm 2,9$  минут ( $t$ -критерий = 4,23;  $p < 0,001$ ).

Применение предложенного алгоритма с учетом усовершенствованных тактико-технических аспектов хирургического лечения ВГ с симультанной хирургической патологи-

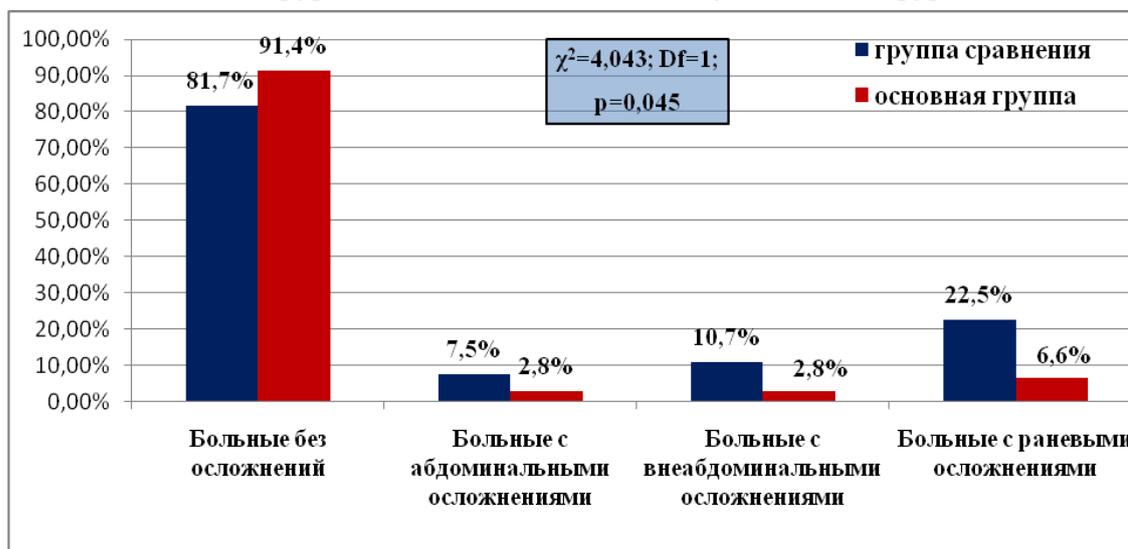


Рис. 2. Распределение больных по частоте осложнений после симультанной операции.

ей органов брюшной полости позволило снизить общую частоту послеоперационных осложнений с 18,3% до 8,6% ( $p=0,045$ ), в том числе раневых с 22,5% до 6,6% и внеабдоминальных с 10,7% до 2,8%, а также достоверно сократить продолжительность оперативного лечения и периоды реабилитации после различных вариантов герниопластики.

#### Использованная литература:

1. Грубник В. В. и др. Современные методы лечения брюшных грыж // Киев: Здоровье. – 2001. – Т. 280.
2. Курбаниязов З. Б. и др. Результаты хирургического лечения больных вентральными грыжами с сопутствующим ожирением // Медицинский журнал Узбекистана. – 2015. – Т. 1. – С. 59-62.
3. Пушкин С. Ю. Обоснование системного подхода при выполнении симультанных операций на органах брюшной полости и брюшной стенке у больных с вентральной грыжей // Дис.... докт. мед. наук. Самара. – 2011. 388 стр.
4. Чудных С. М. и др. Хирургическое лечение больных с гигантскими послеоперационными вентральными грыжами в сочетании с ожирением и заболеваниями органов брюшной полости // Московский хирургический журнал. – 2009. – №. 2. – С. 24-28.
5. Bittner R. et al. Guidelines for laparoscopic treatment of ventral and incisional abdominal wall hernias (International Endohernia Society [IEHS])-Part III // Surgical endoscopy. – 2014. – Т. 28. – №. 2. – С. 380-404.
6. Granderath F. A. et al. Prosthetic closure of the esophageal hiatus in large hiatal hernia repair and laparoscopic antireflux surgery // Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques. – 2006. – Т. 20. – №. 3. – С. 367-379.
7. Shamsiev A. M., Davlatov S. S. Хирургическое лечение больных вентральными грыжами с сопутствующим ожирением // Шпитальна хірургія. Журнал імені ЛЯ Ковальчука. – 2016. – №. 1.

**АЛКОГОЛИЗМДА СУБДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРГА ТАШХИС ҚЎЙИШ  
МЕЗОНЛАРИ****Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева, Ш. Х. Султанов**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** субдепрессив бузилишлар, сурункали алкоголизм, абстиненция, қарамлик, кечиш, коморбидлик.

**Ключевые слова:** субдепрессивные расстройства, хронический алкоголизм, абстиненция, зависимость, течение, коморбидность.

**Key words:** subdepressive disorders, chronic alcoholism, abstinence, dependence, course, comorbidity.

Субдепрессив бузилишлар ва психофаол моддаларни қабул қилишни қушилиб келиши-бу энг кўп кузатиладиган ҳолатдир. Бу ҳолат чуқур клиник изланишни ва касалликнинг кечишини кенг таҳлил қилишни талаб қилади. Замонавий психиатрияда коморбидлик тушунчаси кенг қулланилмоқда, бу тушунча асосида битта беморда икки ва ундан ортиқ касалликнинг мавжудлиги ётади. Коморбидлик касалликнинг клиник манзарасини ўзгартирганлиги сабабли шифокорлар учун касалликка ташхис қўйишни мураккаблаштиради ва шифокорлардан даволаш учун алоҳида эътибор талаб қилади.

**ДИАГНОСТИКА СУБДЕПРЕССИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ АЛКОГОЛИЗМЕ****Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева, Ш. Х. Султанов**

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Сочетание депрессивных расстройств и употребление психоактивных веществ—широко распространенное явление, требующее углубленного клинического изучения и анализа течения заболевания. В современную психиатрию активно входит понятие коморбидности, под которым понимается одновременное присутствие у одного и того же больного двух или более заболеваний. Коморбидность в понимании исследователей неизбежно усложняет диагностический поиск вследствие взаимного искажения клинической картины, а также требует от врача особых подходов к терапии таких состояний.

**DIAGNOSIS OF SUBDEPRESSIVE DISORDERS IN ALCOHOLISM****Ch. A. Kuchimova, N. I. Xodjaeva, Sh. X. Sultanov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The combination of depressive disorders and substance use is a widespread phenomenon that requires in-depth clinical study and analysis of the course of the disease. Modern psychiatry actively includes the concept of comorbidity, which is understood as the simultaneous presence of two or more diseases in the same patient. Comorbidity in the understanding of researchers inevitably complicates the diagnostic search due to mutual distortion of the clinical picture, and also requires special approaches from the doctor to the treatment of such conditions

Мазкур мақоланинг муаммоларидан бири сурункали алкоголизм (СА) клиникасида аффектив патологиянинг аҳамиятини ўрганишдан иборат. Субдепрессив бузилишли сурункали алкоголизм билан касалланган беморларни клиник ва клиник-психологик текширув солиштирма натижаларида, субдепрессив бузилишларни сурункали алкоголизм билан касалланган беморларда пайдо бўлиши ва кечишида алоҳида ўзига хослик кўзатилади. Алкогольга қарам беморларда субдепрессив бузилишларга ташхис қўйиш ва уни вариантларини дифференциация қилиш муҳим аҳамиятга эга. Улар қисқа вақт давомида симптомларни бартараф этиш учун рационал даво олади.

**Тадқиқот мақсади:** Алкогольга қарам беморларда субдепрессив бузилишларга ташхис қўйиш ва уни вариантларини дифференциация қилишдан иборат.

**Тадқиқот вазифаси:** сурункали алкоголизм (СА) клиникасида аффектив патологиянинг аҳамиятини ўрганишдан иборат.

**Материал ва текширув усуллари:** сурункали алкоголизм билан касалланган 60 нафар бемор текширилди, асосий гуруҳга (АГ) 30 нафар анамнезида субдепрессив бузилишлар бўлган беморлар киритилди ва солиштирма гуруҳга (СГ) анамнезида аффектив патологияси бўлмаган СА билан касалланган 30 нафар бемор олинди. Гуруҳларда беморларни ўртача ёши  $34,2 \pm 2,3$  ёшни ва  $32,3 \pm 2,7$  ёшни ташкил этди. Асосий гуруҳда

ишламайдиган беморлар 25%ни, солиштирма гуруҳда 33%ни ташкил қилди. Асосий гуруҳда биринчи марта мурожаат қилганлар 63,3%ни, солиштирма гуруҳда 53,3%ни ташкил этди. Кўпчилик беморларда аффектив бузилишларга текширувлар ўтказилиб ташхис қуйилди. Маълумотларни статистик қайта ишлаш дескриптив ва корреляцион таҳлил ёрдамида, фарқлар аҳамиятини баҳолаш t- Стьюдент мезон ва Спирмен коэффициенти ёрдамида ҳисобланди.

**Тадқиқот муҳокамаси:** Текширувлар шуни кўрсатдики, иккала гуруҳда ҳам ўртача ёш бўйича эпизодик алкоголизация бошланиши ва тизимли қабул қилишга ўтиш фарқи аниқланмади, аммо асосий гуруҳда бекор қилиш синдроми белгилари солиштирма гуруҳга нисбатан кечроқ пайдо бўлди.

1 жадвал.

**Текширилувчи беморларда абстинент синдромининг (АС) клиник хусусиятлари**

	АС яққол ифодаланган сомато-вегетатив бузилишлар билан	АС субдепрессив бузилишлар устунлиги билан
АГ	20,5%±2,0%*	83,1%±2,3*
СГ	61,2%±3,6%	10,3%±2,5%

Изоҳ: \* $p < 0,05$

Асосий гуруҳнинг 83,1% беморларида АС структурасида аффектив бузилишлар устунлик қилди.

2 жадвал.

**Текширилувчи гуруҳларда СА кечишининг клиник хусусиятлари**

	САни яққол ифодаланган прогрессиент темпда кечиши	Шахсни алкогольга хос ўзгаришининг йўқлиги	Спонтан ремиссия	Терапевтик ремиссия
АГ	4,9%±1,2%*	73,3%±2,1%*	20%±1,3%*	47,5%±2,4%*
СГ	29,4%±1,0%	22,2%±0,8%	кўзатилмади	36,4%±3,2%

Изоҳ: \* $p < 0,05$

Асосий гуруҳда тизимли алкоголизация бошланганидан касалликни яққол ифодаланган темпда кечиши 4,9%ни, солиштирма гуруҳда 29,4%ни ташкил этди. Шахсни алкогольга хос ўзгариши АГ беморларининг кўпчилигида кўзатилмади (73,3%) ва СГ беморларида 22,2% кўзатилди. СГ беморларида спонтан ремиссия кўзатилмади, АГ беморларида 20%ни ташкил қилди. Терапевтик ремиссия АГда 47,5%ни, СГда 36,4%ни ташкил этди.

АГ анамнездан илгари уларда енгил ва ўртача ифодаланган депрессив эпизодлар бўлганлиги аниқланди. Наркотик моддаларни қабул қилишга мотивация беморларни хоҳишига мос келди, уларни руҳий ҳолатини яхшилади. Алкоголь қабул қилиш аффектив бузилиш интермиссиясида анча сусайди.

Асосий гуруҳ беморлари анамнезида қарамлик шаклланишга қадар депрессив ҳолат вақтида толерантликни ўсиб бориши билан, миқдорий назоратни йўқолиши билан, алкогольни тизимли қабул қилишни давомли даври кўзатилди, аммо абстинент синдром (АС) секин ривожланди, уни структураси тугалланмади, айрим ҳолатларда абстинент синдром белгилари кўзатилмади, наркотикка бўлган майл актуаллашди. АГда АС коморбид патологияни шаклланишини тугалланиши қабул қилишни бошлагандан сўнг 8–12 йилдан кейин кўзатилди. Кўпчилик беморларда АСнинг сомато-неврологик белгилари сўстроқ ифодаланди, аммо субдепрессив симптоматика чуқурлашуви кўзатилди: ўз-ўзини айблаш, пастга уриш ғоялари билан кўзатиладиган депрессив кечинмалар ва кайфиятни кечга бориб яхшиланиши кабилар. Асосий гуруҳдаги кўпчилик беморлар руҳий ҳолатида наркотик қабул қилиш тухтатилганда ваҳимали, ваҳимали-депрессив, ваҳимали-фобик бузилишлар кўзатилди. Аффектив симптоматикадан ташқари бу беморларда неврозсимон бузилишлар аниқланди: обсессиялар, руҳий ҳолдан тойиш, таъсирчанлик кабилар. АС структурасида алкогольга

иккиламчи майл, агриппния, субпсихотик даражадаги ваҳима кузатилди. Эрта постабстинент давр юқори даражадаги ваҳимали бузилишлар билан характерланди. Гамильтонни ваҳимали шкаласи кўрсатгичлари бу даврда беморларда ваҳимали ҳолат борлигини тасдиқлади. АС коморбидли бузилишли беморларни руҳий статусида энгил когнитив бузилишларга қушилиб депрессив ва ваҳимали бузилишлар хос бўлди: диққатни сустлиги, хотирада янги материалларни эслаб қолиш қийинлиги кабилар.

Коморбидли бузилишли кўпчилик беморларда АС белгилари редукциясидан сўнг аффектив компонент ҳамроҳлигида алкогольга патологик майл (АПМ) сақланди. Буни Альтшулер–Чередниченко шкаласи кўрсатгичлари тасдиқлади. Кучли ваҳимали ҳолатда ваҳима кўрсатгичлари Спилбергер–Ханин ўзига баҳо бериш шкаласи ёрдамида аниқланди. Коморбид бузилишли беморларда алкогольга доимий майл яққол ифодаланган аффектив бузилишлар ҳамроҳлигида кузатилди, бу даврда субдепрессив беморлар билан таққосланганда ремиссия сифатсиз, давомийлиги кам бўлди, бу ҳолат айниқса психофармакотерапия қилинмаганда кўзга яққол ташланди.

Аффектив бузилишлар СА билан касалланган солиштирма гуруҳда қарамлик шакллангандан сўнг кузатилди, иккиламчи характерда бўлди ва психопатсимон бузилишлар билан корреляция қилинди.

Иккала гуруҳдаги экспериментал-психологик текширувлар натижасида олинган маълумотларда фарқлар аниқланди, асосан:

АС соматовегетатив компоненти редукциясидан кейин бу беморларда эрта постабстинент даврда депрессия ва ваҳиманинг юқори даражаси кузатилди;

АГ Альтшулер–Чередниченко шкаласи бўйича АПМда аффектив компонент устунлик қилди;

АГ беморларида психопатсимон бузилишлар ва алкогольга хос шахс ўзгариши кам ифодаланди;

Шундай қилиб СА билан касалланган беморларда аффектив бузилишлар катта аҳамиятга эга. Улар эрта аниқланишни ва мақсадли давони талаб қилади, акс ҳолда ремиссия вақтида тез рецидив кузатилади. АГда аффектив бузилишлар билан психопатсимон бузилишларнинг ўзаро боғлиқлигининг йўқлиги аффектив ва хулқий бузилишларни ажратишга имкон яратади. СГда психопатсимон бузилишлар билан иккиламчи аффектив патологияда мусбат корреляцион ўзаро муносабатлар бўлиши ўз навбатида уларни бир бутун хулқий ва аффектив бузилишлар клиник комплексига бирлаштиришга имкон беради, бу гуруҳ беморларда сурункали алкогольли интоксикациянинг оқибатлари билан боғлиқ бўлиши мумкин. Олинган маълумотлар ҳисобланганда бизнинг фикримизча коморбид патологияли беморларга ўз вақтида ташҳис қўйиш ва тикловчи терапия қилиш керак. АГда наркотикка қарам эрта постабстинент даврда аффектив бузилишларни қиёсий ташҳислаш утказишнинг таянч пунктлари ҳисобланади: интоксикация белгилари бартараф этилгандан сўнг яққол ифодаланган депрессив манзара, аммо тухтатиб қўйиш синдромининг сомато-вегетатив белгилари кам ифодаланди. Тухтатиб қўйиш синдромида аффектив бузилишларни устун бўлиши, шу билан бирга юқорида айтиб ўтилган белгилар анамнестик текширув ўтказиш ва кайфият бузилишларига ташҳис қўйиш кераклигини исботлайди. Постабстинент даврда ва СА билан касалланган беморлар ремиссия вақтидаги бу беморларда ремиссиянинг сифатини ва давомийлигини яхшилади. СА билан касалланган беморларда аффектив бузилишлар билан психопатсимон бузилишлар ўртасидаги боғлиқлик бу бузилишларни бир бутун хулқий ва иккиламчи аффектив бузилишлар клиник комплексига бирлаштиришга имкон беради, бу гуруҳ беморларда сурункали наркотик интоксикациянинг оқибатлари билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Хулоса: Коморбид аффектив патологияли СА билан касалланган беморларни солиштирма клиник ва клиник-психологик текширувлар натижалари унинг пайдо бўлиши ва кечишида алоҳида ўзига хослик кўзатилди. Бу натижалар шифокорларга аффектив бузилишларни аниқлашда анамнезига жиддий эътибор қаратишини, аффектив бузилишларни

аниқлашда вақтни қискартиришни, энг рационал терапия танлашни, анъанавий терапияни натижасиз ўринишларидан қочишни кўрсатиб берди.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Дмитриева Т.Б., Игонин А.Л., Клименко Т.В., Пищикова Л.Е., Кулагина Н.Е. Злоупотребление психоактивными веществами (общая и судебно-психиатрическая практика). М. 2000, 300с.
2. Классификация психических и поведенческих расстройств 10-й пересмотр (МКБ-10). ВОЗ. С-Петербург, «Адис», 1994, 303с.
3. Клименко Т.В. Патологическое влечение к наркотическим средствам в структуре сочетанной психической патологии. Диссертация докт. мед.наук. М. 1996.
4. Литвинцев С.В., Кочеткова Т.Е., Арбузов А.Л., Резник А.М., Кутушев О.Т., Барков Д.А. «Применение пароксетина для терапии больных шизофренией, злоупотребляющих ПАВ». Ж. «Вопросы наркологии», №3, 2003.
5. Ревзин В.И. Особенности реабилитации коморбидных больных в наркологии М., 1999 Санкт-Петербург. С.102-108.
6. Чирко В.В. Алкогольная и наркотическая зависимость у больных эндогенными психозами. М. Медпрактика-М, 2002, 168с.
7. Чирко В.В. Сочетание хронического алкоголизма и наркомании с различными формами психических расстройств. Лекции по клинической наркологии под ред. Н.Н. Иванца. М.: "Витязь".-1995. - С. 97-105.
8. Чирко В.В., Дроздов Э.С. Сочетание болезней зависимости с другими психическими заболеваниями. М. 2002. С.67-72.
9. Andrews G. et al. Why does the burden of disease persist. Relating the burden of anxiety and depression to effectiveness of treatment // Bull. WHO. — 2000. — Vol. 78, № 4. — P. 446–454.
10. Bollini P. et al. Effectiveness of antidepressants // British Journal of Psychiatry. — Vol. 174. — P. 297–303.

## СУБАРАХНОИДАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ СО СНИЖЕННЫМИ ДОЗАМИ БУПИВАКАИНА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ПРОКТОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ

М. М. Матлубов, Т. К. Нематуллоев, Э. Г. Хамдамова

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** бупивакаин, фракция выброса, сердечная недостаточность, гипотензия, спинальная анестезия.

**Таянч сўзлар:** бупикаин, юракнинг зарб ҳажми, юрак етишмовчилиги, гипотензия, спинал анестезия.

**Key words:** bupivacaine, ejection fraction, heart failure, hypotension, spinal anesthesia.

В данном исследовании проводилась сравнительная оценка гемодинамических эффектов традиционной спинальной анестезии со спинальной анестезией с использованием малых доз местного анестетика в комбинации с фентанилом, в качестве адьюванта, при проктологических операциях у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, в частности со сердечной недостаточностью. Изучены вопросы регионального обезболивания в комбинации с фентанилом при сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваниях. В исследовании больные разделены на две группы. Тридцать пациентов с фракцией выброса в пределах 40-50% (группа I), сравнивались в исследовании с 30 пациентами с фракцией выброса более 50% (группа II). Всем пациентам, которым были произведены оперативные вмешательства по поводу проктологических заболеваний, выполняли спинальную анестезию с использованием малых доз гипербарического бупивакаина и фентанила. Среднее систолическое артериальное давление снизилось на 14% в группе I. Клинически значимая гипотония, связанная со спинальной анестезией, не наблюдалась ни у одного из исследуемых пациентов в обеих группах, ни в одном случае не требовалась вазопрессорная поддержка. Все пациенты находились в сознании, и во всех группах изменений сегмента ST на электрокардиограмме не наблюдалось. В нашем исследовании ни один из пациентов не жаловался на боль во время операции. Спинальная анестезия малыми дозами местного анестетика и фентанила была безопасным и эффективным методом обезболивания при операциях у проктологических пациентов со сниженной фракцией сердечного выброса.

## ПРОКТОЛОГИК ОПЕРАЦИЯЛАР ПАЙТИДА ЮРАК –ҚОН ТОМИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА БУПИВАКАИННИНГ КАМАЙТИРИЛГАН ДОЗАЛАРИ БИЛАН СУБАРАХНОИДАЛ ОҒРИКСИЗЛАНТИРИШ

М. М. Матлубов, Т. К. Нематуллоев, Э. Г. Хамдамова

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ушбу тадқиқотда юрак – қон томир касалликлари, хусусан юрак етишмовчилиги бўлган беморларда проктологик операциялар пайтида адьювант сифатида фентанил билан биргаликда маҳаллий анестетикларнинг кичик дозаларини ишлаб, субарахноидал анестезиянинг юрак қон-томир системасига таъсири ўрганилди. Тадқиқотда беморлар икки гуруҳга бўлинган. Биринчи гуруҳни юракнинг зарб ҳажми 40-50% оралиғидаги 30 та беморлар, иккинчи гуруҳни юракнинг зарб ҳажми 50% дан юқори бўлган 30 та беморлар ташкил қилди. Барча беморларга бупивакаиннинг камайтирилган дозаси билан фентанил қушилган ҳолда спинал анестезия ўтказилди. Асосий гуруҳда ўртача систолик қон босими 14% га пасайиши кузатилди. Ҳар икки гуруҳда спинал анестезияга боғлиқ бўлган гипотензия ҳолатлари ва қўшимча вазопрессорларга талаб кузатилмади. Текшириш пайтида барча беморларнинг хуши ўзида бўлди. Ҳар иккала гуруҳ беморларида электрокардиограммада ST сегментининг ўзгаришлари кузатилмади. Тадқиқот пайтида беморларнинг ҳеч бири операция пайтида оғриқдан шикоят қилмади. Маҳаллий анестетик ва фентанилнинг кичик дозалари билан субарахноидал анестезия, юрак етишмовчилиги бор беморлар учун хавсиз ва самарали аналгезия усули эканлиги аниқланди.

## SUBARACHNOID ANESTHESIA WITH REDUCED DOSES OF BUPIVACAINE IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR FAILURE DURING PROCTOLOGIC OPERATIONS

М. М. Matlubov, Т.К. Nematulloev, E. G. Khamdamova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In this study, a comparative assessment of the hemodynamic effects of traditional spinal anesthesia with spinal anesthesia using small doses of local anesthetic in combination with fentanyl as an adjuvant in proctological operations in patients with concomitant cardiovascular diseases, in particular heart failure, was performed. The issues of regional anesthesia in combination with fentanyl in concomitant cardiovascular diseases were studied. In the study, patients are divided into two groups. Thirty patients with an ejection fraction in the range of 40-50% (group I) were compared in the study with 30 patients with an ejection fraction of more than 50% (group II). All patients who underwent surgery for proctologic diseases underwent spinal anesthesia using small doses of hyperbaric bupivacaine and

fentanyl. Mean systolic blood pressure decreased by 14% in group I. Clinically significant hypotension associated with spinal anesthesia was not observed in any of the studied patients in both groups, and in no case did vasopressor support be required. All patients were conscious, and in all groups of ST segment changes on the electrocardiogram was not observed. In our study, none of the patients complained of pain during surgery. Spinal anesthesia with small doses of local anesthetic and fentanyl was a safe and effective method of analgesia for operations in proctological patients with a reduced cardiac output fraction.

В настоящее время проблема риска сердечно - сосудистых осложнений после экстракардиальных хирургических вмешательств остается актуальной: из общего количества осложнений послеоперационного периода на их долю приходится около 40% (от 25% до 45%). По различным данным смертность от развития инфаркта миокарда в интра- и послеоперационном периоде может составить до 2,7% от общей популяции. Возникает необходимость решения данной проблемы у различного контингента хирургических больных, в том числе у проктологических пациентов с сопутствующей сердечной недостаточностью. Важное значение придаётся проблеме подготовки пациентов к оперативному вмешательству

Спинальная анестезия по данным многих исследователей считается безопасным методом обезболивания из-за умеренного влияния на сократимость миокарда и сердечного выброса [1]. Такие влияния спинальной анестезии очень важны для больных с сердечными заболеваниями и особенно для больных с застойной сердечной недостаточностью. У таких пациентов активность симпатической нервной системы выше [2,3], и при спинальной анестезии периферическое сосудистое сопротивление (ПСС) и артериальное давление могут снижаться больше, чем у пациентов с хорошей функцией левого желудочка [4]. Исследования показали, что гипотензию после спинального блока можно минимизировать применением малой дозы местных анестетиков [5]. У пожилых больных, перенесших спинальную анестезию по поводу операции на бедре с применением 5 мг бупивакаина, наблюдалась низкая частота гипотонии [5]. Основной проблемой спинальной анестезии с применением малой дозы местного анестетика может быть ограниченное распределение блока и неадекватный уровень сенсорной блокады [1]. Данная проблема может быть устранена путем комбинации местного анестетика с опиоидом, так как известно, что опиоиды усиливают сенсорную блокаду без увеличения степени симпатической блокады [6]. Фентанил является липофильным опиоидом короткого действия и является лучшим опиоидом для комбинации с местным анестетиком при спинальной анестезии, поскольку он имеет более высокое сродство к опиоидным рецепторам и стабилизирует гемодинамические показатели больше, чем другие опиоиды, такие как морфин, особенно у пожилых пациентов и пациентов с сердечной недостаточностью.

**Целью данного исследования** является выявление гемодинамических эффектов субарахноидальной анестезии малыми дозами бупивакаина и фентанила у пациентов с застойной сердечной недостаточностью, при проктологических операциях.

**Материалы и методы исследования.** Для исследования были подобраны 60 пациентов, перенесших спинальную анестезию (январь 2019 - февраль 2020; 1 клиника СамМИ) по поводу операций :полип прямой кишки у 14 пациентов , трещина анального отверстия - в 16 случаях, хронический геморрой 3-й степени - в 30 случаях; возраст пациентов от 45 до 80 лет. Все больные по анестезиологическому риску были отнесены к II-III группе по шкале ASA. Все больные были разделены на две группы. I - группу составили 30 пациентов с фракцией выброса в пределах 40-50%, II - группу составили 30 больных с фракцией выброса более 50%, установленной с помощью эхокардиографии аппаратом AC-CUVIX QX Medison, Япония. Этиологией низкой фракции сердечного выброса у всех больных была ИБС. Пациенты с острыми нарушениями сердечного ритма, с тяжелой некомпенсированной сердечной недостаточностью, нестабильной стенокардией, тяжелыми стенозами митрального и аортального клапанов были исключены из нашего исследования. Мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы в периоперационном периоде проводился

неинвазивными методами измерения артериального давления, пульсоксиметрией каждые 5-10 минут, ЭКГ мониторинг в пяти отведениях и наблюдение за сегментом ST (ЭКГ аппарат Геолинк ЭКЗТ-12-01, Россия и монитор МПР6-03-Тритон). Для оценки моторного блока использовали модифицированную шкалу Bromage (0 - отсутствие моторного блока; 2 - частичная моторная блокада; 3 - почти полная блокада; 4 - полная моторная блокада). Операция начиналась при оценке по шкале Бромаж в пределах 3 или 4 баллов. Непосредственная предоперационная подготовка больных осуществлялась введением растворов лактат Рингера в дозах от 3 до 5 мл/кг. Всем пациентам спинальная анестезия выполнена доступом по средней линии на уровне L3-L4 с помощью 25-мерной спинальной иглы. После введения иглы в субарахноидальное пространство вводили 7,5 мг 0,5%-го гипербарического бупивакаина и 5 мкг фентанила, и пациентов немедленно плавно переводили в положение лежа на спине с приподнятой головой на 10-15 градусов. После наступления спинального блока все возникшие гемодинамические изменения (такие как артериальная гипотония, брадикардия, тахикардия и потребность в вазопрессорах) зафиксированы документально. Артериальной гипотонией вследствие спинального блока воспринималось снижение среднего артериального давления более, чем на 20% от исходного уровня или систолического артериального давления менее, чем 90 мм.рт.ст.. После наступления спинального блока возникшую артериальную гипотонию устраняли внутривенно капельным введением растворов кристаллоидов, а при необходимости внутривенным введением раствора мезатона дробно. Статистическую обработку полученных данных проводили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Значения указаны как среднее значение ± стандартное отклонение. Достоверным было определено значение как  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Возрастной диапазон наших пациентов составлял от 45 до 80 лет. Продолжительность операции составила  $38,3 \pm 1,8$  минут. Среднее систолическое артериальное давление снизилось на 13% (от 110 мм.рт.ст. до 95,7 мм.рт.ст) в I группе и на 20% (от 160 мм.рт.ст. до 128 мм.рт.ст.) в группе II. ( $p < 0,001$ ) (таблица 1 и рисунки 1-3).

Уровень сенсорного блока после анестезии наблюдался в Th10 (n=4), Th11 (n=10) и Th12 (n=16) в группе 1 и Th10 (n=2), Th11 (n=5), Th12 (n=11) и L1 (n=12) в группе 2 ( $p < 0,001$ ). Степень моторного блока после спинальной анестезии составила 0 (нет), 1 (нет), 2 (n = 14) и 3 (n = 16) в группе 1 и составило 0 (нет), 1 (нет), 2 (n = 13) и 3 (n = 17) в группе 2 ( $p < 0,001$ ). Гипотония после в течение спинальной анестезии не наблюдалась ни у одного из наших пациентов, и ни в одном из наших случаев не требовалась вазопрессорная поддержка

Таблица 1.

**Сравнение уровня снижения систолического, диастолического, среднего артериального давления и частоты сердечных сокращений в ответ на спинальную анестезию во всех группах.**

Показатель	Степень (%) снижения артериального давления и частоты сердечных сокращений после спинального блока.			
		I	II	P
Систолическое АД	5 мин	$2,8 \pm 0,4$	$10,8 \pm 1,4$	$\leq 0,001$
	10 мин	$7,0 \pm 0,9$	$16,5 \pm 3,4$	
	30 мин	$11,9 \pm 1,8$	$20,0 \pm 3,6$	
Диастолическое АД	5 мин	$2,2 \pm 0,6$	$8,7 \pm 1,8$	$< 0,001$
	10 мин	$3,3 \pm 0,4$	$14,5 \pm 2,9$	
	30 мин	$16,6 \pm 2,6$	$18,4 \pm 4,0$	
Среднее АД	5 мин	$1,9 \pm 0,2$	$10,0 \pm 2,5$	$< 0,001$
	10 мин	$4,7 \pm 0,8$	$15,7 \pm 2,1$	
	30 мин	$13,0 \pm 2,8$	$19,6 \pm 3,8$	
ЧСС	5 мин	$3,1 \pm 0,4$	$6,2 \pm 0,6$	$< 0,001$
	10 мин	$6,2 \pm 0,8$	$7,4 \pm 0,9$	
	30 мин	$9,3 \pm 1,4$	$13,5 \pm 2,9$	

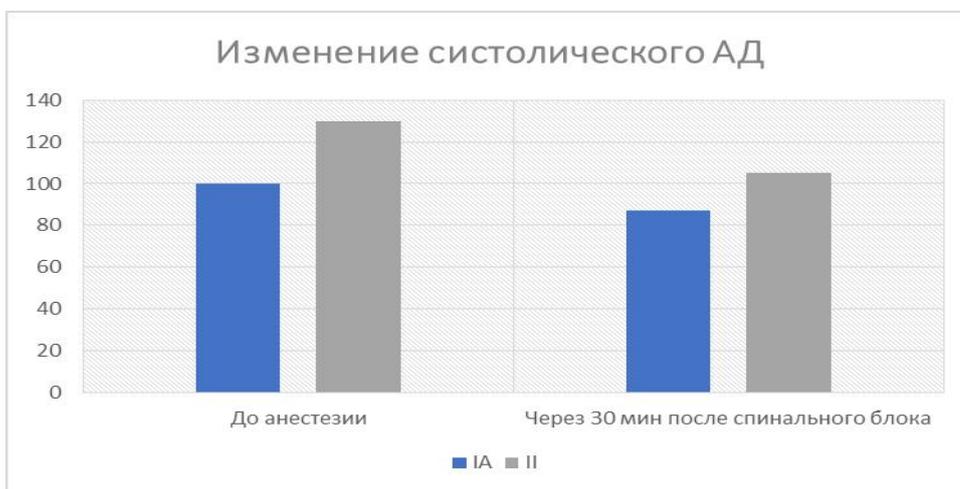


Рис. 1. Уровень снижения систолического артериального давления до и через 30 мин после спинальной анестезии.

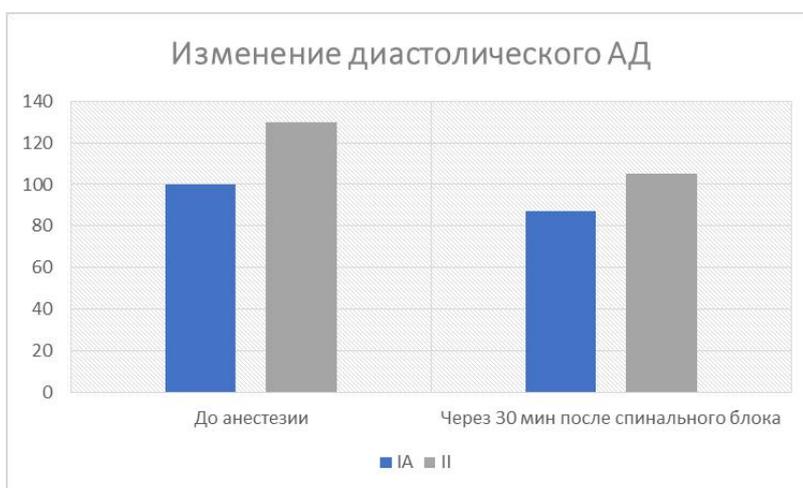


Рис. 2. Уровень снижения диастолического артериального давления до и через 30 мин после спинальной анестезии.

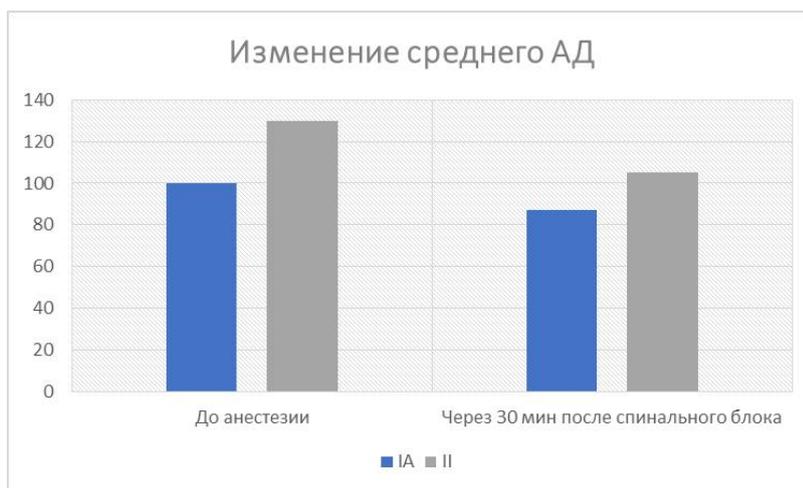


Рис. 3. Уровень снижения среднего артериального давления до и через 30 мин после спинальной анестезии.

во всех группах. В случае повышения частоты сердечных сокращений выше 90 уд/мин или снижение частоты сердечных сокращений ниже 60 уд/мин не наблюдались во всех группах. Все пациенты находились в сознании и не наблюдалось изменение сегмента ST во время анестезии и через 6 часов после анестезии. В ходе исследования ни один из пациентов не

жаловались на боли в течении анестезии. Послеоперационные осложнения, такие как кровотечение, респираторные осложнения и почечные осложнения не наблюдались.

**Обсуждение результатов исследования.** В данной работе оцениваются гемодинамические эффекты малых доз бупивакаина и фентанила у пациентов с низкой фракцией выброса, перенесших проктологическую операцию. Снижение среднего систолического артериального давления на 13% в I группе было существенно благоприятным по сравнению с другим исследованием: снижение среднего артериального давления на 21-32 % у пациентов с обычной дозой бупивакаина [8,9]. Определяющим фактором функции сердца является фракция выброса и частота сердечных сокращений, которые в свою очередь зависят от сократимости миокарда и конечного диастолического давления. У пациентов со сниженной сократимостью миокарда и повышенным конечным диастолическим объемом компенсаторное повышение частоты сердечных сокращений не приводит улучшению состояния гемодинамики [10,11]. У таких пациентов активность симпатической нервной системы повышена и, следовательно, общее периферическое сосудистое сопротивление увеличено, что приводит к снижению сердечного выброса [12,13]. Спинальная анестезия с блоком симпатической активности вызывает периферическое распределение крови и может уменьшить конечный диастолический объем в среднем на 19%. Это служит причиной уменьшения сердечного выброса. У исследуемых пациентов с низкой фракцией сердечного выброса, перенесших спинальную анестезию низкой дозой местного анестетика, наблюдалось меньшее снижение среднего артериального давления, так как малая доза местного анестетика блокировала симпатическую систему меньше, чем традиционная доза [5]. Кроме того, мы наблюдали, что снижение систолического артериального давления у пациентов с низкой фракцией сердечного выброса было меньше, чем у пациентов с ФВ>50%. Мы предполагаем, что это связано с увеличением сердечного выброса вследствие снижения общего периферического сосудистого сопротивления и постнагрузки сердца у пациентов с более низкой фракцией выброса, чем в группе с ФВ 50% и более. Управление гипотонией после спинальной блокады может быть достигнуто применением растворов кристаллоидов или применением вазопрессоров [7]. Перегрузка кристаллоидами больных с дисфункцией миокарда может увеличить риск возникновения перегрузки левого желудочка [8]. Следовательно, использование вазопрессоров в контролируемых дозах является предпочтительнее. Однако лечение гипотонии мезатоном в больших дозах может увеличить ЧСС, что негативно влияет на гемодинамику пациентов с низкой фракцией выброса [9]. При проведении комбинированной общей анестезии с ИВЛ чаще наблюдаются тромбоэмболические осложнения, в том числе тромбоэмболии легочной артерии у пациентов с дисфункцией левого желудочка. Поэтому спинальная анестезия предпочтительнее общей анестезии у данной категории пациентов, поскольку тромбоэмболические осложнения наблюдаются значительно реже при регионарной анестезии [10,12]. Наше исследование показало, что спинальная анестезия малыми дозами бупивакаина и фентанила у пациентов с низкой фракцией выброса обеспечивает успешную анестезию и минимальное снижение артериального давления без необходимости вазопрессорной поддержки. В группах обследуемых нами пациентов не было жалоб на боль во время операции. Фентанил усиливает действие местного анестетика с минимальным блоком симпатической нервной системы и умеренным снижением артериального давления [12]. Эти свойства благоприятны для пациентов с нестабильной гемодинамикой, изменениями сердечного ритма, низким сердечным выбросом.

Таким образом, наши наблюдения позволили сделать вывод, что спинальная анестезия сниженными дозами местного анестетика в комбинации с фентанилом является безопасным и эффективным методом обезболивания при операциях у проктологических пациентов с низкой фракцией сердечного выброса.

**Использованная литература:**

1. Матлубов М.М., Семенихин А.А., Рузибаев С.А., Закирова Н.И., Ким О.В.. "Состояние гемодинамики у беременных с ожирением" Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, № 2, 2015, с. 86-90.
2. Матлубов М.М. Клинико-функциональное обоснование выбора оптимальной анестезиологической тактики при родоразрешении у пациенток с ожирением: дис.д.м.н.Т.,2018
3. Матлубов М.М., Рахимов А.У., Семенихин А.А.Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при абдоминальном родоразрешении// Анестезиология и реаниматология "Медицина" (Москва)-2010 №6 С.71-73
4. Матлубов М.М., Семенихин А.А., Ким О.В. Оценка эффективности центральных (нейроаксиальных) блокад у пациенток с ожирением и сниженными коронарными резервами при абдоминальном родоразрешении//Журнал-Регионарная анестезия и лечение острой боли. Т-2016 том-10 №3. С.23-27
5. Матлубов М. М., Семенихин А.А., Абидов А.К., Рахимов А.У., Хамдамова Э.Г. "Эпидурально-сакральная анестезия как альтернатива варианта спинально-эпидуральных блокад при абдоминальном родоразрешении" Регионарная анестезия и лечение острой боли, № 4, 2015, с. 28-31.
6. Матлубов М.М., Юсупов Ж.Т., Маллаев С.С., Мустафин Р.Д., Мухамедиева Н.У. Оптимизация анестезиологического пособия у женщин с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией при гистерэктомиях // XIV Internatiol Correspondence scientific specialized conference "Internatiol Scientifc Review Of The Problems of Natural Sciences And Medicine". Boston USA. Novemver 1-5, 2019. с. 105-118.
7. Матлубов М.М., Семенихин А.А., Хамдамова Э.Г. «Выбор оптимальной анестезиологической тактики при кесаревом сечении у пациенток с ожирением» // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2017. №5. с.104-105
8. Протасов К.В. "Сердечно-сосудистые осложнения в экстракардиальной хирургии", Иркутск, ИГМАПО, 2015 г.
9. Akcaboy EY, Akcaboy ZN, Gogus N. Low dose levobupivacaine 0.5% with fentanyl in spinal anaesthesia for transurethral resection of prostate surgery. J Res Med Sci 2011;16(1):68-73.
10. Atalay C, Aksoy M, Aksoy AN, Dogan N, Kürsad H. Combining intrathecal bupivacaine and meperidine during caesarean section to prevent spinal anaesthesia-induced hypotension and other side-effects. J Int Med Res 2010;38(5):1626-36.
11. Beaupre LA, Jones CA, Saunders LD, Johnston DW, Buckingham J, Majumdar SR. Best practices for elderly hip fracture patients. A systematic overview of the evidence. J Gen Intern Med 2005; с. 25.
12. Florio P, Puzzutiello R, Filippeschi M, D'Onofrio P, Mereu L, Morelli R, Marianello D, Litta P, Mencaglia L, Petraglia F. Low-dose spinal anesthesia with hyperbaric bupivacaine with intrathecal fentanyl for operative hysteroscopy: a case series study. J Minim Invasive Gynecol 2012;19(1):10712.
13. Kim SY, Cho JE, Hong JY, Koo BN, Kim JM, Kil HK. Comparison of intrathecal fentanyl and sufentanil in lowdose dilute bupivacaine spinal anaesthesia for transurethral prostatectomy. Br J Anaesth 2009;103(5):750-4.
14. Rooke GA, Robinson BJ. Cardiovascular and autonomic nervous system aging. Prob. Anaesthesia 2007, с. 97
14. Wilkins K. Health care consequences of falls for seniors. Health Reports 2009; с. 47–55.

**ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОМПЛЕКСА ГОРТАНИ  
ОТ СДАВЛЕНИЯ ШЕИ****М. Р. Расулова, Т. М. Мардонов, С. И. Индиаминов**Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самаркандский филиал Республиканского научно - практического центра судебно-  
медицинской экспертизы, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** повешение, удушение, комплекс гортани, повреждение, механизм**Таянч сўзлар:** осилиш, бўғиш, ҳиккилдоқ комплекси, жароҳат, механизм**Key words:** hanging, strangulation, larynx complex, damage, mechanism

Исследованы особенности формирования повреждений комплекса гортани при повешении и удушении руками. Установлено, что механизм повреждений подъязычной кости, щитовидного и перстневидного хрящей при этих воздействиях сходны между собой. При повешении часто наблюдаются изолированные повреждения подъязычной кости (ПК) и перстневидного хряща (ПХ). В то же время при удушении руками отмечаются сочетанные и множественные повреждения комплекса гортани.

**БЎЙИН ҚИСИЛИШИДА ҲИҚКИЛДОҚ КОМПЛЕКСИДА ЖАРОҲАТЛАР  
ҲОСИЛ БЎЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ****М. Р. Расулова, Т. М. Мардонов, С. И. Индиаминов**

Самарканд Давлат тиббиёт институти,

Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Самарканд филиали, Самарканд, Ўзбекистон

Осилиш ва кўл билан бўғиш ҳолатларида ҳиккилдоқ комплекси жароҳатлари ҳосил бўлиш хусусиятлари текширилган. Бу таъсиротларда тил ости суяги, қалқонсимон ва узуксимон тоғайлар жароҳатлари механизмининг ўзаро ўхшашлиги аниқланган. Осилишда тил ости суяги ва узуксимон тоғайда кўпинча алоҳида жароҳатлар кузатилади. Кўл билан бўғилганда ҳиккилдоқ комплексининг қўшма жароҳатлари қайд этилган.

**FEATURES OF FORMATION OF DAMAGES OF THE LARYNX COMPLEX FROM NECK PRESSURE****M. R. Rasulova, T. M. Mardonov, S. I. Indiaminov**

Samarkand state medical institute, Samarkand,

Samarkand branch of the Republican scientific and practical center for forensic medical examination, Uzbekistan  
The features of the formation of damage to the larynx complex during hanging and strangulation by hands were investigated. It was found that the mechanism of damage to the hyoid bone, thyroid and cricoid cartilage under these effects are similar to each other. When hanging, isolated hyoid bone and cricoid cartilage damage are often observed. At the same time, with strangulation by hands, combined and multiple lesions of the larynx complex are noted.

**Актуальность.** Область шеи является незначительным участком тела человека, где располагаются органы нескольких систем организма. Поэтому повреждения органов шеи могут быть опасными для жизни, как в остром, так и в посттравматическом периодах. Повреждения комплекса гортани наиболее часто наблюдаются в результате сдавливания органов шеи петлей и руками [2,4].

Судебно-медицинская диагностика этих повреждений остаётся достаточно сложной, особенно при отсроченных сроках наступления смерти. В связи с этим данная проблема постоянно привлекает внимание исследователей судебных медиков. Разработаны методы выявления повреждений подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи, изучен механизм травмы их при различных внешних воздействиях [1,3]. Однако, как показывает судебно-медицинская практика, каждый случай повреждений комплекса гортани в зависимости от характера, условий и других факторов внешнего воздействия может иметь свои особенности.

**Цель работы.** Выявить особенности формирования повреждений комплекса гортани при сдавливании органов шеи петлей и руками.

**Материал и методы исследования.** Исследованы 99 случаев повреждений комплекса гортани, связанных с повешением и 3 случаев удушением руками. Из них при повешении повреждения мягких тканей выявлены в 50 (51%) случаях, переломы комплекса гортани в

49 (49%) случаях, а при удавлении руками во всех случаях наряду с повреждениями мягких тканей выявлены переломы комплекса гортани. В случаях повешения пострадавшими были использованы одиночные петли из полумягкого материала (веревки) и имело место передне—боковое наложение. Все случаи удавления были осуществлены правой рукой. В процессе исследования комплекса гортани применены следующие методы исследований: подготовительный – подъязычная кость, щитовидный (ЩХ) и перстневидный хрящи выделялись из мягких тканей, содержались в 10% растворе формалина; очищение комплекса от мягких тканей механическим путём; восстановительный – сопоставление отломков подъязычной кости для визуализации повреждений (переломов) и фотографирования, визуальный, измерительный, стереомикроскопический, фрактологический методы.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Во всех случаях при повешении отмечены наружные повреждения в виде странгуляционной борозды, кровоподтеков, кровоизлияний в мягкие ткани шеи.

Со стороны комплекса гортани преобладали изолированные переломы ПК или ЩХ, повреждения ПХ отмечены редко.

Установлено, что при повешении в результате давящего воздействия в направлении спереди назад происходит сдавление органов шеи, смещение ПК кзади и вверх, упор больших рожков в позвоночный столб, и их расхождение. При этом отмечается деформация изгиба ПК с признаками растяжения на внутренней и признаками сжатия на наружной поверхности, и выявляются повреждения больших рожков, в виде односторонних переломов.

В отдельных случаях повешения отмечен косою перелом большого рожка ПК с признаками растяжения на наружной поверхности и сжатия на внутренней, образовавшиеся по механизму изгиба, сопровождавшееся отключением периферического конца рожка внутрь.

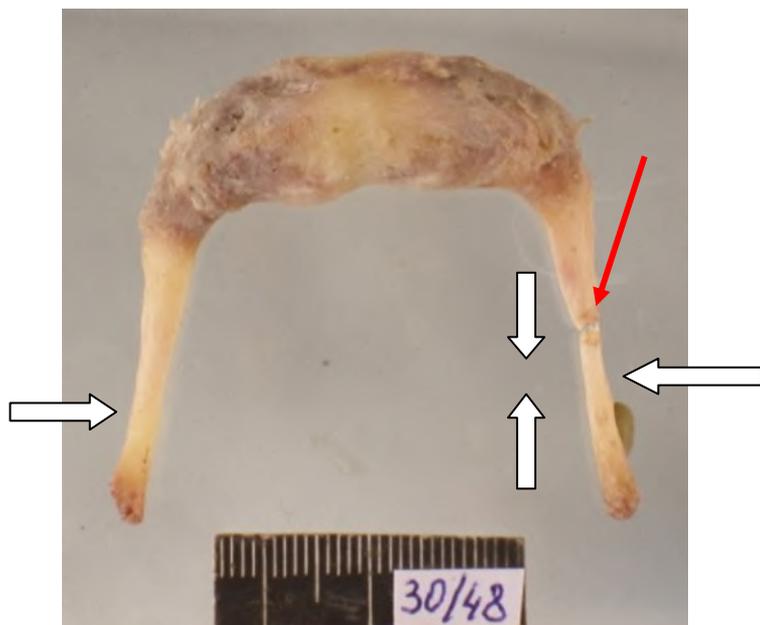
На ЩХ при повешении часто отмечались переломы верхних рожков с признаками растяжения на наружной поверхности, образовавшиеся по механизму изгиба, который устанавливается с обязательным учётом кровоизлияний в окружающие мягкие ткани (рис. 1).

При удавлении руками в области шеи выявлены ссадины, кровоподтеки, раны и кровоизлияния в мягкие ткани. При этом повреждения ПК в большинстве случаев локализовались в области больших рожков и часто отмечались двухсторонние переломы, в области сочленения больших рожков (правого, левого) с телом с признаками растяжения на внутренней поверхности, (левого, правого) большого рожка у конца и признаками сжатия на наружной поверхности. При симметричном воздействии удавления, когда с одной стороны место приложения силы располагалось ближе к концу большого рожка (сгибание), с другой – ближе к его основанию (разгибание), образовались односторонние переломы ПК «сгибательного» и «разгибательного» характера. При «разгибательном» перелома зона первичного разрыва костной ткани располагалась на наружной поверхности, края относительно ровные и отвесные, а зона долома – на внутренней поверхности, с признаками сжатия костной ткани (скол, отгибание краев, неровность краев, скошенность одного из краев) (рис. 2).

При удавлении в результате сдавливания ЩХ с боков, сопровождалось деформацией



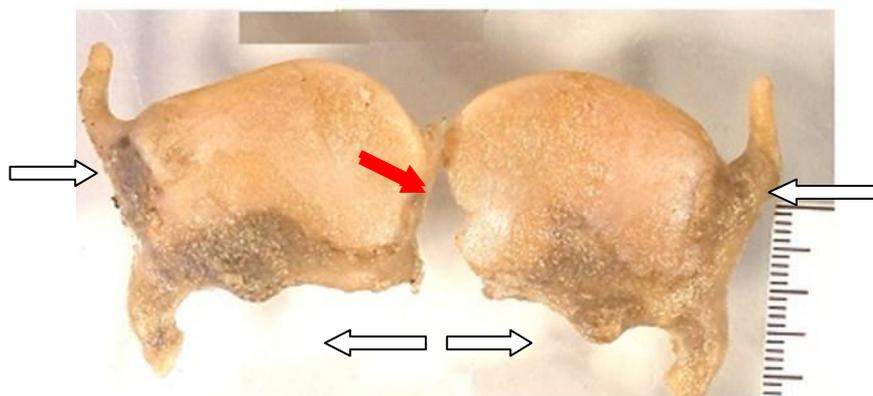
Рис. 1. Особенности формирования повреждений комплекса гортани от сдавления шеи. Вид с наружной стороны ЩХ. 3.Б., 20 л. Полный перелом правого и левого верхних рожков и угла хряща. Снято с фотовспышкой.



*Рис. 2. Особенности формирования поврежденного комплекса гортани от сдавления шеи. Вид сверху ПК. Механизм образования переломов больших рожков при боковом сдавливании с полным переломом правого большого рожка, образовавшимся по механизму изгиба.*

растяжения на наружной поверхности и сжатия – на внутренней. При действии силы на боковые пластинки, возникали переломы по углу хряща. Локализация повреждений хряща зависела от места приложения силы, при этом отмечался косо-продольный, горизонтальный и поперечный, реже оскольчатый перелом ЩХ в области угла и пластинок, имеющие признаки растяжения на внутренней поверхности и признаки сжатия на наружной. При воздействии на ЩХ спереди назад отмечалось его смещение и придавливание к позвоночнику. В результате чего отмечались переломы у основания верхних рожков с признаками растяжения на задне-наружной поверхности и сжатия на переднее - внутренней по механизму изгиба в результате отклонения рожка сзади вперед и снизу к наружи (рис. 3).

Известно, что ПХ с боков прикрыт пластинками щитовидного хряща и по-



*Рис. 3. Особенности формирования поврежденного комплекса гортани от сдавления шеи. ЩХ, вид спереди. А.С 29 л. Механизм образования перелома при боковом сдавливании и линия перелома на наружной поверхности левой пластины. Снято с фотовспышкой.*

этому прямому воздействию и повреждению подвергается редко, однако возможны его сочетанное повреждение ЩХ поскольку имеется связочное соединение с нижними ножками ЩХ. При сдавливании хряща сбоку происходит увеличение его переднезаднего размера и уменьшение – бокового. Ткань хряща растягивается на наружной поверхности в боковых участках и сжимается на внутренней поверхности в переднем и заднем отделах, что приводит к переломам. Сдавливание ПХ в переднее - заднем направлении

сопровождается уплощением его кольца с увеличением бокового и уменьшением сагиттального размеров, с образованием косопоперечных переломов основания дуг по механизму изгиба в результате двухстороннего сгибательного действия.

В одном случае при удавлении руками установлено сочетание левосторонних наружных повреждений на шее пострадавшего, перелома левого рожка ПК и боковых частей дуги ПХ.

Анализ исследуемого материала показывает, что изолированные повреждения ПК и ШХ чаще наблюдаются при повешении. При этом преобладали изолированные переломы ПК или ЩХ, повреждения ПХ отмечены редко.

Сочетанные и множественные повреждения комплекса гортани отмечены при удавлении руками. При этом повреждения ПК в большинстве случаев локализовались в области

больших рожков и часто отмечались двухсторонние переломы, у ПХ по срединной линии и у основания верхних рожков.

**Выводы.** Механизм образования повреждений ПК, ЩХ и ПХ при повешении и удавлении сходны между собой, локализация и характер переломов зависит от того, в каком направлении происходит действие травмирующего объекта.

#### Использованная литература:

1. Губин Н. В. - Судебно-медицинская оценка степени тяжести телесных повреждений в случаях травм гортани // Экспериментальна и клинична медицина. №1 (58), 2013. С. 301.
2. Мишин Е.С., Богданов Г.Л., Чащинов П.В. Сравнительная оценка эффективности методов диагностики повреждений подъязычной кости, хрящей гортани при тупой травме шеи // материалы XIV Пленума Всероссийского общества судебных медиков- М., 1998.-с.125-126.4
3. Мишин Е.С.Использование метода диагностики повреждений подъязычной кости, хрящей гортани и трахеи при тупой травме шеи в бюро судебно-медицинской экспертизы Санкт-Петербурга // Труды научно–практической конференции с международным участием. - Москва. - 2016. -С.143-145.
4. Schaefer S.D. Management of acute blunt and penetrating external laryngeal trauma// Laryngoscope. 2014; 124 (1): 233-44.

## ЁШ СПОРТЧИЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ҲУЖАЙРАСИ ЎСИШ ОМИЛИ (VEGF) ХОЛАТИГА ОКСИДЛОВЧИ СТРЕССНИНГ ТАЪСИРИ

Ж. А. Ризаев<sup>1</sup>, А. А. Садиқов<sup>3</sup>, Д. Ф. Раимкулова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

<sup>2</sup>Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

<sup>3</sup>Ўзбекистон миллий олимпия кўмитаси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** турли хилдаги спорт билан шуғулланувчи ўсмир ёшдаги спортчилар, VEGF, гомоцистин, про-ва антиоксидантлар.

**Ключевые слова:** спортсмены различного вида спорта, ФРЭС, гомоцистин, про- и антиоксиданты.

**Key words:** athletes of various sports, VEGF, homocystine, pro- and antioxidants

Ушбу тадқиқотнинг мақсади ўсмир ёшдаги спортчиларда оксидловчи стресснинг эндотелиал ўсиш омили (VEGF) ҳолатига баҳо беришдан иборат. 15 ёшдан 17 ёшгача бўлган турли даражали спорт малакаларига эга 101 нафар спортчи (ўғил болалар—69, қиз болалар—32) ва спорт билан шуғулланмайдиган, бир хил ёшдаги ва жинсдаги 14 нафар назорат гуруҳи ўсмирлар кўриқдан ўтказилди. Спортчиларда аэроб ва анаэроб йўл орқали энергиянинг сафарбар бўлиш ҳолатида эндотелиал ҳужайранинг ўсиш омили (VEGF) микдори ҳал қилувчи омилардан бири бўлиб ҳисобланади ва унинг микдори гипоксия ҳолати билан чамбарчас боғлиқ. Ангиогенез ҳолати билан боғлиқ бўлган бу омил спортчиларнинг юкламаларининг туркуми ва оғирлиги билан боғлиқ ва бу кўрсаткич гомоцистинин микдори билан биргаликда спортчиларда юкламаларга мослашув ҳолатига баҳо беришда қўллаш мумкин.

## ОЦЕНКА ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И ОКСИДЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У СПОРТСМЕНОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СПОРТА

Ж. А. Ризаев<sup>1</sup>, А. А. Садиқов<sup>3</sup>, Д. Ф. Раимкулова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

<sup>2</sup>Ташкентский Государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

<sup>3</sup>Национальный олимпийский комитет Узбекистана, Ташкент, Узбекистан

Целью настоящего исследования явилось оценить выраженность окислительного стресса и содержание эндотелиального фактора роста (VEGF) у спортсменов различного вида спорта. Обследован 101 спортсмен различной спортивной квалификации в возрасте от 15 до 17 лет (мальчики—69, девочки—32) и 14 лиц контрольной группы, не занимающихся спортом, такого же возраста и пола. Окислительный стресс при аэробном механизме энергообеспечения и сопутствующая тканевая гипоксия при анаэробном механизме энергообеспечения являются определяющими факторами для активации процессов физиологического ангиогенеза при физических нагрузках, выраженность которого зависит от интенсивности этих нагрузок и направленности механизмов энергообеспечения мышечной работы, что позволяет расценивать ангиогенез как один из маркеров адаптации к мышечной работе.

## EVALUATION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND OXIDATIVE STRESS ATHLETES OF VARIOUS SPORTS

J. A. Rizaev<sup>1</sup>, A. A. Sodiqov<sup>3</sup>, D. F. Raimkulova<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

<sup>2</sup>National Olympic Committee of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

<sup>3</sup>Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

The aim of this study was to assess the severity of oxidative stress and the content of endothelial growth factor (VEGF) in athletes of various sports. 101 athletes of various sports qualifications aged from 15 to 17 years (boys - 69, girls - 32) and 14 persons of the control group who are not involved in sports of the same age and gender were examined. Oxidative stress during the aerobic mechanism of energy supply and concomitant tissue hypoxia during the anaerobic mechanism of energy supply are the determining factors for the activation of physiological angiogenesis during physical exertion, the severity of which depends on the intensity of these loads and the direction of the energy supply mechanisms of muscle work, which allows us to consider angiogenesis as one of the markers of adaptation to muscle work.

**Кириш.** Маълумки, замонавий спорт турларида жадал жисмоний фаолият танадаги кўп томонлама ўзгаришларга олиб келади, хусусан, биокимёвий ва физиологик ҳодисаларнинг - сурункали оксидатив стресс ва қон томир эндотелиясидаги функционал бузилишларни ривожланишига олиб келади. Оксидловчи стресс таъсирида эндотелий ҳужайра дис-

функсияси вужудга келиб эндотелий ўсиш омили— (VEGF) ген экспрессияси кучаяди, яъни компенсатор ангиогенез содир бўлади [2]. VEGF нинг фаол шакли макрофаглар ва гранулоцитларнинг хемотаксис ҳолатини кучайтиради ва вазодилатацияга сабаб бўлади. VEGF қон томир деворининг ўтказувчанлигини ошириш имконига эгаллиги маълум (бундан ташқари бу қобилияти гистаминга нисбатан 1000 баробар юқори), қон зардоби оксилларнинг периваскуляр бўшлиққа кириб боришига ҳисса қўшиб, эндотелий NO синтазасининг намоён бўлишига ва NO ҳосил бўлишига олиб келади, бу эса ўз навбатида, томирларнинг кенгайишига ва янги томирларни ҳосил қилади [3]. Организмнинг метаболик эҳтиёжлари мавжуд томирларнинг перфузион имкониятларидан ошганда ангиогенез индукцияланади [4,5,6]. Спорт ва жисмоний фаоллик жиҳатдан бу тадқиқот учун ўта қизиқарли мавзу ҳисобланади. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар физиологик ангиогенезни жисмоний фаолиятга адаптив жавоб сифатидалигини аниқлашга имкон берди [1]. Бундан ташқари, ангиогенез жараёнининг ифодаси жисмоний фаолиятнинг интенсивлиги билан белгиланади ва жисмоний ишлашнинг маркерлари ҳисобланади.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади турли хил спорт турлари билан шуғулланувчи ўсмир ёшдаги спортчиларида оксидловчи стресснинг таъсирида эндотелиал ўсиш омили (VEGF) ҳолатини баҳолашдан иборат.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** 2018-2019 йиллар давомида 15 ёшдан 17 ёшгача бўлган турли даражали спорт малакаларига эга 101 нафар ўсмир ёшдаги спортчилар (ўғил болалар — 69, қиз болалар — 32) ва спорт билан шуғулланмайдиган, бир хил ёшдаги ва жинсдаги 14 нафар назорат гуруҳи ўсмирлари кўриқдан ўтказилди. Ўғил болалар икки гуруҳга бўлинди: I — комплекс таъсирга эга спорт тури (футбол) — 38 киши, II — циклик турдаги спорт (академик елканчи) - 31 киши. Қиз болалар уч гуруҳга бўлинди: I — комплекс таъсирга эга спорт тури (футбол) — 14 киши, II -циклик турдаги спорт, асосан чидамлилиқни ривожлантирувчи (академик елканчи) - 6 киши ва III - мураккаб координацион спорт тури (бадий гимнастика) - 12 киши. Назорат гуруҳидаги барча шахслар ва спортчилар бўйича тадқиқот ўтказилди. Оксидланиш стресснинг оғирлиги тиобарбитурик кислота билан реакцияга киришиб ТВИН-80 нинг пероксидланиш маҳсулотларининг намунавий тизимида тўпланиши билан баҳоланган умумий прооксидант фаоллиги (ОПА) томонидан баҳоланди (Галактионова Л. П. ва бошқалар 1998). Антиоксидант ферментларнинг фаоллиги эритроцитларнинг гемолизатида ўрганилди ва гемоглобинцианид усули билан аниқланган гемоглобиннинг бирлик массасига ҳисобланган (Меншиков В. В. ва бошқ., 1987). Супероксиддисмутаза фаолияти нитроқўк тетразолиумнинг супероксид томонидан тикланишини ингибирлаш даражаси билан (Чеварй С.И. ва бошқ., 1991), каталаза фаолияти - молибдатнинг водород пероксид билан оксидланишини бостириш учун аниқланди (Чеварий С.И. ва бошқ. 1991 йил).

Қон томир эндотелиал ўсиш омили (vascular endothelial growth factor, VEGF), эндотелин -1 ва гомоцистиннинг қон зардобидаги миқдори «HUMAN» фирманинг реагентлари ёрдамида иммунофермент услуги орқали аниқланди.

**Тадқиқот тайёргарлик даврида ўтказилди.** Статистик маълумотларни қайта ишлаш Microsoft Office Excel ёрдамида амалга оширилди. Ўртача қийматлар ва уларнинг стандарт хатолари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги Стьюдент мезони ёрдамида баҳоланди.

**Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси.** Жисмоний фаоллик таъсирида турли хил турдаги хужайралар томонидан актив кислород турларини (АКТ) ишлаб чиқаришнинг кўпайиши туғрисидаги кўплаб маълумотлар эндотелиоцитларни шикастлайдиган ёки фаоллаштирадиган омиллардан бири АКТ эканлигини кўрсатди. Маълумки, эндотелий функцияларининг қон хужайралари билан ўзаро таъсири, томир девор тонусини тартибга солиш, гемостаз системалари фаолияти ва бошқалар эндотелиоцитларнинг хужайралараро алоқалари ҳолатига боғлиқ. Жисмоний машқлар ва бошқа фаоллаштирувчи омилларга жавобан эндотелиоцитларнинг одатдай реакцияси хужайралараро қатламининг ўтказувчанлигининг ўзгариши, қон айланиши бузилиши, анаэроб гликолизнинг фонида ги-

поксия ҳолати ва бошқа кўплаб омилларга боғлиқ. Хужайранинг функционал ўзгариши ва эндотелиоцитлар морфологиясидаги ўзгаришлар, улар чўзиқсимон шаклларни олиши каби омилларнинг таъсири истесно қилинмайди. Бу эҳтимол, хужайралараро алоқалар бузилишининг ўзгариши билан эмас, балки хужайралардаги цитоскелет элементларнинг қайта таксимланиши, хусусан, актиннинг полимерланиши ва жисмоний фаолият давомида турли эндоген омиллар таъсирига хос бўлган стресс-фибриллаларнинг шаклланиши билан боғлиқ. Шунингдек, эндотелиоцитлар такрорий жисмоний машқлар давомида қон томирида қаршиликнинг пайдо бўлиши оксидловчи стресс ҳолатининг кучайиши ва актив килородга қарши тизим- антиоксидант тизими оксиллари ҳолатининг сусайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Келтирилган тадқиқот натижаларидан кўриниб турибдики (1-жадвал), эндотелиал хужайрасининг ўсиш омили-VEGF нинг энг юқори миқдори – 154,27 + 9,85 пг/мл гача асосан спортнинг аэроб турдаги юкламаларни бажарган эркакларда аниқланган. Анаэроб турдаги юкламаларни бажаришда ангиогенез омилининг энг паст қиймати кузатилди (126.24 ± 9.08 пг/мл). Бундан шундай хулоса қилиш мумкинки, ангиогенез ҳолати машқлар давомида тўқима гипоксиясига мослашиш ҳолати билан боғлиқдир.

**1 жадвал.**

**Турли хил спорт тури билан шуғулланаувчи спортчиларида ПОЛ-АОС тизимининг эндотелиал ўсиш омили (VEGF) кўрсаткичлари (ўғил болалар)**

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳ n=14	1 гуруҳ спортчилар n=38	2 гуруҳ спортчилар n=31
Қон томир эндотелиал ўсиш омил таркиби, пг/мл	38,68 ± 2,75	126,24 ± 9,08*	154,27 ± 9,85*
Гомоцистин, мкмоль/л	7,81 ± 0,54	16,75 ± 1,08*	18,64 ± 1,24*
Эндотелин-I, ммоль/мл	0,34 ± 0,21	0,96 ± 0,08*	1,53 ± 0,12*
Умумий прооксидант фаолият, %	13,86 ± 1,04	17,51 ± 1,07	27,68 ± 2,05*
Супероксддисмутаза, ед/мг НЬ	78,67 ± 0,11	82,48 ± 7,18	102,64 ± 8,19*
Каталаза, ед/г НЬ	244,68 ± 11,06	293,30 ± 12,06	382,51 ± 14,04*

Изоҳ: \* - ишончли фарқлари P < 0,05.

Маълумки, мушак хужайралари жисмоний зўриқтирилганда, қон томир эндотелийси ортиқча пептид ишлаб чиқариш билан жавоб беради. Буларга мушак хужайраларининг физик зўрайишини кўрсатувчи ва уларни зарарланиш даражасини аниқловчи функционал бошқарувчилар - гомоцистеин ва эндотелин киради. Гомоцистеин таркибида олтингугурт бўлган аминокислота бўлиб, метил гуруҳини чиқариб метиониннинг биотрансформацияси натижасида ҳосил бўлади. Қонда юқори даражадаги гомоцистеин эндотелиал дисфункция учун хавф омили эканлиги тасдиқланган. Келтирилган жадвалда ўрганилган тадқиқот натижалари таҳлилининг, айниқса II-гуруҳ ўғил болаларида олинган кўрсаткичлар сезиларли даражада ошганлигини кўрсатади. Олинган натижаларга асосланиб шуни таъкидлаш мумкинки ўғил бола спортчиларда организмда актив килороднинг кўпайиб кетиш ҳолати, унга қарши бўлган антиоксидант тизимининг кучсизланиш ҳолати қон томирдаги эндотелиал хужайраларнинг функционал ҳолатига ва гомоцистин миқдорига таъсир қилиши мумкин экан.

2-жадвалда келтирилган тадқиқотда олинган натижаларининг таҳлили турли хил спорт турлари бўйича шуғулланувчи қиз бола спортчиларда ўрганилган кўрсаткичларнинг бир хил турдаги ўзгаришларини кўрсатади. Шуни таъкидлаш керакки, бу ангиоген омил қон зардоби таркибининг миқдори сезиларли даражада ўзгариши билан ажралиб туради, бу спортчиларнинг жинсига боғлиқ бўлиб, олинган натижалани ҳисоботини қилганда сезиларли фарқланиши аниқланди. Қиз бола спортчиларга келсак, олинган маълумотларга кўра, тажрибада қатнашганларнинг барчаси орасида қон томир эндотелиал ўсиш омилининг энг юқори миқдори ва машғулотнинг охирида максимал ўсиш академик елканчиларда ва гимнастикачиларда

кузатилади. Шунинг таъкидлаш керакки, спорт юкламаларини беришдан олдин ҳам спортчиларда умуман қон томир эндотелиал ўсиш омилининг бошланғич таркиби соғлом бўлган одамларга қараганда юқори, бу бизнинг нуқтаи назаримиздан узоқ муддатли жисмоний фаолиятга жавобан шаклланган адаптив механизмлар, жумладан, сурункали оксидатив стресс билан тушунтирилиши мумкин. Оксидловчи стресснинг энг муҳим метаболик кўринишларидан бири эркак ва қиз болаларда антиоксидант химоя қилиш даражасидан оксидловчи жараёнларнинг устунлигидир. Академик елканчи каби спорт турлари учун юкламаларни асосан энергия таъминотининг аэроб йўналиши ҳисобланади, аммо аэроб йўлнинг сезиларли устунлиги билан тавсифланади. Маълумки, оксидланиш- фосфорланиш вақтида организмга кирган кислороднинг 95% га яқин митохондрияларда сув, АТФ ва иссиқлик энергияси ҳосил бўлишида иштирок қилади. Кислороднинг қолган қисми одатда ферментатив реакциялар орқали актив кислород турларига (АФК) айланади ва улар хужайраларга жуда заҳарли таъсир кўрсатади. Зарар етказувчи моддаларнинг (эркин радикаллар, прооксидантлар, АФК) тўпланиш фонида метаболик бузилишлар оксидловчи стресснинг моҳиятини аниқлайди ва шунинг билан спортчиларда физиологик ангиогенезни фаоллаштиришнинг асосий омилдир.

