

*Samargand*

2022, №1 (102)  
ISSN 2181-466X

*Doktor  
Axborotnomasi*





**Учредитель:**  
САМАРКАНДСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

\*\*\*\*\*

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

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

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

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

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

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

**Адрес редакции:**  
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,  
ул.Амира Темура, 18.  
**Тел.:** +998 97 9291009  
**e-mail:** vestnikvracha.vv@gmail.com

**Дополнительная информация:**  
vestnikvracha.uz

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

Разрешено к печати 01.04.2022  
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.  
Объем 20,79 усл. п.л. Тираж 100 экз.  
Отпечатано в типографии Самаркандского  
государственного медицинского университета  
Заказ №72

**№ 1 (102)**  
**2022 yil**

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-20221021>  
ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:

Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:

В. О. Ким

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

**СОДЕРЖАНИЕ**

**CONTENT**

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

**ORIGINAL ARTICLES**

- |   |    |  |
|---|----|--|
| <p><i>Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, М. Я. Алиева</i><br/>ТУХУМДОНЛАРНИНГ ВАҚТИДАН<br/>ОЛДИНГИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ ҚАЙД<br/>ЭТИЛГАН АЁЛЛАРНИНГ<br/>КЛИНИК ТАВСИФИ</p>                            | 6  | <p><i>L. R. Agababayan, Z. A. Nasirova, M. Ya. Aliyeva</i><br/>CLINICAL CHARACTERISTICS<br/>OF PATIENTS WITH<br/>PREMATURE OVARIAN I<br/>NSUFFICIENCY</p>                                      |
| <p><i>Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова,<br/>З. Ф. Гайбуллаева</i><br/>ГОРМОНАЛ КОНТРАЦЕПТИВ<br/>ВОСИТАЛАРНИНГ ҚИН<br/>МИКРОБИОТАСИГА ТАЪСИРИ</p>  | 10 | <p><i>L. R. Agababayan, Z. A. Nasirova,<br/>Z. F. Gaybullaeva</i><br/>THE EFFECT OF HORMONAL<br/>CONTRACEPTIVES ON THE<br/>VAGINAL MICROBIOTA</p>  |
| <p><i>М. М. Ачилова, А. К. Байжанов,<br/>Н. А. Ярмухамедова</i><br/>ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ<br/>ВЫСОКОАКТИВНОЙ<br/>АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ<br/>У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ</p>                    | 15 | <p><i>M. M. Achilova, A. K. Bayzhanov,<br/>N. A. Yarmukhamedova</i><br/>SAFETY ASSESSMENT OF<br/>HIGHLY ACTIVE ANTIRETROVIRAL<br/>THERAPY IN PATIENTS<br/>WITH HIV INFECTION</p>               |
| <p><i>Ш. У. Бабаджанова, А. И. Искандаров</i><br/>СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА<br/>ЭПИДЕМИОЛОГИИ ОТРАВЛЕНИЙ<br/>НАРКОТИЧЕСКИМИ И ПСИХОТРОПНЫМИ<br/>ВЕЩЕСТВАМИ</p>                             | 20 | <p><i>Sh. U. Babadzhanova, A. I. Iskandarov</i><br/>FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT<br/>OF THE EPIDEMIOLOGY OF POISONING<br/>WITH NARCOTIC AND PSYCHOTROPIC<br/>SUBSTANCES</p>                     |
| <p><i>Ф. Х. Бойманов, А. М. Қўшбақов</i><br/>САНЧУВ-КЕСУВ ЖАРОҲАТЛАР<br/>МОРФОЛОГИЯСИГА ПИЧОҚ ТИГ<br/>ЎЛЧАМЛАРИНИНГ ТАЪСИР ЖИҲАТЛАРИ</p>  | 25 | <p><i>F. X. Boymanov, A. M. Kushbakov</i><br/>INFLUENCE OF KNIFE<br/>CHARACTERISTICS ON WOUND<br/>MORPHOLOGY</p>   |
| <p><i>З. А. Гиясов, С. А. Ҳакимов</i><br/>ПОСТАСФИКТИК ҲОЛАТЛАРНИНГ<br/>ГЕНДЕР ЖИҲАТЛАРИ</p>  | 31 | <p><i>Z. A. Giyasov, S. A. Khakimov</i><br/>GENDER DIMENSIONS OF<br/>POST-ASPHYXIATING CONDITIONS</p>  |
| <p><i>Ш. М. Ибатова, Д. С. Исламова,<br/>Ф. Х. Маматкулова</i><br/>ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ<br/>ПРОЯВЛЕНИЙ ЛЯМБЛИОЗА<br/>У ДЕТЕЙ</p>   | 36 | <p><i>Sh. M. Ibatova, D. S. Islamova,<br/>F. H. Mamatkulova</i><br/>FEATURES OF CLINICAL<br/>MANIFESTATIONS OF<br/>LAMBLIOSIS IN CHILDREN</p>  |
| <p><i>Ш. М. Ибатова, Ф. Х. Маматкулова,<br/>Н. Ё. Рузикулов</i><br/>ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ<br/>КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО<br/>ФАКТОРОВ ИММУНИТЕТА ПРИ<br/>ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ</p> | 40 | <p><i>Sh. M. Ibatova, F. Kh. Mamatkulova,<br/>N. Y. Ruzikulov</i><br/>CHARACTERISTICS OF INDICATORS OF<br/>CELLULAR AND HUMORAL FACTORS OF<br/>IMMUNITY IN KIDNEY DISEASES IN<br/>CHILDREN</p> |
| <p><i>С. И. Исмаилов, М. М. Каримова,<br/>М. Б. Махкамова</i><br/>ТУГУНЛИ БУҚОҚЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ<br/>ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ</p>   | 43 | <p><i>S. I. Ismailov, M. M. Karimova,<br/>M. B. Mahkamova</i><br/>MODERN THERAPY FOR<br/>NODULAR GOITER</p>  |
| <p><i>Р. И. Исроилов, О. А. Мирзабекова</i><br/>МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА<br/>ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИАЛИНОВЫХ МЕМБРАН<br/>У ДЕТЕЙ</p>   | 48 | <p><i>R. I. Israilov, O. A. Mirzabekova</i><br/>MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS<br/>OF HYALINE MEMBRANE DISEASE IN<br/>CHILDREN</p>  |

3. Э. Кудратова, Л. А. Мухамадиева,  
Ж. А. Шамсиев, Б. А. Янгиев  
ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОБСТРУКТИВНЫХ  
БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ С АТИПИЧНОЙ  
МИКРОФЛОРОЙ
- 54 *Z. E. Kudratova, L. A. Muxamadiyeva,  
J. A. Shamsiyev, B. A. Yangiyev*  
TREATMENT OF ACUTE OBSTRUCTIVE  
BRONCHITIS IN CHILDREN WITH  
ATYPICAL MICROFLORA
- К. О. Мухитдинова, В. А. Алейник,  
С. М. Бабич, Х. Н. Негматшаева,  
С. Р. Ибрагимова, С. М. Шокирова  
ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСА КОНТРИКАЛ И  
ГЕПАРИН НА ИЗМЕНЕНИЕ  
ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У  
ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ  
БЕРЕМЕННОСТИ
- 62 *K. O. Mukhitdinova, V. A. Aleynik,  
S. M. Babich, Kh. N. Negmatshaeva,  
S. R. Ibragimova, S. M. Shokirova*  
INFLUENCE OF THE COMPLEX  
CONTRICAL AND HEPARIN ON  
CHANGE IN IMMUNOLOGICAL  
INDICATORS IN WOMEN IN EARLY  
PERIODS OF PREGNANCY
- А. А. Насирова, З. В. Бабамурадова  
ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО  
ДИСБАЛАНСА У БОЛЬНЫХ  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ХРОНИЧЕСКОЙ  
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И  
ПРИ ИХ КОМОРБИДНОСТИ
- 68 *A. A. Nasirova, Z. B. Babamuradova*  
FEATURES OF CYTOKINE IMBALANCE  
IN PATIENTS WITH BRONCHIAL  
ASTHMA, CHRONIC OBSTRUCTIVE  
PULMONARY DISEASE AND THEIR  
COMORBIDITY
- М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов  
СОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ ПОДХОД ПРИ  
ЛЕЧЕНИИ КИСТ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ  
ПАЗУХИ
- 71 *M. T. Nasretdinova, A. A. Hayitov*  
ADVANCED APPROACH IN THE  
TREATMENT OF CYSTALS OF THE  
MAXILLARY SINUS
- Ш. К. Пардаев, И. Л. Шарипов  
ГИНЕКОЛОГИК СИМУЛЬТАН  
ОПЕРАЦИЯЛАРДА КОМБИНАЦИЯЛИ  
СПИНАЛ-ЭПИДУРАЛ АНЕСТЕЗИЯНИ  
ҚЎЛЛАШ
- 76 *Sh. K. Pardaev, I. L. Sharipov*  
APPLICATION OF COMBINED  
SPINAL-EPIDURAL ANESTHESIA  
IN GYNECOLOGICAL SIMULTANE  
SURGERY
- С. К. Расулов, З. А. Джураева, О. В. Муминов  
МИКРОНУТРИЕНТЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ  
БЎЛГАН ОНАЛАРНИНГ БОЛАЛАР  
САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИНИ ЎРГАНИШ
- 81 *S. K. Rasulov, Z. A. Djuraeva, O. B. Muminov*  
STUDY OF CHILDREN'S HEALTH  
STATUS OF MOTHERS WITH  
MICRONUTRIENT DEFICIENCY
- С. К. Расулов, Х. Х. Рустамова, З. А. Джураева  
ОНА СУТИ ТАРКИБИДАГИ  
МИКРОЭЛЕМЕНТЛАР МИҚДОРНИНГ  
ЭМИЗУВЧИ АЁЛ САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИГА  
БОҒЛИҚЛИГИ
- 86 *S. K. Rasulov, Kh. Kh. Rustamova, Z. A. Djuraeva*  
DEPENDENCE OF  
MICROELEMENTS IN BREAST MILK  
ON THE HEALTH OF A  
NURSING WOMAN
- Б. Т. Тураев  
COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА  
АЛКОГОЛЛИ МАҲСУЛОТЛАР  
СУИСТЕЪМОЛ ҚИЛИШДАГИ ЎЗГАРИШЛАР
- 95 *B. T. Turaev*  
CHANGES IN ALCOHOL  
ABUSE DURING  
THE COVID-19 PANDEMIC
- Ж. А. Турдуматов, Ф. Д. Сайфиев,  
Н. Б. Солева, Л. Б. Шукурова, Г. М. Мардиева  
ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ  
ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ  
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ
- 98 *Zh. A. Turdumatov, F. D. Saifiev, N. B. Soleeva,  
L. B. Shukurova, G. M. Mardieva*  
POSSIBILITIES OF COMPREHENSIVE  
DIAGNOSTICS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE  
LUNG DISEASE
- С. З. Хакимова, Б. К. Хамдамова,  
У. О. Кодиров  
ТИПЫ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У  
БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ  
СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ  
РЕВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА
- 105 *S. Z. Khakimova, B. K. Khamdamova,  
U. O. Kodirov*  
TYPES OF VEGETATIVE DISORDERS  
IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN  
SYNDROME IN RADICULOPATHIES OF  
RHEUMATIC GENESIS

- Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, Х. Т. Раджабов** 110 **R. B. Khayatov, A. S. Velilyaeva, H. T. Radjabov**  
ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ  
ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ  
ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ  
FEATURES OF COMORBID  
DEPRESSION DISORDERS IN ALCOHOL  
ADDICTION
- Л. Ш. Шадманова, Н. И. Ходжаева,  
Н. Ф. Ядгарова, Ч. А. Кучимова** 113 **L. Sh. Shadmanova, N. I. Hodjaeva,  
N. F. Yadgarova, Ch. A. Kuchimova**  
ИНВОЛЮЦИОН ДАВРДА ДЕПРЕССИВ  
БУЗИЛИШЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИ  
УЧУН ХАВФ ОМИЛЛАР  
RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT  
OF DEPRESSIVE DISORDERS  
IN THE INVOLUTION PERIOD
- Ж. А. Шамсиев, Ф. А. Хуррамов, Ф. С. Оripов,  
З. М. Махмудов** 118 **J. A. Shamsiev, F. A. Khurramov, F. S. Oripov,  
Z. M. Makhmudov**  
АНАЛИЗ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ  
СТРУКТУРЫ ОБОЛОЧЕК КИСТЫ  
СЕМЕННОГО КАНАТИКА  
ANALYSIS OF THE HISTOMORPHOLOGICAL  
STRUCTURE OF THE MEMBRANES OF THE  
CYST OF THE SPERMATIC CORD
- Ш. Н. Эранов, Б. С. Абдуллаев,  
С. Т. Эшкobilова** 124 **Sh. N. Eranov, B. S. Abdullaev,  
S. T. Eshkobilova**  
МОРФО-ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ  
ИССЛЕДОВАНИЯ СУСТАВНОЙ СУМКИ  
ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В РАЗЛИЧНЫХ  
СРОКАХ ЗАСТАРЕЛЫХ ВЫВИХОВ  
MORPHO-HISTOCHEMICAL STUDIES  
OF THE ARTICLE BAG OF THE HEAD  
OF THE RADIUS BONE IN DIFFERENT  
TIMES OF OLD DISPLACEMENTS
- Ш. А. Юсупов, А. М. Шамсиев,  
Ж. А. Шамсиев, Л. Р. Хакимова** 130 **Sh. A. Yusupov, A. M. Shamsiev,  
J. A. Shamsiev, L. R. Khakimova**  
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ  
КАЛЬКУЛЕЗНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У  
ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА  
FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF  
CALCULOUS PYELONEPHRITIS IN  
CHILDREN OF DIFFERENT AGES
- ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**
- Г. У. Амонова, З. Э. Жуманов** 137 **G. U. Amonova, Z. E. Jumanov**  
ПНЕВМОПАТИЯНИНГ АТЕЛЕКТАТИК  
ШАКЛИДАН ВАФОТ ЭТГАН ЯНГИ  
ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ БОШ МИЯ  
ТУЗИЛМАЛАРИДАГИ МОРФОЛОГИК  
ЎЗГАРИШЛАР ЖИҲАТЛАРИ  
ASPECTS OF MORPHOLOGICAL  
CHANGES IN THE BRAIN STRUCTURES  
OF NEWBORNS DIED FROM THE  
ATELECTATIC FORM  
OF PNEUMOPATHY
- Ж. О. Атакулов, Ш. А. Юсупов,  
Б. Н. Рахматов, Ф. Э. Рахимов** 141 **J. O. Atakulov, Sh. A. Yusupov,  
B. N. Raxmatov, F. E. Raximov**  
БОЛАЛАРДА ОБСТРУКТИВ  
УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗНИ ЖАРРОҲЛИК  
УСУЛИДА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ  
ЙЎНАЛИШЛАРИ  
MODERN DIRECTIONS OF  
SURGICAL TREATMENT OF  
OBSTRUCTIVE URETEROHYDRONEPHROSIS  
IN CHILDREN
- Ж. О. Атакулов, Ш. А. Юсупов,  
Н. И. Байжигитов, Н. С. Боймуродов** 144 **J. O. Ataqulov, Sh. A. Yusupov,  
N. I. Bayjigitov, N. S. Boymurodov**  
БОЛАЛАРДА ЎТКИР ГЕМАТОГЕН  
ЭПИФИЗАР ОСТЕОМИЕЛИТНИ  
ДАВОЛАШНИНГ ҲОЗИРГИ ҚАРАШЛАРИ  
TREATMENT OF ACUTE  
HEMATOGENOUS EPIPHYSEAL  
OSTEOMYELITIS IN CHILDREN
- З. Э. Жуманов, С. Д. Абдуллаев** 148 **Z. E. Jumanov, S. D. Abdullaev**  
ТУҒМА ИХТИОЗ КАСАЛЛИГИДА ТЕРИ  
ТУЗИЛМАЛАРИДАГИ МОРФОЛОГИК  
ЎЗГАРИШЛАРНИ ЁШГА ВА ИҚЛИМ  
ШАРИОТИГА БОҒЛИҚЛИГИНИ  
АНИҚЛАШНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ ВА  
МУАММОНИ ҲАЛ ЭТИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ  
RELEVANCE AND PROSPECTS OF ITS  
SOLUTIONS DETERMINATION OF THE  
DEPENDENCE OF MORPHOLOGICAL  
CHANGES IN SKIN STRUCTURES  
ON AGE AND CLIMATIC CONDITIONS  
IN CONGENITAL ICHTHIOSIS