**2 жадвал.**

**Турли хил спорт турлари билан шуғулланаувчи спортчиларида ПОЛ-АОС тизимининг эндотелиал ўсиш омили (VEGF) кўрсаткичлари (қиз болалар).**

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳ n=14	1 гуруҳ спортчилар n=14	2 гуруҳ спортчилар n=6	3 гуруҳ спортчилар n=12
Қон томир эндотелиал ўсиш омили таркиби, пг/мл	38,68 ± 2,75	54,27 ± 4,85*	73,27 ± 5,56*	86,13 ± 7,53*
Гомоцистеин, мкмоль/л	7,81 ± 0,54	13,64 ± 0,94*	15,64 ± 0,94	12,64 ± 0,94*
Эндотелин-1, фмоль/мл	0,34 ± 0,02	0,63 ± 0,04*	0,78 ± 0,04*	0,84 ± 0,05*
Умумий прооксидант фаолият, %	10,86 ± 0,94	14,68 ± 1,06	16,41 ± 1,04*	22,43 ± 1,73*
Супероксиддисмутаза, ед/мг НВ	51,67 ± 4,11	54,98 ± 4,58	61,24 ± 5,20	78,72 ± 6,0
Каталаза, ед/г НВ	174,69 ± 9,09	192,57 ± 10,08	223,27 ± 11,09	291,4 ± 13,04

Хусусан гимнастикачилар учун анаэроб гликолитик юкланиш кўпроқ характерга эга бўлиб миоцитлардан кўп миқдорда лактат тўпланишига олиб келади. Бу қон рН ни кислотали томонига силжити ва турли метаболик ва физиологик жараёнлар бир қанча туркуми хусусан; (ПОЛ, гиперкоагуляция томон қон агрегат ҳолатини ўзгаришлари, Хагеман омили орқали қон томир тонусини тартибга солиш учун калликреин-кинин ва ренин-ангиотензин гуморал тизимлари фаоллаштириш ва бошқалар), гомеостазнинг бузилишига олиб келади. Шу сабабли, оксидловчи стресс қизларда турли хил спорт турлари вакилларида анаэроб энергия таъминоти сабабли, ПОЛ ва АОС тизимларининг нисбатини ўзгаришига омили бўлиб эндотелийнинг функционал ҳолатида таъсир қилиши мумкин.

Шундай қилиб, оксидловчи стресс ва анаэроб энергия таъминоти механизми жисмоний фаолият давомида физиологик ангиогенез жараёнларини фаоллаштириш учун ҳал қилувчи омили бўлиб, унинг активлиги юкламаларнинг интенсивлигига ва мушак ишининг энергия таъминоти механизмлари билан боғлиқ.

**Хулоса:**

1. Актив кислороднинг организмнинг антиоксидант тизимига бўлган нисбати бузилиши томирларнинг эндотелиал хужайраларининг функционал фаолиятини бузишида ҳал қилувчи омили бўлиши мумкин, бу эса турли спорт турлари бўйича ўсмир ёшдаги ўғил бола спортчиларида патологик ўзгаришларга олиб келадиган сабаблардан бири бўлиши мумкин.
2. Оксидловчи стресс турли хил спорт вакилларига хосдир, улар аэроб ва анаэроб энергия

таъминоти механизмларидан ташқари актив кислороднинг ва антиоксидант тизимларининг нисбатига боғлиқдир, шунингдек эндотелийнинг функционал ҳолатига.

3. Энергия таъминотининг анаэроб механизми билан оксидатив стресс ва ёндош тўқима гипоксияси жисмоний фаолияти давомида физиологик ангиогенез жараёнларини фаоллашувини белгиловчи омиллар бўлиб, бу спорт юкламаларни интенсивлиги ва мушакларнинг энергия таъминоти механизмлари йўналишига боғлиқ ва бу бизга мушакларнинг юкларга мослашиш омиллари кўрсаткичларидан бири бўлиб хизмат қилиши мумкин.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Василенко В.С., Лопатин З.В. Оксидативный стресс и дисфункция эндотелия у спортсменов как фактор риска кардиомиопатии перенапряжения// Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 1.
2. Гунина Л., Лисняк И. Фактор роста эндотелия сосудов у представителей разных видов спорта: связь с оксидативным стрессом // Наука в олимпийском спорте. - 2008. - № 1. - С. 46-50.
3. Лупинская, Э.А. Эндотелий сосудов - основной регулятор местного кровотока / Э.А. Лупинская // Вестник КРСУ. - 2003. - № 7.- С. 29.
4. Макарова, Г. А. Лабораторные показатели в практике спортивного врача. Справочное руководство / Г. А. Макарова. - М., 2006. - 200 с.
5. Меньшиков И. В. Регуляция метаболизма глюкозы и свободных жирных кислот у спортсменов, тренирующихся в разных биоэнергетических режимах : Автореф. ... д-ра биол. наук : 03.00.13 : Ижевск, 2004 200 с.
6. Самигуллина Г. З. Иммуные показатели у спортсменов, тренирующихся в разных биоэнергетических режимах / Г. З. Самигуллина // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2006. - № 3. - С. 75-79.

**СПОРТЧИЛАРДА ЛИПИД АЛМАШИНУВИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ****Ж. А. Ризаев<sup>1</sup>, А. А. Садиков<sup>3</sup>, Д. Ф. Раимкулова<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон<sup>2</sup>Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон<sup>3</sup>Ўзбекистон миллий олимпия қўмитаси, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** кон липидлари, турли хил спорт турлари, липопро테인липаза, атерогенлик индекси.**Ключевые слова:** липиды крови, различные виды спорта, липопротеинлипаза, индекс атерогенности.**Key words:** blood lipids, various sports, lipoprotein lipase, atherogenicity index.

Тадқиқотнинг мақсади турли хил спорт турлари билан шуғулланувчи спортчилар конида липидограммалари хусусиятларини ўрганишдан иборат. 15 ёшдан 17 ёшгача бўлган турли хил спорт малакаларига эга 101 нафар спортчи (ўғил болалар-69, қиз болалар-32) ва спорт билан шуғулланмайдиган, бир хил ёшдаги ва жинсдаги 14 нафар назорат гуруҳи тарбияланувчилари кўриқдан ўтказилди. Турли типдаги спортчиларда кон таркибидаги липидограммаси машғулот жараёнининг йўланганлигига боғлиқ эканлиги аниқланди. Умумий холестерин ва юқори ҳажмли липопроtein даражасининг пасайиши асосан чидамлилиқ ривожланган циклик спорт турлари бўйича спортчи эркаклар ва қиз болаларда ҳам кузатилади. Мураккаб спорт турлари билан шуғулланмайдиган спортчи қиз болаларда липопроteinлипаза фаоллигининг пасайиши билан бир қаторда юқори ҳажмли липопроteinнинг ортиши ва атерогенлик индексининг пасайиши кузатилади.

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У СПОРТСМЕНОВ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ СПОРТА****Ж. А. Ризаев<sup>1</sup>, А. А. Садиков<sup>3</sup>, Д. Ф. Раимкулова<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан<sup>2</sup>Ташкентский Государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан<sup>3</sup>Национальный олимпийский комитет Узбекистана, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования, изучить особенности липидограммы крови у спортсменов различного вида спорта. Обследовано 101 спортсменов различной спортивной квалификации в возрасте от 15 до 17 лет (мальчики — 69, девочки — 32) и 14 лиц контрольной группы, не занимающихся спортом, такого же возраста и пола. Выявлено, что липидограмма крови у спортсменов различного вида зависит от направленности тренировочного процесса. Наиболее выраженное снижение ОХС и ЛПВП наблюдается как у мальчики, так и у девочек в циклических видах спорта, развивающих преимущественно выносливость. У девочек в сложнокоординационных видах спорта наряду со снижением активности ЛПЛ наблюдается повышение ЛПВП и снижение ИА.

**FEATURES OF LIPID METABOLISM IN VARIOUS SPORTS ATHLETES****J. A. Rizaev<sup>1</sup>, A. A. Sodiqov<sup>3</sup>, D. F. Raimkulova<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan<sup>2</sup>National Olympic Committee of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan<sup>3</sup>Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

The purpose of the study, to study the features of blood lipid profiles in athletes of various sports. 101 athletes of various sports qualifications aged from 15 to 17 years (men - 69, women - 32) and 14 persons of the control group who are not involved in sports of the same age and gender were examined. It was revealed that the blood lipid profile in athletes of various types depends on the orientation of the training process. The most pronounced decrease in total cholesterol and HDL is observed in both men and women in cyclic sports that develop primarily endurance. In women in complex coordination sports, along with a decrease in LPL activity, there is an increase in HDL and a decrease in IA.

**Кириш.** Спортчиларда жисмоний юклама туркумига қараб, уларда кечадиган энергия метаболизмини кечиши ўзига хосдир. Бу метаболик жараёни кечишида липид алмашинуви ўрни углевод алмашинуви нисбатан ўзига хос тарифлари мавжуд ва бу ҳолат спорт туркуми билан чамбарчас боғлиқдир [1,2,4,5]. Жисмоний фаолият давомида, турли спорт турлари бўйича спортчиларда мушакларининг фаолиятини мослашуви ёғ кислоталари ва триглицеридларнинг сафарбарлигини ортишига олиб келади. Жисмоний юкламанинг ортиши билан юқори энергияга талаб ошади ва бу қонда атерогенлик ўзгаришларга олиб келиши мумкин [6]. Ёғ кислоталарига бўлган юқори эҳтиёж спорт турига, ҳамда спортчининг чидамлилиқ ҳолатига боғлиқ бўлиши мумкин. Спортчилар ёғ кислоталарини кўп истеъмол қилиши туфайли триглицеридлар эркин ёғ кислоталари ва

турли зичликдаги липопротеинларни даражасини ошириши мумкин. Бу ҳолат ўз ўрнида мушак, жигар ва ёғ хужайраларининг гормонлар орқали бошқарилиши ва гепаринга боғлиқ бўлган липопротеид липаза активлиги билан боғлиқдир. [7,8]. Бугунги кунда бу йўналишда олиб борилган кўплаб тадқиқотларга қарамай, турли спорт турлари спортчиларида липид метаболизмининг бузилиши муаммолари етарли даражада ўрганилмаган бўлиб, ва мавжуд маълумотлар бир-бирига зиддир. Турли спорт турлари бўйича спортчиларда бу муаммони ўрганиш спорт шифокорлари ва мураббийлари учун етарлича даражада бу ҳолатни бошқариш усуллари ишлаб чиқишда катта амалий аҳамиятга эга.

Ушбу тадқиқотнинг асосий мақсади турли хил спорт турлари билан шуғулланувчи спортчиларда қон таркибидаги липидлар мувозанатига баҳо бериш ва уни чуқур ўрганишдан иборат.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** 2018-2019 йиллар давомида 15 ёшдан 17 ёшгача бўлган турли даражали спорт малакаларига эга 101 нафар спортчиси (ўғил болалар — 69, қиз болалар — 32) ва шу ёшдаги ва жинсдаги 14 та нафар назорат гуруҳи тарбияланувчилари кўриқдан ўтказилди. Ўғил болалар икки гуруҳга бўлинди: I — комплекс таъсирга эга спорт тури (футбол) — 38 киши, II — циклик турдаги спорт (академик елканчи) - 31 киши. Қиз болалар уч гуруҳга бўлинади: I — комплекс таъсирга эга спорт турлари (футбол) — 14 киши, II — циклик турдаги спорт, асосан чидамлилиқни ривожлантирувчи (академик елканчи) -6 киши ва III — мураккаб координатсион спорт тури (бадий гимнастика) – 12 киши.

Назорат гуруҳидаги барча шахслар ва спортчилар қон зардобидидаги липидлар учун «ROSH» компаниясининг «COBAS-311» анализатори ёрдамида ферментатив усул ёрдамида синовдан ўтказилди. Қуйидагилар ўрганилди: умумий холестерин (ОХС), юқори зичликдаги липопротеинлар (ЛПВП), паст зичликдаги липопротеинлар (ЛПНП), атерогенлик коэффициенти (КА) ва триглицеридлар (ТГ). Қон плазмасидаги липопротеинлипазасининг фаоллиги Т. Olivecrona (1992) усули билан В. Н. Титов (2003) томонидан ўзгартирилган (модификациясида) титрлаш йўли ёрдамида гепаринни 50 МЕ/кг «Биолек» (Украина) дозада венасига юборгандан сўнг 15 дақиқа ўтгач аниқланган. Фермент фаоллигининг кўрсаткичи бўлиб, 1 соат давомида триглицеридлардан ажралиб чиққан ёғ кислоталарининг миқдори (ммоль/л-ч) ҳисобланади. Тадқиқот ўқув циклининг тайёргарлик даврида ўтказилди. Статистик маълумотларни қайта ишлаш Microsoft Office Excel ёрдамида амалга оширилди. Ўртача қийматлар ва уларнинг стандарт хатолари ўртасидаги фарқларнинг ишончлилиги Стъюдент мезони ёрдамида баҳоланди.

**Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси.** Профессional спорт туркуми, спортчининг организмига турли хил стресс омилларини: психоэмоционал стресс, оксидатив стресс ва дисгормонал ҳолатлар, пластик ва энергия алмашинувининг тезлашиши натижасида юзага келадиган метаболик стрессни таъсирини комбинацияси уйғунлашиши сифатида қаралиши мумкин. Ушбу тадқиқот жисмоний юкламага мослашиш механизмларини ва спорт фаолиятида липид метаболизмини нейроэндокрин тартибга солиш хусусиятларини ёритишга қаратилган. I-жадвалда келтирилган тадқиқот натижаларидан кўриниб турибдики, эркак спортчиларда спорт турига қараб қон липид спектрининг барча кўрсаткич қийматлари мос ёзувлар қийматларидан ошмайди. Бироқ, гуруҳлар учун ўртача кўрсаткичлар назорат гуруҳидан сезиларли даражада фарқ қилади. Натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, I ва II гуруҳ спортчиларида умумий холестерин миқдори назорат гуруҳига нисбатан юқори бўлди. Шу билан бирга II гуруҳ спортчилари учун I гуруҳ спортчиларига нисбатан пастроқ. Маълумки, липопротеин липазанинг фаолияти қондан ёғларни парчалаш қобилятига тўғри пропорционалдир. Ёғларни парчаланиши бу фермент ёрдамида асосан ёғ тўқималарининг, скелет мушаклари ва юрак мушакларининг капиллярлари ичида содир бўлади. Қондаги ёғлар хужайраларга кириб, турли метаболик йўллар билан ишлатилади: адипоцитларда-ёғлар синтези ва уларнинг бирикиши учун, миокард ва скелет мускулларида эса бу тўқималарнинг ишлаши учун зарур бўлган АТФ

хосил қилиб оксидланади. Шунинг учун мушак тўқимасида ЛПЛ қанча кўп бўлса, энергия хосил бўлиш жараёни шунча кучли бўлади. Тизимли жисмоний машқлар скелет мушакларидаги фермент таркибининг ошишига олиб келади ва иккаласи ҳам ЛПВП холестеринининг ошиши билан боғлиқ. Маълумки, одам организмида липид алмашинувининг бошқарилишида липопропротеинлипаза (ЛПЛ) муҳим роль ўйнайди, унинг фаоллиги ошиши қон плазмасида ёғ кислоталари концентрациясининг ошишига олиб келади. ЛПЛ гепаран сульфатнинг протеогликан занжирлари билан бириктирилган томирларнинг эндотелийсида жойлашган. ЛПЛ триглицеридга бой липопропротеинларнинг катаболизмида фаолроқ бўлиб, триглицерид гидролизи асосан ёғ тўқимаси, скелет мушаклари ва юрак мушакларининг капиллярлари ичида содир бўлади. Шунини таъкидлаш керакки, гепарин ЛПЛ билан махсус боғланиши ва унинг фаоллашувига олиб келиши мумкин. Бироқ спортчиларда ЛПЛ фаоллиги билан липид ташиш тизимининг ҳолати ўртасидаги муносабатлар механизми ҳозиргача етарли даражада ўрганилмаган. Бизнинг таҳлилимиз турли спорт турлари билан шуғулланувчи спортчиларда ЛПЛ фаолиятининг кўп томонлама хусусиятини кўрсатди. Шу билан бирга, I-гурух спортчилар ва назорат гуруҳи билан таққослаганда II-гурух спортчиларда ЛПЛ фаоллигининг сезиларли ўсиши кузатилди. Кўриниб турибдики, ЛПЛ нинг иккинчи гуруҳдаги юқори қийматлари эндоген гепариннинг юқори даражасига боғлиқ бўлиб, спортчилар қонида липид ташиш тизимининг фаолиятини фаоллаштиради. Ушбу вазиятда тестостерон миқдори муҳим аҳамият ўйнайди, унинг юқори концентрациясида ЛПЛ фаолияти камаяди. Кўпгина тадқиқотлар шунини кўрсатадики, ЛПНП/ЛПОНП қон даражасининг ошиши ва ЛПВП нинг даражасининг пасайиши систолик ва диастолик юрак дисфункциясининг ривожланиши билан бирга келади. Шунингдек, юрак етишмовчилигини ривожланиш хавфи "умумий холестерин/ЛПВП" ва ёки "ЛПНП/ЛПВП" нисбати ортиши билан ортади. Паст ва юқори зичликдаги липопропротеинлар ўртасидаги ўзаро боғлиқлиги ёки нисбати - "умумий холестерин/ХДЛ", "ЛДЛ/ХДЛ" ва бошқалар – кўпинча "атероген индекс" сифатида қаралади ва юракнинг коронар касаллиги ривожланиш хавфини баҳолаш учун муҳим стандарт мезонлар деб ҳисобланади. Бизнинг тадқиқотларимизда спортчиларнинг II-гурухида юрак хасталиги ривожланиш хавфи аниқланмаган. Шундай қилиб, мураккаб спорт турлари ҳам ва чидамлилиқни ўргатадиган спорт турлари бўйича ҳам эркак спортчилар назорат гуруҳига нисбатан юқори ЛПВП даражасига эга эканлиги аниқланган. Асосан чидамлилиқ учун машқ қиладиган спортчиларда оғир жисмоний фаоллик липидларнинг мушак фаолиятини энергия билан таъминлаш жараёнларига боғланишига сабаб бўлади, деб тахмин қилиш мумкин.

Қон липидограммаси қиз бола спортчиларда машғулот жараёнининг йўналганлигига қараб ўрганилди, (2-жадвал). Жадвалдан кўриниб турибдики, текширилган гуруҳлардаги

1 жадвал.

**Турли спорт турлари спортчиларида қон липидограммаси (ўғил болалар).**

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳ n=14	1 гуруҳ спортчилар n=38	2 гуруҳ спортчилар n=31
Умумий холестерин, ммоль/л	4,03 ± 0,07	4,97 ± 0,09	4,21 ± 0,06
Триглицеридлар, ммоль/л	0,81 ± 0,04	0,72 ± 0,08	0,64 ± 0,04*
Липопропротеинлипаза активлиги, ммоль/л/ч	8,76 ± 0,51	10,96 ± 0,63	12,53 ± 0,73*
ЛПВП, ммоль/л	0,86 ± 0,04	1,51 ± 0,07*	1,68 ± 0,05*
ЛПНП, ммоль/л	1,67 ± 0,11	2,48 ± 0,18*	2,64 ± 0,19*
ОБХ/ЛПВП	4,68 ± 0,06	3,30 ± 0,06*	2,51 ± 0,04*
ЛПНП/ЛПВП = ИА	1,94 ± 0,05	1,64 ± 0,08*	1,57 ± 0,06*

Изоҳ: ЛПВП — юқори зичликдаги липопропротеинлар; ЛПНП -паст зичликдаги липопропротеинлар;  
ИА- атерогенлик индекси.

умумий қон холестеринининг барча кўрсаткичлари ушбу ёш учун мос келадиган кўрсаткичлардан ошмайди. Шу билан бирга, машғулотнинг турли йўналишларига эга бўлган спортчилар гуруҳларида сезиларли фарқлар аниқланди. Шундай қилиб, III-гуруҳдаги қиз болаларда ОХС даражаси (бадий гимнастика) назорат гуруҳига нисбатан паст бўлди. Шуни таъкидлаш керакки, III гуруҳ қиз болаларда ЛПВП кўрсаткичлари сезиларли даражада юқори ва ЛПНП назорат гуруҳига нисбатан паст. Триглицеридларга келадиган бўлсак, уларнинг даражаси назоратга нисбатан II ва III-гуруҳларда юқори бўлди.

2 жадвал.

**Спортнинг турли хил спортчиларида қон липидограммаси (қиз болалар).**

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳ n=14	I гуруҳ спортчилар n=14	2 гуруҳ спортчилар n=6	3 гуруҳ спортчилар n=12
Умумий холестерин, ммоль/л	4,03 ± 0,07	4,31 ± 0,19	4,61 ± 0,09	3,43 ± 0,08
Триглицеридлар, ммоль/л	0,81 ± 0,04	0,83 ± 0,05	1,53 ± 0,09*	1,41 ± 0,08*
Липопротеидлипаза активлиги, ммоль/л/ч	8,76 ± 0,51	11,12 ± 0,63	10,28 ± 0,63	8,81 ± 0,63
ЛПВП, ммоль/л	0,86 ± 0,04	1,68 ± 0,06	1,41 ± 0,04	2,43 ± 0,03*
ЛПНП, ммоль/л	1,67 ± 0,11	0,98 ± 0,08	1,24 ± 0,20	0,72 ± 0,06*
ОБХ/ЛПВП	4,69 ± 0,09	2,57 ± 0,08*	3,27 ± 0,09*	1,41 ± 0,04*
ЛПНП/ЛПВП = ИА	1,94 ± 0,11	0,58 ± 0,06*	0,88 ± 0,07*	0,30 ± 0,02*

Изоҳ: ЛПВП — юқори зичликдаги липопротеинлар; ЛПНП -паст зичликдаги липопротеинлар;  
ИА- атерогенлик индекси.

Бизнинг таҳлилимиз турли спорт турлари бўйича қиз бола спортчиларда ЛПЛ фаолиятининг кўп томонлама хусусиятини кўрсатди. Шу билан бирга, II ва III-гуруҳ спортчилари ва назорат гуруҳи билан таққослаганда ЛПЛ нинг I-гуруҳ спортчилардаги фаоллиги сезиларли даражада ошиши кузатилади. Кўрииб турибдики, спортчиларнинг биринчи гуруҳдаги юқори ЛПЛ қийматлари эндоген гепериннинг миқдорига боғлиқ бўлиб, у спортчиларда қон липид ташиш тизимининг фаолиятини фаоллаштиради. Ушбу вазиятда тестостероннинг таркиби муҳим роль ўйнайди, унинг юқори концентрасияларда ЛПЛ фаолияти ортади, буни биз футболчиларда кузатамиз, гимнастикачиларда эса камайди. Қиз бола спортчиларда, турли спорт турларида бўлгани каби, назорат гуруҳига нисбатан ЛПВП нинг миқдори юқори эканлиги аниқланди. Асосан чидамлик учун машқ қиладиган спортчиларда оғир жисмоний фаоллик липидларнинг мушак фаолиятини энергия билан таъминлаш жараёнларига боғланишига сабаб бўлади, деб тахмин қилиш мумкин. Шу билан бирга бу гуруҳ спортчиларида атерогенлик индекси жуда паст эканлиги аниқланди.

Шундай қилиб, I-гуруҳ спортчилари (комплекс спорт— футбол) қонда ЛПЛ фаоллиги даражаси бошқа спортчиларнинг гуруҳларига нисбатан кўпроқ эканлиги аниқланди. II-гуруҳ спортчиларида (чидамликни ривожлантирувчи-академик елканчи) назорат гуруҳига нисбатан таққосланганда ТГЛ ва ЛПНП даражасининг ошиши аниқланади. III-гуруҳ спортчиларида (мураккаб координацион тури-бадий гимнастика) ОХС даражасининг пасайиши кузатилса-да, бироқ ЛПВП юқори, ИА эса назорат гуруҳи ва I ва II-гуруҳ спортчилариг нисбатан пастроқ бўлади.

**Хулоса:**

1. Турли типдаги спорт тури билан шуғулланувчи спортчилар қон липидограммаси машғулот жараёнинг йўналганлигига боғлиқ эканлиги аниқланди.
2. ОХС ва ЛПВП даражасининг пасайиши, асосан, чидамликни ривожлантирадиган циклик спорт турлари бўйича эркалар ва қиз болаларда ҳам кузатилди.
3. Мураккаб координацион спорт турларида қиз болаларда ЛПЛ фаоллигининг пасайиши билан бирга ЛПВП нинг ортиши ва ИА нинг камайиши кузатилади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Василенко В.С., Семенова Ю.Б. Патогенетические механизмы развития стрессорной кардиомиопатии у высококвалифицированных спортсменов // Педиатр. - 2013. - Т. 4. - № 2. - С. 57-61.
2. Гоженко А. И. Липопротеинлипаза в патологии липидного обмена / А. И. Гоженко, С. Г. Котюжинская // Актуальные проблемы транспортной медицины. - 2011. - № 2. - С. 8-13.
3. Каунина Д.В., Викулов А.Д. Физическая работоспособность и липидный обмен спортсменов-пловцов высокой квалификации // Ярославский педагогический вестник. - 2012. - Т 4. - № 3. - С. 141-144.
4. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / Руководство для врачей. - Спб.: Питер, 2009. - 234 с.
5. Кремер УДж., Рогол А.Д. Эндокринная система, спорт и двигательная активность: Пер. с англ. - Киев: Олимпийская литература, 2008.
6. Стаценко Е.А. Эндогенная интоксикация как проявление дезадаптации у высококвалифицированных спортсменов // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2011. - № 6. - С. 43-46.
7. Суздальницкий Р.С., Меньшиков И.В., Модера Е.А. Специфические изменения в метаболизме спортсменов, тренирующихся в разных биоэнергетических режимах, в ответ на стандартную физическую нагрузку // Теория и практика физической культуры. - 2000. - № 3. - С. 16-20.
8. Yasuda T. Update on the role of endothelial lipase in high-density lipoprotein metabolism, reverse cholesterol transport, and atherosclerosis / T. Yasuda, T. Ishida, D. J. Rader // Circ. J. - 2010. - Vol. 74. - P. 2263-2270.

## ТИШЛОВ АНОМАЛИЯЛАРИ ВА ЧАККА ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ДИСФУНКЦИЯСИ БЎЛГАН БОЛАЛАР ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ГИГИЕНИК ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ

А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова, Х. К. Ахмедов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** чакка пастки жағ бўғими, тишлов, оғиз бўшлиғи, гигиеник машғулотлар.

**Ключевые слова:** височно-нижнечелюстной сустав, прикус, полость рта, гигиеническое состояние.

**Key words:** temporomandibular joint, bite, oral cavity, hygienic condition.

Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болаларда ортодонтик даволашни бошлашдан олдин кенг қамровли клиник текширувлар ўтказилди. Асосий гуруҳдаги 45 нафар болаларда ортодонтик аппаратлар тайёрланди ва ўрнатилди, гигиеник машғулотлар ўтказилди, ортодонтик аппаратларни парвариш қилиш бўйича тавсиялар берилди. Ортодонтик даволаш ташхисга мувофиқ равишда олинган механик-фаол аппаратлар ва аралаш таъсир қилувчи аппаратлар ёрдамида амалга оширилди. Асосий гуруҳда тиш тошлари 73,3% ва назорат гуруҳида – 46,6% да аниқланди. Ортодонтик аппаратлар ёрдамида фаол даволашни бошлашдан олдин ва даволаш жараёнларида профилактик чора-тадбирлар ўтказиш зарурлигини оқлади.

### ОЦЕНКА ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ С АНОМАЛИЯМИ ПРИКУСА И ДИСФУНКЦИЕЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова, Х. К. Ахмедов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

До начала ортодонтического лечения у детей с аномалиями прикуса и дисфункцией нижней челюсти были проведены обширные клинические исследования. 45 детям в основной группе были подготовлены и установлены ортодонтические аппараты, проведено гигиеническое обучение, даны рекомендации по уходу за ортодонтическими аппаратами. Ортодонтическое лечение проводилось с использованием механически активированных аппаратов и аппаратов смешанного действия, которые были получены в соответствии с диагнозом. В основной группе зубной камень выявлен у 73,3%, а в контрольной группе—у 46,6%. Он обосновал необходимость принятия профилактических мер до и во время активного лечения с использованием ортодонтических аппаратов.

### ASSESSMENT OF ORAL HYGIENE IN CHILDREN WITH MALOCCLUSION AND TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION

А. А. Saidov, Sh. Sh. Azimova, X. K. Axmedov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Prior to the start of orthodontic treatment, extensive clinical studies were conducted in children with malocclusion and lower jaw dysfunction. 45 children in the main group, orthodontic devices were prepared and installed, hygiene training was conducted, and recommendations were given for the care of orthodontic devices. Orthodontic treatment was performed using mechanically activated devices and mixed-action devices that were obtained in accordance with the diagnosis. In the main group, calculus was detected in 73.3%, and in the control group—in 46.6%. He justified the need to take preventive measures before and during active treatment using orthodontic devices.

Чакка-пастки жағ бўғими касалликлари жуда хилма-хилдир. Олимлар текширишича [Дмитриева С.В., Иванов Л.П., Миликевич В.Ю., Лободина Л.А. 1994] ҳозирги кунда стоматологларга мурожаат қилаётган беморларнинг 27-67% ЧПЖБ касалликлари кузатилади. ЧПЖБ касалликларини келтириб чиқарадиган омиллар куйидагилардан иборат: моддалар алмашинувининг бузилиши, эндокрин ва психик ўзгаришлар ва асаб системаси касалликлари, тишлов ва тиш қаторлари бузилишлари.

Мушак-бўғим дисфункцияси – бунда пастки жағ синхрон ҳаракатининг бузилиши кузатилади. Чайнов мушакларида оғрик бўғимда қирсиллаш, пастки жағ ҳаракати чегараланиб, пастки жағ мажбурий окклюзия ҳолатида бўғим бошчаси кам ёки серҳаракат, бош ва юзнинг атипик оғриғи, невралгия, глоссалгия ва эшитиш бузилади. Касалликни келтириб чиқарувчи омиллар - окклюзия ва тишловнинг бузилиши, тиш қаторлари аномалияси, қисман тишсизлик, патологик едирилиш - тишловнинг пасайиши, нотўғри

тайёрланган протезлар оқибатида пастки жағнинг ва чайнов мушакларининг нормал фаолияти бузилади. Бундан ташқари эндокрин ва психоэмоционал ўзгаришлар ҳам муҳим рол ўйнайди [Добыш Н.И.1994].

Аксарият ҳолатларда болалар ўртасида тиш-жағ тизими аномалияларини эрта ташҳиси ва даволаш муолажалар олиб борилмаслиги натижасида, ушбу нуқсонларнинг келиб чиқиши ва асоратларнинг олдини олиш масаллари ҳозирги куннинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади [Минаева Р.Н. 1994; Малыгин Ю.М., Берсенева Е.Л. 2000; Bardsley P.F.2004].

Турли хил окклюзия аномалиялари мавжуд беморларни ретроспектив таҳлил қилиш орқали, болалар орасида тиш-жағ аномалияларининг тарқалганлик даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, эрта тиш алмашилиш даврида орофациал дисфункция тарқалганлик даражаси юқори бўлади. Ёши катталашиб бориши билан болаларда орофациал дисфункцияни ўрнини тиш-жағ аномалиялари эгаллайди ва юз-жағ соҳаси функционал бузилишларига ва чакка-пастки жағ бўғими ўзгаришларига олиб келади [Маннанова Ф.Ф. 1996; Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А 2018].

**Илмий изланишлар мақсади.** Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болалар оғиз бўшлиғи ва пародонт тўқималарининг гигиеник ҳолатини текширишлар асосида баҳолаш.

**Тадқиқот объекти ва усуллари.** Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болаларда ортодонтик даволашни бошлашдан олдин кенг қамровли клиник текширувлар ўтказилди. Чакка пастки жағ бўғими касалликлари пайдо бўлиш хавфи бўлган болаларни ўрганиш ва аниқлаш учун биз томондан 2018-2020 йиллар мобайнида Бухоро вилоят стоматология поликлиникасида амбулатор даволанишда бўлган ва Бухоро давлат тиббиёт институтига қарашли стоматология ўқув-илмий-амалий марказига мурожаат қилган тишлов турли аномалиялари бўлган 202 нафар болалардан 45 нафари асосий гуруҳимизга олинди.

Клиник текширувлар умумий қоидаларга асосан стандарт стоматологик жиҳозлар тўплами ёрдамида олиб борилди: сўров, кўрик, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, тиш ва тиш қаторлари, пародонт тўқималари, чайнов мушаклари, чакка пастки жағ бўғими текшируви. Сўровда беморларнинг ёши, ҳаёт тарзи, овқатланиш хусусияти тўғрисидаги умумий маълумотлардан ташқари, ирсий ва мавжуд умумий соматик касалликлари, тиш-жағ соҳаси жароҳатлари, зарарли одатлари, тишларнинг чиқиш муддати ва алмашилиши ҳақидаги маълумотлар инобатга олинди. Сут тишларининг муддатидан олдин йўқотилиши ва тишларнинг олинган вақти ҳамда унинг сабаблари аниқланди. Юмшоқ тўқималарни кўриқдан ўтказишда лаб қизил хошияси, тил, лаб, лунж шиллиқ қаватлари, милк сўрғичи, пародонтнинг маргинал қисми, оғиз даҳлизи чуқурлиги, тил ва лаб юганчалари бирикиши, лунж бурмалари, танглай муртаги ҳолати ва ўлчамига эътибор қаратилди. Оғиз очилиши ва ёпилишида пастки жағнинг бир меёрдаги ҳаракати, бўғим бошчасининг ҳаракати ва бўғим чуқурчасидаги жойлашуви баҳоланди. Сагитал, вертикал ва трансверзал йўналишларда тиш қаторлари жипслашув хусусияти баҳоланди. Функционал ташҳислаш жараёнида динамик синовлар ўтказилди (нафас олиш, нутқ, ютиниш). Кўрсатмага мувофиқ Эшлер-Битнер, Ильино-Маркосяннинг клиник функционал синамалари ўтказилди.

Клиник текширувдан сўнг болаларга ортодонтик аппаратлар тайёрланди ва ўрнатилди, гигиеник машғулотлар ўтказилди, ортодонтик аппаратларни парвариш қилиш бўйича тавсиялар берилди. Ортодонтик даволаш ташҳисга мувофиқ равишда олинадиган механик-фаол аппаратлар ва аралаш таъсир қилувчи аппаратлар ёрдамида амалга оширилди. Асосий гуруҳдаги болалар бу аппаратлардан кундузи, миофункционал трейнерлар (LM-активатор) дан кечаси фойдаланишди.

Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болалар оғиз бўшлиғининг гигиеник ҳолатини ва пародонт тўқималарининг ҳолатини дастлабки ўрганиш натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1 жадвал.

**Тишлов аномалиялари ва чаккка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болаларни ортодонтик даволашгача оғиз бўшлиғи ва парадонт тўқималарининг гигиена ҳолати.**

Текшириш гуруҳлари Кўрсаткич	РМА%	Шиллер-Писарев синамаси	Қонаш	Тиш тошлари	СРІТN
Асосий гуруҳ (n=45)	29,11±1,79	1,66±0,05	0,44±0,07	0,26±0,04	0,73±0,04
Назорат гуруҳи (n=15)	14,01±2,04	1,08±0,16	0,155±0,04	0,17±0,02	0,31±0,1

Ушбу жадвалда келтирилган маълумотлар тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болалар ортодонтик даволаш режалаштирилган болаларда дастлабки гигиена ҳолати "қоникарсиз" ҳолатга мос келганлигини кўрсатади ва миқдорий ва сифат жиҳатидан статистик сезиларли фарқ аниқланмади. Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болаларда парадонт тўқималарда РМА (папилла-маргина-альвеоляр) индексининг қиймати ва Шиллер-Писаревнинг синамаси бўйича яллиғланиш ўзгариши деярли соғлом гуруҳнинг тегишли маълумотлари билан янада аниқ ва ишончли фарқланади. Асосий гуруҳдаги болаларда қон кетиш белгилари 65% ҳолларда 29 кишида кузатилди. Асосий гуруҳда тиш тошлари 73,3% ва назорат гуруҳида – 46,6% да аниқланди. Назорат гуруҳида милк ости тиш тошлари 8 нафар болаларда аниқланди, бу 53,3% ни ташкил эди. Асосий гуруҳнинг болалари ҳам СРІТN индексига кўра, гигиеник кўникмаларни ўрганишни, мотивацияни, "профессионал" тишларни тозалашни тишларни тозалашни назорат қилишни ўз ичига оладиган профессионал оғиз гигиенасини ўтказишга муҳтож эдилар. СРІТN индексига кўра асосий гуруҳда ушбу тадбирларга бўлган эҳтиёж 82,2%, назорат гуруҳида - 60% ни ташкил этди. Ортодонтик даволаниш жараёнида баҳолаш мезонлари сифатида пародонтал тўқималарнинг ҳолатини акс эттирувчи гигиеник индекслардаги ўзгаришлар динамикаси аниқланди.

Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болаларни ортодонтик даволаш бошланишидан 6 ой ўтгандан кейинги клиник текшириш натижалари 2 -жадвалда келтирилган.

2 жадвал.

**Тишлов аномалиялари ва чаккка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болаларни ортодонтик даволашдан 6 ой кейин оғиз бўшлиғи ва парадонт тўқималарининг гигиена ҳолати.**

Текшириш гуруҳлари Кўрсаткич	РМА%	Шиллер-Писарев синамаси	Қонаш	Тиш тошлари	СРІТN
Асосий гуруҳ (n=45)	15,5±0,61	1,2±0,03	0,13± 00,5	0,04±0,01	0,19±0,04
Назорат гуруҳи (n=15)	13,3±1,03	1,0±0,08	0,13±0,05	0,05±0,02	0,19±0,05

Жадвалнинг рақамли маълумотлари барча беморларда гигиена индекслари ва пародонтал индексларнинг ошиши тенденциясини кўрсатади. Гингивитнинг белгилари РМА ва Шиллер-Писаревнинг пародонтал синамаси кўрсаткичларининг ортиши билан назорат гуруҳи ва асосий гуруҳ маълумотларига нисбатан ишончли (P<0,01) даражада ташхисланди. Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган асосий гуруҳ ва соғлом гуруҳ болаларида Шиллер-Писарев синамасининг кўрсаткичларида сезиларли фарқ кузатилмади. Асосий гуруҳдаги болаларда милклар қонашининг аломати 24,4% ҳолларда аниқланди. Милк усти тиш тошлари асосий гуруҳда 15,5% болаларда аниқланди.

**Хулоса.** Барча гуруҳлардаги болаларда оғиз бўшлиғининг профессионал гигиенаси амалга оширилди: “Тушунарли стоматология” дастуридан фойдаланган ҳолда мотивация пайдо қилиш, оғиз бўшлиғининг индивидуал гигиенасини ўргатиш, тиш тошларини

инструментал олиб ташлаш билан тишларни профессионал тозалаш, гигиена воситалари ва усуллари танлаш. Такдим этилган маълумотлар ортодонтик аппаратлар ёрдамида фаол даволашни бошлашдан олдин ва даволаш жараёнларида профилактик чора-тадбирлар ўтказиш зарурлигини оқлади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Алиев З.У. Региональные особенности распространенности зубочелюстно-лицевых аномалий у детей // Вестник проблем биологии и медицины. – 2012. – Т. 2, № 2. – С. 237–240.
2. Булычева Е.А. Дифференцированный подход к разработке патогенетической терапии больных с дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава, осложненной гипертонией жевательных мышц: дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.14. - СПб, 2010. - 392 с.
3. Брагин А. В. и др. Онтогенетическая оценка общих механизмов устойчивости организма к патологии зубочелюстной системы // Рос. стоматол. журн. – 2008. – №. 5. – С. 23-27.
4. Егоров П.М., Карапетян И.С. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. М, Издательство медицина, 1996.-122 с
5. Каменева Л.А. Оптимизация диагностики и лечения больных с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: дис. ...канд/д-ра медицинских наук. Саратовский государственный медицинский университет, Саратов, 2014г.
6. Лепилин А.В., Коннов В.В., Багарян Е.А., Арушанян А.Р. Клинические проявления патологии височно-нижнечелюстных суставов и жевательных мышц у пациентов с нарушениями окклюзии зубов и зубных рядов // Саратовский медицинский журнал. 2010. Т.6 №2.- С. 405-409.
7. Семенов Р.Р., Карпов С.М., Хатуева А.А., Карпов А.С. Этиологические и патогенетические механизмы формирования дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. 2014.
8. Сотникова М.В., Забелин А.С., Грибова Н.П. Значение электро-нейромиографического исследования в диагностике и выборе методов лечения пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // Российский стоматологический журнал. - 2009. - № 2. - С. 28-31.
9. Шипика Д.В. Совершенствование диагностики и лечения заболеваний ВНЧС у пациентов с аномалиями прикуса: автореф. дис. канд. мед. наук. М., 2012. 26 с.
10. Roberts M.W. Dental health of children: where we are today and remaining challenges / M.W. Roberts // J. Clin. Pediatr. Dent. – 2008. – Vol. 32, № 3. – P. 231–234.
11. Gaffarov S.A., Saidov A.A The importance of matrix metalloproteases in the pathology of the tempo-mandibular joint in children // International journal on Integrated Education, Volume-3, Issue-V, may 2020. 65-68.
12. Olimov S.Sh., Saidov A.A, Gaffarov S.A., Akmaliev N.N Assessment of hepatobiliary system with dentoalveolar anomalies in school children // International journal of Research (IJR), Volume-06, Issue-03 march 2019. 576-583.
13. Saidov A.A. Assessment of some indicators of oral liquid in children with the pathology of the temior-lower under jaw joint // Asian Journal of Multidimensional Research, Volume-09, Issue-01 january 2020. 59-63.

## МАКТАБЛАРДА ТАЪЛИМ-ТАРБИЯ ШАРОИТИ ВА ЎҚУВЧИЛАРИНИНГ САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИ

**Ф. И. Саломова, Д. С. Хакимова, Н. Ф. Ярмухамедова**  
Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** мактаб ўқувчилари, ўқувчиларнинг саломатлик ҳолати ва жисмоний ривожланиши, дарс жадвали, мактаб мебели.

**Ключевые слова:** школьники, физическое развитие и состояние здоровья школьников, учебное расписание, школьная мебель.

**Key words:** schoolchildren, physical development and health status of schoolchildren, curriculum, school furniture.

Назорат остига олинган мактаб ўқувчиларининг асосий қисми ўртача жисмоний ривожланиш даражасига эга бўлиб, болалар организми етакчи тизимларининг функционал кўрсаткичлари учун ёшга оид динамика ва жинсга оид тафовутлар аниқланди ва улар адабиёт маълумотларига мос келади. Ўқувчиларнинг тахминан учдан бир қисми саломатликнинг иккинчи гуруҳига киритилиб, улар ўртасида ҳазм аъзолари, нафас аъзолари касалликлари кенг тарқалган. Ўқув жараёнини қониқарсиз ташкил қилиниши, яъни 1-синфларда “босқичли” ўқитиш тартибининг йўқлиги, жисмоний тарбия дарсларини нораціонал ташкил қилиниши, танаффуслар давомийлигининг қисқартирилиши, кунлик ва ҳафталик ўқув юкласининг меъёрдан кўплиги, ўқувчиларнинг кунлик ва ҳафталик ишчанлик қобилиятли динамикаси нуктаи назаридан дарс жадвалининг нораціонал тuzилганлиги аниқланди. Умумтаълим муассасаларининг маъмуриятлари бирламчи ва иккиламчи профилактика масалаларини такомиллаштириш мақсадида асосий куч ва саъйҳаракатларини ўқитиш шароитларини яхшилашга, мактаб ўқувчилари саломатлигини яхшилашга қаратишлари керак.

### СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И УСЛОВИЯ ОБУЧЕНИЯ ШКОЛЬНИКОВ

**Ф. И. Саломова, Д. С. Хакимова, Н. Ф. Ярмухамедова**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

При анализе результатов исследования, антрометрических показателей школьников сравниваемых групп, было отмечено, что основная часть школьников имела средний уровень физического развития. Для физиометрических параметров школьников закономерными являются положительная возрастная динамика и половые различия, что соответствует литературным данным. По результатам медицинских осмотров около трети школьников были включены во вторую группу здоровья, среди которых широко распространены заболевания органов пищеварения и органов дыхания. Имеет место неудовлетворительная организация учебного процесса: отсутствие «ступенчатого» режима обучения в 1-х классах; нерациональная организация уроков физического воспитания; сокращение длительности «больших» и «маленьких» перемен; превышение дневной и недельной учебной нагрузки; нерациональное расписание уроков с позиций дневной и недельной динамики работоспособности учащихся. Администрации общеобразовательных учреждений в целях совершенствования вопросов первичной и вторичной профилактики целесообразно сосредоточить основные усилия на улучшении условий обучения и коррекции здоровья школьников.

### CONDITIONS OF EDUCATION AT SCHOOLS AND HEALTH OF PUPILS

**F. I. Salomova, D. S. Hakimova, N. F. Yarmuxamedova**

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

During analyzing the results of the study of the anthropometric indicators of schoolchildren of the compared groups, it was noted that the majority of the schoolchildren had an average level of physical development. For physiometric parameters of schoolchildren, positive age dynamics and gender differences are natural, which corresponds to literature data. According to the results of medical research, about a third of schoolchildren were included in the second group of health, among which diseases of the digestive and respiratory organs are widespread. There is an unsatisfactory organization of the educational process: the absence of a “step-by-step” mode of instruction in the 1st grade; irrational organization of physical education lessons; shorter duration of “big” and “small” breaks; excess daily and weekly workload; irrational lesson schedule from the standpoint of daily and weekly dynamics of schoolchildrens' performance. In order to improve the issues of primary and secondary prevention, it is advisable to the administration of educational institutions to focus on improving the learning environment and health correction of schoolchildrens.

Бутун дунёда ёш авлоднинг саломатлик ҳолати олимларни жиддий ташвишга солмоқда. Сўнгги ўн йилликда ўтказилган илмий тадқиқот ишларининг натижалари болалар ва ўсмирлар саломатлигида салбий силжишга оид тенденциялар мавжудлигини кўрсатмоқда [4, 7, 18]. Мактаб ўқувчилари - болалар популяциясининг энг кўп ёш гуруҳидир. Етакчи хо-

рижий ва маҳаллий олимлар томонидан олиб борилган тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатмоқдаки, умумтаълим мактабларининг биринчи синфларига келган болаларнинг 25-30 фоизи саломатлик ҳолатида муайян оғишларга эга, мактаб битирувчилари орасида эса 80 %дан ортиғини мутлақо соғлом деб бўлмайди. Мактаб даврида сурункали касалликларга чалинган болалар сони 20% га ошади [4, 11, 14, 15].

Адабиёт маълумотларига кўра, болаларда ҳаракат фаоллигининг пастлиги, нотўғри жисмоний тарбия, мос бўлмаган кийимбош, овқатланишнинг бузилиши, уйда дарс тайёрлаш жойининг ноқулайлиги, иш жойининг етарлича ёритилмаганлиги, мактаб мебелининг боланинг бўйига номувофиклиги, ўқув материалларининг кўплиги, кун тартибига риоя қилмаслик ва ҳаказолар болалар ва ўсмирлар саломатлигида салбий силжишлар ривожланишига олиб келади [3, 13, 17].

**Тадқиқот мақсади** муҳим ижтимоий аҳамиятга молик муаммо, яъни болалар ва ўсмирлар саломатлигини сақлаш ва мустаҳкамлаш, уларнинг касалланишини олдини олиш бўйича профилактик тадбирлар комплексини илмий асослашдан иборат.

Тадқиқот ишининг биринчи босқичида болалар ва ўсмирларнинг жисмоний ривожланиш кўрсаткичлари, улар организмнинг етакчи тизим параметрларини ўрганилди ва саломатлик ҳолатига гигиеник баҳо берилди. Кейинги босқичда назорат остига олинган умумтаълим мактаблари таълим-тарбия шароитларини ўрганиш, дарс жадвали ва мактаб жиҳозларининг ўқувчилар бўйига мослигини баҳолаш ишлари ўтказилди. Тошкент шаҳри 29 ва 249 сонли ўрта умумтаълим мактаблари 1-9 синфларининг 2017 нафар ўқувчилари текшириш объектлари бўлдилар. Текшириш дастури гигиеник, соматометрик, соматоскопик, физиометрик, тиббий-ижтимоий, статистик текшириш усулларида фойдаланилди.

Оёқ панжаси шакли ва узунлигини ўлчаш плантография усулида А.В. Сидоров методикаси бўйича ўтказилди. Плантограммаларни баҳолаш В.А. Яролава-Яраланц усули бўйича ўтказилди [4, 6]. Соматометрия ва соматоскопия умумқабул қилинган усуллар асосида ўтказилди. Ўлчов ишлари антропометр (бўй ўлчагич), сантиметрли тасма, тиббиёт тарозиси, кўл ва бел динамометрларидан фойдаланилган ҳолда ўтказилди.

Таълим-тарбия шароитлари ва ўқув жараёнини ташкил қилишни гигиеник баҳолаш умумқабул қилинган усуллар ёрдамида ўтказилди. Амалдаги меъёрий ҳужжатларидан фойдаланиб натижалари баҳоланди (ҚМҚ 2.07.01-94 “Шаҳар қурилиши. Шаҳар ва қишлоқ турар жойларини режалаштириш ва қуриш”, ҚМҚ 2.08.02-96 “Жамоат бинолари ва иншоотлари”). Мактаблар асосий ўқув хоналарининг майдонлари ва уларнинг санитар-эпидемиологик ҳолатларига, микроклим параметрлари ва асосий хоналарнинг ёритилишига гигиеник баҳо берилди. Текшириш ва шахсий кузатув натижалари материаллари СанҚваМ 01.02–2000 “Мактаб ўқувчиларини умумтаълим мактабларида ўқитиш шароитларига қўйиладиган гигиеник талаблар” ва ҚМҚ 2.01.05 -98 “Таббий ва сунъий ёритилганлик” гигиеник талабаларига биноан баҳо берилди.

Ўқув жараёнини ташкиллаштиришни баҳолаш дарс жадвалларини тузишнинг рационаллиги ва унинг гигиеник талабларга мувофиқлигининг таҳлили, танаффуслар жадвали ва синфлардаги болалар сонини баҳолашни ўз ичига олган эди. Болаларнинг ёши бўйича тегишли синфларда дарслар сони, ўқув фанлари ҳафталик ва кунлик юкламаларининг оғирлиги, танаффуслар вақти ва танаффуслар давомийлигининг дарслар умумий давомийлигига нисбати баҳоланди (И.Г. Сивков бўйича балларда, 1975) [1, 3].

Мактаб жиҳозлари (мебеллари) СанҚваМ 01.59-04 талабаларига мувоқлиги жиҳатдан “Ўқув мебелларига қўйиладиган санитар талаблар” бўйича ўрганилди: мебелларнинг асосий ўқув хоналарига ва ўқувчиларнинг бўйига мослиги баҳоланди, ўлчами мувофиқ келмаган мебел билан жиҳозланган ўқув хоналарининг фоизи ҳисоблаб чиқилди.

Бирламчи материаллар «STATISTIKA» пакетидан фойдаланиб қайта ишланди. Умумқабул қилинган вариацион статистика методлари қўлланилиб, Стъюдент мезони бўйича тафовутларнинг ишончилигига баҳо берилди.

1 жадвал.

Таққосланаётган мактаб ўқувчиларининг антропометрик кўрсаткичлари (7-16 ёш),  $M \pm m$

Ёши	Кўрсаткич	Ўғил болалар		Қиз болалар	
		249-мактаб	29-мактаб	249-мактаб	29-мактаб
7	Бўйи, см	123,8±0,6	127,2±0,3*	119,9±0,5	120,8±0,4
	Вазни, кг	23,0±0,2	26,7±0,2*	21,2±0,3	20,3±0,08*
	КҚА, см	58,5±0,3	58,6±0,8	57,9±0,3	56,0±0,3***
8	Бўйи, см	125,5±0,7	124,1±1,3	124,9±0,5	123,4±1,9
	Вазни, кг	24,5±0,4	22,1±0,7*	23,1±0,3	22,9±0,9
	КҚА, см	60,7±0,4	62,2±0,4**	59,5±0,3	58,8±0,7
9	Бўйи, см	132,9±0,6	129,2±1,0*	131,9±0,5	133,4±0,7
	Вазни, кг	27,9±0,5	27,4±0,5	26,9±0,4	24,3±0,3*
	КҚА, см	63,1±0,4	63,4±0,6	63,1±0,4	63,2±0,6
10	Бўйи, см	137,7±0,6	139,2±0,9	138,0±0,6	140,8±2,2
	Вазни, кг	30,4±0,4	28,7±0,7*	30,0±0,5	32,1±2,2
	КҚА, см	65,4±0,4	65,1±1,3	65,0±0,6	65,0±1,8
11	Бўйи, см	143,6±0,7	141,2±2,3	142,1±0,6	141,9±1,4
	Вазни, кг	33,6±0,5	32,4±1,4	34,6±0,9	31,0±1,8
	КҚА, см	67,5±0,4	67,2±0,5	66,8±0,5	66,8±2,4
12	Бўйи, см	147,5±0,9	146,±1,2	150,1±0,6	147,8±1,3
	Вазни, кг	37,4±1,0	35,1±0,9	37,1±0,5	34,8±1,3
	КҚА, см	70,4±0,8	67,8±0,7*	70,2±0,4	68,9±1,6
13	Бўйи, см	152,7±0,9	160,3±1,7*	155,8±0,6	161,0±2,0*
	Вазни, кг	39,7±0,8	45,9±1,8*	44,1±0,8	45,4±1,5
	КҚА, см	73,9±1,1	71,5±0,5*	76,3±0,7	76,1±1,3
14	Бўйи, см	159,5±0,7	159,2±2,2	157,9±0,7	161,4±1,5*
	Вазни, кг	45,5±0,9	46,1±1,4	45,5±0,7	47,4±1,7
	КҚА, см	75,9±0,9	74,6±0,7	77,9±0,6	79,0±1,4
15	Бўйи, см	167,0±1,2	170,2±1,0*	161,2±0,5	168,0±2,2*
	Вазни, кг	49,0±1,1	52,8±0,7*	50,1±0,7	56,1±2,8*
	КҚА, см	77,2±0,9	75,2±0,7	81,1±0,5	79,1±1,2
16	Бўйи, см	167,0±1,3	167,3±1,1	160,1±0,6	158,3±2,5
	Вазни, кг	57,2±1,7	53,1±1,5	51,7±0,5	51,7±1,2
	КҚА, см	79,5±1,1	79,1±0,5	83,7±1,5	82,6±0,5

Изоҳ: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$

**Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Антропометрик кўрсаткичларни текшириш натижалари таҳлил қилинганда бу кўрсаткичлар учун ҳамма гуруҳларда ёшга оид динамика ва жинсга оид тафовутлар характерли эканлиги аниқланди (1-жадвал).

Жисмоний ривожланишнинг асосий кўрсаткичлари бўйича энг юқори йиллик ўсиш балоғат олди ва балоғат даврига тўғри келиб, қизларда 1-2 йил олдин содир бўлади. Ўғил болаларда йиллик ўсишнинг бўй ўсиши ва КҚА бўйича ўсиши 14-15 ёшда, тана вазни учун 1 йилдан сўнг 15-16 ёш орасида қайд этилди.

29-сонли мактаб ўқувчиларининг жисмоний ривожланишига комплекс баҳо берилганда 69,4% болалар ўртача жисмоний ривожланиш даражасига эга эканликлари аниқланди. 15% ҳолларда- ўртадан юқори ва юқори жисмоний ривожланишга эга эканликлари, 15,6% ҳолларда эса ўртадан паст ва паст жисмоний ривожланишга эга эканликлари аниқланди. 249-мактаб ўқувчиларида эса бу кўрсаткичлар тегишлича 71,6, 12,9 ва 15,5% ларни ташкил қилди.

29-сонли мактаб ўқувчиларининг сурункали касалликлар структурасида биринчи ўринларни: ҳазм аъзолари касалликлари - 28,6% (290,2%), нафас аъзолари касалликлари - 25,4% (257,6 %), яссиоёқлик - 24,4% (247,1%), кўриш органлари касалликлари - 10,2% (104,1%), юқумли ва паразитар касалликлар - 3,6% (36,8%) ва эндокрин тизими касалликла-

ри - 2,3% (23,1 %) эгаллаган. 249-сонли мактаб ўқувчилари ўртасида дастлабки учта ўрин ҳам, муҳимлиги нуқтаи назаридан, ҳазм аъзолари, нафас аъзолари касалликларига ва яссио-ёқликга таълуқли, бироқ 4 –ўринда - эндокрин тизими касалликлари - 6,5% (67,4%), 5 – ўринда кўриш органлари касалликлари - 5,4% (52,4%) эгаллади.

Чуқурлаштирилган тиббий кўрикларнинг натижалари бўйича олинган маълумотлар иккала мактаб ўқувчиларининг саломатлик гуруҳлари структурасида сезиларли фарқлар борлигини кўрсатди. Чунончи, 29-сонли мактабда 13,7% болалар ва 249-сонли мактабда 29,5% болалар амалий соғлом бўлганлар (I саломатлик гуруҳи), 30,9% ва 35,9%ида – функционал силжишлар ва мослашув имкониятлари пасайган болалар (II саломатлик гуруҳи), 51,6% ва 30,8%ида компенсация босқичидаги сурункали касалликлари бўлган болалар (III саломатлик гуруҳи) ташкил қилди. Қолган болаларнинг субкомпенсация босқичидаги сурункали касалликлари бўлганлиги сабабли уларни IV саломатлик гуруҳига киритилди. Натижалар болалар орасида соғломлаштириш ва профилактик тадбирлар тизимини режалаштиришга комплекс ёндашув зарурлиги муҳимлигини кўрсатди.

Мактаб ўқувчиларининг таққосланаётган гуруҳларида болалар организми етакчи тизимлари физиологик кўрсаткичларини ўрганиш натижаларини таҳлил қилишда куйидагилар қайд этилди: ушбу параметрлар учун барча гуруҳларда ижобий ёш динамикаси ва жинсий фарқлар мавжуд ва бу табиийдир. Иккала мактаб учун умумий бўлган ҳолат, бу ўрганилаётган болалар гуруҳлари қўл мушакларининг кучи ва чидамлилиқ кўрсаткичлари деярли бир хил, турли ёш ва жинсий гуруҳлардаги индивидуал кўрсаткичлардан ташқари.

Мактаб ичи таълим шароитини текшириш натижалари мавжуд санитария талаблари ва меъёрларида қатор силжишлар борлигини кўрсатди: мактабларнинг амалдаги сиғимининг лойиҳавий сиғимдан ошиб кетганлиги (249-мактабда 222,4%га ва 29-сонли мактабда 138% етганлиги); мактаб ер участкаларининг етарлича кўкаламзорлаштирилмаганлиги (хусусан 29-сонли мактабда кўкаламзорлаштириш зонаси ер участкасининг фақат 20% ини эгаллайди). Таълим муассасаларини мактаб мебели билан жиҳозлашда ва улардан фойдаланишда камчиликлар мавжудлиги, чунончи 249-мактабда кичик синфларда ўқув мебелининг 23,1% ҳолларда, ўрта ва катта синфларда - 40,9% ҳолларда (29-мактабда, тегишлича 28,7 ва 46,8% ҳолларда) ўқувчиларнинг антропометрик кўрсаткичлари номувофиқлиги, мактаб столларининг тамғаланмаганлиги ва партага ўтқазиб қоидаларининг бузилганлиги аниқланди.

Таълим муассасалари асосий хоналарининг ёритилиши ўрганилганда табиий ёритилганликнинг номувофиқ параметрлари аниқланди, ва бу айниқса 29-сонли мактаб учун жуда хослиги қайд этилди. Текшириб чиқилган мактабларнинг 50% ўқув хоналарида ёритилганлик коэффиценти (ЁК) 1:4 нисбати ўрнига 1:5 ни ташкил қилади. Табиий ёритилганлик коэффиценти (ТЁК) ҳам гигиеник талабларга жавоб бермайди. Чунончи, 249-сонли мактабда ТЁК фақат 3 тагина синфларда 1% (1,2-1,5%) дан ошган бўлса, 29-мактабда эса фақат битта синфда (1,3%) 1% дан ошганлиги аниқланди. Иккала мактабларнинг қолган ўқув хоналарида ТЁК талаб этиладиган даражадан (1,5%) 5-15 марта паст бўлганлиги аниқланган. Иккала мактабларда ёритилганликнинг энг ёмон кўрсаткичлари парталарнинг 3 -қаторлари учун характерли бўлиб, бу ўринда ТЁК қиймати ҳатто 249-сонли мактабда 0,4% дан ошмайди. Текширишлар даврида 25%гача лампалар ишламаган, синф доскаси ёритгич чироклар билан таъминланмаган. Шунинг ҳисобига ёритилганлик талаб этиладиган даражасида эмас. Сунъий ёритилганлик даражаси 249-сонли мактабда айниқса паст. Бу мактабда ўқув хоналарининг 75 фоизида сунъий ёритилганлик даражаси 200 ЛКдан паст эди, гигиеник меъёр эса 300 ЛКни ташкил этади.

Мактаб дарс жадвалининг ўқувчилар саломатлиги учун катта аҳамиятга эга эканлигини инобатга олган ҳолда [2, 5], биз дарс жадвалини (18 вариант) ва унинг гигиеник талабларига мувофиқлигини таҳлил қилдик, дарслар ва танаффусларнинг рационаллиги ва давомийлиги, ҳамда танаффуслар вақтининг дарсларнинг умумий давомийлигига нисбатини

баҳоладик. Шунингдек синфлар бўйича дарсларнинг сони ва қийинлик даражаси, ҳафта ва ўқув куни давомида фанларнинг умумий оғирлиги баҳоланди.

Тадқиқот остига олинган мактабларда дарслар икки сменада ташкил этилганлиги аниқланди. 1-сменада дарслар соат 08:00 да, 2-сменада эса соат 13:30 да бошланади. Машғулотлар стандарт схема бўйича олиб борилади ва ҳар бири 45 минут давом этади.

Болаларни мактабда ўқиш жараёнига мослаштириш жараёнини осонлаштириш учун гигиенистлар 1-синфда дарсларни "босқичма-босқич" ўқитиш усулини қўллаб, аста-секинлик билан юкламаларни ошириб боришни тавсия қиладилар: сентябрда - 35 дақиқалик 3 та дарс, иккинчи чорақдан бошлаб - ҳар бири 35 дақиқадан 4 та дарс [3, 8, 12]. Аммо биз ўрганилган мактабларда бундай тартиб амалда эмаслигини аниқладик.

Таққосланилаётган ҳар иккала мактабнинг ҳафталик ўқув юкламаси амалдаги санитар қоида ва меъёрлар (Сан Қ ва М 01.02 – 2000) билан солиштирилганда деярли барча синфларда гигиеник меъёрдан 1-2 соатга кўплиги аниқланди. Шунинг учун деярли барча ёш гуруҳларида ҳафталик ва кунлик ўқув юкламанинг оғирлиги тавсия этилган меъёрдан юқори. Дарс жадвалларида ҳафтада атиги 2 соатдан жисмоний тарбия дарслари бор бўлиб, натижада барча мактабларнинг қуйи синфларида "руҳсат этилган" жисмоний тарбия машғулотларининг умумтаълим фанлари соатларига нисбати 1:11, ўрта ва юқори синфларда - 1:16 - 1:18 (нормада 1: 5 - 1:7). Шу билан бирга, жисмоний тарбия дарслари "дарсларини алмаштириш" сифатида фойдаланилмаслигини қайд этилди: дарсларнинг жадвалдаги ўрни кун ва ҳафта давомида ақлий ишчанлик қобиляти динамикасига тўлиқ мос келмайди. Дарсларнинг тузилиши ва ташкил этувчи қисмларининг давомийлиги гигиеник талабларига жавоб бермайди: 249-мактабда жисмоний тарбия дарсларининг умумий зичлиги 70% (нормада 80-90%), мотор зичлиги - 55% (нормада 60-80%); 29-мактабда мос равишда 75 ва 55%.

Кўпгина илмий тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, мактаб ёшидаги болаларда оптимал ақлий ишчанлик қобилятининг юқори даражаси биоритм бўйича соат 10-12 оралиғига тўғри келади. Ушбу соатларда, материални ўзлаштиришнинг энг катта самарадорлиги организмнинг энг кам психофизиологик қийматларида қайд этилади. Шу сабабли, кичик мактаб ёшидаги ўқувчилар учун дарс жадвалида энг мураккаб мавзулар 2-3 дарс соатларида, ўрта ва катта мактаб ёшидаги ўқувчилар учун - 2, 3, 4 дарс соатларида бўлиши мақсадга мувофиқ [3, 5]. Ўқувчилар дарс жадвалини гигиеник баҳолашда 249-мактабда 44,7% ҳолатда (2а, 4а, 6а ва 9а синфлар), 29-мактабда 64,9% (2б, 4б, 6б, 7б, 8б ва 9б) ҳолатда кунлик ўқув юклама ноқулай динамикаси аниқланди. Кўп синфларда жуфтлаштирилган дарслар ҳам бор бўлиб, энг қийин дарслар - математика, физика, кимё, чет тили – кўпинча биринчи ва охириги дарс соатларига қўйилган, яъни, ишга киришиш вақтида ёки ишлаш қобилятининг пасайиши даврига тўғри келган, ҳамда улар ҳам кетма-кет қўйилганлиги аниқланди. Бундан ташқари, барча кунларда табиий-математик ва гуманитар фанлар бир-бири билан алмаштирилмаган. Ҳозирги шароитда кўплаб синфларда дарс жадвалини тузишда ўқитувчиларнинг имконияти ва хоҳишини инобатга олиб қўйиш ҳисобланади.

Олимлар томонидан ҳафта давомида ўқувчиларнинг ақлий иш қобиляти бир хил бўлмаслиги аниқланган. Ақлий иш қобиляти ҳафтанинг ўртасида кўтарилади ва ҳафтанинг бошида ва охирида пастлигича қолади. Агар дарс жадвал тўғри тузилган бўлса, "оғирлик" даражаси бўйича дарсларнинг "асосий"лари сешанба ва чоршанба кунларига тўғри келиши керак. Ҳафталик иш ҳажмининг бундай тақсимланиши катта мактаб ёшидаги болалар учун режалаштирилган бўлиши керак. Кичик ва ўрта мактаб ёшидаги болалар учун ҳафталик ўқув юкларини тақсимлаш, унинг энг юқори интенсивлиги сешанба ва пайшанба кунларига тўғри келиши, ҳамда чоршанба куни бироз энгил бўлиши керак [4, 10]. Ушбу ҳолатларни инобатга олиб, биз ҳафтанинг кунларида ўқув фанларини тақсимланишини ҳам таҳлил қилдик. Тадқиқот ўтказилган мактабларда 37% ҳолларда энг юқори ишчанлик қобиляти кузатиладиган куни -сешанба кунида - энг кам ўқув юклама қўйилганлиги аниқланди. Кўпгина дарсларда максимал ўқув юкламаси энг кам ақлий ишчанлик қобилятига мос келадиган кунларга (душанба ва шанба) тўғри келди. Ҳафталик дарс жадваллари таҳлил қилинганда

249-мактабда 9 та синфдан 4 тасида (4, 7, 8, 9-синфлар), 29-мактабда эса тўққиз синфдан олтитаси (66,7%, яъни ярмидан кўпи)да гигиеник талабларга жавоб бермаслиги аниқланди. Бизнинг фикримизча, бу 2-сменали режимда ортиқча юк билан ишлайдиган мактабларда ҳафталик жадвалларни тузишнинг катта мураккаблиги билан боғлиқдир.

Дарс жадваллари баҳоланганда танаффуслар давомийлиги ва уларнинг дарсларнинг умумий давомийлигига нисбатига ҳам катта эътибор қаратдик. Танаффус давомийлиги камида 10 дақиқа бўлса, илгари кўзғалиш ҳолатида бўлган кортикал ҳужайралар функцияси қайта тикланади, бу эса уларнинг самарали ишлашини таъминлайди. Кичкина танаффуслар вақтида бола тоза ҳавода бўлиши ва дам олиши керак ва катта танаффус вақтида овқатланиши керак. Гигиеник талабларга мувофиқ одатдаги мактабларда танаффусларнинг давомийлиги қуйидагича белгиланади: 10-30-10-10 дақиқа ёки 10-20-20-10 дақиқа, бу 45 дақиқали дарс давомийлиги билан танаффуслар вақтининг дарс вақтига нисбати 0,28 га тенг [1, 9]. Ўрганилган мактабларнинг барча синфларида 5 дақиқали танаффусларнинг мавжудлиги сабабли бу кўрсаткич 0,13 дан 0,14 гача, "катта" танаффуслар эса 15 дақиқাগача камайган (2-жадвал). Танаффуслар вақтининг камлиги натижасида мактаб ўқувчиларининг организми етарли дам олалмайди, бу эса иш кунининг охирига келиб чарчоқ тўпланишига олиб келади.

Шундай қилиб, мактаб ичидаги муҳитни текшириш натижалари мавжуд санитария талаблари ва меъёрларидан бир қатор четланишларни аниқлашга имкон берди, яъни ўқув жараёнинини қониқарсиз ташкил қилиниши (1-синфларда ўқитишнинг “босқичли” тартиби йўқлиги, жисмоний тарбия дарсларини нораціонал ташкил қилиниши, “катта” ва “кичик” танаффуслар давомийлигини қисқартирилиши, кунлик ва ҳафталик ўқув юкламасининг меъёрдан ошиб кетганлиги, ўқувчиларининг кунлик ва ҳафталик иш қобилияти динамикаси нуқтаи назаридан, дарслар жадвалини нораціонал тузилиши) аниқланди. Булар мактаб ўқувчиларининг саломатлик ҳолати ёмонлашувига сабаб бўлиши мумкин.

#### **Хулоса.**

1. Мактаб ўқувчиларининг асосий қисми ўртача жисмоний ривожланиш даражасига эга эканликлари аниқланди (29-мактаб 69,4%; 249-мактаб 71,6,%). Болалар организми етакчи тизимларининг функционал кўрсаткичлари учун ёшга оид динамика ва жинсга оид тафовутлар аниқланди ва улар адабиёт маълумотларига мос келади.

2. Иккала мактаб ўқувчилари ўртасида касалланиш бўйича дастлабки учта ўринни, муҳимлиги нуқтаи назаридан, ҳазм аъзолари, нафас аъзолари касалликларига ва ясси оёқлик эгаллаган. Назорат остига олинган мактаб ўқувчиларининг тахминан учдан бир қисми саломатликнинг иккинчи гуруҳига киритилиши улар ўртасида соғломлаштириш тадбирларини ўтказилиши муҳимлигидан далолат беради.

3. Мактаб ичи муҳитини текшириш натижалари мавжуд санитария талаблари ва меъёрларидан четланишлар борлигидан далолат беради. Мактабларнинг фактик тўлиқлиги лойиҳавий сиғимдан 222,4% га ошганлиги, мактаб ер участкаларининг етарли даражада кўкаламзорлаштирилмаганлиги, ўқув хоналарининг меъёрдан кам ва сифатсиз ёритилиши билан характерланади. 23,1-46,8 % ҳолларда ўқув мебелининг ўқувчиларнинг антропометрик кўрсаткичларига мувофиқ эмаслиги, мактаб столларининг тамғаланмаганлиги ва болаларни партага ўтқазиб қоидаларининг бузилиши аниқланди.

4. Ўқув жараёнини қониқарсиз ташкил қилиш ҳоллари ҳам мавжудлиги аниқланди: 1-синфларда “босқичли” ўқитиш тартибининг йўқлиги, жисмоний тарбия дарсларини нораціонал ташкил қилиниши, “катта” ва “кичик” танаффуслар давомийлигининг қисқартирилиши, кунлик ва ҳафталик ўқув юкламасининг меъёрдан кўплиги, ўқувчиларнинг кундалик ва ҳафталик иш қобилиятли динамикаси нуқтаи назаридан дарслар жадвалининг нораціонал тузилганлиги аниқланди.