<i>Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова, Г. Б. Абдуллахонова</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ И РОЛЬ ЦИТОЛОГИИ В СКРИНИНГЕ ПОРАЖЕНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ	154	<i>D. Z. Mamarasulova, D. B. Isakova, G. B. Abdullakhonov</i> EPIDEMIOLOGY, POSSIBILITY OF PREVENTION AND ROLE OF CYTOLOGY IN SCREENING OF CERVICAL LESIONS
<i>Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова, Г. Б. Абдуллахонова</i> ТЕСТИРОВАНИЕ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА В ПЕРВИЧНОМ СКРИНИНГЕ ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ	158	<i>D. Z. Mamarasulova, D. B. Isakova, G. B. Abdullakhonova</i> TESTING THE HUMAN PAPILLOMAVIRUS IN THE PRIMARY SCREENING OF THE CERVICAL DISEASE
<i>М. Т. Насретдинова, Н. Р. Махмудова</i> КИНЕТОЗ ИЛИ СИНДРОМ УКАЧИВАНИЯ	162	<i>M. T. Nasretdinova, N. R. Mahmudova</i> KINETOSIS OR SWALLOWING SYNDROME
<i>Б. Т. Тураев</i> COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА СПИРТЛИ ИЧИМЛИКЛАРНИ СУИИСТЕЪМОЛНИНГ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ ОҚИБАТЛАРИ	166	<i>B. T. Turaev</i> MEDICAL AND SOCIAL CONSEQUENCES OF ALCOHOL ABUSE DURING THE COVID-19 PANDEMIC
<i>А. А. Юсупов, С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев, А. М. Кадирова</i> ФАКИК ИНТРАОКУЛЯР ЛИНЗАЛАР БИЛАН АМЕТРОПИЯЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ МУАММОЛАРИ	169	<i>A. A. Yusupov, S. B. Hamrakulov, S. A. Boboev, A. M. Kadirova</i> PROBLEMS OF AMETROPIA CORRECTION WITH PHAKIC INTRAOCULAR LENSES
<i>А. А. Юсупов, М. А. Юсупова, Н. А. Юсупова, А. М. Кадирова, С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев</i> ИСПРАВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ РЕФРАКЦИИ ГЛАЗА МЕТОДОМ ПСЕВДОФАКИИ	175	<i>A. A. Yusupov, M. A. Yusupova, N. A. Yusupova, A. M. Kadirova, S. B. Hamrakulov, S. A. Boboev</i> CORRECTION OF AN EYE REFRACTIVE ERROR BY PSEUDOPHAKIA
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	180	FOR AUTHORS

---

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-6-9

УДК 618.11-008.64

ТУХУМДОНЛАРНИНГ ВАҚТИДАН ОЛДИНГИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ ҚАЙД  
ЭТИЛГАН АЁЛЛАРНИНГ КЛИНИК ТАВСИФИ

Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, М. Я. Алиева

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** тухумдонларнинг вақтидан олдинги етишмовчилиги, ўринбосар гормонал терапия, климакс, бепуштлиқ.

**Ключевые слова:** преждевременная недостаточность яичников, заместительная гормональная терапия, климакс, бесплодие.

**Key words:** premature ovarian insufficiency, hormone replacement therapy, menopause, infertility.

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

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОК С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ

Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, М. Я. Алиева

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Преждевременная недостаточность яичников (ПНЯ) по-прежнему остается заболеванием неизвестной этиологии; вопросы ранней диагностики и лечения остаются открытыми. ПНЯ ассоциируется с типичными симптомами менопаузы, которые развиваются в возрасте до 40 лет. В исследовании приняли участие 70 пациенток в возрасте от 22 до 40 лет без соматической патологии. Основная жалоба - нарушение менструального цикла в виде нерегулярных менструаций в течение 12 месяцев. Проведен комплекс клинко-лабораторных исследований, включающий гормональное обследование и УЗИ органов малого таза.

## CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH PREMATURE OVARIAN INSUFFICIENCY

L. R. Agababyan, Z. A. Nasirova, M. Ya. Aliyeva

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

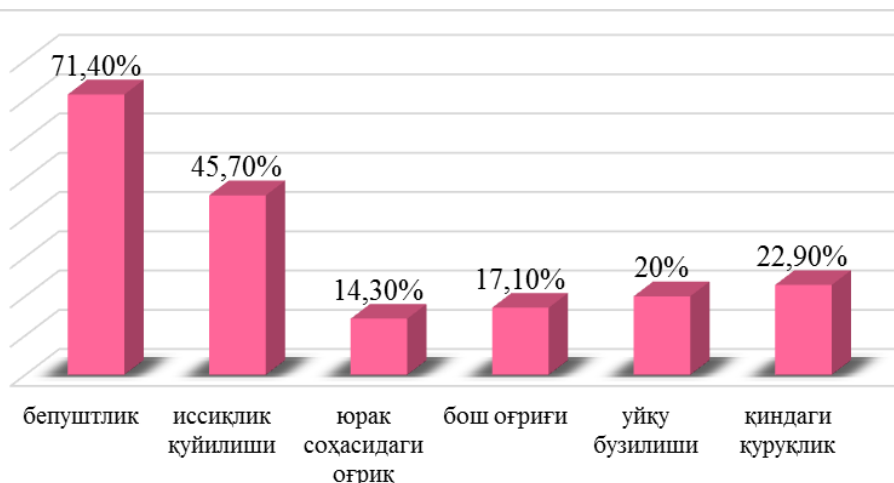
Premature ovarian insufficiency (STD) is still a disease of unknown etiology; issues of early diagnosis and treatment remain open. STUMP is associated with typical menopausal symptoms that develop before the age of 40. The study involved 70 patients aged 22 to 40 years without somatic pathology. The main complaint is a violation of the menstrual cycle in the form of irregular menstruation for 12 months. A complex of clinical and laboratory studies was carried out, including hormonal examination and ultrasound of the pelvic organs.

**Долзарблиги.** ТВЕ аёл репродуктив тизимининг сирли касалликларидан бири бўлиб ҳисобланади [4, 5]. Мазкур патология аёлларда 40 ёшгача бўлган даврда тухумдонлар функционал фаоллигининг тўхташи билан тавсифланади ва аменорея, гипоестрогениянинг ифодаланган симптомлари ҳамда гонадотропинлар - ФСГ, ЛГ нинг юқори даражаси фонида кузатиладиган бепуштлиқ билан намоён бўлади [1, 3].

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Тадқиқот СамТИ ДКТФ акушерлик ва гинекология кафедрасида (кафедра мудири – т.ф.н., доцент Л.Р.Агабабян) ўтказилган. Тадқиқотда 2-сон туғруқхонасига тиббий ёрдам учун мурожаат этган ТВЕли аёллар иштирок этишган. Тадқиқот проспектив, солиштирма тарзда бажарилган.

**Натижалар.** I –босқичда ёши 22 ёшдан 40 ёшгача бўлган 70 нафар аёл текширилган. Тадқиқотнинг асосий гуруҳини ТВЕнинг классик варианты қайд этилган 35 нафар аёл ташкил этган, назорат гуруҳи амалий соғлом бўлган, тухумдонлар фаолияти сақланган 35 нафар аёлдан шакллантирилган.

II-босқичда УТГнинг эндотелийни функционал фаоллигига таъсирини ўрганиш мақсадида асосий гуруҳдаги 35 нафар аёл даволанишгач 6 ой ўтгандан сўнг текширилган.



1-расм. ТВЕли аёлларда шикоятларнинг тарқалганлиги.

Тадқиқотнинг асосий гуруҳини ТВЕ ташҳисли, ёши 22 ёшдан 40 ёшгача бўлган (ўртача ёш-  $35,0 \pm 0,8$  ёш) 35 нафар аёл ташкил этган бўлиб, уларда ТВЕ ташҳиси куйидаги мезонлар асосида тасдиқланган: ҳайзнинг 4 ой ва ундан кўп муддатда келмаслиги, беморлар ёши 40 ёшгача бўлиши. Барча беморларда асосий шикоят иккиламчи аменорея кўринишида ҳайз циклининг бузилиши бўлган, беспуштликка 25 нафар (71,4%) аёл шикоят билдиришган. Иссиқлик “куйилиши”ни ТВЕли 16 нафар (45,7%) аёл қайд этишган. Эмоционал зўриқиш билан боғлиқ бўлган юрак соҳасидаги нохушликни 5 нафар (14,3%) аёл кўрсатиб ўтишган. Вегетатив дисфункция билан боғлиқ бош оғриғини ТВЕли 6 нафар (17,1%) аёл ҳис этишган. Уйқунинг бузилишини 7 нафар (20%) бемор қайд этишган. Қин соҳасида куруклик сезгисига шикоятларни 8 нафар (22,9%) аёл билдиришган. 1-расмда ТВЕли аёлларнинг юқорида санаб ўтилган шикоятлари келтирилган.

Келтирилган маълумотларга кўра, эмоционал зўриқиш билан боғлиқ бўлган юрак соҳасидаги нохушлик текширилган аёллар орасида энг кўп тарқалган шикоят бўлган. ТВЕли аёллар кардиоваскуляр патология билан боғлиқ бўлган бошқа шикоятларни билдиришмаган. Касалликнинг оилавий шакли 6 нафар (17,1%) аёлда аниқланган. Менархе ёши гуруҳларда ўртача  $12,9 \pm 0,1$  ёшни ташкил этган. ТВЕли барча аёлларда (100%) касаллик ривожланишидан олдин меъёрдаги ҳайз цикли кузатилган. Текширилган беморларда ҳайз циклининг бузилиши ўртача  $32,0 \pm 0,8$  ёшда қайд этилган, аменорея содир бўлишининг ўртача ёши эса  $34,0 \pm 0,6$  ёшни ташкил этган. Тиббий ёрдам учун мурожаат этиш вақтида касалликнинг давомийлиги 5 ойдан 4 йилгача бўлиб, ўртача  $1,0 \pm 0,2$  йилдан иборат бўлган. ТВЕнинг нисбатан кам давомийлиги эндотелиал функциянинг текшируви жиҳатидан алоҳида қизиқиш уйғотади. Клиник жиҳатдан ТВЕнинг бошланиши 27 нафар (77,1%) аёлда олигоменорея, 5 нафар (14,3%) аёлда бачадондан қон кетишлар билан намоён бўлган ва фақатгина 2 нафар (5,7%) беморда ҳайзнинг турғун аминорея типига тўсатдан тўхташи қайд этилган.

Касаллик ривожланишидан олдин ҳомиладорлик 16 нафар (45,7%) ТВЕли беморда мавжуд бўлган. Текширилган беморларда ҳомиладорликнинг умумий сони 36 ни ташкил этган, уларнинг оқибати 1-жадвалда келтирилган.

Келтирилган маълумотларга кўра, 19 нафар (54,3%) ТВЕли аёлларда касалликнинг ривожланишидан олдин ҳомиладорлик қайд этилмаган. ТВЕли аёллардан анамнестик маълумотларни йиғишда ЮТК бўйича анъанавий хавф омилларининг мавжудлиги аниқлаштирилган. 4 нафар (11,4%) текширилган бемор ЮТК бўйича зиддийлашган ирсият ҳақида маълум қилишган. Паст жисмоний фаоллик 12 нафар (34,3%), психоэмоционал бузилишлар 13 нафар (37,1%) аёлда қайд этилган. Барча аёлларни умумий кўрикдан ўтказиш вақтида уларнинг тана тузилиши аёлларга хос эканлиги, иккиламчи жинсий белгилари тўғри ривожланганлиги аниқланган. Тана вазн индекси (ТВИ) куйидаги формула бўйича ҳисобланган:



1 жадвал

**ТВЕли аёлларда ҳомиладорлик оқибатлари.**

Ҳомиладорлик оқибатлари	ТВЕли аёлларда ҳомиладорликларнинг умумий сони (n=36)	
	Мутл.сон	%
Тез содир бўлган туғруқлар	17	47,2
Вақтидан олдинги туғруқлар	1	2,8
Ривожланмаган ҳомиладорлик	2	5,55
Ўз-ўзидан содир бўлган аборт	2	5,55
Тиббий аборт	14	38,9

ТВИ= тана вазни (кг)/бўй (м<sup>2</sup>). ТВЕли аёлларда ТВИнинг ўртача кўрсаткичи 23,5±0,6 кг/м<sup>2</sup> ни ташкил этган ва меъерий қийматларга мувофиқ келган.

Текширилувчиларда бел айланаси (БА) пастки қовурғанинг пастки чети ва ёнбош суяги киррасининг чўққиси ўртасида ўлчанган. ТВЕли беморлар гуруҳида БАнинг ўртача кўрсаткичи 80 см дан ошмаган ва 78,2±0,8 смга тенг бўлган.

Назорат гуруҳи истисно этиш мезонларини ҳисобга олиб шакллантирилган. 35 нафар амалий соғлом, ҳайз ритми мунтазам, ёши 24 ёшдан 40 ёшгача бўлган (ўртача ёш - 33,0±0,7 ёш) фертил аёл текширилган. Менархе ёши гуруҳларда ўртача 12,5±0,6 ёшни ташкил этган. 3 нафар (8,6%) текширилган бемор ЮТК бўйича зиддийлашган ирсият ҳақида маълум қилишган. Паст жисмоний фаоллик 11 нафар (34,3%) назорат гуруҳи иштирокчисида қайд этилган. Психоэмоционал бузилишлар назорат гуруҳидаги 7 нафар (20%) иштирокчида аниқланган. Ҳайз ритми мунтазам бўлган аёлларда ТВИ ва БА кўрсаткичлари меъёр доирасида бўлган ҳамда мос равишда 24,5±0,5 кг/м<sup>2</sup> ва 76,0±0,9 см ни ташкил этган.

2-жадвалда ТВЕли беморлар ва тухумдонлар функцияси сақланган аёлларда кардио-метаболик хавф омилларининг тарқалганлиги ва солиштирма тавсифи келтирилган.

2 жадвал

**Тадқиқот гуруҳларида кардиометаболик хавф омиллари.**

Кўрсаткич	ТВЕли аёллар (n=35)	Назорат гуруҳи (n=35)
Юрак-томир патологияси бўйича зиддийлашган ирсият, %	4	3
Психоэмоционал бузилишлар, %	13	7
Паст жисмоний фаоллик, %	12	11
ТВИ, кг/ м <sup>2</sup>	24,5	23,5
БА, см	76	76

Солиштирма таҳлил шуни кўрсатдики, ТВЕли беморларда психоэмоционал бузилишлар назорат гуруҳидаги аёлларга қараганда ишончли тарзда кўпроқ кузатилган (мос равишда 37,1 ва 20,0%, p<0,05). Ҳозирги вақтда психоэмоционал омиллар ва эндотелий функционал ҳолатининг бузилиши орасида ўзаро алоқа аниқланган, бу ҳолатни вегетатив бошқарилиш мувозанатининг бузилиши – унинг симпатик бўлими фаоллигининг ошиши билан боғлашади, бироқ мазкур муаммо бўйича тадқиқотлар етарлича ўтказилмаган. Шундай қилиб, ТВЕли аёлларда психоэмоционал бузилишларнинг ЭД шаклланишидаги муҳим ролини тўлиғича истисно этиб бўлмайди.

Юрак-томир патологияси бўйича зиддийлашган ирсият шаклидаги ЮТКнинг хавф омилли ТВЕли беморлар ва назорат гуруҳи орасида статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада фарқ қилмаган (p>0,05). Текширилган беморларда ТВИ ва БАнинг ўртача қийматлари меъерий чегараларда бўлган ва тухумдонлар функцияси сақланган аёлларнинг кўрсаткичларидан ишончли тарзда фарқ қилмаган (p>0,05). ТВЕли беморлар гуруҳида ва назорат гуруҳида хавф омилларининг (паст жисмоний фаоллик) тарқалганлиги статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада фарқ қилмаган (p>0,05).

**Хулосалар.** Шундай қилиб, шифокор-гинеколог ТВЕли беморларда юрак-томир хав-

фининг коррекцияланувчи омилларини (чекиш, паст жисмоний фаоллик, психоэмоционал бузилишлар ва б.) аниқлаши ўта муҳимдир, уларни ўз вақтида бартараф этиш ЮТТ касалликлари ривожланишига нисбатан самарали профилактик стратегия бўлиб ҳисобланади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Агабабян Л. Р., Насирова З. А., Алиева М. Я. Erta menopauza va tomirlar endoteliysi funksiyasining buzilishi (adabiyotlar sharhi) //Журнал Репродуктивного Здоровья и Уро-Нефрологических Исследований. – 2021. – Т. 2. – №.1.
2. Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, М. Я. Алиева Тухумдонларнинг вақтидан олдинги етишмовчилиги мавжуд беморларда томирларнинг эндотелийси функциясининг бузилиши // Доктор ахборотномаси, №1 (98), 2021. Б. 115-120. DOI:10.38095/2181-466X-2021981-115-120
3. Радзинский В. Е., Ордянец И. М., Побединская О. С. Современные технологии в лечении больных с синдромом истощения яичников //Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2015. – №. 3 (9).
4. Хомидова Ш. М. Уровень антимюллера гормона у женщин с преждевременным истощением яичников // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 3 (57).
5. He Y. et al. The therapeutic potential of bone marrow mesenchymal stem cells in premature ovarian failure //Stem cell research & therapy. – 2018. – Т. 9. – №. 1. – С. 1-7.
6. Sheikhsari G. et al. Current approaches for the treatment of premature ovarian failure with stem cell therapy // Biomedicine & Pharmacotherapy. – 2018. – Т. 102. – С. 254-262.

**ГОРМОНАЛ КОНТРАЦЕПТИВ ВОСИТАЛАРНИНГ ҚИН  
МИКРОБИОТАСИГА ТАЪСИРИ****Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, З. Ф. Гайбуллаева**  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** гормонал контрацептив воситаси, микробиота, асоратлар, LARC, инфекция.**Ключевые слова:** гормональная контрацепция, микробиота, осложнения, LARC, инфекция.**Key words:** hormonal contraception, microbiota, complications, LARC, infection.

Мазкур тадқиқот ишида биз аборт қилинган, гормонал контрацептив воситаси қўлланилгандан кейин кин микробиотасининг бузилиши ҳамда инфекцион-яллиғланишли асоратлар ривожланишининг учраш ҳолатларини таҳлил этдик. Ҳозирги вақтда гинекологияда инфекцион-яллиғланишли касалликлар учраш ҳолатларининг пасайиш тенденцияси кузатилаётгани. Мазкур тадқиқотни бажариш жараёнида ҳал этиладиган вазифалардан бири бўлиб, туғруқ йўллари микробиотасининг ҳолати ва абортдан кейинги даврда гормонал контрацептив воситаси қўлланилганда кузатиладиган асоратларнинг ривожланиши орасидаги корреляцион боғлиқликни аниқлаш бўлди.

**ВЛИЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО КОНТРАЦЕПТИВА НА МИКРОБИОТУ ВЛАГАЛИЩА****Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, З. Ф. Гайбуллаева**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

В этой работе мы проанализировали частоту нарушений микробиоты влагалища и развития инфекционно-воспалительных осложнений при использовании гормонального контрацептива после аборта. В настоящее время частота инфекционно-воспалительных заболеваний в гинекологии не имеет тенденции к снижению. Одной из задач, решаемых в процессе выполнения настоящего исследования, являлось выявить корреляционную зависимость между состоянием микробиоты родовых путей и развитием осложнений при использовании гормонального контрацептива в послеабортном периоде.

**THE EFFECT OF HORMONAL CONTRACEPTIVES ON THE VAGINAL MICROBIOTA****L. R. Agababyan, Z. A. Nasirova, Z. F. Gaybullaeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In this work, we analyzed the frequency of violations of the vaginal microbiota and the development of infectious and inflammatory complications when using a hormonal contraceptive after an abortion. Currently, the frequency of infectious and inflammatory diseases in gynecology has no tendency to decrease. One of the tasks solved in the course of this study was to identify the correlation between the state of the microbiota of the birth canal and the development of complications when using a hormonal contraceptive in the post-abortion period.

**Кириш.** Режалаштирилмаган ва исталмаган ҳомиладорлик ижтимоий соғлиқни сақлашнинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади [4]. Дори-дармонлар ёрдамида амалга оширилган абортнинг белгиланган хавфсизлигига қарамасдан, унинг аёл саломатлигига салбий таъсири барибир мавжуд. Дори-дармонлар билан амалга оширилган абортнинг асоратлари тузилмасида чала аборт (2-5%), ҳомиладорликнинг ривожланиши (1%дан кам), инфекцион асоратлар (1%дан кам) муҳим бўлиб ҳисобланади [2,5]. Абортдан кейинги контрацепция муаммоси ҳам тиббий, ҳам ижтимоий жиҳатдан ўта муҳимдир. Амалга оширилган абортдан кейинги контрацепция қайта бажариладиган тиббий абортнинг учраш ҳолатини 90% га камайтиришга имкон беради. Абортдан кейинги бир йил мобайнида ҳомиладорликнинг рўй бериши гестацион асоратлар: ўз-ўзидан содир бўлувчи абортлар, вақтидан олдинги туғруқлар, йўлдош етишмовчилиги, қон кетишлар, бачадон ёрилиши ва ҳ.к. хавфини анчагина ошиши билан кечади [3]. Юқорида айтилганларнинг барчаси аёлда абортдан кейин гормонал контрацептив воситасини қўллашда қин микробиотасини ўрганиш заруриятини белгилайди.

**Тадқиқот мақсади.** Гормонал контрацепциянинг гениталий микробиотаси хусусиятларига таъсирини ўрганишдан иборат.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Абортдан кейинги даврда гормонал контрацептив воситаси қўлланилгандан сўнг қин микробиотасини ўрганиш мақсадида Самарқанд

шаҳар 2-сон туғруқхонасида проспектив тадқиқот ўтказилди. Тадқиқот 2020 йилдан 2022 йилгача олиб борилди. Тадқиқот объекти - ёши 22 ёшдан 40 ёшгача бўлган Самарқанд шаҳрида истиёқомат қилувчи 70 нафар аёл бўлиб, уларга 2-сон туғруқхонасида аменореянинг 63 кунигача бўлган муддатда исталмаган бачадондаги ҳомиладорликни дори-дармонлар ёрдамида тўхтатиш амалга оширилган. Абортдан кейинги контрацепция мақсадида таркибида 30 мкг этинилэстрадиол ва 2 мг хлормадинон ацетат (ХМА) бўлган паст дозали комбинирланган орал контрацептив (Belara) тайинланди. Аёлларга гормонал контрацептивни қўллаш бўйича маслаҳатлар берилди. Уларга тадқиқот ҳақида, жумладан турли усулларнинг афзалликлари ва чекловлари ҳақида батафсил маълумот берилди, ҳомиладорликни сунъий тўхтатиш операциясидан олдин эса қайта консултация ўтказилган.

Қин микробиологик текшируви дори-дармонлар ёрдамида амалга оширилган абортдан олдин ва контрацептив қўллашдан кейин амалга оширилган.

Кичик чаноқ аъзолари ва бачадон бўйни инфекцияси йирингли ажралмалар мавжуд бўлган, бачадон бўйни, бачадон ёки ортиқлари соҳасида оғриқ кузатилган, иситмаси чиққан ёки иситма кузатилмаган аёлларда қайд этилади, деб ҳисобланган. Назорат гуруҳини аборт қилинган, аммо контрацепция қўлланилмаган 35 нафар аёл ташкил этган. Тадқиқот маълумотларини талқин қилиш 1-жадвалда кўрсатилган қийматларга мувофиқ амалга оширилди.

**1 жадвал**

**Бактериологик тадқиқот кўрсаткичларини талқин қилиш/**

<b>Кўрсаткич</b>	<b>Изох</b>
«Салбий»	Натижа салбий, микрофлоранинг ўсиши йук
$\leq 10^2$ КОЕ Сапрофит микрофлора	Натижа салбий, патоген микрофлора ажратилмаган
$\geq 10^2$ КОЕ Шартли патоген микрофлора	Натижа ижобий, антибиотик терапияси бўйича тавсиялар берилди

*Изох: кам ўсиш -  $10^2$ ; ўртача ўсиш -  $10^3$ ; кўп ўсиш  $\geq 10^4$*

Қин ажралмасини культурал текшириш учун материал цервикал каналдан стерил пахтали тампон билан олинган ва уни транспортли муҳитга жойлаштирилган. Бактериологик текширув анъанавий схемада амалга оширилган: цервикал каналдан тадқиқот материални олиш, озик муҳитларга экиш, тоза культурани ажратиш ва микроорганизмларнинг ажратилган культураларини идентификация қилиш. Анаэроб микрофлорани аниқлаш мақсадида микроанаэрогат ёрдамида микроорганизмларни культивация қилиш усули қўлланилган. Текширилаётган материалда шартли-патоген бактериялар учун  $>10^4$ , замбуруғлар учун  $>10^3$  КОЕ/мл кўрсаткичлар диагностик титр бўлиб ҳисобланади. Лабораторияга 1-2 кун мобайнида олиб келинган материал қуйидаги микроорганизм гуруҳларига текширилган: аэроблар ва факультатив анаэроблар, ачитқисимон замбуруғлар. Микроорганизмларнинг турли гуруҳларини аниқлаш учун озик муҳитларга экилган: бруцеллэзли агар асосида витаминли ўсиш омилларини қўшган ҳолда қонли агар (анаэробларни ажратиш учун), маннит – тузли агар (стафилококларни ажратиш учун), Сабуро муҳити (замбуруғларни ажратиш учун). Қонли агарли муҳитлар карбонат ангидриднинг кўп миқдори (5-10%) билан бирга термостатда культивация қилинган.

Ажратилган микроорганизмларнинг идентификацияси компьютер дастурларидан фойдаланган ҳолда бактериологик анализатор ёрдамида бажарилган. Ажратилган микроорганизмларнинг сони агарли косачалар секторидида ўсиш зичлиги бўйича баҳоланган.

**Натижалар.** Аёллар ёши иккала гуруҳда 18 ёшдан 40 ёшгача бўлган. 1-гуруҳда ўртача ёш  $31,6 \pm 1,7$  ёш, иккинчи гуруҳда  $32,3 \pm 1,6$  ёш бўлган. Барча аёллар Самарқанд вилоятидан бўлишган. Улардан аксарияти (61,9%) ўрта махсус маълумотга эга бўлиб, 33,5%и олий маълумотли ва 4,6%и ўрта маълумотли бўлган.

Контрацепцияни қабул қилган аёлларнинг аксарияти (98,7%) оилали бўлиб, уларнинг сони гуруҳларда бироз фарқ қилган. Шу билан бирга 1,3% аёллар турмуш қурмаган.

6 жадвал

Гуруҳларда учраган гинекологик касалликлар.

Касалликлар	1-гуруҳ (n = 35)		Назорат гуруҳи (n = 35)	
	Абс. рақам	%	Абс. рақам	%
Жинсий органларнинг яллиғланиш касалликлари	-	-	3	8,6
Бачадон бўйни касалликлари	-	-	2	5,7
Менструал тартибсизликлар	2	5,7	3	8,6
Эндометриял гиперпластик жараёнлар	1	2,3	2	5,7
Анамнезида сунъий аборт	6	17,2	11	31,4
Ўз-ўзидан бўладиган аборт	2	5,7	2	5,7
Жинсий органларнинг яллиғланиш касалликлари	-	-	3	8,6

Гормонал контрацепция учун танланган аёллар гуруҳидан 11 нафар (31,4%) аёл илгари гинекологик касаллик билан оғриган. Ушбу аёлларнинг анамнезида асосан, 5,7% ҳолатда ҳайз циклининг бузилиши қайд этилган.

Текширилган аёлларнинг соматик касалликлар бўйича саломатлик индекси нисбатан қониқарли бўлган. Шундай қилиб, биз кузатган иккала гуруҳ аёлларининг клиник тавсифи контингентнинг бир хиллиги ҳақида далолат беради.

Абортдан кейин гормонал контрацепцияни қўллаш фонида жинсий аъзоларнинг инфекция-яллиғланишли касалликларини бирламчи аниқлаш таҳлили шуни кўрсатдики, вульво-вагинал кандидоз, бактериал вагиноз, кичик чанок аъзоларининг яллиғланишли бўлмаган патология ҳолатлари қайд этилган. 3-жадвалда асосий ва назорат гуруҳларидаги аёлларда *Lactobacillus spp.* ни бактериологик текширишнинг кумулятив натижалари келтирилган.

3 жадвал

Текшириляётган аёлларни бактериологик текшириш натижалари  
(*Lactobacillus spp. tumpda > 10<sup>7</sup>*):

	Микроорганизмлар концентрацияси	Ҳомиладорлик тугашидан олдин (%)	Ҳомиладорлик тугаганидан кейин (%)
1 гуруҳ	<10 <sup>7</sup>	22,6	31,7
	≥10 <sup>7</sup>	77,4	68,3
2 гуруҳ	<10 <sup>7</sup>	23,2	32,6
	≥10 <sup>7</sup>	76,8	67,4

3-жадвалда келтирилган маълумотларга кўра, абортдан кейинги даврда иккала гуруҳда ҳам қарийб бир хилда *Lactobacillus spp.* нинг анчагина камайиши қайд этилган (p<0,05).

Цервикал каналдан олинган материални бактериологик текширувида деярли барча аёлларда полимикробли тасвир аниқланган. Микроорганизмларнинг ассоциацияси асосан шартли патоген микроорганизмларнинг турли бирикмалари билан намоён бўлган.

Турли микроорганизмлар ва уларнинг бактериологик текширувидаги концентрацияларини аниқлаш ҳолатлари ҳақидаги маълумотлар 4-жадвалда келтирилган.

4-жадвалда келтирилганлардан кўриниб турибдики, гуруҳларда катта фарқлар мавжуд эмас.

Жадвал маълумотларига кўра, иккала гуруҳда абортдан кейинги даврда шартли-патоген микрофлора *Ent. Faecalis*, *Enterobacteriaceae spp.* ва *E. Coli >10<sup>4</sup>* концентрацияда ўсиши, деярли бир хилда учраши қайд этилади. Грамманфий облигат анаэроблардан кўпинча *S. Albicans* ажратилган.