5. Умумтаълим муассасаларининг маъмуриятилари бирламчи ва иккиламчи профилактика масалаларини такомиллаштириш мақсадида асосий куч ва саъй-ҳаракатларини ўқитиш

шароитларини яхшилашга, мактаб ўқувчилари саломатлигини яхшилашга қаратишлари керак.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аветисян Л.Р., Кочарова С.Г. Изучение влияния повышенной учебной нагрузки на состояние здоровья учащихся // Гигиена и санитария. – М., 2001. №6. 48-49б
2. Гайдук А. А., Потапчук А. А. Физическая реабилитация детей школьного возраста со статическими нарушениями опорно-двигательного аппарата // Учёные записки СПГМУ им. Академика И.П. Павлова. – 2012. – Т. 19, № 1. – С. 116-118.
3. Кучма И.В., Ефимова Н.В., Ткачук Е.А., Мыльникова И.В. Гигиеническая оценка напряженности учебной деятельности обучающихся 5-10 классов общеобразовательных школ // Гигиена и санитария Науки о здоровье - «Пресса России» 2016г 95(6) 552-558б
4. Саломова Ф.И., Шайхова Г.И. Ўқув жараёнини ташкиллаштиришни гигиеник текшириш натижалари // Патология.- Тошкент, 2007. - №1.- 86-87 б.
5. Саломова Ф.И. Гигиенические особенности организации учебного процесса // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана.- Тошкент, 2008.- №2.- 84-88 б.
6. Саломова Ф.И. Особенности физического развития школьников с нарушениями осанки // Вестник Санкт-Петербургской ГМА им. Мечникова.- Санкт-Петербург, 2008.- №4.- 48-50 б.
7. Саломова Ф.И. Условия обучения и воспитания в образовательных учреждениях // Мониторинг гигиенического состояния окружающей среды: Материалы науч-прак. конф.- Тошкент, 2006.- 72 б.
8. Сетко А.Г., Терехова Е.А., Тюрин А.В. Социально психологическая адаптация детей и подростков как критерий риска воздействия факторов внутришкольной среды // Здоровье населения и среда обитания Науки о здоровье – Москва 2018г. №9(306) 39-41б
9. Сетко И.М., Сетко Н.П. Современные проблемы состояния здоровья школьников в условиях комплексного влияния факторов среды обитания // Оренбургский медицинский вестник: Науки о здоровье- Оренбург №2(22) 2018г 4-11б
10. Ткачук Е.А., Филиппов Е.С., Жданова И.Г. Состояние здоровья школьников в условиях реформирования образования // журнал Сибирский медицинский журнал (Иркутск): Науки о здоровье-Иркутск 2012г №3 14-17б
11. Шайхова Г.И., Саломова Ф.И. Умутаълим мактаблари таълим-тарбия шароитига гигиеник баҳо бериш // Патология.- Тошкент, 2008.- №1-2.-118-120 б.
12. Elisabeth Geldhof, Greet Cardon, Ilse De Bourdeaudhuij, Dirk De Clercq Back posture education in elementary schoolchildren: a 2-year follow-up study//Eur Spine Journal. 2007 Jun; 16(6): 841–850
13. Ahn S, Fedewa AL. A meta-analysis of the relationship between children's physical activity and mental health. Journal of Pediatric Psychology. 2011;36(4):385–397.
14. Bailey R. Physical education and sport in schools: A review of benefits and outcomes. Journal of School Health. 2006;76(8):397–401.
15. Biddle SJ, Asare M. Physical activity and mental health in children and adolescents: A review of reviews. British Journal of Sports Medicine. 2011;45(11):886–895.
16. Boreham C, Riddoch C. The physical activity, fitness and health of children. Journal of Sports Sciences. 2001;19(12):915–929.
17. Broshnahan J, Steffen LM, Lytle L, Patterson J, Boostrom A. The relation between physical activity and mental health among Hispanic and non-Hispanic white adolescents. Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine. 2004;158(8):818–823.
18. Butt J, Weinberg RS, Breckon JD, Claytor RP. Adolescent physical activity participation and motivational determinants across gender, age, and race. Journal of Physical Activity and Health. 2011;8(8):1074–1083.

## КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ

С. Ф. Сулейманов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

**Ключевые слова:** хронический тонзиллит, дети, ВИЧ-инфекция, иммунологические параметры, клеточный иммунитет, гуморальный иммунитет, перинатальный путь инфицирования, вертикальное заражение.

**Таянч сўзлар:** сурункали тонзиллит, болалар, ОИВ инфекцияси, иммунологик кўрсаткичлар, хужайравий иммунитет, гуморал иммунитет, инфекциянинг перинатал йўли, вертикал инфекция.

**Key words:** chronic tonsillitis, children, HIV-infection, immunological parameters, cellular immunity, humoral immunity, perinatal pathway of infection, vertical infection.

В обеих группах больных хроническим тонзиллитом на фоне ВИЧ-инфекции отмечалось значительное подавление клеточных параметров. Можно ещё выделить расстройство работы В(СD19)-клеточного звена иммунной системы. Если в 1-ой группе мы выявили тенденцию в снижении IgA и IgG и увеличение IgM, то во 2-ой группе наблюдали только уменьшение IgA. Напротив, уровни IgM и IgG у больных 2-ой группы оказались выше по сравнению с контрольной группой. Если во 2-ой группе отмечались более интенсивные расстройства иммунологических параметров, то в 1-ой группе пациентов более выраженными оказались клинические симптомы.

### СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ҲАМДА ОИВга ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРДА КЛИНИК ВА ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР

С. Ф. Сулейманов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Сурункали тонзиллит билан оғриган беморларнинг ҳар иккала гуруҳида ОИВ инфекцияси фонида хужайра кўрсаткичлари сезиларли даражада бостирганлиги кузатилди. Иммун тизимининг В(СD19)–хужайра бўғими бузилишини ажратиш мумкин. Агар 1-гуруҳда IgA ва IgG ларнинг камайиш тенденцияси ва IgM нинг ортиши аниқланган бўлса, 2-гуруҳда фақат IgA камайишини кузатдик. Аксинча, 2-гуруҳда IgM ва IgG савилари назорат гуруҳига қараганда юқори эди. Агар 2-гуруҳда иммунологик кўрсаткичларнинг кучли бузилишлари кузатилган бўлса, 1-гуруҳ беморларда клиник белгилар кўпроқ намоён бўлди.

### CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN HIV-INFECTED CHILDREN WITH CHRONIC TONSILLITIS

S. F. Suleymanov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In both groups of patients with chronic tonsillitis on the background of HIV infection there was a significant suppression of cellular parameters. We can also highlight the disorder of B(CD19)-the cellular link of the immune system. If in the 1st group we detected a trend in the decrease in IgA and IgG and increased IgM, in the 2nd group was observed a decrease in IgA. In contrast, IgM and IgG levels in group 2 patients were higher than in the control group. If in the 2nd group there were more intense disorders of immunological parameters, in the 1st group of patients clinical symptoms were more pronounced.

Поражение иммунной системы при ВИЧ-инфекции носит системный характер, проявляясь глубокой супрессией Т- и В-звеньев клеточного иммунитета, сдвигами гуморального иммунитета и факторов неспецифической защиты, функциональной активности лимфоцитов и моноцитов [2, 3, 9].

В последние два десятилетия определяющей причиной вторичного иммунодефицита у детей стала ВИЧ-инфекция, пандемия которой продолжает нарастать [1, 3, 5].

ВИЧ/СПИД – это своеобразная вирусная инфекция, первый в истории медицины приобретенный иммунодефицит, связанный с конкретным возбудителем и характеризующийся эпидемическим рас-пространением. Первое эпидемическое заболевание человека, вызванное ретровирусами, которые поражают исключительно Т-хелперы [1, 5, 6, 8].

Хронический тонзиллит (ХТ) относится к наиболее частым бактериальным инфекциям у детей с нормальной иммунной системой, однако особенности течения этого заболевания пока изучены слабо [4, 6].

Показано, что ХТ в острой, хронической и рецидивирующей формах часто встречается у ВИЧ-инфицированных детей. И хотя в большинстве случаев этиология, симптомы и течение ХТ как у ВИЧ-инфицированных детей, так и у детей с нормальной иммунной системой одинаковы, тем не менее затяжное, тяжелое или необычное течение этой патологии с частыми рецидивами или выделение атипичных возбудителей (в том числе оппортунистических инфекций) должны насторожить врача в отношении возможной ВИЧ-инфекции [5–10].

**Цель исследования:** изучение клинико-иммунологических параметров у ВИЧ-инфицированных детей с ХТ в зависимости от путей инфицирования (ПИ).

**Материал и методы.** За период с 2017 по 2018 гг. под нашим наблюдением были 32 ребенка с ХТ в возрасте до 14 лет, находившихся на учете в Бухарском областном центре по борьбе со СПИД. Из них в 1-ую группу составили 17 пациентов, инфицированных перинатальным путем (ИПП), 2-ая группа состояла из 15 больных - это были дети с вертикальным путем инфицирования (ВПИ). В контрольной группе было 19 практически здоровых детей аналогичного возраста, не имевших в анамнезе ХТ и ВИЧ.

Диагноз ВИЧ основывался на выявлении специфических антител в стандартных серологических тестах (ИФА-анализ, иммуноблотинг в модификации Western-blot).

Фенотипирование лимфоцитарных клеток осуществляли непрямой иммунофлюоресцентным методом при помощи моноклональных антител к CD-рецепторам («Sorbent-Servis Ltd», (Россия) ФГБУ ГНЦ институт иммунологии ФМБА России. Определяли Т-лимфоциты (общая популяция - CD3); Т-хелперы (субпопуляция Тх – CD4); Т-супрессоры (субпопуляция Тс – CD8); Тк (субпопуляция Тк – CD16), В-лимфоциты (субпопуляция CD19). Вычисляли иммунорегуляторный индекс (ИРИ) - соотношение CD4/CD8.

Концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig) А, М и G определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по G. Mancini et al. (1965) с использованием моноспецифических сывороток против Ig человека и стандартной сыворотки крови.

Иммунологические исследования проводили совместно с НИИ Иммунологии АН РУз. (Ташкент). В исследование включали больных с ВИЧ-инфекцией и ХТ, родители которых дали информированное согласие на участие в данном исследовании (работа была выполнена в соответствии с Хельсинкской декларацией и одобрена этическим комитетом Бухарского государственного медицинского института).

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием компьютерной программы Microsoft Excel 2003 на компьютере LG-Pentium IV. Достоверность различий при сравнении средних значений определяли по критерию t-Стьюдента. Данные представлены в виде  $M \pm m$ . Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Наряду с ежегодным ростом общего числа ВИЧ-инфицированных детей в Бухаре и Бухарской области растет количество ВИЧ-инфицированных беременных женщин, а также детей, рожденных от ВИЧ-позитивных матерей.

У 2/3 ВИЧ-инфицированных детей клинические симптомы ХТ выявлены после установления диагноза ВИЧ-инфекции в форме выраженной лимфоаденопатии, гепатомегалии, рецидивирующих острых респираторных инфекций, осложненных синуситами, бронхопневмониями. У 11 из них были зафиксированы СПИД-индикаторные заболевания. У 1/3 больных имела место бессимптомная инфекция.

За время исследований 6 детей умерло. Важно отметить, что по мере продолжительности заболевания в спектре клинических проявлений у наших пациентов встречалось поражение небных миндалин. Проявлениями клинических симптомов у детей ХТ и ВИЧ 1-ой группы были генерализованная лимфоаденопатия, гепатоспленомегалия, бактериальные пневмонии в 100% случаев. У этой же категории пациентов достоверно чаще отмечали наличие вируса простого герпеса и цитомегаловирусной инфекции - в 29,4% и 11,7% случаев соответственно, а также врожденные пороки развития. Специфическое поражение около-

Таблица 1.

**Клинические проявления ХТ у ВИЧ-инфицированных детей с учетом ПИ.**

Симптомы заболевания	1-ая группа (n=17)	2-ая группа (n= 15)
Боли в области горла	17 (100%)	1 (6,7%)
Затрудненное глотание	17 (100%)	8 (53,3%)
Повышение температуры тела	17 (100%)	12 (80%)
Симптом Гиза	17 (100%)	15 (100%)
Симптом Зака	17 (100%)	15 (100%)
Симптом Преображенского	17 (100%)	15 (100%)
Сепсис	15 (88,2%)	-
Судороги	15 (88,2%)	7 (46,7%)
Рвота	15 (88,2%)	1 (6,7%)
Тошнота	11 (64,7%)	-
Увеличение лимфатических узлов	8 (47%)	7 (46,7%)
Озноб	5 (29,4%)	1 (6,7%)
Выделения из носа	5 (29,4%)	-
Жжение горла	2 (11,8%)	2 (13,3%)
Першение в горле	2 (11,8%)	2 (13,3%)
Недомогание	1 (5,9%)	1 (6,7%)

ушных желез не воспалительной этиологии - сиалоаденит, - характерное для ВИЧ-инфекции, наблюдали у 2 (11,8%) детей.

Кроме этого, в 1-ой группе также определялись симптомы ХТ в виде болей при глотании (100%), сепсиса (88%), увеличения лимфатических узлов (47%), озноба (29,4%) (табл. 1).

У детей 2-ой группы, заразившихся ВПИ, кроме ХТ отмечались следующие симптомы: задержка психомоторного развития (100%), выступающая лобная часть, уплощение носа (70%), удлиненные глазные щели и голубоватые склеры (60%) на фоне глубокой недоношенности, микроцефалия (50%).

Параметры иммунного статуса у ВИЧ-инфицированных детей с ХТ представлены в табл. 2. Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных обеих групп наблюдаются значительные сдвиги в функционировании их иммунной системы. В 1-ой и 2-ой груп-

Таблица 2.

**Иммунологические параметры у ВИЧ-инфицированных детей с ХТ в зависимости от ПИ.**

Показатель	Здоровые (n=19)	1-ая группа (n=17)	2-ая группа (n= 15)
Лейкоциты, кл/мкл	6100 ± 187	3375 ± 257***	3130 ± 223***
Лимфоциты, %	30,9 ± 1,4	20,3 ± 3,5**	18,4 ± 4,1**
Лимфоциты, абс.	1884 ± 41,3	663 ± 65***	586 ± 47***
T (CD3), %	58,6 ± 2,1	32 ± 2,8***	29,4 ± 3,6***
T (CD3), абс.	1071,5 ± 53	224 ± 27,6***	183 ± 19,2***
Tх (CD4), %	32,6 ± 1,7	13,3 ± 2,4***	11,6 ± 1,8
Tс (CD 8), %	20,3 ± 1,2	25,5 ± 2,5*	24,3 ± 3,1
ИРИ (CD4/CD8)	1,6 ± 0,13	0,54 ± 0,28***	0,46 ± 0,17***
Tк (CD 16), %	16,5 ± 1,4	17,3 ± 2,2	18,2 ± 3,5
V (CD 19), %	26,3 ± 3,2	19,4 ± 2,7	21,6 ± 2,4
V (CD 19), абс.	485,7 ± 31,6	135,7 ± 27,3***	128,6 ± 29,4***
Ig A, мг%	121,3 ± 11,7	83,7 ± 13,2*	76,2 ± 10,7**
Ig M, мг%	90,1 ± 12,3	129,3 ± 16,1*	133,4 ± 17,5
Ig G, мг%	1093,2 ± 65,6	902,5 ± 47,2*	1175,6 ± 54,4

Примечание: в числителе данные до лечения, в знаменателе - после лечения;

\*-p<0,05; \*\*-p<0,01; \*\*\*- p<0,001 - по сравнению с контрольной группой.

пах отмечается значительное подавление клеточных параметров в их относительном и абсолютном выражениях с высоким уровнем достоверности. Это было справедливо в отношении общего пула Т(СD3)-лимфоцитов и субпопуляции Тх (СD4), причем у больных 2-ой группы с ВПИ таковые показатели оказались ещё ниже по сравнению с 1-ой группой (табл. 2). Также можно выделить заметное снижение ИРИ в обеих группах, что было связано со значительным уменьшением клеток с фенотипом Тх (СD4) и параллельным увеличением относительной доли Тс (СD 8)-клеток, обладающих супрессорной функцией, что, конечно же, является неблагоприятным предиктором изменений в иммунной системе ВИЧ-инфицированных больных с ХТ.

В отношении Тк (СD16) у больных обеих групп можно отметить их незначительное возрастание, что можно объяснить тем, что эти клетки берут на себя определенную протекторную функцию в связи с недостаточностью функционирования других типов клеток. Также можно выделить расстройство работы В (СD19)-клеточного компонента иммунной системы, однако это статистически не подтверждалось (табл. 2).

Иммунные расстройства в В-системе иммунной системы отразились на спектре иммуноглобулинов. Если в 1-ой группе мы выявили тенденцию в снижении IgA и IgG с одинаковым уровнем достоверности ( $p < 0,05$ ) и увеличение уровня IgM, то во 2-ой группе наблюдали только уменьшение IgA. Напротив, уровни IgM и IgG у больных 2-ой группы с ВПИ оказались выше по сравнению с контрольной группой, что, вероятно, носило компенсаторный характер.

**Выводы:** Представленные данные свидетельствуют об особенностях клинического и иммунологического течения ХТ у ВИЧ-инфицированных детей в зависимости от ПИ. У больных 1-ой группы с ИПП характерными симптомами ХТ были часто встречающиеся бактериальные инфекции, генерализованные лимфаденопатии, вирусные инфекции и др. на фоне глубокой недоношенности. У больных 2-ой группы с ВПИ ХТ сопровождался более выраженной иммуносупрессией и относительной меньшей встречаемостью клинических симптомов.

#### Использованная литература:

1. Бессараб Т.П., Ющук Н.Д. ВИЧ-инфекция в оториноларингологической практике // Леч. врач. – 2000. – № 1. – С. 26–28.
2. Змушко Е.И., Белозеров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология: руководство для врачей // СПб.: Питер, 2001. – 576 с.
3. Нарзуллаев Н.У., Сулейманов С.Ф. Параметры иммунного статуса у ВИЧ-инфицированных детей с острым риносинуситом // Журн. инфектол. – 2017. — Том. 9. – № 4. – Приложение 1. – С. 24-28.
4. Носирова Г.Р. Иммунологические показатели при хроническом тонзиллите // Матер. дистанц. науч.-практ. конф. "Фунд. наук. в соврем. мед. – 2018". – С. 483–487.
5. Рахманова А.Г., Воронин Е.Е., Фомин Ю.А. ВИЧ-инфекция у детей // СПб.: Питер, 2003. – 448 с.
6. Снегова Н.Ф., Костинов М.П., Пахомов Д.В., Ильина Н.И. Вакцинация против кори детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями (Клинико-иммунологические аспекты) // Инфекция и иммунитет. – 2019. – Т.9. – № 2. – С. 325-336.
7. Сулейманов С.Ф., Нарзуллаев Н.У. Характеристика ЛОР-органов у ВИЧ-инфицированных детей: монография // Саарбрюкен (Германия): Lambert Academic Publishing RU. – 2017. – 246 с.
8. Benhammou A. Ear, nose and throat pathology in human immunodeficiency virus infection // East Mediterr Health J – 2002. – Vol. 8. – № 6. – P. 826-31.
9. Greenspan J.S., Greenspan D. Oral Disease in HIV-infection // AIDS. – 2002. – Vol. 746. – P. 355-365.
10. Suleymanov S.F. Characteristics of the Immune System Parameters in Children with Comorbide Pathology HIV and Chronic Tonsillitis // European Science Review. – Vienna, Austria. – 2020. – № 1–2. January – February. – P. 36–40.

## ЧАНОҚ ВА СОН СУЯКЛАРИ ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИ ЖИДДИЙЛИГИ ВА ҲОЛАТНИНГ ОҒИРЛИЛИГИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Х. А. Тилияков, Б. Т. Тилияков, А. Б. Тилияков

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** чанок суяги синиши, сон суяги синиши, шикастланишни бошқариш.

**Ключевые слова:** переломы таза, переломы бедра, контроль повреждений.

**Key words:** pelvic fractures, hip fractures, damage control.

Ушбу иш РШТЁИМ ва унинг филиалида жойлашган чанок суяги шикастланиши ва сон суягининг синиши билан бўлган 97 нафар беморларни даволаш натижаларини таҳлил қилишга асосланган. Беморларнинг 53 (54,6%) авто-ҳалокат оқибатида, кататравма 38 (39,2%) та, кундалик ҳаётда бахтсиз ходисалар 6 (6,2%) та, очик жароҳат 8 (8,2%) та беморга ташҳис қўйилган, 89 (91,8%) беморда ёпиқ жароҳат қайд этилган. Шулардан 66 та эркак ва 31 нафар аёл бўлган. Анатомик ва функционал натижаларни ҳисобга олган ҳолда 3 йилгача ўрганилган даволаниш натижалари анъанавий равишда уч балли тизим ёрдамида баҳоланган, жумладан 87 (73%) яхши, 8 (22%) та беморда қоникарли ва 2 (5%) та беморда қоникарли бўлмаган натижалар олинган. Обьектив шароит мавжуд бўлганда барча беморларда чанок суяги шикастланиши ва сон суягининг синишининг эрта даволаш лозим бўлиб, консолидация ва реабилитация даврларининг комбинация ижобий функционал натижаларга эришишга ёрдам беради. Шу жиҳатдан мушак-скелет тизими шикастланишининг оғир оқибатлари билан бўлган беморлар сонини кескин камайтиради.

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ТАЗА И БЕДРЕННОЙ КОСТИ С УЧЁТОМ ТЯЖЕСТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ И ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ

Х. А. Тилияков, Б. Т. Тилияков, А. Б. Тилияков

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Работа основана на анализе результатов лечения 97 пациентов с сочетанными переломами бедра и повреждениями таза находившихся в РНЦЭМП и его Самаркандского филиала дорожно-транспортным происшествием у 53 (54,6%), кататравмой у 38 (39,2%), несчастные случаи в быту у 6 (6,2%). Открытые переломы диагностированы у 8 (8,2%), закрытые переломы отмечены у 89 (91,8%) пациентов. Лиц мужского пола было 66 (68,1%), женского 31 (31,9%). Исходы лечения, изученные в сроки до 3 лет, с учётом анатомо-функциональных результатов оценены традиционно по трех балльной системе. Хорошие результаты получены у 87 (73%) больных, удовлетворительные у 8 (22%), неудовлетворительные у 2 (5%). Все переломы бедра и повреждения таза при наличии объективных условий должны стабилизироваться в раннем периоде травматической болезни. Совмещение сроков консолидации и реабилитации способствует получению положительных функциональных результатов, что позволило значительно сократить число больных с тяжёлыми последствиями повреждений опорно-двигательного аппарата.

## MODERN ASPECTS OF OPERATIONAL TREATMENT OF PELVIC AND FEMORAL INJURIES TAKING INTO ACCOUNT THE SEVERITY OF DAMAGE AND SEVERITY

Kh. A. Tilyakov, B. T. Tilakov, A. B. Tilyakov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The work is based on the analysis of the results of treatment of 97 patients with combined hip fractures and pelvic injuries located at the RSCEM and its Samarkand branch. Road accident in 53 (54,6%), catastrophe in 38 (39,2%), accidents in everyday life in 6 (6,2%). Open fractures were diagnosed in 8 (8,2%). Treatment outcomes studied up to 3 years, taking into account the anatomical and functional results, were traditionally evaluated using a three-point system. Good results were obtained in 87 (73%) patients, satisfactory in 8 (22%), and unsatisfactory in 2 (5%). All hip fractures and pelvic injuries in the presence of objective conditions should stabilize in the early period of traumatic disease. Combining the terms of consolidation and rehabilitation contributes to the achievement of positive functional results, which significantly reduced the number of patients with severe consequences of injuries of the musculoskeletal system.

**Долзарблиги.** Чанок суяги шикастланишлари ва сон суягининг турли хил синишлари нафақат травматология соҳасининг долзарб ва муррақаб муаммоси, балки ҳозирда ҳал этилмаган тиббиётнинг жиддий ва ижтимоий муаммоларидан биридир [1,3,5].

Транспорт воситаларнинг ишлаб чиқарилиши ва маиший шикастланишларнинг ўсиши

билан чанок суяги синиши билан жабрланган беморларнинг сони доимий равишда ўсиб бормоқда [5,7].

Ҳозирги вақтда, ҳеч қандай шубҳа йўқки, чанок суяги ностабил шикастланишлари ва сон суяги синишлари, тананинг таянч вазифасини йўқолиши, оператив усулида даволаш учун кўрсатма бўлиб ҳисобланади [13,14].

**Ишнинг мақсади:** Шикастланиш даражаси ва ҳолатининг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда чанок суяги шикастланиши ва сон суягининг синишлари билан бўлган беморларни оператив усулида даволашнинг натижаларини яхшилаш.

**Материал ва тадқиқот усуллари:** Ишнинг асосини - Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази ва Самарқанд шаҳар филиалида кузатув остида бўлган 97 нафар беморни даволаш натижаларини ўз ичига олади. Беморларнинг барчасига суяг ташқи остео-синтез операцияси ўтказилган бўлиб, уларнинг умумий сони 97 та бўлиб шу жумладан 31 (31,9%) аёлларни ва 66 (68,1%) эркакларни ташкил этади. Шикаст олганларнинг ёши 18 дан 60 ёшгача бўлиб, чанок ва сон суяглари синишларининг асосий сабаблари автохалокатлар - 53 (54,6%), баландликдан тушиш - 38 (39,2%), уй жароҳатлари 6 (6,2%) ни ташкил қилади. Беморларнинг 17 (17,5%) алкоғолик маст ҳолда травма олганлиги аниқланган. Очиқ синишлар 8 (8,2%) ташҳис қўйилган, 89 (91,8%) та беморда ёпиқ синишлар қайд этилган. Шулардан 83 (85,6%) та бемор тез тиббий ёрдам автомашинасида, 14 (14,4%) шахсий транспорт воситасида шифохонага етказилган бўлиб травматик шок ҳолатида 87 (89,6%) бемор. Жабрланганларнинг дастлабки 2-6 соат ичида 91 киши (93,8%), 6-24 соатдан кейин - 6 (6,2%) бемор қабул қилинди. 19 (19,5%) та беморда сон суягининг проксимал қисми синиши, 32 (33%) сон суягининг ўрта учлигидан синиши ва 18 (18,6%) беморларда сон суягининг пастги учлигидан синиш билан таъминланган.

Беморларда чанок суягининг шикастланишларини тақсимлашда биз АО [Muller. M et al., 1990] таснифига амал қилдик ва уч гуруҳга бўлдик: А типига 49 (50,5%), В типига 31 (32%) ва С типига 17 (17,5%) та беморни киритдик.

1- Гуруҳга А ва В типидagi чанок суяклари шикастланган 49 та бемор киритилга бўлиб уларнинг 31 ни стабил синишларнинг минимал силжиши билан бўлган, 18 та беморларда ратацион-ностабил аммо вертикал равишда стабил бўлган ва сон суяги синишларининг АО таснифи бўйича А типига шикастланишлар кузатилган.

2- Гуруҳга В ва С типидagi чанок суяклари шикастланган 18 та бемор киритилган бўлиб уларнинг 9 таси ратацион-ностабил аммо вертикал равишда стабил бўлиб, 4 та беморда чанок суяги ратацион ва вертикал ностабиллиги шу жумладан сон суяги синишларининг АО таснифи бўйича В ва С типига шикастланишлар кузатилган.

3- Гуруҳга С типидagi чанок суяклари шикастланган 17 та бемор киритилган бўлиб уларнинг барчаси чанок суяги ратацион ва вертикал ностабиллиги шу жумладан сон суяги синишларининг АО таснифи бўйича С типига шикастланишлар кузатилган.

**Натижалар ва муҳокамаси.** Чанок суяги шикастланишлари ва сон суяги синишлари билан бўлган барча беморларимиз доминант патологияни ҳисобга олган ҳолда стандарт усуллари бўйича текшириш ва даволаниш муолажалари ўтказилган. Барча жабрланганларни интенсив хонага ётқизилиши билан травматолог, нейрохирург, реаниматолог, жарроҳ, уролог ва керак бўлган бошқа мутахассислар томонидан кўрик ўтказилган. Гемодинамиканинг ностабиллиги аниқланилиши билан шокга қарши чора-тадбирлар амалга оширилди. Беморлардан умумий қон ва сийдик таҳлиллари, бош суяги, кўкрак қафаси, чанок суякги ва оёқ-қул суяклари шикастланган сегментларида рентгенологик текширувлари ўтказилди. Ички органлар, кўкрак қафаси органлари шикастланиши шубҳаси туғилганлиги сабабли ультратовуш текшируви ҳам ўтказилди. Аниқланган шикастланишларни ҳисобга олган ҳолда, жарроҳлик усулида даволашнинг кейинги тактикаси амалга оширилади.

Ташқи фиксацияловчи аппаратни дастлабки соатлардан икки ҳафтагача бўлган вақт ичида ўрнатилади. Қурилмани қўллаш даврида умумий аҳволига, шикаст олинган вақтига ва жароҳатнинг хусусиятига боғлиқ бўлади. Ушбу аппаратни умумий оғриқсизлантириш

остида ўтказилади. Операция жараёнида беморни орқаси бели билан операцион столига ётқизилган ҳолда, операцион майдони қайта ишлов берилганда сўнг ёнбош суягининг юқори-олд қиррасидан, *crista iliaca* соҳасигача 5-6 та Г-симон эгилган кегайлар ўтказилади. Қарама-қарши томондан шунга ўхшаш тарзда кегайлар ўтказилиши амалга оширилади. *Acetabulum* усти соҳасидан 10 мм кеслади ва троакар ёрдамида ўймали қозик юборилади. Худди шундай ўймали қозик қарама-қарши томондан ҳам амалга оширилади. Қов суяклари проекциясидан 10 мм ҳажмга тенг соҳаси кесилади ва ўймали қозикни ичкарига 8-10° бурчак

остида кичик чаноқ бўшлиғига, кириш теккислиғига вертикал равишда, қиссиш прокладкалари билан бирга киритилади. Кейинчалик, таянч ва репозицион тугунлари йиғилиб, бир бирига уланади ва суяк бўлаклари қайта репозиция қилинади.

Репозициядан сўнг контрол рентгенография текшируви ўтказилади. Қўймуч косасининг синишларида чаноқ суяги билан боғланган икки ёки учта ҳалқалардан ташкил топган аппаратнинг сон суягини

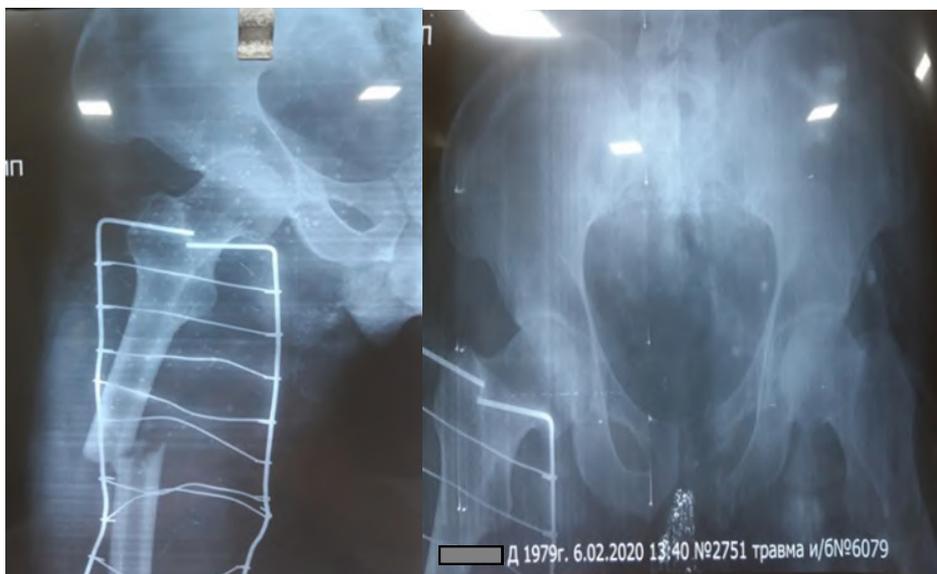
таркибий қисми бир бирига қўшилади. Қўшимча қурилмалар ёрдамида сон суяги бўйинчаси ва сон суяги ўқи бўйлаб тортилиши амалга оширилади.

Чаноқ суягининг шикастланишларида ва сон суягининг синишларида бемор аҳволининг оғирлиғига қараб даволаш тактикаси танланилади. Бизнинг фикримизча беморларда сон суягининг синишлари ва чаноқ суяги шакастланишларида объектив шароитлар ва кўрсаткичлар ҳисобга олинганлиги билан травматик касалликнинг дастлабки эрта даврида амалга оширилиши лозим.

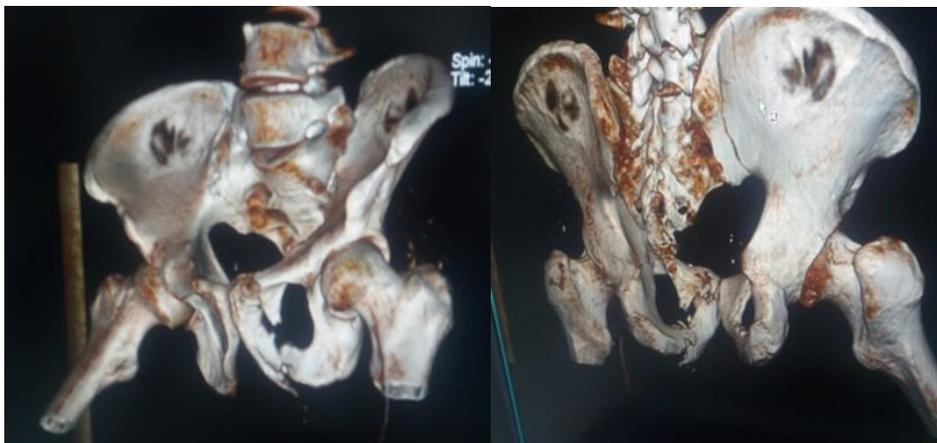
Беморларнинг аҳволи стабил ёки шартли равишда стабил ҳолатида (расм 1-5), сон суяги синишла-



Расм 1. Беморнинг умумий қурилиши, шифохонада қабулдан сўнг.



Расм 2. Қабулда беморнинг операциядан олдинги рентгенографияси: Қов ва ўтиргич суякларининг очиқ синиб силжishi, сон суягининг ўрта учлигидан ёпиқ синиб силжishi



Расм 3. МСКТ. Бемор О. 1979г. Операциядан олдинги ҳолат: Қов ва утиргич суякларининг очиқ синиб силжishi.



Расм 4. Операция жараёни: Чап сон суяги очик усулда интрамедулляр остеосинтези ЦИТО канали қозикчаси ёрдамида.



Расм 5. - Беморнинг операциядан кейин умумий кўриниши ва рентгенографияси.

рининг стабилизацияси учун чуқур интра-экстрамедулляр остеосинтез операцияси бажарилади (дастлабки 3 кун ичида), ammo чанок суяги шикастланишларини консерватив даволаш усули ўтказилади. Ички органларга зарар етказилган бўлса, сон суяги остеосинтези доминант патологияси баргараф этилгандан сўнг кетмакет амалга оширилади.

Декомпенсацияланган ҳолати бўлган беморларда (3-4 даража) суяк усти остеосинтезнинг кам жароҳат етказадиган усуллари қўлланилади. Шокга қарши терапия ва чанок суякларидан қон кетишини тухтатиш мақсадида, ташқи фиксацион аппарат ёрдамида чанок суяги стабилизацияси ва сон суяги синишларида, орқа гипсли лонгтет иммобилизацияси ёки юк ёрдамида тана

тормаси ўрнатилади.

Беморларнинг умумий аҳволи стабилизацияланиши ва шок ҳолатидан чиқишидан сўнг, сон суяги синишида интраэкстрамедулляр остеосинтез операция усули ўтказилади.

Клиник мисол: Бемор А., 16 ёш К/Т №8754/2018, Баландликдан йиқилиб тушиши натижасида жароҳат олган. Ташқи: Ката-травма. Бош миянинг ёпиқ жароҳати. Бош мия чайқалиниши. Чап қўймуч ва ўтиргич суягларида ёпиқ синиб силжииши, суяк бўлакларининг қониқарли ҳолати. Сон суягининг юқори

учлигидан ёпиқ синиб силжииши. Бемор шифохонага тушгандан 2 соатдан сўнг операцияга олинди. Очик усулда чап сон суягининг ЦИТО қозик ёрдамида интрамедулляр остеосинтез операцияси ўтказилди. Бешинчи кун беморга чанок суякларини стерженли аппарат ёрдамида ташқи фиксацияси билан маҳкамланди. Беморнинг операциядан кейинги ҳолати яхши кечиши, кесилган жароҳатнинг битиши қониқарли равишда бориши кузатилди, яқунланган операциядан кейин 8 - кун бемор амбулатор даволаниши учун уйга жавоб берилди. 15-кундан кейин бемор активлантирилди ва реабилитация муолажалари қўлланилди. Бир йилдан сўнг беморнинг умумий аҳволи қониқарли, шикоятлари йўқ (расм 6).

Энг оғир бўлган беморларни даволаш усули қуйдаги тартибда амалга оширилди. Беморларнинг умумий аҳволи стабил ҳолатларда биринчи 3 кун ичида чанок ва сон суягини мининвазив кегай-стерженли аппарат «сон-чанок» ёрдамида стабилизация қилинди. Уч йилгача ўрганилган натижалар, анатомик ва функционал натижаларни ҳисобга олган ҳолда анъанавий равишда уч баллик тизим ёрдамида баҳоланди. Яхши натижаларга эга бўлган 87 (73%) беморда, қониқарли 8 (22%) ва қониқарсиз 2 (5%) беморларда кузатилди.



*Расм 6. Бемор Г. 16 ёш умумий куриниши. Очиқ усулда чап сон суягининг ЦИТО козик ёрдамида интрамедуляр остеосинтез операцияси ўтказилди ва чаноқ суяклари стерженли аппарат ёрдамида ташки фиксацияси билан маҳкамланди.*

#### **Хулосалар.**

1. Сон суяги, тизза ва чаноқ сон буғимларини анатомик тузилиши ва функциясини политравма оқибатида синишларни тиклаш операциясиз даволаш мумкин эмасдир. Обьектив шароитда мавжуд бўлган барча сон суяги синишлари ва чаноқ суяги шикастланишларни стабилизацияси дастлабки эрта даврда амалга оширилиши муҳимдир.
2. Чаноқ суяги ва сон суягининг жиддий шикастланишларида жарроҳлик тактикаси актив инфузион трансфузион терапияси фонида қон кетишда тампонада таъсирини таъминлаш учун ташки фиксация аппарати кулланилишини ўз ичига олади ва бундай операцияларни

- шокга қарши кураш чоралар сифатида кўриб чиқилиши керак.
3. Чаноқ суягининг куймуч косаси синганда, чаноқ суягини ташқи фиксация аппарати билан биргаликда Илизаров аппарати ёрдамида маҳкамланилади.
  4. Суякларнинг битиши ва реабилитация даврларининг комбинацияси, ижобий ва функционал натижаларга эришишга ёрдам беради, бу эса мушак скелет тизими шикастланишнинг оғир оқибатлари бўлган беморлар сонини сезиларли даражада камайтиради.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Доровских Г.Н. Лучевая диагностика переломов костей таза, осложнённых повреждением тазовых органов. Радиология - Практика. 2013; 2: 4–15.
2. Иванов П.А., Файн А.М., Смоляр А.Н., Щеткин В.А. Особенности диагностики и лечения сочетанной травмы таза. Хирургия. 2014; 10: 64–67.
3. Казанцев А.Б., Тер-Григорян А.А., Путятин С.М., Макарова С.И. Оперативные доступы при переломах костей таза. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2011; IV: 2: 305–313.
4. Кустуров В.И., Горня Ф.И., Кустурова А.В., Гагауз И.М. Повреждения переднего полукольца таза при политравме. Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А. Илизарова. 2015; 1: 13–16.
5. Рунков А.В., Блинец Д.Г., Богаткин А.А. Малоинвазивная фиксация поврежденных задних отделов таза. Гений ортопедии. 2013; 2: 10–15.
6. Сластин С.С., Борозда И.В. Анализ современных способов противошоковой стабилизации повреждений тазового кольца. Дальневосточный медицинский журнал. 2012; 1: 131–133.
7. Тиляков А.Б., Валиев Э.Ю., Убайдуллаев Б.С. Применение стержневого аппарата внешней фиксации в комплексном лечении нестабильных переломов костей таза при сочетанной травме. Журнал им. Н.В.Склифосовского Неотложная медицинская помощь — (2) 2014. стр 32-37.
8. Хаджибаев А.М., Тиляков А.Б., Валиев Э.Ю. Оптимизация диагностики и лечения переломов костей таза при сочетанной травме. Вестник экстренной медицинской помощи. 2017 X (1) стр 11-18.
9. Ханин М.Ю., Минасов Б.Ш., Минасов Т.Б., Якупов Р.Р., Загитов Б.Г. Ортопедический damage-control при повреждениях таза у пациентов с политравмой. Практическая медицина. 2011; 6 (54): 122–125.
10. Хоурани М.Ю., Линник С.А., Кучеев И.О., Ткаченко А.Н., Ромашов П.П. Диагностика и лечение переломов костей таза. Фундаментальные исследования. –2014; 10: 1866–1871.
11. Шапкин Ю.Г., Селиверстов П.А. Тактика лечения нестабильных повреждений таза при политравме. Новости хирургии. 2015; 23: 4: 452–459.
12. Dupa V., Pavelka T., Taller S. Pelvic ring injury as part of multiple trauma. Rozhl Chir. 2014 May; 93: 5: 292–296.
13. Hu S.B. et al. External fixation in early treatment of unstable pelvic fractures. J Clin Med J (Engl.). 2012; 125: 8: 1420–24.
14. Kidd L.J., Cowling A.C., Wu et al. Bisphosphonate treatment delays stress remodeling in the rat ulna. J. Orthop. Res. 2011; 29: 12: 1827–1833.

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ПОЛИНЕЙРОПАТИЯСИ БОР  
БЕМОРЛАРДА АФФЕКТИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ****Б. Т. Тураев, У. У. Очиллов, Р. Ш. Абдуразакова**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** қандли диабет, депрессия, хавотир, аффектив бузилиш.**Ключевые слова:** сахарный диабет, депрессия, тревога, аффективные расстройства.**Key words:** diabetes, depression, anxiety, affective disorder.

Қандли диабет катта ижтимоий, иқтисодий ва умумий тиббий аҳамиятга эга бўлган энг кенг тарқалган сурункали соматик касалликлардан биридир. Бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатадики, қандли диабет билан оғриган беморларда аффектив бузилишлар хавфи ортмоқда. Хавотир ва депрессив бузилишларнинг мавжудлиги ушбу беморларда ўлимнинг асосий сабаби бўлган диабетнинг асоратлари: артериал гипертензия, юрак кон томир касалликлари ва инсултни ривожланиш хавфини оширади. Бироқ, ҳозиргача қандли диабетнинг эрта босқичларда хавотир ва депрессия бузилишларни аниқлаш муаммоси ҳал қилинмаган.

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНОГО  
ДИАБЕТА С ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ****Б. Т. Тураев, У. У. Очиллов, Р. Ш. Абдуразакова**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Диабет является одним из наиболее распространенных хронических соматических заболеваний, имеющих большое социальное, экономическое и общее медицинское значение. Несколько исследований показывают, что пациенты с диабетом имеют повышенный риск аффективных расстройств. Наличие тревожных и депрессивных расстройств увеличивает риск развития осложнений диабета, который является основной причиной смерти у этих пациентов: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и инсульт. Однако до настоящего времени проблема выявления тревожных и депрессивных расстройств на ранних стадиях диабета не была решена.

**PREVALENCE OF AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH POLYNEUROPATHY  
WITH DIABETES MELLITUS****B. T. Turaev, U. U. Ochilov, R. Sh. Abdurazakova**

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Diabetes is one of the most common chronic somatic diseases of great social, economic and general medical importance. Several studies show that patients with diabetes have an increased risk of affective disorders. The presence of anxiety and depressive disorders increases the risk of developing complications of diabetes, which is the leading cause of death in these patients: arterial hypertension, coronary heart disease, and stroke. However, so far the problem of detecting anxiety and depressive disorders in the early stages of diabetes has not been resolved.

**Долзарблиги.** Қандли диабет - оғир сурункали касаллик бўлиб, бу касалликда ногиронлик ва эрта ўлим хавфи юқори бўлиб, унинг юқори тиббий ва ижтимоий аҳамиятга эга бўлишига олиб келади ва беморларга доимий равишда юқори сифатли парвариш зарурлигини билдиради. Қандли диабет билан оғриган беморларда аффектив бузилишларнинг патогенетик хусусиятлари, углевод алмашинувини компенсациялашган таъсиридир [2, 3]. Диабетнинг ўткир ва сурункали асоратлари хавфи, когнитив функциялар ва ҳаёт сифатига таъсири ўрганилмаган. Қандли диабет билан оғриган беморларда хавотирли бузилишларни мақбул даволаш тактикаси ҳозиргача аниқланмаган [1]. Қандли диабет билан оғриган беморларда аффектив бузилишлар катта дифференциал диагностик муаммодир, чунки уларнинг клиник кўринишида ички органлардан соматик аломатлар ҳам мавжуддир. Аммо соматик касалликлар ва соматизацияланган руҳий касалликлар бошқа прогнозга эга, турли хил даволаниш ва реабилитация тактикасини талаб қилади. Қандли диабет билан касалланган беморларда аффектив бузилишларни аниқлаш, даволаш ва реабилитация жараёни учун муҳим аҳамият касб этади [4, 5].

**Тадқиқот мақсади.** Қандли диабет билан касалланган полинейропатияси бор беморларда аффектив бузилишларнинг тарқалишини ўрганиш.

**Материал ва тадқиқот усуллари.** Тадқиқот Самарқанд вилоят эндокринология маркази базасида ўтказилди. Беморларнинг ўртача ёш  $54,7 \pm 4,3$ . Танланган беморлар 1 ва 2 типдаги қандли диабет билан оғриган бўлиб, 90 нафар (50 эркак ва 40 аёл) бемор кузатилди. Шу асосида иккита гуруҳ тузилди. Биринчи гуруҳ 1-типдаги диабет билан касалланган 35 киши ва иккинчи гуруҳ 2-типдаги диабет билан касалланган 55 кишини ўз ичига олди. Барча беморларга невропатолог томонидан диабетик полинейропатия ташҳиси қўйилган. Диабетик полинейропатия учун одатий схемаларга мувофиқ даволаниш олиб борилмоқда. Беморларнинг барчасида тананинг пастки соҳасида сурункали оғриқлар ва нокулайлик хисси бор эди. Барча беморлар тананинг пастки соҳасида чидаб бўлмас оғриқлар билан бир неча бор эндокринолог томонидан даволанишди, жарроҳлар ва невропатологларга мурожаат қилишди. Оғриқнинг давомий табиати ва даволанишнинг самарасизлиги билан боғлиқ ҳолда, беморларнинг руҳий ҳолатига ва уларнинг пайдо бўлишига мумкин бўлган таъсир ҳақида тахминлар пайдо бўлди, шу сабабли беморларга психиатр йўлланмаси берилди. Ихтисослаштирилган психиатрик текширувда барча беморларнинг клиник-психопатологик ва экспериментал-психологик текширувлар ўтказилди. Кенг қамровли психиатрик тадқиқот учун Гамилтоннинг депрессия даражасини баҳолаш (HDRS) клиник шкаласи ва Гамилтон хавотир даражасини баҳолаш шкаласи (HARS) кўпинча клиник синовларда депрессия ва хавотир симптомларининг оғирлигини қиёсий миқдорий ва сифатли таҳлил қилишга имкон берадиган диагностик воситаладан фойдаланилади.

**Натижа ва муҳокамалар.** Барча текширилган беморларда турли даражадаги руҳий бузилишлар аниқланди. 75 та беморда аффектив бузилиш белгилари аниқланди. Шундан 61 та (1-гуруҳ 15 та ва 2-гуруҳдан 46 та) беморда депрессиянинг ўртача оғирликдаги даражаси, 14 беморда (1-гуруҳ 6 та ва 2 – гуруҳдан 8 та) – енгил даражадаги депрессия аниқланди. Клиник текширув натижасида анамнезда беморларнинг ярмидан кўпида (40 киши) қандли диабетнинг бошланишидан ва диабетик полинейропатиянинг ривожланишидан олдин аниқланган депрессив эпизодлар мавжудлиги аниқланди. 12 та беморда руҳий тушкунликнинг ривожланиши диабетнинг ташҳиси бўлган психогения билан боғлиқ бўлиб, 2-тоифа диабет билан оғриган 8 та беморда даволаниш ва инсулин терапиясига ўтиш даврида депрессив белгилар пайдо бўлган. Дастлабки текширув пайтида депрессиянинг клиник кўринишида тананинг пастки қисмидаги оғриқ шикоятлари устунлик қилди. Депрессив бузилишлар Гамилтоннинг депрессия жадвали орқали аниқланди. Бундан ташқари, беморлар дисомния, вазн йўқотиш, иштаҳани йўқотиш, ич қотиши, либидонинг пасайиши, юрак-қон томир ва овқат ҳазм қилиш тизимининг бузилишларини кўрсатдилар. Соматовегетатив бузилишларнинг ўзига хос хусусияти эрталаб ва кечқурун кучайган кунлик ритмга эга эди. Амалга оширилган ишлар бизга диабет билан оғриган беморларда юқори частотали эканлигини аниқлашга имкон берди. Текширувлар натижасига кўра беморларнинг 86,4% да турли даражадаги аффектив бузилишлар аниқланди, 2-типдаги қандли диабет билан касалланган беморларнинг (98,2%  $p < 0,005$ ) да, 1-типдаги қандли диабет билан касалланганларда (60%,  $p < 0,0001$ ) депрессив ҳолатлар аниқланди. Бу иккала гуруҳ солиштирилганда 2 типдаги қандли диабет билан касалланган беморларда депрессив ҳолат анча юқори эканлигини кўрсатади. Хавотирли ҳолатларнинг тарқалиши аксинча 2-типдаги қандли диабет билан касалланган беморларда 36,4%, 1-типдаги қандли диабет билан касалланган беморларда 57,1% ни ташкил этади. Шу билан бирга фобия ва ипохондриал белгилар биринчи гуруҳда юқорироқ (1- гуруҳ 40%, 2- гуруҳ 25,4%) намоён бўлди.

Қандли диабетнинг 1-чи ва 2-чи типи билан касалланган беморларда аффектив бузилишларнинг тарқалиши 1-расмда кўрсатилган.

Ушбу расмда текширилинадиган гуруҳларда депрессия, хавотир, фобия ва ипохондрик бузилишларнинг тарқалиши диаграмма шаклида келтирилган.

Кўпинча қандли диабет билан оғриган беморларда учрайдиган ўткир руҳий ёки сурункали руҳий бузилишларни руҳий-ижтимоий муаммолар, асосий касалликнинг



Расм 1. Аффектив бузилишларнинг тарқалиши.

табиати, жиддий асоратлари, шунингдек, касалликнинг узоқ йиллар давом этиши келтириб чиқаради. Психоорганик синдром рухий касалликларнинг (17,5%) ни ташкил этишига қарамай, қандли диабетга чалинган беморларнинг кўпчилигида (82,5%) учрайди, шу жумладан углевод метаболизмининг узоқ вақт декомпенсацияланиши бўлган беморларда марказий асаб тизимига органик шикастланиш белгилари аниқланмади. Тадқиқот доираси, депрессив бузилишлар, ваҳима, чегараланган фобияси бўлган беморларнинг ҳеч бири тегишли мутахассислар билан боғланмаган ва антидепрессант даволаш ёки психотерапия олмаган. Доимий хавотир ва депрессия белгилари бўлган беморлар терапевт, неврологларга мурожаат қилиб келишган ва улар буюрган даво муолажаси самарасиз натижа берган. Беморлар психиатрик муолажаларни олгандан кейин хавотир ва депрессия анча камайиб беморлар ўзини яхши ҳис қилаётганликларини билдирди.

**Хулоса.** Қандли диабет билан оғриган полинейропатияси бор беморларда ўтказилган текширувлар натижасида деярли барча беморларда аффектив бузилишлар аниқланди. Бу аффектив бузилишларнинг асосий қисмини депрессия ва хавотир ташкил этди. Шундай қилиб, депрессив синдром 67,8%, хавотир 44,4%, фобия ва ипохондрия 31,1% беморларда намоён бўлди. 1- ва 2-типдаги қандли диабет билан касалланган беморларда кузатиладиган аффектив бузилишлар бир биридан фарқ қилиб, 1-типдаги қандли диабет билан касалланган беморларда фобия ва хавотир устунлик қилса, 2-типдаги қандли диабет билан касалланган беморларда депрессив бузилишлар кўпроқ намоён бўлди. Қандли диабет билан оғриган беморларда рухий касалликларнинг юқори даражада тарқалишига қарамай, қандли диабет билан оғриган беморларга психиатрик ёрдам кўрсатишни ташкил этиш шароитида уларга ташхис қўйилмайди ва даволанмайди, бу рухий бузилишларни ташхислаш ва даволаш бўйича эндокринологлар ва диабетологлар психиатр шифокорлар билан биргаликда иш олиб бориши кераклигини кўрсатади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Володина М. Н. и др. Распространенность непсихотических психических расстройств (НПР) при сахарном диабете (СД) //Взаимодействие специалистов в оказании помощи при психических расстройствах. – 2009. – С. 13-14.
2. Старостина Е.Г. и др. Особенности течения сахарного диабета при тревожных расстройствах // Материалы IV Всероссийского диабетологического конгресса. – Москва. 19-22 мая 2008 г. - С. 290.
3. Collins M. M., Corcoran P., Perry I. J. Anxiety and depression symptoms in patients with diabetes //Diabetic Medicine. – 2009. – Т. 26. – №. 2. – С. 153-161.
4. Hermanns N. et al. Affective and anxiety disorders in a German sample of diabetic patients: prevalence, comorbidity and risk factors //Diabetic Medicine. – 2005. – Т. 22. – №. 3. – С. 293-300.
5. Starostina E. G., Moshnyaga E. N., Bobrov A. E. 32-Psychological profile of endocrinologists entering a post-graduate course on psychiatry //Journal of Psychosomatic research. – 2006. – Т. 6. – №. 60. – С. 663.

**ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ: ЧАСТОТА, ПРИЧИНЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ****Г. Ю. Тураева**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

**Ключевые слова:** излитие вод, преждевременные роды, акушерские осложнения.**Таянч сўзлар:** қоғонок сувлари кетиши, муддатидан олдинги туғруқ, акушерлик асоратлари.**Key words:** outflow of amniotic fluid, premature birth, obstetric complications.

Были обследованы 71 пациенток, у которых беременность закончилась преждевременными родами в сроках гестации 22-36 недель. Были обследованы их проспективные данные и проведен сравнительный их анализ.

**ЭРТА ТУҒРУҚЛАР: ЧАСТОТАСИ, САБАБЛАРИ ВА АСОРАТЛАРИ****Г. Ю. Тураева**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

26-32 ҳафта муддатда хомиладорлик эрта туғруқ билан якунланган 71 нафар аёллар текширувдан ўтказилган. Уларнинг анамнези проспектив ва қиёсий тахлили ўрганилган.

**EARLY BIRTHS: FREQUENCY, CAUSES AND COMPLICATIONS****G. Yu. Turaeva**

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

71 patients were examined in whom the pregnancy ended in preterm delivery at a gestational age of 22-36 weeks. Their prospective data were examined and their comparative analysis was carried out.

По распространенности, прямому и косвенному влиянию на материнскую, перинатальную заболеваемость и смертность, а также социально-экономическим последствиям преждевременные роды (ПР) являются одной из весьма актуальных проблем мирового здравоохранения. Частота ПР в последние десятилетия остается стабильной и колеблется от 4,5 до 11,5% от всех родов, а в 72-85% случаев являются причиной неонатальной смертности, не связанной с летальными пороками [1,3,4].

Причины недонашивания многообразны и нередко их комбинированное воздействие, а диапазон разброса частоты определяется сроком беременности, с которого в зависимости от страны роды считают преждевременными. По рекомендации ВОЗ, учет перинатальной смертности осуществляется с 22-й недели беременности с массой плода более 500 гр. [2].

**Целью исследования** явился анализ результатов проспективного обследования женщин с преждевременными родами в анамнезе.

**Материал и методы.** В основу работы положен анализ результатов проспективного обследования 71 женщины с преждевременными родами в анамнезе, у которых при предыдущих родах выявлено воспалительное поражение эндометрия. Женщины были подразделены на 2 группы, не имеющие статистически значимые различия по состоянию здоровья и структуре гинекологической патологии. Из них 39 женщин представили основную группу, у которых проведена предгравидарная подготовка, где наряду с традиционной антибактериальной терапией применено магнито-инфракрасное лазерное (МИЛ) облучение в сочетании с системной энзимотерапией (вобэнзим). В группу сравнения вошли 32 женщины с аналогичным анамнезом, получавших традиционную терапию (антибактериальная, противовирусная терапия).

Результаты исследования подвергались статистической обработке.

**Результат исследования.** Возраст женщин варьировал от 19 до 37 лет, средний возраст составил  $27,2 \pm 0,44$  лет. Большинство обследованных женщин были в активном детородном возрасте. Обращает на себя внимание достоверное превышение частоты женщин с преждевременными родами среди возрастной группы старше 30 лет по сравнению с контрольной группой (17,9 и 13,4% соответственно). У всех обследованных

Таблица 1.

**Перенесенные в детстве инфекционные заболевания.**

Инфекционные заболевания	Основная группа (n=71)		Контрольная группа (n=30)	
	Абс	%	Абс	%
Корь	29	25,9	7	23,3
Инфекционный паротит	16	14,3	3	10,0
Краснуха	5	4,5	0	0,0
Вирусный гепатит	33	29,5	5	16,7
Ветряная оспа	11	9,8	2	6,7
ОРВИ	82	73,2	20	66,7
Хронический тонзиллит	20	17,9	3	10,0

женщин отмечался повышенный инфекционный индекс (табл. 1), о чем свидетельствует высокая частота перенесенных детских инфекций: вирусные гепатиты в основной и контрольной группах - у 29,5% и 16,7%; ОРВИ - у 73,2 и 66,7%, хронический тонзиллит - у 17,9% и 10,0% женщин соответственно.

Преждевременное наступление менархе не отмечено ни в одном случае. У 88 (78,6%) женщин основной и 22 (73,3%) женщин контрольной группы менархе были своевременными и наступили в возрасте от 11 до 14 лет. Позднее менархе (15-17 лет) наблюдалось в основной и контрольной группах у 24 (21,4%) и 8 (26,7%) пациенток соответственно.

Анализ экстрагенитальной патологии выявил высокий индекс заболеваемости у обследуемых женщин, что может косвенно свидетельствовать о сниженной реактивности организма. В обеих группах преобладали анемия и заболевания мочевыводящих путей, затем по мере убывания частоты – заболевания ЖКТ, щитовидной железы и дыхательных путей. Следует отметить также преобладание среди женщин основной группы нейроэндокринных нарушений в виде ожирения, а в особенности дефицита массы тела.

Изучение гинекологического и акушерского анамнеза показало, что женщины

Таблица 2.

**Показатели гинекологического и акушерского здоровья обследованных пациенток (M±m%)**

Показатель	Основная группа (n=112)		Контрольная группа (n=30)	
	абс	%	абс	%
Кольпиты	65	58,0±4,7**	9	30,0±8,4
Хронические сальпингоофориты	21	18,8±3,7	5	16,7±6,8
Хронический эндометрит	26	23,2±4,0**	2	6,7±4,6
Патология шейки матки	31	27,7±4,2	5	16,7±6,8
Бесплодие	6	5,4±2,1	1	3,3±3,3
Миома матки	5	4,5±2,0*	0	0
Кисты яичников	7	6,3±2,3	1	3,3±3,3
Полипы эндометрия	3	2,7±1,5	0	0
Артифициальные аборты	19	17,0±3,5	2	6,7±4,6
Привычное невынашивание беременности	11	9,8±2,8	1	3,3±3,3
Неразвивающаяся беременность	8	7±2,4	1	3,3±3,3
Самопроизвольные выкидыши	19	17,0±3,5**	1	3,3±3,3
Угроза прерывания беременности	21	18,8±3,7		10,0±5,5
Преждевременные роды	18	16,1±3,5**	1	3,3±3,3
Преэклампсия и эклампсия	16	14,3±3,3		6,7±4,6
Мертворождения	13	11,6±3,0	1	3,3±3,3
Смерть ребенка в раннем неонатальном периоде	9	8,0±2,6	1	3,3±3,3
Пороки развития плода	8	7,1±2,4	1	3,3±3,3

Примечание: \* - различия относительно данных контрольной группы значимы (\* - P<0,05, \*\* - P<0,01).

основной группы достоверно чаще перенесли воспалительные заболевания гениталий, среди которых преобладали кольпиты (30,0 и 58,0% в контрольной и основной группах соответственно,  $P<0,01$ ), хронический эндометрит (6,7 и 23,2%,  $P<0,01$ ). Патология шейки матки в виде эрозий, эктопии и эндоцервицитов среди пациенток контрольной и основной групп встречались с частотой 16,7 и 27,7% соответственно (табл.2).

Из анамнеза установлено также, что невынашиванием беременности чаще страдали женщины основной группы. Эта патология имела место у 26,8% женщин, что достоверно чаще по сравнению с контрольной группой (6,7%) ( $P<0,01$ ). Задержка внутриутробного развития и спонтанное прерывание беременности достоверно чаще наблюдались у женщин основной группы.

Кроме того, из анамнеза выявлено наличие мертворождения - в 11,6% случаях, смерть ребенка в раннем неонатальном периоде - в 8,0%, пороки развития плода в анамнезе были у 7,1% женщин основной группы. В контрольной группе женщин эти показатели составили соответственно 3,3, 6,7 и 3,3%.

По паритету (табл. 3) обследуемые женщины были распределены следующим образом: первобеременные и первородящие в основной группе составили 30,4 и 43,8%. В контрольной группе эти показатели составили 23,3 и 33,3%.

Таблица 2.

Распределение женщин по паритету

Показатели генеративной функции	Основная группа (n=71)		Контрольная группа (n=30)	
	абс.	%	абс.	%
Первобеременные	18	25,4	7	23,3
Повторнобеременные	53	74,6	23	76,7
Первородящие	49	43,8	10	33,3
Повторнородящие	57	50,9	18	60,0
Многорожавшие	6	5,4	2	6,7

Нами собран детальный анамнез о течении предыдущей беременности, родов и послеродового периода так как оно не может не отразиться на течении настоящей гестации (табл. 4).

Таблица 2.

Течение предыдущей беременности, родов и послеродового периода у обследованных женщин

Показатели генеративной функции	Основная группа (n=71)		Контрольная группа (n=30)	
	абс	%	абс	%
Ранний токсикоз	59	52,7±4,7	11	36,7±8,8
Рецидивирующая ИМТ	54	48,2±4,7***	5	16,7±6,8
Инфекции гениталий	53	47,3±4,7**	7	23,3±7,7
Легкая преэклампсия	18	16,1±3,5	4	13,3±6,2
Тяжелая преэклампсия	4	3,6±1,8*	0	0
ПОНРП	11	9,8±2,8	1	3,3±3,3
Предлежание плаценты	15	13,4±3,2	2	6,7±4,6
ЗВУР	33	29,5±4,3	5	16,7±6,8
Преждевр. изл. о/п вод	26	23,2±4,0	4	13,3±6,2
Преждевременные роды	7	6,3±2,3	1	3,3±3,3
Аномалии родовой деятельности	23	20,5±3,8	5	16,7±6,8
Послеродовое кровотечение	9	8,0±2,6	2	6,7±4,6
РОПМ	21	18,8±3,7*	2	6,7±4,6
Послеродовый эндометрит	26	23,2±4,0**	2	6,7±4,6
Нагноение швов промежности	23	20,5±3,8	3	10,0±5,5

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

Как видно из таблицы, течение предыдущей беременности осложнилось ранним токсикозом у 52,7% женщин основной и у 36,7% пациенток контрольной группы. Отмечено, что среди женщин основной группы рецидивирующая ИМТ встречалась почти в 3 раза, рецидивы инфекций гениталий в 2 раза, предлежание плаценты в 2 раза чаще, чем в группе сравнения. Такие осложнения гестационного периода как преждевременное излитие околоплодных вод, ЗВУР, преждевременные роды также достоверно чаще встречались в группе женщин с недонашиванием. Ручное обследование полости матки имело место у 18,8% женщин основной и 6,7% Женщин контрольной группы.

Послеродовые инфекционно-воспалительные осложнения также достоверно чаще встречались среди беременных основной группы. Так послеродовый эндометрит имел место у 23,2%, тогда как в группе сравнения - 6,7%, нагноение швов промежности - у 20,5% пациенток основной и в 10,0% случаев в группе контроля.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о превалировании у женщин с преждевременными родами хронических воспалительных заболеваний гениталий, среди которых обращают на себя внимание кольпиты, эндометриты, полипы эндометрия, по поводу которых обследованные женщины получали неоднократно противовоспалительное лечение. Выявлено также, что женщины с недонашиванием имеют отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, осложненное течение предыдущих беременностей и родов, что свидетельствует о неблагоприятном фоне, на котором развивалась настоящая беременность.

#### Использованная литература:

1. Бапаева Г. Б. Перинатальные аспекты привычного недонашивания беременности // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - 2004. - №4. - С. 49-53.
2. Демидова Е. М., Анкирская А. С., Земляная А. А., Ежова Л. С. Ведение женщин с привычным невынашиванием беременности и хроническим эндометритом // Акушерство и гинекология. - 1996. - №4. - С. 45-47.
3. Краснопольский В. И., Серова О. Ф. и др. Влияние инфекции на репродуктивную систему женщин // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2004. - №5. - С. 26-29.
4. Тютюнник В. Л., Бурлев В. А., Зайдиева З. С. Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и инфекции // Акушерство и гинекология. - 2003. - №6. - С. 11-15.

## ТУҒМА РИВОЖЛАНИШ НУҚСОНЛАРИ БИЛАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН ОЛДИНГИ ВА КЕЙИНГИ, ИНТРАОПЕРАЦИОН ДАВРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

**Ж. А. Шамсиев, К. Р. Бабаяров, С. С. Зайниев, Ж. Т. Дусяров**  
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** диафрагмал чурралар, ичак тутилиши, операция олди тайёргарлиги, анестезиологик тактика, инфузион терапия, операциядан кейинги давр.

**Ключевые слова:** диафрагмальные грыжи, кишечная непроходимость, предоперационная подготовка, анестезиологическая тактика, инфузионная терапия, послеоперационный период.

**Key words:** diaphragmatic hernia, intestinal obstruction, preoperative preparation, anesthetic management, infusion therapy, postoperative period.

Ушбу мақолада диафрагмал чурралар ва ичак тутилиши каби туғма ривожланиш нуқсони билан туғилган 92 нафар чақалоқларда операция олди тайёргарлигининг ўзига хосликлари, инфузион терапиянинг ҳажми, қўлланиладиган эритмалар, кўпқисмли анестезия ва операциядан кейинги даврда ўтказилган муолажалар тахлили келтирилган. Хирургик патологиялар билан туғилган чақалоқларда даволаш натижалари ўз вақтида ва тўғри қўйилган ташхисга, реанимацион ва хирургик чора тадбирларнинг ўз вақтида ўтказилишига, даволашнинг барча босқичларида янги туғилган чақалоқ оғирлик ҳолатини тўғри баҳолашга боғлиқлиги ўрганилди.

### ОСОБЕННОСТИ ПРЕД-, ИНТРА- И ПОСТОПЕРАЦИОННОЙ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ

**Ж. А. Шамсиев, К. Р. Бабаяров, С. С. Зайниев, Ж. Т. Дусяров**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В данной статье анализируются особенности предоперационной подготовки, объем инфузионной терапии, используемые растворы, множественная анестезия и послеоперационное лечение 92 детей, рожденных с врожденными пороками развития, такими как диафрагмальные грыжи и кишечная непроходимость. Было изучено, что исход лечения у детей, рожденных с хирургическими патологиями, зависит от своевременного и правильного диагноза, своевременной реанимации и хирургического вмешательства, а также от точной оценки состояния новорожденного на всех этапах лечения.

### FEATURES OF PRE-, INTRA- AND POSTOPERATIVE MANAGEMENT TACTICS FOR NEWBORNS WITH CONGENITAL MALFORMATIONS

**J. A. Shamsiev, K. R. Babayarov, S. S. Zainiev, J. T. Dusyarov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article analyzes peculiarities of preoperative preparation, capacity of infusion therapy, used solutions, multiple anesthesia and postoperative great of 92 children with such congenital malformations as diaphragmatic hernia and intestinal obstruction. It was studied that the outcome of treatment in children with surgical pathologies depends on a timely and correct diagnosis, timely resuscitation and surgical intervention, as well as an accurate estimate of the weight of the newborn at all stages of treatment.

**Долзарблиги.** Туғма ривожланиш нуқсонлари – диафрагмал чурралар, ошқозон ичак тизими ва қорин олдинги девори аномалиялари 1000-3000 янги туғилган чақалоқдан 1 ҳолатга тўғри келади [13,14]. Янги туғилган чақалоқларда хирургик касалликлар тез-тез учрайди ва ўзида туғма ва орттирилган патологияларнинг турличалигини намоён қилади: туғма ривожланиш нуқсонлари ва наслий касалликлар, травматик зарарланишлар, ўсмалар ва йирингли хирургик инфекция. Хирургик касалликлар ичида ошқозон ичак тракти ривожланиш нуқсонлари билан болалар катта қисми эгаллайди [5,8]. Кўпчилик хирургик патологиялар билан янги туғилган чақалоқлар шошилиш давога муҳтож ва шифокордан бемор учун юқори информатив бўлган лаборатор ва инструментал текширишлардан фойдаланиб уларни ҳар томонлама текширишни режалаштириш, қиёсий ташхислаш ўтказиш, шифокорлик текширувининг барча босқичларида оптимал даволаш усуллари танлашни талаб этади. Замонавий тиббиётнинг ютуқлари кўпчилик ривожланиш нуқсонларини ҳомиладорлик даврида эрта ташхислаш имконини беради. Ушбу келтирилган нуқсонлар эрта хирургик да-

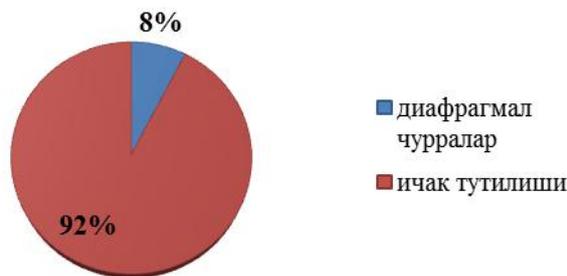
вони талаб этади. Турли муаллифлар томонидан оператив даволаш муддатларининг турли ривожланиш нуқсонларида яққол фарқ қилиши ва вақт ўтиб ушбу маълумотларнинг ўзгариб туриши аниқланди [2,3]. Ушбу ўзгаришлар интенсив терапияда янгиликлар пайдо бўлиши, янги мураккаб операциялар бўйича шифокорларнинг тажрибаси асосида келиб чиқади. Кўпчилик муаллифларнинг оператив даво муддатига боғлиқ ишларида аксарият ҳолларда алоҳида хирургик патологияларда беморларни олиб бориш услуби субъектив ёритилади. Кўпинча янги туғилган чақалоқларда асосланмаган консерватив даво ва ўз вақтида ўтказилмаган оператив даво натижасида ўтказиб юборилган турлари ва оғир асоратлар билан стационарга қабул қилинади. Ушбу омиллар беморлар аҳволини оғирлаштириб операция олдинги, операция пайтидаги ва кейинги даврда қатор қийинчиликларни келтириб чиқаради [1,2].

**Тадқиқот мақсади.** Туғма ривожланиш нуқсонлари билан болаларни операциядан олдинги, операция пайтида ва кейинги даврда даволаш ва парваришlash натижаларини яхшилаш.

**Тадқиқот материали ва усуллари.** 2017 йилдан 2018 йил давр оралиғида СамГИИ 2 клиникаси реанимация ва интенсив терапия бўлимида 92 нафар диафрагмал чурралар ва ичак тутилиши ташҳиси билан болалар даволанди.

Касалликнинг турига кўра беморлар 2 гуруҳга бўлинди: 1 гуруҳга диафрагмал чурра билан туғилган 7 нафар, 2 гуруҳга ичак тутилиши билан 85 нафар чақалоқлар киритилди (расм-1).

1-гуруҳдаги беморларнинг 43% қиз болалар, 57% ўғил болаларни ташкил этди. 2-гуруҳдаги 58% қиз болалар, 42% ўғил болаларни ташкил қилди (1-жадвал). Болаларнинг туғилгандаги ўртача вазни вазни  $2655 \pm 395$  гр, ўртача гестацион ёши  $36,5 \pm 1,5$  ҳафта. Туғма диафрагмал чурра – перинатал даврнинг мураккаб ривожланиш нуқсони бўлиб, ўз вақтида қўйилган ташҳис, операция олди тайёргарлиги, анестезия, оператив даво муолажалари ва операциядан кейинги парвариш натижасида ушбу нуқсонни мувофиқлаштириш мумкин.



Расм 1. Касалликларнинг турларига кўра беморлар таркиби.