4-жадвалда келтирилган бактериологик текширув маълумотларига кўра, абортдан кейинги даврда гормонал контрацепциядан фойдаланувчи аёлларда шартли-патоген флора - *S.*

4 жадвал

Текширилган аёлларда бактериологик текшириш натижалари.

Патоген тури	Концентрация	1-гурух		2-гурух	
		Ҳомиладорликнинг тўхтатилишидан олдин	Контрацептив воситалардан фойдалангандан кейин	Ҳомиладорликни тўхтатишдан олдин	Ҳомиладорлик тугаганидан кейин
Staphylococcus spp.	≤10 <sup>4</sup>	1 (2,9%)	1 (2,9%)	1 (2,9%)	1 (2,9%)
	>10 <sup>4</sup>	-	-	-	-
Streptococcus spp.	≤10 <sup>4</sup>	-	-	-	-
	>10 <sup>4</sup>	-	-	-	-
Ent. Faecalis	≤10 <sup>4</sup>	-	1(2,9%)	1(2,9%)	2 (5,8%)
	>10 <sup>4</sup>	-	1 (2,9%)	-	1 (2,9%)
Enterobacteriaceae spp.	≤10 <sup>4</sup>	-	-	-	-
	>10 <sup>4</sup>	-	1(2,9%)	-	2 (5,8%)
E.coli	≤10 <sup>4</sup>	-	-	-	-
	>10 <sup>4</sup>	-	1(2,9%)	-	1 (2,9%)
C. albicans	≤10 <sup>4</sup>	1(2,9%)	4(11,42%)*	2 (5,8%)	1 (2,9%)
	>10 <sup>4</sup>	1(2,9%)	4(11,42%)*	-	2 (5,8%)
Klebsiella spp.	≤10 <sup>4</sup>	-	1(2,9%)	-	1 (2,9%)
	>10 <sup>4</sup>	-	-	-	-
G.vaginalis	≤10 <sup>4</sup>	-	-	-	-
	>10 <sup>4</sup>	2 (5,8%)	2 (5,8%)	2 (5,8%)	3 (8,7%)

Изоҳ: \*- гуруҳлар орасидаги ишончли фарқ

albicans 11,4% ҳолатда яққол ўсиши қайд этилади. Текширишда бирорта ҳам аёлда N.gonorrhoeae, Tr. vaginalis, Ch. Trachomatis аниқланмаган.

**Муҳокама.** Аёлларда кичик чаноқ аъзоларининг инфекциян-яллиғланишли касалликлари мураккаб ва етарлича ўрганилмаган муаммо бўлиб, у бутун дунёда жиддий бўлган тиббий, ижтимоий ва иқтисодий оқибатларни келтириб чиқаради.

Юқорида айтилганлардан келиб чиқиб, шуни таъкидлаш мумкинки, йирингли-септик касалликлар ҳозирги кунда жиддий тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб ҳисобланади. Касалланиш паст ижтимоий-иқтисодий статус, соматик касалликлар, сунъий аборт муолажаларининг кечиш хусусиятлари, операцияни ўтказиш хусусиятлари сингари кўпгина омиллар ҳисобига юқори даражадалигича қолмоқда.

Шу туфайли операциядан кейинги даврда туғруқдан кейинги йирингли-септик асоратларнинг эҳтимолий ривожланишини тўлақонли баҳолаш учун асосий ва назорат гуруҳларидаги аёлларни фаол динамик кузатуви амалга оширилган.

Мазкур тадқиқот Самарқанд шаҳар 2-сон туғруқхонаси шароитида бажарилган ва ўзида лаборатор-инструментал усулларни мужассам этган. Лаборатор текшируви (умумий қабул қилинганлардан ташқари) гениталийлар микробли пейзажининг бактериологик текширувини ўз ичига олган, чунки гормонал контрацептив воситасининг гениталий микробиотаси ҳолатига таъсири ўрганилмаган. Бу ҳал этилмаган вазифалар кейинги ўрганиш ва батафсил босқичма-босқич ишлаб чиқишни талаб этадиган ушбу илмий тадқиқотни олиб бориш учун туртки бўлди.

Аёллар учун эндомерит ривожланишининг юқори инфекциян хавфи мавжуд бўлганда ҳомиладорликни сунъий тўхтатиш операцияси хавфсизлигини ҳисобга олиш муҳим бўлиб ҳисобланади.

Шундай қилиб, биз аёлларга эътиборни сусайтирмасликни ва абортдан кейинги даврнинг кечиши устидан клиник-лаборатор назоратни таъминлашни тавсия этамиз (клиник кузатиш, бачадонни УТТ-сканерлаш, бактериологик текшириш), бу эса Eastman A. J. et al.

маълумотлари билан мувофиқ келади [5]. Патологик флора аниқланганда тегишли давони олиб бориш тавсия этилади.

**Хотима.** Биз ўтказган тадқиқот шуни кўрсатадики, ҳомиладорликни сунъий тўхтатишга тайёрланаётган аёллар гениталийининг биоценози операциядан олдин лактобациллаларнинг 107 – 108 КОЕ/мл гача бўлган устунлиги билан тавсифланади. Операциядан кейинги даврда умуман лактобациллаларнинг  $\geq 10^7$  концентрацияси асосий гуруҳда 77,4% дан 68,3% гача ва назорат гуруҳида 76,8% дан 67,4% гача ишончли тарзда пасайган ( $p < 0,05$ ).

Гормонал контрацептивни қўллашда гениталийининг устун турувчи флораси бўлиб шартли патоген микроорганизмларнинг ассоциацияси ҳисобланади, аммо бу, афтидан, ҳомиладорликни сунъий тўхтатиш операцияси билан боғлиқ.

Шундай қилиб, абортдан кейинги даврда лактобацилла концентрацияси пасайиши ва шартли патоген микрофлора вакиллариининг ошиши кузатилган. Меъёрдаги микрофлора вакиллариининг бундай ўзгаришлари оператив аралашувга ва маълум даражада организмнинг химоя кучлари пасайишига боғлиқ.

**Хулоса:** контрацепциянинг самарадорлиги, ножўя таъсирларининг қисқа вақтда бўлиши ва кам ифодаланиши гормонал контрацепцияни аёлларда ҳомиладорликни сунъий тўхтатишдан кейин қўллашга имкон беради.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абакарова П. Р., Куземин А. А., Довлетханова Э. Р. Контрацепция после аборта // Гинекология. – Т. 13. – №. 5. – С. 18.
2. Л. Р. Агабабян, З. А. Насирова, С. Э. Махмудова Дифференцированный подход применения контрацепции у женщин, перенесших кесарево сечение // Вестник врача, №2, 2019. С. 6-10
3. Габидуллина Р. И. и др. Эффекты комбинированной оральной контрацепции на микробиоту влагалища // Практическая медицина. – 2018. – Т. 16. – №. 6.
4. Камалова К. А., Ящук А. Г. Комбинированные оральные контрацептивы и вагинальное здоровье // Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т. 11. – №. 3 (63).
5. Муминова М. С. Особенности влияния комбинированных оральных контрацептивов на микрофлору влагалища // Аллея науки. – 2018. – Т. 5. – №. 5. – С. 167-171.
6. Eastman A. J. et al. The Influence of Obesity and Associated Fatty Acids on Placental Inflammation // Clinical Therapeutics. – 2021.
7. Mihajlovic J. et al. Combined hormonal contraceptives are associated with minor changes in composition and diversity in gut microbiota of healthy women // Environmental Microbiology. – 2021.
8. Song S. D. et al. Daily vaginal microbiota fluctuations associated with natural hormonal cycle, contraceptives, diet, and exercise // Msphere. – 2020. – Т. 5. – №. 4. – С. e00593-20.

**ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ ВЫСОКОАКТИВНОЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ****М. М. Ачилова, А. К. Байжанов, Н. А. Ярмухамедова**Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,  
Научно-исследовательский институт вирусологии Министерства здравоохранения  
Республики Узбекистан

**Ключевые слова:** вирус иммунодефицита человека, высокоактивная антиретровирусная терапия, вирусная нагрузка, нуклеозидный и ненуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы.

**Таянч сўзлар:** инсон иммунитет танқислиги вируси, юқори фаол антиретровирус терапия, вирус юкламаси, нуклеозид ва нуклеозид бўлмаган тесқари транскриптаза ингибиторлари.

**Key words:** human immunodeficiency virus, highly active antiretroviral therapy, viral load, nucleoside and non-nucleoside reverse transcriptase inhibitors.

В работе нами было обследовано 141 больных с ВИЧ-инфекцией, госпитализированных в клинику НИИ Вирусологии и Самаркандскую областную клиническую инфекционную больницу. Для подтверждения наличия ВИЧ-инфекции использовались иммуноферментный анализ и иммуноблотинг. Согласно национальному клиническому протоколу по лечению ВИЧ инфекции, утверждённому в Республике Узбекистан, после лечения оппортунистических инфекций всем больным была назначена специфическая терапия – высокоактивная антиретровирусная терапия. Оценка эффективности специфической терапии проводилась с учётом иммунологического и вирусологического критериев, по изменению уровня CD4 лимфоцитов и вирусной нагрузки вируса иммунодефицита человека до начала высокоактивной антиретровирусной терапии ВААРТ и через 6 месяцев после приёма препаратов.

**ОИВ ИНФЕКСИАЛИ БЕМОРАЛДАРДА ЮҚОРИ ФАОЛЛИКДАГИ АНТИРЕТРОВИРУСЛИ ТЕРАПИЯНИНГ ХАВФСИЗЛИГИНИ БАҲОЛАШ****М. М. Ачилова, А. К. Байжанов, Н. А. Ярмухамедова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд,

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлиги вирусология илмий-текшириш институти

Бу ишда вирусология илмий-тадқиқот институти клиникаси ва Самарканд вилоят клиник юқумли касалликлар шифохонасига ётқизилган 141 нафар ОИВ инфекцияси билан касалланган беморларни тиббий кўриқдан ўтказдик. ОИВ инфексиясининг мавжудлигини тасдиқлаш учун иммунофермент таҳлили ва иммуноблот текшируви ишлатилди. Ўзбекистон Республикасида тасдиқланган ОИВ инфекциясини даволаш бўйича миллий клиник протоколга асосан оппортунистик инфекцияларни даволашдан сўнг барча беморларга махсус терапия - юқори фаолликдаги антиретровирус терапия буюрилди. Махсус терапия самарадорлигини баҳолаш иммунологик ва вирусологик мезонларни ҳисобга олган ҳолда, юқори фаол антиретровирус терапия бошланишидан олдин ва дориларни қабул қилганидан кейин 6 ой мобайнида ЦД4 лимфотситлари даражасининг ўзгариши ва инсон иммунитет танқислиги вирусининг вирусли юкламасига қараб амалга оширилди.

**SAFETY ASSESSMENT OF HIGHLY ACTIVE ANTIRETROVIRAL THERAPY IN PATIENTS WITH HIV INFECTION****M. M. Achilova, A. K. Bayzhanov, N. A. Yarmukhamedova**

Samarkand state medical university, Samarkand,

Scientific-research institute of virology of the ministry of health of the Republic of Uzbekistan

In this work, we examined 141 patients with HIV infection, hospitalized in the clinic of the Research Institute of Virology and the Samarkand Regional Clinical Infectious Disease Hospital. To confirm the presence of HIV infection, enzyme immunoassay and immunoblot were used. According to the national clinical protocol for the treatment of HIV infection, approved in the Republic of Uzbekistan, after treatment of opportunistic infections, all patients were prescribed specific therapy - highly active antiretroviral therapy. Evaluation of the effectiveness of specific therapy was carried out taking into account the immunological and virological criteria, according to the change in the level of CD4 lymphocytes and the viral load of the human immunodeficiency virus before the start of highly active antiretroviral therapy with HAART and 6 months after taking the drugs.

**Введение.** В настоящее время единственным методом лечения ВИЧ-инфекции является – высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ) [2, 6, 9]. После эры ВААРТ резко сократилась встречаемость ряда оппортунистических заболеваний и тем самым улучшилось качество жизни ВИЧ-инфицированных пациентов [3, 5, 8, 10]. Наряду с эффективностью



антиретровирусные препараты обладают побочными эффектами [1, 7, 12, 13, 16]. Для специфического лечения больных с ВИЧ-инфекцией на сегодняшний день в практике широко применяются 3 группы антиретровирусных препаратов: нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы, нуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы и ингибиторы протеазы. Ингибиторы ферментов вируса иммунодефицита человека приводят к подавлению репликативной способности и снижают вирусную нагрузку ВИЧ до неопределяемого уровня [11, 17].

ВААРТ направлена на торможение репликации ВИЧ при минимальном риске ранних и отдаленных побочных действий, и возникновения устойчивости возбудителя, а также при минимальных нарушениях обычного образа жизни. Подавление репликации вируса иммунодефицита человека позволяет восстановить нормальную функцию иммунной системы организма, обеспечить нормальное физическое и психическое развитие людей, живущих с ВИЧ, свести к минимуму риск возникновения оппортунистических заболеваний, а также снизить риск прогрессирования заболевания в клиническую стадию синдрома приобретенного иммунного дефицита [4, 14, 15].

**Целью работы** явилось изучение безопасности схем высокоактивной антиретровирусной терапии у больных ВИЧ-инфекцией.

**Материал и методы исследований.** В работе нами был обследован 141 больной с ВИЧ-инфекцией, госпитализированные в клинику НИИ Вирусологии и Самаркандскую клиническую инфекционную больницу, для стационарного лечения. Возраст больных составил от 18 до 69 лет. Из обследованных больных 57,5% составляли мужчины (81 человек) и 42,5% – женщины (60 человек). Все больные получали разные схемы ВААРТ. Наблюдение за больными в динамике терапии включало сбор эпидемиологического анамнеза, анамнеза заболевания, клинический осмотр, оценку тяжести основного заболевания и выраженности клинических проявлений. У больных изучались общеклинические, иммунологические и вирусологические показатели в динамике лечения.

Мониторинг эффективности проводимой терапии осуществлялся по клиническим и лабораторным критериям оценки эффективности терапии (определение вирусной нагрузки ВИЧ и уровня CD4-лимфоцитов. Если же в процессе проведенной специфической терапии отмечалось увеличение вирусной нагрузки вируса иммунодефицита человека, снижение числа CD4-лимфоцитов и появились новые клинические признаки заболевания, то данная применяемая схема лечения данного больного считалась неэффективной, в таких случаях проводилась замена антиретровирусных препаратов на другие схемы высокоактивной антиретровирусной терапии.

Большинство включенных в данное исследование пациентов на фоне высокоактивной антиретровирусной терапии получали сопутствующие лекарственные средства. Самые распространенные лекарственные средства включали в себя: терапию для профилактики условно-патогенных инфекций, противотуберкулезную и поддерживающую терапию (симптоматическое лечение). При эффективности антиретровирусной терапии число CD4-лимфоцитов от начала лечения имело тенденцию к увеличению, а вирусная нагрузка ВИЧ к снижению.

**Результаты и обсуждение.** Полученные данные исследования показывают, что из-за неэффективности и/или побочных эффектов терапии среди обследованных больных в 10,6% (15 больных) случаев проведены замены и отмены схем антиретровирусной терапии. Оценка безопасности антиретровирусной терапии проводилась с помощью сбора клинических и лабораторных показателей, выполнялась исходя из мониторинга посещений через 4 недели, 12 недель, 24 недель и 48 недель после начала антиретровирусной терапии.

Ранние нежелательные побочные реакции АРВ препаратов наблюдались в первые 12 недель от начала ВААРТ. К ним относились такие явления, как анемия на фоне приема азидотимидина (AZT) и нейротоксические изменения на эфавиренц (EFV). Замена препарата лопинавира, усиленной с ритонавиром (LPV/r) (8,50%) была связана с появлением выражен-

Таблица 1.