**1 жадвал.**

**Гуруҳлардаги беморларни жинсига кўра тавофутлиниши**

Гуруҳлар	Ўғил болалар	Қиз болалар	Жами
1-гуруҳ (диафрагмал чурра)	3 (43%)	4 (57%)	55 (100%)
2-гуруҳ (ичак тутилиши)	53 (58%)	39 (42%)	92 (100%)

Хирургик патологиялар билан туғилган чақалоқларда даволаш натижалари ўз вақтида ва тўғри ўтказилган ташҳислашга, реанимацион ва хирургик чора тадбирларнинг ўз вақтида ўтказилишига, даволашнинг барча босқичларида янги туғилган чақалоқ оғирлик ҳолатини тўғри баҳолашга боғлиқлиги исботланган [6]. Шу сабабли барча беморларга зарур лаборатор - диагностик текшириш усуллари мажмуаси ўтказилди. Улар қуйидагилар: бола тўғри-сида зарур маълумотларни йиғиш, қорин пальпацияси, ичак тутилишида *per rectum* кўрик, умумий қон ва сийдик таҳлили, қоннинг кенгайтирилган биохимик таҳлили, қорин бўшлиғи УТГ, кўкрак қафаси ва қорин бўшлиғининг обзор рентгенографияси, кўрсатма бўлганда тор мутахассислар консултацияси. Янги туғилган чақалоқлар хирургик стационарга қабул қилинганда қуйидаги асосий клиник синдромлар аниқланади: юрак қон-томир етишмовчили (15), умумий ва бош миёда қон айланишининг бузилиши (21), метаболик бузилишлар (26), буйрак (17) ва жигар етишмовчилиги (13). Ошқозон ичак тракти ривожланиш нуқсонлари билан чақалоқларда юрак ва буйрак нуқсонлари, шу билан бирга кўпчилигида бош миёда қон айланишининг бузилиши (22) аниқланди. Шу сабабли янги туғилган чақалоқлар ай-никса чала туғилган чақалоқларда юқори даражадаги операцион анестезиологик хавф

мавжуд бўлди. Юқорида келтирилганларга таяниб беморларга анестезиологик ёрдам кўрсатишда операция олди тайёргарлиги ва анестезия ўтказиш жуда муҳим [4, 7]. Ичак тутилишида операция олди тайёргарлик: инфузион терапия, гемодинамикани коррекциялаш, кислота - асос ҳолати, кўрсатма бўлганда антибактериал, гемостатик терапия ва оғриқсизлантириш. Реанимация ва интенсив терапия бўлимига қабул қилинган чақалоқларнинг кўпчилигида (76) операциядан олдин ўткир нафас етишмовчилиги клиникаси ривожланган. Бунинг сабаби кўпинча асосий хирургик патология (ичак тутилиши, диафрагмал чурра) ва нафас етишмовчилиги синдроми, чала туғилиш каби ҳамроҳ касалликлар ҳам бўлиши мумкин [9,12]. Болада мустақил нафас бўлмаган ҳолларда ва нафас етишмовчилиги ҳолатларида ўпканинг сунъий вентиляцияси (ЎСВ) ўтказилди. Операция олди тайёргарлиги даврида инфузион терапия организм гомеостаз кўрсаткичларини сақлашга йўналтирилган даволаш чора тадбирлардан (сув электролит ва кислота асос баланси, юрак қон томир тизими кўрсаткичлари) иборат [11]. Дегидратациянинг даражасига боғлиқ ҳолда операция олди тайёргарлиги турлича кечади. Дегидратация 1 даражасида – операция олди тайёргарлиги давомийлиги 4 соатгача, 2 даражада эса шошилиш бўлмаган ҳолатларда 12-24 соатгача. Дегидратация 3 даражасида тайёргарлик бир неча суткалар давом этиши мумкин. Диафрагмал чурраларда операция олди тайёргарлиги: туғилганданок ЎСВга ўтказилди, назогастрал зонд ўрнатилди. Ушбу ҳолатларда сорбилакт, реосорбилакт ва (15-20 мл/кг) эритмаларидан фойдаланилди. Беморларда артериал босим кўрсаткичлари нормаллашганидан кейин, тахикардия камайданган, периферик микроциркуляцияси нормаллаш мақсадида экстрацеллюляр суюқлик етишмовчилиги коррекцияланди. Инфузион терапия тузсиз ва тузли кристаллоид эритмалардан фойдаланилди, гемодинамика нормаллаштирилди. Инфузион терапияга К<sup>+</sup> эритмаси (4-5 кун) қўшилди. Нафас мушаклари иштирокини бартараф этиш учун турли дори воситалари комбинацияси қўлланилди: фентанил (5-10 мкг/кг), дитилин (1,5 мг/кг), ардуан (0,01-0,02 мг/кг). Операция олди тайёргарлиги мажмуасида инфузион терапия, антибактериал ва гемостатик терапия ўтказилди. Барча беморларга таркибида наркотик анальгетик (фентанил, натрий оксидбутират, кетамин) бўлган кўпкомпонентли анестезия ўтказилди. Анестезия давомийлиги 45 дақиқадан 1,5 соатгача ташкил қилди. Беморнинг операцияга тайёр эканлигининг асосий тамойиллари қуйидагилар: марказий ва периферик қон айланишининг барқарорлиги, ўпка вентиляцияси ва газлар алмашинувининг стабиллиги, қонда гемоглобин ва гематокрит кўрсаткичининг нормал даражаси, диурез 1 мл/кг/соатдан кам бўлмаслиги. Хирургик патологиялар билан болаларнинг асосий қисмида яққол гомеостаз бузилишларининг мавжудлиги операция олди тайёргарлигида муҳим. Операциядан олдин бемор организмидаги бузилишларни қисман ёки тўлиқ мувофиқлаштирмаслик натижасида операциядан кейинги даврда полиорган етишмовчилиги синдроми ривожланиш хавфини оширади [10]. Операциядан кейинги даврда беморларда яққол гомеостаз ўзгаришлари кузатилди: гипопропротеинемия (85), буйрак кўрсаткичларининг ошиши (47) кузатилди. Қуйидаги дори воситаларидан қўлланилди: альбумин эритмаси 10% 10 мл/кг, организмни ишқорлаштириш мақсадида вена ичига натрий гидрокарбонат эритмаси 7-10 мл/кг юборилди. Операциядан кейинги даврда умумий юборилган суюқлик миқдори 120-140 мл/кг ташкил этиши керак. Операция тугагандан кейин оғриқ синдромини ривожланишини олдини олиш мақсадида фентанил дори воситасини 2,0-3 мкг/кг/соат миқдорда доимий вена ичига инфузияси амалга оширилди. Операциядан кейинги даврда болаларга узайтирилган ЎСВ мустақил нафас тиклангунигача ўтказилди, синдромал терапия, парентерал озиклантириш ўтказилди. Энтерал зондлаш ичакларнинг ҳаракатланиши пайдо бўлгандан сўнг ўтказилди. Операциядан кейинги асоратлардан хило ва гемоторакс кузатилганда консерватив даво муолажалари ўтказилди. Бошқа хавфли бўлмаган асоратлардан энтероколит бўлиб, клиник жиҳатдан қоринда газ тўпланиши, ошқозон зондида патологик ажралманинг пайдо бўлиши ва ахлатнинг бўлмаслиги билан тавсифланади.

**Хулоса.** Кўкрак қафаси ривожланиш нуқсонлари билан беморлар хусусан диафрагмал чурралар билан болалар, хирургик касалликлар билан беморларнинг оғир гуруҳи ҳисоблан-

ади. Ошқозон ичак тизими ривожланиш нуқсонлари билан чақалоқлар аҳволининг оғирлик даражаси сув-электролит ва метаболит бузилишлар, ошқозон ичак тракти орқали патологик йўқотишлар, гуруҳда чала туғилган беморларнинг мавжудлиги ва шошилишч оператив давонинг зарурияти орқали аниқланди. Операция олди тайёргарлигининг энг мақбул йўли гемодинамика ва газлар алмашинуви барқарорлигини таъминлаш бўлиб, анестезиянинг қониқарли кечишини таъминлайди. Операция олди тайёргарлиги даврида сув-электролит дисбалансини коррекциялашда коллоидлар ва кристаллоидларни бирга қўллаш инфузион терапия асоратларининг олдини олади. Юқорида келтирилган операция олди тайёргарлиги ва беморларни операциядан кейинги парвариши гомеостаз кўрсаткичларининг меъёрлашувига ва интоксикация даражасининг камайишига олиб келади. Ушбу амалиёт операция олди тайёргарлиги даврини қисқартириб, унинг самарадорлигини оширди. Операция давридаги инфузион терапия дастурини яхшилаш операциядан кейинги даврнинг раво ётишига ва шифохонада даволаниш муддатининг қисқаришига олиб келади. Шундай қилиб, юқорида келтирилган тажриба анестезиолог, реаниматолог, болалар хирурглари учун ривожланиш нуқсонлари билан туғилган чақалоқларни даволаш ва ушбу оғир турдаги беморлар парваришини натижаларини яхшилаш имконини беради.

#### Фойдаланилган адабиётлар

1. Антонов А.Г., Арапова А.В., Дегтярев Д.Н., Кучеров Ю.И., Мельникова Н.И. [и др.] Тактика ведения детей с врожденной хирургической патологией в условиях родильного дома // Методические рекомендации материалов V съезда РАСПМ. – 2005. – С. 41–43.
2. Дональд С. Инфузионная терапия в периоперационном периоде: текущее состояние вопроса. Освежающий курс лекций – Архангельск, 2003.
3. Киреев С.С., Матвиенкова Л.В. Предоперационный период у новорожденных // Вестник новых медицинских технологий – 2013 – N 1 Электронный журнал
4. Мельникова Н.И. Причины тяжести состояния новорожденных детей с пороками развития в ОРИТ // Анестезиология и реаниматология. – №1. – 2007. – 33–39 с.
5. Сепбаева А.Д. Предоперационная подготовка и анестезиологическая тактика у новорожденных детей с хирургической патологией // Вестник КазНМУ. – 2011. – №26.
6. Смирнова С.В., Разумовский А. Ю., Мокрушина О. Г. Современные способы коррекции врожденных диафрагмальных грыж у новорожденных // Вопросы практической педиатрии. – 2012. – Т. 7. – №. 2. – С. 30-34.
7. Шамсиев А.М. и др. Хирургическое лечение аноректальных пороков у детей // Вестник хирургии имени ИИ Грекова. – 2011. – Т. 170. – №. 2.
8. Шамсиев А.М. и др. Выбор метода повторных операций при аноректальных аномалиях у детей // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2015. – №. 6. – С. 73-74.
9. Шамсиев А.М. и др. Оценка результатов повторных операций при аноректальных аномалиях у детей // новые технологии в детской хирургии. – 2014. – С. 273-278.
10. Шамсиев А.М. и др. Хирургическое лечение аноректальных пороков у детей // Врач-аспирант. – 2010. – Т. 40. – №. 3.2. – С. 210-214.
11. Шамсиев Ж.А., Саидов М.С., Аипов Р.Р. Ультразвуковая сонография в диагностике аноректальных мальформаций у детей // Колопроктология. – 2017. – №. 3S. – С. 49а-50.
12. Шифман Е.М. Инфузионная терапия периоперационного периода – Петрозаводск. –2001.
13. Gerber, A.C. Awake spinal or caudal anaesthesia in preterms for herniotomies: what is the evidence based benefit compared with general anaesthesia? // Curr Opin Anaesthes. – 2003. – N 16. – P. 315–320.
14. Havidich, Jeana Perioperative Pain Management in Newborns Updated / Jeana Havidich, MD., Ted Rosenkrantz, MD. –2011.– № 1. – P. 34–38.

## СЕМИЗЛИК КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА ПРЕЭКЛАМПСИЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЭХТИМОЛИ

**З. И. Шамсиева**

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт  
маркази, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** хомиладорлик, преэклампсия, семизлик.

**Ключевые слова:** беременность, преэклампсия, ожирения.

**Key words:** pregnancy, preeclampsia, obesity.

Ушбу тадқиқотнинг мақсади семизлик кузатилган хомиладор аёлларда преэклампсия ривожланишининг эҳтимоллигини ўрганишга қаратилган. Барча хомиладор аёллар иккита груҳга ажиратилди: асосий гуруҳни семизлик кузатилган аёллар ( $n=120$ ) ва контрол груҳни физиологик хомиладорлик кузатилган аёллар ( $n=60$ ) ташкил қилди.

### ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

**З. И. Шамсиева**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии,  
Ташкент, Узбекистан

Целью данного исследования было изучить влияние ожирения у беременных в развитии преэклампсии. Всех женщин разделили на 2 группы: в основную группу включили женщин с ожирением ( $n=120$ ), а в контрольную группу беременных женщин с физиологическим течением беременности без ожирения ( $n=60$ ).

### PROBABILITY OF PREECLAMPSIA DEVELOPMENT IN WOMEN WITH OBESITY

**Z. I. Shamsieva**

Republican specialized scientific and practical medical center of obstetrics and gynecology, Tashkent, Uzbekistan

The aim of this study was to study the effect of obesity in pregnant women on the development of preeclampsia. The main group included obese women ( $n=120$ ), and the control group of pregnant women with the physiological course of pregnancy without obesity ( $n=60$ ).

**Кириш.** Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти семизлик ҳолатини глобал эпидемия деб ҳисоблайди [1,2,4]. Антенатал кузатув ва акушерлик тизимининг яхшиланишига қарамай, семизлик кузатилган аёлларда хомиладорлик ва туғилишнинг асоратлари частотаси пасайиш тенденциясига эга эмас ва 32,1 – 83% атрофида тебранади, шунинг учун бу масаланинг долзарблиги алоҳида аҳамиятга эга [1,3, 5,6, 9]. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, семизлик кузатилган аёллар нафақат юқори хавфга эга, балки кесар кесиш амалиёти билан туғилишнинг юқори фоизини эгаллайди (10-28%). Ёғ алмашинуви бузилган аёлларда оналик травматизми, гипотоник қон кетишлар, туғруқдан кейинги даврдаги юқумли ва яллиғланиш асоратлари, нормал тана вазни аёлларга нисбатан анча юқори [7, 8].

Таъкидлаш жоизки, акушерлик амалиётида экстрагенитал патология турлари орасида хомиладор ва туғувчи аёлларда семизлик жуда муҳим аҳамиятга эга. Ушбу патологиянинг ўрни аёл учун ҳам, унинг янги туғилган чақалоғи учун ҳам асоратларнинг частотаси юқори даражада сақланиб қолмоқда [5,8] ва хомиладор аёллар орасида унинг частотаси адабиёт маълумотларига кўра 15 – 35% ни ташкил этади.

**Тадқиқот мақсади:** Турли даражадаги семириш фонида преэклампсия кузатилган хомиладорлик кечишини ўрганиш.

**Тадқиқот материали ва усуллари:** тадқиқот давомида клиник, лаборатория ва инструментал текширувлар ўтказилди. Асосий тадқиқод методологияси семизлик кузатилган хомиладор аёлларда цитокин профилининг ҳолати, қонда липидлар ҳолати ва углеводлар алмашинувини қиёсий баҳолашдан иборат эди. Асосий гуруҳга семизлик кузатилган аёллар ( $n=120$ ), назорат гуруҳда эса семизлик кузатилмаган хомиладорлиги физиологик кечган аёллар ( $n=60$ ) киритилди. Лаборатория текширув усулларида умумий кли-

ник таҳлиллар, қон биохимик таҳлили, коагулограмма текширилди. Оддий лаборатория текширувларидан ташқари, 9-12, 24-26, 32-34 ҳафталик ҳомиладорлик даврида: 120 та беморда углевод – ёғ алмашинуви: холестерин, триглицеридлар, паст ва юқори зичликдаги липопротеинлар концентрацияси, оч қоринга глюкоза ва инсулини даражаси аниқланди; 42 нафар семизлик кузатилган ҳомиладор аёлларда яллиғланишга қарши цитокинлар ҳолати баҳоланди: интерлейкин (IL) 1, 6, 8, ва ўсма некрози омили (ЎНО-а).

**Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси:** семизлик даражасига қараб асосий гуруҳ беморлари 3 кичик гуруҳларга ажратилди: 1-кичик гуруҳ (n=60) – бемор аёллар семизлик I даража билан (ТВИ 30-34,9); 2- кичик гуруҳ (n=30) – бемор аёллар семизлик II даража билан (ТВИ 35-39,9); 3- кичик гуруҳ (n=30) – бемор аёллар семизлик III даража билан (ТВИ≥40). Асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг ёши 19 дан 36 ёшгача бўлиб, ўртача 28,5±4,36 ёшни ташкил этади. Назорат гуруҳидаги ҳомиладор аёлларнинг ёши 18 дан 30 ёшгача ва ўртача 24,1±2,4 ёшни ташкил этади. Умумий клиник ва антропометрик тадқиқотлар билан бир қаторда, ҳомиладорликнинг 30-34 ҳафталик муддатларида қон плазмасидаги қоннинг липид спектрини (триглицеридлар, умумий холестерин, ЮЗЛП, ПЗЛП) баҳоладик.

Ушбу ҳомиладорликнинг биринчи триместрида эрта токмикоз энг кўп учрайдиган асоратлардан бири ҳисобланади. Асосий гуруҳда у назорат гуруҳидаги аёлларга қараганда (36 ва 15%) 2,5 маротаба кўпроқ. Кичик гуруҳларда эрта токмикоз ҳомиладор аёлларнинг 50% да семизлик III даражаси, 31% да семизлик I даражаси ва 33% да семизлик II даражаси ташхисланди. Назорат гуруҳига қараганда ҳомила тушиш хавфи семизлик кузатилган аёлларда 2 баравар кўп бўлган (28,3 ва 13,3% га мос равишда), шу билан бирга, унинг частотаси прогрессив, аммо ишончсиз равишда 1-гуруҳдан 3-гуруҳгача ўсди (25, 30 ва 33,33% га мос равишда). Симптомсиз бактериурия билан ифодаланган сийдик йўллари инфекциялари фақат асосий гуруҳда ва асосан семизлик III даражаси кузатилган аёлларда аниқланган (3,3, 3,3 ва 16,6% мос равишда). Ҳомиладорликнинг II триместрида жиддий асоратлардан бири преэклампсия эди, унинг аниқланиш частотаси асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларда нормал тана вазнига эга аёллар гуруҳига қараганда 7 баравар юқори эди. ФПЕ фақат асосий гуруҳ беморларида ташхисланди. Ҳомиладорликнинг тушиш хавфи асосий гуруҳда 19,16% аёлларда ва 15% назорат гуруҳида кузатилди. 1- ва 2- кичик гуруҳларни солиштирганда, 3-кичик гуруҳда гестацион пиелонефрит 5 баравар (16%) кўпроқ ва сийдик йўллари инфекциялари (ўткир цистит, симптомсиз бактериурия) 4 баравар кўпроқ (13%) кузатилди.

III триместрда ҳомиладорликнинг энг кўп учрайдиган асоратлари ПЭ бўлган. Асосий гуруҳда у 41% аёлларда, бу назорат гуруҳида 5 баравар юқори кўрсаткичдир (8%). Семизлик I даражаси кузатилган аёлларда ушбу асорат 35% ҳолатда, семизлик II даражаси кузатилган аёлларда эса 36% ҳолатда, семизлик III даражаси кузатилган аёлларда 60% ҳолатда аниқланди. Ҳомиладорлик тушиш хавфи I ва II даражали семизлик кузатилган ҳар бир 3-аёлда (31 ва 33%), ва II даражали семизлик кузатилган ҳар бир 5- аёлда (20%) ташхисланди. Юқори ва пастки сийдик йўллари инфекциялари III даражали семизлик кузатилган аёлларда ҳомиладорлик кечишини кўпроқ ҳаққоний асоратлайди (23% қарши 11% ҳолат 1-кичик гуруҳда ва 16% 2-кичик гуруҳда). ГСД фақат асосий гуруҳ аёлларида: 1 (3%) семизлик II даражаси кузатилган ҳомиладор аёлларда ва 2 (6%) да семизлик III даражаси кузатилган ҳомиладор аёлларда келиб чиқди. ФПЕ семизлик I даражаси кузатилган ҳомиладор аёллар ҳар учинчисида, семизлик II даражаси кузатилган ҳомиладор аёллар ҳар иккинчисида ва морбид семизлик кузатилган аёлларда 100% ҳолатда аниқланди.

Беморларда липид метоболизмининг ҳолатини баҳолаш натижалари шуни кўрсатдики, семизлик кузатилган барча ҳомиладор аёлларда 3-кичик гуруҳда атероген коэффиенти (АК) ортиши билан дислипидемия ривожланиши сабабли ажралиб туради. Катта ва гипотрофик болалар туққан асосий ва назорат гуруҳларининг беморларида липидограмма аҳамиятини анализ қилдик. Массаси 2500г дан кам ва 4000г дан ортиқ бўлган ҳомиланинг туғилиш частотаси дислипидемиянинг оғирлигига боғлиқлиги биз томондан аниқланмади. Аммо ҳомиладорлик ПЭ билан асоратланган асосий гуруҳдаги ҳомиладор аёлларда

1 жадвал.

**Ажратилган гуруҳ беморларида қоннинг липид спектрини тавсифлаш, M±m**

<b>Липидспектр (ммоль/л)</b>	<b>Асосий гуруҳи n=120</b>			<b>Назорат гуруҳи n=60</b>
	<b>1-кичик гуруҳ n=60</b>	<b>2- кичик гуруҳ n=30</b>	<b>3- кичик гуруҳ n=30</b>	
Умумий холестерин	6,37±0,64***	6,49±1,01*	6,85±0,39***	4,91± 0,01
ПЗЛП	3,45±0,69***	3,63±0,71***	4,01±1,09***	2,77±0,03
ЮЗЛП	1,03±0,11***	0,95±0,22*	0,87±0,5***	1,48±0,03
ТГ	2,47±0,64***	2,61±0,47*	2,79±0,37***	1,61±0,02
АК	5,15±0,95***	5,59±1,7***	6,82±3,56***	2,32±0,03

Изоҳ: \**p* < 0,05 кўрсаткичларидаги фарқ назорат гуруҳи билан таққослаганда ҳаққоний бўлади;  
\*\*\**p* < 0,05 кўрсаткичларидаги фарқ кичик гуруҳларни таққослашда катта аҳамиятга эга.

триглицеридлар, умумий холестерин ва ПЗЛП даражасининг бир вақтни ўзида кескин ортиши қайд этилди.

Яллиғланишга қарши цитокинларни аниқлаш (интерлейкин-1, интерлейкин-8, интерлейкин-8, TNF-α) ҳар хил типда кечган ҳомиладорликнинг учинчи триместрида ва семизлик кузатилган 120 нафар аёлда ўтказилган. Аёлларни гуруҳларга ажратиш ҳомиладорликнинг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди: 1-гуруҳ – 38 нафар семизлик кузатилган ҳомиладорлик физиологик кечиши билан аёллар, 2- гуруҳ – 35 нафар семизлик кузатилган ҳомиладорлик тушиш хавфи бўлган аёллар ва 3- гуруҳ – 42 нафар ПЭ кузатилган аёллар.

2 жадвал.

**Тана вазнига боғлиқ ҳолда семизлик кузатилган аёлларда қон цитокинлари концентрацияси ҳолати (ТВИ)**

	<b>Асосий гуруҳи n=120</b>			<b>Назорат гуруҳи n=60</b>
	<b>1-кичик гуруҳ n=60</b>	<b>2-кичик гуруҳ n=30</b>	<b>3-кичик гуруҳ n=30</b>	
IL-1 (0-10 пг/мл)	67±0,64***	6,49±1,01*	6,85±0,39***	3,8± 0,01
IL-6 (0-10 пг/мл)	7,45±0,69***	9,63±0,71***	12,01±1,09***	4,6±0,03
IL-8 (0-10 пг/мл)	6,5±0,11	7,4±0,22*	12,3±0,5***	3,7±0,03
TNF-a (0-6 пг/мл)	8,7±0,64*	12,61±0,47**	19,4±0,37***	1,61±0,02

Бизнинг тадқиқотимизда ИЛ-1 нинг максимал даражаси ПЭ кузатилган аёлларнинг 3-гуруҳида қайд этилган (*p*<0,05) (3-жадвал.). Олинган фарқлар ҳомиладорлиги физиологик кечган 1-гуруҳ аёлларига нисбатан ҳаққоний характерга эга (*p*<0,05). Бизнинг фикримизча, ушбу хусусият аёл организмга антиген юкининг ўзига хос хусусияти билан боғлиқ.

Кўпинча инфекция ёки, 3-гуруҳ беморларида намоён бўлиб, бу ИЛ-1 концентрациясининг сезиларли даражада ортишига олиб келади. Адабиёт маълумотларига кўра ИЛ-1 концентрациясининг ортиши ИЛ-2 нинг бир оз кўпайишига олиб келади, чунки бу цитокин та-

3 жадвал.

**Яллиғланишга қарши цитокинлар даражасининг ортиши частотаси**

	<b>ИЛ-1 ортиши</b>	<b>ИЛ-6 ортиши</b>	<b>ИЛ-8 ортиши</b>	<b>TNF-a</b>
Семизлик	0%	89%	5%	100%
Семизлик+УПР	%	100%	11,40%	100%
Семизлик+ПЭ	26,2%	71,40%	66,60%	100%
Умумий	9%	91%	28%	100%

бий цитотоксиклик тизимидаги Таянчлардан биридир. Ушбу механизм инфекцион бўлмаган табиатли антиген ёки билан хужайра сенсибилизация варианты сифатида (4-тип иммунопатологик реакциялар) устунлик қилади.

#### **Хулоса.**

1. Шундай қилиб, семизлик кузатилган ҳомиладор аёлларда акушерлик асоратлари преэклампсия, ўз-ўзидан тушадиган ҳомиладорлик ва туғруқлар ҳисобланиб, ушбу аёллар контингенти учун прогноз ва профилактика чораларини ишлаб чиқиш мақсадида кўшимча изланишларни талаб қилади.

2. ПЭ кузатилган ҳомиладор аёлларда қон липидлари спектри оғир дислипидемия, шунингдек, яллиғланишга қарши цитокинлар ҳолатининг айрим хусусиятларини акс эттираётганлигини ҳисобга олсак, ПЗЛП даражаси, ТГ ва ТГ нинг бир вақтнинг ўзида ортиши бўлган семизлик кузатилган аёлларда ПЭ нинг ривожланиш хавфини аниқлаш керак, интерлейкин-1 ва TNF-а концентрациясининг ортанлигини тасдиқлаш билан.

3. Натижалар шуни кўрсатдики, TNF-а (6 пг/мл дан кўп) ишлаб чиқариш ва бир вақтнинг ўзида IL-1, IL-6 ва IL-8нинг кўпайиши, эҳтимол, семизлик кузатилган ҳомиладор аёлларда ЙЕ ривожланиши учун прогностик хавф омили бўлиши мумкин.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Кузин А.И., Ленгин Ю.А. Метаболический синдром: клинические и популяционные аспекты. – Челябинск.: Издательство «ЗАО «Челябинская Межрайонная типография». – 2016.
2. Особенности иммунного ответа беременных на ранних сроках гестации с впо-следствии развившимся преэклампсией / Н. В. Крошкина, Н. Ю. Сотникова, И. Ю. Скрипкина и др. // Мед. иммунология. 2014. Т. 6, № 3–5. С. 381–385.
3. Сидельникова В. М. Привычная потере-ря беременности. М., 2012.
4. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. – М.: Медицина, 2017. – 196 с.
5. Сметник В.п. Ожирение и метаболизм // Акушерство и гинекология. – 2017. – № 3. – С. 17-23.
6. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром // Consilium medicum, том 4, № 11.- 2015. – с. 587-592.
7. ACOG Committee opinion. Number 267, January 2012: exercise during pregnancy and the postpartum period. Obstet Gynecol 2012; 99:171.
8. Al Atrash G. et al. IL-2-mediated upregulation of uPA and uPAP in natural killer cells / G. Al Atrash, S. Shetty, S. Idell // Bio-chem. Biophys. Res. Commun. 2014. Vol. 292. P. 184–189.
9. Artal, R, Catanzaro, RB, Gavard, JA, et al. A lifestyle intervention of weight-gain restriction: diet and exercise in obese women with gestational diabetes mellitus. Appl Physiol Nutr Metab 2017; 32:596.

## ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИИ ТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ

Д. А. Шомиров

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр  
акушерства и гинекологии, Ташкент, Узбекистан

**Ключевые слова:** тотальная гистерэктомия, ожирение, миома матки.

**Таянч сўзлар:** тотал гистерэктомия, семизлик, бачадон миомаси.

**Key words:** total hysterectomy, obesity, uterine fibroids.

В статье рассмотрены особенности тотальной гистерэктомии у 121 больной с ожирением. Настоящая статья представляет индивидуальный подход для профилактики выпадения влагалищной культи после тотальной гистерэктомии у женщин с ожирением.

## СЕМИЗЛИК КУЗАТИЛГАН АЁЛЛАРДА ТОТАЛ ГИСТЕРЭКТОСМИЯДАН КЕЙИН АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ

Д. А. Шомиров

Республика ихтисослаштирилган акушерлик ва гинекология илмий-амалий тиббиёт маркази,  
Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақола семиз аёлларда тотал гистерэктомиядан сўнг қин культясининг тушиб кетишининг олдини олишга қаратилган. Мақолада семизлик кузатилган 121 та аёлларда тотал гистерэктомиянинг хусусиятлари муҳокома қилинади.

## PREVENTION OF COMPLICATION OF TOTAL HYSTERECTOMY IN WOMEN WITH OBESITY

D. A. Shomirov

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Obstetrics and Gynecology, Tashkent, Uzbekistan

This article presents an individual approach for the prevention of prolapse of the vaginal stump after total hysterectomy in obese women. The article discusses the features of total hysterectomy in 121 patients with obesity.

**Ведение.** Проплапс гениталий является мультифакторным заболеванием, что обуславливает необходимость обоснованного выбора стандартизированного метода лечения, с одной стороны, и индивидуального метода хирургической коррекции, с другой стороны, для каждой пациентки. Проплапс культи влагалища, как правило, сопровождается различными неприятными симптомами, которые заставляют женщину испытывать сильный дискомфорт. Часто этот процесс сопровождают сильные боли, задержка или, наоборот, недержание мочи, частое мочеиспускание, проблемы с дефекацией [3,4,6,7,10]. При полном выпадении влагалища после удаления матки, слизистая его стенок подвержена сильным травмам, что влечет за собой развитие инфекционных заболеваний, абсцесса и даже, отмирания тканей [5,9,12]. Только комплексный подход позволит улучшить результаты хирургического лечения больных с пролапсом гениталий, снизить частоту рецидивов данного заболевания и риск ближайших и отдаленных неблагоприятных результатов хирургического вмешательства [2,4,7]. Удельный вес пролапса культи влагалища среди гинекологических нозологий в отделениях оперативной гинекологии высоко профильных стационаров составляет 19,9-49,6% [1,8].

Проблема усугубляется и тем, что почти 2/3 часть женщин с данным осложнением— женщины с ожирением, у которых во время проведения тотальной гистерэктомии присутствуют ряд технических трудностей из-за выраженного жирового слоя [2]. Тем не менее, в последнее время тенденция к ожирению среди женщин увеличивается.

Существующие методы операции не всегда радикально устраняют патологию, в связи с чем возникает необходимость разработки новых методов операции.

**Цель нашего исследования:** Разработка профилактики выпадения культи влагалища у женщин с ожирением, перенесших тотальную гистерэктомию.

**Материалы и методы исследования:** Проведено комплексное клиничко-лабораторное

обследование всех пациенток поступивших на плановое хирургическое лечение по поводу миомы матки и с ожирением в РСНПМЦ АиГ.

Показания к операции определялись диагнозом, поставленным на основании комплексного клиничко-лабораторного обследования. В настоящей работе применялись следующие методы исследования: клинические (опрос, осмотр, гинекологический статус), лабораторные (исследование общего анализа крови и гематокрита до операции и на вторые сутки после нее) и специальные (исследование свертывающей системы крови). Исследовали посе- вы цервикального канала, влагалища, уретры.

Больные в стационаре подвергались дополнительному обследованию, которое заключалось в проведении УЗИ (трансвагинальный и абдоминальный доступы), доплерографию, по показаниям КТ, МРТ и др.

Объектом исследования явились 141 женщина с миомой матки более 12 недель и ожирением, которым были выполнены операции тотальная гистерэктомия абдоминальным доступом.

**Результаты исследования и их обсуждение:** С учетом способа хирургического вмешательства все обследуемые были разделены на 2 группы. Основная группа 87 женщин, которым проведены операции тотальные гистерэктомии лапаротомным доступом по усовершенствованной технологии с укреплением связочного аппарата к культе влагалища, которым в ходе операции купол влагалища оставлен открытым. Контрольная группа 54 пациентки, которым выполнялись тотальные гистерэктомии лапаротомным доступом по традиционной методике. Все операции выполнялись с целью хирургического лечения миомы матки более 12 недель.

Обследуемые обеих групп были сопоставимы по социально-биологическим характеристикам и тяжести заболевания. В исследуемые группы входили пациентки с ожирением и миомой матки более 12 недель требующие хирургического лечения, в возрасте от 45 до 52 лет, средний возраст  $49,4 \pm 1,78$  лет. Решение об объеме хирургического лечения принималось индивидуально в каждом случае.

Произведено 87 операций (основная группа) – тотальной гистерэктомии лапаротомным доступом по усовершенствованной технологии. Сущность метода заключается в наложении прямого зажима одновременно с захватыванием крестцово-маточной связки, кардинальной связки и сосудистого пучка под углом 45 градусов по отношению к проводной оси тела матки, что позволяет объединить этапы оперативного вмешательства, тем самым укоротить её продолжительность, уменьшить объем кровопотери. Последующая фиксация крестцово-маточных, кардинальных, круглых связок с боковыми стенками влагалища с каждой стороны и одновременным наложением обивного шва на переднюю и заднюю стенки культи влагалища производится одной нитью. Причем начало шва начинается с лигирования сосудистого пучка с одной стороны с последующим захватом кардинальной, крестцово-маточной связок и переходом на заднюю стенку культи влагалища (начало вкола иглы в культи влагалища начинается изнутри снаружки, т.е. от слизистой влагалища). Противоположная сторона ушивается в обратной последовательности. После лигирования сосудистого пучка необходимо произвести фиксацию круглой связки с переходом на переднюю стенку культи влагалища (выполняется аналогичным приёмом). Заканчивать шов следует с фиксацией круглой связки с противоположной стороны.

Таким образом, предложенная нами усовершенствованная техника операции тотальной гистерэктомии абдоминальным доступом предупреждает пролапс культи влагалища у женщин с ожирением. Потому что при фиксации шва происходит уменьшение размеров дугласового пространства за счет его натягивания и поднятия, что предотвращает в дальнейшем формирование энтероцеле у женщин с ожирением. При данном методе сохраняется физиологическая горизонтальная ось влагалища по отношению к леваторам (*levatoris ani externa*), за счет этого не нарушается половая функция.

Продолжительность операции тотальной гистерэктомии по усовершенствованной тех-

нологии варьировала от 45 до 75 минут. Длительность нахождения больных в стационаре составляла 4 - 6 суток. Средняя кровопотеря - 180,4±3,3 мл. Интраоперационных осложнений отмечено не было. В раннем послеоперационном периоде в 2 (2,3%) случаях были подпапневротические гематомы. После проведения антибактериальной и инфузионной терапии наступило выздоровление.

Продолжительность операции варьировала от 90 до 110 минут при традиционном методе абдоминальной гистерэктомии. Длительность нахождения больных в стационаре составляла 5 - 7 суток. Средняя кровопотеря - 290,7±26,8 мл. В ходе тотальной гистерэктомии по традиционной методике влагалище укорачивается в связи с чем, затруднена половая жизнь.

При выполнении гистерэктомии с использованием лапаротомного доступа по традиционной методике зарегистрированы следующие осложнения: интраоперационно – 1 (1,9%) ранение мочевого пузыря и 1 (1,9%) ранение мочеточника. В раннем послеоперационном периоде было выявлено 2 (3,7%) перикюльтита, у каждой третьей пациентки гранулемы и 3 (5,5%) подпапневротических гематомы передней брюшной стенки. После проведения антибактериальной и инфузионной терапии наступило выздоровление.

Как и любое оперативное вмешательство, после экстирпации матки возможны ранние и поздние послеоперационные осложнения. Наиболее частое раннее осложнение после экстирпации матки – температурная реакция и нагноение. Этот вид осложнения обусловлен нередким скоплением небольшого количества экссудата в дугласовом пространстве. В предлагаемом нами способе формирования культи влагалища исключается возможность скопления экссудата в послеоперационном периоде, вследствие создания естественного «дренажа» паравезикального и параметрального пространств. Оставляя культю открытой, мы таких осложнений не наблюдали, что способствовало максимально ранней выписке из стационара. Усовершенствованная техника наложения швов на переднюю и заднюю стенки влагалища, культи крестцово-маточных, круглых и кардинальных связок, позволяет свести до минимума количество послеоперационных осложнений.

Для подтверждения эффективности усовершенствованного метода ушивания культи влагалища нами проанализированы различные характеристики особенностей течения раннего послеоперационного периода у пациенток которым проведены операции тотальные гистерэктомии по усовершенствованной методике и оперированные по традиционной методике такие как: количество койко-дней после операции, количество дней с повышенной температурой тела, цифры максимального подъема температуры тела, а также количество женщин с кюльтитом и гранулемой.

Подавляющее большинство пациенток, которым проведены операции по усовершенствованной методике 92,1% - находились в стационаре после операции в течение до 5 суток, тогда как женщины оперированные по традиционной методике - 66,3%.

Анализ количества женщин, находившихся в клинике с повышенной температурой тела, показал также убедительное преимущество усовершенствованного метода ушивания культи влагалища. А именно только у 11,8% пациенток после применения усовершенствованного метода ушивания культи влагалища отмечено повышение температуры тела до 3 дней в пределах 37,5°C. Почти у половины пациенток, прооперированных традиционным способом – 52,7%, отмечалось повышение температуры тела от 37 до 39°C.

При этом в группе женщин которым проведены операции по традиционной методике у каждой 3-ей пациентки отмечался подъем температуры от 37°C до 38°C, а у каждой 5-ой – выше 39°C.

Развитие кюльтита отмечено у 10,5% пациенток после операции по традиционной методике, в группе с оставлением купола влагалища открытым не зарегистрировано ни одного случая кюльтита.

Также у больных, у которых проведена операция по усовершенствованной технике, не наблюдались гранулемы, которые встречались у каждой третьей прооперированной тради-

ционным методом.

Таким образом, полученные результаты показывают преимущество использования усовершенствованного метода в виде создания искусственного дренирования области послеоперационной раны: снижение осложнений в виде культита, образование гранулемы, уменьшение количества дней с повышением температуры тела, уменьшение использования лекарственных средств, снижение пребывания пациенток в стационаре и повышение оборота койки.

Ограничения в процессе половой жизни отсутствуют в группе женщин оперированных по усовершенствованной технологии за счет того, что в ходе операции произведено укрепление связочного аппарата к культе влагалища, в ходе которого формировался глубокий купол влагалища, сохраняется физиологическая горизонтальная ось влагалища по отношению к леваторам (*levatoris ani externa*), что создает возможность нормальной половой жизни. В ходе традиционной тотальной гистерэктомии влагалище укорачивается в связи с чем, затруднена половая жизнь.

При наблюдении в течении 2 лет после проведения операции по усовершенствованной методике во время которой культя влагалища фиксировалась крестцово-маточными, кардиальными, круглыми связками пролапс культы влагалища не наблюдалось. Тогда как, у женщин которым были проведены операции по традиционной методике пролапс культы влагалища наблюдался у 17 больных, из них цистоцеле в 9 случаях, ректоцеле в 3 случаях, энтероцеле в 5 случаях.

Отдаленные результаты изучены от 2-х месяцев до 2-х лет, большинство прооперированных женщин по усовершенствованной технологии были удовлетворены результатами операций. Всеми было отмечено улучшение качества жизни, связанного со здоровьем.

Предлагаемые нами параметры способа позволяют достичь поставленного технического результата - снижение риска развития ранних и поздних послеоперационных осложнений в стационарах любого уровня.

**Выводы:** 1. Таким образом, предложенная нами усовершенствованная техника операции тотальной гистерэктомии предупреждает пролапс культы влагалища у женщин с ожирением. Потому что при фиксации шва происходит уменьшение размеров дугласового пространства за счет его натягивания и поднятия, что предотвращает в дальнейшем формирование энтероцеле у женщин с ожирением. При данном методе сохраняется физиологическая горизонтальная ось влагалища по отношению к леваторам (*levatoris ani externa*), за счет этого не нарушается половая функция.

2. В предлагаемом нами способе формирования культы влагалища исключается возможность скопления экссудата в послеоперационном периоде, вследствие создания естественного «дренажа» паравезикального и параметрального пространств.

#### Использованная литература:

1. Гаспаров А.С., Бабичева И.А., Дубинская Е.Д., Лаптева Н.В., Дорфман М.Ф. Хирургическое лечение пролапса тазовых органов. Казанский медицинский журнал. 2014;95:3:341-347.
2. Гаспаров А.С., Дубинская Е.Д., Бабичева И.А., Лаптева Н.В. и др. Роль дисплазии соединительной ткани в акушерско-гинекологической практике // Казанский медицинский журнал. 2014. Т. 95. № 6. С. 897–904.
3. Довлатов З.А., Довлатов З.А. Сетчатые имплантаты в лечении пролапса тазовых органов у женщин: осложнения и пути их профилактики // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 5.
4. Коршунов М. Ю. Эффективность вагинальной гистерэктомии с высоким подвешиванием купола влагалища к крестцово-маточным связкам в лечении пролапса тазовых органов у женщин : научное издание / М. Ю. Коршунов // Российский вестник акушера - гинеколога. - М., 2015. - Том 13 N2. - С. 61-65.

5. Мгелиашвили М.В., Буянова С.Н., Марченко Т.Б., Рижинашвили И.Д. Опыт применения синтетических протезов для лечения тяжелых форм пролапса гениталий у женщин в пожилом возрасте. Альманах клинической медицины. 2015;37:118-122.
6. Мороз Н.В. УЗИ в оценке тазового дна. Акушерство и гинекология. 2015;14:2:31-37.
7. Наврузов Б. С. Диагностика ректоцеле при пролапсе тазовых органов у женщин: научное издание / Б. С. Наврузов, Э. К. Шаймарданов // Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана. - Ташкент, 2014. - N1Б2014. - С. 45-47.
8. Плеханов А.Н., Стрижелецкий В.В. Малоинвазивные доступы в хирургическом лечении пациенток с миомой матки больших размеров// Московский хирургический журнал. – 2008. - №2(2). – С.11-17.
9. Пучков К.В., Иванов В.В., Баков В.С., Усачев И.А. Оптимизация техники хирургического лечения тазового пролапса // Малоинвазивные технологии в хирургии: материалы межрегион. науч.-практ. конф. - Махачкала: ИПЦ ДГМА, 2005. - С.159-160.
10. Федоров А.А. Влияние гистерэктомии на анатомо-функциональное состояние мочевого системы. Автореф. дисс. на соискание ученой степени д.м.н. – М., 2005. - С. 8-16.
11. Шалаев О.Н., Радзинский В.Е., Плаксина Н.Д., Салимова Л.Я. Фиксация влагалища к крестцово-остистой связке как профилактика рецидива генитального пролапса.//Вестник Российского университета дружбы народов. - М. - 2017. - С. 17-18.
12. Ghetti C. et. al. Pelvic organ descent and symptoms of pelvic floor disorders // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2018. – Vol. 7. – P. 53–57.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ У ДЕТЕЙ С ЗАСТАРЕЛЫМИ ВЫВИХАМИ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

Ш. Н. Эранов, П. У. Уринбаев, Н. Ф. Эранов

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** вывих головки лучевой кости, кольцевидная связка, перелом Монтеджа.

**Таянч сўзлар:** билак суяги бошчасининг чиқиши, узуксимон бойлам, Монтеджи шикасти.

**Key words:** dislocation of the radial head, annular ligament, Montage fracture.

Проанализированы результаты оперативного лечения 83 больных с вывихами головки лучевой кости. Для воссоздания кольцевидной связки, была использована сама капсула сустава и отрезки кольцевидной связки, которая является более анатомо-физиологическим подходом по отношению к локтевому суставу. Результаты оценивали по 5 бальной системе, включающей в себя функции сустава и ось верхней конечности [П.У.Уринбаев, 1995]. Хорошие и отличные результаты при оценке через 6, 12 месяцев (4-5 баллов) получены у 56 больных, что составило 57,4%, удовлетворительные результаты (3 балла) наблюдались у 26 (31,3%).

## БОЛАЛАРДА БИЛАК СУЯГИ БОШЧАСИНИНГ ЧИҚИШЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШДА ПАТОГЕНЕТИК ЁНДАШУВ

Ш. Н. Эранов, П. У. Уринбаев, Н. Ф. Эранов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Билак суяги бошчасининг чиқишлари билан даволанган 83 нафар беморлар натижаларининг таҳлили келтирилган. Узуксимон бойламини тиклашда бугим капсуласи ҳамда узилган узуксимон бойлам элементларидан фойдаланилган бўлиб, ушбу усул тирсак бугими учун анатомо-физиологик ҳисобланади. Натижаларни баҳолашда 5 баллик тизимда тирсак бугими функцияси ва қўл ўқининг туғрилиги инобатга олинди [П.У.Уринбаев, 1995]. Яхши ва аъло натижалар 6,12 ойдан сўнг (4-5 балл) 56 беморларда (57,4%), кониқарли натижалар (3 балл) 26 беморларда (31,3%) олинган.

## PATHOGENETIC APPROACH TO OPERATIVE INTERVENTIONS IN CHILDREN WITH DISLOCATIONS OF THE RADIUS BONE HEAD.

Sh. N. Eranov, P. U. Urinbayev, N. F. Eranov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The treatment outcome of 83 patients with dislocations of the radial head was analyzed. To recreate the annular ligament, the joint capsule itself and segments of the annular ligament, which is more anatomical and physiological with respect to the elbow joint, were used. The results were evaluated using a 5-point system, which includes joint functions and the axis of the upper limb [P.U. Urinbayev, 1995]. Good and excellent results when evaluated after 6, 12 months (4-5 points) were obtained in 56 patients, which amounted to 57.4%, satisfactory results (3 points) were observed in 26 (31.3%).

**Актуальность.** Повреждения локтевого сустава у детей, по данным различных авторов, составляют от 40 до 50% всех травм опорно-двигательного аппарата. А посттравматические осложнения как следствие повреждений локтевого сустава занимают первое место и в 29,9% случаев приводят к стойкой инвалидизации пациентов [1,3]. По частоте ошибок и осложнений, по трудности лечения повреждения данной области занимают первое место относительно других сочленений, что диктует о необходимости в более тщательном и детальном изучении данных вопросов [2,4,5]. Неудовлетворительные результаты лечения повреждений локтевого сустава до настоящего времени остаются высокими, достигают 21% и не имеют тенденции к уменьшению [2,6]. Нередко лечение повреждений локтевого сустава, как сопутствующих повреждений, производится в отдаленные сроки, когда получить хорошие результаты уже не представляется возможным [8,9,10]. Научная литература, освещающая тактику лечения застарелых повреждений плече-лучевого сустава, доступная нам остается малочисленной. Все это свидетельствует о необходимости дальнейшего изыскания более оптимальных вариантов оперативного восстановления кольцевидной связки при ее повреждениях.

**Цель:** описать клинические, рентгенологические, УЗИ особенности застарелых вывихов головки лучевой кости и показания к операции от вида вывиха лучевой кости.

**Материалы и методы.** Наше сообщение основано на изучении результатов лечения у 83 детей, которые находились в стационаре с 2015 по 2020 гг. Из них изолированные вывихи у 62 больных (74,6%), с повреждениями Монтеджа у 21 больных (25,4%). Мальчиков было – 54 (65,1%), девочек – 29 (34,9%). Повреждения локализовались справа у 41, слева у 39 и двусторонние у 3 больных. По возрасту: до 5 лет – 22 больных, 6-12 лет – 46 больные, 13-18 лет – 15 больных. По давности травмы: из 62 больных с изолированными вывихами только у одного больного была несвежего характера, а у всех остальных - застарелого характера. Клинически: у всех больных были деформации локтевого сустава, в виде выступания головки луча из под кожи (рис.1), 67 больных сгибательно-разгибательные контрактуры локтевого сустава и у 72 больных пронационно-супинационные контрактуры предплечья. Рентгенологически: подвывих головки лучевой кости у 16 больных и у 67 полный вывих головки луча. Вывих головки луча кпереди был – у 19 больных, передне-медиальные – у 48 больных. Ось лучевой кости была нарушена у 38 больных и ось локтевой кости нарушена у 12 больных.

*Оперативные вмешательства и показания к ним.*

1-группа больных.

1.а. Застарелые вывихи головки лучевой кости. Обычно наблюдаются передне-медиальные вывихи головки луча. Им показана: операция открытое вправление головки луча, пластика кольцевидной связки по методике П.У. Уринбаева, Ш.Н. Эранова (Рац.предл. №1899 – 13.12.2019г).

1.б. Не очень запущенных случаях, возможно образование лоскута и фиксация его в латеральной области локтевой кости к остаткам фиброзноизмененной латерально-задней части кольцевидной связки.

1.в. В очень запущенных случаях: удержание и фиксация головки луча костным швом через проделанный канал локтевой кости лавсаном, шелком.

2-группа больных: застарелые повреждения Монтеджа.

2.а. В случаях, когда перелом локтевой кости срастался без деформаций, но вывих головки луча остается, при этом выполняли операцию открытое вправление головки луча, пластика кольцевидной связки по нашей методике.

2.б. При сращении перелома локтевой кости с угловой девиацией показана остеотомия локтевой кости, открытое вправление головки луча, пластика кольцевидной связки по нашей методике. Применение аппарата по показаниям.

3-группа больных: врожденные дефекты, дисплазии локтевой кости и вывих головки лучевой кости.

3.а. Остеотомия и удлинение локтевой кости на аппарате Илизарова, открытое вправление головки луча.

3.б. Низведение головки луча на аппарате, открытое вправление головки луча и замещение дефекта локтевой кости аутооттрансплантатом.

4-группе больным – удаление хондромы, артролиз сустава, моделирование головки лучевой кости, вправление и воссоздание кольцевидной связки.

**Результаты:** Анализ результатов лечения проводили с помощью клинического и рентгенологического методов. Результаты оценивали по 5 бальной системе включающей в себя функции сустава и ось верхней конечности (П.У. Уринбаев, 1995). Хорошие и отличные результаты при оценке через 6, 12 месяцев (4-5 баллов) получены у 56 больных, что составило 57,4% , удовлетворительные результаты (3 балла) наблюдалось у 26 (31,3%). Рецидив в виде подвывиха наблюдался у 7 больных, им была проведена повторная операция.

**Обсуждение:** При выполнении открытого вправления головки лучевой кости у детей, с застарелой травмой мы считаем целесообразным, обратить внимание на следующие моменты:

-воссоздание кольцевидной связки лучевой кости из передней капсулы локтевого сустава;

-иссечение рубцовой ткани из лучевой вырезки локтевой кости.

Так, при изменении плече-лучевого сустава во время оперативного вмешательства показало нахождение прослойки капсулы сустава между головкой лучевой кости и суставным концом плеча. Подобные изменения наблюдались у 80% и более больных. Такие изменения освещаются по-новому: патологии застарелых вывихов головки луча и обосновывают предложенную тактику оперативного лечения больных.

*Клиническое наблюдение.* Больная З., 2011 г.р. поступила в стационар с диагнозом: застарелый вывих головки правой лучевой кости, давность больше года (рис 1).

*Операция* выполнялась под общим наркозом открытое вправление головки правой лучевой кости с восстановлением кольцевидной связки из капсулы сустава и трансартикулярная фиксация спицей. Послеоперационный период протекал без осложнений. После иммобилизации гипсовой лонгетой в положении супинации больная была выписана на амбулаторное лечение на 3 недели. Через 3 недели у больной была удалена спица, на 4 недели снята гипсовая лонгета и назначен курс реабилитационного лечения.

*Анатомо-функциональный результат* лечения изучен через 1 год после окончания лечения, при этом у больной ограничение движения в локтевом суставе 200 (амплитуда движения - 1200), вальгусное отклонение предплечья до 50 , исходя из этих данных, результат был признан хорошим (Рис 2).

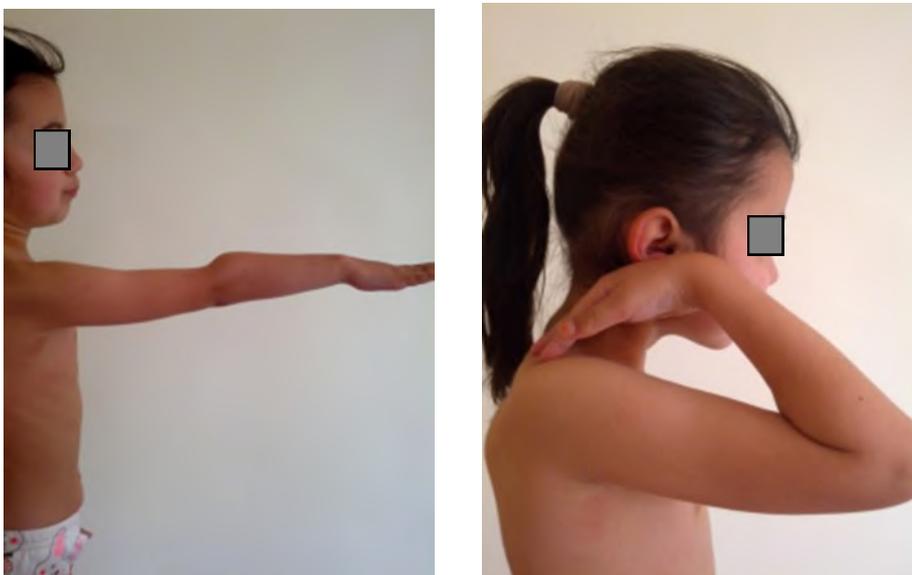


Рис. 1. Деформация локтевого сустава у больной с передним вывихом головки лучевой кости.

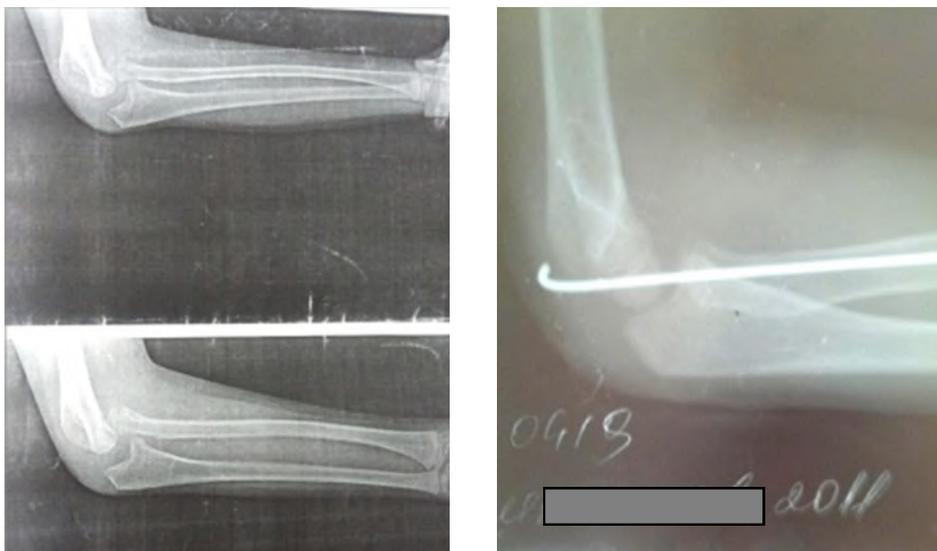


Рис 2. Рентгенограмма правого локтевого сустава больной З., 8 лет, до и после операции.

**Заключение:** Причины застарелых вывихов головки луча объясняются ошибками диагностики, несвоевременной медицинской помощи из-за позднего обращения пациентов, когда родители больных расценивали травму несерьезной. Для воссоздания кольцевидной связки, мы использовали саму капсулу сустава и отрезки кольцевидной связки, которая является более анатомо-физиологической по отношению к локтевому суставу. Хирургическое лечение детей с застарелыми вывихами головки лучевой кости, воссоздание кольцевидной связки, позволило нам добиться хороших и удовлетворительных функциональных результатов в 91,8% случаев, а анатомических – в 89,3% случаев.

#### Использованная литература:

1. Капанджи А.И. «Верхняя конечность» 6 издание – 2014.
2. Меркулов В.Н., Дергачев Д.А., Дорохин А.И. Артропластика при лечении посттравматических контрактур и анкилозов локтевого сустава у детей // Детская хирургия, № 4, 2014 34-38.
3. Мельцин И.И., Павлов В.А., Афауков И.В., Котлубаев Р.С., Лященко О.А. Повреждения плечелучевого сочленения у детей // Детская хирургия, 2016; 20 (1) 23-26.
4. Овсянкин Н.А., Наумочкина Н.А., Поздеева Н.А. Оперативное лечение пациентов с вывихами головки луча и ротационной контрактурой предплечья с родовым параличом верхней конечности // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Том 2. выпуск 1. 2014 32-38.
5. Прошенко Я.Н. Причины развития нестабильности в дистальном лучелоктевом суставе у детей // Детская хирургия, № 1, 2015 28-30
6. Уринбаев П.У. Лечение переломов и их последствий дистального конца плечевой кости у детей. Дисс. докт. мед. наук. Ташкент, 1995.С.-266-267.
7. Хужаназаров И.Э., Ходжанов И.Ю. Роль рентгенографии и МСКТ локтевого сустава при хирургической коррекции посттравматической деформации локтевого сустава у детей // Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А.Илизарова №3, 2016 43-49.
8. Эранов Ш.Н., Пардаев С.Н., Жураев И.Г., Шопулатов И.Б., Холхужаев Ф.И. К вопросу хирургического лечения застарелого вывиха головки лучевой кости у детей. Ж.Вопросы науки и образования №26(75) 58-70.
9. Eranov Sh.N., Eranov N.F. Experience of surgical restoration of annular ligament with dislocations of radial bone head in children. Ж. Достижения науки и образования №6(60), 2020 74-76.
10. Goyal T, Arora SS, Banerjee S, Kandwal P, Neglected Monteggia fracture dislocations in children: a systematic review. J Pediatr Orthop B. 2015 24(3) 191-199.

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

## LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-115-120

УДК: 618.1-019

**ЭНДОМЕТРИЙНИНГ ГИПЕРПЛАСТИК ЖАРАЁНЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИ  
МУАММОЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ****Д. Б. Асранкулова, З. М. Назирова**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** гиперплазия, эндометрий, атипик хужайралар.**Ключевые слова:** гиперплазия, эндометрий, атипичные клетки.**Key words:** hyperplasia, endometrium, atypical cells.

Гинекологик касалликлар тузилишида эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари (ЭГЖ) сезиларли аҳамияга эга. Эндометрий – камдан кам учрайдиган функционал-морфологик нишон тузилиши бўлиб, бу ҳолат жинсий гормонларнинг ўзаро таъсирига, биринчи навбатда репродуктив ёшда доимий цикл ўзгаришларига дучор бўлувчи эстрадиол ва гестагенга боғлиқ ҳолат.

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ  
ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ****Д. Б. Асранкулова, З. М. Назирова**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

В структуре гинекологической заболеваемости значимое место занимают гиперпластические процессы эндометрия. Эндометрий – уникальная функционально-морфологическая структура-мишень, состояние которой – это зеркало взаимосвязанных воздействий половых гормонов, в первую очередь эстрадиола и гестагенов, подвергающаяся в репродуктивном возрасте регулярным циклическим изменениям.

**CURRENT STATE OF THE DIAGNOSTIC PROBLEM HYPERPLASTIC ENDOMETRY PROCESSES****D. B. Asrankulova, Z. M. Nazirova**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

In the structure of gynecological morbidity, the endometrial hyperplastic processes occupy a significant place. The endometrium is a unique functional morphological target structure, the state of which is a mirror of the interconnected effects of sex hormones, primarily estradiol and gestagens, which undergoes regular cyclic changes in the reproductive age.

Тиббиётда жаҳон олимлари томонидан олиб борилаётган ЭГЖга бағишланган кенг қўламдаги клиник ва экспериментал тадқиқот ишлари янги технологияларга асосланганлигига қарамай, ЭГЖ муаммоси гинекологлар, онкологлар, морфологлар, эндокринологлар ва бошқа мутахассислар эътиборини жалб қилишдан давом этмоқда. Бунга нафақат уларнинг охириги пайтда тез-тез учраб туриши, балки унда хавфли ўсма ривожланиши учун преморбид фон шакилланиши сабаб бўлади [14, 20-22]. ЭГЖнинг бемор ёши, касалликнинг клиник кечиши, шунингдек гормонал ва алмашинув бузилишларига боғлиқ ҳолда баҳолаш зарурлиги кераклигини аниқлаш мумкин эмас. Ундан ташқари, Г. М. Савельевава В. Н. Серов (1980) маълумотларига кўра, бунга қуйидагилар киради:

1. Ҳар қайси ёшдаги аёлларда аденоматоз ва аденоматоз полиплар;

2. Гипоталамик нейроэндокрин-алмашинуви синдроми билан қайталанувчи гиперплазия бирикиши (мазкур симптомокомплексга диэнцефал семизлик, ациклик қон кетиш, ановуляция, углевод алмашинуви бузилиши, буйрак усти пўстлоғи глюкокортикоид вазифасининг ошиши, гипофизнинг соматотроп вазифасининг пасайиши ва гонадотроп вафизифасининг кучайиши);

3. Менопаузадан кейинги эндометрий гиперплазияси.

Эндометрий ўзини мураккаб нейро-гуморал занжир ва бўлғуси гормон сезувчи тўқима звеносида тасаввур қилади, тўлиқ организм даражасига гормонал таъсир ўзгаришида морфологиянинг бузилишини енгил бошқаради [1-6, 13, 16]. Эндометрийнинг гиперпластик ва саратон олди жараёнлари этиологияси етарлича ўрганилган бўлиб, терминологиядаги фарқ ва улар интерпретациясидаги қийинчиликлар сингари морфологлар ҳамда клиник ходимлар орасидаги ўзаро тушунчани қийинлаштиради [17].

Маълумки, БДССТ таснифи (1975) ЭГЖ ҳар хил турдаги гистологик тадқиқотлар: 1) эндометриал гиперплазия (безли, без-кистали-ўчоқли ва диффуз); 2) эндометрийполиплари (эндометрийнинг базал ёки функционал қатламидан ажралувчи безли; бириктирувчи тўқима стромалари ва безнинг чекланган миқдоридан ташкил толувчи без-фиброз; бириктирувчи тўқимали ҳосила фиброз, кўпинча коллагенлашган; эпителиал қатлам ва эндометрий қопламидан ўсувчи ва 3) атипик гиперплазия ёки аденоматоз ( аденоматоз полипни ҳам ичига олувчи ўчоқли ёки диффуз)ни ўз ичига олади.

Б.И. Железнов (1987) унга айрим базал қатламли гиперплазия, секретор ўзгаришли безли (без-кистали) гиперплазия ажралмаларни ҳам киритишни таклиф қилади.

Гинекологларнинг интернационал жамияти гиперплазиянинг янги таснифи (1994 йилги БДССТ таснифи); оддий ва комплексли (мураккаб) гиперплазия; атипияли ва атипиясиз гиперплазияни қўллаб қувватлашни талаб қилади [7-12, 18]. Эндометрий гиперплазия таснифининг БДССТ 1975 ва 1974 йиллардаги натижаларини таққослашда гистопатологлар унинг спецификациясини соддалаштирилиши зарурлиги ҳақидаги хулосага келишди [19].

Ундан ташқари, безли гиперплазия (БГ) ва без кистали гиперплазия (БКГ) моҳияти бўйича бир хил бўлмаган даражада ифодаланган аниқ жараён. Улар орасидаги фарқ шундаки, оддий безли гиперплазияда кистанинг мавжуд эмаслиги, патологиянинг без-кистали шаклида кистали кенгайган безнинг мавжудлигидадир. Гиперплазиялашган эндометрийнинг юзасида кенг асосда полип турларига (гиперплазиянинг полип шакли) эга турли ҳажмдаги шилимшиқ тошмалар пайдо бўлиши мумкин. Атипик гиперплазия (аденоматоз) гиперплазиянинг бошқа турлари билан таққосланганда безларнинг ўта тезкор пролиферацияси ва тузилишли қайта

ЭГЖ этиологиясида организмда гормонал дисбаланс ривожланишига, қисман репродуктив тизимда гиперэстроген кўриниши, эстроген/прогестерон нисбатида дисбаланс; шунингдек нейроэндокрин, метаболит ва иммун бузилишлар комплекси намоён бўлишига асосий ўринни беради [15, 16].

Гормонал дисбаланс намоён бўлиши ҳисобланиб, эндометрий гиперплазияси сариқ тана ҳосил бўлиши, овуляция, фолликулалар етилиши жараёнининг бузилиши натижасида; фолликуляр киста (ўсма, шиш) мавжудлигида; стромал гиперплазия; тескари-хужайра ўсмаси (шиши); буйрақусти парда гиперплазияси; гипофизнинг гонадотроп фаолиятининг бузилиши; эстрогенларнинг нотўғри қўлланиши; метаболизмда гормонлар (семизлик, жигар циррози, гипотиреоз) ўзгариши натижасида келиб чиқади [3, 14, 16, 22].

О.К. Хмельницкий ва унинг ҳаммуаллифлари (1999) клиник, биокимёвий ва гистологик мезонлар асосида гиперэстрогениянинг бир неча шакллари кўрсатади:

- эстроген ёки улар метаболизми секрецияси бошқарилиш механизмларининг тартибсизлиги оқибатида ривожланувчи функционал ёки метаболит гиперэстрогения;
- тухумдон ва буйрақусти ўсмалари билан тухумдонда маҳсулот берувчи эстроген, хужайраларнинг ҳар хил турда катталанишида цикли бўлмаган тартибда катта дозадаги эстрогенлар таъсири натижасида юзага келадиган гиперэстрогения;
- эстрогенларнинг нормал ёки ҳатто камайган секрециясида эндометрийнинг ортган рецептив сезувчанлигида кузатилувчи тўқимали гиперэстрогения;
- катта дозада ва узоқ вақт давомида эстрогенларни қуйиш билан даволаш натижасидаги ятроген гиперэстрогения.

Тадқиқотларда менструал фаолиятнинг бузилиши, эрта ёки кечки менархе, эрта ёки тартибсиз жинсий ҳаёт, бепуштлиқ ёки кеч туғиш, тез-тез аборт (ҳомила олдириш) билан гиперпластик жараёнларнинг боғлиқлиги аниқланди [10, 12].

Репродуктив даврдаги аёлларда гиперэстрогениянинг асосий сабаби ановуляция бўлса, менопаузаолди аёлларда эса тухумдонлар гиперплазияланган стромасида эстродиолнинг юқори даражадаги ҳосиласи, семизлик ва ёғ тўқимасида андростендионнинг эстронга юқори даражада айланиши сабаб бўлади [3, 7, 9]. Ановуляция сабабларидан

катъий назар оқибатда кузатиладиган ўзгаришлар бир хил турда бўлади. Бу ўзгаришларнинг асосий элементи фолликула персистенцияси ёки уларнинг атрезияси ҳисобланиб, натижада циклнинг лютеин фазаси мавжуд бўлмайди [14, 19]. Прогестерон таъсирининг пасайиши шароитида бачадон шиллиқ кавати гиперплазияси ривожланади. Бир неча ҳолатда ЭГП ривожланиши икки фазали фонда, овуляцияли менструация циклида кузатилади (52% гача) [1, 21].

Лютеинизирланган (ЛГ) ва фолликула кўзғатувчи (ФКГ) гормонлар секреция даражаси тебранишининг диапозони жуда кенг бўлиб, турли муаллифлар томонидан изланишлар олиб борилган [14, 22]. Репродуктив ва менопаузаолди даврдаги аёлларда ФСН экскрецияси ошган, ЛГ эса икки турда – ошган ва пасайган бўлади. А.Д.Попон ва унинг ҳаммуаллифлари (1998) тадқиқотларида кўрсатилишича, ЛГ даражаси бола туғиш ёшидаги аёлларда овуляция кўрсаткичларига нисбатан 5% га ортган (ФСГ даражаси 4 мартага ортган). ЛГ нинг ошиши нейро алмашган эндокрин синдромининг намоён бўлиши билан ифодаланган беморларда кузатилди. ФСГ устунлиги билан ФСГ ва ЛГ ўзаро муносабатининг бузилиши овуляциянинг турғун бузилишига олиб келади.

Кўп йиллик тадқиқотлар кўрсатишича, ЭГЖ ривожланишининг асосида гипофиз, ўрта мия ва бош мия пардаси бошқарув механизмлари фаолиятининг бузилиш ётади [14, 16, 19]. Гипоталамус-гипофизар регуляция ўзгариши буйракусти парда фаолияти, асосан унинг гиперфункциясининг бузилиши билан тушунтирилиши мумкин. Бу ерди буйракусти ишлаб чиқарган андроген стероидларининг эндометрийга таъсири бўлиши мумкин (эстрогенда уларнинг периферик конверсия йўли ёки эндометриянинг стероид рецепторларининг тўғри таъсири билан) [9, 15, 21]. Гиперглюкокортикоид ҳолат иммун тизимини бўшаштиради ва ГПК ривожланиши учун шароит яратади [7]. В.М. Дильман (1993) эндокрин бузилишга сабаб бўлган метаболик иммунодепрессия ГПК патогенезида муҳим аҳамият касб этишини исботлаган.

Демак, адабиётда эндометрий саратони ва гиперпластик жараёнлар ривожланишининг патогенетик хавф омиллари асосланган ҳамда кенг ёритилган:

1. Ёғ ва углевод алмашинувининг бузилишига қандли диабет, артериал гипертония, семизликнинг мавжудлиги сабаб бўлади;
2. Аёллар репродуктив ва жинсий, менструал функциясининг бузилиши;
3. Эстроген-прогестаген дори воситаларини қабул қилиш;
4. Қалқонсимон без касалликлари;
5. Жигар ва ўт ҳайдовчи йўллар касалликлари.

30-40% ҳолатда эндокрин ва алмашинув бузилишлари аҳамиятга эга бўлмайди ёки умуман кузатилмайди, эндометрийдаги ўзгаришлар эндометрий атрофияси ва тухумдонлар стромаси фибрози фонида пайдо бўлади.

Цитоплазма рецепторларининг миқдори қондаги шу турдаги гормонлар миқдorigа боғлиқ бўлганидек, бошқа синф стероидлар концентрациясига ҳам боғлиқ бўлади, жумладан, эстрадиол рецепторлари (ЭР) синтези сингари прогестерон рецепторлари (ПР) синтезини ҳам ошади.

Прогестерон нафақат ЭР синтезини камайтиради, балки эстрадиол билан ЭР боғланишини ингибирлайди [13, 15, 19]. Нормдаги ҳайз (менструал) даврида эндометрийда эстрадиол ва прогестерон рецепторларининг миқдори овуляциядан олдинги даврга нисбатан мунтазам равишда ўзгариб туради, прогестерон рецепторларининг максимал даражаси лютеин фазаси ўртасига ва цикл охиригача ЭР ҳамда ПР концентрациясининг минимум ҳолатига секин аста пасайишини таъминлайди [21].

Овуляция олди даврида ПР ва ЭР юқори даражаси қон плазмасида эстрадиол даражасининг ошиши билан тушунтирилади, улар миқдорининг камайиши (асосан цитоплазма фракцияси ҳисобига) ядрога цитоплазма рецепторлари кўчишининг кучайиши ёки ПР синтезига прогестероннинг таъсири билан исботланади. Секретор эндометрийда ўсма жараёнлари мавжуд бўлмаганда прогестерон рецепторлари миқдорининг эстрадиолга

нисбатан устунлиги қайд этилади.

ЭГЖ ташҳиси ривожланишига қўшилган сезиларли ютуқларга қарамай, аввалгидек вазифаси қийин ва мазкур патологияни аниқлашда янги усулларни топиш, мавжудларини такомиллаштириш зарурати бор албатта [10]. Ундан ташқари, турли ёш даврларида ташҳисот алгоритми айрим хусусиятларга эга. Касалликнинг пато- ва морфогенезининг бир хил эмаслиги, ташҳиси, рационал даволаш учун преморбид ҳолати, умумий ва гинекологик анамнез, репродуктив тизимнинг турли бўлимлари ҳолати хусусиятларини ҳисобга олиш зарур. Умуман олганда, ташҳис умумқабул қилинган клиник ва махсус таҳлиллар натижаси, анамнез маълумотларини комплекс баҳолашга асосланади [8, 9, 11, 12, 13, 14].

ЭГЖ ташҳисотида муҳим аҳамиятга ва аниқ ёрдамга эга кичик тос аъзоларини ультратовуш текшируви (УТТ) кўрсатилади [7,19,22].Шунинг учун бу усулнинг имконияти кенг бўлиб, ундан фойдаланиш оғриқсиз, хавфсиз саналади, қўшимча вақт ва маблағ талаб қилмайди, шу билан боғлиқликда ундан кўп фойдаланиш, гормон билан даволаш жараёнида назорат қилиш мумкин [1-7, 14, 19].Демак, Tergarii et. al. (1996) фикрига кўра, трансвагинал датчикдан фойдаланиш билан УТТ қўллашни кўплик истиқболли ўрганиш 70% ҳолатда бачадон деворларини ташҳисий кириб олиш миқдорини камайтиради.

Мавжуд усулнинг альтернативи ҳисобланмай, текширилаётган бемор ёши ва касаллик шаклидан қатъий назар, текширув даври гистероскопик назорат остида алоҳида ташҳисий кириб олиш билан яқунланади, кейинчалик ЭГЖ ташҳисоти учун “олтин стандарт” ҳисобланган бачадон танаси ва бўйнининг шилимшиқ каналини гистологик назорати олиб борилади [2, 19]. Гистероскопиянинг муҳим имконияти гистологик текширув учун материални мақсадли танлаб олиш имкони ва патологиянинг бу турига хос ўзгаришлар визуализацияси ҳисобланади [20, 22]. Шунинг учун гистероскопия нафақат бачадон ичи патологиянинг тахминий ташҳисоти, мақсадли биопсия учун, балки бачадон шиллиқ пардасини олиб ташлаш ва гормон билан даволаш самарадорлигини назорат қилиш учун ҳам муҳимдир [8, 20]. Кўпинча гистероскопия 37% ҳолатда эндометрий полиплари; 29,7% ҳолатда аниқ ЭЖГ; 20,5% ҳолатда ЖКГ; 7,2% ҳолатда пролифератив турдаги ЭЖГ ва 1,1% ҳолатда аденоматоз аниқлайди [11].

Ҳозирги вақтда эстроген рецепторлари (ЭР) ва прогестерон рецепторлари (ПР) аниқлаш муваффақиятли гормонал даволаш учун мажбурий усул сифатида қаралади. Сўнги йилларда хужайраларда формалинда қайд этилган ва парафинга қуйилган ЭР ва ПР аниқлашнинг иммунгисто кимёвий усули ишлаб чиқилган[1].

Прогестерон рецепторлари (ПР) нафақат прогестинлар реакциясининг биринчи зарур бўғини ҳисобланганлигидан эндометриал тўқиманинг молекуляр белгиси сифатида қизиқиш уйғотади ва унинг тегишли дори воситаларига сезувчанлигини аниқлайди, балки эндометрий хужайраларида ПР синтезини эстрогенлар кўзгатади.

Шундай қилиб, ПР мавжудлиги эстроген рецепторлари (ЭР)нинг функционал фаоллиги ҳақида маълумот беради. ЭР нинг прогностик ўрни ҳақида қарама-қарши фикрлар бўлиб, улар қуйидагилардир: айрим муаллифлар ЭР юқори миқдорини касалликнинг яхши прогнози билан боғлайди [18], яна бошқалари эса касаллик прогнози ПР миқдори ва жараённинг ифодаланиш даражаси билан яхши тўғриланади, деб ҳисоблайди [12, 18].

Стероид гормонининг фаол шакли мембрана орқали хужайрага киради, цитоплазмада рецептор билан боғланади ва ҳосил бўлган комплекс ядрога ўтади, у хужайрага ўзига хос жавоб беради, оксил табиатли рецептор иммунгистокимёвий саналади. Айни вақтда иммунгистокимёвий усул қатор муҳим имкониятларга эга. Уларнинг асосийси рецепторларни ифода этувчи морфологик тузилишни аниқлаш имконияти, прогностик ва тахмин қилинган муносабатлар бериш, ёлғон (нотўғри) натижалар олиш имконининг камлиги; ундан ташқари уни амалга ошириш ўта оддий ва арзон эканлигидадир [8].

Гормонларнинг хужайраларга кўп қиррали таъсири хужайра юзаси ва цитоплазмада рецепторларга хос ўзаро таъсир орқали амалга оширилади.

Таъкидланишича, нишон-хужайрада стероидларнинг ҳар қайси синфи учун мос рецеп-

тор тизимлари мавжуд. Рецепторлар микдориконда мос гормонлар микдори сингари бошқа синф стероидларининг концентрациясига боғлиқ. Бу омилларнинг биргаликдаги таъсири маълумотли кимёвий сигналнинг нозик бошқарилишини таъминлайди.

Шубҳасиз, стероид гормонларига рецепторлар синтези қўпол эндоплазматик ретикулумда амалга ошади, кейин эса уларнинг ядрога кириши кузатилади [8].

Шундай қилиб, стероид гормонлари таъсирининг классик икки босқичли модели артефактга асосланади, яъни ҳужайра деструкциясида эркин рецепторларни ядро материаллари билан мўрт боғланиши цитоплазмада рецепторлар отилиб чиқишига олиб келади [8].

Антиген антитана реакциясига асосланган, антиген хусусиятига эга, ҳар хил тузилишда тўқима ва ҳужайраларда жойлашишини аниқлаш ҳамда идентификациянинг иммунгистокимёвий (ИГК) – усули, оммавий иммунфермент (ИФУ) усулида ўзлаштириш таъминли унга визуализация тизими ва диагностик моноклонал антигенни бириктириш орқали исталган кўриниш бериши эътироф этилади [7].

Иммунгистокимё усули диагностик гистопатологияда революция ҳисобланади. Анъанавий парафин кесиш паст йўқотишда тўқималарни яхши сақланишини таъминлайди; шундай қилиб мунтазам олиб борилган тўқималарга диагностик иммунгистокимёни ишлаб чиқиш учун катта куч тавсия қилинади, бу аниқ ташҳис қўйишда катта манба саналади [12-16]. Бундан ташқари даволашга жавоб имконини баҳолаш учун қўлланадиган ўзига хос адъювантлар – клиник, патологоанатомик ва биологик хусусиятларга эга (predictive) омиллар – тахмин қилинган.

Ҳозирги вақтда прогностик режада ташҳислаш усуллариининг қайсидир биридан кам фойдаланилади. Уларни биргаликда комплекс қўллаш прогноз ва даво тактикасини ишлаб чиқишни баҳолашга ёрдам беради [20].

Шундай қилиб, адабиётлар шарҳига мувофиқ, гинекологик касалликлар тузилишида эндометрийнинг гиперпластик жараёни муҳим аҳамиятга эга, у ҳайз кўриш (менструация) нинг бузилишида кузатилади ва саратон (рак)олди ҳолат ҳисобланади, айрим ҳолатларда уни хавфли трансформация ҳолати кузатилади. Бироқ, эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари диагностикаси аввалгидек мураккаб вазифа бўлиб, мазкур патологияни аниқлашда янги усуллар излаб топиш ҳамда мавжудларини такомиллаштириш зарурлиги керак [10, 11].

Бу мазкур патологияда ўз вақтида тактика олиб бориш заруратига сабаб бўлади. Шу билан бирга ЭГЖни даволашда мавжуд консерватив ва жарроҳлик усуллари қўплаб қўшимча самарага эга [6]. Айни вақтда ЭГЖ диагностикаси учун УТТ, гистероскопия, эндометрийни кесишнинг цистологик текшируви каби қўплаб усуллар ишлаб чиқилган, бироқ улар орасида ўта сезувчан, ўзига хос ва амалий аҳамиятга эга бўлгани иммунгистокимёвий усул ҳисобланади, у ЭГЖни ташҳислаш, жарроҳлик ҳамда консерватив даволашда уларнинг самарадорлигини муваффақиятли назорат қилади. Бу муаммоларни ўрганиш замонавий тадқиқотларнинг мақсадларидан бири ҳисобланади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Адамян Л.В., Глякин Д.С., Самойлова А.В. [и др.]. Воспалительный процесс в этиологии и патогенезе рака эндометрия // Проблемы репродукции. - 2007- № 1. - С. 21-25.
2. Балтущая О.И. Применение внутриматочной гелий-неоновой лазеротерапии в комплексном лечении пациенток с воспалительными заболеваниями эндометрия: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.01 - Москва, 2000. - 23с.
3. Баринов В.В., Блюменберг А.Г., Богатырев В.Н., Высоцкая И.В. и др. Опухоли женской репродуктивной системы. Под ред. М.И.Давыдова, В.П. Летыгина, В.В. Кузнецова. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007. - 376 с.: табл.
4. Баранов В.Н. Хронические воспалительные заболевания матки и придатков и их отдалённые послед-

- ствия: особенности патогенеза, клинико-морфологическая характеристика, лечение и медицинская реабилитация: автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.01 - Челябинск, 2002. 44 - 48с.
5. Берпггейн Л.М. Эпидемиология, патогенез и пути профилактики рака эндометрия: стабильность или эволюция? // Практич. онкол. - 2004 - Т. 5. -№1. - С.1-8.
  6. Бочкарева Н.В. Особенности метаболизма и рецепции эстрогенов при гиперпластических процессах и раке эндометрия: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - Томск, 2007. - 45 с.
  7. Быков, В.Л. Функциональная морфология больших гранулярных лимфоцитов эндометрия человека // Морфология. -2001. - Т. 119, №2. -С.70-76.
  8. Быковская О.С. Принципы гормональной коррекции нарушений менструальной функции у больных репродуктивного периода с рецидивирующими дисфункциональными маточными кровотечениями: автореф. дисс.... канд. мед. наук. - М., 2005. - 26 с.
  9. Бенедиктова М.Г., Доброхотова Ю.Э., Задонская Ю.Н. Современные аспекты патогенетически обоснованной фармакологической коррекции гиперпластических процессов в эндометрии // Росс. вест, акуш.-гинекол. -2008. -№1. -С. 47-52.
  10. Вихляева Е.М., Железное Б.И., Запорожан В.Н. Руководство по эндокринной гинекологии. - М.: Медицинское информационное агентство, 2000. - 786 с.
  11. Власов Р.С. Клиническое значение метилирования генов-супрессоров опухолевого роста при патологических процессах эндометрия у женщин репродуктивного возраста: автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.01-Москва, 2011.
  12. Войташевский К.В. Генетические аспекты гиперпластических процессов эндометрия у женщин в постменопаузе: дисс. ... канд. мед. наук. - М., 2005. - 127 с.
  13. Daura-Oller E., Cabre M., Montero M. et al. Specific gene hypomethylation and cancer: New insights into coding region feature trends // Bioinformation. -2009; 3(8): 340-343.
  14. Eckert L.O., Hawes S.E. Endometritis: The clinical-pathologic syndrome // Am J Obstet Gynecol. - 2002. - Vol 186, №4. - P. 690-695.
  15. Fang JY, Cheng ZH, Chen YX et al. Expression of Dnmt1, demethylase, MeCP2 and methylation of tumor-related genes in human gastric cancer. // World J. Gastroenterol., 2004, 10, 3394-3398;
  16. Fiegl H., Gattlinger C., Widschwendter A. et al. Methylated DNA Collected by Tampons-A New Tool to Detect Endometrial Cancer // Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention. - 2004; 13: 882.
  17. Fischer C.A., Drillich M.B., Odau S.A. et al. Selected pro-inflammatory factor transcripts in bovine endometrial epithelial cells are regulated during the oestrous cycle and elevated in case of subclinical or clinical endometritis // Reproduction, Fertility and Development. - 2010; 22 (5): 818-829.
  18. Ghabreau L., Roux J.P., Niveleau A. et al. Correlation between the DNA global methylation status and progesterone receptor expression in normal endometrium, endometrioid adenocarcinoma and precursors // Virchows Archiv. - 2004; 445 (2): 129-134.
  19. Glasser S. R., Aplin J. D. The endometrium. Taylor and Francis., 2002.
  20. Haggerty C. L., Ness R. B., Amortegui A. et al. Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease // Am. J. Obstet. Gynecol. 2003. Vol. 188. P. 141-148.
  21. Haining R.B., Cameron I.T. Endometritis // Human reproduction. -1991 - Vol 6.-P. 1200-1205.
  22. Heatley M.K. The association between clinical and pathological features in histologically identified chronic endometritis // J. Obstet Gynecol. - 2004; 24 (7): 801-803.

**ЧАҚАЛОҚЛАР НАФАС БУЗИЛИШИ СИНДРОМИ ВА  
ГИАЛИНЛИ МЕМБРАНА КАСАЛЛИГИНИНГ ЭТИОЛОГИЯ,  
ПАТОГЕНЕЗ ВА ПАТОМОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ****Р. И. Исроилов<sup>1</sup>, О. А. Мирзабекова<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Республика патологик анатомия маркази, Тошкент, Ўзбекистон<sup>2</sup>Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** гиалинли мембраналар, респиратор дистресс синдром, чақалоқлар.**Ключевые слова:** гиалиновые мембраны, респираторный дистресс синдром, новорожденные.**Key words:** hyalinic membranes, респираторный дистресс синдром, новорожденные**ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ  
СИНДРОМА ДЫХАТЕЛЬНОГО РЕСПИРАТОРНОГО РАССТРОЙСТВА  
И ГИАЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННЫХ****Р. И. Исроилов<sup>1</sup>, О. А. Мирзабекова<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Республиканский центр патологической анатомии, Ташкент, Узбекистан<sup>2</sup>Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан**ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND PATOMORPHOLOGICAL SYMPTOMS OF RESPIRATORY  
DISORDER SYNDROME AND HYALINIC DISEASE OF NEWBORNS****R. I. Isroilov<sup>1</sup>, O. A. Mirzabekova<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Republican Center for Pathological Anatomy, Tashkent, Uzbekistan<sup>2</sup>Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Неонатологиянинг умумтан олинган муаммоси, бу – респиратор дистресс синдром (РДС) ва унинг морфологик белгиси сифатида бронхопальмонал дисплазия ва гиалинли мембраналар (ГМ) пайдо бўлиши ҳисобланади. Бу муаммонинг долзарблиги дунёда чала туғилиш ҳолатининг ўсиб боришига боғлиқ. Масалан Россия давлатида 5-10% ташкил қилади, жумладан тана вазни экстремал паст болалар туғилиши 0,2-0,4%да учрайди. Уларнинг яшаб кетиши хорижий муаллифлар маълумотлари бўйича, ўртача 50% бўлиб, агар интенсив терапия қўлланилса 25% гача камаяди. Бундай болаларнинг ўлим сабаби асосан респиратор дистресс синдром ҳисобланади.

Чақалоқларда ўпканинг ГМК биринчи бўлиб 1903 йилда Nochheim томонидан, кейин 1925 йилда Johnson и Meyer, 1931 йилда Faber и Sweet томонидан ўпкани микроскопик текширув натижасида ёзиб қолдирган. 1961 йилда van Breeman и Saupriche томонидан электрон микроскоп ёрдамида гиалинли мембраналар толаларининг ультраструктур тузилиши ва табиати ўрганилган. Олдинги Совет Иттифоқи даврида ГМК морфологик жиҳатдан А.Н. Сержаниной ва К.Ю. Гулькевичем (1963) ёзиб таърифи берилган. Рентгенологик тавсифини А. З. Гингольд ва Н.А. Пановым (1965) берган. Ўпка ГМси биринчи типдаги РДС ҳисобланади ва уни аниқлаш асосан клиник-морфологик белгиларига асосланади.

Чақалоқлар касалланиши кўрсаткичларида респиратор бузилишлар 2-ўринда туради (8,8%) ва кўпинча чала туғилган, ўпкасида морфофункционал етишмаслиги бўлган чақалоқларда кўп учрайди. Умуман олганда чақалоқлар РДС янги туғилган болаларда 6-12% ташкил қилади, тана вазни экстремал паст бўлганларда 0,4-0,5% да учрайди [1,3,5,15,18]. Бу касаллик сабаби чақалоқлар ўпкасида эндоген сурфактантнинг бирламчи етишмаслиги, нафас олиш мускулларининг сустиги ва мустақил нафас олиш қийинлиги ҳисобланади. Бундай чақалоқлар ўпкасида ГМК билан биргаликда бирламчи ателектазлар ҳам учраб туради. Гиалинли мембраналар синдроми пневмопатиянинг энг оғир формаси бўлиб, чақалоқларнинг 39-50%да, чала туғилганларда 15-25%да, кўпроқ ўғил болаларда учрайди.

ГМ касаллиги эрта неонатал даврнинг энг кўп тарқалган касалликларидан бири ҳисобланади. У чақалоқ туғилгандан кейин дарҳол ривожланади, кўпинча чала туғилиш фонида ва клиник жиҳатдан авж олувчи нафас етишмаслиги билан намоён бўлади. Морфологик

жиҳатдан олдин ателектаз ривожланиб, кейин унга ГМ кўшилади. Микроскопик жиҳатдан ГМ ўпканинг респиратор бўшлиқлар ички юзасида тасма ёки ҳалқа кўринишида гиалинсимон, зич, эозинофил модда пайдо бўлганлиги аниқланади [8].

Бутун Дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг 1970 йилдаги қарори асосида чақалоқлар тирик туғилиши гестациянинг 22-ҳафтаси, тана вазни 500 гр ва узунлиги 25 смлиги тасдиқланган [5,15]. Натижада чақалоқлар реанимация бўлимида чақалоқларнинг янги контингенти, яъни туғилганда тана вазни энг (экстремал) паст болалар пайдо бўлди. Натижада янги туғилган чақалоқ гестация ёшига боғлиқ ГМК билан касалланиш пайдо бўлди. ГМ шаклланишида альвеолалар юзаси майдони 22,8-25% га камаяди.

Хорижий илмий адабиётларда “нафас бузилиши синдроми, НБС”, “респираторный дистресс синдром” ва “гиалинли мембрана касаллиги” атамалари синонимлар ҳисобланади. АҚШ неонатология бўйича оммобоп қўлланмаларида бу касаллик ҳар хил номланади: Avery s Diseases of the Newborn (1998) нинг 7-нашрида ГИК, Neonatal-Perenatal Medicine 2002нинг 7-нашрида РДС дейилган [11,20].

Чақалоқларда нафас бузилишининг хавфли омиллари сифатида қуйидагиларни кўрсатиш мумкин: гестация даври 35 ҳафтадан кам бўлиши, морфофункционал етилмаган чақалоқлар, ўткир ва суриккали гипоксия ўтказган болалар, қандли диабет, гипотиреози ва бошқа эндокрин касаллиги бўлган оналардан туғилган болалар, кесар кесиш билан туғилиш, йўлдошнинг эрта кўчиши ва қон кетиши, туғма ва наслий касалликлар, туғруқда МНТ шикастланиши. Булардан ташқари чақала туғилганларда нафас тизимининг ўзига хос ўзгаришлари ҳам хавфли омиллар бўлиши мумкин: нафас марказининг етилмаганлиги, нафас йўллариининг торлиги, сурфактант тизимининг сустлиги, қавурғаларнинг кўндаланг жойланиши, қавурғалар оралиғи мушакларнинг чала ривожланиши, ўпка тўқимаси чўзилиш хусусиятининг пастлиги, нафас тезлигининг лабиллиги.

НБС, яъни ГМК нинг аксарият ҳолларда сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: 1) нафас йўллари обструкцияси – хоаннинг назал ёки назофарингеал атрезияси, бурун шиши, макроглоссия, микрогнатия, ҳиқилдоқ ости стенози, ҳиқилдоқ ўсмалари, ҳиқилдоқ бойламлари фалажи, ларингомалация, трахеомалация, трахея стенози, бронхлар торайиши; 2) ўпка паренхимаси шикастланиши – ГМК, ўпка ателектази, фетал суюқлиги резорбциясининг тутилиши, мекониал аспирация, бошқа аспирацион синдромлар, ҳаво чиқиб кетиши синдроми (пневмоторакс, пневмомедиастинум, пневмоперикард, интерстициал эмфизема), туғма пневмония, ўпкадан қон кетиши, Вильсон-Микити синдроми, чақалоқлар ўпкаси суриккали касаллиги; 3) ривожланиш нуқсонлари – ўпканинг агенезия ва гипоплазияси, ўпка кистаси, туғма эмфизема, кўкрак қафси ўсмаси, диафрагмал чурра; 4) ўпкадан ташқари сабаблар – туғруқдаги асфиксия, юрак туғма нуқсонлари, шок (ўткир юрак-томир етишмаслиги), МНТ туғма нуқсонлари, септицемия, анемия, полицитемия, дорилар таъсири, гипогликемия, метаболик ацидоз, метаболик алкалоз, гипертермия, гипотермия [2,6,10].

Чақалоқлар РДС асосий сабаблари: 1) ўпка тўқимаси чалалигидан II-типдаги альвеолцитлар томонидан сурфактант синтези ва экскрецияси бузилиши; 2) сурфактант структурасининг туғма ҳолда бузилиши; 3) перинатал гипоксия ҳисобига сурфактант парчаланишининг тезлашиши. Ўпка гиалинли мембраналар синдромининг этиопатогенезида иккита назария мавжудлиги айтиб ўтилган. Биринчи назария бўйича ҳомила гипоксияси, туғилган бола вазнининг камлиги, кесар кесиш, онасида қандли диабет мавжудлиги асосий хавфли омиллар ҳисобланади дейилган. Иккинчи назария – ўпка назарияси – бу назария бўйича ўпканинг чала туғилиши сурфактант миқдорининг камлигига сабаб бўлади. Аслида сурфактант ҳомила ичи даврининг 23-ҳафтасида ишлаб чиқарилиб бошланади ва 36-ҳафтасида максимумга етади. Сурфактант босимни фаоллаштирувчи омил бўлиб, ўпка паренхимаси юзаси ва ҳаво ўртасида юзаки босимни камайтиради (электрмикрос). Айрим олимлар таъкидлашича ГМК сабаблари қуйидагилар ҳам бўлиши мумкин:  $\alpha 1$ -антитрипсин,  $\alpha 2$ -макроглобулин етишмаслиги, альвеоляр эпителийнинг гиперсекрецияси, профибринолизинни фаоллаштирувчи омилнинг дефицити, ацидоз оқибатида гемодинамиканинг бузилиши ва кенгайган

қон томирлардан альвеолалар бўшлиғига трасудациянинг кучайиши ва марказий нерв тизими вегетатив қисмининг дистонияси. ГМ механизми қуйидагича тушунтирилади, ДВС оқибатида қонда плазминоген микдорининг камлиги, фибринолизин фаоллигининг пасайиши, тромбоцитопения, фибриноген микдорининг камайиши ўпкада фибрин деградациясига, қоннинг локал ҳолда ивишига олиб келади. ГМ этиологиясида ўпка тўқимасида вирусларнинг мавжудлиги ҳам катта ўрин эгаллайди.

ГМК яна бир сабаби, бу – ўпка тўқимасининг гипоплазияси, яъни барча тўқима тузилмаларининг, жумладан II-типтаги альвеолоцитларнинг сон ва сифат жиҳатидан туғма ҳолда камлиги ҳисобланади. Ўпка гипоплазияси, бу – ўпка структур элементлари: бронхлар, паренхима, қон томирлар, альвеолалар девори тузилмаларининг онтогенезда ривожланмай қолишидир. Адабиёт маълумотлари бўйича ўпка гипоплазиясининг учраш даражаси ўртача 10000 чақалоқлардан 14 тасида учрайди [4,18]. Ҳақиқий ўпка гипоплазияси ҳолатларида ўлим кўрсаткичи 75% ташкил қилади. Ўпка гипоплазияси бош аъзолар туғма нуқсонлари билан бирга келади. Ўпка гипоплазияси келиб чиқиши бўйича бирламчи ва иккиламчи кўринишда бўлади. Бирламчи гипоплазия, бу ўпканинг чин аномалияси бўлиб, жуда кам учрайди. Иккиламчи ўпка гипоплазияси нисбатан кўп учрайди ва унинг сабаблари ҳар хил бўлиши мумкин: 1) кўкрак қафасининг яхши ривожланмаганлиги, диафрагманинг туғма чурраси, ўпканинг туғма мальформацияси; 2) марказий нерв тизимининг шикастланиши оқибатида нафас олиш ҳаракатларининг бузилиши; 3) ўпкада суюқлик ушлаб қолишининг бузилиши, бу буйрак касалликларида кузатилади; 4) юрак туғма нуқсонлари, ўпка артерияси тизимининг бузилиши.

Ўпка гипоплазияси морфологик жиҳатдан аъзо вазнининг камлиги, нафас йўллари ва альвеолалар хужайравий таркибининг етишмаслиги билан намоён бўлади [6,10,19]. Бу ўзгаришларнинг механизми гестациянинг 16-ҳафтасидаги ўпка ривожланишининг псевдобезли даврининг бузилиши, яъни бронхлар редукцияси, ацинуслар такомил топишининг ўзгариши, ҳамда васкуляризациянинг орқада қолишига боғлиқ. Ундан кейинги даврда ҳам гипоплазия кузатилади, бунга сабаб ацинуслар ташкил топишининг бузилиши ва етилиши ҳисобланади.

Ўпка гипоплазияси морфогенези икки хил кўринишда давом этади [1,15]. Биринчи механизмда ўпка ўсишдан орқада қолиб, чала ривожланганлигича сақланиб қолади. Бу нафас йўллариининг торлиги, эпителийси шаклланишининг орқада қолиши, аэрогематик тўсиқнинг чала ривожланиши билан намоён бўлади. Иккинчи механизмда ўпканинг чала ўсиши, гестация даврига боғлиқ ҳолда ўсмай қолиши кузатилади. Бунда II-типтаги альвеолоцитлар микдори етарли бўлиши мумкин, лекин сурфактант синтези камлигидан функционал етишмаслик кузатилади. Ўпка гипоплазиясининг аниқ кўрсаткичи сифатида ўпка вазнининг тана вазнига нисбати коэффициенти олинади [5,12]. Умумий олганда меёрда ўпка вазни тана вазнининг 1,2% ташкил қилади. Бу коэффициент меёрда 0,018-0,022. Гестациянинг 28-ҳафтасида бу коэффициент 0,015 ни ташкил қилади.

Микроскопик жиҳатдан ўпка гипоплазиясини кўрсатувчи яна бир морфологик белги, бу респиратор бронхиолага туташган бир чизикда жойлашган радиал альвеолалар сони ҳисобланади. Бундай альвеолалар сони гестациянинг 24-27-ҳафтасида –  $2,2 \pm 0,6$ , 28-31-ҳафтада –  $2,6 \pm 0,8$ , 32-35-ҳафтада –  $3,2 \pm 0,9$ , 36-39-ҳафтада –  $3,6 \pm 0,9$ , 40-ҳафтада –  $4,4 \pm 0,9$ , туғилгандан кейинги 1-ҳафталикда –  $5,5 \pm 1,38$ , 5-9-ойликда –  $6,6 \pm 1,68$ , 10-15 ойликда –  $7,0 \pm 1,68$ , 15-22-ойликда –  $7,1 \pm 1,75$ , 28-30-ойликда –  $7,2 \pm 1,42$  тани ташкил қилади.

Ўпка ГМК сабаблари орасида ДВС синдром ҳам катта аҳамиятга эгаллиги айтиб ўтилди (ДВС синдром). Авваламбор ДВС синдромини аниқлаш керак бўлади, лекин бунда бир қатор қийинчиликларга дуч келинади: 1) бу касаллар конидан керакли микдорда қон олиб бўлмайди; 2) бундай болаларда физиологик ҳолда қон ивиш тизими паст бўлади, яъни фибринолизин ва калликреин-кинин тизими паст бўлади; 3) организмда полиглобулия ва гемостаз бузилганлигидан гемостазни аниқлаш қийинлашади. Чақалоқлар илк постнатал даврида гемостази тез бузилади, бунга сабаб тромбоцитопения борлиги. ГМКда ўпкада қон

куйилиш ўчоқларининг пайдо бўлиши, чақалоқларнинг 2-5-кунлик пайтида К-га боғлиқ қон ивйтиш омилларининг чуқур даражада бузилиши ҳисобланади. Бу эса ҳомиладор аёлга ҳар хил муолажалар қилиш оқибатида ривожланади, жумладан антикоагулянтлар ва антибиотиклар қўллаш, киндикни эрта боғлаш, кўкракга кеч олиш ва мальабсорбция синдромининг мавжудлиги.

Чақалоқларда ДВС ўзига хос белгилар билан ривожланади. Асосий омиллар сифатида туғруқдаги жароҳатлар, йўлдошдан узилиб, ўпка орқали қон айланишининг бошланиши, ташқи муҳитдан кўп сонли микроорганизмларнинг таъсири ҳисобланади. Чақалоқлар ДВС сабаблари: йўлдошнинг эрта узилиши; асфиксия ва ацидоз, инфекциялар; қон гуруҳи ва резус омилда фарқнинг бўлиши; РДС; чала туғилиш.

**Патогенез.** Сурфактант етишмас ателектазлар ривожланади, натижада ўпканинг қолдиқ функционал ҳажми, нафас олиш ҳажми, ҳаётий ҳажми камайиб, ўлик анатомик бўшлиқ пайдо бўлади. Натижада ўпка иши тезлашади, қон шунтлашади, ўпка гиповентиляцияси кучаяди. Бунинг фонида альвеола-капилляр мембрана ўтказувчанлиги ошиб, капиллярларда қон димланади, диффуз интерстициал шиш ривожланади, лимфа томирлар чўзилиб кенгайди. Сурфактант етишмаслигининг дастлабки оқибатлари сифатида гипоксемия, гиперкапния, респиратор-метаболик ацидоз ривожланади. Авж олиб борувчи нафас етишмаслиги оқибатида юрак-томир функцияси бузилади, иккиламчи ўпка гипертензияси ривожланиб, фетал қон томирлар орқали қон шунтланади, миокард дисфункцияси, тизимли гипертензия ва микроциркуляция бузилиши кузатилади [3,4,14,17].

Ацидоз ва гипоксия ўпка артерияларини спазмга учратади, альвеоляр тўқимада шиш ривожланади, сурфактант синтези тўхтайтиди. Артериялар спазми томирларда қон босимининг ошишига олиб келиб, қоннинг ўнгдан чапга шунтланиши кузатилади, натижада ўпка капиллярлари девори гипоксик шикастланишга учрайди. Атроф тўқима плазма оқсиллари билан шимилади, жумладан фибриноген ҳам чиқади ва гиалинли мембраналар пайдо бўлади. Натижада ўпка альвеолаларининг нафас олиш юзаси блокланади, ўткир нафас етишмаслиги ривожланади.

ГМ касаллиги ҳам клинисистлар, ҳам патологлар томонидан фаол ўрганилган. Лекин, ушбу мавзу бўйича бир қатор илмий ишлар бўлсада, унинг патогенез ва морфогенези бўйича кўп масалалар очиқ қолмоқда. Узоқ хорижий олимлар томонидан аутопсия материалида сариқ гиалинли мембрана (СГМ) касаллиги 1976 йилда ёзиб қолдирилган [8], лекин рус тилидаги адабиётларда бунга ўхшаш маълумотлар йўқ. Бу касалликда чала туғилган чақалоқлар ўпкаси макроскопик жиҳатдан кесиб кўрилганда оч сариқ тусга кирганлиги аниқланади. Микроскопияда ўпка ҳаво йўллариининг 5-23-генерацияси бўшлиғида, бронхиолалардан альвеолалар бўшлиғигача сариқ ёки самон-сариқ рангли тасмасимон ва ҳалқасимон модда борлиги аниқланади. Клиник жиҳатдан қонда билирубин миқдори ошганлиги кузатилади. Ўпканинг бу касалликда сариқлигини бошқа бир олим [9] ҳам буронхопульмонал касалликни ўрганишда айтиб ўтган, лекин альвеолалар бўшлиғидаги сариқ рангли ГМ борлиги, ҳаво таркибидаги кислородга, боланинг яшаган кунларига, РДС морфологик намоян бўлишига боғлиқлик томони йўқлигини таъкидлашган. Айрим ҳолларда СГМ мавжудлигида сариқлик [8,19], гиперпротеинемия, холестаза ва гипербилирубинемия (8) ривожланишини таъкидлашган. Бошқа олимлар эса сариқликнинг ГМ касаллигига алоқаси йўқ деб таъкидлашган. Ўпка альвеолалари бўшлиғида пайдо бўлган СГМ морфологик жиҳатдан ГМКга ўхшаганлиги учун уни СГМК деб номлаган. Рангсиз ГМ пайдо бўлиши эса бинафша гиалинли мембрана (БГМ) касаллиги деб белгиланган.

Сариқ ГМнинг бутун тафсилотлари ўрганилгандан кейин, аниқланишича у билирубин билан бирикган альбуминдан иборат эканлиги тасдиқланган [8,11].

Turkel S.B., Marr J. R. (12) томонидан 10 йил давомида ретроспектив текширув ўтказиш натижасида бу касалликга статистик баҳо берилган. Бунда 1077 та аутопсия материали ўрганилган, ундан 667 тасида морфологик жиҳатдан бинафша ва сариқ ГМ тасдиқланган. Бинафша ГМ 499 тасида, сариқ ГМ – 168 тасида аниқланган. Натижаларда аниқланишича,

СГМКга нисбатан БГМК билан туғилганларда гестация даври ва тана вазнининг камлиги кузатилган. Аниқландики, чақалоқлар туғилгандан кейин 3-кунгача ГМК кўп учраганлиги, кейинги пик 7-кунга тўғри келганлиги кузатилди. Болалар ўлими бу касалликдан кўрсаткичи 2-3-кунга ва 5-дан 10-кунгача кузатилди. ГМКда гестация даврининг нисбий камлиги жигар гепатоцитлар метаболизми томонидан билирубинни чиқазиши секинлашишдан далолат беради. ГМК чала туғилган чақалоқларда кузатилишида нафас, юрак-томир, нерв ва эндокрин тизимлар аъзоларининг чала ривожланганлиги муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса қилиш мумкинки, СГМК мавжудлигини қуйидаги меъзонлар асосида тахмин қилиш мумкин: 1) чала туғилиш (27-32 ҳафталарда); 2) туғилганда бола вазни 1000-1500 г бўлиши; 3) туғилгандан кейинги 2-3-кунда боланинг аҳволи ёмонлашиши; 5) гипопроотеинемия, гипербилирубинемия, тромбоцитопения.

СГМК бағишланган йирик бир илмий ишда СГМ нинг боланинг яшаган кунларига боғлиқлиги аниқланди (18). Ҳамда СГМК сариклик ҳолатига ҳам боғлиқлиги тасдиқланган. Лекин ўпкадаги ўткир қон қуйилишлар, гемосидирин қагоцитозлаган макрофаглар мавжудлиги СГМК механизмини тушинишга ёрдам берганлиги кўрсатилган. Кўрсатилишича макрофаглардаги оксидаза ферментининг борлиги, маҳаллий ҳолда эритроцитларни метаболизмга учратиб, билирубин пайдо қилиши мумкин эканлиги ва у ГМга қўшилиб унинг рангини сариқга бўяши мумкинлиги тасдиқланган [3,8,11].

Немец олимлари Miller K. M. Berkel H.D. (11) ўз ишларида бинафша ва сариқ ГМ пайдо бўлиш механизмини ДВС синдромга боғлаб ўрганган, кўрсатилишича, дастлаб ўпкада қон айланиши бузилиб, аэрогематик тўсиқни шикастлайди ва бинафша ГМ пайдо бўлади, кейин билирубин албумин билан қўшилиб, шикастловчи таъсирни кучайтиради. Юқорида кўрсатилган жараёнлар бронхоўпка дисплазияси учун хос деструкцияланган ўзгаришларнинг бир даври ҳисобланади [2,9,11]. Булар ГМКнинг ҳар хил морфологик белгиларини тушинишда ёрдам беради.

ГМ ўпканинг респиратор қисмида некрозланган хужайралар ва қон таркибидан чиққан плазма оксилларидан пайдо бўлади ва кейин альвеолацитларни шикастлайди [11]. Айтиш керакки, ГМ сариқ рангга бўялиши қондаги оксиллар ва билирубин миқдорига боғлиқ. Қачонки, бу ГМ кўз билан кўрилганда сариклиги аниқланса СГМ дейилади. Агар билирубин миқдори нисбатан кам бўлса, ГМ микроскоп остида аниқланади ва бинафша ГМ дейилади.

Ўпка гиалинли мембрана касаллиги ривожланишида сурфактант тизим ҳолатининг аҳамияти катта ҳисобланади. Сурфактант атамаси инглиз сўзлар йиғиндисидан олинган бўлиб, surface active agents (англ.) — поверхностно-активные вещества – юзаки фаол модда дегани (биохимия). Ўпка сурфактант тизими 3 та таркибий қисмдан иборат: 1) хусусий сурфактант, 2) гипофаза – тагида тўшаладиган гидрофил қатлам, 3) хужайрафий таркиб – II-типдаги альвеолацит. Сурфактант, бу - II-типдаги альвеолацит ва клара хужайралари томонидан синтезланадиган юзани қопловчи фаол модда. Унинг 90% ёғлардан: шундан 80% фосфолипидлар (фосфотидилхолин – лецитин) ва 10% нейтрал липидлар; сурфактант курук вазнининг 8% А.В.С протеинлардан иборат. Сурфактант вазифалари: нафас чиқаришда альвеолаларнинг ёпилишига тўсқинлик қилади; ўпка эпителийсини шикастланишдан сақлайди; Грамм + бактерияларга нисбатан бактериоцид таъсир кўрсатади; микроциркуляцияни бошқаради, альвеолалар девори ўтказувчанлигини мустаҳкамлаб, шишнинг олдини олади.

Сурфактант ишлаб чиқарилишининг 2 та йўли мавжуд: эрта синтез – гестациянинг 20-24-ҳафтасида таркибий қисми лецитиндан иборат этаноламиннинг метилланишидан синтезланиш, у гипоксемия, гиперкапния, ацидоз ва гипотермияга чидамли. Кечги синтез – гестациянинг 36-ҳафтасидан бошлаб ривожланадиган фосфатидилхолинли йўл, бунда асос бўлиб I-типдаги лецитин ҳисобланади. Сурфактантнинг яримпарчаланиш даври 10-20 соатни ташкил қилади. Гестациянинг 20-ҳафтасида ўпка тўқимаси гомогенатида сурфактант концентрацияси кам миқдорда ва у ўпка тўқимасида аҳамияти кам. Сурфактант гестациянинг 28-32-ҳафталарда қағоноқ сувида пайдо бўлади, унинг энг юқори миқдор кўрсаткичи

35-хафтада максимумга етади. Сурфактант ишлаб чиқарилиши кўпинча тана ҳароратига ва ўпка перфузиясига боғлиқ. Асфиксия, гипоксемия, ўпка ишемияси, гиповалемия, шок, тананинг совуши сурфактант синтезини секинлаштиради. Интенсив терапияда ўпкада кислороднинг кўпайиши ҳам альвеолар эпителийни шикастлаб, сурфактант синтезига манфий таъсир кўрсатади.

ГМ касаллиги патогенезида ўпка тўқимасининг чала ривожланиши, сурфактант етишмаслиги чала туғилган чақалоқларга хос бўлиб, гипоксия, гипоксемия, гиперкапния, ацидозга олиб келади. Булар эса альвеолалар деворидаги капиллярларни спазмга учратади, сурфактант синтезини секинлаштиради, рН 7,15-7,2 дан тушиб кетса синтез тўхтайдди. Артериялар спазми қон босими ошишига олиб келади ва ўпкада ўнгдан чап томонга шунтланиш ривожланади, натижада капиллярлар девори гипоксик шикастланишга учрайди, қондан плазма оксиллари, жумладан фибриноген чиқиб, альвеолалар бўшлиғида фибрин ва гиалин мембраналар пайдо қилади. Натижада ўткир нафас бузилиши синдроми ривожланади.

Ўпка сурфактант тизими 3та таркибий қисмдан иборат: 1) хусусий сурфактант, 2) гипофаза – тагида тўшаладиган гидрофил қатлам, 3) ҳужайравий таркиб – II-типдаги альвеолацит. Сурфактант, бу - II-типдаги альвеолацит ва Клара ҳужайралари томонидан синтезланадиган юзани қопловчи фаол модда. Унинг 90% ёғлардан: шундан 80% фосфолипидлар (фосфотидилхолин – лецитин) ва 10% нейтрал липидлар; сурфактант қуруқ вазнининг 8% А.В.С протеинлардан иборат. Сурфактант вазифалари: нафас чиқаришда альвеолаларнинг ёпилишига тўсқинлик қилади; ўпка эпителийсини шикастланишдан сақлайди; Грамм + бактерияларга нисбатан бактерицид таъсир кўрсатади; микроциркуляцияни бошқаради, альвеолалар девори ўтказувчанлигини мустаҳкамлаб, шишнинг олдини олади [7,15,20].

Сурфактант синтезини стимуллашчи омиллар қуйидагилар ҳисобланади: глюкокортикоидлар, тиреоид гормонлар, эстрогенлар, адреналин ва норадреналин. Сурфактант ишлаб чиқарилишининг 2та йўли мавжуд: эрта синтез – гестациянинг 20-24-хафтасида таркибий қисми лецитиндан иборат этаноламиннинг метилланишидан синтезланиш, у гипоксемия, гиперкапния, ацидоз ва гипотермияга чидамли. Кечги синтез – гестациянинг 36-хафтасидан бошлаб ривожланадиган фосфатидилхолинли йўл, бунда асос бўлиб I-типдаги лецитин ҳисобланади. Сурфактантнинг яримпарчаланиш даври 10-20 соатни ташкил қилади. Сурфактантнинг меъра ишлаб туришида бошқа омиллар, жумладан фосфатидилглицерин ва фосфатидилинозитол аҳамияти катта. Сурфактантнинг парчаланиш даври 10-20 соатни ташкил қилади.

ГМ диагнози билан ўлган болалар мурдаси аутопсиясида ўпка тўқ қизил рангли, қаттиқ-эластик консистенцияли, кесими юзасида бир текис донатор кўринишда. Микроскопияда ГМК бошлангандан кейинги 8-12-соатларида альвеолалар оралиғи тўқимасида томирлар тўлақонлиги ва шиш ривожланганлиги аниқланади. Майда-майда қон қуйилиш ўчоқлари мавжудлиги топилади. Аксарият бронхиолалар ва альвеолалар бўшлиғида эозинофил бўялган гиалинли мембраналар аниқланади. Бу билан бирга нафас йўллари ва альвеолалар бўшлиғида ацидофил бўялган лахта-тахта кўринишидаги модда борлиги топилади. Болаларнинг бироз кечики даврда ўлганида, ўпка микроскопиясида альвеолалар деворига жипслашган қўпол кўринишдаги гиалинли мембраналар аниқланади [11,16,19]. ГМ пайдо бўлиши хақидаги дастлабки назария бўйича, у қағонок суви аспирациясидан кейин пайдо бўлади дейилган. Кейинги таълимотлар бўйича, ГМ ўпка қон томирлари ўтказувчанлигининг ошишида, плазморрагия ва шиш ривожланганда кузатилади, гемодинамика бузилишининг авж олиб бориши унинг ҳам кўпайишига сабаб бўлади (6 серикбай 2).

Глуховец Б.И. ва ҳаммуаллифлар (2006) томонидан ўтказилган тадқиқотларда, яъни тана вазни экстремал ҳолда паст туғилган чақалоқларда учраган РДСнинг асосий морфологик кўриниши бўлган гиалинли мембраналарнинг патоморфологик тавсифини гестация даврига, чақалоқларнинг яшаган кунига, йўлдошнинг ялиғланиши, яъни мембранит, плацентит, фолликулитга боғлаб ўрганилган. Натижада жами 122 та тана вазни 500 дан 999 гр,

гестация даври 22-28-ҳафталик, чақалоқларнинг яшаш даври бир неча соатдан 111 соатгача бўлганлар ўпкаси ўрганилган. Улардан 23 таси, яъни 18,9%да ГМК аниқланган. Морфологик жиҳатдан ГМК икки хили аниқланган – типик альвеолалар девори олди мембраналари, иккинчиси ўпканинг ателектазга учраган соҳаларида жойлашган обтурацияловчи мембраналар. Биринчиси ўпканинг кенгайган альвеолалари бўшлиғида кенг миқёсда тўр кўринишидаги майда толали мембраналар кўринишида намоён бўлган. Гиалин мембраналар пайдо бўлиш қонуниятлари чақалоқлар яшаш ҳаётининг давомийлигига боғлиқлиги аниқланди. Бунда, ГМ нисбатан етилган, яшаб кетишга мойил чақалоқларда кўп учради (36,4%), нисбатан етилмаган ва туғилгандан кейинги дастлабки соатларда ўлган болаларда кам учради (9,2%). Ўпкада ривожланган патоморфологик ўзгаришлар ўрганилганда аниқландики, ГМ пайдо бўлиши учун ўпканинг постнатал гиперемияси, веноз тўлақонлиги ва диapedез қон қуйилишлар маълум даражада шароит яратади. Ўпкага қон қуйилишлар 9,2% ҳолатда аниқланди ва бу ҳолат нисбатан етилган чақалоқларда кўпроқ учради. Чақалоқларнинг яшаб қолиш даври узунлашган сари, уларнинг ўпкасига қон қуйилишлар гемасидероз пайдо бўлиши билан тасдиқланди. ГМ учраш даражаси ва намоён бўлишининг белгилари ҳомиладорлик даврининг узунлашишига, чақалоқнинг яшаб қолиш даврининг ҳам узунлашишига ва интенсив терапия ўтказилишига боғлиқлиги аниқланди. Чақалоқларнинг ҳомила даврида қағоноқ суви билан зарарланиши утроб (қорин ичи) даври пневмониясига сабаб бўлиши кузатилди. Ўпкада утроб ичи пневмонияси ривожланишида альвеолалар ичида ГМ пайдо бўлиши кўпайганлиги топилди [4,9,13].

Гиалинли мембраналар морфологик жиҳатдан уч хил кўринишда намоён бўлади: биринчи даври чақалоқ туғилган зоҳати ривожланиб – сийрак палахса тўпламлар кўринишида; иккинчи даври – туғилгандан 6 соат ўтиб, эозинофил зич моддалар пайдо бўлиши, учинчи даври – 3 кун ўтгандан сўнг ГМ фрагментланиши, лизисланиши ва макрофагал реакция ривожланиши билан намоён бўлади [9,18].

Ўпка ГМКда макроскопик жиҳатдан гепатизация шаклига кирганлиги, бинафша рангли, шишган плевра билан ўралган, юзаси лакланган кўринишга кирганлиги кузатилади. Гистологик жиҳатдан ателектаз ўчоқлари мавжудлиги, альвеолаларни қопловчи хужайраларнинг шикастланиши ёки йўқлиги ва бўшлиғида гиалинсимон парадалар пайдо бўлганлиги, унинг орасида десквомацияланган эпителий, қон таначалари ва макрофаглар борлиги аниқланади [8,11].

Ўпка ГМК патологик анатомияси бир қатор олимлар томонидан ёзиб қолдирилган. Бунда ГМК учта даври фарқ қилинади. Биринчи даврида гиалинли мембраналар альвеоляр тўқимада шиш ва плазморрагия асосида унча катта бўлмаган, сийрак эозинофил бўялган тасмалар кўринишида намоён бўлади. Иккинчи даврида – туғруқдан 6 соат ўтгандан кейин ГМ зич эозинофил моддалар кўринишида, альвеолалар ва бронхиолалар юзасини қоплаган, альвеолоцитлар некробиоз ҳолатдалиги кўринишида намоён бўлади. Учунчи даврида – чақалоқларнинг 3 кунлигида ГМ толалари макрофаглар томонидан сўрилиб парчаланганлиги, лизисланганлиги ва альвеолалар бўшлиғи тозаланганлиги аниқланади.

Электрон микроскопда ўрганилганда ГМ толалари донатор ва фибрилляр тузилишга эгаллиги, орасида эпителий хужайралари билан бирга баргсимон таначалар борлиги аниқланади. Альвеолалар юзаси осмиофил модда билан қопланганлиги, альвеолоцитларнинг некротланганлиги, капиллярлар эндотелийси қалинлашганлиги кузатилади. ГМ ҳар хил субстантлардан иборатлиги, жумладан плазма оксиллари, гемоглобин, фибрин, нуклео- ва мукопротеинлардан иборатлиги аниқланади.

Хайвонлар ўпкасида ГМ шаклланишини блеомицин таъсирида Рыжавский Б.Я., Лебедько О.А. (2015) ўрганган. Бунда хайвонларга 1 мг/г миқдорда бир марта блеомицин киритилгандан кейинги 4-кунда оксидатив стресс ривожланиши натижасида ўпка альвеолалари бўшлиғида гиалинли мембраналар пайдо бўлганлиги тасдиқланган. Препарат киритилиши кўпайтирилганда хайвонлар ўпкасида деструктив ўзгаришлар ривожланганлиги: микрокисталар, ателектаз ўчоқлари, интерстициал тўқиманинг қалинлашиши кузатилган. Бу

Ўзгаришлар хайвонларда 14 кунгача сақланганлиги кузатилагн. Бу билан хайвонларда ГМК моделлаштириш мумкинлиги тасдиқланган. Хулоса қилиш мумкинки, чақалоқларда ҳам агар чала туғилган бўлса, туғруқдан кейинги илк кунларида оксидатив стресс ривожланиши мумкин ва у ГМ пайдо бўлишига олиб келади.

Ўринбосаров С.О. ва Надеев А.П. лар орол денгизи ҳудуди аҳолиси орасида перинатал йўқотишнинг нозологик структураси ва перинатал даврда ўлганлар материалида ўпка касалликларининг патоморфологик белгилари ўрганилган. Аутопсия текшируви натижаларида, қачонки асосий касаллик сифатида ўпканинг бирламчи ателектазлари аниқланганда, ўпка макроскопик жиҳатдан ҳавосиз, ҳажми кичиклашган, кўкиш рангга кирган, юзаларининг яссиланганлиги, плевра бўшлиғини тўлдириб турганлиги аниқланди. Плевра вароқлари тоза ва унда кўп сонли майда ўчоқли қон қуйилишлар борлиги кузатилди. Ўпка пайпаслаб кўрилганда хамирсимон-эластик консистенциялиги, кесимида тўқимаси кўкиш-қизил рангга эканлиги ва тўлақонлик кўринишдалиги аниқланди. Микроскопик жиҳатдан, бирламчи ателектаздан ўлганлар ўпкасида ателектаз ўчоқлари полисегментли кўринишда, баъзида бўлакчаларга тарқалганлиги кузатилди. Альвеолалар деворида эластик ва коллаген толалар миқдори камлиги, силлиқ мушак ҳужайралари чала ривожланганлиги аниқланди. Альвеолоцитлар бўкиб катталашганлиги, массив ҳолда десквомацияга учраганлиги ва субэпителлий соҳасида кучли шиш ривожланганлиги аниқланди.

**Хулоса.** Ўпканинг ГМК РДСнинг энг асосий ва оғир кечувчи формаси ҳисобланади. Чақалоқларда ўпканинг ГМК биринчи бўлиб 1903 йилда Hochheim томонидан, кейин 1925 йилда Johnson и Meyer, 1931 йилда Faber и Sweet томонидан ўпкани микроскопик текширув натижасида ёзиб қолдирган. 1961 йилда van Breeman и Saupriche томонидан электрон микроскоп ёрдамида гиалинли мембраналар толаларининг ультраструктур тузилиши ва табиати ўрганилган. Олдинги Совет Иттифоқи даврида ГМК морфологик жиҳатдан А. Н. Сержаниной и К. Ю. Гулькевичем (1963) ёзиб таърифи берилган.

Чақалоқларнинг барча касалликлари орасида респиратор бузилишлар 2-ўринда туради (8,8%) ва кўпинча чала туғилган, ўпкасида морфофункционал етишмаслиги бўлган чақалоқларда кўп учрайди. РДС янги туғилган болаларда 6-12% ташкил қилади, тана вазни экстремал паст бўлганларда 0,4-0,5%да учрайди (Голубев, 2008 2). Бу касаллик сабаби чақалоқлар ўпкасида эндоген сурфактантнинг бирламчи етишмаслиги, нафас олиш мускулларининг сустлиги ва мустақил нафас олиш қийинлиги ҳисобланади. ГМК учраш даражаси турли давлатларда ҳар хил даражадалиги аниқланган. Россия федерациясида жами неонатал ўлимнинг 18,4% РДС га тўғри келган, кишлоқ жойларида шаҳарга нисбатан кўп учраши кўрсатилган. Бизда, яъни Ўзбекистон ҳудудларидан Орол денгизи атрофи туманларида кўп учрайди. Масалан ушбу туманларда 2004 йили – 24,0%, 2005 йили – 15,6%, 2006 йили – 17,0%, 2007 йили – 9,5%, 2008 йили – 18,9%ни ташкил қилди.

ГМК хавфли омиллари сифатида қуйидагиларни кўрсатиш мумкин: гестация даври 35 ҳафтадан кам бўлиши, морфофункционал етилмаган чақалоқлар, ўтқир ва суринкали гипоксия ўтказган болалар, қандли диабет, гипотиреози ва бошқа эндокрин касаллиги бўлган оналардан туғилган болалар, кесар кесиш билан туғилиш, йўлдошнинг эрта кўчиши ва қон кетиши, туғма ва наслий касалликлар, туғруқда МНТ шикастланиши. ГМК нинг асосий сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: 1) нафас йўллари обструкцияси; 2) ўпка паренхимаси шикастланиши; 3) ривожланиш нуқсонлари – ўпканинг агенезия ва гипоплазияси, ўпка кистаси, туғма эмфизема, кўкрак қафси ўсмаси, диафрагмал чурра; 4) ўпкадан ташқари сабаблар – туғруқдаги асфиксия, юрак туғма нуқсонлари, шок. Патогенезида асосан сурфактант етишмаса, натижада ўпканинг қолдиқ функционал ҳажми, нафас олиш ҳажми, ҳаётий ҳажми камайиб, ўлик анатомик бўшлиқ пайдо бўлади. Натижада ўпка иши тезлашади, қон шунтлашади, ўпка гиповентиляцияси кучаяди. Бунинг фониди альвеола-капилляр мембрана ўтказувчанлиги ошиб, капиллярларда қон димланади, диффуз интерстициал шиш ривожланади, лимфа томирлар чўзилиб кенгаяди. Сурфактант етишмаслигининг дастлабки оқибатлари сифатида гипоксемия, гиперкапния, респиратор-метаболик ацидоз ривожланади.

Патоморфологик жиҳатдан гиалинли мембраналар уч хил кўринишда намоён бўлади: биринчи даври чақалоқ туғилган зоҳати ривожланиб – сийрак палахса тўплалар кўринишида; иккинчи даври – туғилгандан 6 соат ўтиб, эозинофил зич моддалар пайдо бўлиши, учинчи даври – 3 кун ўтгандан сўнг ГМ фрагментланиши, лизисланиши ва макрофагал реакция ривожланиши билан намоён бўлади (Ардашкин). Ўпка ГМКда макроскопик жиҳатдан гепатизация шаклига кирганлиги, бинафша рангли, шишган плевра билан ўралган, юзаси лакланган кўринишга кирганлиги кузатилади. Гистологик жиҳатдан ателектаз ўчоқлари мавжудлиги, альвеолаларни қопловчи хужайраларнинг шикастланиши ёки йўқлиги ва бўшлиғида гиалинсимон парадалар пайдо бўлганлиги, унинг орасида десквамацияланган эпителий, қон таначалари ва макрофаглар борлиги аниқланади (кл-морф ГМК). Электрон микроскопик жиҳатдан ГМ толалари донадор ва фибрилляр тузилишга эгаллиги, орасида эпителий хужайралари билан бирга баргсимон таначалар борлиги аниқланади. Альвеолалар юзаси осмиофил модда билан қопланганлиги, альвеолитларнинг некрозланганлиги, капиллярлар эндотелийси қалинлашганлиги кузатилади. ГМ ҳар хил субстантлардан иборатлиги, жумладан плазма оксиллари, гемоглобин, фибрин, нуклео- ва мукопротеинлардан иборатлиги аниқланади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аряев Н.Л., Котова Н.В. Детская пульмонология. Украина, 2005. С. 134-143.;
2. Байбарина Е. Н., Антонов А. Г., Ленюшкина А. А. Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении // *Вопр. практической педиатрии*. 2006; № 4 (1). С. 96—97.;
3. Геппе Н. А., Волков И. К. Перспективы развития и проблемы детской пульмонологии в России // *Пульмонология*, 2007. № 4. С. 6.;
4. Глуховец Б.И., Гайворонский И.В. и др. Патогенетические особенности синдрома дыхательных расстройств у новорожденных с экстремально низкой массой тела // *Педиатрия* 2005., №4. С. 3-5.;
5. Голубев А.М. и др. Клинико-морфологические особенности дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных // *Общая реаниматология*, 2008, №3. С. 49-55.;
6. Гребенников В. А., Миленин О. Б., Рюмина И. И. Респираторный дистресс синдром у новорожденных // *Вестн. мед.* 1995. №4. С. 46—47.;
7. Есипов И.К. Респираторный дистресс-синдром // *Педиатрия*. 2003. №2. С. 8-12.;
8. Жакота Д. А. Сравнительная клинико-морфологическая характеристика болезни розовых и желтых гиалиновых мембран // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. Москва, 2007. С. 91.;
9. Жакота Д.А. Болезнь желтых гиалиновых мембран // *Педиатрия*. 2005. № 1. С. 80-82.;
10. Рюмина И.И., Эйгенсон О.Б., Житова Е.П. Особенности течения синдрома дыхательных расстройств у недоношенных детей различного гестационного возраста // *Рос. вест. перинат и педиатр*. 1995. №1. С. 43-45.;
11. Серикбай М.К. и др. Морфологическая характеристика легких при гиалиновых мембранах у глубоко недоношенных новорожденных // *Modern state and ways of development*. 2015. P. 144-151.;
12. Синельникова В. М., Антонов А. Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. М.: ГЭОТАР.Медиа; 2006. С. 11—12.;
13. Туманова и др. Респираторный дистресс синдром как причина ранней неонатальной смерти ( по данным Росстата за 2013-2017 гг) // *Неонатология*. 2019. Том 7. № 3. С. 20-26.;
14. Цыпин Л. Е., Ильенко Л. И., Сувальская Н. А. и др. Лечение нарушения дыхания у новорожденных с респираторным дистресс синдромом // *Вестн. Интенс. Терапии*. 2006. №2. С. 45.;
15. Чувакова Т.К., Джаксалыкова К.К. Проблемы новорожденных с низкой массой тела // *Педиатрия и детская хирургия Казахстана*. 2000. №3. С. 12-14.;
16. Шабалов Н.Л. *Неонатология*. М. 2005. С. 509 – 518.;
17. Gortner L., Wauer R. R., Hammer H. et al. Early versus late surfactant treatment in preterm infants of 27 to 32 weeks' gestational age: a multicenter controlled clinical trial. *Pediatrics* 1998. 102 (5). P. 1153—1160.;
18. Greenough A., Milner A. D., Dimitriou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 2. Art. No.: CD000456. DOI:10.1002/14651858.;
19. Soll R. F., Morley C. J. Prophylactic vs. selective of surfactant for preventing morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Systematic Reviews* 2000, Issue 4. Art. No.: CD000510. DOI:10.1002/14651858.;
20. Stevens T. P., Blennow M., Soll R. F. Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risks for respiratory distress syndrome. *The Cochrane Library*, Copyright 2005, The Cochrane Collaboration. V. 1. 2005. P. 356-367.

**ЧАҚАЛОҚЛАР НАФАС БУЗИЛИШИ СИНДРОМИ ВА АТЕЛЕКТАЗНИНГ  
САБАБЛАРИ, ПАТОГЕНЕЗИ, МОРФОГЕНЕЗИ  
ВА ПАТОМОРФОЛОГИК БЕЛГИЛАРИ****Р. И. Исроилов<sup>1</sup>, З. И. Рузиева<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Республика патологик анатомия маркази, Тошкент, Ўзбекистон<sup>2</sup>Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** ателектаз, респиратор дистресс синдром, чақалоқлар.**Ключевые слова:** ателектаз, респираторный дистресс синдром, новорожденные.**Key words:** atelectasis, респираторный дистресс синдром, новорожденные**СИНДРОМ ДЕТСКОГО РЕСПИРАТОРНОГО РАССТРОЙСТВА И ПРИЧИНЫ, ПАТОГЕНЕЗ,  
МОРФОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ АТЕЛЕКТАЗА****Р. И. Исроилов<sup>1</sup>, З. И. Рузиева<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Республиканский центр патологической анатомии, Ташкент, Узбекистан<sup>2</sup>Ташкентская Медицинская Академия, Ташкент, Узбекистан**SYNDROME OF CHILD RESPIRATORY DISORDER AND CAUSES, PATHOGENESIS,  
MORPHOGENESIS AND PATOMORPHOLOGICAL SYMPTOMS OF ATELECTASIS****R. I. Isroilov<sup>1</sup>, Z. I. Ruzieva<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Republican Center for Pathological Anatomy, Tashkent, Uzbekistan<sup>2</sup>Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Чақалоқларда нафас олиш тизими касалликлари долзарб муаммолардан асосийси ҳисобланади. Чақалоқлар касалликлари ичида респиратор бузилиш хасталиклари 2-ўринда туради - 8,8%ни ташкил қилади ва аксарият ҳолларда нафас тизими аъзоларининг морфо-функционал хусусиятларига боғлиқ ҳолда чала туғилган чақалоқларда учрайди. Жумладан, чақалоқлар респиратор дистресс-синдроми умумий ҳолда 6-12%на ташкил қилса, чала туғилганларда – 1-1,8%, вазни жуда вазни кам чақалоқларда 0,4-0,5%ни ташкил қилади [2,5,7,12,15]. Ушбу касаллик ривожланишининг асосий сабаби чақалоқлар ўпкасида ички сурфактантнинг етишмаслиги, нафас мускулларининг сустлиги ва ўзи мустақил ҳолда нафас олалмаслик ҳолати ҳисобланади. Хорижий илмий адабиётларда “респиратор дистресс-синдром” ва “гиалин мембрана касаллиги” атамалари синонимлар ҳисобланади [14,17,21]. Чақалоқлар ўпкасида кўпинча бирламчи ателектазлар алоҳида нозологик бирлик кўринишида ривожланади. Бу чақалоқлар ўпкаси касалликларининг клиник дифференциал диагностикаси жуда қийин ҳисобланади.

Патологоанатомик текширувларда чақалоқлар ўлимининг бевосита сабаблари кўринишида респиратор бузилишлардан ателектазлар, шиш-геморрагик ўзгаришлар ва гиалинли мембраналар аниқланади. Чақалоқларда респиратор бузилишлар асосан ҳомиладорликнинг гестация даврига боғлиқ бўлади. Гестация қанчалик кам бўлса, касалликлар ривожланиш даражаси юқори, гестация даври узок бўлса, касалланиш шунчалик кам бўлади [2,9,16,20].

Демак, чала туғилган чақалоқларда респиратор бузилишларнинг асосий морфофункционал формалари сифатида бирламчи ателектазлар ва гиалинли мембраналар учрайди. Асосий хавфли омиллари сифатида интранатал ҳолда қағоноқ суви билан аспирацияланиш, натижада альвеолалар эпителийсининг шикастланиши ва капиллярлар девори ўтказувчанлигининг ошиши ҳисобланади.

Чақалоқлар нафас бузилиши синдроми (НБС), бу – чақалоқлар туғилгандан кейинги дастлабки кунларида ривожланадиган ноинфекцион жараён бўлиб, ўткир нафас етишмаслиги, сурфактант танқислиги, ўпка тизими тўқималарининг чала ривожланганлиги ва бошқа тизимлар иш фаолиятининг бузилиши билан намоён бўлади. НБС ҳам чала туғилган, ҳам етилиб туғилган чақалоқлар касалликлари ва ўлим сабаблари орасида муҳим ҳисобланади [1,3,8,13,17,23].

НБС ривожланишига хавф соладиган омиллар сифатида: гестация даври 35 ҳафтадан

кам даврда туғилиш, морфофункционал етилмасдан туғилиш, ўткир ва сурункали гипоксия, онасида қандли диабет, гипотиреоз ва бошқа эндокрин касалликлар бўлиши, эгизаклик, кесар кесиш билан туғилиш, йўлдошнинг барвақт узилиши, туғма ва генетик касалликлар мавжудлиги, бош мия жароҳати билан туғилиш. Маҳаллий сабабларига: нафас марказининг чалалиги, бронхлар торлиги, сурфактантнинг чалалиги, қавурғалар оралиғи мушагининг етишмаслиги, ўпка тўқимаси эластиклигининг пастлиги, нафас олишнинг тезлиги, брадипноэ.

Чақалоқлар ўпкаси ателектази, бу – туғилгандан кейинги 2 кун давомида бронхо-альвеоляр тўқиманинг ўзига хос тузилиши ва марказий бошқарилишига боғлиқ ҳолда ўпка альвеолаларининг очилмай қолиши ёки қайтадан ёпилиб қолиши ҳисобланади. Ателектазнинг сўзма-сўз таржимаси “тўлиқ очилмаслик” бўлиб, ўпканинг анатомик ҳолатини билдиради. Чақалоқлар ўпкаси ателектази “нафас бузилиши синдромига (НБС) киради. Унинг умумий ҳолдаги учраш даражаси, барча чақалоқларнинг 1% ташкил қилади, чала туғилганларда эса 14%да учрайди [2,3,5,7,12,22].

Педиатрия учун ателектаз муаммосининг долзарблиги, чақалоқлар бир ойлик даврида ўпка альвеоляр тўқимаси пучайиб қолиши сабабларининг кўплигидадир. Ателектазда альвеоляр тўқима нафас олиш юзасининг диффуз ҳолда ва нафас олишда қатнашиб турган қисмининг камайиши кузатилади. Маълумки, ўпка тўқимасида жами 300 млндан ортиқ альвеолалар мавжуд ва улар нафас олишда қонни ксилород билан бойитади.

Ателектаз нафас бузилиши синдроминаинг бир кўриниши бўлиб, неонатал даврда нафас етишмаслигининг асосий сабаби ҳисобланади. Унинг учраш даражаси гестация даври ва тана вазни қанчалик кичик бўлса, шунчалик юқори. Гестациянинг 30-ҳафтасида туғилган чақалоқларнинг ўртача 65%да, агар стероид гормонлар билан профилактика қилинса 35%да, гестациянинг 34-ҳафтасида туғилганларда 25%, профилактика қилинганда 10%да учрайди [Володин Н.Н. и соавт. 2007]. Сурфактант етишмаслигига олиб келадиган барча ҳолатлар НБСнинг хавфли омиллари ҳисобланади. Уларга ўпканинг чала ривожланиши, ҳомила асфиксияси, морфофункционал етишмаслик, ўпка-юрак мослашувининг бузилиши, ўпка гипертензияси, моддалар алмашинуви бузилиши, жумладан: ацидоз, гипопропротеинемия, гипоферментоз, электролитлар бузилиши киради.

Демак, ателектаз яшаб кетиши қийинлашган, нафас йўллариға қағоноқ суви тушган болаларда кўп учрайди. Агар ателектаз тарқоқ бўлса, деярлик барча ҳолатларда ўлим билан тугайди. Ўчоқли ателектазнинг оқибати нисбатан яхши, нимаға деганда вақт ўтиши билан ателектаз ўчоқлари очилиб кетиши мумкин. Лекин, чақалоқ меёрда туғилган бўлсада, унинг ўпка тўқимасига кучли патологик омиллар таъсир кўрсатса, ателектаз иккиламчи кўринишда ривожланади. Массив ателектазда чақалоқларда ташқи нафас бузилиб, ҳансираш ва бурун-лаб учбурчагининг кўкариши билан намоён бўлади. Агар ателектаз қисқа вақт ичида сўрилиб кетмаса ўпкада яллиғланиш ривожланади [4,8,11,19,23].

Чақалоқ туғилганда ҳаво дастлаб ўпкаға тушади. Бунда диафрагма кўкрак қафасида манфий босим пайдо қилади, сурфактант альвеолалар юзасида тарангликни ошириб, уларнинг бужмайишиға йўл қўймайди. Лекин чақалоқ туғилганда ўпкадаги сурфактант миқдори жуда кам бўлади.

Ҳалқаро тасниф бўйича ушбу патологиянинг аҳамиятиға қараб ва тарқоқлигини эътиборға олиб: ўчоқли, тотал ва субтотал ателектазлар фарқ қилинади. Ҳамда: туғма ва орттирилган ателектазлар мавжуд. Туғма формаси чала туғилганларда ўпканинг тўлиқ ривожланмаганлиги, нафас йўллариининг шилимшиқ ва қағоноқ суви билан тўсилишида кузатилади. Туғма ателектаз ривожланиши механизми шундан иборатки, аслида ҳомилада ўпка ҳавосиз пучайган ҳолатда бўлади ва биринчи нафас олишни кутиб туради, баъзида меёрий туғилган чақалоқларда ҳам физиологик ҳолда ателектаз ривожланиши мумкин, лекин у тез орада очилиб кетади.

Ателектаз тарқоқлиги бўйича ҳам таснифланади: агар битта ацинозда ривожланса ацинар ателектаз, бўлакда – бўлакли, сегмента – сегментар, бир бўлакда – бўлакли, барча ўпка

тўқимасида бўлса тотал ателектаз дейилади. Ателектаз баъзида ўпкага қағоноқ суви тушганда, антиалектатик омилнинг камлигида, ўпка туғма нуқсонларида, бош мия жароҳатида ва нафас маркази сустигида кузатилади.

Чақалоқларда бирламчи ателектазнинг сабаблари қуйидагилардир: нафас марказининг сустиги ва қўзғалишининг секинлашиши, респиратор тизимнинг чала ривожланганлиги, ўтказилган гипоксия ёки асфиксия, бош ёки орқа миянинг шикастланиши. Булардан ташқари бирламчи ателектаз сабаби сифатида қағоноқ суви билан аспирацияланиш синдроми ҳам ўрин эгаллайди. Бу синдром асосан бола кечикиб туғилганда ёки чала туғилганда кузатилади ва бола организмда гипоксия, гиперкапния, ацидоз ривожлантириб, нафас марказини қўзғайди, ҳомилада нафас олиш акти бошланади, ичак перисталтикаси кучаяди, меконий қағоноқ сувига тушади ва у нафас йўллари аспирациялайди. Нафас йўллари, яъни трахея, бронхлар, ўпка паренхимаси обструкцияланиб, яллиғланиб ателектазга сабабчи бўлади [2,5,9,15,19,23].

Голубев А.М ва бошқалар (2008) маълумотлари бўйича чала туғилган чақалоқларнинг деярлик барчасида ҳар хил даражадаги респиратор бузилишлар аниқланган. 43,6% чақалоқларда туғилгандан дарҳол ателектаз оқибатида ўткир нафас етишмаслиги аниқланган, 80-100 мин орасида тахипноэ сақланиб қолганлиги, бурун қанотларининг кенгайиши, нафас олишда иштироки ва бутун тананинг цианози кузатилган. 18,2% болаларда туғилгандан кейинг 1 соат ичида ўткир нафас етишмаслиги авж олиб борган. Фақат 10,9% чақалоқларда туғилгандан сўнг 8-24 соат ўтиб респиратор бузилишлар юзага чиқган. Патоморфологик текширишлар кўрсатишича, гестациянинг 24-27 ҳафталигида туғилганларнинг 12,7% бирламчи ателектаз аниқланган. Бунда бронхлар эпителийсининг кўчиб тушганлиги, бўшлиғи кенгайганлиги, альвеолалар йўли кенглиги, альвеолоцитлар яссиланганлиги ва ўпка тўқимасига қон қуйилганлиги кузатилган. Ўпка лимфа томирлари кенгайган, артериялар бўшлиғи бўш, веналар тўлақонли, баъзиларида тромлар пайдо бўлганлиги аниқланади. Ўпканинг чет қисмларида эмфизема ва массив қон қуйилиш ўчоқлари пайдо бўлган.

Иккиламчи ателектаз ривожланиш сабаблари бўйича: обструктив, коллапсли, контракцион – альвеолалар чандик тўқима билан сиқилганда, альвеолаларда сурфактант етишмаслигида ацинар, нафас бузилиши синдромида, жарроҳликдан кейинги, узоқ вақт ётиб қолган касалларда плеврит, перитонит, диафрагманинг фалажланишида ривожланади.

Ателектаз ривожланишида 3 та давр фарқ қилинади: 1) энгил – альвеолалар пучайиши; 2) ўрта оғирликдаги – ўпкада қон айланишининг бузилиши, ўпка шиши оқибатидаги; 3) оғир ателектаз – ўпканинг патологик тўқималар билан қопланиши, яъни пневмосклероз, бронхлар ретенцион кистаси, бронхоэктазлар. Патологик жараённинг тарқоқлигига қараб: бутун ўпка ателектази, бўлак ателектази, сегмент, субсегмент ателектази [4,13,22].

Ателектазнинг қайси бир ўпкада ривожланишига қараб, морфофункционал жиҳатдан турлича кўринишда давом этади. Чап ўпка пастки бўлаги ателектази ўпка бўлаги бронхиоласи обтурацияланганда ривожланади, натижада кўкс оралиғининг пастки қисмидаги аъзоларни, жумладан: юрак, қизилўнгач ва тимусни ўзига тортиб, чўзилтиради. Ўнг ўпка юқори бўлаги ателектази кўкс оралиғининг юқори қисмида жойлашган аъзоларни ўзига тартади. Бунда ўнг ўпка ўрта бўлаги, юқори бўлагининг пастки қисми компенсатор эмфиземага учрайди, баъзи ёрилишидан пневмоторакс ривожланиб асоратланади. Гардишли ёки дискли ателектаз бронхлар дарахтининг диффуз патологияларида қўшни бўлақлар паренхимасининг пучайиши билан намоён бўлади. Бунга сабаб пневмонитлар, фиброзланган альвеолит, саркоидоз ҳисобланади. Ателектазнинг яна бир тури, бу ўрта бўлак синдромидир. Бунда ўнг ўпка ўрта бўлаги бронхи яллиғланишли касалликлар ёки сил оқибатида лимфа тугунлар катталашиб бронхни сиқади ва у обтурацияланади, натижада ателектаз ривожланади [6,8,10,16].

Обтурацион ателектазнинг патогенези шундаки, бронх бўшлиғи ўсма, ёт танача, қусиш маҳсулоти, балғам ва қон билан тўсилганда, альвеоляр тўқимада дистелектаз ўчоғини пайдо қилади. Бунда ҳаво бронх девори орқали ўпка тўқимаси қон томирларига

сўрилиб, тўлақонлик каби лимфа ва қон айланишининг бузилиши жараёнларини кўзғатади ва 3 кун давомида тўсиқ очилмаса оғир асоратларга олиб келади.