Частота основных побочных реакций ВААРТ, часто приводящих к замене схемы терапии у больных ВИЧ-инфекцией (n=15)

Клинические проявления	Частота выявления	
	абс.	%
Анемия	3	20,0
Липодистрофия	2	13,3
Диарея	1	6,70
Периферическая полинейропатия	2	13,3
Депрессия	1	6,70
Сыпь	1	6,70
Панкреатит	1	6,70
Повышение АлАТ	2	13,3
Панцитопения	1	6,70
Тромбоцитопения	1	6,70

ного диарейного синдрома.

Наиболее частыми причинами замены на поздних сроках приема ВААРТ чаще всего были липодистрофия и периферическая полинейропатия (таб. 1).

Как видно из таблицы, среди обследованных больных, у которых была замена (или отмена) схемы антиретровирусной терапии, у 3 (20,0%) пациентов выявлена анемия, у 2 (13,3%) – липодистрофия. У одного пациента (6,70%) причиной развития липодистрофии были НИОТ, один пациент получал в составе схемы терапии препарат азидотимидин. Диарея явилась причиной изменения схемы терапии у одного больного, который получал в составе схемы препарат лопинавир, усиленной ритонавиром.

Побочные эффекты ВААРТ, вызывающие изменение (отмены) схемы терапии, приведены на рис. 1.

Замена препаратов в первый 3 месяца от начала терапии была связана с развитием ранних побочных реакций, в том числе развитием анемии – побочная реакция на азидотимидин. Замена лопинавира, усиленной ритонавиром, была связана с развитием выраженного диарейного синдрома.

Причины замены препаратов на более поздних сроках приема ВААРТ чаще всего были связаны с такими проявлениями, как липодистрофия, периферическая полинейропатия и панкреатит.

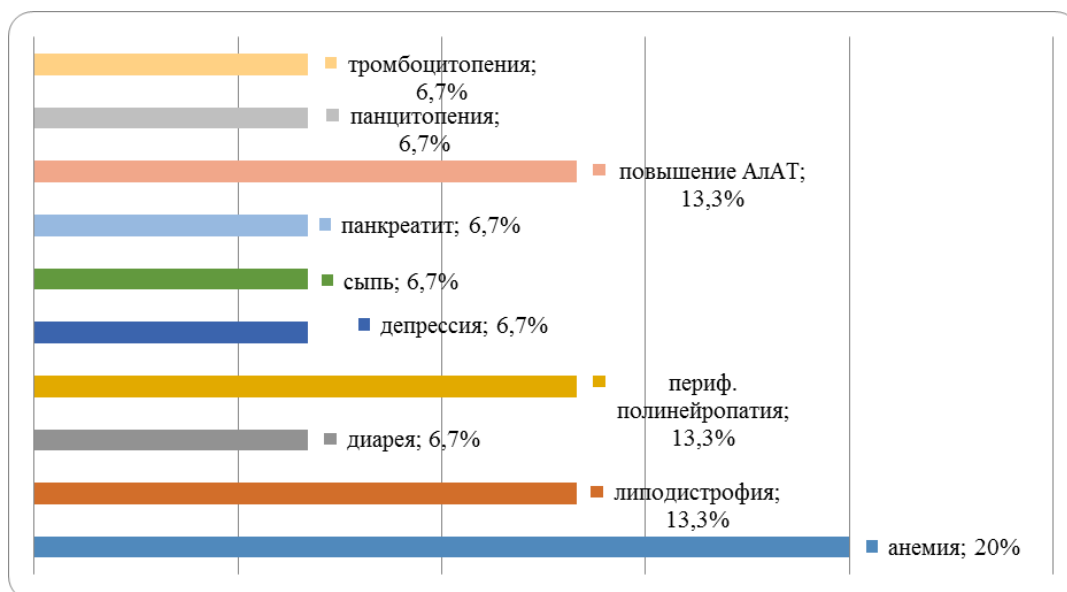


Рис. 1. Побочные проявления высокоактивной антиретровирусной терапии, которые привели к изменению схемы терапии (n=15).

Согласно результатам мониторинга безопасности ВААРТ 60,0% пациентов испытывали одно или несколько побочных реакций, связанных с одним или несколькими компонентами ВААРТ. Большинство выявленных случаев побочных эффектов были несерьезными, ожидаемыми или обратимыми.

Часто неэффективность и побочные проявления антиретровирусной терапии были связаны с ранее существовавшими факторами риска: исходный уровень анемии или тромбоцитопении, уровень CD4-лимфоцитов (менее 200 клеток/мм<sup>3</sup>), скрытая печеночная недостаточность, кишечные паразитозы – лямблиозы, бластоцистозы, сопутствующее использование гепатотоксичных или нейротоксичных лекарственных препаратов, употребление инъекционных наркотиков в анамнезе, злоупотребление спиртных напитков, травматические повреждения головы и другие.

Неудовлетворительное соблюдение длительного курса терапии без мониторинга эффективности и переносимости применяемых лекарственных препаратов в значительной степени снижает эффективность и повышает риск развития побочных проявлений антиретровирусной терапии. Данные этого исследования указывают на то, что самые распространенные факторы, влияющие на качество лечения, включали в себя: неэффективность и побочные проявления антиретровирусной терапии, злоупотребление алкоголем и употребление инъекционных наркотиков в анамнезе, прием сопутствующих лекарственных препаратов, обладающих гепатотоксичностью и наличие сопутствующих заболеваний организма.

#### **Выводы:**

1. Одним из факторов риска неэффективности и побочных проявлений высокоактивной антиретровирусной терапии могут быть кишечные паразитозы – лямблиоз и бластоцистоз;
2. Анемия является одним из наиболее часто встречающихся побочных эффектов высокоактивной антиретровирусной терапии;
3. Липодистрофия и периферическая полинейропатия встречаются в качестве отдаленных побочных действий высокоактивной антиретровирусной терапии.

#### **Использованная литература:**

1. Байжанов А.К., Ачилова М.М., Ярмухамедова Н.А. Влияние лямблиоза кишечника на гепатобилиарную систему у больных ВИЧ-инфекцией. Наука и образование в современном обществе: актуальные вопросы и инновационные исследования сборник статей IV Международной научно-практической конференции. – Пенза: МЦНС «Наука и Просвещение». – 2021. – 129 с.
2. Корецкая Н.М. Характеристика первичной лекарственной устойчивости и жизнеспособности микобактерий у больных туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией. Туберкулез и болезни легких. 2017. № 2. 16-20.
3. Мавлянова Н.Т., Ризаев Ж.А., Хасанова Л.Э. Поражение полости рта у ВИЧ-инфицированных // Проблемы биологии и медицины 2020, №2 (118). - С. 184-189.
4. Макаров, В.К. Антиретровирусная терапия и эффективность лечения конфекии ВИЧ/туберкулез. Инфекционные болезни (новости, мнения, обучение). 2019. №2, 54- 58.
5. Манеров Ф.К. Пневмонии у ВИЧ-инфицированных детей в стадии СПИД. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2017. № 4. 90-95.
6. Познякова Е.А. Первичные мутации резистентности к антиретровирусным препаратам у ВИЧ-инфицированных детей. Сборник тезисов Всероссийского Конгресса «Инфекционные болезни у детей: диагностика, лечение и профилактика» (Журнал инфектологии, приложение. 2010, 2, № 3. – Санкт-Петербург. 145.
7. Потееаев Н.С. Волосатая лейкоплакия как маркер ВИЧ-инфекции и СПИДа. Клиническая дерматология и венерология. 2018. № 4. 114-118.
8. Приказ №277 Министерства здравоохранения Республики Узбекистан “О внедрении в практику национальных клинических протоколов по ВИЧ-инфекции” от 30.04.2018г. Том №1 и №2. Ташкент.
9. Ризаев Ж.А., Хасанова Л.Э., Мавлянова Н.Т. ВИЧ в стоматологической практике: современное состояние

- проблемы // Stomatologiya научно-практический журнал №2(79), Ташкент 2020. - С. 73-77.
10. Федяева О.Н. Прогнозирование приверженности антиретровирусной терапии больных ВИЧ-инфекцией на основе выявленных факторов. Казанский медицинский журнал. 2014. №5 (т.95). 715-721.
  11. Фролова, Е. В. Паллиативная помощь при ВИЧ-инфекции / Справочник врача общей практики. 2017. № 3. - С. 8-14. 11
  12. Шагохин А.И. Ангиосаркома Капоши полости рта как индикатор и предиктор ВИЧ/СПИДА. Клиническая стоматология. 2017. № 3. - С. 36-38.
  13. World Health Organization. Consolidated guidelines on HIV prevention, diagnosis, treatment and care for key populations. 2016. 180 с.
  14. Department of Health and Human Services. Recommendations for Use of Antiretroviral Drugs in Pregnant HIV-1-Infected Women for Maternal Health and Interventions to Reduce Perinatal HIV Transmission in the United States, 2016.
  15. Department of Health and Human Services. Panel on antiretroviral therapy and medical management of HIV-infected children. Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV infection, 2016.
  16. Department of Health and Human Services. Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV-1-infected adults and adolescents. 2016.
  17. European AIDS Clinical Society Guidelines. 2016. 95 p.
  18. Guaraldi G. Efficacy and safety of atazanavir in patients with end-stage liver disease. Infection. 2009. - Vol. 37. - P. 250-255.
  19. Huldrych F.G., Michael S.S., Constance A.B. Antiretroviral Drugs for Treatment and Prevention of HIV Infection in Adults. Recommendations of the International Antiviral Society-USA Panel. JAMA. 2016. №316 (2): - P. 191-210.
  20. Kesserling A.M. Risk factors for treatment-limiting toxicities in patients starting nevirap me-containing antiretroviral therapy. AIDS. 2009. Vol. 23. -P. 1689-1699.

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ОЦЕНКА ЭПИДЕМИОЛОГИИ ОТРАВЛЕНИЙ  
НАРКОТИЧЕСКИМИ И ПСИХОТРОПНЫМИ ВЕЩЕСТВАМИ****Ш. У. Бабаджанова, А. И. Искандаров**Республиканский научно-практический центр судебно-медицинской экспертизы,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

**Ключевые слова:** эпидемиология, наркотические и психотропные вещества, токсикокинетика, смертельные и не смертельные отравления, судебно-химический и токсикологический анализ.

**Таянч сўзлар:** эпидемиология, гиёхвандлик ва психотроп моддалар, токсикокинетика, ўлимга олиб келадиган ва, ўлимга олиб келмаган захарланиш, суд-кимёвий ва токсикологик таҳлил.

**Key words:** epidemiology, narcotic and psychotropic substances, toxicokinetics, fatal and non-fatal poisoning, forensic chemical and toxicological analysis.

В работе приводится анализ и оценка эпидемиологических данных при смертельных и не смертельных отравлениях наркотическими и психотропными веществами, а также предлагаются новые концепции расширяющие теоретические представления о причинах и экспертной оценки острых отравлений, а также результаты токсикокинетики при острых отравлениях наркотическими и психотропными препаратами.

**ГИЁХВАНДЛИК ВА ПСИХОТРОП МОДДАЛАР БИЛАН ЗАҲАРЛАНИШ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИНИ  
СУД-ТИББИЙ БАҲОСИ****Ш. У. Бабаджанова, А. И. Искандаров**Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази  
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада гиёхвандлик воситалари ва психотроп моддалар билан ўлимга олиб келадиган ва ҳалокатли бўлмаган захарланишлар бўйича эпидемиологик маълумотларни таҳлил қилиш ва баҳолаш, шунингдек, ўткир захарланиш сабаблари ва сабабларини назарий тушунишни кенгайтирувчи янги тушунчалар, шунингдек, токсикокинетика натижаларини гиёхвандлик ва психотроп препаратлар билан ўткир захарланишда ўз ичига олади.

**FORENSIC MEDICAL ASSESSMENT OF THE EPIDEMIOLOGY OF POISONING WITH NARCOTIC  
AND PSYCHOTROPIC SUBSTANCES****Sh. U. Babadzhanova, A. I. Iskandarov**Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination  
Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

The paper provides an analysis and evaluation of epidemiological data in fatal and non-fatal poisoning with narcotic and psychotropic substances, as well as new concepts that expand theoretical understanding of the causes and expert assessment of acute poisoning, as well as the results of toxicokinetics in acute poisoning with narcotic and psychotropic drugs

**Актуальность.** Наркомания является одной из главных медицинских и социальных проблем современности. Распространение наркомании ведет к непрерывному росту смертности от острых и хронических отравлений наркотическими и психотропными препаратами [1,2].

Острые отравления, как и другие виды насильственной смерти, традиционно являются прерогативой судебно-медицинских исследований. В связи с этим одной из актуальных задач судебно-медицинской экспертизы остается диагностика острых и хронических отравлений наркотиками и психотропными препаратами [3,4, 5].

Судебно-медицинская диагностика отравлений в настоящее время основана исключительно на результатах судебно-химического анализа биологических объектов (кровь, моча и др.) Однако, надо иметь ввиду, что наличие ядовитых веществ в биоматериалах не всегда является свидетельством отравления, и тем более, основной причиной смерти при летальных исходах. В связи с этим, необходим комплексный подход к решению данной проблемы: квалифицировать ли все случаи обнаружения в биосредах трупов метаболитов опиатов смертельными отравлениями или часть из них отнести к фоновой интоксикации опиатами, т.е. простому опиатному опьянению.

**Целью данного исследования** является экспертная оценка и анализ острых отравлений наркотическими и психотропными веществами для разработки количественных критериев экспертной диагностики.

**Материалы и методы.** В общем были изучены материалы по 422-м не смертельным и 191-у смертельному случаю острых отравлений наркотиками и психотропными препаратами. При проведении эпидемиологического исследования были проанализированы архивные материалы республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы «медицинские документы по не смертельным отравлениям наркотическими и психотропными веществами в Республиканском научном центре экстренной медицины Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Среди 422 пострадавших от острых и хронических отравлений наркотическими и психотропными веществами, оставшихся в живых, было ±348 мужчин и 74 женщины. Среди 191 пострадавших от острых отравлений наркотическими и психотропными препаратами с летальным исходом мужчин было - 188, а женщин - 3. Распределение пострадавших по половой принадлежности представлено на табл. 1.

Таблица 1.

**Распределение пострадавших со смертельным исходом от острых отравлений наркотиками и психотропными препаратами по половой принадлежности.**

Не летальный исход		Летальный исход	
Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
348	74	188	3
<b>Всего:</b>	<b>422</b>	<b>191</b>	

Анализ возрастных показателей пострадавших показал, что их средний возраст составлял 28,2±0,5 года среди случаев не смертельных отравлений и 32,6±1,7 года среди случаев с летальным исходом. Как следует из этих данных, отравления наркотиками и психотропными препаратами в основном затрагивают людей молодого и наиболее трудоспособного возраста, что свидетельствует о важности не только в судебно-медицинской, но и социальной области решаемой проблемы.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты анализа данных по выявленным отравляющим веществам в случаях не смертельных отравлений психотропными веществами представлены в табл. 2.

Таблица 2.

**Распределение случаев отравлений психотропными препаратами с не смертельным исходом (n-число случаев).**

Острые отравления с не летальным исходом	Острые отравления с летальным исходом
273	125
<b>Всего:</b>	<b>191</b>

Острые отравления психотропными средствами встречались чаще как среди выживших (273 случая из 422), так и среди умерших (125 случаев из 191).

Данные таблицы 3 показывают, что наиболее часто происходило отравление димедролом, причем димедрол оказался лидирующим препаратом по числу случаев не смертельных отравлений как изолированных (104 случая), так и сочетанных отравлений димедрола и препарата соннат.