Узоқ вақт ётиб қолган касалларда функционал ателектаз ривожланиши мумкин. У диафрагма ҳаракати сусайишига ва нафас марказининг сустранишига боғлиқ ҳолда ривожланади. Бунда ўпкада гипопневматоз, альвеолаларнинг ҳаво билан кўзғалишининг бузилишидан дискли кўринишидаги ателектазга олиб келади.

Бош мия жароҳатланишида ўпканинг шикастланишидан ривожланадиган НБС, яъни ателектаз кўпинча ўлим билан тугайди. Унинг патогенезини ўрганиш муҳим масала ҳисобланади. Бунинг учун ўпка тўқимасида риводланадиган патоморфологик ўзгаришларни ҳар томонлама ўрганиш керак бўлади [Голубев А.М. ва бошқалар, 2005]. Бунда ривожланадиган НБСнинг 3та даври фарқ қилинади. 1) дастлабки экссудатив даври, бу биринчи 5 кун давомида ривожланади ва морфологик жиҳатдан альвеолоцитларнинг шикастланиши, ўпка шиши, гиалинли мембраналар ва фибрин пайдо бўлиши, сурфактант тизимининг сусайиши кузатилади. 2) фибропролиферация даврида (6-10 кунлар) ўпкада шишнинг сўрилиши, моноклеарлар миграцияси, коллаген синтезлайдиган фибробластлар пролиферацияси ривожланади. 3) фиброзланиш даври, бу 10 кундан кейин кузатилади [17,19,21].

Туғма ателектаз морфологик жиҳатдан кўпинча ўлик туғилган чақалоқлар иккала ўпкасида ҳам ривожланган бўлади ва улар ўлчам жиҳатдан кичик, кесганда ғирчиллаб овоз чиқаради ва сувда чўқади. Чақалоқларда туғма ателектаз жойланиши кўпинча иккала ўпканинг ҳам I, II, IX, X сегментларида, чап ўпканинг IV ва V-сегментларида учрайди, унга сабаб бу сегментларнинг дифференциалланиш даражасига боғлиқ. Бронхлар ва альвеолалар бўшлиғида одатда қағоноқ суви, шилимшиқ модда ва қон борлиги аниқланади. Альвеолалар ички юзасида гиалин мембраналар пайдо бўлганлиги кузатилади.

Макроскопик жиҳатдан ўпканинг ателектазга учраган соҳалари гўштга ўхшайди, ўпка бўлақлари одатдаги ўлчамларидан анча кичик, атрофидаги соғ тўқимага нисбатан кулранглиги, бироз чўкиб турганлиги билан фарқ қилади. Агар ателектаз ўчоқлари майда-майда бўлса, инфаркт ўчоғини эслатувчи тўқ қизил рангда бўлади. Обтурацион ателектазда 2-3 кун ўтиб ўпкада яллиғланиш ривожланганлиги кузатилади. Натижада альвеолалар бўшлиғи макрофаглар, нейтрофиллар, кўчиб тушган альвеолоцитлар билан тўлади. 7-14 кун ўтса альтератив-пролифератив жараёнлар авж олиб ателектатик пневмонияга айланади. Унинг оқибатида пневмосклероз, бронхоэктазлар ва бронхларнинг ретенцион кистага айланиши кузатилади. Струков А.И. ва Фирсов В.Д. маълумотлари бўйича узоқ вақт ўтгандан кейин ателектаз ўчоқларида реэрация ривожланиши мумкин. Лекин, кўпинча ателектаз ўрнида бириктирувчи тўқима ўсиб, склерозланиш пайдо бўлишидан ўпканинг томирлар тизими қайта тикланишга учрайди. Дистензион ателектазлар кўпинча ўпканинг орқа-базал сегментларида ривожланиб, морфологик жиҳатдан альвеолаларнинг қисман пучайиши ва атрофидаги патоморфологик ўзгаришлар турли даражада ривожланади [2,9,22].

Чақалоқлар ўпкасида сурфактант етишмаслиги НБС этиологик омили ҳисобланади. Замонавий тадқиқотлар кўрсатишича етилиб туғилган чақалоқларда альвеолалар хужайраларидан ташқаридаги сурфактант миқдори 100 мг/кг ташкил қилади, чала туғилган НБС ривожланган чақалоқларда эса бу кўтсатгич 1-15 мг/кг гача тушиб кетади. Ўпка сурфактанти II-типдаги альвеолацитлар томонидан синтезланади ва у фосфолипидлардан ҳамда 4та протеинлардан (SP-A, B, C и D) иборат. Бу оксиллар кучли гидрофоб хусусиятга эга бўлиб, сурфактант фосфолипидлари билан мустаҳкам бирикади. Баъзида бу оксиллар опсонинлар ва зифасини бажариб, хемотаксис ва фагоцитозни фаоллаштиради. Сурфактант ўз таркибида плазмалоген ва холестерол ушлайди, улар липидларнинг юзаки фаол хусусиятини кучайтиради. Сурфактант ишлаб чиқарилганда ҳар хил физик формаларда бўлади: ламелляр, везикуляр ва тубуляр. Ламелляр тузилмалар пайдо бўлиши учун сурфактантга SP-A, B, C протеинлар керак бўлади. Тубуляр тузилмалар эса кальций ионлари ёрдамида амалга ошади [3,18,20].

Сурфактант ишлаб чиқарилишининг 2та йўли мавжуд. Биринчи йўл гестациянинг 20-

24 ва 33-35 ҳафталарида метилтрансфераза иштирокида амалга ошади. Бу тизим гипоксия, ацидоз ва гипотермия таъсирида секинлашади. Иккинчи йўл фосфохолинтрансфераза иштирокида бажарилиб, нисбатан эффектли ва гипоксемияга, ацидозга чидамли йўл ҳисобланади ва у гестациянинг 35-36-ҳафтасида бажарилади. Демак, гестациянинг 36-ҳафтасигача туғилган чақалоқларда сурфактант етишмаслиги мавжуд бўлади. Яна бир хулоса, гестация даври қанчалик кам бўлса, НБС шунчалик кўп кузатилади, 24-25-ҳафталикда туғилганларнинг 92% НБС ривожланиши мумкин

Замонавий тушунчалар бўйича, НБС патогенезида иккита жараён ётади: 1) ўпка фетал суяқлиги резорбциясининг секинлашиши ва 2) альвеола-капилляр тўсиқ ўтказувчанлигининг ошиши. Ўпканинг фетал суяқлиги эпителий хужайралари томонидан энергияга боғлиқ хлорли насос орқали ишлаб чиқарилади. Бу суяқлик туғруқдан олдин ишлаб чиқарилиши секинлашиб, альвеолалар бўшлиғида резорбцияланади. Чала туғилганларда эса бу суяқликнинг резорбцияси секинлашади. Бронхлар ичида қолиб кетган ўпка суяқлиги тикинлар пайдо қилиб, бронхларни деструкцияга учратади [5,8,18].

Аслида альвеоляр мембрана ва уни қоплаган эпителий мустаҳкам чегара ҳисобланади. Унинг заҳарли моддалар билан шикастланишида плазма оксиллари, жумладан фибриноген ҳам альвеола бўшлиғига чиқади. Бу феномен чала туғилганлардаги “ўпкадан оксиллар чиқиши” дейилади [15]. Аниқланганки, меёрда чақалоқларнинг ҳар 3 соатлик ҳаётида қондан альвеолалар бўшлиғига 2% альбумин чиқиб туради. Агар сурфактант кам бўлса қон таркибидан оксилларнинг альвеолалар бўшлиғига чиқиши кўпаяди [18]. Бу сурфактант ингибиторлари чала туғилганлар альвеолалари бўшлиғида пайдо бўлиб, чақалоқлар ҳаётининг биринчи 24-48 соатида НБС ва нафас етишмаслиги ривожлантиради. НБС дан гиалин мембраналари пайдо бўлиши плазма оксиллари фибриноген ва альбуминларнинг альвеолалар бўшлиғида коагуляцияланишидан, нобуд бўлган эпителийлар ва сурфактант таркиби билан кўшилишидан пайдо бўлади [16].

Юқоридаги кўрсатилганлардан ташқари, НБСнинг ателектаз, гиалин мембраналар ва интерстициал шиш каби патологияларида ўпканинг мулойимлигини (комплайенс – податливость) камайтиради бу эса нафас олинганда альвеолалар ичидаги босим ошишидан девори юпкалашади, Бу жараён сурфактант етишмаслиги билан биргаликда ателектаз ривожланишига сабаб бўлади. Натижада ўпка тўқимасида гиперкапния ривожланиб, ўпка тўқимаси қон томирларини спазмга учратади ва ўпка артерияси тизимида ўнг-чап қон айланиш доиралари шунтлашади, ўпкада ишемия ривожланади, НБС оғирлашади, агар узоқ вақт давом этса ўпканинг сурункали касалликларига ўтади [15].

Ўпка кучли шикастланган бўлсада репарация жараёни 48-соатга келиб бошланади. НБС сўрилиб бошланиб, альвеолалар ичидаги трансудат абсорбцияга учрайди, меёрий газ алмашинуви тикланади. Туғилгандан кейин 1-2-кунги ўлган болалар ўпкасида осмиофил бўялган пластинкали сурфактант таначалари бўлмайди, агар бола 4-кун ва ундан кейин нобуд бўлса, уларнинг ўпкасида бу таначалар, яъни сурфактант депоси аниқланади. Ўпкадаги гиалин мембраналар ҳам 5-7-кунда макрофаглар томонидан фагоцитозланиб, йўқолади. НБСнинг оғир формаларида альвеолалар девори ўтказувчанлиги сақланиб қолиб, интерстициал фиброз ривожланади.

Юқорида кўрсатилган, чала туғилган чақалоқлар ўпкасидаги морфологик ва биокимёвий етишмаслик албатта функционал етишмаслик билан намоён бўлади. Бунда асосий клиник белгилар сифатида минутига 60 мартагача етадиган нафас олишининг тезлашиши кузатилади. Чала туғилганларда нафас олишининг марказий бошқарувининг бузилиши апноэ ва ўзгарувчан нафас олиш билан намоён бўлади. Апноэ приступлари деярлик барча чақалоқларда кузатилади. Чала туғилган чақалоқлардаги апноэ механизми ўпка вентиляцияси реакцияси пасайишидан ва  $CO_2$  га сезувчанликнинг бузилишидан иборат.

Хулоса қилиш мумкинки, чала туғилган чақалоқлар касалланиши ва ўлим кўрсаткичида респиратор бузилишлар асосий ўрин эгаллайди. Чақалоқларда ўпка касалликларининг кўплиги, уларнинг гестация даврига ва тана вазнининг камлигига боғлиқ. Бу

масалаларни ечиш учун, авваламбор чақалоклар морфология, биокимё, физиология ва патофизиологиясини чуқурроқ ўрганиш талаб қилинади. Ва бу билимларни мунтазам равишда янгилаб туриш керак бўлади. Клиник таъобат асосчиси, терапевтлар мактабининг яратувчиси С.П. Боткин айтганидек “Амалий таъобат таббий фанлар билан бир қаторга қўйилганда эди, ундаги текшириш, кузатиш, даволаш ҳаракатлари таббийлаштирилганда бериладиган хулоса ҳақиқий илмий маълумотларга асосланган бўлар эди”. Ушбу жумладан келиб чиқиб, хулоса қилиш мумкинки, касалликларни, айниқса чақалокларда аниқлаш ва даволашда патофизиологик ёндошув танланиши яхши натижа беради.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Банкалари Э. Легкие новорожденных / под ред. Р. Полина; пер. с англ. под ред. Д.Ю. Овсянникова. М., 2015. 672 с.;
2. Белоусова Н. А. Морфологическая характеристика легких у плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела при респираторном дистресс-синдроме: диссертация // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2006. С. 9-19.;
3. Вауэр Р. Сурфактант в неонатологии. Профилактика и лечение ре-спираторного дистресс-синдрома новорожденных. М., 2011. 96 с.;
4. Гарстукова, Л.Г. Наглядная гистология (общая и частная). М.: Мед. информ. агентство, 2008. 204 с.;
5. Гельфанд Б.Р. Острый респираторный дистресс синдром/ М. Литерра, 2007. – 232 с.
6. Н. Ю. Новиков, А. А. Биркун (первый), Е. Н. Нестеров. Проблемы диагностики острого респираторного дистресс-синдрома Украинський пульмонологічний журнал. 2012, № 3, С. 47-52.;
7. Овсянников Д.Ю. Европейский консенсус по респираторному дистресс-синдрому новорожденных пересмотра 2013 года. ГОУ ВПО Российский университет дружбы народов, Москва. 2014, С. 47-52.;
8. Овсянников Д.Ю., Кравчук Д.А., Николаева Д.Ю. Клиническая патофизиология органов дыхания недоношенных детей 2018 Том 6, №3. С.15-18.;
9. Орынбасаров Серик Орынбасарович. Патоморфологическая характеристика легких плаценты и их химический состав у плодов, новорожденных в перинатальном периоде в регионе Приаралья: // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. Новосибирск, 2015. С. 24.;
10. Серикбай М.К., Алшериева У.А., Анаятова Б.Ж. Первичные ателектазы ателектазы легких у недоношенных новорожденных //Научный взгляд в будущее: Институт морехозяйства и предпринимательства (Одесса). 2017. Т.2, №7. С. 94-99.;
11. Спирин, А. В.Патоморфология респираторного дистресс-синдрома взрослых, ассоциированного с беременностью.// Авто-реф. дисс. ... канд. мед. наук. Челябинск, 2008. С. 20.;
12. Algert C.S., Bowen J.R., Lain S.L., Allen H.D. et al. Pregnancy exposures and risk of childhood asthma admission in a population birth cohort // *Pediatr. Allergy Immunol.* 2011. Vol. 22. P. 836–842.;
13. Brehm J.M., Acosta-Perez E., Klei L., Roeder K. et al. Vitamin D insufficiency and severe asthma exacerbations in Puerto Rican children // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2012. Vol. 186. P. 140–146.;
14. Carbonell-Estrany X., Quero J., Bustos G. et al. Rehospitalisation because of respiratory syncytial virus infection in premature infants younger than 33 weeks of gestation: a prospective study // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2000. Vol. 19. P. 592–597.;
15. Checchia P.A., Nalysnyk L., Fernandes A.W. et al. Mortality and morbidity among infants at high risk for severe respiratory syncytial virus infection receiving prophylaxis with palivizumab: systematic literature review and metaanalysis // *Pediatr. Crit. Care Med.* 2011. Vol. 12, N 5. P. 580–588.;
16. Civelek E., Cakir B., Orhan F., Yuksel H. et al. Risk factors for current wheezing and its phenotypes among elementary school children // *Pediatr. Pulmonol.* 2011. Vol. 46. P. 166–174.;
17. Collier C.H., Risnes K., Norwitz E.R., Bracken M.B. et al. Maternal infection in pregnancy and risk of asthma in offspring // *Matern. Child Health J.* 2013. Vol. 17. P. 1940–1950.;
18. Huang L., Chen Q., Zhao Y., Wang W. et al. Is elective cesarean section associated with a higher risk of asthma? A meta-analysis // *J. Asthma*, 2015. Vol. 52, N 1. P. 16–25.;
19. Getahun D., Strickland D., Zeiger R.S., Fassett M.J. et al. Effect of chorioamnionitis on early childhood asthma // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2010. Vol. 164. P. 187–192.;
20. Goyal N.K., Fiks A.G., Lorch S.A. Association of late-preterm birth with asthma in young children: practice-based study // *Pediatrics.* 2011. Vol. 128. P. 830–838.
21. Resch B., Resch E., Muller W. Should respiratory care in preterm infants include prophylaxis against respiratory syncytial virus infection? The case in favor // *Paediatr. Respir. Rev.* 2013. Vol. 14. P. 130–136.;
22. Simon A., Amman R.A., Wilkesmann A. et al. Respiratory syncytial virus infection in 406 hospitalised infants premature infants: results from a prospective German multi center database // *Eur. J. Pediatr.* 2007. Vol. 166. P. 1273–1283.;
23. Stevens T.P., Sinkin R.A., Hall C.B. et al. Respiratory syncytial virus and premature infants born at 32 weeks' gestation or earlier: hospitalization and economic implications of prophylaxis // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2000. Vol. 154. P. 55–61.;

**ЎСМИРЛАР ДИСТИМИЯСИНИНГ ТУЗИЛИШ ТАҲЛИЛИ****Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** дистимия, тузилиш, ўсмирлик, депрессия, вариант, кечиши, астения, ваҳима.**Ключевые слова:** дистимия, структура, юношеский, депрессия, вариант, течение, астения, тревога.**Key words:** dysthymia, structure, juvenile, depression, option, flow, asthenia, anxiety.

Ўсмирлик даврида юзага келадиган дистимияни чуқур ўрганишнинг сабаби шундаки, бу касаллик деярли кўп тарқалган ва бу патологияни эрта босқичларда аниқлаш қийинчилик туғдиради. Ўсмирлардаги дистимияга эрта ташхис қўйиш қийинлиги, суицидал хавф, прогностик баҳолаш, давоси ва профилактикасининг долзарблиги сабабли, бу патология чет эл ва ўзимизнинг адабиётларда кенг ёритилган.

**АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ЮНОШЕСКИХ ДИСТИМИЙ****Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Настоятельная необходимость углубленного изучения проблемы дистимий, манифестирующих в юношеском возрасте, определяется, прежде всего, чрезвычайной распространенностью этих расстройств, трудностями распознавания этой патологии на ранних стадиях заболеваний. Об актуальности ранней диагностики, суицидальных рисков, прогностической оценки, лечения и профилактики юношеских дистимий свидетельствуют опубликованные на современном этапе информации как в зарубежной, так и в отечественной научной литературе.

**STRUCTURAL ANALYSIS OF JUVENILE DYSTHYMIA****Ch. A. Kuchimova, N. I. Hodjaeva**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The urgent need for an in-depth study of the problem of dysthymias manifesting in adolescence is determined. First of all, by the extreme prevalence of these disorders, by the difficulties in recognizing this pathology in the early stages of the disease. The relevance of early diagnosis, suicidal risk, prognostic assessment, treatment and prevention of juvenile dysthymia is confirmed by the information published at the present stage in both foreign and domestic scientific literature.

Ўсмирлар дистимиясининг нозологик ва синдромологик муаммолари тўлиқ ўрганилмаганлиги, адекват терапиясини танлаш тактикаси қийинлиги, бу патология психопатологик чуқур таҳлил қилиниб, ўрганилмаганлигидан дарак беради. Шунинг учун бу патологияга характерли бўлган клиник-патогенитик қонуниятларни ҳар томонлама чуқур ўрганишни талаб этади. Бундан ташқари ўсмирлардаги дистимиянинг клиник манзарасининг атипиклиги ва ўзига хос ифодаланганлиги, бу патологияни хато баҳолашга ва ҳатто бу ҳолатни инкор этишга олиб келади.

**Тадқиқот мақсади:** Тадқиқот мақсади шундан иборатки, ўсмирлардаги дистимиянинг муаммолари ва бу ҳолатни клиник манзарасининг полиморфлиги ва атипияси ёритилади.

**Материал ва текширув усуллари:** Тадқиқот учун 86 нафар ўсмир беморлар олинади ва бу беморлар қуйидаги мезонларга қараб танлаб олинди: депрессиянинг нопсихотик даражада бўлиши; касаллик ўсмирлик даврида бошланиши (16 дан 19 ёшгача); кузатув давомийлиги икки йилдан кам бўлмаган даврда бўлиши; Тадқиқот материали учун қўйидаги ҳолатлар бўлиши истисно этилади: текширилувчи беморларда марказий асаб тизимининг органик касалликлари бўлмаслиги, сурункали алкоголизм, токсикомания, оғир соматик касалликлар, психофаол моддаларнинг қабул қилиш натижасида келиб чиқадиган руҳият ва ҳулқ-атвор бузилишлари, наркомания, аклий заифлик, қупол дифецитар шизофрения белгилари, психотик бузилишлар. Дистимиянинг ифодаланганлиги ва руҳий ҳолатни динамикада баҳолаш, клиник кўзатувларга ва баҳоловчи шкалалардан фойдаланишга асосланади.

**Тадқиқот муҳокамаси:** Ўтказилган тадқиқот асосида ўсмирлардаги дистимиянинг бир қатор кўзга яққол ташланган психопатологик хусусиятлари аниқланди. Уларга қуйидагилар киради: клиник манзарасидаги кўзга яққол ташланган полиморфизм, фрагмен-

тарлик, психопатологик симптомларнинг ўзгарувчанлиги, аффектив триада шаклланишинг ноаниқлиги. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, текшириладиган беморларда дистимия хўсусиятлари ва уни ўзига хослиги пубертат психобиологик омиллар ва унинг шаклланиши билан тушунтирилади, бунда биринчи ўринга ўсмирларга хос бўлган когнитив, хулқ-атвор, соматовегетатив бузилишлар чиқади, бу ҳолат нафақат депрессияни ниқоблайди, балки касалликка туғри ёндошувни қийинлаштиради. Бу билан боғлиқ ҳолда аффектив, невротик, ўта қимматли ғоялар ва психопатсимон бузилишлар билан ифодаланган чуқур бўлмаган депрессив ҳолатлар қийинчилик туғдиради. Касаллик билан ўсмирлик этапи онтогенези ўртасида ўзаро боғлиқлик анча қийинчилик туғдиради. Ўсмирлардаги дистимияни узок таҳлил этишда, шу нарса аниқ бўладики, клиник манзараси катталарда кечадиган депрессияга яқинлашади, классик депрессия триадаси ва типик идеатор ва мотор компонентлари нисбатан фарқ қилади. Ўсмирлардаги депрессив синдром тузилиши яққол кўзга ташланмаганлиги, тимик компонентнинг рудиментарлиги, клиникасида компонентлар нисбатининг фарқлилиги билан ўзига диққатни тортади. Бу ерда апато-адинамик компонент доминантлик қилади (37,2%), камроқ даражада дисфорик (25,3%), ваҳимали (22,2%), ғамли (15,3%) компонентлар кузатилди.

Апато-адинамик компонент негатив аффективлик белгиларнинг устунлик қилиши билан характерланади. Клиник манзарасида ҳаёт тонусининг пасайиши билан майллар дифецити доминантлик қилади. Сақланган фаоллик юзага келган нуқсонни ниқоблайди (ҳаётни ташқи шакли ва фаолият характери деярли ўзгармайди), аммо ҳамма ҳаракатлар гуёки ички маъносини йўқотгандек бўлади, “одатга кўра”, “автоматик тарзда” бажарилади. Апатик аффект ифодаланганлигидан ҳоли бўлиб, мимика қашшоқлашуви, нутқ монотонлиги, ҳаракат секинлашуви билан кузатилади. Дистимия тўсатдан ҳамма мавжуд истаклардан айрилиш, атрофдагиларга қушилмаслик, ўзининг фаолияти натижасига қизиқишнинг йўқлиги билан кузатилади. Ўзгарган ҳолда ўзини ҳис қилиш тусатдан касаллик билан контрастланади. Апатик дистимияда (ғамлидан фарқли равишда) витал бузилишлар бегоналик белгилари билан, гиперестетик белгилардан ҳоли равишда кузатилади. Ҳамма вақт ҳам ички дискомфорт белгилар, нотинчлик, чорасизлик, ҳолсизлик билан қушилиб келувчи таранглик доминантлик қилавермайди. Биринчи ўринга (ҳатто атроф-муҳитда бўлаётган воқеа-ҳодисаларга бефарқлик ниқоб остида бўлса ҳам) ўзгарган аффект ҳаётдаги воқеаларни англаш билан боғлиқ эзилиш билан чиқади. Адинамик бузилишлар инициатива йўқолиши феноменида негатив аффективлик устунлиги билан кечади. Клиник манзарасида ҳаракат тормозланиши, адинамия, аспонтанлик, мушаклар қотиши устунлик қилади. Мушаклардаги қотиш, кучсизлик, истак ва майлларнинг йўқолиши билан кузатилади. Апато-адинамик аффект устунлик қилганда, беморларни ҳолати кўпинча шизофрения дебютидаги апато-абулик синдромдек хато баҳоланади. Бундай ҳолатда апато-абулик депрессиядан фарқ қилиб, беморларда кўзга яққол ташланган мотор тормозланиш кузатилмайди.

Клиник манзарасида дисфорик аффект доминантлик қилганда, қайсарлик билан тушкун кайфият, ўзига ва атрофдагиларга нисбатан норозилик, ғазабдорлик, тез жаҳл чиқиш, психомотор кузғалиш, агрессия кузатилади, бу ҳолат ташқи томондан психопатик ва психопатсимон белгиларга ўхшайди. Одатда дисфорик депрессия хулқ-атвор бузилишлари, анти-социал қилиқлар билан, ўқишга оид ва ижтимоий дезадаптация билан ниқоблангани учун, уни ўз вақтида аниқлаш қийинчилик туғдиради. Бу гуруҳдаги беморлар кўпинча ўзидаги депрессияни инкор этади ва шикоятлари анча суст бўлади, бу эса ташҳис қўйишни қийинлаштиради. Ўсмирлардаги депрессиянинг клиник манзарасида ваҳимали аффект доминантлик қилганда, уларда ҳовлиқмалик, тезлашган нутқ, ҳаракат кузғалиши ва қаттиқ ҳаяжон кузатилади. Бунда баъзи беморларда ваҳима жисмоний ҳис қилинади ва буни витал характерда деб айтиш мумкин. Бундан ташқари, кўпчилик беморларда ўзгариб турадиган ваҳима кузатилиб, у кўпинча куннинг иккинчи ярмида ифодаланган бўлади. Депрессия клиник манзарасида ғам-ғусса доминантлик қилганда, ўсмирларда тонус сусайиши, энергия пасайиши, руҳиятдаги дискомфорт сезгилари кузатилади. Шу билан бир қаторда ўзига паст баҳо бе-

риш ғоялари, келажакка пессимистик баҳо, ҳаётидаги нохуш воқеаларни эслаш, одамзотни мавжуд бўлишида мақсад йўқлиги ғоялари кузатилади, бу ўз навбатида ўта қимматли депрессив тизимни шаклланишига замин яратади. Ўсмирлардаги дистимияни клиник манзарасини бошқа фарқли хусусиятлари шундан иборатки, ҳаракат тормозланиши кузатилмайди. Беморларни субъектив баҳолаганда, уларни моторикасида қандайдир қовушмаганлик, ҳаракатлар қотиши кузатилади. Мотор тормозланиш ҳаракат темпининг секинлашиши, мимика қашшоқлиги, юз ифодасининг қайғули бўлиши фақат 10,5% беморларда ўчрайди. Ўсмирлардаги дистимияда яна идеатор бузилишларга тўхталиб утиш керак. Бу бузилишлар деярли турли кўринишларда ҳамма беморларда ўчрайди. Шу симптоматика билан бир қаторда беморларни хотира ва диққат бузилишлари ҳам безовта қилади, бу интеллектуал жараёнларни ҳам тормозланишидан дарак беради. Ўсмирлар дистимиясининг ўзига хос томонларидан, пубертат кризларда кузатиладиган юқори частотали идеатор бузилишлар учрайди.

#### **Ўсмирлардаги дистимиянинг типологияси:**

Клиник манзарасида депрессив синдром клиник гетерогенлиги кузатилади, бу ўсмирлар дистимияси таснифи типологиясини қайта кўриб чиқишни тоқозо этади. Бундай ҳолатда кўпчилик тадқиқотчилар депрессив ҳолатларни синдромологик таснифини аниқлаган, бу ўсмирлик ёшида кўзатиладиган дистимияни адекват ташҳисига, оқибатига, давосига хизмат қилган [7,8,9,10]. Ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, дистимияни деярли ҳамма синдромал белгилари ўсмирлик ёшида кузатилган ва қуйидаги вариантларда номоён бўлган: астеник, дисморфофобик, психопатсимон, психастениксимон, деперсонализацион, сенесто – ипохондрик вариантлар. Бундан ташқари ўсмирлардаги дистимияда позитив аффективликдан устун турган негатив аффективлик клиник вариантлари диққатни ўзига тортди.

1. Астеник депрессия (ҳолдан тойган депрессия, неврастеник меланхолия). Бу вариантлар орасида 31,4% ташкил этади. Астения-бу депрессия симптомларидан бири. Клиник манзарасида энг характерли белги-когнитив белгилар устунлик қилиши (идеатор тормозланиш, юқори интеллектуал чарчоқ, ақлий фаолиятда диққат концентрациясининг пасайиши, ўқишга яроқсизлик). Кўпчилик ҳолатларда астения аффектив бузилишларнинг продромал белгиларига айланади. Кўзга яққол ташланган астеник депрессия клиник манзарасида ўта юқори ҳолдан тойиш, фаоллик сусайиши, кўнгил юмшоқлик, йиғлоқилик, жисмоний кучсизлик, энергия йўқолиши кузатилади. Ожизликни енгиш учун қилинган ҳар қандай ҳаракат қониқиш ҳисси олиб келмайди. Чарчоқ ҳисси озгина ҳаракатда ҳам сезилади. Енгил депрессияли беморларда вазифаларни бажариш сақланган бўлади, аммо ҳолдан тойиш билан кузатилади. Депрессив чарчоқнинг ўзига хослиги оддий чарчоқдан фарқ қилиб, мушак ҳолсизлиги тана сезувчанлигининг умумий бузилиши билан кузатилади. Астения турғунлик ва зуриқишга боғлиқ бўлмаслиги билан характерланади. Анча яққол ифодаланган депрессияларда беморлар одатий эрталабки ҳаракатларни (ювиниш, кийиниш, сочини тараш) бажаришга қийналади. Бу ҳаракатлар беморларни ҳолдан тойдиради ва одатдагидан кўпроқ вақт талаб қилади. Таъсирчан ҳолсизлик ва астеник гиперестезия кузатилади, беморлар ташқи таъсирларни (баланд овоз, кучли ёруғлик) кўтара олмайди, физиологик жараёнларда сезгилар ҳар хиллиги кузатилади. Соф аффектив белгилар чегараланган, ғам, ваҳима, ўзини камситиш, айбланиш ғоялари хос бўлмайди.

2. Ўсмирлардаги дистимиянинг дисморфофобик вариантыда (11,7%) ўта қимматли ғоялар доминантлиги, ташқи кўринишидан кўнгил тўлмаслиги кузатилади. Кўпчилик ҳолатларда обсессив-фобик, сенестоалгик ва соматопсихик деперсонализация типидagi деперсонализацион бузилишлар билан кузатиладиган сенситив мунасабат ғоялари устунлик қилади.

3. Соматосезгир майлларни бегоналашуви билан кўзатиладиган дистимия (ангедоник вариант-10,8%) соматик доира белгилари (депрессиянинг соматик эквивалентлари)-уйқуга бўлган талабнинг тусатдан йўқолиши, депрессив анорексия, сексуал майлнинг тўлиқ йўқолишига бўлган либидо сусайиши билан кузатилади. Уйқу бузилиши (уйғонишнинг қийинлиги билан қисқа, узилишли уйқу) очлик ҳиссининг редукцияси тотал характерга эга бўла-

ди. Овқатдан қайт бўлиш, овқатни рад этиш билан кузатилади ва шунинг учун касалликнинг 1-2 ҳафтасида беморлар озиб кетади. Бунда патологик пасайган аффект белгилари (циркадиан ритм ва депрессив тормозланиш) яширин гипотимия билан чегараланади. Шунингдек соматосезгир майлларнинг бегоналашуви билан кузатиладиган соматик эквивалентлар узоқ вақт давомида депрессиянинг клиник манзарасини белгилаб бермайди, кўпинча улар бошқа типдаги аффектив бузилишларни (витал ипохондрик депрессия) келиб чиқишидан дарак беради.

4. Дистимия клиник манзарасининг психопатсимон вариантыда (9,1%) биринчи ўринга психопатсимон бузилишлар чиқади, бу хулқ-атвор бузилишлари билан, асоциал ҳаракатлар билан, пебертат кризни патологик кечиши белгиларига ўхшаш симптомлар билан, атрофдагилар муносабатига оппозицияси билан, конфликт чиқариш билан, сексуал майлларни чеклай олмаслик билан, делинквент хулққа мойиллик билан, алкоголь ва наркотик қабул қилиш билан характерланади. Бунда депрессив триданинг типик компоненти қайсарлик билан ифодаланади. Ғам, ваҳима, апатия эпизодлари кам кузатилади, ғамли кайфият дисфория билан ифодаланади.

5. Ўсмирлардаги дистимиянинг психастеник варианты (12,5%) беморларга илгари хос бўлмаган бир қарорга келолмаслик билан, ўзига ишончсизлик билан, атрофдагилар билан муносабатга кириша олмаслик билан, ички безовталиқ билан характерланади. Кўпчилик беморларда кайфият пастлиги билан ваҳима аффекти устун бўлади.

6. Деперсонализацион дистимияда (9,9%) депрессив симптоматика қаҳрли дисфорик, камроқ ҳолларда ғам, ваҳима билан кузатилади. Деперсонализацион белгилар асосан аутопсихик деперсонализация, психик анестезия шаклида ифодаланади.

7. Обсессив-фобик бузилишлар устун бўлган дистимияда (7,9%) ёпишқоқ қурқувлар пессимизмга мойиллик билан кузатилади. Кўпчилик беморларда қурқув аффекти устунлик қилади.

8. Сенесто-ипохондрик дистимияда (6,8%) аффектив бузилишлар иккинчи ўринда тўради ва биринчи ўринда тананинг турли қисмларидаги нохуш, ёқимсиз, ғайритабиий сезгилар туради. Бемор диққатини ўзини соматик ҳолатига қаратади ва ўзини соғлиғидан хавотирланади. Сенестопатия депрессия таркибига кириб, тузалмайдиган касаллик билан хасталангандек туюлади.

#### **Хулоса:**

1. Ўсмирлик ёшида дистимияни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш, уни кенг тарқалишини ва ижтимоий дезадаптациясини олдини олади.

2. Ўсмирликда депрессив триданинг типик компоненти атипик бўлади ва кўпинча апато-адинамик белгилар билан (37,2%), камроқ ҳолларда дисфория билан (25,3%), ваҳима билан (22,2%), янада камроқ ҳолларда ғамли кайфият белгилари билан кузатилади.

3. Махсус ёшга оид клиник феноменологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда, қўйидаги синдромал дистимия вариантлари аниқланди: астеник вариант, дисморфофобик вариант, соматосезгир майлларни бегоналашуви билан кечадиган дистимия, психопатсимон, психастениксимон, деперсонализацион, сенесто – ипохондрик вариантлар.

4. Ўсмирлар дистимиясини клиник манзарасида тугалланмаган полиморфизм, фрагментарлик, психопатологик симптомлар ўзгарувчанлиги, аффектив триданинг ноаниқ шаклланиши, вегето қон-томир бузилишлар хос.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Дикая Т.И. «К вопросу о длительных депрессиях: клинико психопатологические особенности и дифференциация затяжных депрессий» // Научно практический журнал «Психиатрия». - №4 - М. - 2004. - С. 48 – 54.

2. Колоцкая Е.В. К проблеме дистимии // Социальная и клиническая психиатрия, 1994, № 1.
3. Морозов Г.В., Асанова Л.М., Морозов С.Г, Д.М. Давыдов, А.Б. Полетаев). Особенности гуморального иммунитета у женщин с психогенными депрессиями невротического уровня. // Журн. невропатол. и психиатр, им. С.С.Корсакова - 2000- №9- с.39-44.
4. *Смулевич А.Б.* Депрессии в общей медицине. — М., 2001. — 252
5. *Смулевич А.Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003.
6. *Altamura A.C., Percudani M.* The use of antidepressants for long-term treatment of recurrent depression // Journal of Clinical Psychiatry. — 1993. — Vol. 54, № 8. — P. 29–38.
7. *Andrews G. et al.* Why does the burden of disease persist. Relating the burden of anxiety and depression to effectiveness of treatment // Bull. WHO. — 2000. — Vol. 78, № 4. — P. 446–454.
8. *Bollini P. et al.* Effectiveness of antidepressants // British Journal of Psychiatry. — 1999. — Vol. 174. — P. 297–303.
9. *Klein D. F.* The treatment of atypical depression // Europ. Psychiatry. — 1993. — Vol. 8, № 5. — P. 251–255с.
10. *Lichko, A.E.* Psihopatii i rasstrojstva lichnosti u podrostopkov [Psychopathies and personality disorders in adolescents] / A.E. Lichko. – М.: 2013. - 256 с.

**ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ  
КАК МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ БРЕМЯ  
И ЗАБОЛЕВАНИЕ ВЫСОКОГО ТРОМБОГЕННОГО РИСКА**

**И. В. Ливерко, Э. А. Абдуганиева, Н. В. Гафнер, В. А. Абдуллаева**

Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии, Ташкент, Узбекистан

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, тромбозы, основная причина смерти.

**Таянч сўзлар:** сурункали обструктив ўпка касаллиги, тромбозлар, асосий ўлим сабаби.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, thrombosis, main cause of death

В данной статье приводится аналитический обзор литературных и собственных данных о частоте встречаемости тромбозов как основной причины смерти среди контингента пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, а также проанализированы возможные патогенетические причины данного состояния.

**СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИГИ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ АҲАМИЯТ ВА ЮҚОРИ  
ТРОМБОГЕН ХАВФ КАСАЛЛИГИ**

**И. В. Ливерко, Э. А. Абдуганиева, Н. В. Гафнер, В. А. Абдуллаева**

Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пулмонология илмий амалий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада сурункали обструктив ўпка касаллиги билан оғриган беморларда асосий ўлим сабаби бўлаётган тромбозлар частотаси ҳақида адабиётлар ва шахсий тадқиқотлар натижаларининг таҳлилий шарҳи келтирилган, шунингдек бу ҳолатга сабаб бўлган патогенетик механизмлар кўрсатиб ўтилган.

**CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AS A MEDICAL AND SOCIAL BURDEN AND  
HIGH THROMBOGENIC RISK DISEASE**

**I. V. Liverko, E. A. Abduganieva, N. V. Gafner, V. A. Abdullaeva**

Republican Specialized Scientific and Practical Center of Phthysiology and Pulmonology, Tashkent, Uzbekistan

This article provides an analytical review of the literature and our own data on the incidence of thrombosis as the main cause of death among the contingent of patients with chronic obstructive pulmonary disease, and also analyzes the possible pathogenetic causes of this condition.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) одна из самых распространенных заболеваний органов дыхания, приводящая к частой временной нетрудоспособности и смертности пациентов ХОБЛ [26, 42, 53, 59].

Глобальная заболеваемость ХОБЛ среди населения, в целом, оценивается в 10% среди взрослых старше 40 лет [14]. Около 50% пациентов ХОБЛ моложе 65 лет, но влияние ХОБЛ у 13% вызывает раннюю потерю трудоспособности [53, 58].

На сегодняшний день, по данным Всемирной организации здравоохранения, ХОБЛ входит в пятерку ведущих причин летальности, являясь фатальным диагнозом для 5% мирового населения [5, 15]. Несмотря на достигнутые успехи в терапии и профилактике ХОБЛ, в период с 1990 до 2010 гг летальность от данной патологии осталась неизменной: среднее число пациентов, ежегодно умирающих от ХОБЛ, колеблется между 2,8-3 млн человек [14, 26], а в группе пациентов 65 лет и старше летальность достигает 28% [10]. В 1990 г. ХОБЛ была 12-й причиной по DALYs в мире, составляя 2,1% от общего количества. Согласно прогнозам к 2030 г. ХОБЛ займет 7-ю позицию причин потерь по DALYs [36, 11].

Эксперты ВОЗ предполагают, что к 2020 году ХОБЛ достигнет 4,5 млн. случаев в год и займет третье место среди причин смертности во всем мире после ишемической болезни и инсульта [25, 6, 1]. В настоящее время ХОБЛ уже является третьей по частоте причиной смерти в США, и ожидается, что к 2020 году этот уровень будет соответствовать этому уровню во всем мире [39].

В 2010 году прогнозировалось, что стоимость ХОБЛ в США составит около 49,9 млрд. долларов США [18], в Южной Корее социальное бремя от ХОБЛ составило 439,9 млн. долларов США для 1419914 пациентов в 2013 году [33, 30].

Распространенность ХОБЛ в Узбекистане также высока, как и в других странах мира. Следует отметить, что болезни органов дыхания в нашей Республике в структуре заболеваемости населения занимают первое место, а смертность от них – второе, уступая лишь сердечно-сосудистой патологии [60]. По данным некоторых авторов показатель распространенности ХОБЛ в разных регионах Узбекистана составляет от 67 до 168 случаев на 10000 населения [2, 9].

ХОБЛ в составе хронических респираторных заболеваний в Узбекистане, входит в лидирующую четверку неинфекционных заболеваний (НИЗ), экономический ущерб от которых за 2016 год составил 9,3 трлн. сумов, что эквивалентно 4,7% валового внутреннего продукта страны. В 2015 году неинфекционные заболевания являлись причиной 79% всех смертей в Узбекистане, что превышает показатель смертности от НИЗ на глобальном уровне (71%). По последним данным 2015 года, вероятность преждевременной смерти (в возрасте моложе 70 лет) от четырех основных групп НИЗ для гражданина Узбекистана выше, чем 1 из 4 (26,9%), с гораздо более высокой вероятностью для мужчин (32,9%), чем для женщин (21,4%) [60].

Данными эпидемиологических исследований установлено, что ведущей причиной смерти пациентов ХОБЛ является не хроническая сердечная или дыхательная недостаточность, как традиционно принято считать, а сердечно-сосудистые события, преимущественно тромботического генеза [24, 7].

Имеется многочисленные исследования, доказывающие высокую частоту инфаркта миокарда у пациентов ХОБЛ [48, 46], высокую частоту госпитализаций пациентов ХОБЛ по поводу катастроф тромботического характера: острого инфаркта миокарда и ишемического инсульта [51, 61].

В исследовании-Lung Health Study (2014) показано, что на протяжении 5-летнего наблюдения за 5887 больными ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения доля сердечно-сосудистых событий в общей структуре летальности составила 25%, среди причин первой госпитализации — 42%, второй госпитализации — 48% [7].

Самым частым коморбидным состоянием для ХОБЛ являются сердечно-сосудистые заболевания, встречающиеся у более, чем двух трети пациентов с ХОБЛ, смертность в этой группе также является одной из самых высоких, уступая лишь раку [32, 50, 55]. Это также подтверждается и другими исследователями, отмечающие высокую частоту коморбидности ХОБЛ и ИБС, где ИБС отмечена у 48% больных ХОБЛ, а ХОБЛ до 62% среди больных с ИБС. Летальность при их сочетании достигает 50% и более [3, 4, 12, 20, 52].

Результатами популяционных исследований установлено, что риск сердечно-сосудистой смертности повышен среди пациентов с ХОБЛ в 2-3 раза и составляет приблизительно 50% от общего количества смертельных случаев [6, 13]. Сердечно-сосудистые катастрофы это одна из ведущих причин смерти пациентов с ХОБЛ наряду с тромбоэмболией легочной артерии [6, 28, 41, 35, 45, 22], смертность от которой достигает 29% [17, 27].

Согласно данным А.С. Скотникова (2015) выявлено, что при наличии у больных ХОБЛ более трёх очагов хронического воспаления, таких как хронический пиелонефрит, хронический тонзиллит и т.д., частота ТЭЛА на 29,9% выше ( $p<0,05$ ); ОИМ-на 31,8% выше ( $p<0,05$ ); ОНМК-на 12,4% выше ( $p<0,05$ ) по сравнению с контролем [8, 41, 54].

Согласно данным исследования, длившегося 17 лет, 118807 случаев сердечно-сосудистых событий произошли на фоне или сразу после обострения ХОБЛ. Сердечно-сосудистые события тромбогенного характера встречались в 4 раза чаще в период обострения по сравнению с периодами вне обострения (ОШ: 3,70; 95% ДИ: 3,60-3,80), при этом риск развития ОИМ был выше в 3,57 раза, а инсульта в 2,78 раза [44, 37, 22]. По данным Diez J. с соавт. (2013) у больных ХОБЛ, имеющих 5 и более обострений в течение года, риск инфаркта миокарда увеличивается примерно в 5 раз [21].

При исследовании смертности от сердечно-сосудистых событий у 16485 больных ХОБЛ, доказано, что наличие базисной терапии, направленной на улучшение функции лег-

ких не влияет на сердечно-сосудистый риск [57, 56, 16]. Этот факт доказывает необходимость разработки дополнительной терапии, в дополнение к базисной, направленной на снижение сердечно-сосудистого риска у пациентов ХОБЛ.

Исследование К.М. Kunisaki (2018), включившее 16485 пациентов с ХОБЛ, показало, что в обострение, когда людям с ХОБЛ требовались дополнительные антибиотики или кортикостероиды, отмечен более высокий риск развития сердечно-сосудистых событий, включая смерть от сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркт миокарда (ИМ), нестабильную стенокардию, транзиторную ишемическую атаку или инсульт, через 30 дней после обострения (коэффициент риска 3,8; 95% ДИ 2,7-5,5). Для тех, кто нуждался в госпитализации, риск возрастал более чем 2 раза через 30 дней после обострения ХОБЛ (коэффициент риска 9,9; 95% ДИ 6,6-14,9) [31].

Имеется целый ряд исследований, подтверждающих высокую частоту инсульта у пациентов ХОБЛ [38, 19, 23, 34, 29]. Orea-Tejeda с коллегами (2017) установили, что при ХОБЛ правожелудочковая сердечная недостаточность повышает риск развития ишемического инсульта (ОШ 3,03; 95% ДИ 1,13–10,12; P=0,044) [40].

Важность тромбоза в патогенезе фатальных обострений ХОБЛ подчеркивается рядом исследований [1, 10, 43, 49] и снижение сердечно-сосудистого риска у данной группы является важной стратегией снижения бремени от ХОБЛ [47] и позволяет сделать заключение, что исследования, направленные на профилактику развития гиперкоагуляционных состояний у пациентов ХОБЛ, являются актуальным востребованным направлением.

#### Использованная литература:

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: обострения // Пульмонология. 2013. №3. С.5–19.
2. Ахмедов Б.Р., Гиясов Х.З., Ташкулов М.М. Хроническая обструктивная болезнь легких: компьютерная томография высокого разрешения в диагностике эмфиземы и облитерирующего бронхиолита // Молодой ученый. 2014. №3. С. 137-142.
3. Беккер К.Н., Мишланов В.Ю., Каткова А.В., Кошурникова Е.П., Сыромятникова Л.И. Распространенность сердечно-сосудистой патологии у больных с различными фенотипами хронической обструктивной болезни легких // Вестник современной клинической медицины. 2019. №12. С.24-30.
4. Верткин А.Л., Скотников А.С., Губжюкова О.М. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких: роль хронического системного воспаления и клинико-фармакологические ниши рофлумиласта // Лечащий врач. 2013. №9. С.143
5. Информационный бюллетень N°310. 10 ведущих причин смерти мире. [Электронный ресурс]. Июль 2013г. Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru/>
6. Куваев В.С., Богданова Ю.В., Селихова М.А., Купаев В.И., Давыдкин И.Л. Микроциркуляторные нарушения у пациентов с ранними стадиями ХОБЛ // Практическая Медицина. 2013. №5. С. 24-28
7. Обрезан А.Г., Куколь Л.В., Эрднеев Б.А. Хроническая обструктивная болезнь легких и коморбидные кардиоваскулярные заболевания у лиц пожилого и старческого возраста: проблемы диагностики и лечения // Вестник СПбГУ. 2010. №11(2). С.51-66.
8. Скотников А.С., Дохова О.М., Шульгина Е.С. Системное воспаление и осложнения «сосудистой» коморбидности у больных ХОБЛ // Архив внутренней медицины. 2015. №5(25). С. 49-54
9. Ташметова Г.Т. Взаимосвязь клинических и функциональных расстройств при хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина Казахстана. -2013. -№2(28). -С.96.
10. Чучалин А.Г., Цеймах И.Я., Момот А.П., Мамаев А.Н., Карбышев И.А., Строзенко Л.А. Факторы тромбогенного риска у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. -2015. -№12. -С.18-23.
11. Шелест Е.А. Интенсивность внутрисосудистого микросвертывания крови у больных хронической обструктивной болезнью легких, атеротромбозом и тромбофилиями // Автореф. дис. д-ра мед. наук. Москва - 2015. - 47 с.
12. Шилов А.М., Тарасенко О.Ф., Осия А.О. Особенности лечения ишемической болезни сердца в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких // Лечащий врач. -2009. -№7. -С.44-48.

13. Abbate R, Prisco D, Rostagno C, Boddi M, Gensini GF. Age-related changes in the haemostatic system // *Int J Clin Lab Res.* -1993. - Vol.23. -P.1–3.
14. Argyriou E., Atmatzidou V., Bellou A. Economic and social burden of chronic obstructive pulmonary disease // *Ann Transl Med.* -2016. -Vol.4(22). -P.1021
15. Arnaud C., Rabin G.B., Dixmier A. et al. Comorbidities of COPD // *Eur. Respir. Rev.* -2013. -Vol.22. -P.454–475.
16. Brook R.D., Anderson J.A., Calverley P.M., et al. Cardiovascular outcomes with an inhaled beta2-agonist/corticosteroid in patients with COPD at high cardiovascular risk // *Heart* -2017. -Vol.103. -P.1536–42.
17. Cavaille`s A., Brinchault Rabin G., Dixmier A. Comorbidities of COPD // *Eur. Respir. Rev.* -2013. -Vol.22. -P.454–475.
18. COPD Fact Sheet. [American Lung Association [updated 2011]. Available from: <http://www.lung.org/lung-disease/copd/resources/factsfigures/COPD-Fact-Sheet.html>. Accessed October 9, 2012].
19. Corlateanu A, Covantev S, Mathioudakis AG, Botnaru V, Cazzola M, Siafakas N. Chronic obstructive pulmonary disease and stroke [published online May 10, 2018]. *COPD.* -2018. -p.1080-1088
20. de Lucas-Ramos P., Izquierdo-Alonso J.L., Rodriguez-Gonzalez Moro J.M., et al. Chronic obstructive pulmonary disease as a cardiovascular risk factor. Results of a case-control study (CONSISTE study) // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* -2012. -Vol.7. -P.679–686.
21. Diez J. de Miguel, Chancafe M. J, Jimenez G. R. The association between COPD and heart failure risk: a review // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* -2013. -Vol.8. -P.305–312.
22. Donaldson G.C., Hurst J.R., Smith C.J., Hubbard R.B., Wedzicha J.A. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD // *Chest.* -2010. -Vol.137(5). -P.1091–1097.
23. Feary JR, Rodrigues LC, Smith CJ, Hubbard RB, Gibson JE. Prevalence of major comorbidities in subjects with COPD and incidence of myocardial infarction and stroke: a comprehensive analysis using data from primary care // *Thorax.* -2010. -Vol.65. -P.956–962.
24. Ghoorah K., De Soya A., Kunadian V. Increased cardiovascular risk in patients with chronic obstructive pulmonary disease and the potential mechanisms linking the two conditions: a review // *Cardiol Rev.* -2013. -Vol.21(4). -P.196-202.
25. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. - 2016. - P. 36.
26. GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) [Internet]. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. 2017 [cited 2018 May 29]. Available from: <http://goldcopd.org/download/326/>
27. Gunen H., Gulbas G., In E. et al. Venous thromboemboli and exacerbations of COPD // *Eur. Respir. J.* -2010. -Vol.35. -P.1243–1248.
28. Hansel A.L., Walk J.A., Soriano J.B. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis // *Eur. Respir. J.* -2003. -Vol.22 (5). -P.809-814.
29. Kernan W.N., Ovbiagele B., Black H.R. et al; for the American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Council on Peripheral Vascular Disease. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association. American Stroke Association // *Stroke.* -2014.-Vol.45(7). -P.2160-2236
30. Kim J., Lee T.J., Kim S, Lee E. The economic burden of chronic obstructive pulmonary disease from 2004 to 2013 // *Journal of Medical Economics.* -2016. -V.19. -P.113-120.
31. Kunisaki K.M., Dransfield M.T., Anderson J.A. et al. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease and cardiac events: a post hoc cohort analysis from the SUMMIT randomized clinical trial // *Am J Respir Crit Care Med.* -2018. -Vol.198(1). -P.51-57.
32. Laforest L., Roche N., Devouassoux G. et al. Frequency of comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease, and impact on all-cause mortality: A population-based cohort study // *Respir Med.* -2016. -Vol.117. -P.33-9.
33. LaiLeng Woo, Helen E. Smith, Sean D. Sullivan. The Economic Burden of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Asia-Pacific Region: A Systematic Review // *Value in Health Regional.* -2019. -Vol.18. -P.121-131.
34. Lin C.S., Shih C.C., Yeh C.C., Hu C.J., Chung C.L., Chen T.L. et al. Risk of stroke and post-stroke adverse events in patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease // *PLoS One* -2017. -Vol.12. -P. e0169429.
35. Mark D. Eisner, Paul D. Blanc, Edward H. Yelin, Patricia P. Katz, Gabriela Sanchez, Carlos Iribarren, Theodore A. Omachi. The influence of anxiety on health outcomes in COPD // *Thorax.* -2010 (Mar). -Vol.65(3). -P.229–234.
36. Mathers, CD., Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 // *PLoS Med.* - 2006.- Vol. 3.- P.442.
37. McAllister DA, Maclay JD, Mills NL, Leitch A, Reid P, Carruthers R, O'Connor J, McAlpine L, Chalmers G,

- Newby DE, et al. Diagnosis of myocardial infarction following hospitalisation for exacerbation of COPD // *Eur Respir J*. -2012. -Vol.39. -P.1097–1103.
38. Morgan A.D., Sharma C., Rothnie K.J., Potts J., Smeeth L., Quint J.K. Chronic obstructive pulmonary disease and the risk of stroke // *Ann Am Thorac Soc*. -2017. -Vol.14(5). -P.754-765.
39. Murray C.J., Lopez A.D. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study // *Lancet*. -1997. -Vol.349. -P.1498–1504.
40. Orea-Tejeda A., Bozada-Gutiérrez K., Pineda-Juárez J. et al. Right heart failure as a risk for stroke in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a case-control study // *Stroke Cerebrovasc Dis*. -2017. -Vol.26(12). -P. 2988-2993.
41. Patel A.R.C., Donaldson G.C., Mackay A.J., Wedzicha J.A., Hurst J.R. The impact of ischemic heart disease on symptoms, health status, and exacerbations in patients with COPD // *Chest*. -2012. -Vol.141. -P.851–857.
42. Pavlov P., Ivanov Y., Glogovska P., et al. New epidemiology data on COPD in the Pleven region // *Thoracic Med*. -2012. -Vol. 2(IV). -P. 44–50.
43. Rabe K.F., Wedzicha J.A., Wouters E. F.M. et al. COPD and Comorbidity // *Eur. Respir. Soc. Monograph*. -2013. - P. 154
44. Reilev M., Pottegård A. et al. Increased risk of major adverse cardiac events following the onset of acute exacerbations of COPD // *Respirology*. -2019. -Vol.5. -P.256-262
45. Rizkallah J., Man S.F., Sin D.D. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis // *Chest*. -2009. -Vol.135(3). -P. 786-793.
46. Rodriguez L.A., Wallander M.A., Martin-Merino E. et al. Heart failure, myocardial infarction, lung cancer and death in COPD patients: a UK primary care study // *Respir Med*. -2010. -Vol.104. -P.1691–1699.
47. Rothnie K.J., Yan R., Smeeth L., Quint J.K. Risk of myocardial infarction (MI) and death following MI in people with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and meta-analysis // *BMJ Open*. -2015. -Vol.5. -P.e007824.
48. Schneider C., Bothner U., Jick S.S., et al. Chronic obstructive pulmonary disease and the risk of cardiovascular diseases // *Eur J Epidemiol*. -2010. -Vol.25. -P.253–260.
49. Singanayagam A., Schembri S., Chalmers J.D. Predictors of mortality in hospitalized adults with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review and metaanalysis // *Ann. Am. Thorac. Soc*. -2013. -Vol.10(2). -P.81–89.
50. Smith M.C., Wrobel J.P. Epidemiology and clinical impact of major comorbidities in patients with COPD // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. -2014. -Vol.9. -P.871–888.
51. Sode B.F., Dahl M., Nordestgaard BG. Myocardial infarction and other co-morbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a Danish nationwide study of 7.4 million individuals // *Eur Heart J*. -2011. -Vol.32. -P.2365–2375.
52. Soto-Campos J.G., Vicente Plaza, Soriano J.B. et al. Causes of death in asthma, COPD and non-respiratory hospitalized patients: a multicentric study // *BMC Pulmonary Medicine*. -2013. -Vol.13. -P.73-82.
53. Tachkov K, Kamusheva M, Pencheva V, et al. Evaluation of the economic and social burden of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // *Biotechnol Biotechnol Equip*. -2017. -Vol.31(4). -P. 855–861
54. Tse-Hsuan Su, Shang-Hung Chang, Pei-Chun Chen, Yi-Ling Chan. Temporal Trends in Treatment and Outcomes of Acute Myocardial Infarction in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Nationwide Population-Based Observational Study // *J Am Heart Assoc*. -2017. -Vol.6. -P. e004525.
55. Tsiligianni I.G., Kosmas E., Van der Molen T., Tzanakis N.. Managing comorbidity in COPD: a difficult task // *Curr Drug Targets*. -2013. -Vol.14(2). -P.158–176.
56. Vestbo J., Anderson J., Brook R.D., et al. The study to understand mortality and morbidity in COPD (SUMMIT) study protocol // *Eur Respir J* -2013. -Vol.41. -P.1017–22.
57. Vestbo J., Anderson J.A., Brook R.D. et al. Fluticasone furoate and vilanterol and survival in chronic obstructive pulmonary disease with heightened cardiovascular risk (SUMMIT): a double-blind randomised controlled trial // *Lancet* -2016. -Vol.387. -P.1817–26.
58. Wheaton A.G., Cunningham T.J., Ford E.S., Croft J.B. Employment and activity limitations among adults with chronic obstructive pulmonary disease — United States // *Morb Mortal Wkly Rep*. -2015. -Vol.64(11). -P.290–295.
59. Wheaton A.G., Ford E.S., Thompson W.W., Greenlund K.J., Presley-Cantrell L.R., Croft J.B. Pulmonary function, chronic respiratory symptoms, and health-related quality of life among adults in the United States—National Health and Nutrition Examination Survey 2007-2010 // *BMC Public Health*. -2013. -Vol.13. -P.854.
60. WHO (2017a). Risk of premature death from the four target NCDs. In: Global Health Observatory data repository [online database]. Geneva: World Health Organization ([http:// apps.who.int/gho/data/node.main.A857? lang=en](http://apps.who.int/gho/data/node.main.A857?lang=en), по состоянию на 24 сентября 2018 г).
61. Yin L., Lensmar C., Ingelsson E. et al. Differential association of chronic obstructive pulmonary disease with myocardial infarction and ischemic stroke in a nation-wide cohort // *Int J Cardiol*. -2014. -Vol.173. -P.601–603.

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ В ПАТОЛОГИИ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ДЕВУШЕК****Г. М. Нигматова, В. К. Дилмурадова**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Ключевые слова:** девочки-подростки, ожирение, диетическое питание.**Таянч сўзлар:** ўсмир қизлар, семизлик, пархез.**Key words:** adolescent girls, obesity, diet food.**ҚИЗЛАРНИНГ РЕПРОДУКТИВ ФУНКЦИЯСИ ПАТОЛОГИЯСИДАГИ АЛИМЕНТАР СЕМИЗЛИК РОЛИ ТЎҒРИСИДА ЗАМОНАВИЙ НАМОИШЛАРИ****Г. М. Нигматова, В. К. Дилмурадова**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**MODERN PRESENTATIONS ABOUT THE ROLE OF ALIEMENTARY OBESITY IN THE PATHOLOGY OF REPRODUCTIVE FUNCTION OF GIRLS****G. M. Nigmatova, V. K. Dilmuradova**

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Улучшение репродуктивного здоровья нации – одна из важнейших задач государства в области социальной политики. Ожирение является серьезной медико-социальной проблемой: его распространенность достигает 20-25% среди взрослого населения экономически развитых стран [21]. Многочисленные данные литературы [11,14,17], посвященные проблеме ожирения, указывают на то, что это тяжелое заболевание, возникающее под влиянием эндокринных, неврологических, генетических факторов, а также при нарушении питания и энергетического баланса организма в целом. Распространенность этой патологии приобрела характер эпидемии [2] и согласно определению ВОЗ, ожирение является новой «эпидемией XXI века» [23].

Несмотря на то, что репродуктивная функция оказывается свойственной взрослому человеку, корни её формирования, как и возникновение нарушений репродуктивного здоровья, следует искать в интервале от момента образования зиготы и до точки реализации биологической функции воспроизводства потомства [4,9]. На сегодняшний день особую тревогу вызывает здоровье школьников. Исследования показывают, что лишь 10% выпускников школ могут считаться здоровыми. Половина детей имеет морфофункциональные отклонения, 40% – хроническую патологию, в том числе избыточную массу тела. По данным Лобыкиной и соавт. (2008), распространенность избыточной массы тела среди учащихся старших классов и студентов средних и высших учебных заведений (15-19 лет) составила 1,5% [8]. По данным государственного доклада 1997 года «О положении детей в Российской Федерации», распространенность избыточной массы тела среди детей школьного возраста составила 8-12%, среди подростков – 2-5%, что приводит к резкому понижению роста населения [6]. Это отчасти объясняется значительными изменениями образа жизни вследствие стремительного научно-технического прогресса, сопряженного с уменьшением физической активности, преобразованием стереотипов питания – разнообразием высококалорийных и доступных продуктов питания, а также широкой популярностью сетей "Fast food".

Следовательно, в детском и подростковом возрасте можно говорить о предикторах репродуктивных расстройств, одним из которых является избыточная масса тела. Поэтому очень важно выделять группы риска на формирование нарушений репродуктивного здоровья в дальнейшем [5]. Будучи фактором риска развития тяжелых метаболических нарушений, избыточная масса тела у девочек-подростков сопровождается высокой частотой нарушений становления менструального цикла с гиперандрогенными проявлениями, а при достижении девушками репродуктивного возраста – бесплодием, различными гиперпластическими процессами, высоким риском развития рака эндометрия, яичников, молочных желез

и других гормоночувствительных органов [5]. Ожирение относится к хроническим заболеваниям обмена веществ, проявляющимся избыточным прогрессирующим развитием жировой ткани, сопровождающимся определенными осложнениями и обладающими высокой вероятностью рецидива после окончания курса лечения. Причем ожирение в подростковом периоде достоверно коррелировало с дальнейшими нарушениями менструального цикла в репродуктивном периоде. Данный факт свидетельствует, что ановуляция напрямую связана с ожирением [12]. Безусловно, на увеличение массы тела оказывают влияние и многие другие факторы:

1. Наследственная предрасположенность – уже сейчас известен ряд генов, определяющих предрасположенность к переяданию (регуляция аппетита и насыщения) и накоплению жира в организме.

2. Нарушения обмена веществ:

- изменяется усвоение питательных веществ (расщепление жиров и углеводов, вкусовые предпочтения и т.п.) [1];

- изменяется расход энергии, полученной с пищей (скорость обмена веществ, типичный уровень физической активности, вид и число мышечных волокон и т.п.) [3, 13];

- изменяется гормональная секреция (инсулина, кортизола, половых гормонов и т.п.) [13, 18].

3. Расовая и национальная принадлежность [17].

4. Некоторые лекарственные препараты, например, глюкокортикоиды, инсулинотерапия, таблетированные контрацептивы и т.п. [16].

5. Ряд эндокринных заболеваний (гипотериоз, гипогонадизм, болезнь Иценко-Кушинга и т.п.) и некоторые генетические синдромы (Прадера-Вилли, Лоуренса-Муна) [22].

Однако, с точки зрения современных представлений об ожирении, ключевое значение имеют склонность к излишнему потреблению жиров и «сидячий» образ жизни. В наше время проблема ожирения вышла на лидирующие позиции и сопряжена с необходимостью больших капиталовложений на исследования и финансовых затрат на лечение непосредственно самого ожирения и связанных с ним заболеваний.

Известно, что эндокринная и репродуктивная системы женского организма тесно взаимосвязаны [4,7,13]. Опиоид-дофаминовая система осуществляет тоническое ингибирующее влияние на выделение гонадотропин-рилизинг гормонов, которые связываясь со специфическими рецепторами на гонадотрофах аденогипофиза, стимулируют синтез и секрецию ЛГ и ФСГ, которые регулируют стероидогенез в яичниках. Амплитуда и частота импульсов секреторной активности нейронов аденогипофиза регулируется по механизму обратной связи эстрадиолом и прогестероном [13,19].

Жировая клетчатка, воздействуя на центральные механизмы регуляции функции репродуктивной системы, ускоряет появление менархе. При избыточной массе тела менархе начинается на  $1,4 \pm 0,2$  года раньше, чем у девочек с оптимальной массой тела [10]. Избыток жировой ткани приводит к накоплению в ней стероидов и активных эстрогенов, что в свою очередь способствует изменению секреции гонадолиберина, гормонов аденогипофиза и яичников [4,11,13]. Избыточная жировая ткань становится как бы дополнительной «автономной» железой внутренней секреции. Возникающая гиперсекреция ЛГ стимулирует продукцию андрогенов и накопление их в жировой ткани. Здесь происходит их ароматизация в эстрогены и секреция эстрогенов жировой тканью, в которой находятся эстрогеновые рецепторы. Кроме того, жировые клетки обладают способностью продуцировать лептин – гормон, являющийся интегратором нейроэндокринных функций и способствующий использованию и утилизации энергоресурсов [13,16]. Органом мишенью для лептина является центральная нервная система (ЦНС). Снижение чувствительности к лептину в виде изменений гормонального гомеостаза сопровождается увеличением секреции инсулина поджелудочной железой, снижением биологического действия инсулина и инсулинорезистентностью. Дислипидемия, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность подавляют функцию

яичников с развитием в последующем ановуляции, ановуляторных нарушений менструального цикла (НМЦ) и стойкого бесплодия.

Патогенез взаимоисключающих нарушений менструальной функции обусловлен гиперпродукцией ФСГ, в связи с чем возникают кровотечения, а снижение уровня ФСГ в последующие годы способствует развитию гипоменструального синдрома и аменореи при длительном ожирении. Более выраженное повышение ФСГ в сравнении с концентрацией ЛГ может быть обусловлено особенностями метаболического клиренса ФСГ и ЛГ, либо снижением секреции ингибина [13,16].

Избыток жировой ткани приводит к накоплению стероидов, в связи с этим количество и активность циркулирующих в крови эстрогенов снижается. Аномальное функционирование гипоталамуса приводит не только к нерегулярным менструальным циклам, но и гипоменструальному синдрому и вторичной аменорее. Многие исследователи отмечают повышение секреции тестостерона, особенно выраженное при андройдном типе ожирения, хроническую ановуляцию [13,16,20]. Ожирение приводит или сочетается с аменореей и бесплодием, однако механизм возникновения НМЦ изучен не достаточно. Одной из частых ошибок в ведении данного контингента пациенток является то, что до назначения лечения ожирения проводится стимуляция функции яичников. При длительной стимуляции овуляции без уменьшения массы тела может развиваться синдром истощения яичников. Для восстановления цикличности менструальной функции нередко достаточно снижения массы тела на 10-15%, что в свою очередь нормализует стероидогенез и фолликулогенез в яичниках [7,13,16,20].

Как видно из приведенных данных, частота ожирения у женщин репродуктивного возраста в последние годы прогрессивно растет. Наличие ожирения приводит к нарушению стероидогенеза и как следствие развитию бесплодия. Данная проблема весьма актуальна и для нашей республики. Несмотря на достаточную изученность данной проблемы за рубежом, исследований в этой области в республике нет.

Ожирение относится к полиэтиологическим заболеваниям, поэтому возникают трудности в выявлении причин, приведших к избыточной массе тела. В связи с этим в настоящее время нет общепринятой единой классификации ожирения. Выделяются различные типы в зависимости от этиологии, характера распределения жира, анатомических особенностей [1,4,6,9,13,16]. Обоснованная классификация этого заболевания, уточнение особенностей этиологии, патогенеза и клиники имеет весьма важное значение для его диагностики, профилактики и лечения.

С учетом этиологических факторов ожирение подразделяется на первичное и вторичное. Вторичное или симптоматическое ожирение включает в себя метаболическое ожирение (при гипотиреозе, акромегалии, инсуломе) и церебральное ожирение, связанное с заболеваниями и поражениями головного мозга. Отличительным свойством вторичных форм ожирения является уменьшение массы тела при успешном лечении основного заболевания. Первичное ожирение подразделяется на алиментарно-конституционное и нейроэндокринное (гипоталамическое). Считается, что в развитии алиментарно-конституционного ожирения ведущую роль играют наследственные факторы, обусловленные генетическим полиморфизмом, и что оно является доброкачественной, медленно прогрессирующей формой заболевания, довольно редко приводящей к развитию осложнений. Нейроэндокринное ожирение, напротив, быстро прогрессирует, чаще сопровождается развитием осложнений (артериальная гипертензия, сахарный диабет), нередко у пациентов наблюдаются симптомы гипоталамической дисфункции – головные боли, нарушение сна, расстройства вегетатики и др. В подобных случаях отложение жира неравномерное, преимущественно абдоминальное (при метаболическом синдроме) или глутеофemorальном (при синдроме Бара-Кера-Сименса) [13,16].

Установлено, что форма распределения жира определяется генетическими и эндокринными механизмами, а не гипоталамической дисфункцией. При любом ожирении могут

наблюдаться периоды быстрого набора массы тела, которые сменяются длительными периодами стабилизации. Наличие или отсутствие осложнений скорее определяется степенью ожирения, формой распределения жира, возрастом и продолжительностью заболевания. Зачастую сама гипоталамическая дисфункция может развиваться уже вторично на фоне существующего ожирения. Другими словами, при анализе конкретных случаев заболевания бывает довольно трудно выделить несомненно нейроэндокринные формы, развитие которых связано с первичной гипоталамической дисфункцией [1,11,13,16,18].

Так, научные исследования последних лет показали общность многих нарушений, развивающихся при этом и другом вариантах ожирения, т.е. патогенез любого случая ожирения включает и «конституциональные» (генетический полиморфизм), «гипоталамические» (дисфункция нейроэндокринных центров) факторы. Как при экзогенно-конституциональном, так и при гипоталамическом ожирении наблюдается дисфункция системы гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы, нарушающие жировой обмен [5,13,16].

Изменение секреции инсулина – одно из ведущих звеньев патогенеза ожирения. Для больных с ожирением характерна гиперинсулинемия при нормальном уровне глюкозы в крови. Существует две альтернативные теории патогенеза гиперинсулизма. Согласно общепринятой точки зрения, нарушение аппетита и переедание приводит к повышению секреции инсулина, результатом чего являются усиленный липогенез и ожирение. При этом адипоциты увеличиваются в размерах, снижается число рецепторов к инсулину. Это способствует резистентности к инсулину и, как следствие, дальнейшему повышению его секреции. Согласно другой теории повышение секреции инсулина у данной группы больных генетически обусловлено [6,12,13,16].

Абдоминально-висцеральный фенотип ассоциируется с гиперпродукцией андрогенов благодаря повышению активности системы ароматизации. В жировой ткани происходит ускорение ароматизации андрогенов, в частности, тестостерона и андроостендиона в эстриол и эстрон, что в свою очередь приводит к гиперэстрогении [2,4,13,16].

Известно, что девушки с поликистозными яичниками и центральным ожирением имеют более высокие концентрации эстрогенов по сравнению с девушками с периферическим ожирением. Повышение уровня эстрогенов, и прежде всего эстрогена, приводит к гиперсенсбилизации гонадотрофов по отношению к гонадотропин-рилизинг гормону (ГнРГ). Одновременно под действием эстрогена увеличивается продукция гипоталамусом ГнРГ, повышаются частота и амплитуда его секреции, в результате чего увеличивается продукция аденогипофизом лютеинизирующего гормона (ЛГ), нарушается соотношение ЛГ/ФСГ. Усиление влияния ЛГ на яичники способствует повышению продукции андрогенов текальными клетками и гиперплазии последних. Относительно низкий уровень ФСГ приводит к снижению активности ФСГ-зависимой ароматазы, и клетки гранулезы теряют способность ароматизировать андрогены в эстрогены. Гиперандрогения препятствует нормальному росту фолликулов, и способствует формированию их кистозной атрезии. Отсутствие роста и созревания фолликула еще более ингибирует секрецию ФСГ. Возросший пул андрогенов в периферических тканях конвертируется в эстрон. Замыкается порочный круг [6,7,10,13,16].

Таким образом, в результате нарушения центральных и периферических механизмов регуляции стероидогенеза у женщин, страдающих избыточной массой тела, развивается функциональная овариальная гиперандрогения, приводящая к поликистозному изменению яичников.

Ученые полагают, что уровень половых гормонов в крови определяет характер распределения жировой ткани, поскольку в ней происходят накопление, интенсивная ароматизация половых стероидов и их секреция [10,12,13,16,19].