Следующим этапом наших исследований явилось определение токсикокинетики опиатов. При внутривенном введении морфина его максимальный фармакологический эффект развивается через несколько минут, при подкожном или внутримышечном введении-через 15 мин. В дальнейшем содержание морфина в крови резко падает. Около 80% введенной дозы выделяется с мочой в течении 8 часов. Однако, следы морфина можно обнаружить в моче спустя 72-100 часов. Время полувыведения морфина 2-3 часа. При приеме внутрь за

Таблица 3.

**Распределение пострадавших со смертельным исходом от острых отравлений наркотиками и психотропными препаратами по половой принадлежности.**

№	Психотропный препарат	Изолированные отравления (n-156)	Сочетанные отравления (n-45)
1.	Димедрол	104	40
2.	Амитриптилин	23	-
3.	Карбомазепин	4	-
4.	Азалептол	3	-
5.	Производные бензодиазепинов	5	-
6.	Диобинол	1	-
7.	Фенозепам	2	-
8.	Барбитураты	6	-
9.	Дихлорфиллин	2	-
10.	Соннат	3	-
11.	Фенотиазин	3	-

24 часа с мочой выводится 64-90% препарата в виде различных метаболитов, в неизменном виде менее 3%.

Кодеин обладает значительно меньшей активностью по сравнению с морфином и его производным - героином. Он быстро всасывается после парентерального введения. Кодеин метаболизируется в печени в результате O и N-деметилирования до наркодеина. Около 80% кодеина, принятого внутрь выделяется с мочой в виде свободного кодеина (5-7%), конъюгатов кодеина с глюкороновой и серной кислотами (32-64%), конъюгатов наркодеина (10-21%), конъюгатов морфина (5-13%).

В начальной стадии выведения кодеина в моче обнаруживаются в основном конъюгаты кодеина, спустя 20-40 часов их заменяют конъюгаты морфина.

Кодеин подвергается быстрой биотрансформации в организме. Время обнаружения героина в крови у живых лиц не превышает 3-7 минут после введения. При диацетлировании происходит образование 6-моноацетилморфина, морфина и его конъюгированных форм - морфин-6-глюкуронида (M-6-Г) и морфин-глюкуронида (M-3-Г).

При приеме морфина образуется (M-6-Г) и морфин-глюкуронида (M-3-Г), при приеме кодеина, кодеин-6-глюкуронид. Эти соединения являются основными при химикотоксикологических и судебно-химических исследованиях крови. Для доказательства употребления героина необходимо идентифицировать его метаболиты 6-МAM (другие опиаты его не образуют).

Таким образом, токсикокинетические данные позволяют идентифицировать присутствие в моче исключительно морфина или его конъюгатов, что указывает на употребление чистого препарата морфина или злоупотребление героином 1-2 днями раньше. Присутствие в моче морфина и кодеина одновременно может свидетельствовать о медицинском использовании препаратов кодеина (в этом случае концентрация морфина ниже, чем кодеина).

Употребление кодеина в терапевтических дозах (до 30 мг) дает возможность обнаруживать свободный морфин или Кодеин только в течении нескольких часов после употребления, хотя другие метаболиты могут быть обнаружены спустя 2-3 дня после введения. При низких концентрациях в моче морфина и кодеина невозможно сделать строго однозначный вывод о веществе, которое было употреблено (морфин, героин или кодеин).

Результаты анализа данных по выявленным отравляющим веществам в случаях летальных отравлений психотропными веществами (всего 5 случаев) представлены в табл.4.

В обоих случаях сочетанных отравлений димедрол сочетался с морфином. Кроме того, нами были также проанализированы случаи смертельных отравлений наркотическими веществами (всего-28 случаев). Результаты данного анализа представлены в таблице 5.

Как показывают данные этой таблицы, среди всех случаев отравлений наркотическими веществами с летальным исходом, наиболее часто регистрировались отравления ядами

Таблица 4.

Распределение случаев отравлений психотропными веществами со смертельным исходом по отравляющим веществам (n-число случаев).

№	Психотропный препарат	Изолированные отравления (n)	Сочетанные отравления (n)
1	Димедрол	2	2
2	Амитриптилин	1	-

Таблица 5.

Распределение случаев отравлений психотропными веществами со смертельным исходом по отравляющим веществам (n-число случаев).

Отравляющие вещества	Изолированные отравления (n)	Сочетанные отравления (n)
Опиаты:	4	23
Морфины	2	23
Героин	2	-
Тетрагидроканнабиноиды (анаша)	1	-

алкалоидной группы - опиатами, среди которых, как и при изолированных отравлениях преобладали отравления морфином и героином, а при сочетанных отравлениях, во всех случаях был выявлен морфин. Смертельное отравление анашой было выявлено только в одном случае. Результаты более подробного анализа распределения случаев сочетанных отравлений по отравляющим веществам приведены в таблице 6 (n-число случаев).

Таблица 6.

Распределение случаев отравлений психотропными веществами со смертельным исходом по отравляющим веществам (n-число случаев).

Сочетанные отравляющее вещество (n)	Морфин (n)
Кодеин	6
Тебаин	9
Папаверин	6
Димедрол	2

Анализ распределения случаев сочетанных отравлений наркотическими и психотропными веществами с летальным исходом выявил, что наибольшее число случаев пришлось на сочетанные отравления двумя разными опиатами (91,3). Сочетанные отравления морфином и димедролом были выявлены лишь в 2-х случаях.

**Вывод.** Таким образом, анализ проведенного эпидемиологического исследования по материалам судебно-медицинских заключений Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы по не смертельным и с летальным исходом отравлений наркотическими и психотропными веществами свидетельствует об актуальности проблемы и отсутствии до настоящего времени, конкретных разработок экспертных критериев диагностики и оценки тяжести химической травмы при острых отравлениях указанными ядами. Каждый случай положительного результата судебно-химического анализа крови и мочи на наличие наркотического и психотропного вещества следует рассматривать лишь как факт, подтверждающий употребление этих веществ, но не свидетельствующий об остром отравлении и не может служить объективным критерием причины следствия.

Безусловным требованием для установления факта острого отравления, приведшего к смерти, является разработка количественных критериев (в том числе и количественное определение ядов в крови, моче и других биосредах организма) судебно-медицинской оценки причины смерти и тяжести химической травмы.



**Использованная литература:**

1. Жамлиханов Н.Х., Федоров А.Т. Структура, особенности клинического течения и осложнения острых отравлений психоактивными веществами среди детей и подростков// Здоровоохранение Чувашии. 2009.-№3 -С.26-30
2. Зарафьянц Г. Н., Башарин В. А. Аспекты судебно-медицинской диагностики сочетанных отравлений нейротропными ядами//Ученые записки СПбГМУ им.акад. И.П.Павлова, 2012. Т XIX. №2, С. 54-57.
3. Литвицкий П.Ф. Наркомании, токсикомании, отравления// Вопросы современной педиатрии. 2004, Т.В №3. С. 51-60.
4. Павленко Е.Ю., Л.Н. Зимина, И.Е. Галанкина, М.В. Баринаова Аспекты судебно-медицинской диагностики острых отравлений опиатами//Суд.мед.экспертиза-2003., №3. С. 10-14.
5. Пиголкин Ю. И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине - М.: Медицина. 2004. С.304.

**САНЧУВ-КЕСУВ ЖАРОҲАТЛАР МОРФОЛОГИЯСИГА ПИЧОҚ ТИҒ  
ЎЛЧАМЛАРИНИНГ ТАЪСИР ЖИҲАТЛАРИ****Ф. Х. Бойманов, А. М. Қўшбақов**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** миллий ўзбек пичоғи, тери, тўқимачилик матоси, санчув-кесув жароҳатлари, механизми.**Ключевые слова:** узбекский национальный нож, рана, кожа, текстиль, колото-резаная повреждения, механизм.**Key words:** uzbek national knife, wound, leather, textile, stab wound, mechanism.

Тиғ ўлчами турлича бўлган ошхона ва миллий пичоқлар таъсири билан боғлиқ жароҳатланишларда биологик ва нобиологик жароҳатлар морфологик хусусиятлари ўрганилди. Миллий ўзбек пичоқлари таъсирида биологик тўқималарга етказилган санчилган-кесилган жароҳатлар таркибида қўшимча кесмалар, йиртилишлар, яралар теварагида шилинма, қонталаш, қон қўйилишлар, чўкмалар ва ифлосланишлар нобиологик тўқималарда эса мато четларида юзаки кесмалар, йиртиқларнинг пайдо бўлиши, материал ипларининг кўпроқ ишқаланиши ва юкори даражада титилиши, тарқалган иплар сонининг кўпайиши ҳамда трассаларни ҳосил бўлиши аниқланди. Миллий ўзбек пичоғи таъсирида етказилган санчилган-кесилган яралар морфологик хусусиятлари, нафақат таъсирловчи воситанинг конструктив белгилари ва таъсир йўналиши, балки жароҳатланган биологик ва нобиологик тўқималар структурасининг ҳам белгиси ҳисобланади.

**ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРИСТИК НОЖА НА МОРФОЛОГИЮ РАН****Ф. Х. Бойманов, А. М. Қўшбақов**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Изучены морфологические особенности биологических и небиологических поражений при травмах, связанных с воздействием кухонных и национальных ножей с разным размером лезвия, дополнительные порезы, надрывы, в составе колотых ран, нанесенных биологическим тканям под воздействием национальных узбекских ножей, ссадины, ушибы, ожоги, отложения и загрязнения вокруг ран. Морфологические особенности являются не только конструктивными особенностями пораженного агента и направлением действия, но также признаком строения поврежденных биологических и небиологических тканей.

**INFLUENCE OF KNIFE CHARACTERISTICS ON WOUND MORPHOLOGY****F. X. Boymanov, A. M. Kushbakov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Morphological features of biological and non-biological lesions in injuries associated with exposure to kitchen and national knives with different blade sizes, additional cuts, tears, as part of stab wounds inflicted on biological tissues under the influence of national Uzbek knives, abrasions, bruises, burns, deposits and contamination around wounds were studied. Morphological features are not only the structural features of the affected agent and the direction of action, but also a sign of the structure of damaged biological and non-biological tissues.

**Мавзунинг долзарблиги.** Санчилган-кесилган жароҳатларга оид суд тиббий экспертиза ўтказишнинг асосий вазибаларидан бири бу жароҳатловчи восита (қурол) идентификацияси мақсадида жароҳат етказилиш шароити ҳамда механизмини аниқлаш ҳисобланади. [8; 7]. Турли хилдаги ўткир воситалар тиғи ва улар қини асосининг таъсиридан тери, тоғай, ички аъзо ва кийимлардаги жароҳатларнинг макро ва микроскопик белгиларини синчковлик билан ўрганиш, санчувчи-кесувчи воситаларнинг асосий хусусиятларини аниқлашни енгиллаштиради [1]. Санчувчи-кесувчи воситалар билан шикастланишлар сонининг тобора ошиб бориши, мазкур жароҳатлар хусусиятлари асосида восита турини аниқлаш масаласини янада ўрганиш зарурлигини талаб қилади. [5;4]. Жумладан, минтақамизга хос бўлган тиғ ўлчами турлича бўлган миллий ўзбек пичоқлар таъсири билан боғлиқ санчув-кесув жароҳатларда шикастловчи восита турини аниқлаш масаласи долзарблигича қолмоқда [3].

**Ишнинг мақсади:** Тиғ ўлчамлари турлича бўлган пичоқлар билан нобиологик ва биологик тўқималарга етказилган жароҳатлар шаклланишининг морфологик ва морфометрик жиҳатларини ёритиш.

**Тадқиқот материаллари ва методлари:** Республика суд-тиббий экспертиза илмий

амалий маркази Самарқанд филиалида текширилган 110 та объект: - 40 таси суд тиббий ва криминалистик текширув учун олинган тери ва мато бўлаклари; -30 та чўққа боласи териси ва тоғайида экспериментал текширув объектлари; -40 та нобиологик (мат) тўқималарда ўтказилган экспериментал материалларни ташкил этади. Тадқиқотда визуал (кўздан кечир-риш); стереомикроскопик, график моделлаштириш [И.Б. Дмитриев бўйича 2000], экспери-ментал текширувлар, жароҳатларни расмга олиш ва статистик усуллар қўлланилди.

**Тадқиқот натижалари:** Тадқиқотда қўлланилган миллий ўзбек пичоқлар тиғининг кенглиги (учидан бошлаб ҳар хил узоқликдаги) ва кўп тарқалган шу ўлчамдаги одатдаги ошхона пичоқлари тиғининг кенглиги ўлчамларидан ишончли даражада фарқ қилмади; Жа-роҳатлар марфометрик хусусиятларининг ўлчамлари ва уларнинг статистик таҳлил натижа-лари шуни кўрсатадики, миллий пичоқлар билан етказилган жароҳатларнинг тиғ ўтмас то-монини майдони, тиғ майдонига нисбатан 1,53 марта катталиққа эга бўлади (1-жадвал). Бу-ни оддий ошхона пичоқлари билан етказилган жароҳатларнинг ўхшаш кўрсаткичлари билан солиштирилганда, миллий пичоқлар билан етказилган жароҳатларда ишончли равишда юқори натижаларни кўрсатди. Жароҳатларнинг тиғ ўтмас қирраси томони нисбий майдони, киёсий гуруҳ натижалари (ошхона пичоқлари) билан солиштирилганда бу кўрсаткич ҳам ишончли равишда юқори ва тиғ кесувчи қисм майдони эса ишончли равишда паст бўлди ( $P \leq 0,05$ ). Бироқ, миллий ўзбек пичоқлари тиғи юқори (проксимал) қисми кенглиги, ўлчами миллий пичоқда  $0,30 \pm 0,02$  см ни ташкил этиб, одатдаги ошхона пичоқлариники ( $0,15 \pm 0,01$  см) дан 2 мартагача кенгрок эканлиги аниқланди (жадвал 1,2).

1 жадвал

Одатдаги ошхона пичоқлари таъсирида етказилган тери яраларини морфометрик кўрсаткичлари.

Яралар	1	2	3	4	5	6	7	8	М± м
А	1,25	1,18	1	1,33	1,3	1,17	1,1	1,2	1,19±0,04
Б	55,56	54,05	50	57,14	56,67	53,85	52,38	54,76	54,30±0,82
В	44,44	45,95	50	42,86	43,33	45,15	47,69	45,24	45,58±0,83
Д	1,07	1,76	1,68	1,08	1,67	1,86	2,63	1,62	1,67±0,17

Изоҳ: А – шартли бирликларда тери яраларни тиг ва муҳра ярми майдони нисбати; Б – муҳра ярми нисбий майдони; В – тиг қисми нисбий майдони; Д – жароҳат майдони четларини узунлиги бирлигига нис-бати

2 жадвал

Миллий пичоқлар таъсирида етказилган тери яраларнинг морфометрик кўрсаткичлари.

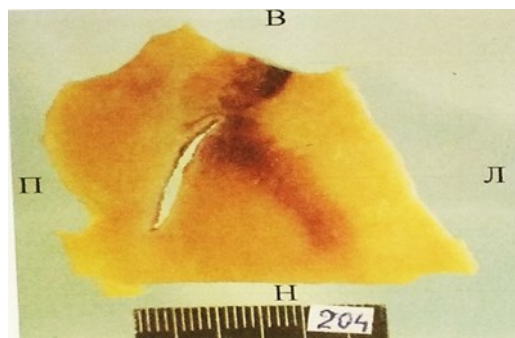
Яралар	1	2	3	4	5	6	7	8	9	М± м
А	1,28	1,22	1,11	1,82	1,8	2,1	1,2	1,87	1,45	1,53±0,12 П<0,05
Б	56,1 6	54,3 3	52,53	64,52	64,29	67,74	54,5 5	64,29	56,1 5	59,39±1,90 П<0,05
В	43,8 4	45,0 7	47,47	35,48	35,71	32,25	45,4 5	35,71	40,8 5	40,20±1,84 П<0,05
Д	3,84	2,73	3,81	2,38	1,75	2,82	2,75	1,56	3,55	2,80±0,28 П<0,05

Изоҳ: А – шартли бирликларда тери жароҳатларни тиг ва ўтмас томони ярми майдони нисбати; Б – муҳра ярми нисбий майдони (%); В – ўткир томони нисбий майдони (%); Д – шартли бирликларда жароҳат майдони четларини узунлиги бирлигига нисбати.