Общеизвестно влияние жировой ткани на половые гормоны, однако и половые гормоны, в свою очередь, могут воздействовать на жировую ткань, хотя механизмы данного процесса до сих пор полностью не ясны. За последние годы выявлено, что стероидные гормоны

реализуют свое действие через регуляцию экспрессии генов, связываясь в клетках тканевой мишеней со специфическими рецепторами [1,6,13,16,22].

Один из основных механизмов влияния половых гормонов на жировую ткань – прямая регуляция активности липопротенлипазы – главного фермента регуляции накопления триглицеридов в адипоцитах. В настоящее время известны два вида рецепторов к эстрогенам – альфа и бета. Установлено, что в жировой ткани экспрессируются бета-рецепторы. У женщин раннего репродуктивного периода она стимулируется эстрогенами в жировой ткани бедер и ягодиц в большей степени, чем в подкожном жире абдоминальной области. Прогестерон также участвует в регуляции жировой ткани. Он конкурирует с глюкокортикоидами за их рецепторы в адипоцитах, предотвращая таким образом воздействие глюкокортикоидов на жировую ткань в поздней лютеиновой фазе цикла. Показано, что у девочек-подростков с регулярным менструальным циклом аппетит зависит от уровня эстриола в крови, который действует на вентромедиальную область гипоталамуса и, тем самым, подавляет аппетит [6,8,13,16].

Известно, что гипоталамо-гипофизарная дисфункция приводит к нарушению метаболических процессов, последствием которых может являться избыточная масса тела [7,10,13,16].

В научной литературе ожирение, развившееся в подростковом возрасте на фоне гипоталамо-гипофизарной дисфункции, описывается под различными терминами: пубертатный базофилизм, гипоталамический синдром пубертатного периода, пубертатно-юношеский диспитуитаризм, ожирение с розовыми стриями, транзиторный ювенильный диэнцефальный синдром, пубертатный гиперкортицизм. ГДПП – это заболевание подростков, основой которого является принципиально обратимая дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы на фоне возрастной нейроэндокринной перестройки организма и полового созревания [1,4,13,16].

К этиологическим факторам ГДПП относятся нейроинфекции, черепно-мозговые травмы, вирусные инфекции, хронические очаги инфекции. Выявлена этиологическая связь с дисфункцией плаценты, внутриутробными инфекциями, родовой травмой, гипоксией и асфиксией плода [1,13,16]. Имеют значение психотравмирующие ситуации, нарушение пищевого поведения (систематическое переедание, употребление пищи богатой жирами и легкоусвояемыми углеводами). В этих случаях можно предполагать первичное поражение гипоталамуса с развитием клинических проявлений в пубертатный период.

Анатомические особенности гипоталамо-гипофизарной области обуславливают ее особую уязвимость при патологических процессах в ЦНС. Гипоталамус имеет интенсивное кровоснабжение и развитую сосудистую сеть, отличающуюся высокой проницаемостью стенок для крупных белковых молекул, что облегчает проникновение через сосудистую сеть различных токсических нейротропных агентов [1,4,13,16].

Развитие нейрогуморальных и метаболических нарушений в период полового созревания неслучайно. Именно в этот период за короткий срок происходят бурная перестройка и реактивация отдельных ядерных структур гипоталамуса, устанавливаются новые функциональные отношения между нервной и эндокринной системами. Взаимообусловленной положительной или отрицательной деятельности достигает система гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы. Усиливаются анаболические процессы, происходят большие энергетические затраты, ускоряется рост, увеличивается масса тела на фоне вариабельности темпов физического и полового развития, лабильности и напряженности метаболизма и нейроэндокринной регуляции [1,4,6,13,16].

На ранних стадиях заболевания отмечается гиперергическая реакция гипоталамических структур и ретикулярной формации, с нарушением синтеза ряда аминов и нейропептидов головного мозга – дофамина, серотонина, эндорфина. Вследствие этого увеличивается секреция гипофизом гормона роста, пролактина, АКТГ и гонадотропинов. При дальнейшем прогрессировании гиперреактивность гипоталамо-гипофизарной системы трансформирует-

ся в ее дисфункцию, но без нарушения принципа обратной связи и с сохранением резервных возможностей системы гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы [1,6,7,13,16].

Основные клинические симптомы ГДПП возникают в результате гиперпродукции кортизола и дигидроэпиандростерона.

Таким образом, избыточная масса тела и ожирение представляют собой группу гетерогенных расстройств, каждое из которых может приводить к последующему или развиваться самостоятельно, образуя замкнутую цепь патологических процессов.

Патологическое становление менструального цикла является крайне неблагоприятным фактором формирования гинекологической эндокринной патологии в репродуктивном периоде и требует наблюдения и коррекции. Но гормональная коррекция нарушений менструального цикла является не простой задачей, поскольку большинство препаратов, применяемый с этой целью, негативно влияют на метаболические процессы, усугубляя расстройства жирового и углеводного обмена, а это, в свою очередь, ведет к недостаточной или неадекватной реакции организма на гормонотерапию. Так, в литературе имеются данные о негативном влиянии комбинированных оральных контрацептивов на метаболические параметры, указывающие на возможность возникновения и прогрессирования ожирения, развития ГИ и ухудшения липидного спектра крови [13,15,16].

Основными задачами лечения девочек-подростков с ожирением являются: достижение оптимальной массы тела, профилактика развития сопутствующих заболеваний, поддержание достигнутой массы тела и предотвращение ее увеличения, адекватный контроль сопутствующих ожирению нарушений, улучшение качества и продолжительности жизни [15,21].

Для поэтапного снижения массы тела применяются немедикаментозные методы лечения (обучение пациентов сбалансированному питанию, увеличение физической нагрузки), медикаментозная терапия и хирургическое лечение.

Основой немедикаментозного лечения является рациональное сбалансированное питание: гипокалорийное в период снижения и эукалорийное на этапе поддержания массы тела, обеспечивающее достаточное поступление энергии, витаминов и микроэлементов.

Считается, что для клинически значимого улучшения состояния и снижения частоты заболеваний, сопутствующих ожирению, достаточно снизить массу тела на 5% от исходной величины. Так в ряде исследований отмечено, что строгое ограничение калорийности питания с последующей 5% и более потерей массы тела вело к нормализации менструального цикла, уменьшению гирсутизма, лучшему прогнозу в плане наступления и вынашивания беременности [13,15,16,21].

Известно, что потеря избыточной массы тела улучшает клинические и биохимические параметры. Более 90% девушек, страдающих ожирением и олигоменореей, на фоне снижения массы тела отметили нормализацию ритма менструаций. Снижение массы тела приводит к уменьшению инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Уменьшение объема жировой ткани ведет к снижению образования эстрогена из андростендиона и снижает сенсбилизацию гонадотрофов гипофиза к гонадолиберину. Уменьшение массы тела на 6-8 кг нередко оказывается достаточным для восстановления ритма менструаций, но при этом сохраняется ановуляция или гиполютеинизм [13,15,16,21].

Некоторые авторы считают, что наилучшим способом повышения расхода энергии является увеличение физической активности, при этом полезен любой вид деятельности, сопряженный с энергетическими затратами и доступный для конкретного пациента.

Для снижения массы тела, улучшения функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и коррекции атерогенных нарушений липидного обмена необходима физическая активность. Кроме того, известно, что физические нагрузки способствуют повышению чувствительности периферических тканей (скелетных мышц) к инсулину [13,15,16,21].

Медикаментозная терапия ожирения необходима так же, как и при любом другом хроническом заболевании. В настоящее время установлено, что избавиться от ожирения с помощью лекарственных препаратов невозможно, и поэтому их назначение носит вспомогательный характер и является дополнением к диетическому питанию и физическим упражнениям [15,21].

Своевременная коррекция массы тела приводит к нормализации цикла, а у многих больных без применения какой-либо дополнительной терапии и к восстановлению фертильности. В этом плане представляет клинический интерес использование лекарственных средств, активно снижающих массу тела, к которым относится многокомпонентный препарат «Инотир», который действуя на различных уровнях развития инсулинорезистентности, дает доказанный и эффективный результат даже в самых сложных случаях репродукции человека.

#### Использованная литература:

1. Абдурахманова Ф.М. Нейрообменно-эндокринные нарушения у девушек с патологией становления репродуктивной системы //Педиатрия (Узб).- 2003.- №1.- С.69-72.
2. Аметов А.С. Ожирение – эпидемия XXI века //Терапевтический архив.- 2002.- №10.- С.5-7.
3. Балкаров И., Моисеев С., Фомин В., Краснова Е. Ожирение: терапевтические аспекты проблемы //Врач.- 2004.- №9.- С.
4. Вебер В.Р., Копина М.Н. Половые и возрастные особенности распространенности метаболического синдрома и отдельных факторов его развития //Российский медицинский журнал.- 2007.- №2.- С. 10-12.
5. Волгина С.Я., Валиуллина М.Х. Факторы риска развития ожирения у девушек-подростков //Российский педиатрический журнал.- 2005.- №4.- С.60-63.
6. Демидова Т.Ю., Аметов А.С., Пархонина Е.С. Ожирение – основа метаболического синдрома // Лечащий врач.- 2002.- №5.- С.28-30.
7. Кан Н.И. Особенности функционального состояния гипофизарно-яичниковой системы у женщин с различными формами ожирения. //Акушерство и гинекология.- 2001.- №5.- С.35-38.
8. Лобыкина Е.Н., Хвостова О.И., Проскуракова Л.А., Рузаев Ю.В. Методология профилактики избыточной массы тела и ожирения на современном этапе //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 2008.- №2.- С.18-22.
9. Миняйлова Н.Н. Социально-генетические аспекты ожирения //Педиатрия.- 2001.- №1.- С.83-87
10. Овсянникова Т.Г., Соловьева И.Н. Восстановление менструально-репродуктивной функции у пациенток с ожирением //Гинекология.- 2004.- Т.6, №5.- С.237-240.
11. Потемкин В.В., Троицкая С.Ю., Федотова Е.А. Роль наследственных факторов в развитии ожирения у женщин (клинико-гениологический анализ) //Российский медицинский журнал.- 2004.- №4.- С.8-9.
12. Прилепская В.П. Ожирение в практике акушера-гинеколога. //Акушерство и гинекология.- 2003.- №5.- С.59-61.
13. Прилепская В.Н. Аменорея //В кн. Гинекологическая эндокринология.- М.: «МЕДпресс-информ».- 2004.- С.159-181.
14. Прилепская В.Н., Гогаева Е.В. Ожирение и репродуктивная система женщины //В кн. Гинекологическая эндокринология.- М.: «МЕДпресс-информ».- 2004.- С.283-320.
15. Рунихин А.Ю. Современные подходы к лечению ожирения. //Лечащий врач.- 2006.- №2.- С.20-23.
16. Серов В.Н. Метаболический синдром: гинекологические проблемы. //Акушерство и гинекология.- 2006.- Приложение.- С.9-10.
17. Серов В.Н., Кан Н.И. Ожирение и репродуктивное здоровье (обзор литературы) //Акушерство и гинекология.- 2004.- №5.- С.16-20.
18. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянников Т.В. Гинекологическая эндокринология.- М.: «МЕДпресс-информ».- 2004.- 509с.
19. Сметник В.П., Чернуха Г.Е., Валуева Л.Г. //Проблемы репродукции.- 2002.- №1.- С.18-23.
20. Цаллагова Е.В., Прилепская В.Н. Роль снижения избыточной массы тела в восстановлении функции репродуктивной системы женщины //Гинекология.- 2005.- Т.7, №1.- С.28-30.
21. Moran L.J., Noakes M., Clifton P.M. et al. Роль диеты в восстановлении репродуктивной функции и обмена веществ у женщин с избыточной массой тела и СПКЯ //J. of Clin Endocrinol and Metabolism.- 2003.- Vol.88.- №2.- P.812-819.
22. WHO, Factsheet, N 311. Obesity and overweight. Geneva, 2006.
23. WHO. Obesity: preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. WHO: Geneva 1998.

**РОЛЬ ДИСБИОЗА ВЛАГАЛИЩА В РАЗВИТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ  
ОСЛОЖНЕНИЙ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ****М. М. Рахматуллаева, Н. О. Нурханова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

**Ключевые слова:** миома матки, инфекционно-воспалительные послеоперационные осложнения, микробиоценоз влагалища.

**Таянч сўзлар:** бачадон миомаси, операциядан кейинги инфекцион-яллиғланиш асоратлари, қин микробиоценози.

**Key words:** uterine fibroids, infectious and inflammatory postoperative complications, vaginal microbiocenosis.

В обзорной статье представлены научные данные о частоте, возможных факторах риска инфекционно-воспалительных осложнений после оперативных вмешательств по поводу миомы матки. Нарушение микробиоценоза влагалища способствует повышению вероятности восходящего пути инфицирования в послеоперационном периоде, многократно увеличивает риск гнойно-воспалительных осложнений в отдаленном периоде, поэтому состояние микробиоценоза влагалища может рассматриваться как один из маркеров прогнозирования течения послеоперационного периода в гинекологической практике.

**ГИНЕКОЛОГИЯ АМАЛИЁТИДАГИ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИНГ  
РИВОЖЛАНИШИДА ҚИН ДИСБИОЗИНИНГ ЎРНИ****М. М. Рахматуллаева, Н. О. Нурханова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада бачадон миомаси туфайли олиб борилган оператив аралашувларнинг учраш фоизи, хавф омиллари тўғрисида илмий маълумотлар келтирилган. Қин микробиоценозининг бузилиши операциядан кейинги даврда юқориға кўтарилувчи инфекция ривожланиш эҳтимолини оширади, бу эса йирингли-яллиғланиш асоратлар келиб чиқиши хавфини бир неча баробар кўпайтиради. Шунинг учун, қин микробиоценози гинекология амалиётида операциядан кейинги даврнинг қандай кечишини башоратловчи белги сифатида кўриб чиқилиши мумкин.

**ROLE OF VAGINAL DYSBIOSIS IN THE DEVELOPMENT OF POSTOPERATIVE  
COMPLICATIONS IN GYNECOLOGICAL PRACTICE****M. M. Rakhmatullaeva, N. O. Nurxanova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The review article presents scientific data on the frequency and possible risk factors for infectious and inflammatory complications after surgery for uterine fibroids. Violation of the vaginal microbiocenosis increases the likelihood of an ascending infection in the postoperative period, significantly increases the risk of purulent-inflammatory complications in the long term, therefore, the condition of the vaginal microbiocenosis can be considered as one of the markers for predicting the course of the postoperative period in gynecological practice.

Миома матки, как наиболее часто встречающаяся доброкачественная опухоль репродуктивной системы занимает лидирующее положение в структуре невоспалительных заболеваний женской репродуктивной системы и составляет до 30% гинекологической патологии [13].

В настоящее время лечение миомы матки осуществляется как консервативным, так и оперативным способами. Выбор метода лечения больных миомой матки определяется рядом факторов: возрастом больной, состоянием ее преморбидного фона, особенностями развития и структуры опухоли, формой, темпом роста и локализацией миоматозных узлов, репродуктивными планами женщины и др. Очевидным является необходимость индивидуально-дифференцированного подхода к выбору метода лечения больной с данной патологией [15].

Консервативная (медикаментозная, гормональная) терапия миомы матки направлена на торможение роста или обратное развитие опухоли и лечение симптомов заболевания (мено- и метроррагия, анемия и др.). Однако, в большинстве случаев эффективность гормонального лечения носит временный характер, а при отмене препарата возобновляется рост

опухоли [1, 7]. Хотя консервативное лечение миомы матки постоянно обновляется более совершенными, новыми средствами терапии, хирургическое лечение данной патологии на сегодняшний день не утрачивает своей актуальности.

По данным литературы оперативные вмешательства производимые при миомах матки составляют около 45% абдоминальных вмешательств в гинекологии [15]. Соотношение радикальных и органосохраняющих вмешательств составляет 74,1 против 25,9%. Послеоперационный период у 19-22% пациенток протекает неблагоприятно, наиболее часто при хирургическом лечении миомы матки возникают гнойно-септические осложнения, частота которых варьирует от 4 до 30% [1].

Как известно, микробная контаминация операционного поля является основной причиной развития инфекционно-воспалительных осложнений [18]. Повышенный риск этих осложнений коррелирует с высокой концентрацией и вирулентностью контаминирующих бактерий [14].

В оперативной гинекологии выделяют две группы источников возбудителей послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений – экзогенные и эндогенные. Экзогенные источники возбудителей инфекции включают хирургический персонал, воздух операционной, перевязочный материал и др. К эндогенным относятся естественные микробиоценозы тела человека (кожа, влагалище, кишечник и др.), а также очаги хронической инфекции [18]. При соблюдении правил асептики и антисептики, очевидно, наибольшее этиологическое значение в развитии послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений приобретают эндогенные источники микроорганизмов [16]. Следовательно, изменение состояния микрофлоры половых путей может непосредственно влиять на исход оперативного вмешательства.

Для профилактики инфекционно-воспалительных осложнений после оперативных вмешательств применяются антибиотики, однако при их использовании не всегда достигается желаемый эффект, что связывают выбором препарата с широким антибактериальным действием, не учитывающим резистентность возбудителей к ним, а также возможного отрицательного влияния этих антибиотиков на состояние микрофлоры репродуктивного тракта и кишечника [7].

Состав нормального микробиоценоза влагалища чрезвычайно разнообразен и представлен аэробными, факультативно- и облигатно- анаэробными микроорганизмами [4]. У женщин репродуктивного возраста основными представителями нормальной микрофлоры влагалища являются лактобактерии, составляя при этом 95-98% всей вагинальной флоры [1, 10]. Лактобактерии расщепляют гликоген с образованием молочной кислоты, которая поддерживает рН среды на низком уровне (3,8-4,5) [21]. Кроме кислой среды влагалища размножению патогенных микроорганизмов препятствуют образующаяся в результате жизнедеятельности лактобактерий перекись водорода, лизоцим и другие гликолитические ферменты, антибиотикоподобные вещества (бактериоцины). Также лактобактерии стимулируют фагоцитарную активность нейтрофилов и моноцитов, образование интерферонов и секреторных иммуноглобулинов [2].

Уменьшение числа лактобактерий, и в итоге ослабление защитных механизмов влагалища приводит к быстрому росту присутствующих в составе микробиоценоза влагалища условно-патогенных микроорганизмов и развитию дисбиоза влагалища. Нарушение микробиоценоза влагалища всегда сопровождается снижением местного иммунитета [6], что повышает риск восходящего пути инфицирования и многократно увеличивает риск гнойно-воспалительных раневых осложнений в послеоперационном периоде [17, 19].

Результаты ряда исследований показывают, что миома матки часто сопровождается дисбиозом влагалища, у 45-86% больных с гинекологической патологией выявлено нарушение микробиоценоза влагалища [8, 12]. У 80-90% больных с показанием к оперативному лечению миомы матки имеет место изменение состава биоценоза влагалища со снижением количества лакто- и бифидобактерий [11]. По данным Рымашевского А.Н. и соавт. (2012), в

предоперационном периоде у женщин с миомой матки обнаружены дисбиотические изменения, характеризующиеся снижением частоты обнаружения (11,1%) и количества ( $10^2$  КОЕ/мл) лактобактерий, по сравнению с нормативными показателями (71–100%,  $10^7$ – $10^9$  КОЕ/мл). Выявлено, что у больных с миомой матки регистрируется высокая частота обнаружения неклостридиальных анаэробных бактерий: *Eubacterium spp.* – 77,8%, *Propionibacterium spp.* – 33,3%, *Bacteroides spp.* – 22,2%, *Peptococcus spp.* – 11,1%. В подавляющем большинстве случаев анаэробные бактерии выделяли из влагалища в предельно допустимых нормативных показателях, за исключением *Peptococcus spp.* –  $10^9$  КОЕ/мл (в норме до  $10^4$  КОЕ/мл). Частота обнаружения коагулазоотрицательных стафилококков (77,8%) и стрептококков (55,6%) была выше нормы (60% и 40% соответственно) [11].

До проведения хирургического лечения миомы матки с использованием гистероскопии Гриценко Я.В. с соавт. (2013) выявлены дисбиотические изменения состава микрофлоры кишечника и влагалища (89 и 92% случаев соответственно), проявляющийся отсутствием или низким титром лакто- и бифидобактерий и превышением допустимого уровня роста условно-патогенного компонента биотопа (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, грибы рода *Candida*). Выявленные изменения зафиксированы в 2,5–3,0 раза чаще, чем у здоровых женщин [4].

Как правило считается, что нарушения микробиоценоза влагалища более чем в 50% случаев сочетается с дисбактериозом кишечника [5], причем многие авторы огромное значение в развитии раневых осложнений инфекционно-воспалительного характера, вызванных эндогенной флорой, придают и кишечному дисбиозу [12, 14].

По мнению большинства авторов, условно-патогенная микрофлора влагалища имеет высокую адгезивность к тканям макроорганизма нежели экзогенно попавшая микрофлора [12, 19]. Данное обстоятельство создает преимущество для эндогенной флоры в формировании микробных сообществ в послеоперационной ране и вытесняет, несмотря на высокую вирулентность, экзогенную микрофлору в конкурентной борьбе за существование [23]. Отмечено, что распространение микроорганизмов из своих экологических ниш может наблюдаться при механической травме, каковой и является операционная рана, изменении популяционной структуры и количества кишечного биотопа, а также как ответная реакция макроорганизма на внешние воздействия, в том числе и на оперативное вмешательство [18, 22]. Риск развития в послеоперационном периоде инфекционно-воспалительных осложнений зависит не только от иммунологической сопротивляемости макроорганизма, но и от патогенных (вирулентных и персистентных) свойств бактерий, присутствующих в послеоперационной ране [14]. При этом отмечено, что у лиц с нарушением микробиоценоза влагалища и кишечника часто высеиваются условно-патогенные бактерии с выраженным персистентным потенциалом [20].

Известно, что основными возбудителями инфекционно-воспалительных раневых осложнений являются грамположительные кокки, а именно *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, которые определяются у 70–90% пациенток [5]. К числу наиболее распространенных патогенов, вовлеченных в раневой процесс относят *Staphylococcus aureus*, который, по данным Гостищева В.К. [3], в монокультуре встречается в 68,7% случаев, а в ассоциациях с *Escherichia coli* – в 9,3% и стрептококками – в 0,4% случаев. Роль грамотрицательных микроорганизмов в развитии раневой инфекции также велика. Среди представителей семейства энтеробактерий преобладает *Escherichia coli* (частота встречаемости 8–10%), а на долю таких видов, как *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, приходится от 15 до 18% случаев раневой инфекции [12]. Гостищев В.И. [3] указывает на этиологическую роль *Escherichia coli* в развитии инфекционно-воспалительных раневых осложнений у 25% больных, причем в трети случаев – в ассоциации со стафилококками.

Кроме того, в составе микробных ассоциаций и реже в качестве единственного представителя возбудителями инфекционно-воспалительных раневых осложнений выступают анаэробные бактерии (преимущественно – *Bacteroides fragilis*, *Prevotella spp.* и др.), на долю

которых приходится до 3% регистрируемых случаев [8].

Недооценка выявленных отрицательных сдвигов в составе микрофлоры влагалища и кишечника у женщин с миомой матки приводит к нарастанию имеющихся микробиологических нарушений даже на фоне проведения антибиотикопрофилактики [4]. Очевиден тот факт, что нарушение микрофлоры влагалища у женщин с миомой матки служит первым сигналом выраженного снижения локальной иммунной защиты. Для существенного снижения риска возникновения в послеоперационном периоде инфекционно-воспалительных осложнений целесообразно проведение коррекции микробиоценоза влагалища [8, 9].

Таким образом, этиологическими агентами инфекционно-воспалительных осложнений после оперативного лечения миомы матки выступают различные микроорганизмы, большинство из которых относится к эндогенной потенциально патогенной флоре экологических ниш организма человека. Практически все, за исключением лакто- и бифидобактерий микроорганизмы, присутствующие во влагалище, могут принимать участие в воспалительном процессе [6]. Поэтому, профилактика инфекционно-воспалительных осложнений после оперативного лечения миомы матки должна включать помимо учета состояния больной, наличия экстрагенитальной и хронической генитальной патологии, госпитальных и интраоперационных факторов, также и состояние микробиоценоза влагалища, что требует разработки новых подходов к прогнозированию и профилактике инфекционно-воспалительных осложнений.

Таким образом, усовершенствование подходов к прогнозированию и профилактике инфекционно-воспалительных осложнений остается актуальным вопросом и несомненно требует коррекцию дисбиотических нарушений на основании выявленных изменений.

#### Использованная литература:

1. Баширов Э.В., Крутова В.А., Мелконьянц Т.Г. Возможности прогнозирования исходов органосохраняющих вмешательств при миоме матки // Медицинский вестник Юга России. – 2016. – №2. – С. 28–32.
2. Бурменская О.В., Байрамова Г.Р., Непша О.С. и др. Видовой состав лактобактерий при неспецифических вагинитах и бактериальном вагинозе и его влияние на локальный иммунитет // Акушерство и гинекология. – 2014. – №1. – С.41–45.
3. Гостищев В.К. Новые возможности профилактики послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии // Хирургия. – 2011. – №5. – С. 56–60.
4. Гриценко Я.В., Симонов А.А., Гриценко В.А., Константинова О.Д. Оптимизация путей профилактики развития инфекционно-воспалительных осложнений после гистероскопии у женщин с миомой матки и гиперпластическими процессами эндометрия // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал). – 2013. – №3. – С. 1–15.
5. Доброхотова Ю.Э., Джобавя Э.М., Есипова Е.П. Профилактика вагинальных дисбиозов у гинекологических больных в послеоперационный период. Современные подходы к терапии // Здоровье женщины. – 2009. – №2(38). – С. 114–116.
6. Караулов А.В., Афанасьев С.С., Алешкин В.А. и др. Микрофлора, колонизационная резистентность слизистых и мукозальный иммунитет // Иммунология. – 2015. – № 36(5). – С. 290–295.
7. Кедрова А.Г., Леваков С.А., Ванке Н.С. Опыт пред- и послеоперационной антибиотикопрофилактики с учетом индивидуальных факторов риска гинекологических больных // Опухоли женской репродуктивной системы. – 2018. – № 14(1). – С. 86–90.
8. Никитина Е.С., Рымашевский А.Н., Набока Ю.Л. Особенности микробиоценоза влагалища у женщин позднего репродуктивного возраста при миоме матки // Медицинский вестник Юга России. – 2013. – № 3. – С.63–65.
9. Радзинский В.Е., Ордянец И.М., Арушанян А.Р. Профилактика послеоперационных осложнений у женщин с дисбиозом влагалища // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 5. – С. 53–55.
10. Рахматуллаева М.М., Наврузова Н.О. Лактобактерии влагалища: их виды, свойства и роль в вагинальном биотопе // Доктор ахборотномаси. – 2019. – №2. – С. 154–158.
11. Рымашевский А.Н., Никитина Е.С., Свирава Э.Г. и др. Микробный спектр влагалища и миоматозного узла у больных миомой матки // Вестник Российского университета Дружбы народов. – 2012. – № 5. –

- С. 187–192.
12. Симонов А.А., Гриценко В.А., Константинова О.Д., Гриценко Я.В. Дисбиотические сдвиги микрофлоры репродуктивного тракта и кишечника у больных с внутриматочной патологией и их коррекция // *Инфекция и иммунитет*. – 2012. – Т. 2, № 1-2. – С. 321–322.
  13. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Пашков В.М., Лебедев В.А. Доброкачественные заболевания матки. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2011. – 281 с.
  14. Ткаченко Р.А., Каминский В.В. Послеоперационные инфекции в акушерстве и гинекологии: профилактика, диагностика и лечение (лекция) // *Акушерство. Гинекология. Генетика*. – 2017. – Т.3., № 1. –С. 54–65.
  15. Тяпаева Я.В., Симонов А.А., Константинова О.Д., Гриценко В.А. Анализ хирургической активности при миоме матки (по данным Оренбургского клинического перинатального центра) // *Вестник ОГУ*. – 2014. – № 13(174). – С. 120–124.
  16. Bakkum-Gamez J.N., Dowdy S.C., Borah B.J. et al. Predictors and costs of surgical site infections in patients with endometrial cancer // *Gynecol Oncol*. – 2013. – №130(1). – P.100–166.
  17. Berríos-Torres S.I., Umscheid C.A., Bratzler D.W. et al. Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection // *JAMA Surg*. – 2017. – №152(8). – P.784–791.
  18. Lake A.G., McPencow A.M., Dick Biascoechea M.A. et al. Surgical site infection after hysterectomy // *Am J Obstet Gynecol*. – 2013. – №209(5). – P.490.
  19. Li J., McCormick J., Bocking A., Reid G. Importance of vaginal microbes in reproductive health // *Reproductive Sciences*. – 2012. – №19(3). – P.235–242.
  20. Mahdi H., Goodrich S., Lockhart D. et al. Predictors of surgical site infection in women undergoing hysterectomy for benign gynecologic disease: a multicenter analysis using the national surgical quality improvement program data // *J Minim Invasive Gynecol*. – 2014. – №21(5). – P.901–909.
  21. O’Hanlon D.E., Moench T.R., Cone R.A. Vaginal pH and microbicidal lactic acid when lactobacilli dominate the microbiota // *PLoS ONE*. – 2013. №8(11). – P.80074.
  22. Ravel J, Brotman RM, Gajer P, Ma B, Nandy M, Fadrosh DW, et al. Daily temporal dynamics of vaginal microbiota before, during and after episodes of bacterial vaginosis // *Microbiome*. – 2013. – №1(1). P.29.
  23. Young H., Knepper B., Vigil C. et al. Sustained reduction in surgical site infection after abdominal hysterectomy // *Surg Infect*. – 2013. – №14(5). P.460–463.

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
РАКА ШЕЙКИ МАТКИ****Г. А. Хакимов, М. Н. Ташметов, Д. З. Зикиряходжаев, Б. Б. Негмаджанов**Республиканский специализированный научно-практический  
медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент,

Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент,

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** рак шейки матки, хирургическое лечение, радикальная гистерэктомия, лучевое лечение, химиотерапия, лапароскопия.**Таянч сўзлар:** бачадон бўйни саратони, жарроҳлик даво, радикал гистерэктомия, нур билан даволаш, кимёте-  
рапия, лапароскоп ёрдамида даволаш.**Key words:** cervical cancer, surgical treatment, radical hysterectomy, radiation treatment, chemotherapy, laparoscopy.**БАЧАДОН БЎЙНИ САРАТОНИНИНГ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ МУАМОЛАРИНИ ЗАМОНАВИЙ  
КЎРИНИШИ****Г. А. Хакимов, М. Н. Ташметов, Д. З. Зикиряходжаев, Б. Б. Негмаджанов**

Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент,

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

**THE CURRENT STATE OF THE SURGICAL TREATMENT PROBLEM OF CERVICAL CANCER****G. A. Hakimov, M. N. Tashmetov, D. Z. Zikirjakhodjaev, B. B. Negmadjanov**

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent,

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent,

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

В последние десятилетия эффективное лечение рака шейки матки (РШМ) является важнейшей проблемой клинической онкологии, несмотря на появление новейших методов диагностики, интеграции современных медицинских технологий в процессе терапии РШМ, результаты её не удовлетворяют специалистов. В связи с этим, проблема терапии РШМ является наиболее обсуждаемой и находится в центре внимания не только онкологов, но и многих смежных специалистов [5, 6, 14, 27, 34].

В 2018 году в мире было выявлено 569,847 новых случаев РШМ, что составляет 3.2% от всех злокачественных новообразований среди общей популяции и 6.6% среди популяции женщин. Смертность от РШМ составила 7.5% из числа онкологических больных среди женского населения и 3.3% от общей популяции больных злокачественными заболеваниями. Ежегодно отмечается увеличение числа больных РШМ моложе 30 лет, и зачастую эти пациентки обращаются за специализированной медицинской помощью, имея запущенные формы РШМ. По прогнозам GLOBOCAN, к 2050 году заболеваемость РШМ увеличится на 50% и превысит 1 млн. новых случаев в год.

На первый взгляд, рак шейки матки (РШМ), как визуальная для диагностики и лечения локализация злокачественной опухоли, не должен требовать больших усилий, времени и затрат. Несмотря на это, планирование и выбор оптимальных и высокоэффективных методов лечения РШМ вызывают многочисленные споры [4, 5, 7, 8, 10, 23, 29]. В начале XX века решение было простым: «Больных РШМ, которых можно оперировать, надо оперировать». По мере совершенствования медицинских технологий, ведущее значение в лечении РШМ приобрела лучевая терапия (ЛТ) [4, 10, 11, 14]. Так как на ранних стадиях РШМ стандартно лечение начинается с хирургического либо лучевого воздействия [4,5,7,14]. Это связано с локальным развитием опухоли в пределах только шейки матки, отсутствием метастазов. В тех случаях, когда инвазия в строму на глубину не более 3 мм и горизонтальное распространение не более 7 мм (IA<sub>1a</sub>) имеется необходимость радикальной гистерэктомия, при изменении глубины поражения структур (IA<sub>2</sub>; Ib и др) простая гистерэктомия либо ради-

кальная трахелэктомия. Немаловажным обстоятельством является проблема выбора тазовой лимфаденэктомии при выполнении этих операции.

В качестве радикальных операций у больных ранних стадий РШМ рассматривается лапароскопическая радикальная влагалищная гистерэктомия [3,8,25,34]. Пациентки с ранними формами РШМ (IA-IBI стадии по FIGO) могут получать на начальном этапе хирургическое, либо лучевое лечение [4, 5, 7, 14]. Хирургическое лечение заключается в выполнении радикальной гистерэктомии с лимфаденэктомией для стадии Ia2Ib2; или простой гистерэктомии для стадии Ia1, а также радикальной трахелэктомии, если больная при ранней стадии РШМ имеет возможность сохранить фертильность. Наиболее часто при РШМ IbI стадии используется радикальная гистерэктомия с тазовой лимфаденэктомией. Лапароскопическая радикальная влагалищная гистерэктомия [3,8,25,34] как риск возникновения метастазов и рецидивов после операции не отличается от традиционных методов вмешательства. Но необходимо подчеркнуть, что лапароскопическая трахелэктомия является методом выбора, когда пациенты хотят сохранить фертильность.

Вместе с тем, онкологи имеют много противоречивых мнений о хирургическом лечении местно-распространенных и генерализованных форм РШМ. При этом некоторые клиники, лечение на первом этапе начинают с химиотерапии либо химиотерапии + лучевое воздействия.

Неoadьювантная полихимиотерапия с последующей радикальной операцией начали широко применять как альтернативу при местно-распространенных формах рака шейки матки. К сожалению данная проблема также подлежит тщательному анализу у большого количество клинического материала, чтобы рекомендовать методику широкому кругу специалистов. Несомненно подобные пациенты в послеоперационном периоде подлежат адьювантным методам противоопухолевой терапии. Такой комплексный подход значительно улучшает результаты общей и безрецидивной выживаемости больных. Выбор лечения при развитии рецидивов и метастазов зависит от локализации и степени распространения опухоли [2].

Следует отметить, что у женщин молодого возраста на ранних стадиях (Tin situ) рака шейки матки используется радиохирургическая конизация с целью сохранения фертильности, этот подход также вызывает много дискуссий из-за отсутствия большого опыта исследования.

К величайшему сожалению хирургическим лечением РШМ начали заниматься сотрудники неспециализированных клиник, не обращая внимание на особенности клинического течения болезни. Надо объяснить, что больные после неадекватных хирургических вмешательств погибают в первые годы от рецидивов и метастазов болезни. Среди хирургов до настоящего времени нет единых стандартов при выборе методологии вмешательств на различных стадиях РШМ. Существующие пособия выполнения операции требуют сугубо индивидуальных методов в зависимости от распространения опухоли.

Таким образом целенаправленный выбор хирургического лечения РШМ на различных этапах приобретает большую значимость в регионах Средней Азии, где пациентки в основном обращаются на поздних стадиях заболевания.

В плане оказания высокотехнологичной помощи, специалисты начали использовать химиотерапию в неoadьювантном и адьювантном режимах, с целью повышения противоопухолевого эффекта ее комбинировали с лучевой терапией [11, 12, 16, 17, 31, 42]. В настоящее время распределение больных по методам лечения РШМ представлено следующим образом: примерно 36.5% пациенток получают только хирургическое лечение, 21.6% - только лучевое, 11.0% - только химиолучевое и 30.8% больных подвергаются комбинированным методам лечения [1, 6, 8, 17].

Изучая доступную литературу, мы пришли к выводу, что хирургическое лечение РШМ применяется на различных этапах, как в плане комплексной терапии, так и самостоятельно на ранних стадиях болезни [2, 3, 4, 36, 43]. Исследователи [5, 7, 9, 10, 11, 15, 18, 25,

26] используют хирургические вмешательства при РШМ в самых разных модификациях, совершенствуют технологии операций, предлагают пути их оптимизации. В развитии хирургии РШМ огромная роль принадлежит венскому хирургу Вертгейму [42, 43]. В настоящее время наиболее распространенной в мире операцией для лечения рака шейки матки является методика Вертгейма в различных модификациях. В 1921 году Н. Okabayashi [32] предложил усовершенствовать операцию Вертгейма, что носило более радикальный характер по сравнению с классической методикой. Отличительной особенностью предложенной методики является то, что после проведения тазовой лимфаденэктомии вскрываются паравазикальное и параректальное пространства.

Общеизвестные крупные центры, вплотную занимаясь проблемами хирургического лечения РШМ, постоянно совершенствуют методологию проведения хирургических вмешательств. Этому способствуют появление современных технологий, точность установления распространения опухоли, локализации метастазов и других осложнений болезни. Сегодня при инвазивном РШМ Ib-IIa стадии наиболее традиционной операцией считается расширенная экстирпация матки с придатками или без них. Методика расширенной гистерэктомии, предложенная венским гинекологом Vertheim (1902), остается наиболее эффективной и применяются повсеместно [3, 5, 9, 10, 27, 30, 40, 42]. В 2007 году хирургический комитет Gynecological Cancer Group of the European Organization for Research and Treatment of Cancer (GCG of the EORTC) одобрил следующую классификацию гистерэктомий:

-простая гистерэктомия (тип 1), при которой мочеточники не выделяются, кардинальные связки пересекаются в непосредственной близости к матке, удаляется небольшой отрезок влагалищной манжетки, применяется у больных РШМ T1a1 (при стромальной инвазии менее 1 см);

-модифицированная радикальная гистерэктомия (тип 2) предполагает выделение мочеточников до места их выпадения в мочевого пузырь, удаление медиальной половины параметрия, резекцию 1-2 см влагалищной манжетки, используется у больных РШМ T1a1 стадии с лимфососудистой инвазией (LVSI+), T1a2 стадии, T1b1 стадии (при стромальной инвазии менее 1 см);

-радикальная гистерэктомия (3 тип), предполагает удаление en bloc матки, верхней трети влагалища, парацервикальной и паравагинальной клетчатки, применяется у больных РШМ T1b1-IIa1 стадии. Маточные артерии лигируются от места их отхождения от внутренней подвздошной артерии, параметрии удаляются на всю ширину, максимально удаляются крестцово-маточные связки.

Западная школа онкологов [25, 26, 27, 33, 35, 38] придерживается 5 типов хирургических вмешательств в зависимости от распространенности рака шейки матки:

- Экстрафасциальная экстирпация матки (I тип);
- Модифицированная радикальная экстирпация матки (II тип) включает удаление медиальной половины кардинальных и крестцово-маточных связок.
- Радикальная экстирпация матки (III тип), предусматривает удаление большей части кардинальных, крестцово-маточных связок, верхней трети влагалища и лимфатических узлов таза.
- Расширенная экстирпация матки с придатками (IV тип) включает удаление периретральных тканей, верхней пузырной артерии и  $\frac{3}{4}$  влагалища.
- Частичная экстирпация матки (тип V) включает удаление дистальных отделов мочеточника и мочевого пузыря [33].

Кроме этого, существует Европейская классификация, которая подразделяет гистерэктомию на 4 типа, обозначаемые буквами латинского алфавита:

- Тип A включает экстрафасциальную экстирпацию матки, при этом идентификацию и пальпацию мочеточников рекомендуется проводить без диссекции мочеточникового канала; маточные артерии, кардинальные и крестцово-маточные связки пересекаются в непосредственной близости от матки; отсечение препарата проводится на уровне влага-

лищных сводов.

- Тип В1 предполагает выделение и смещение мочеточников к стенкам таза, частичное иссечение крестцово-маточных и пузырно-маточных связок, отсечение парацервикальных тканей на уровне туннеля мочеточника, удаление не менее 10 мм влагалищной трубки, без удаления латеральных парацервикальных лимфатических узлов (границей между латеральными парацервикальными и париетальными лимфатическими узлами является обтураторный нерв). При гистерэктомии типа В2 удаляются латеральные парацервикальные лимфатические узлы.
- При типе С1 полностью мобилизуются мочеточники, пересечение крестцовоматочных связок производится на уровне крестца, пузырно-маточных – на уровне мочевого пузыря. Также производится полное иссечение парацервикальных тканей, матка отсекается с захватом 15-20 мм влагалищной трубки. При этом пересечение связочного аппарата производится с сохранением ветвей гипогастрального нерва, в отличие от операции типа С2, при которой связки матки пересекаются без сохранения данного нерва, т.е. ниже него.
- Операции типа D подразделяются на D1 и D2. При D1 производят полное иссечение парацервикальных тканей до костно-мышечных стенок таза, к препарату приобщают 2 основные стволы гипогастральных сосудов, обнажая корешки седалищных нервов.

К немаловажным «положительным» сторонам классификации D. Querleu и С. Morrow следует отнести впервые внесенное разделение лимфаденэктомии по уровню. Включение парааортальной лимфаденэктомии (ПАЛЭ) в классификацию, можно расценивать как свидетельство актуальности и необходимости изучения этого аспекта хирургического лечения РШМ. При этом парааортальная лимфаденэктомия может носить, как диагностический, так и лечебный характер.

Наконец, в 2011 году предложена новая классификация радикальной гистерэктомии [26, 36] основой которой послужили множество ранее предложенных модификаций. По мнению этих авторов, предпосылками к усовершенствованию классификации явилась необходимость в более точном определении границ иссечения параметральных тканей в трех измерениях, используя при этом общепринятые аналитические термины. Основой к пониманию классификации служит термин «параметрии», который включает в себя три аналитические части:

- вентральный параметрий - это пузырно-маточная и пузырно-влагалищная связки;
- латеральный параметрий - это окологеечные ткани (или КС);
- дорсальный параметрий - это прямокишечно-маточная и прямокишечно - влагалищная связки [26].

Анализ многочисленных исследований показал, что в послеоперационном периоде у пациенток, перенесших радикальную гистерэктомию в различных вариантах, имеют место долгосрочные осложнения в результате интраоперационных повреждений вегетативной иннервации органов малого таза, располагающихся вблизи зоны оперативного вмешательства [3, 5, 8, 10, 14, 19, 22, 26, 29, 34, 37, 41]. Эти осложнения проявляются такими симптомами, как учащенное мочеиспускание (поллакурия), ослабление позыва к мочеиспусканию, urgency, императивные позывы, никтурия, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря и сексуальные расстройства в виде недостаточности влагалищной секреции и сократительной способности влагалищной мускулатуры, которые относятся к числу основных проблем в послеоперационном периоде. Нормальное функционирование тазовых органов зависит от вегетативной иннервации, которая берет свое начало из грудного и крестцового сплетений.

В современной онкологии в последние несколько десятилетий все более отчетливо проявляется тенденция к широкому внедрению малоинвазивных эндоскопических технологий [14, 19, 21, 22, 25, 37, 38, 39, 40].

Наиболее важными преимуществами лапароскопии перед традиционным открытым доступом являются: небольшой срок госпитализации, уменьшение болевого синдрома в по-

слеоперационном периоде, быстрая реабилитация пациенток. Прецизионное выделение анатомических структур в различных этажах брюшной полости дает возможность «бескровного» выполнения операции с исключением механического и электрического воздействия на окружающие органы и ткани, что приводит к уменьшению послеоперационных спаек и трофических осложнений в виде свищей. Отсутствие обширной раны на брюшной стенке позволяет уменьшить количество раневых осложнений, а также обеспечить лучший косметический результат.

История изучения лапароскопических операций при РШМ начинается с 1988 г., когда M Reich [38] впервые описал лапароскопическую экстирпацию матки. Более чем за два десятилетия после выполнения первых лапароскопических операций при РШМ в мире накоплен значительный опыт, позволяющий считать лапароскопическую радикальную гистерэктомию при начальных формах заболевания «золотым стандартом» лечения пациенток. При этом результативность их не хуже, чем при использовании традиционного лапаротомного доступа [3, 14, 22, 25, 38]. Публикации, показывающие возможность выполнения радикальных лапароскопических операций после неoadъювантной химиотерапии (НАХТ) у больных местно-распространенным РШМ, в литературе представлены недостаточно широко. Некоторые авторы указывают, что у таких пациенток расширенная экстирпация матки, выполненная с использованием малоинвазивных технологий, не уступает традиционным открытым операциям по непосредственным патогистологическим показателям, а также по результатам выживаемости [4, 8, 11, 14, 22, 38].

У больных с ранними стадиями РШМ хорошие отдаленные результаты хирургического лечения могут быть достигнуты при использовании, и лапаротомного, и лапароскопического доступов. При местно-распространенном РШМ, после НАХТ, операции характеризуются повышенными требованиями к показателям радикальности. Достаточная радикальность операции может быть получена при использовании продольного разреза брюшной стенки, который должен продолжаться от лона и на 2-3 см выше пупка, а при необходимости, выполнения поясничной лимфаденэктомии, до уровня мечевидного отростка [13].

Техническая сложность выполнения хирургического вмешательства посредством лапароскопического доступа у больных после НАХТ определяется уровнем квалификации хирургов, анестезиологов и оснащенности медицинского учреждения. Несомненно, для проведения сравнительной оценки отдаленных результатов НАХТ и оперативного вмешательства, выполненного с использованием эндовидеохирургического оборудования и традиционного лапаротомического доступа у больных местно-распространенным РШМ, требуются дальнейшие исследования.

Следует отметить, что во всех предложенных классификациях радикальной гистерэктомии удаление яичников не включено в описание оперативных вмешательств, так как их сохранение у больных РШМ не влияет на радикальность операции. На наш взгляд, этому имеются веские подтверждения. По данным некоторых исследователей [5], логичным выглядит заключение, что у женщин моложе 45 лет целесообразно производить транспозицию яичников в боковые каналы брюшной полости.

Независимо от модификации, одним из ключевых моментов хирургического вмешательства и его неотъемлемой частью является тазовая лимфодиссекция. При раке шейки матки вероятность нахождения метастатических клеток не только в лимфатических узлах, но и в лимфоваскулярных пространствах тканей, определяет исключительную важность радикального удаления клетчатки малого таза [23].

Вопрос о лапароскопических нервосберегающих радикальных гистерэктомиях при РШМ активно дискутируется исследователями и клиницистами. Важной проблемой остается бережное отношение и стремление к сохранению функций органов малого таза, особое внимание уделяется сохранению пузырной ветви нижнего гипогастрального сплетения и тазовых висцеральных нервов. Пионерами в развитии нервосберегающей тазовой хирургии были японский гинеколог Н. Okabayashi и его коллеги [32, 42]. К сожалению, на сегодняш-

ний день специалисты СНГ не обладают богатым опытом выполнения подобных операций.

Активно и целенаправленно изучается возможность внедрения лапароскопической радикальной нервосберегающей гистерэктомии (с придатками и без них) с тазовой лимфаденэктомией у больных РШМ. Гистопатологические результаты, по итогам произведенных операций, с точки зрения радикальности сопоставимы с таковыми при классической гистерэктомии, поэтому лапароскопическая радикальная нервосберегающая гистерэктомия может применяться в лечении рака шейки матки T1b1-T1b2 стадии без потери радикальности и ухудшения прогноза заболевания [23].

Ряд авторов [10, 11, 24] отмечает роль ультрарадикальной операции - эвисцерации малого таза (ЭТ) в хирургическом лечении рака шейки матки. Впервые эвисцерацию малого таза по поводу рецидивного рака шейки матки выполнил А. Brunschwig [24]. Операция носила паллиативный характер и была направлена на устранение патологических симптомов распространенной опухоли малого таза. Оригинальная методика включала удаление единым блоком матки, мочевого пузыря и прямой кишки, формирование концевой колостомы и имплантацию обоих мочеточников в толстую кишку. Сделав 317 тазовых эвисцераций в течение 20 лет, А. Brunschwig приобрел опыт, на который опирались в своей деятельности все последующие поколения хирургов. После первой операции прошло 60 лет, а проблема по-прежнему актуальна. О целесообразности выполнения ЭТ при РШМ до настоящего времени ведутся дискуссии. В доступной литературе можно встретить множество мнений, порой самых противоречивых. Многие хирурги являются противниками выполнения ЭТ при РШМ, считая нерациональным данный объем оперативного вмешательства вследствие высокого риска осложнений и калечащего характера, предлагая этой категории пациенток выполнять только паллиативные симптоматические вмешательства.

Однако, современным перспективным исследованием подтверждено, что у больных с гнойно-некротическими осложнениями после эвисцераций малого таза качество жизни значительно улучшается [33]. Несмотря на то, что ЭТ представляет собой наиболее агрессивный метод лечения, она остается единственным адекватным вмешательством при первичном местно-распространенном РШМ, осложненном межорганными свищами и кровотечением, а также при рецидивах опухоли на фоне полной дозовой исчерпанности лучевой терапии, осложненных постлучевыми некрозами.

Следует отметить, что довольно трудную задачу предоставляет для клиницистов лечение рецидивов и метастазов рака шейки матки после хирургического лечения. Роль хирургического лечения после завершения лучевой терапии продолжает дискутироваться. Разными авторами [11, 15, 18, 26] было показано, что остаточная опухоль выявляется в 60% случаев. Однако, «завершающая операция» не рекомендуется к широкому применению, т.к. она увеличивает морбидность лечения. По мнению авторов [11], у большинства пациенток, страдающих раком шейки матки, с остаточными бессимптомными опухолями небольших размеров, при своевременном их выявлении, после проведенного лучевого лечения возможно выполнение операции в объеме радикальной гистерэктомии. Возможности лечения клинически проявленных рецидивов рака шейки матки лимитированы. Хирургическое лечение при клинической манифестации рецидива [9], даже в случае его успешности, часто приводит к значительному ухудшению качества жизни, инвалидизации, что связано с необходимостью резекции смежных органов и выведения кишечных и мочевых стом. Неоднозначные данные имеются о роли хирургического лечения РШМ после проведения неoadъювантной полихимиотерапии, а также не в полной мере обоснована последовательность применения хирургического лечения [7, 17, 28].

Известны полезные модели органосохраняющего лечения ранних форм РШМ. Нерешенной проблемой остается проблема выбора хирургического лечения РШМ, когда ввиду метастазов и рецидивов опухоли появляется необходимость вмешательства на органах малого таза, хотя эти операции не всегда несут радикальный характер, но тем не менее улучшают качество жизни больных. Мы уверены в том, что комбинированное лечение распро-

страненных форм рака шейки матки с применением радикальных хирургических вмешательств является эффективным и требует дальнейшей разработки полезных и новых методологических пособий.

В литературе имеются [4, 7, 10, 11, 28] противоречивые данные по применению дозоинтенсивной неоадьювантной полихимиотерапии с последующим хирургическим лечением. Таких данных в доступной нам литературе явно недостаточно, имеются единичные сообщения на малом количестве проспективного клинического материала.

**Заключение.** Резюмируя результаты анализа доступных нам источников литературы, можно констатировать, что хирургическое лечение РШМ является сложной и недостаточно решенной проблемой онкогинекологии. Рак шейки матки - наружная локализации опухоли, доступный для многих методов ранней диагностики и выбора методов лечения. Несмотря на это, до сих пор отсутствуют эффективные стандарты хирургического вмешательства, спорными остаются проблемы определения объема операции в зависимости от стадии болезни. Осложнения после ультрарадикальных операций значительно ухудшают качество жизни больных. Вместе с тем, для большого количества пациентов хирургическое вмешательство остается методом спасения. Наша клиника имеет опыт применения радикальной гистерэктомии в различных модификациях, более чем у 300 больных раком шейки матки. В настоящее время идет динамическое наблюдение за больными, находящимися в стадии длительной клинической ремиссии. В ближайшее время появится возможность сопоставления результатов собственных наблюдений с данными исследований, опубликованными в литературных источниках. На основании совокупного анализа будут предложены наиболее приемлемые подходы к применению хирургического лечения рака шейки матки в нашем регионе.

#### Использованная литература:

1. Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований женской половой сферы / Е.М. Аксель // Онкогинекология. -2012. - № 1. - С. 18-23.
2. Атлас по онкологии / А. Джемал, П. Винекс, Ф. Брей [и др.]. - Изд. 2. – Атланта, 2014. – 136 с.
3. Байдо С.В. Расширенная лапароскопическая гистерэктомия в сочетании с тазовой лимфаденэктомией / С.В. Байдо // Акушерство и гинекология. - 2002. - № 6. - С. 31-34.
4. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии / Я.В. Бохман - СПб: «Фолиант», 2002. - 542 с.
5. Каприн А.Д. Сопоставлении различных классификации радикальных гистерэктомии: усложнение или помощь в понимании? / А.Д. Каприн, Е.Г. Новикова, С.В. Мухтарулина // Онкология. ж. им П.А. Герцена. – 2016. - Т. 5. - № 4. - С. 63-72.
6. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2017г / М.: МНИОН им П.А. Герцена - филиал ФГБУ “МНИЦ радиологии” Минздрава Росии 2018.- с 18-157.
7. Каримова Ф.Н. Лечение местно-распространенного рака шейки матки: автореф.
8. дисс. докт. мед. наук /14.01.12// Ф.Н. Каримова - М., 2016. - С. 5-20.
9. Козаченко В.П. Клиническая онкология: Руководство для врачей / М.: Медицина, 2005. - 376 с.
10. Костюк И.П. Эвисцерация малого таза как метод выбора в лечении рецидива рака шейки матки / И.П. Костюк, А.Ю. Шестаев / Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2012. - № 1 (37). - С. 280-285.
11. Косенко И.А. Хирургическое вмешательство в лечении больных раком шейки матки с неблагоприятным прогнозом / И.А. Косенко // Мед. панорама. - 2007. - № 7. - С. 15-17.
12. Лечение больных с местно-распространенными формами рака шейки матки / Г.А. Хакимов, Д.М. Исхаков, Л.П. Михеева // Мат. VII съезда онкологов и радиологов СНГ. Астана, 2012. - С. 384.
13. Мамедова Л.Т. Осложнения хирургического, комбинированного и лучевого лечения рака шейки матки у женщин пожилого и старческого возраста / Л.Т. Мамедова, В.В. Кузнецов, В.Н. Богатырев // Мат. VII съезда онкологов и радиологов СНГ. - Астана, 2012. - С. 362.
14. Оводенко Д.Л. Хирургия инвазивного рака шейки матки / Д.Л. Оводенко, Г.Н. Хабас, А.С. Макарова [и др.] // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2019. - Т. 7. - № 1. - С. 61-67.

15. Онкология. Национальное руководство. / В.И. Чиссов, М.И. Давыдов. -М.: ГЭОТАР - Медиа, 2008. - 1060 с.
16. Сидоренко Ю.С. Способ предоперационной подготовки больных раком шейки матки III стадии: пат. РФ № 21496 / Ю.С. Сидоренко, Л.Я. Розенко, Е.М. Франциану. - Оpubл. 27.05.2000.
17. Умарова С.Г. Злокачественные новообразования органов репродуктивной системы у многорожавших женщин Таджикистана: автореф. дисс. докт. мед. наук /14.01.12/ С.Г. Умарова - Душанбе, 2014. - 46 с.
18. Фаменко Ю.М. Современная терапия рака шейки матки / Ю.М. Фаменко, Б.А. Сапар, Д.С. Кадыр // Медицина и экология. - 2018. - № 3. - С. 6-9.
19. Хирургия инвазивного рака шейки матки / В.В. Кузнецов, К.Ю. Морхов, А.И. Лебедев [и др.] // Практик. онкология. - 2002. - Т. 3. - № 3. - С. 178-182.
20. Чиссов В.И. Атлас онкогинекологических операций. / В.И. Чиссов, А.Х. Трахтенберг, А.И. Пачес - М.: ГЭОТАР, 2008. - 632 с.
21. Мостка К.Г. Непосредственные и отдаленные результаты лечения после тазовых эвисцераций при местно-распространенном раке шейки матки / К.Г. Мостка, А.Н. Павленко, А.В. Фокина [и др.] // Вопросы онкологии. - 2014. - Т. 60. - № 3. - С. 319-322.
22. Юлдашева Н.Ш. Рак шейки матки / Н.Ш. Юлдашева, В.С. Наврузова - Ташкент: «Sharq», 2014. - 510 с.
23. Adamyan L.V. Laparoscopic surgery in oncogynecology / L.V. Adamyan, A.V. Kozachenko // 8th Russian Oncological Congress. - Moscow, 2004. - P. 40-42.
24. Berlev I.V. Indocyanini green (icg) in the detection of centime lymph nodes in endometrial and cervix cancer / I.V. Berlev, E.A. Uerikh, Z.N. Ibragimov [et al.] // Oncology issues. - 2015. - V. 61. - № 3. - P. 471-476.
25. Bruuchwig A. Second chance for patients with carcinoma of the cervix / A. Bruuchwig. // CA Cancer for clinicians. - 1968. - V. 18. - P. 2008-2011.
26. Chatkov I.E. History of laparoscopic surgery / I.E. Chatkov, Yu.A. Barsucov, A.O. Atroshenko [et al.] // Oncologicheskaya koloproktologiya [Oncological Coloproctology]. - 2012. - № 2. - P. 35-39. (In Russian);
27. Cibula D. New classification system of radical hysterectomy: emphasis on a threedimensional anatomic template for parametrial resection / D. Cibula, N.R. Abu-Rustum, P. Beuedetti-Panici [et al.] // Gynecol. Oncol. - 2011. - V. 122. - № 2. - P. 264-268.
28. Denschlag D. Evaluation of patients after extra peritoneal lymph node dissection for cervical cancer / D. Denschlag, B. Gabriel, C. Mueller-Lantsch [et al.] // Gynecol. Oncol. - 2005. V. 96. - № 3. - P. 658-664.
29. Duenas-Gonzales A. Pharmacotherapy options for locally advanced and advanced cervical cancer / A. Duenas-Gonzales, L. Cetina [et al.] // Drugs. - 2010. - № 70. - P. 403-432.
30. Fujiwata T. Surgery for cervical cancer (in Japanese) / T. Fujiwata - Tokyo: / gakutoshyosypman; 1984.
31. Lim P.C.W. Robotic assisted total pelvic exenteration: a case report / P.C.W. Lim // Gynecology oncology. - 2009. - V. 115. - № 2. - P. 310-311.
32. Markitz S. Indications for primary and secondary exenterations in patients with cervical cancer / S. Markitz, C. Kohler, M. Muller [et al.] // Gynecology oncology. - 2006. - V. 103. - P. 1023-1030.
33. Okabayoshi N. Radical abdominal hysterectomy for cancer of the cervix uteri modification of the Takayama operation / N. Okabayoshi // Surg. Gynecol. Obstet. -1921. - V. 33. P. 335-341.
34. Pinelo S. Pelvic exenterations for gynecological cancer - a 10-year institutional review / S. Pinelo, A. Petiz, C. Domingues [et al.] // Acta med. Port. - 2006. - V. 19. - P. 99-104.
35. Polat Dursun. Nerve sparing radical hysterectomy for cervical carcinoma. / Polat Dursun, Ali Ayhan, Esta Kuscu // Cervical Reviews in Oncology Hematology. - 2009. - V. 70. - P. 195-205.
36. Querlen D. Classification of radical hysterectomy / Lancet Oncol. - 2008. - № 9. - P. 297-303.
37. Querlen D. Laparoscopic pelvic lymphadenectomy in the staging of early carcinoma of the cervix / D. Querlen, E. Leblanc, B. Castelain // Am. Obstet. Gynecol. - 1991. - V. 164. - № 2. - P. 579-581.
38. Radical hysterectomy in the elderly /A. Monsavi, M. Karimi Zarchi, M.M., Cilani [et al.]. // World // Surg Oncol. - 2008/ - V. 6. - P. 38.
39. Reich M. Laparoscopic hysterectomy / M. Reich // Surg. Laparosc. Endosc. - 1992. -V. 2. - № 1. - P. 85-88.
40. Salicru S. Laparoscopic radical hysterectomy with pelvic lymphadenectomy in early invasive cervical cancer. / S. Salicru, A. Gil-Moreno, A. Montero, M. Roure [et al.] // Minim. invasive Gynecol. - 2011. - V. 18. - № 5. - P. 555-568.
41. Terai Y. Total laparoscopic modify of radical hysterectomy with lymphadenectomy1 for endometrial cancer compared with laparotomy / Y. Terai, T. Tauaka, M. Sasaki, M. Kawaguchi [et al.] // Obstet. Gynecol. Res. - 2014. - V. 40. - № 2. - P. 570-575.
42. Yabuki Y. Dissection of the cardinal ligament in radical hysterectomy for cervical cancer with emphasis on the lateral ligament / Y. Yabuki, A. Asamoto, T. Hoshiba, M. Nishimato [et al.] // Am. Obstet. Gynecol. - 1991. - V.164. - P. 7-14.
43. Wertheim E. The extended abdominal operation for carcinoma uteri / E. Wertheim // Am. Obstet. Dis. Women Child. - 1912. - V. 66. - P. 169-232.
44. Wertheim-operation: 5-year survival of 501 consecutive patients with cervical cancer / Z. Papp, Z. Csapo, A. Mayer [et al.]. // Orv. Hetil. - 2006. - V. 147. - № 12. - P. 537-545.

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

## CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-166-169

УДК: 618.176

**ВТОРИЧНАЯ АМЕНОРЕЯ 3-Х ЛЕТНЕЙ ДАВНОСТИ У ПАЦИЕНТКИ ПОСЛЕ  
ОСЛОЖНЕННЫХ РОДОВ ЧЕРЕЗ ЕСТЕСТВЕННЫЕ РОДОВЫЕ ПУТИ****З. С. Насимова, Б. Б. Негмаджанов**

Клинико-диагностический центр INNOVA, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** синдром Ашермана, внутриматочные синехии, гистероскопия, рецептивность эндометрия.**Таянч сузлар:** Ашерман синдроми, бачадон ичи синехиялари, гистероскопия, эндометрий сезувчанлиги.**Key words:** Asherman's syndrome, intrauterine adhesions, hysteroscopy, endometrial receptivity assessment.

В данной статье описывается случай пациентки М.З. 27 лет, у которой в послеродовом периоде наблюдалось повышение температуры тела на 4-5-е сутки и после трехкратного выскабливания полости матки была вторичная аменорея.

**ТАББИЙ ТУҒРУҚ ЙЎЛЛАРИ ОРҚАЛИ СОДИР БЎЛГАН АСОРАТЛАНГАН ТУҒРУҚДАН  
КЕЙИНГИ 3 ЙИЛ ДАВОМИДА КУЗАТИЛАДИГАН ИККИЛАМЧИ АМЕНОРЕЯ****З. С. Насимова, Б. Б. Негмаджанов**

Ушбу мақолада табиий туғруқ йўллари орқали туккан, хамда туғруқдан кейинги даврда 4-5чи кунларида тана ҳароратининг ошиши сабабли 3 марта ўтказилган бачадон ичини қириш муолажаларидан сўнг келиб чиққан иккиламчи аменорея ҳолати баён этилган.

**THREE-YEAR SECONDARY AMENORRHEA IN A PATIENT AFTER  
COMPLICATED VAGINAL LABOR****Z.S. Nasimova, B. B. Negmadjanov**

Clinical diagnostic center INNOVA, Samarkand, Uzbekistan

**Актуальность.** Синдром Ашермана - это патологическое состояние, характеризующееся образованием спаек и выростов в эндометрии с его склерозированием и фиброзом. Заболевание названо в честь автора в 1948 г. При данной патологии пациенты обычно жалуются на нарушения менструального цикла (НМЦ), аменорею или гипоменорею, также бесплодие или невынашивание беременности. Синдром Ашермана возникает вследствие выскабливания полости матки у родивших женщин, риск которого варьирует от 15 до 25%. Неразвивающаяся, или замершая беременность, чаще приводит к возникновению данной патологии и составляет до 30% случаев. При обычном выкидыше с задержкой частей плодных оболочек и последующего выскабливания риск заболевания не превышает 7%. Также имеет значение число процедур: после однократного выскабливания риск составляет 16%, а 3 и более процедуры увеличивают вероятность возникновения синдрома Ашермана до 32-40%. В 61,5% случаев внутриматочные синехии являются причинами бесплодия. Бесплодие и гипоменорея – наиболее частые клинические проявления Синдрома Ашермана (55,1% и 32,1% случаев соответственно) [1,5,7].

**Причины:**

1. Травма эндометрия (хирургические прерывания беременности, использование внутриматочных контрацептивов, диагностических выскабливаний полости матки при маточных кровотечениях или полипах эндометрия, операций на полости матки, миомэктомии, метропластики, конизации шейки матки) [2,4,5,7].

2. Генитальный туберкулез.

3. Эндометриты.

4. Инфекции органов малого таза.

**Клинические симптомы:**

1. НМЦ по типу олигоменореи.

2. НМЦ по типу альгодисменореи.

3. Вторичная аменорея.

4. Гематометра.

5. Привычное невынашивание беременности в ранних сроках.

6. Бесплодие.

**Гистероскопическая классификация Синдрома Ашермана:**

I - тонкие или пленочные спайки легко разрываются только гистероскопом, роговые участки нормальные;

II - сингулярные формы спаек, соединяющие отдельные части полости матки, визуализация как маточных труб возможна, не могут быть разорваны гистероскопом;

IIa - окклюзия спайками только области внутреннего зева шейки матки. Верхняя полость матки нормальная;

III - Несколько форм спаек, соединяющие отдельные части полости матки, односторонняя облитерация маточной трубы;

IIIa - Обширное рубцевание стенки полости матки с аменореей или гипоменореей;

IIIb - Сочетание III и IIIa;

IV - Обширные формы спаек с агглютинацией маточных стенок. Оба устья трубных участков окклюзированы [7,4].

**Диагностика** синдрома Ашермана проводится, основываясь на следующих методах:

- Жалобы и анамнез пациентки.
- Осмотр гинекологический.
- Гистеросальпингография.
- УЗД матки.
- Гистероскопия - считается золотым стандартом диагностики и лечения внутриматочных синехий.

**Лечение** заболевания проводится в сегодняшнее время путем гистероскопии. Удаление и рассечение синехий микроножницами, иногда при массивных спайках используется резектоскоп. Операция проводится с осторожностью из-за вероятности нанесения дополнительных травм и перфорация стенок матки.

**Клинический случай.** Пациент М.З. 27 лет обратилась в клинику INNOVA. 12.02.2019г с жалобами на отсутствие менструаций в течении 3 лет. Имела при себе заключение УЗД от 12.02.2019 г., в котором отмечаются размеры матки 55x43x56 мм, эндометрий толщиной 4 мм, с повышенной эхогенностью и мелкими включениями, предположительно синехии. Яичники справа: 41x30 мм, КАФ 7-8 в поле зрения, доминантных фолликулов 2 шт-15 мм и 27x11 мм. Слева: 34x18 мм, КАФ 6-7 в поле зрения, доминантных фолликулов 14 мм. Из анамнеза пациентки (вес-78 кг, рост-157 см. ИМТ=31.7 - ожирение 1 степени) родоразрешилась 3 года назад по месту жительства в родильном отделении через естественные родовые пути. Данная беременность по счету 3-я. От предыдущих беременностей двое детей, рожденных через естественные родовые пути. В послеродовом периоде на 4-5-е сутки наблюдалось повышение температуры тела до 39-40°, боли внизу живота. При обращении повторно рекомендовано было выскабливание полости матки и начата антибактериальная терапия. В последующем температура тела не снижалась и в течение 10 дней повторно проведено еще две манипуляции выскабливания. После третьей манипуляции были 10 дней кровянистые выделения, после чего менструаций не было. Сначала состояние аменореи было связано с галактореей, но в последующем после прекращения кормления грудью менструаций не было.

Лабораторные данные: Нб—125 г/л, СОЭ—18 мм/ч, лейкоциты—7.98, свертываемость—начало 3 мин 10 сек—конец 4 мин 15 сек. ФСГ—4.56, ЛГ—3.89, прогестерон—0.05, эстроген—78.84, тестостерон—0.27, ДЭАС—4.56, 17-ОНП—2.2, ТТГ—1.01, св.Т4—14.7. Общий анализ мочи—без особенностей. ПАП тест без признаков атипии, имеются признаки воспаления. В мазках на флору из 3 точек отмечается 2-ая степень чистоты влагалища.

Учитывая толщину эндометрия и анализы крови, рекомендован курс противовоспалительной терапии, оздоровление влагалища и препараты менопаузальной гормональной тера-

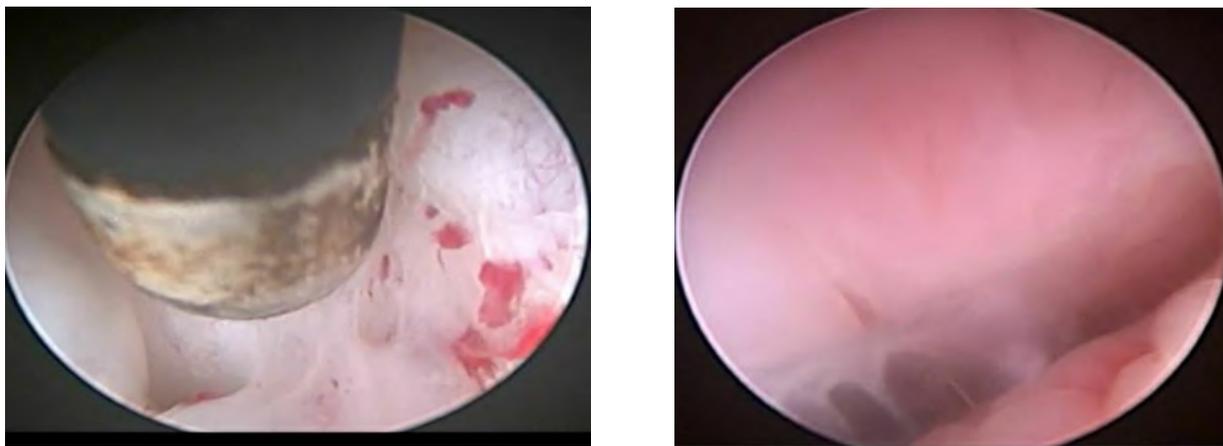


Рис. 1. Изображены синехии в области эндоцервикса, фиброзные. Устранение коагулятором в режиме резки и коагуляции.

пии (МГТ) для стимуляции менструаций и определение рецептивности эндометрия к гормональному лечению.

Через месяц после окончания препарата МГТ было повторно проведено УЗИ и выявлена толщина эндометрия—5 мм. У пациентки взято согласие на проведение гистероскопии и подготовлена в плановом порядке к проведению операции офисной гистероскопии под общей анестезией. Присутствовали врач анестезиолог, врач УЗ-диагностики и гинеколог.

**Тактика.** В асептических условиях и под общей анестезией мочевого пузыря заполнен физиологическим раствором и оставлен мочевого катетер Фолея. Под трансабдоминальным

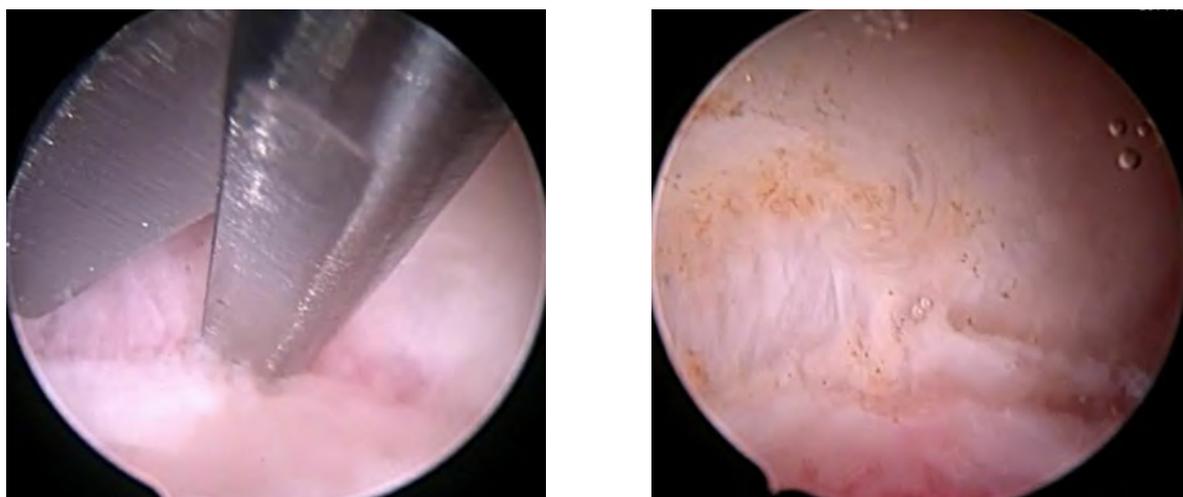


Рис. 2. Иссечение синехий в полости матки тупоконечными ножницами

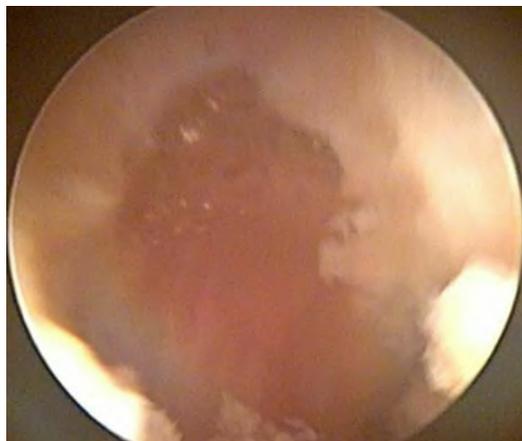


Рис. 3. Исход. Создание туннельобразной полости в матке после операции.

датчиком УЗИ и гистероскопом введен жесткий тубус в полость матки и на уровне внутреннего зева обнаружены массивные склерозирующие спайки (рис. 1), также полная атрезия цервикального канала. С помощью эндоскопических ножниц, с техническими трудностями, проведено рассечение синехий (рис. 2), также частично использован коагулятор в режиме резки и коагуляции при грубых спайках с точечным электродом. До дна матки была создана туннельобразная полость (рис. 3) и на экране УЗД обнаружена свободная жидкость в малом тазу, то есть признак проходимости маточных труб. В созданной по-

лости по стенкам обнаружены мелкие фрагменты эндометрия, участки фиброза и усиленный сосудистый рисунок. Оставлен в полости матки катетер Фолея Ch16 с жидкостью в баллоне в количестве 8 мл. Пациентка находилась в течении 48 часов в Центре и сразу после операции рекомендован препарат эстрадиола валерат 4 мг на сутки с добавлением во 2-ю фазу цикла прогестерона в дозе 30 мг/сутки с 14-го по 28-й день, также рекомендованы тромболитические препараты в дозе 100 мг/сутки, препарат лонгидаза ректально 10 дней. Проведена обработка влагиалища раствором бетадина во время нахождения в клинике. После удаления катетера выписана домой. У пациентки были кровямажущие выделения после первого курса МГТ, в связи с чем рекомендовано продолжать препарат МГТ в непрерывном режиме на фоне тромболитических препаратов на 3 месяца. В динамике каждый месяц наблюдался рост эндометрия и наконец через 4 месяца без приема препаратов МГТ менструации начали приходить самостоятельно. Пациентка через 6 месяцев после гистероскопии опять обратилась с жалобами на отсутствие менструаций. В связи с чем проведено УЗИ матки и обнаружено плодное яйцо соответствующее сроку гестации 4 недели. Кровь на ХГЧ подтвердил беременность и соответствовал данному сроку. В данный момент пациентка беременна, беременность сохранена и протекает благоприятно.

**Обсуждения и заключения:** Таким образом, целесообразно считать гистероскопию «золотым стандартом» диагностики и лечения при синдроме Ашермана. В данном случае с большими трудностями под абдоминальным датчиком УЗД было проведено иссечение и устранение спаек в полости матки при синдроме Ашермана 3в степени и создана полость, также дальнейшее лечение препаратами МГТ в течение нескольких месяцев. Наша цель в связи с развитием малоинвазивного метода диагностики и лечения улучшить и развивать гистероскопические операции, иссечение и устранение синехий в полости матки, устранение причин бесплодия и предотвратить множественные необоснованные внутриматочные выскабливания и манипуляции в репродуктивном возрасте. Было бы целесообразно развивать гистероскопию в сфере медицины Самарканда.

#### Использованная литература:

1. Гинекология: национальное руководство / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, В. Н. Серова, И. Б. Манухина, В. Е. Радзинского. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017.
2. Гистероскопия. Атлас и руководство. Под редакцией Г. М. Савельева, В. Г. Бреусенко, Л. М. Каппушева - М. ГЭОТАР-Медиа, 2018г.
3. Гистерорезектоскопия. А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов. Медицина, 1997 г.
4. Краснопольская К.В., д.м.н., проф. Назаренко Т.А., Ершова И.Ю. Современные подходы к оценке рецептивности эндометрия. // Проблемы репродукции 5, 2016г.
5. Репродуктивная медицина и хирургия . Фальконе Т., Херд В.В.; Пер. с англ.; Под ред. Г. Т. Сухих» ГЭОТАР-Медиа, 2014г.
6. Серебренникова К.Г., Кузнецова Е.П., Ванке Е.С., и др. Подготовка эндометрия к программам ВРТ у пациенток с бесплодием. Проблемы репродукции. 2014 г.
7. Синдрома Ашермана (внутриматочные синехии) // Интернет-ресурс: Российский медицинский журнал.
8. Стимуляция овуляции. Практическое руководство. Перевод с английского под редакцией чл.кор. РАН И.Ю. Когана. Издательство группа «ГЭОТАР-Медиа».
9. Тонкий эндометрий. Лечение бесплодия у женщин с гипоплазией эндометрия К.В. Краснопольская, И.Ю. Ершова, А.А. Федоров. Издательство группа «ГЭОТАР-Медиа, 2020 г».
10. Paulson R.J. Hormonal induction of endometrial receptivity. Fertil. Steril, 2011.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИ-PD ТЕРАПИИ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОМ НЕПОЛИПОЗНОМ КОЛОРЕКТАЛЬНОМ РАКЕ****Г. А. Хакимов<sup>1,2</sup>, Г. Г. Хакимова<sup>3</sup>, Х. И. Жуманиёзов<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Ташкентский Педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан<sup>2</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент, Узбекистан<sup>3</sup>Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Блохина, Москва, Россия

**Ключевые слова:** иммунотерапия, рак толстой кишки, анти-PD-1-моноклональные антитела, ниволумаб, пембролизумаб, микросателлитная нестабильность.

**Таянч сузлар:** иммунотерапия, йўгон ичак саратони, антигPD-1 моноклонал антителалар, ниволумаб, пембролизумаб, микросателлит бекарорлиги.

**Key words:** immunotherapy, colon cancer, anti-PD-1-monoclonal antibodies, nivolumab, pembrolizumab, microsatellite instability.

**ИРСИЙ ПОЛИПОЗСИЗ КОЛОРЕКТАЛ САРАТОН КАСАЛЛИГИДА АНТИ-PD ТЕРАПИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ****Г. А. Хакимов<sup>1,2</sup>, Г. Г. Хакимова<sup>3</sup>, Х. И. Жуманиёзов<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,<sup>2</sup>Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон<sup>3</sup>Н.Н. Блохин номидаги Миллий тиббиёт падқикот онкология маркази, Москва, Россия**EFFICACY OF ANTI-PD THERAPY IN HEREDITARY NON-POLYPOSIS COLORECTAL CANCER****G. A. Khakimov<sup>1,2</sup>, G. G. Khakimova<sup>3</sup>, X. I. Jumaniyozov<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan<sup>2</sup>Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan<sup>3</sup>N.N. Blokhin National Medical Research Center of Oncology, Moscow, Russia

**Введение.** Синдром Линча – высокопенетрантный аутосомно-доминантный наследственный онкологический синдром, ассоциированный с повышенным риском развития злокачественных новообразований (ЗНО) желудочно-кишечного тракта, в первую очередь рака толстой кишки (РТК), а также рака эндометрия у женщин [1]. Ежегодно в мире диагностируется около 36–60 тыс. случаев РТК, ассоциированных с СЛ [2]. По данным популяционных исследований, СЛ диагностируют в 1 из 35 вновь зарегистрированных случаев РТК [3].

Окончательный диагноз СЛ основан на выявлении аномалий в репарации ошибочно спаренных нуклеотидов ДНК (dMMR), главным образом MLH1, PMS2, MSH2 и MSH6. Дефекты белков MMR обычно приводят к накоплению генетических ошибок во время репликации ДНК и, следовательно, к высокому уровню микросателлитной нестабильности (MSI-H) [4]. Ниволумаб, антитело против запрограммированной клеточной гибели-1 (PD-1), демонстрирует многообещающую эффективность при опухолях MSI-H или с дефицитом MMR (dMMR). Так, высокий уровень микросателлитной нестабильности выявляется у 15% пациентов с локализованным раком толстой кишки и у 4-5% - с метастатическим [5]. В исследовании CheckMate-142 в группе пациентов с колоректальным раком, у которых определялся высокий уровень микросателлитной нестабильности, почти 50% пациентов, получавших ниволумаб, не прогрессировали в течение года. Общая выживаемость за тот же период достигла 73,8% [6]. Однако, при метастатическом раке толстой кишки (мРТК) незначительное число больных отвечают на терапию ингибиторами контрольных точек [7]. При этом, пациенты с высокой мутационной нагрузкой и высокой инфильтрацией Т-клеток, экспрессирующих рецепторы контрольных точек (например, запрограммированной клеточной гибели-1 (PD-1), лиганда рецептора запрограммированной клеточной гибели (PD-L1) и цитотоксического Т-лимфоцит-ассоциированного протеина 4 (CTLA-4), в основном, в подгрупп-

пе опухолей с аномалиями в репарации ошибочно спаренных нуклеотидов (MMR-mismatch repair) ДНК и высоким уровнем микросателлитной нестабильности (MSI-H) отвечали на иммунотерапию [8-10].

В подавляющем большинстве случаев (~70%) рак толстой кишки (РТК) является спорадическим, т.е. обусловленным чередой молекулярно-генетических изменений в клетках эпителия толстой кишки [11, 12]. Примерно у трети больных РТК удается проследитьотягощенный онкологический семейный анамнез, но лишь у 2–3% диагностируют герминальный дефект, ассоциированный с наследственным вариантом колоректального рака, самым частым из которых является синдром Линча, составляющий 2–4 % всех случаев РТК [12,13]. Риск развития РТК в составе СЛ составляет 52–82% по сравнению с общепопуляционным, где данный показатель составляет около 5% [14,15]. Другие ЗНО, встречающиеся в составе СЛ, а также риски их развития представлены в таблице 1.

Для Линч-ассоциированного РТК характерно классическое развитие злокачественной опухоли из предшествующей аденомы (тубулярной, реже – villous или тубуловиллезной) с интервалом развития около 5 лет. При спорадическом РТК средний временной интервал эволюции аденомы в рак составляет 10 лет [21,22]. В последнее время теория молекулярного патогенеза РТК у пациентов с СЛ претерпела изменения в пользу феномена dMMR (DNA mismatch repair deficiency) как позднего молекулярно-генетического события, в то время как на ранних этапах Линч-ассоциированные полипы возникают и развиваются

Таблица 1.

Риск развития различных ЗНО в составе синдрома Линча (адаптировано из [16]).

ЗНО	Общепопуляционный риск, %	MLH1/MSH2 [11, 12]		MSH6 [12, 23]		PMS2 [24]	
		Риск, %	Средний возраст манифестации, лет	Риск, %	Средний возраст манифестации, лет	Риск, %	Средний возраст манифестации, лет
Рак толстой кишки	4,5	52–82	44–61	10–22	54	15–20	61–66
Рак тела матки	2,7	25–60	48–62	16–26	55	15	49
Рак желудка	<1	8–13	56	≤3	63	+	70–78
Рак яичников	1,6	≤24 [15,17]	43–45	1 [15,17]	46	+	42
ЗНО гепатобилиарной системы	<1	1–4	50–57	н/д	н/д	+	н/д
ЗНО мочевыводящей системы	<1	1–7 [18]	54–60	<1	65	+	н/д
ЗНО тонкой кишки	<1	3–6	47–49	н/д	54	+	59
Опухоли головного мозга	<1	1–3	~50	н/д	н/д	+	45
Опухоли сальных желез	<1	1–9	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д
Опухоли поджелудочной железы	<1	1–6 [19]	н/д	н/д	н/д	н/д	н/д

Примечание: ЗНО – злокачественное новообразование; н/д – нет данных; «+» – кумулятивный риск развития рака почки, рака желудка, рака яичников, рака тонкой кишки, рака мочеочника и ЗНО головного мозга составляет 6 % к 70-летнему возрасту [20].

аналогично спорадическим. Биаллельное выключение генов MMR-системы, происходящее на поздних этапах, как отмечено ранее, приводит к накоплению соматических мутаций (в том числе MSI), что, в свою очередь, значительно ускоряет развитие опухоли до инвазивного рака [23].

Рак толстой кишки как компонент СЛ характеризуется рядом клинико-морфологических особенностей [1,11,16,24]:

- средний возраст манифестации РТК составляет 45–50 лет;
- тенденция к правосторонней локализации опухолевого очага (в более молодом воз-

расте – поражение дистальных отделов ободочной и прямой кишки);

- повышенный риск развития синхронных и метахронных ЗНО толстой кишки (16 и 41 % соответственно к 10 и 20 годам наблюдения после ди- агностирования первичной опухоли);

- наличие единичных полипов толстой кишки (для СЛ нехарактерно множественное полипозное поражение, однако единичные полипы могут встречаться и появляться на протяжении жизни);

- морфологически Линч-ассоциированный РТК характеризуется вариабельной гистологической картиной: наряду с классическими аденокарциномами кишечного типа наблюдается высокая частота муцинозных аденокарцином, медуллярного и перстневидноклеточного рака;

- высокий процент образований с низкой степенью дифференцировки;

- наличие муцинозного компонента и перстневидных клеток в опухоли;

- лимфоцитарная инфильтрация опухоли.

Совокупность анамнестических, клинических и морфологических данных позволяет на первичном этапе идентифицировать пациентов с формально-генетическим диагнозом СЛ.

Таким образом, ведение наследственного РТК продвинулось от понимания группы плохо понимаемых синдромов полипоза и подозреваемых не полипозных форм наследственного РТК к нынешней оценке доминантных и рецессивно наследуемых синдромов полипоза и синдрома Линча. Первые вышеупомянутые состояния относительно редки, тогда как синдром Линча определяется переносом мутации зародышевой линии в гене ДНК-ММР и по-видимому, присутствует в диапазоне от 1/279 до 1/226 в некоторых популяциях. В то же время, синдром Линча относительно быстро развивается из аденом или даже нормальной ткани, часто вызывает сильный иммунологический ответ и может быть очень чувствительным к иммунотерапии контрольными точками [25].

Представляем клинический случай больной первично-множественным злокачественным образованием ободочной кишки с синдромом Линча.

Пациентка 1940 г.р., в апреле 2013 г. поступила в Ташкентский городской филиал Республиканского специализированного-научно-практического центра онкологии и радиологии с рецидивом рака ободочной кишки в брюшной полости. Из анамнеза: первично-множественный метахронный рак ободочной кишки. Состояние после правосторонней гемиколэктомии в 1980 г. Рак сигмовидной кишки, состояние после резекции сигмовидной кишки с формированием анастомоза в 2008 г. Осложнение: перфорация дивертикула дистальнее анастомоза, перитонит – выполнена операция Гартмана. Рак нисходящей ободочной кишки. Состояние после резекции ободочной кишки в 2010 г. Рецидив в ложе удаленной опухоли от ноября 2012 г. Гистологическое заключение: аденокарцинома, G2. Иммуногистохимическое заключение: мутаций не выявлено. Генетическое исследование: в гене MLH1 обнаружена мутация c1896+1G>C. Состояние после комбинированного лечения. По месту жительства проведено 4 курса химиотерапии по схеме FOLFOX+ хирургическое лечение в объеме удаления опухоли с резекцией передней брюшной стенки, краевой резекцией V сегмента печени, холецистэктомии, резекции н/горизонтальной ветви 12-п/кишки, резекции головки поджелудочной железы (пжж), антропилорической резекции желудка с формированием анастомоза по Ру. Рецидив от февраля 2013 г. (7,8x5,4 см, между передней брюшной стенкой, краем печени). Состояние после эксплоративной лапаротомии от марта 2013 г. (конгломерат петель тонкой кишки с метастазом 5см в проекции ложа желчного пузыря, фиксированный к головке пжж, краю печени).

09.04.2013 г. пациентка обратилась в Ташкентский городской филиал Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии, где с учетом объема хирургического лечения начата химиотерапия 2 линии со сниженными дозами по схеме FOLFIRI (1 курс- Иринотекан-150 мг/м<sup>2</sup>, Кальция фолинат 325 мг/м<sup>2</sup>, Фторура-

цил 325 мг/м<sup>2</sup> болюсно, Фторурацил 2000 мг/м<sup>2</sup>-1,2 дни; 2 курс- Иринотекан-160 мг/м<sup>2</sup>, Кальция фолинат 365 мг/м<sup>2</sup>, Фторурацил 365 мг/м<sup>2</sup> болюсно, Фторурацил 2000 мг/м<sup>2</sup>-1,2 дни; 3 курс- Иринотекан-180 мг/м<sup>2</sup>, Кальция фолинат 400 мг/м<sup>2</sup>, Фторурацил 400 мг/м<sup>2</sup> болюсно, Фторурацил 2400 мг/м<sup>2</sup>-1,2 дни. Маркеры от 10.04.2013г.- РЭА 11 нг/мл. С 21.05.2013г. по 01.08.2013г. -проведены 4-9 курсы химиотерапии с добавлением Бевацизумаба с 5 курсом (06.2013г.). Маркеры от 15.08.2013г.- РЭА-2,04 нг/мл, СА19.9-8,29 Е/мл. По данным КТ органов брюшной полости (ОБП) с в/в контрастированием от 20.08.2013г.- без динамики (Стабилизация). С 08.2013г. по 03.2014г. - лечение тутабином и Бевацизумабом по месту жительства. Прогрессирование от 04.2014г. По данным КТ ОБП с в/в контрастированием от 26.03.2014г.- рост очагов по брюшине. Рост рецидивной опухоли. Маркеры от 08.04.2014г.- РЭА-11,55 нг/мл, СА19.9-18,82 Е/мл. С 08.04.2014г. по 01.10.2014г. проведено 14 курсов ХТ 3 линии по схеме FOLFIRI+ Цетуксимаб. Маркеры от 04.10.2014г. - РЭА-0,64 нг/мл, СА19.9-5,2 Е/мл. По данным КТ ОБП с в/в контрастированием от 12.10.2014г.- без динамики (Стабилизация). Продолжение лечение Цетуксимабом до 11.2015г. (13 мес.). Прогрессирование от 11.2015г. Маркеры от 03.11.2015г. - РЭА-5,02 нг/мл, СА19.9-12,73 Е/мл. По данным КТ ОБП с в/в контрастированием от 26.11.2015г.- рост очагов по брюшине. Рост рецидивной опухоли. Учитывая эффективность и длительность ремиссии на ХТ по схеме FOLFIRI решено провести 4 линию лечения в прежнем объеме: FOLFIRI+Цетуксимаб. С 03.12.2015 г. по 25.04.2016г. проведено 11 курсов ХТ и лечение Цетуксимабом до 08.2016г. в монорежиме. Прогрессирование от 08.2016г. Рост рецидивной опухоли. Частичная кишечная непроходимость. Маркеры от 12.08.2016г. - РЭА-18,48 нг/мл. С 18.08.2016г. по 18.01.2017г. проведено 12 курсов ХТ 5 линии по схеме FOLFOX+ Бевацизумаб. Явления кишечной непроходимости исчезли после 1 курса ХТ. Маркеры от 22.01.2017г. - РЭА-2,7 нг/мл. Прогрессирование от 10.2017г.. Признаки частичной кишечной непроходимости. Маркеры от 28.10.2017г.- РЭА- 18,4 нг/мл. С 02.11.2017г. по 29.03.2018г. проведено 10 курсов ХТ 6 линии по схеме FOLFIRI+ Цетуксимаб. Прогрессирование от 03.2018 г. Рост рецидивной опухоли. Болевой синдром. Маркеры от 17.04.2018г. - РЭА-8,98 нг/мл, СА19.9-13,26 Е/мл. По решению консилиума, учитывая число ранее проведенных линий терапии, наличия синдрома Линча, предрасполагающих высокую эффективность иммунотерапии рекомендовано применение анти-PD-терапии (Ниволумаб 3мг/кг в/в каждые 2 недели либо Пембролизумаб 200 мг в/в каждые 3 недели). С марта 2018г. по настоящее время пациентка находится на иммунотерапии Ниволумабом 180 мг в/в каждые 2 недели. Данных за рецидив и наличие метастазов не выявлено (период наблюдения – 26 месяцев). Состояние пациентки удовлетворительное, ECOG-2.

**Обсуждение.** РТК остается одним из самых распространенных онкологических процессов, где постановка диагноза генетической предрасположенности к нему предоставляет возможности для прицельного лечения, раннего выявления, а также предотвращения последующих онкологических заболеваний у пациентов и их родственников из группы риска. Показано, что осуществление рутинного скрининга опухолей РТК на дефицит MMR улучшает выявление синдрома Линча за пределами, ограниченными критериями наследственности [26].

В целом, наследственный неполипозный рак толстой кишки можно условно подразделить на 2 группы: вариант с микросателлитной нестабильностью и герминальными мутациями в генах системы репарации неспаренных оснований ДНК (MMR) и наследственный рак с интактной системой репарации, т.е. с отсутствием MSI [24]. В 1-ю группу входят СЛ и синдром конститутивного дефицита в системе репарации (биаллельная герминальная инактивация генов системы MMR). Вторая группа включает синдром, ассоциированный с мутациями в генах POLE, POLD1, и семейный колоректальный рак типа Х (СКРТХ). Подтверждение генетического диагноза позволяет определить стратегию клинического наблюдения и профилактики, лечения и прогнозирования течения заболевания у больных наследственным неполипозным раком толстой кишки и их родственников.

У большинства больных с нарушением репарации ошибочно спаренных нуклеотидов ДНК таких как MLH1, MSH2, MSH6 и PMS2, мутации были обнаружены в генах MLH1 и MSH2 [27–34]. Пациенты с СЛ должны соответствовать Амстердамским критериям [35], и MSI является отличительной чертой большинства онкологических заболеваний, связанных с СЛ и также определяет чувствительность опухоли к ИКТ. У носителей мутаций MLH1 и MSH2, MSI выявляется в > 90% случаев РТК. Кроме того, более 90% мутаций, обнаруженных у членов семьи больных с СЛ, были в MLH1 или MSH2 [36–39]. У данной пациентки, ИГХ-исследование выявило потерю экспрессии белка MLH1, что подразумевает о dMMR.

Учитывая, что дефицит MMR является подтвержденным биомаркером для назначения иммунотерапии [40,41], после использования всего арсенала химиопрепаратов (оксалиплатин, иринотекан, фторурацил) и таргетных лекарств (бевацизумаб, цетуксимаб) пациентка назначена ИКТ, ниволумабом. Отсутствие изменений рецидивной опухоли и имплантационных метастазов рассматривается как стабилизация заболевания. Вспомним исследование с анти-PD-1 антителом пембролизумабом у двух групп больных химиорефрактерным раком различных локализаций – с микросателлитной нестабильностью высокого уровня и с нормальной функцией механизмов репарации неспаренных оснований (микросателлитно-стабильными опухолями – MSS). Всего в исследование был включен 41 пациент с MSI-H опухолями, 10 из которых имели рак толстой кишки, и 21 больной – с MSS. Среди больных раком толстой кишки и MSI-H у 40% был отмечен объективный эффект на терапии пембролизумабом, еще у 50% – стабилизация. Из 7 пациентов с синдромом Линча у 4 была зарегистрирована стабилизация, объективных ответов не было. В случае нормальной функции механизмов репарации неспаренных оснований ни у одного из пациентов не был зарегистрирован объективный эффект и только у 2 (11%) отмечена стабилизация. Интересно отметить, что частота объективных эффектов в опухолях с MSI-H, но локализацией не в толстой кишке также была высокой и составила 71% (5/7) [41]. Такие результаты послужили предпосылкой инициации исследования II и III фаз с пембролизумабом (NCT02460198 [42] и NCT02563002 [43]) у больных метастатическим раком толстой кишки и дефицитом в системе репарации не спаренных оснований. Что явилось предпосылкой к одобрению применения пембролизумаба FDA для применения при метастатических опухо-

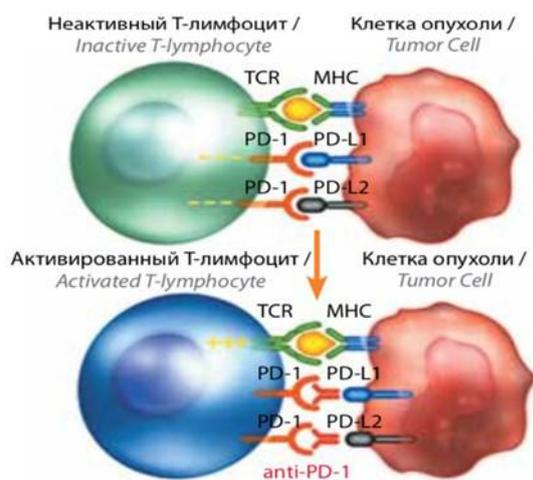


Рис. 1. Механизм действия ниволумаба. TCR – рецептор T-лимфоцитов; MHC – главный комплекс гистосовместимости

лях с MSI-H любой локализации, а в дальнейшем и ниволумаба при опухолях толстой кишки и MSI-H (в РФ одобрен с 2018 г.). Оба препарата блокируют связывание рецептора PD-1 лимфоцитов и моноцитов с лигандами PD-L1 и PD-L2, связывание которых приводит к ингибированию рецептора T-лимфоцитов (TCR) и супрессии T-клеточной эффекторной функции. Соответственно, активность PD-1 проявляется главным образом в опухолевом микроокружении, где стимуляция данных рецепторов ограничивает T-клеточный лизис опухолевых клеток (рис. 1). Гиперэкспрессия PD-L1 на опухолевых клетках указывает на то, что сигнальный путь PD-1 является одним из механизмов уклонения опухоли от иммунного ответа [44].

Таким образом, при выявлении злокачественных опухолей толстой кишки в рамках наследственных синдромов, особенности болезни помогают не только определиться с объемом хирургического вмешательства при ранних стадиях, но и определить прогноз болезни и потенциальную чувствительность к ингибиторам иммунных контрольных точек при метастатическом заболевании. По частоте ответов приближаясь к эффективности таргетных

препаратов, ингибиторы PD-1 (ниволумаб и пембролизумаб) обладают неоспоримым преимуществом – возможностью длительного удержания достигнутых ответов, а также благоприятным профилем безопасности. Несмотря на впечатляющие достижения иммунотерапии в онкологии за последние несколько десятилетий, будущие стратегии лечения рака толстой кишки с использованием иммунотерапии будут включать как прицельное изучение микроокружения опухоли, так и статус опухолевых реактивных Т-клеток.

#### Использованная литература:

1. Burt R. Inheritance of colorectal cancer. *Drug Discov Today Dis Mech* 2007;4(4): 293–300. DOI: 10.1016/j.ddmec.2008.05.004.
2. Recommendations from the EGAPP Working Group: genetic testing strategies in newly diagnosed individuals with colorectal cancer aimed at reducing morbidity and mortality from Lynch syndrome in relatives. Evaluation of Genomic Applications in Practice and Prevention (EGAPP) Working Group. *GenetMed* 2009;11(1):35–41.
3. Yurgelun M.B., Kulke M.H., Fuchs C.S. et al. Cancer susceptibility gene mutations in individuals with colorectal cancer *J Clin Oncol* 2017;35(10):1086–95. DOI: 10.1200/JCO.2016.71.0012.
4. Lynch HT, Snyder CL, Shaw TG, Heinen CD and Hitchins MP: Milestones of Lynch syndrome: 1895–2015. *Nat Rev Cancer*. 15:181–194. 2015.
5. Sinicrope FA, Sargent DJ. *Clin Cancer Res*. 2012
6. Overman M et al. *ASCO GI* 2017.
7. Brahmer JR, Tykodi SS, Chow LQ, Hwu WJ, Topalian SL, Hwu P, Drake CG, Camacho LH, Kauh J, Odunsi K, Pitot HC, Hamid O, Bhatia S, Martins R, Eaton K, Chen S, Salay TM, Alaparthi S, Grosso JF, Korman AJ, Parker SM, Agrawal S, Goldberg SM, Pardoll DM, Gupta A, Wigginton JM. Safety and activity of anti-PD-L1 antibody in patients with advanced cancer. *N Engl J Med*. 2012;366:2455–2465.
8. Giannakis M, Mu XJ, Shukla SA, Qian ZR, Cohen O, Nishihara R, Bahl S, Cao Y, Amin-Mansour A, Yamachi M, Sukawa Y, Stewart C, Rosenberg M, Mima K, Inamura K, Nosho K, Nowak JA, Lawrence MS, Giovannucci EL, Chan AT, Ng K, Meyerhardt JA, Van Allen EM, Getz G, Gabriel SB, Lander ES, Wu CJ, Fuchs CS, Ogino S, Garraway LA. Genomic Correlates of Immune-Cell Infiltrates in Colorectal Carcinoma. *Cell Rep*. 2016;15:857–865.
9. Llosa NJ, Cruise M, Tam A, Wicks EC, Hechenbleikner EM, Taube JM, Blosser RL, Fan H, Wang H, Lubner BS, Zhang M, Papadopoulos N, Kinzler KW, Vogelstein B, Sears CL, Anders RA, Pardoll DM, Housseau F. The vigorous immune microenvironment of microsatellite instable colon cancer is balanced by multiple counter-inhibitory checkpoints. *Cancer Discov*. 2015;5:43–51.
10. Le DT, Uram JN, Wang H, Bartlett BR, Kemberling H, Eyring AD, Skora AD, Lubner BS, Azad NS, Laheru D, Biedrzycki B, Donehower RC, Zaheer A, Fisher GA, Crocenzi TS, Lee JJ, Duffy SM, Goldberg RM, de la Chapelle A, Koshiji M, Bhajee F, Huebner T, Hruban RH, Wood LD, Cuka N, Pardoll DM, Papadopoulos N, Kinzler KW, Zhou S, Cornish TC, Taube JM, Anders RA, Eshleman JR, Vogelstein B, Diaz LA., Jr PD-1 Blockade in Tumors with Mismatch-Repair Deficiency. *N Engl J Med*. 2015;372:2509–2520.
11. Tiwari A.K., Roy H.K., Lynch H.T. Lynch syndrome in the 21st century: clinical perspectives. *QJM* 2016;109(3):151–8. DOI: 10.1093/qjmed/hcv137.
12. Lichtenstein P., Holm N.V., Verkasalo P.K. et al. Environmental and heritable factors in the causation of cancer. Analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. *Engl J Med* 2000;343(2):78–85. DOI: 10.1016/S0039-6257(00)00165-X.
13. Giardiello F.M., Allen J.I., Axilbund J.E. et al. Guidelines on genetic evaluation and management of Lynch syndrome: a consensus statement by the US multi-society task force on colorectal cancer. *Gastroenterology* 2014;147(2):502–26. DOI: 10.1053/j.gastro.2014.04.001.
14. Kohlmann W., Gruber S.B. Lynch syndrome. *Gene Reviews at GeneTests: Medical Genetics Information Resource*. University of Washington, Seattle. 1993– 2014. Available at: <http://www.genetests.org>.
15. Bonadona V., Bonaïti B., Olschwang S. et al. Cancer risks associated with germline mutations in MLH1, MSH2, and MSH6 genes in Lynch syndrome. *JAMA* 2011;305(22): 2304–10. DOI: 10.1001/jama.2011.743
16. [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/genetics\\_colon.pdf](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/genetics_colon.pdf).
17. Møller P., Seppälä T., Bernstein I. et al. Cancer incidence and survival in Lynch syndrome patients receiving colonoscopic and gynaecological surveillance: first report from the prospective Lynch syndrome database. *Gut* 2017;66(3):464–72. DOI: 10.1136/gutjnl-2015-309675.
18. Joost P., Therkildsen C., Dominguez-Valentin M. et al. Urinary tract cancer in Lynch syndrome; increased risk in carriers of MSH2 mutations. *Urology* 2015;86(6):1212–7. DOI: 10.1016/j.urology.2015.08.018.

19. Kastrinos F., Mukherjee B., Tayob N. et al. Risk of pancreatic cancer in families with Lynch syndrome. *JAMA* 2009;302(16): 1790–5. DOI: 10.1001/jama.2009.1529.
20. Senter L., Clendenning M., Sotamaa K. et al. The clinical phenotype of Lynch syndrome due to germ-line PMS2 mutations. *Gastroenterology* 2008;135(2):419–28.
21. Ballester V., Rashtak S., Boardman L. Clinical and molecular features of young-onset colorectal cancer. *World J Gastroenterol* 2016;22(5):1736–44. DOI: 10.3748/wjg.v22.i5.1736.
22. Grady W.M., Markowitz S.D. The molecular pathogenesis of colorectal cancer and its potential application to colorectal cancer screening. *Dig Dis Sci* 2015;60(3):762–72. DOI: 10.1007/s10620-014-3444-4.
23. Yurgelun M.B., Kastrinos F. Tumor testing for microsatellite instability to identify Lynch syndrome: new insights into an old diagnostic strategy. *J Clin Oncol* 2019;37(4):263–5. DOI: 10.1200/JCO.18.01664.
24. Carethers J.M., Stoffel E.M. Lynch syndrome and Lynch syndrome mimics: the growing complex landscape of hereditary colon cancer. *World J Gastroenterol* 2015;21(31):9253–61. DOI: 10.3748/wjg.v21.i31.9253.
25. Boland PM, Yurgelun MB, Boland CR. Recent progress in Lynch syndrome and other familial colorectal cancer syndromes. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(3):217–231. doi:10.3322/caac.21448
26. Valle L, Vilar E, Tavtigian SV, Stoffel EM. Genetic predisposition to colorectal cancer: syndromes, genes, classification of genetic variants and implications for precision medicine. *J Pathol.* 2019;247(5):574–588. doi:10.1002/path.5229
27. Warthin AS. Hereditary with reference to carcinoma. *Arch Intern Med (chic).* 1913. 10.1001/archinte.1913.00070050063006.
28. Lynch HT, de la Chapelle A. Hereditary colorectal cancer. *N Engl J Med.* 2013. 10.1056/NEJMra012242.
29. Lynch HT. Natural history of colorectal cancer in hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndromes I and II) *Dis Colon Rectum.* 1988;31:439–444. doi: 10.1007/BF02552613.
30. Vasen HF. Screening for hereditary non-polyposis colorectal cancer: a study of 22 kindreds in the Netherlands. *Am J Med.* 1989;86:278–281. doi: 10.1016/0002-9343(89)90296-9.
31. Vasen HF. The international collaborative group on hereditary non polyposis colorectal Cancer (ICG-HNPCC) *Dis Colon Rectum.* 1991;34:424–425. doi: 10.1007/BF02053699.
32. Lynch HT. Hereditary nonpolyposis colorectal cancer (Lynch syndromes I and II). II Biomarker studies. *Cancer.* 1985;56:939–951. doi: 10.1002/1097-0142(19850815)56:4<939::AID-CNCR2820560440>3.0.CO;2-T.
33. Vasen HF. Guidelines for the clinical management of Lynch syndrome (hereditary non-polyposis cancer) *J Med Genet.* 2007;44:353–362. doi: 10.1136/jmg.2007.048991.
34. Kastrinos F. Phenotype comparison of MLH1 and MSH2 mutation carriers in a cohort of 1,914 individuals undergoing clinical genetic testing in the United States. *Cancer Epidemiol Biomark Prev.* 2008. 10.1158/1055-9965.
35. Watson P. Extracolonic cancer in hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Cancer.* 1993;71:677–685. doi: 10.1002/1097-0142(19930201)71:3<677::AID-CNCR2820710305>3.0.CO;2-#.
36. Yin J, Kong D. Mutation of hMSH3 and hMSH6 mismatch repair genes in genetically unstable human colorectal and gastric carcinomas. *Hum Mutat.* 1997. 10.1002/(SICI)1098-1004(1997)10:6<474::AID-HUMU9>3.0.CO;2-D.
37. Liu B. hMSH2 mutations in hereditary nonpolyposis colorectal cancer kindreds. *Cancer Res.* 1994;54:4590–4594.
38. Han HJ. Genomic structure of human mismatch repair gene, hMLH1, and its mutation analysis in patients with hereditary non-polyposis colorectal cancer (HNPCC) *Hum Mol Genet.* 1995;4:237–242. doi: 10.1093/hmg/4.2.237.
39. Wijnen J, Khan PM. Hereditary nonpolyposis colorectal cancer families not complying with the Amsterdam criteria show extremely low frequency of mismatch-repair-gene mutations. *Am J Hum Genet.* 1997. 10.1086/514847.
40. Le DT, Durham JN, Smith KN, Wang H, Bartlett BR, Aulakh LK, Lu S, Kemberling H, Wilt C, Luber BS, et al: Mismatch repair deficiency predicts response of solid tumors to PD-1 blockade. *Science.* 357:409–413. 2017.
41. Le DT, Uram JN, Wang H, Bartlett BR, Kemberling H, Eyring AD, Skora AD, Luber BS, Azad NS, Laheru D, et al: PD-1 blockade in tumors with mismatch-repair deficiency. *N Engl J Med.* 372:2509–2520. 2015.
42. Study of Pembrolizumab (MK-3475) as Monotherapy in Participants With Previously-Treated Locally Advanced Unresectable or Metastatic Colorectal Cancer (MK-3475-164/KEYNOTE-164). Электронный ресурс: <http://clinicaltrials.gov/show/NCT02460198>, дата обращения 22.09.2018, 2018.
43. Study of Pembrolizumab (MK-3475) vs Standard Therapy in Participants With Microsatellite Instability-High (MSI-H) or Mismatch Repair Deficient (dMMR) Stage IV Colorectal Carcinoma (MK-3475-177/KEYNOTE-177). Электронный ресурс: <http://clinicaltrials.gov/show/NCT02563002>, дата обращения 22.09.2018, 2018.
44. Thompson R.H., Kuntz S.M., Leibovich B.C. et al. Tumor B7-H1 is associated with poor prognosis in renal cell carcinoma patients with long-term follow-up. *Cancer Res* 2006;66(7):3381–5. DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-05-4303. PMID: 16585157.

**АЛИМЕНТАРНОЕ ОЖИРЕНИЕ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ШАГИ В ТЕРАПИИ****Г. М. Нигматова, В. К. Дилмурадова**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Ключевые слова:** девочки-подростки, ожирение, диетическое питание.**Таянч сўзлар:** ўсмир қизлар, семизлик, пархез.**Key words:** adolescent girls, obesity, diet food.

В детском и подростковом возрасте можно говорить о предикторах репродуктивных расстройств, одним из которых является избыточная масса тела. Избавиться от ожирения с помощью лекарственных препаратов невозможно, и поэтому их назначение носит вспомогательный характер и является дополнением к диетическому питанию и физическим упражнениям.

**ЎСМИР ҚИЗЛАР АЛИМЕНТАР СЕМИЗЛИКНИ ДАВОЛАШДАГИ ИЛҒОР ҚАДАМЛАР****Г. М. Нигматова, В. К. Дилмурадова**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Репродуктив бузилишларнинг хабарчилари тўғрисида болалик ва ўсмирлик давридаёқ гапириш мумкин. Улардан бири тана вазнининг ортиши ҳисобланади. Дори-воситалари ёрдамида семизликни бартараф этиш мумкин эмас. Шунинг учун ҳам уларни тавсия этиш ёрдамчи характерга эга бўлиб, пархез ва жисмоний машқларга қўшимча ҳисобланади.

**ALIMENTARY OBESITY IN ADOLESCENT GIRLS PROSPECTIVE STEPS IN THERAPY****G. M. Nigmatova, V. K. Dilmuradova**

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

In childhood and adolescence, we can talk about predictors of reproductive disorders, one of which is overweight. It is impossible to get rid of obesity with the help of medications, and therefore their prescription is auxiliary and is an addition to diet and exercise.

Репродуктивное здоровье женщины напрямую зависит от критической массы жировой ткани, увеличения массы тела. Развитие ожирения может привести к снижению фертильности. Будучи фактором риска развития тяжелых метаболических нарушений, избыточная масса тела у девочек-подростков сопровождается высокой частотой нарушения становления менструального цикла с гиперандрогенными проявлениями, а при достижении девушками репродуктивного возраста – бесплодием, различными гиперпластическими процессами, высоким риском развития рака эндометрия, яичников, молочных желез и других гормоночувствительных органов [3,6].

Согласно общепринятой точке зрения, нарушение аппетита и переедание приводит к повышению секреции инсулина, результатом чего являются усиленный липогенез и ожирение. При этом адипоциты увеличиваются в размерах, снижается число рецепторов к инсулину. Это способствует резистентности к инсулину и, как следствие, дальнейшему повышению его секреции [7].

Формирование гиперинсулинемии, с одной стороны, ведет к повышению аппетита, перееданию и прибавке массы тела, с другой стороны – к снижению числа инсулиновых рецепторов в ответ на гиперсекрецию инсулина, что является защитной реакцией на развитие гипогликемии [2,5]. Генез гиперинсулинемии при ожирении сложен. Возможную роль играют нарушения гипоталамической регуляции, опосредуемые через симпатическую и парасимпатическую вегетативную нервную систему. Имеются указания на участие эндогенных опиатов, а также гормонов желудочно-кишечного тракта, в частности желудочного ингибирующего полипептида в развитии гиперинсулинемии. Важное место в формировании повышения продукции инсулина отводится особенностям питания.

Один из основных механизмов влияния половых гормонов на жировую ткань – пря-

мая регуляция активности липопротеинлипазы – главного фермента регуляции накопления триглицеридов в адипоцитах. В настоящее время известны два вида рецепторов к эстрогенам – альфа и бета. Установлено, что в жировой ткани экспрессируются бета-рецепторы. Прогестерон также участвует в регуляции жировой ткани. Он конкурирует с глюкокортикоидами за их рецепторы в адипоцитах, предотвращая таким образом воздействие глюкокортикоидов на жировую ткань в поздней лютеиновой фазе цикла. Показано, что у девочек-подростков с регулярным менструальным циклом аппетит зависит от уровня эстриола в крови, который действует на вентромедиальную область гипоталамуса и, тем самым, подавляет аппетит [6,7].

В научной литературе ожирение, развившееся в подростковом возрасте на фоне гипоталамо-гипофизарной дисфункции, описывается под различными терминами: пубертатный базофилизм, гипоталамический синдром пубертатного периода, пубертатно-юношеский диспитуитаризм, ожирение с розовыми стриями, транзиторный ювенильный диэнцефальный синдром, пубертатный гиперкортицизм. ГДПП – это заболевание подростков, основой которого является принципиально обратимая дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы на фоне возрастной нейроэндокринной перестройки организма и полового созревания [4,6,7].

К этиологическим факторам ГДПП относятся нейроинфекции, черепно-мозговые травмы, вирусные инфекции, хронические очаги инфекции. Имеют значение психотравмирующие ситуации, нарушение пищевого поведения (систематическое переедание, употребление пищи богатой жирами и легкоусвояемыми углеводами). В этих случаях можно предполагать первичное поражение гипоталамуса с развитием клинических проявлений в пубертатный период.

Анатомические особенности гипоталамо-гипофизарной области обуславливают ее особую уязвимость при патологических процессах в ЦНС. Гипоталамус имеет интенсивное кровоснабжение и развитую сосудистую сеть, отличающуюся высокой проницаемостью стенок для крупных белковых молекул, что облегчает проникновение через сосудистую сеть различных токсических нейротропных агентов [3,4].

Развитие нейрогуморальных и метаболических нарушений в период полового созревания неслучайно. Именно в этот период за короткий срок происходят бурная перестройка и реактивация отдельных ядерных структур гипоталамуса, устанавливаются новые функциональные отношения между нервной и эндокринной системами. Взаимообусловленной положительной или отрицательной деятельности достигает система гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы. Усиливаются анаболические процессы, происходят большие энергетические затраты, ускоряется рост, увеличивается масса тела на фоне вариабельности темпов физического и полового развития, лабильности и напряженности метаболизма и нейроэндокринной регуляции [3,6].

На ранних стадиях заболевания отмечается гиперергическая реакция гипоталамических структур и ретикулярной формации, с нарушением синтеза ряда аминов и нейропептидов головного мозга – дофамина, серотонина, эндорфина. Вследствие этого увеличивается секреция гипофизом гормона роста, пролактина, АКТГ и гонадотропинов. При дальнейшем прогрессировании гиперреактивность гипоталамо-гипофизарной системы трансформируется в ее дисфункцию, но без нарушения принципа обратной связи и с сохранением резервных возможностей системы гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы [6].

Для поэтапного снижения массы тела применяются немедикаментозные методы лечения (обучение пациентов сбалансированному питанию, увеличение физической нагрузки), медикаментозная терапия и хирургическое лечение.

Основой немедикаментозного лечения является рациональное сбалансированное питание: гипокалорийное в период снижения и эукалорийное на этапе поддержания массы тела, обеспечивающее достаточное поступление энергии, витаминов и микроэлементов.

Некоторые авторы считают, что наилучшим способом повышения расхода энергии является увеличение физической активности, при этом полезен любой вид деятельности, сопряженный с энергетическими затратами и доступный для конкретного пациента.

Медикаментозная терапия ожирения необходима так же, как и при любом другом хроническом заболевании. В настоящее время установлено, что избавиться от ожирения с помощью лекарственных препаратов невозможно, и поэтому их назначение носит вспомогательный характер и является дополнением к диетическому питанию и физическим упражнениям.

Патологическое становление менструального цикла является крайне неблагоприятным фактором формирования гинекологической эндокринной патологии в репродуктивном периоде и требует наблюдения и коррекции. Но гормональная коррекция нарушений менструального цикла является не простой задачей, поскольку большинство препаратов, применяемых с этой целью, негативно влияют на метаболические процессы, усугубляя расстройства жирового и углеводного обмена, а это, в свою очередь, ведет к недостаточной или неадекватной реакции организма на гормонотерапию.

Нами обследовано 50 девушек с нарушением менструального (НМЦ) на фоне алиментарного ожирения и 30 практически здоровых подростков. Нарушение менструального цикла отмечено после значительной прибавки массы тела. Для диагностики наличия избыточной массы тела и ожирения применяли показатель индекса массы тела, который рассчитывали как соотношение массы тела (в кг) к квадрату роста (в м<sup>2</sup>) (индекс Кетле, ВОЗ, 1997). Характер распределения жировой ткани определяли с помощью коэффициента окружности талии (более 88 см)/окружность бедер (ОТ/ОБ).

Исследование массо-ростовых параметров показало, что средняя масса тела обследованных пациенток в зависимости от степени алиментарного ожирения составила 79,80±0,20; 84,89±0,39 и 96,89±0,40 кг, соответственно у женщин с 1-й, 2-й а и 3-й степенью ожирения. Показатель ОТ/ОБ если при 1-й степени ожирения сохранялась в пределах 0,85, то при 2-й и 3-й степенях возрастал, приближаясь к отметке 0,88. ИМТ возрастал пропорционально степени ожирения, составляя 29,10±0,06; 32,34±0,12 и 36,72±0,12 кг/м<sup>2</sup>. Длительность ожирения колебалась в широких пределах и составила в среднем 2,76±0,87; 4,85±0,98 и 5,74±0,89 года, соответственно степени ожирения.

Изучение гормонов гипофиза показало повышение их уровня в сыворотке крови относительно значений группы практически здоровых лиц: ТТГ (в 1,59; 1,86 и 1,91 раза), ФСГ (в 1,95; 2,2 и 2,57 раза), ЛГ (в 1,61; 1,55 и 2,28 раза соответственно 1-й, 2-й а и 3-й степени ожирения). Уровень эстрадиола у девушек с алиментарным ожирением и НМЦ имел тенденцию к увеличению при 1-й степени ожирения, а по мере увеличения массы тела его значения постепенно снижались и достигали нормативных значений. Содержание прогестерона в сыворотке крови девушек с ожирением снижалось в 15,56; 17,23 и 28,51 раза. Уровень тестостерона превышал нормативные значения в 1,31; 1,4 и 1,6 раза, соответственно в группах с 1-й, 2-й а и 3-й степенями ожирения. Содержание триглицеридов в сыворотке крови у девушек с 1-й степенью ожирения составляло 1,72±0,08 ммоль/л, у пациенток со 2-й и 3-й степенью ожирения данный показатель возрастает до 1,98±0,08 и 2,85±0,11 ммоль/л, соответственно. Эти показатели статистически значимо превышают значения практически здоровых девушек в 1,14 (P<0,05) и 1,65 (P<0,01) раза, соответственно степеням ожирения. Содержание холестерина в ЛПОНП статистически значимо возрастает в 1,75 (P<0,01); 1,84 (P<0,01) и 4,13 (P<0,01) раза, соответственно 1-й, 2-й а и 3-й степеням ожирения. Уровень холестерина в ЛПНП при 1-й степени ожирения сохраняется в пределах нормативных величин, а при 2-й и 3-й степени возрастает в 1,36 (P<0,05) и 2,52 (P<0,001) раза, соответственно. Содержание холестерина в ЛПВП статистически значимо снижается в 1,55; 1,52 и 1,17 раза при 1-й, 2-й и 3-й степени ожирения.

Таким образом, у девушек с алиментарным ожирением отмечается повышение уровня тропных гормонов, эстрадиола и тестостерона, на фоне прогрессивного снижения прогесте-



Рис. 1. Препарат «Инотир».

рона, выраженность которых зависит от степени ожирения. В зависимости от степени ожирения отмечается смешанная форма дислиппротеинемии, активизируются липолитические и протеолитические ферменты.

В наших исследованиях препарат «Инотир» (рис. 1) применяли по одному саше в течение 6 месяцев. ИНОТИР – это комбинированный препарат, компоненты которого, действуя на различных уровнях развития инсулинорезистентности, дают доказанный и эффективный результат даже в самых сложных случаях репродукции человека. ИНОТИР содержит в своем составе 5 активных компонентов, взаимодействие которых является синергическим и эффективным даже в самых сложных и комбинированных случаях.

Мио-инозитол 2000 мг участвует во внутриклеточной передаче сигнала и обеспечении функционирования целого ряда рецепторов (к инсулину, факторам роста, катехоламинам и др.)

Фолиевая кислота 200 мкг отвечает за рост клеток и сохранение целостности ДНК, необходима для функционирования иммунной, кроветворной, сердечно-сосудистой систем, синтеза аминокислот и развития плода.

L-тирозин 500 мг – важная аминокислота, действует как предшественник разных гормонов (тироксин, дофамин, адреналин, норадреналин), увеличивает синтез андроген связывающего глобулина.

Пиколинат хрома 40 мкг. Хром – важный минерал участвующий в регулировании действия инсулина, способствует нормализации липидного и углеводного обмена, снижению риска алиментарного ожирения и метаболического синдрома.

L-селен метионин 55 мкг – мощный антиоксидант. Его антиоксидантная активность обусловлена способностью селена нейтрализовать реактивные формы кислорода, также селен участвует в синтезе тиреоидных гормонов.

После применения препарата масса тела снизилась в 1,12 раза у девушек с 1-й степенью ожирения, в 1,13 раза – со 2-й степенью, в 1,09 раза – с 3-ей степенью алиментарного ожирения, соответственно. Показатель ОТ/ОБ также достоверно и более выражено уменьшился. ИМТ у пациенток с 1-й степенью ожирения снизился в 1,12 раза, при 2-й степени – в 1,14 раза, при 3-ей степени ожирения – в 1,09 раза, соответственно.

Снижение массы тела пациенток с алиментарным ожирением способствовало в определенной степени снижению частоты нарушений менструальной функции. Так, при 1-й степени ожирения частота олигоменореи уменьшилась в 1,87 раза, вторичной аменореи не отмечено, при 2-й степени ожирения частота олигоменореи, метроррагии и вторичной амено-

реи снизилась в 1,96; 1,33 и 2 раза, соответственно, при 3-й степени ожирения олигоменорея не отмечена, метроррагия и вторичная аменорея снизились в 2 и 1,25 раза, соответственно.

Таким образом, препарат «Инотир» при длительном применении существенно снижает массу тела и степень алиментарного ожирения. Видимо, это обуславливает восстановление регулярного менструального цикла.

Основными задачами лечения девочек-подростков с ожирением являются: достижение оптимальной массы тела, профилактика развития сопутствующих заболеваний, поддержание достигнутой массы тела и предотвращение ее увеличения, адекватный контроль сопутствующих ожирению нарушений, улучшение качества и продолжительности жизни.

#### **Использованная литература:**

1. Баклаенко Н.Г., Гаврилова Л.В. Современное состояние охраны репродуктивного здоровья подростков // Гигиена, экология и репродуктивное здоровье подростков. – СПб., 2016. – С.6-14
2. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. – М.: МИА, 2006. – 332с.
3. Богданова Е.А., Долженко И.С. Гинекологические заболевания детей и подростков – фактор нарушения репродуктивного здоровья женщины //Тезисы докладов научно-практической конференции «Охрана репродуктивного здоровья населения». – М.,2010
4. Гуркин Ю.А. Ювенильная гинекология. – СПб., 2010
5. Зеленина Н.В., Долгов Г.В. Функциональная гипоталамическая аменорея // Рос. Вест. Акуш.-гинеколог. – 2016. - №1
6. Киктева Р.Н. Особенности течения пубертатного периода у девочек при ожирении // Проблемы эндокринологии. – 2016. - №4. – С.53
7. Мостовая Л.А., Петраш С.П. Ожирение у детей и подростков. – Киев, 2009. – 160с.

## ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАР “ШАЙТОНЛАШ ҲОЛАТЛАРИ”ГА ИЗОҲ

С. К. Расулов

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** болалар, шайтонлаш, ларингоспазм, спазмофилия, мушаклар таранглашиши.

**Ключевые слова:** дети, терминология, судороги, пароксизмы, ларингоспазм, спазмофилия, напряжение мышц.

**Key words:** children, terminology, convulsions, paroxysms, laryngospasm, spasmophilia, muscle tension.

Болаларда шайтонлаш ҳолатлари етарли даражада ёритилмаган соҳа бўлиб, шайтонлашларнинг турли кўринишлари терминологиясида қарама-қарши фикрлар ва тушунчалар мавжуд. Ҳозирги вақтда шайтонлаш ҳолатлари ягона номланиши ишлаб чиқилмаган. Шундан келиб чиқиб, бизлар томондан педиатрик амалиётда қўллаш учун мўлжалланган “шайтонлаш ҳолатлари” терминологиясини қўллаш таклиф этилди.

## КОММЕНТАРИЙ К “ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЯМ” У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

С. К. Расулов

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Пароксизмальные состояния у детей являются недостаточно освещенной отраслью, существуют противоположные понятия и терминологии по названию в различных проявлениях судорог. В настоящее время не разработана единая нозология пароксизмальных (судорожных) состояний. В этой связи, нами рекомендуется использование термина - пароксизмальные состояния (“шайтонлаш ҳолатлари”) в практической педиатрии.

## COMMENTARY ON “PAROXYSMAL CONDITIONS” IN YOUNG CHILDREN

S. K. Rasulov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Paroxysmal conditions in children is an insufficiently illuminated industry; there are opposite concepts and terminologies by name in various manifestations of seizures. At present, a single nosology of paroxysmal (convulsive) conditions has not been developed. In this regard, we recommend the use of the term paroxysmal conditions (“shaitonlash holatlari”) in practical pediatrics.

Болалар ўртасида шайтонлаш хуружлари тез-тез учраб турадиган ҳолатлардан бири бўлиб умумий амалиёт шифокорлари, педиатрлар, реаниматологлар ва невропатологлар амалиётида долзарб муаммолардан бири саналади. Шайтонлаш хуружлари бир қатор хасталикларда турли хил кўринишда намоён бўлади. Бу хасталик эрта ёшли болаларда кенг миқёсда тарқалган хасталик бўлиб, шайтонлаш хуружлари дастлабки уч ёшгача бўлган болаларнинг 2/3 қисмини ташкил этади.

Педитрия амалиётида кўпинча эрта ёшли болаларда шайтонлашлар фебрил, аффектив-респиратор (патогенезида аноксия оқибатида қисқа муддатли, тезда ўзига келувчи апноэ билан боғлиқ бўлади) ёки синкопал ҳолатда ҳамкорликда учрайди (одатда ҳаёт учун хавф туғдирмайди ва даво талаб қилмайди). Иссиқлик уриши натижасида натрий камаиши ёки чақалоқларда 3 ва 7 кунлар оралиғида рух микдорининг камаишида (“Бешинчи кун шайтонлаши”) қисқа муддатли мушак қисқариши учраши мумкин.

Болаларда шайтонлаш хуружларининг юқори даражада кузатилиши бир қатор сабаблар билан тушунтирилади: асаб тизимининг етилмаганлиги, қўзғалиш жараёнининг тормозловчи жараёнидан устунлиги, мия тўқималарнинг шишга мойиллиги, гемо- ва бош мия суюқлиги динамикасининг лабиллиги, вегетатив бошқарув беқарорлиги. Шайтонлаш турли хил инфекцияларда, интоксикацияларда эндокрин касалликларда ва бош патологик жараёнларда кузатилиши мумкин. Бундай шайтонлаш уни чақирувчи асосий сабабларни бартараф этилгандан сўнг йўқолади. Узоқ давом этувчи ва такрорланувчи шайтонлаш хуружлари бош миянинг чуқур органик ўзгаришларига асаб-руҳий фаолиятнинг оғир бузилишларига, ақлий заифлиликка ва чуқур ногиронликка олиб келади. Бундай оғир оқибатларни олдини олиш учун умумий амалиёт шифокори аввалам бор шайтонлаш келиб чиқишини тўғри талқин

қилиши ва ўз вақтида адекват даволаш чораларини олиб бориши зарур. Ота-оналар болада шайтонлаш хуружлари кузатилганда дастлаб умумий амалиёт шифокорига ва педиатрга муурожаат қилишади, шу боис боланинг келгусидаги саломатлиги педиатрнинг касбий маҳоратига кўп жиҳатдан боғлиқ бўлади.

Ҳозирги вақтда замонавий медицина соҳасида олиб борилаётган илмий тадқиқот ишлари натижасида педиатрияда ҳам улкан ютуқларга эришилаётган бўлишига қарамасдан, шайтонлаш ҳолатларининг болалар ўртасида тарқалганлиги, келиб чиқиш сабаблари ва механизми, диагностикаси, дифференциал диагностикаси ва даволаш, уни олдини олиш муаммоларининг педиатрик жиҳатлари тўла ечилмаган. Айниқса болаларда юзага келадиган танқислик ҳолатлари оқибатида келиб чиқадиган, метаболик шайтонлашлар адабиётларда кенг ёритилмаган. Макро- ва микроэлементлар дисбаланси ёки танқислиги натижасида келиб чиқадиган шайтонлаш хуружлари эрта ёшли болаларда клиник жиҳатдан тўла ўрганилмаган. Болаларда кальций алмашинуви бузилиши кўпчилик врачларга маълум бўлсада, магний, рух, натрий, темир ва бошқа биоэлементлар танқислиги ёки токсик элементларнинг бола танасига ортикча тушиши оқибатида кузатиладиган шайтонлаш ҳолатлари ҳақида маълумотларга эга эмаслар. Шу ўринда микроэлементлар танқислиги, ҳамда шайтонлаш ҳолатлари келиб чиқишининг асосий омилларидан бири бўлган маҳаллий озик-овқат маҳсулотларининг микронутриент таркиби ва унинг шайтонлаш ҳолатларини келиб чиқишидаги роли тўла ўрганилмаган, шу қаторда уни олдини олиш, ҳамда нутрицион қўллаб қувватлаш чоралари ишлаб чиқилмаган. Шу қаторда педиатрия амалиётида шайтонлаш ҳолатларига тўла ва ягона изоҳ берилмаган ва клиник таснифи тўла ишлаб чиқилмаган. Бу борада Самарқанд Давлат тиббиёт институти педиатрия кафедраси ходимлари томонидан болаларда микроэлементлар танқислиги билан боғлиқ шайтонлаш ҳолатларини ўрганиш бўйича илмий тадқиқот ишлари олиб борилмоқда [2,3]. Олинган натижалар асосида ва тажрибаларга асосланиб ўзбек тилида атамаларга ўзгартишлар киритиш бўйича таклифлар ва тавсиялар ишлаб чиқилиб, “Эрта ёшдаги болаларда шайтонлаш ҳолатлари” амалий қўлланмаси ва “Эрта ёшдаги болалар “Шайтонлаш ҳолатлари”га изоҳ ва клиник таснифи” мавзусида ўқув қўлланма шаклида ЎзР ССВ РИПИАТМ илмий кенгаши томонидан тасдиқланди ва чоп этилди [4,5].

Болаларда шайтонлаш ҳолатлари етарли даражада ёритилмаган соҳа бўлиб, шайтонлашларнинг турли кўринишлари терминологиясида қарама-қарши фикрлар ва тушунчалар мавжуд.

Шайтонлаш ҳолатлари — турли хил эндо- ёки экзоген омилларга асаб тизимининг но-специфик реакцияси, скелет мушакларининг тўсатдан ихтиёрсиз қисқариши кўринишида, кўпинча хушини йўқотиш билан бирга намоён бўлади.

2001 йилда Россияда таснифлар ва терминологиялар бўйича Ҳалқаро комиссия “судорога” сўзини “пароксизм” яъни “хуружлар” термини билан алмаштиришни тавсия этган, чунки ҳамма хуружларда ҳам шайтонлаш келиб чиқмайди. Шу билан бирга, шайтонлаш ҳолатлари билан боғлиқ турли кўринишдаги ноэпилептик реактив ҳолатлардан – тиришиш, гиперкинезлар, гипоксик шайтонлаш хуружлардан, аффектив-респиратор хуружлар ва бошқалардан фарқлаш лозим. Шулардан келиб чиққан ҳолда шошилиш тиббий хизмат кўрсатиш ходимларига эпилептик пароксизмларни агарда хушини йўқотишлар билан (абсанс хуружлари, мураккаб фокал хуружлар, эпилептик абсанслар статуси, хуруждан кейинги хушининг хиралашуви) кузатиладиган ҳолларда ноэпилептик келиб чиқишдаги пароксизмлардан, керак бўлганда мумкин қадар, хусусан, юрак ритми ўзгариши, гипогликемия ва бошқа метаболик бузилишлар билан дифференциал диагностика ўтказиш тавсия қилинади.

Шуни аниқлаш лозимки, шайтонлаш қандай кўринишда номоён бўлади — фебрилми ёки афебрилми, чунки тиббий ёрдам кўрсатиш бундай ҳолларда бир биридан тубдан турлича фарқланиши мумкин.

Шайтонлашлар ўзининг кодига эга. Ҳалқаро 10-чи касалликлар таснифига кўра (10-ХКТ) (МКБ-10) шайтонлашлар коди R56.0 - фебрил шайтонлашлар. R56.8. - бошқа аниқлан-

маган шайтонлашлар.

Ўзбек тилининг изоҳли луғатида “шайтонламоқ” сўзи - тутқаноқ тутмоқ, тутқонок тутгандагига ўхшаш ҳаракатга тушмоқ, ўзини у ёки-бу ёққа ташламоқ; ўйнакиламоқ маъносини билдиради. Шайтонлаш сўзининг маъноси ўзбек тили луғатида бир қанча номланишга эга бўлиб, адабиётларда турлича талқин қилинади: талваса, тиришиш, тортишиш, титроқ, чангак бўлиш (акашак), тутқаноқ, ҳаракатларнинг ғайри-ихтиёрийлиги, кўёнчик, рус тилида эса судорога, судорожный, припадок, пароксизм, сўзлари кўпроқ ишлатилади (Электронные словари, Lug'at).

Припадок - бу термин эпилепсияда қўлланилади ва қуйидагича номланади: 1-тутқаноқ (бирор касалликнинг қаттиқ тутиб қолиши ёки хуруж қилиши), 2- талваса, жазава, хуруж, тўлиб тошиш маъносини беради.

Нафақат педиатрия, балки тиббиётнинг бошқа амалий соҳаларида “пароксизм” терминини қўллаш ҳам мақсадга мувофиқдир. Луғатларда пароксизм – “касалликни ўқтин-ўқтин тутиб қолиши” маъносини беради. Шайтонлаш пароксизмларнинг бир кўриниши ҳисобланади. Пароксизм термини замонавий халқаро тиббий атамаларга мос келсада, қадимги ва ҳозирги ўзбек тилига унча мос келмайди, ҳамда мутахассислар томонидан кўп қўлланилмайди.

Ибн Сино ўзининг тиб қонунлари китобида (23 бет): “Тутқаноқ нафсоний аъзоларнинг сезиш ва ҳаракати ишларига ҳамда тик туришига тўсқинлик қиладиган касалликдир, лекин тўсқинлик тўла бўлмайди” деган таъриф беради.

Буларнинг ичида шайтонлаш ва тутқаноқ термини аҳоли ва тиббиёт ходимлари томонидан кўпроқ ишлатилади. Талваса, тутқаноқ, кўёнчик, тиришиш терминлари айрим ҳолларда адабий ибораларда ишлатилиб келинмоқда. Талваса, тутқаноқ, кўёнчик, талваса–эпилептик ҳолатларда ишлатилади. “Шайтонлаш” ибораси Ўзбекистонда болалар асаб касалликлари асосчиси, профессор Ш.Ш. Шомансуров томонидан ҳам тақлиф этилган. “Шайтонлаш” ибораси ўзининг физиологик моҳияти, клиник кўриниши ва кечиш жараёнлари, халқ орасида тарқалиш хусусиятлари ҳамда кўриниши билан “судорога” ҳолатини тўла ва асосли равишда ифодалайди. 2005 йилда профессор Ш.Ш. Шомансуровнинг “Болаларда шайтонлаш хуружлари”(6) номли китоби ҳам чоп этилган. Таъкидлаш жоизки, турли ўзбек тили адабиётларида юқорида айтилган турли хил терминларнинг мавжудлиги бу борада ягона ечимга келишни тақозо этмоқда. Шу боис, бизлар ҳам кўпчилик мутахассислар ва етук олимлар билан ўзаро маслаҳатлашган ҳолда “шайтонлаш” терминини қўллашни афзал кўрдик ва шундай номлашни маъқул топдик. Шу ўринда қайд этиб ўтиш лозимки, шайтонлаш ибораси билан бирга ҳолат, синдром, хуруж каби шайтонлашга оид сўзлар ҳам кўшиб айтилади. Масалан, “шайтонлаш синдроми”, “шайтонлаш хуружи” ва ҳ.к. Бизлар эса “шайтонлаш ҳолатлари” деб номлашни маъқул топдик, зеро шайтонлаш хуружидан олдинги яширин даври, хуруж даври, турғунлик (статус) даври ва шайтонлашдан кейинги даврлари ажратилиб, уларни умумлаштириб “ҳолат” деб аташ мақсадга мувофиқдир.

Кўпчилик мамлакатларда “Конвульсия” термини кўпроқ қўлланилади. Convulsio, onis – лотинча сўздан олинган бўлиб, ўзбек тилида тутқаноқ ёки шайтонлаш маъносини англатади. Конвульсивный, конвульсия – луғатда судорожный, судорога маъносини беради. Конвульсив ҳолатлар шайтонлаш ҳолатлари ўрнида ҳам тиббиёт ходимлари ўртасида қўлланилса бўлади, лекин ўзбек тили адабиётида ва ўзаро сўлашувда умуман қўлланилмаганлиги боис “шайтонлаш ҳолатлари”нинг сўлашув ва адабиётларда келтирилиши тушунарлидир.

“Шайтонлаш ҳолатлари” дейилишининг ижобий томони шундаки, шайтонлаш олди яширин даврининг ўзига хос эрта диагностик ва эрта даволаш усулларини ишлаб чиқишни тақозо этади, шайтонлаш хуружлари даврида ўзгача даволаш усуллари қўлланилса, ундан кейинги даврда алоҳида даво чоралари ва профилактик тадбирлар ўтказилиши лозим. Бизлар томондан юқорида қайд этилган ва чоп этилган қўлланмаларда (4,5) муаллифлар шайтонлаш олди ҳолатларини эрта диагностикасида алгоритмлардан фойдаланиш усулларини ва янги таснифини тавсия қилишган, хуруж даврида замонавий диагностик ва даволаш

усуллардан фойдаланиш, хуружларни олдини олишда диспансер кузатуви ва халқ табobati усулларида фойдаланиш бўйича кўрсатмалар берилган.

Шайтонлаш педиатрия амалиётида болаларда, айниқса чақалоқларда ва эрта ёшли болаларда кўп учрайдиган ҳолат. Чақалоқ ва эрта ёшли болаларда шайтонлаш алоҳида касаллик кўринишида кам учрасада, кўпинча бошқа касалликлар ва патологик жараёнлари оқибатида келиб чиқади. Шу боис педиатрияда реаниматологлар томонидан “шайтонлаш синдроми” кўп қўлланиладиган термин ҳисобланади. «Шайтонлаш синдроми» - турли патоген таъсирларга организмнинг универсал реакциясидир. Бу термин чақалоқ ва эрта ёшдаги болаларда учрайдиган биринчи шайтонлаш ҳолатларида қўлланилади.

Тарихий манбаларда шайтонлаш хуружларининг учдан икки қисми ер шарининг ши-молида яшовчи халқлар орасида март-август ойларига тўғри келиши қайд этилган. Бу даврда куёшнинг фаоллиги жунбишга киради. Шунинг учун ҳам аждодларимиз бу касалликни камар (ой) касаллиги, хусусан, “само касаллиги” деб ҳам юритишган.

Врачлар шайтонлашнинг клиник вариантларидан айримларини наслий омиллари билан боғлиқ деб ҳисоблашади. Масалан, бундай наслий келиб чиқишдаги касалликларга қисқа муддат ҳушини йўқотиш хуружларига абсансларни киритиш мумкин.

Абсанслар кўриниши: ҳуши йўқолган, барча ҳаракатлар тўхтаган, маъносиз тикилиш, кўз қорачиқлари кенгайган, юз териси қизарган ёки гиперемия бўлган. Оддий абсанс бир неча дақиқадан ортиқ давом этмайди, ҳаттоки бемор ҳам бу ҳолатни билмаслиги мумкин.

Шайтонлаш — мушакларнинг тўсатдан ихтиёрсиз қисқаришидир. Улар нейронлар катта гуруҳи электрик разрядларининг патологик синхронлашиш (гиперсинхронлашган) оқибати ҳисобланади. Шайтонлашдан фарқли равишда чақалоқларда асабнинг рефлексор кўзгалувчанлик ҳолати (тиришиш, ўткинчи Моро рефлекси, тортишиш ҳолатлари, пастки жағнинг қалтираши, учиб тушиши ва ҳ.к.) ҳамма вақт ташқи таассуротлар натижасида келиб чиқади ва кузатувчи томонидан тезда тўхтатилиши мумкин.

Шайтонлаш хуружлари кўп ҳолларда тиришиш, тортишиш, қалтираш, учиб тушиш каби умумий хусусиятларни ўзида мужассамлаштирган бўлиб, вақти-вақти билан қайтариладиган тана мушакларининг ихтиёрсиз қисқариши, айрим ҳолларда ҳушдан кетиш, вегетатив, сезувчанлик ёки руҳий фаолиятида фавқулотда, тўсатдан ўзгаришларнинг бошланиши ва рўй бериши, мия фаолиятининг вақтинчалик ўчоғли, шунингдек, тарқоқ бузилиши натижасида юзага келган клиник кўриниш деб баҳоланиб келинмоқда.

Шуни таъкидлаш лозимки, шайтонлаш термини қўлланилиши кўпгина тиббиёт ходимлари ўртасида, жумладан педиатрлар, реаниматологлар ва невропатологлар томонидан кўпгина мунозараларга сабаб бўлмоқда. Лекин турли хил соҳадаги врачлар битта ҳолатни турлича атамасдан давлат тилида бир ном билан, яъни профессор Ш.Ш. Шомансуров таклиф қилганидек “шайтонлаш” деб юритишлари мақсадга мувофиқ деб ўйлаймиз. Балким, келгусида “конвульсив”, “пароксизмал” ҳолатлар ҳам деб аталар, буни вақт кўрсатади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баранов А.А., Багненко С.Ф. Федеральные клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при судорогах у детей. М. 2015. 143 с.
2. Расулов С.К., Саломов И.Т. Судорожные состояния у детей, обусловленные дефицитом микроэлементов. Методические рекомендации. Ташкент. 2008. 30 с.
3. Расулов С.К. и др.. Ранняя диагностика магнийдефицитного микроэлементоза у детей. Инфекция, иммунитет и фармакология. №5. 2014 С.141-146
4. Расулов С.К. Шамсиев Ф.М. Эрта ёшдаги болалар “Шайтонлаш ҳолатлари”га изоҳ ва клиник таснифи. Ўқув қўлланма. Тошкент. 2019 й.
5. Расулов С.К. Шамсиев Ф.М., Шарипов Р.Ҳ. Эрта ёшдаги болаларда шайтонлаш ҳолатлари. Амалий қўлланма. Тошкент. “MASHHUR-PRESS” 2019 й. 220 б.
6. Шамансуров Ш.Ш., Гулямова Д.Н. Болаларда шайтонлаш хуружлари. Тошкент. 2005. 103 б.

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на CD диске либо отправлен по электронной почте.

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский).
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваниях детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторов не возвращаются.