Теридаги санчилган – кесилган жароҳатларнинг морфологик хусусиятлари ўрганилганда: ошхона пичоқлари билан етказилган жароҳатларнинг аксарияти ёриксимон, чизиксимон ёки қийшиқ-чизик шаклда бўлиши кузатилди (расм 1).

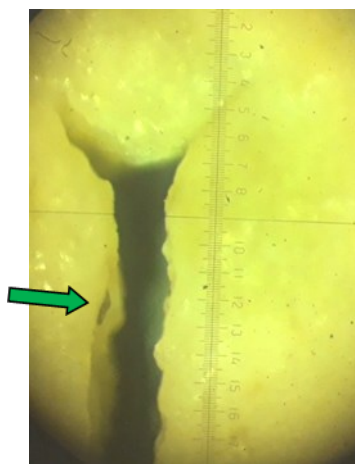
Санчилган-кесилган жароҳатларни экспериментал шароитда тадқиқ қилиш учун тадқиқотда энг кенг тарқалган ўзбек миллий пичоқлари танлаб олинди. Санчилган-кесилган

жароҳатлар морфологик хусусияти бу жароҳатларнинг миллий пичоқлар билан биоматериалда ёки жароҳатланиш вақтида бевосита инсон терисига етказилишига қараб бир-биридан фарқ қилди. Миллий пичоқ билан терига етказилган ҳолатларда жароҳатлар кўп ҳолларда эгри-бугри чизикли ёки синик-чизикли шаклда, экспериментал жароҳатларда эса чизикли шаклда бўлди. Бундан ташқари, миллий пичоқлар таъсирида тери яралари чизикли шаклга, тиғнинг қарама-қарши ўтмас томони таъсири соҳасида эса четлари тишчали кўринишга эга бўлди, бу ҳолат ўлимдан сўнгги даврда тери таранглашувини



2-расм. Оишона пичоғи таъсирида терига ёриқсимон шаклдаги санчилган – кесилган яра.

йўқолиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Таъкидлаш лозимки, тери жароҳатланишида тиғнинг ўтмас томони «М» симон шакли қайд этилди, жабрланувчиларда эса санчилган-кесилган жароҳатлар шакли турли хил кўринишга эга бўлди. Бу ҳолат ўлимдан сўнгги даврда фиксаторлари терига тавсифи билан боғлиқ бўлиши мумкин. Пичоқ тиғи асосида ўйилган жойларнинг мавжудлиги биоматериалда трасса изларининг ҳосил бўлишига сабаб бўлди (2 расм).



2 расм. Миллий пичоқ таъсирида етказилган санчилган-кесилган яра графологик тасвири.

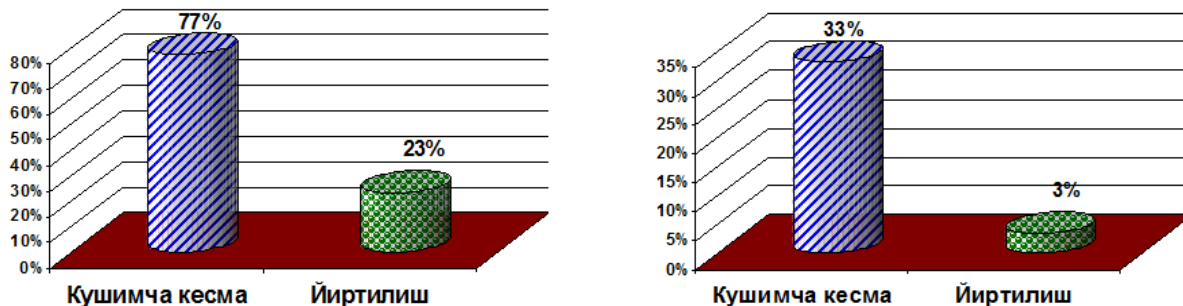
Чўчка боласи қорин соҳасидан олинган терига миллий пичоқлар билан биоматериалга етказилган жароҳатлар даражаси, оддий оишона пичоқлари билан етказилган жароҳатлар даражасига нисбатан, яққолроқ намоён бўлиши билан ажралиб турди. Бу ҳолат ўз навбатида миллий ўзбек пичоқларининг кучлироқ жароҳатловчи таъсири уларнинг конструктив хусусияти билан боғлиқлигини тасдиқлайди.

Миллий пичоқлар таъсирида етказилган жароҳатларда жароҳататрофида 77% ҳолатда кўшимча кесмалар ва 23% ҳолатда йиртилишлар кузатилган бўлса, оишона пичоқлари таъсирида етказилган жароҳатларда 33% ҳолатда кўшимча кесмалар ва 3% ҳолатда йиртилишлар кузатилди.

Қайд этилдики, кўшимча кесмалар ва йиртилишларнинг ҳосил бўлиши, шикастловчи восита юзасига, шаклига, таъсир бурчаги ва биомеханикасига бевосита боғлиқ ҳисобланади. Миллий ўзбек пичоқларининг маълум массага эга бўлиши, шакли, юзасининг ўткирлиги кўшимча кесма, йиртилишларнинг кўп учрашига сабаб бўлди. Миллий ўзбек пичоқларининг мухра тамонининг ён бурчакларининг ўткирлиги ва учининг нисбатан юқорироқга қайрилгани ҳисобига яранинг тўмтоқ тамонида кўшимча шикастланишлар кўп учраши маълум бўлди ва шу сабабли яра учларининг М-симон шаклда тугаши кўп кузатилди.

Кўшимча кесмалар ва йиртилишлар санчувчи – кесувчи воситаларда кузатилиши Кустанович С.Д., ва Ивановлар И.Н. (1991) тадқиқотларида ҳам, кўрсатилган [2]. Шу билан

биргаликда улар майин тўқималардан ташқари кийимлардаги жароҳатланишларни ўрганишга ва уларни теридаги шикастларга таққослаб мос келиши ҳам таъкидланган. Исakov Б.Д., Бизкин Е.Н., ва бошқ. 2004, тадқиқотларига кўра, қўшимча кесмалар асосан воситанинг санчув- кесув қисмининг ўтмас юзаси таъсирида келиб чиқиши мумкин. Аммо, А.П. Загрядская (1983) тадқиқотларига кўра, бир тамонлама ўткир воситалар таъсирида П-симон ва қўшимча кесим ҳосил бўлади ва бу ҳолат кўпинча яра чуқурлигига боғлиқ бўлади (3а,б расм).



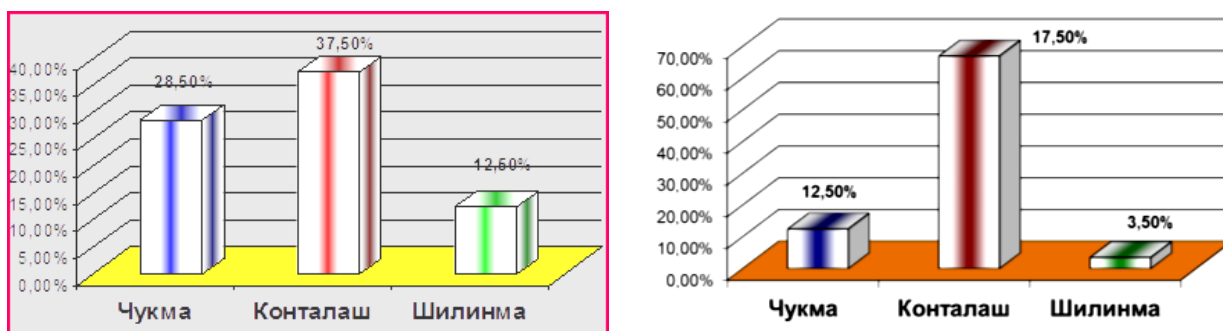
3 расм. Яра атрофида қўшимча кесма ва йиртилишларнинг мавжудлиги:

а-Миллий ўзбек пичоқлари билан етказилган теридаги яраларнинг шакллари

б-Ошхона пичоқлари билан етказилган теридаги яраларнинг шакллари

Бизнинг тадқиқотда миллий пичоқлар таъсиридаги жароҳатларда 37,60% ҳолатда яра деворида қонталаш, 12,60% ҳолатда шилинма, 28,60% ҳолатда эса яра деворида чўкмалар аниқланди. Ошхона пичоқлари таъсиридаги жароҳатларда яра деворида 17,50% ҳолатда яра деворида қонталаш, 3,50% ҳолатда шилинма, 28,60% ҳолатда эса яра деворида чўкмалар аниқланди.

Аниқладик, қонталаш ва қон қўйилиш воситанинг бевосита зарбаси натижасида юзга келиб кўп ҳолатларда учрайди, чўкма эса берилган зарба терининг эпидермис каватини эзиши ва жойидан кўчириши натижасида ҳосил бўлади, шилинмалар эса зарба берган воситанинг тери юзасида ишқаланиши оқибатида ҳосил бўлади (4а,б расм).



4 расм. Яра атрофидаги тўқима ўзгаришлари:

а-Миллий ўзбек пичоқлари билан етказилган теридаги яра атрофидаги тўқима ўзгаришлари

б-Ошхона пичоқлари билан етказилган теридаги яра атрофидаги тўқима ўзгаришлари



2 расм. Миллий пичоқ таъсирида етказилган жароҳат атрофида кенг қон қўйилишлар.

Жароҳатлар морфологияси ва морфометрик хусусиятлари миллий пичоқларнинг терига кўрсатадиган жароҳатловчи таъсирининг оддий ошхона пичоғи билан етказилган жароҳатланишларга нисбатан кучлироқ намоён бўлишини кўрсатди. Бу ҳолат жароҳат шаклининг эгри-бугри кўринишда бўлиши ва унинг атрофида кенг гардишли қон қуюлиш мавжудлиги билан намоён бўлди (5 расм).

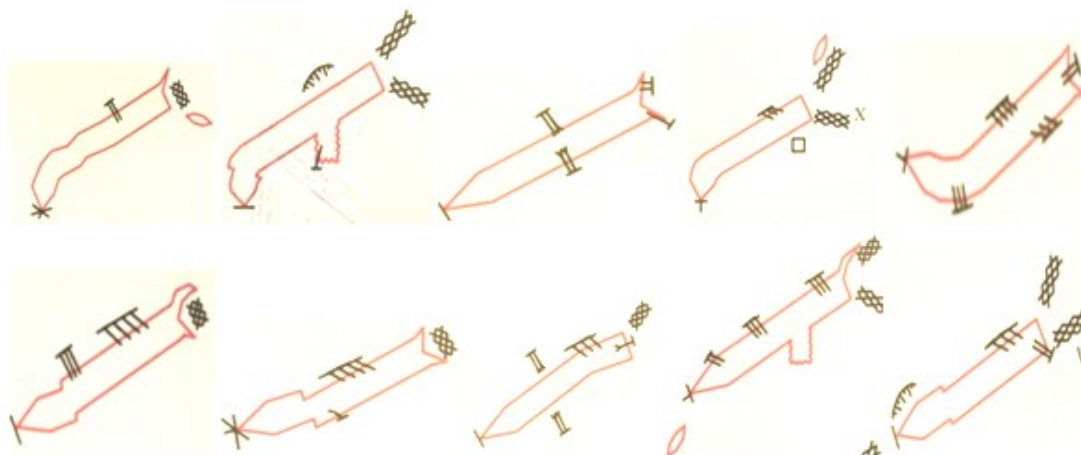
Бундан келиб чиқадики, миллий пичоқлар контрукциясининг ўзига хос бўлган, бошқа пичоқлардан ажралиб турадиган хусусияти, бу уларда сезиларли даражада тиф ўтмас томонининг кенгрок бўлиши миллий пичоқларнинг нафақат санчувчи-кесувчи, балки санчувчи-чопувчи хусусиятга эга эканлиги билан ифодаланади. Миллий ўзбек пичоқлари таъсирида етказилган санчилган кесилган яралардан шу нарса маълум бўлдики, бу турдаги (Чуст ва Ургут) пичоқларининг муҳра тамонининг ён бурчақларининг ўткирлиги ва учининг нисбатан юқорирокга қайрилгани ҳисобига яранинг тўмтоқ тамонида қўшимча шикастланишлар кўп учраши маълум бўлди шу сабабли бизнинг тадқиқот натижаларимизда яра учларининг М-симон шакда тугаши кўп кузатилди.

Djems-Levi D.Ye. (2008) ёпилган қайчини санчувчи восита сифатида қўлланилиши ва унинг таъсирида яранинг иккиланган учи “қалдирғоч думи” келиб чиқишини аниқлаган, аммо Miller S.A (2006) ёпилган қайчи учлари таъсирида терида “Тилсимон дўмбоқча” шаклдаги шикастни кузатган.

Тоғай тўқимасида санчилган-кесилган жароҳатларнинг морфологик хусусиятлари тўғрисида олинган маълумотлар шундан далолат берадики, жароҳатлар пичоқ тиғи конструктив хусусиятларини кўпроқ яққол акс эттиради, бу эса ўз навбатида жароҳатловчи предмет идентификацияси учун муҳим аҳамиятли ҳисобланади. Тери ва тоғай тўқимаси жароҳатлари морфологиясини қиёсий баҳолашда санчилган-кесилган жароҳатларда тоғай жароҳатлари юқори даражадаги идентификацион аҳамиятга эгаллиги ҳам қайд этилди (6 расм).



6 расм. Оиҳона ва миллий ўзбек пичоқлари билан жароҳатланган тоғай тўқимаси фрагменти.



7 расм. Пахта толали иплардан тўқилган матога миллий пичоқ билан етказилган экспериментал жароҳатлар графологик тасвири.

Миллий пичоқлар билан нобиологик тўқималарга етказилган жароҳатлар қиёсий таҳлил қилинганда, жароҳатланиш ошхона пичоқлари билан етказилган жароҳатларга нисбатан юқори даражада яққол намоён бўлди. Матоли ва трикотаж иплардан тўқилган материаллар жароҳатларида кесманинг ўтмас томони таъсири юқори информативлиги кузатилди. Бу ўтмас томони таъсирида жароҳат қирғоғида йиртиқларнинг пайдо бўлиши, материал ипларининг кўпроқ ишқаланиши, титилиб кетган иплар сонини ортиши билан намоён бўлади. Нобиологик материалда трассаларни ҳосил бўлишида нафақат миллий пичоқларнинг конструктив ўзига хослиги, балки матонинг тузилиши ва қалинлиги ҳам муҳим аҳамият касб этади (7-расм).

#### **Хулосалар:**

1. Тиг ўлчами турлича бўлган одатий ошхона пичоқлари билан биологик ва нобиологик тўқималарга етказилган санчув-кесув жароҳатлар таркибида бурчаклари ва деворида кўшимча жароҳатланишлар аниқланмади.

2. Тиг ўлчами турлича бўлган миллий ўзбек пичоқлари таъсирида биологик ва нобиологик тўқималарга етказилган санчилган-кесилган жароҳатлар таркибида кўшимча кесмалар, йиртилишлар, яралар теварағида шилинма, қонталаш, қон куйилишлар, чўкмалар ва ифлосланишлар шаклланиши аниқланди ҳамда бу ҳолат ушбу турдаги пичоқлар тиг ўтмас томони қалинлиги билан изоҳланади.

3. Тиг ўлчами турлича бўлган ошхона ва миллий пичоқлар таъсири билан боғлиқ жароҳатланишлар шакли, ўлчамлари, ўтмас томони ва яра атрофидаги ўзгаришлар билан бир биридан фарқ тафовути яққол ифодаланди. Нобиологик тўқималарда эса мато четларида юзаки кесмалар, йиртиқларнинг пайдо бўлиши, материал ипларининг кўпроқ ишқаланиши ва юқори даражада титилиши, тарқалган иплар сонининг кўпайиши ҳамда трассаларни ҳосил бўлиши миллий ўзбек пичоқларининг нафақат ўзига хослиги балки мато таркиби ҳамда қалинлиги ҳам муҳим аҳамиятли ҳисобланади.

#### **Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Андрейко Л.А., Леонов С.В. Влияние условий вкола на морфологию формирования колото-резаного повреждения. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2007.-Т. 53, №1. – С. 159-161.
2. Ф.Х. Бойманов, С.И. Индиаминов, Т.М. Мардонов Морфологические особенности колото-резаных повреждений небиологических тканей, причинённых национальными узбекскими ножами // Вестник врача, №1, 2018. С. 35-37.
3. Иванов И.Н. Морфология следа острия колюще режущих орудий в колото резаных повреждениях: Дис. канд. мед. наук. – Л., 1991-С. 20.
4. Индиаминов С.И. и др. Морфологические и метрические особенности колото-резаных ран, причинённых национальными узбекскими ножами. Дис.канд. мед. наук. - Т 2018. –7 с.
5. Крупин К.Н. Морфологические особенности ран, причиненных ножом с затупленным острием при вертикальных вколах. // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Хабаровск, 2013. — №13. — С. 108-114.
6. Пиголкин Ю.И. Судебная медицина // Ю. И. Пиголкин, В. Л. Попов, И. А. Дубровин. Москва: ООО МИА, 2010. - 376 с.
7. Merin O, Sonkin R, Yitzhak A, Frenkel H, Leiba A, Schwarz AD, Jaffe E. Terrorist Stabbings-Distinctive Characteristics and How to Prepare for Them. J Emerg Med. 2017 Oct;53(4):451-457.
8. Norman D.G., Watson D.G., Burnett B., Fenne P.M., Williams M.A. The cutting edge - Micro-CT for quantitative toolmark analysis of sharp force trauma to bone. Forensic Sci Int. 2018 Feb; 283:156-172.
9. Zohn A, Melinek J. Which Knife Was Used: Using a Porcine Model to Assess Stab Wound Size. Am J Forensic Med Pathol. 2017 Sep;38(3):180-183.

**ПОСТАСФИКТИК ҲОЛАТЛАРНИНГ ГЕНДЕР ЖИҲАТЛАРИ****З. А. Гиясов, С. А. Ҳақимов**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** суд-тиббий экспертиза, механик асфиксия, постасфиктик ҳолат.**Ключевые слова:** судебно-медицинская экспертиза, механическая асфиксия, постасфиктическое состояние.**Key words:** forensic medical examination, mechanical asphyxia, postasphyxial state.

2017-2020 йилларда мамлакатнинг уч ҳудудида постасфиктик ҳолатлар бўйича ўтказилган суд-тиббий экспертизалари материаллари таҳлил қилинди. Улар жами тирик шахслар экспертизаларининг 0,31%ини ташкил этган. Жабрланганларнинг 42,5%ини аёллар ташкил қилган ва улар асосан 19-39 ёш оралиғида бўлган. Аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ юмшоқ материалдан тайёрланган сиртмоқдан фойдаланган. Ҳушни йўқотиш ҳолатлари аёлларда кўпроқ кузатишган, аммо эркакларда узокроқ муддатга ҳушни йўқотганларнинг улуши каттароқ бўлган. Айти пайтда турли жинс вакилларида асфиктик таъсир давомийлиги, талвасалар, субконъюнктивал экхимозлар, амнезиянинг кузатилиши ҳамда чуқур даражали команинг ривожланиши бўйича сезиларли фарқ аниқланмади.

**ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ ПОСТАСФИКТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ****З. А. Гиясов, С. А. Ҳақимов**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Проанализированы материалы судебно-медицинских экспертиз по поводу постасфиктических состояний, проведенные в трех регионах страны в 2017-2020 годах. Данные случаи составили 0,31% от всех экспертиз живых лиц. 42,5% пострадавших были женского пола и они в основном были в возрасте 19-39 лет. Женщины чаще чем мужчины использовали петлю из мягких материалов. Потеря сознания чаще наблюдалась у женщин, однако случаи длительной утраты сознания больше отмечены у мужчин. Вместе с тем длительность асфиктического воздействия, наличие субконъюнктивальных экхимозов, развитие судорог, амнезии и глубокой степени комы у мужчин и женщин существенно не отличались.

**GENDER DIMENSIONS OF POST-ASPHYXIATING CONDITIONS****Z. A. Giyasov, S. A. Khakimov**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The materials of forensic medical examinations regarding post-asphyxial conditions, carried out in three regions of the country in 2017-2020, were analyzed. These cases amounted to 0.31% of all examinations of living persons. 42.5% of the victims were female and they were mostly aged 19-39 years. Women were more likely than men to use a loop of soft materials. Loss of consciousness was more common in women, but cases of prolonged loss of consciousness are more noted in men. At the same time, the duration of asphyxial exposure, the presence of subconjunctival ecchymoses, the development of seizures, amnesia and a deep degree of coma in men and women did not differ significantly.

Сўнгги даврда ижтимоий ҳаётнинг барча жабҳаларида гендер тенгликни таъминлаш, гендер зўравонликнинг олдини олиш масалалари долзарб тус олмоқда. Бинобарин, ушбу муаммонинг ечимида айти пайтда бу борада мавжуд вазиятни ўрганиш муҳим ўрин тутди. Шу сабабли махсус адабиётда ҳар хил соҳаларда мазкур масалага бағишланган илмий тадқиқотлар кўп [2,8,9,10].

Амалдаги қонун-тартибга биноан турли кўринишдаги ижтимоий низолар оқибатида рўй берадиган нохуш ҳолатларда инсон соғлиғи ва ҳаётига етказилган зиён суд-тиббий экспертиза предмети ҳисобланади. Булар қаторига кислород етишмовчилиги натижасида соғлиқнинг бузилиши ва ўлим ҳолатлари ҳам қиради. Суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича нолетал асфиксиянинг турли жиҳатлари, хусусан постасфиктик ҳолатларнинг гендер хусусиятлари тадқиқотчилар томонидан етарли даражада ўрганилмаган [1,6,7].

**Тадқиқот мақсади** – суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича тугалланмаган асфиксия ҳолатларининг гендер хусусиятларини ўрганишдир.

**Тадқиқот объектлари ва усуллари.** 2017-2020 йилларда мамлакатнинг уч ҳудудида (Андижон, Фарғона вилояти ва Тошкент шаҳри) постасфиктик ҳолатлар бўйича ўтказилган тирик шахслар экспертизалари материаллари таҳлил қилинди.

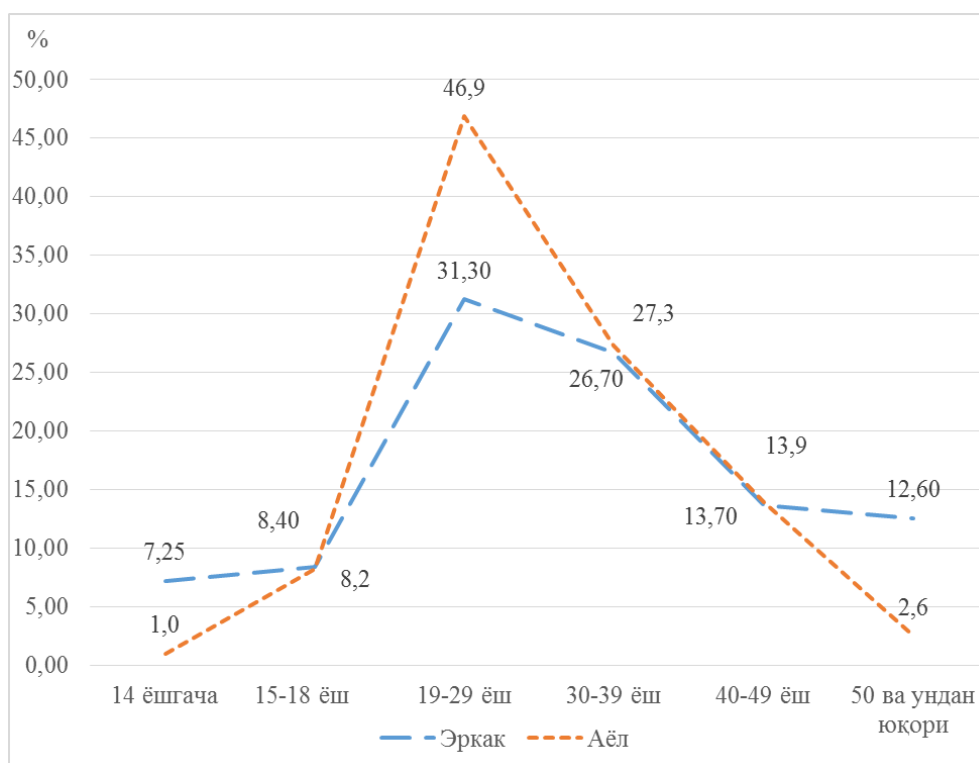


Ушбу даврда мазкур турдаги 456 экспертиза ўтказилган бўлиб, улар жами тирик шахслар экспертизасининг 0,31%ини ташкил этди. Барча ҳолатлар бўйича суд-тиббий экспертиза материалларидан, тақдим этилган тиббий ҳужжатлардан воқеа тафсилотлари, ҳодиса содир бўлган жой ва вақт, асфиктик таъсир тури, хусусиятлари ва давомийлиги, постасфиктик ҳолатнинг клиник кечуви, кўрсатилагн тиббий ёрдам, жабрланганларда аниқланган тан жароҳатлари ва бошқа ўзгаришлар, экспертиза жараёнида ўтказилган клиницист мутахассисларнинг консултациялари маълумотлари, тан жароҳатларининг оғирлик даражасини суд-тиббий аниқлашда қўлланилган мезонлар атрофлича ўрганилди. Ҳар бир ҳолат бўйича 30 га яқин белги сақлаган махсус карталар тўлдирилди. Белгилар рақамлаштирилиб, статистик ишлов учун маълумотлар базаси яратилди. Тадқиқот натижаларига махсус компьютер дастури ёрдамида статистик ишлов берилди.

**Тадқиқот натижалари.** Таҳлил йилларида уч ҳудуд суд-тиббий экспертиза муассасалари асфиктик таъсир билан боғлиқ тирик шахслар ва мурдалар экспертизасининг нисбати ўртача 1:6,6га тенг бўлган ва бу кўрсаткич ҳудудлар, йиллар кесимида анча (1:3,4дан 1:13,3гача) фарқланган.

Аёллар жабрланганларнинг 42,5%ини ташкил этган. Уларнинг тўртдан уч қисмига яқини 19-39 ёшлар (74,2%) оралиғида бўлган. Эркакларда бу кўрсаткич 58,1% бўлган.

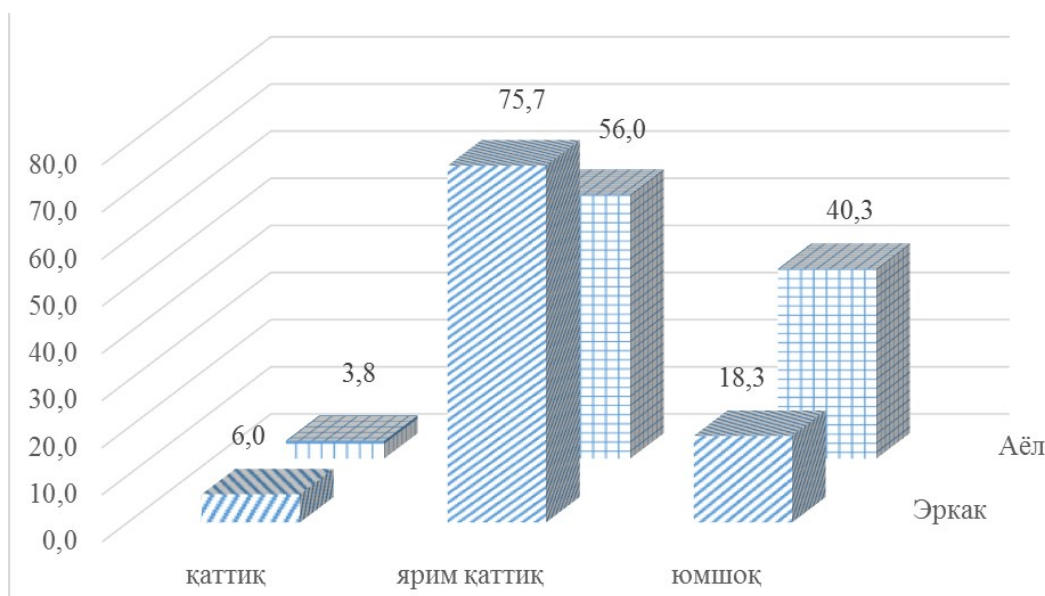
Ёш гуруҳлари кесимида 19-29 ёшлиларнинг 52,6% аёллар бўлган бўлса, 15 ёшгача ҳамда 50 ва ундан катта ёшдагилар гуруҳида аёлларнинг улуши анча паст бўлган (тегишли тарзда 9,5% ва 13,2%) (расм 1).



1 расм. Турли жинс вакиллари ёш гуруҳлари бўйича.

Воқеа тафсилотлари бўйича барча ҳолатлар странгуляциян асфиксия билан боғлиқ бўлиб, 84,0%да осилиш, 15,6% қўл билан бўғиш ва 2 ҳолатда сиртмоқ билан бўғиш кузатилган. Бу масалада жинс вакиллари кесимида сезиларли фарқ аниқланмади.

Ҳодисаларнинг аксариятида (84,4%) бўйиннинг странгуляцияси сиртмоқ билан амалга оширилган. Экспертиза материаллари бўйича сиртмоқ қўлланилган ҳолатларнинг 67,3%да у ярим қаттиқ, 27,6%да – юмшоқ, 5,1%да - қаттиқ материалдан тайёрланган. Бу борада турли жинс вакилларида сезиларли даражада фарқ аниқланди. Хусусан, аёлларнинг 40,3% ида сиртмоқ юмшоқ материалдан тайёрланган бўлса, эркакларда бу кўрсаткич 18,3%га тенг бўлган (расм 2).



2 расм. Эркак ва аёлларда сиртмоқ материалнинг турлари.

Тугалланмаган асфиксия ҳолатларида кузатиладиган патология ўзгаришларнинг кўлами, оғирлик даражаси бошқа омиллар билан бир қаторда асфиктик таъсирнинг давомийлиги билан боғлиқ.

Таҳлил жараёнида бу ҳақида маълумотлар турли манбалардан (тиббий ҳужжатлар, эксперт кўригида жабрланган ва уларнинг яқинлари) олинди. Таҳлил натижаларига кўра 20,1% ҳолатда асфиктик таъсир 30 секундгача, 22,7%да – 31-60 секунд, 57,2%да - бир минутдан ортиқ давом этган. Бу борада эркаклар ва аёллар ўртасида жиддий фарқ бўлмаган.

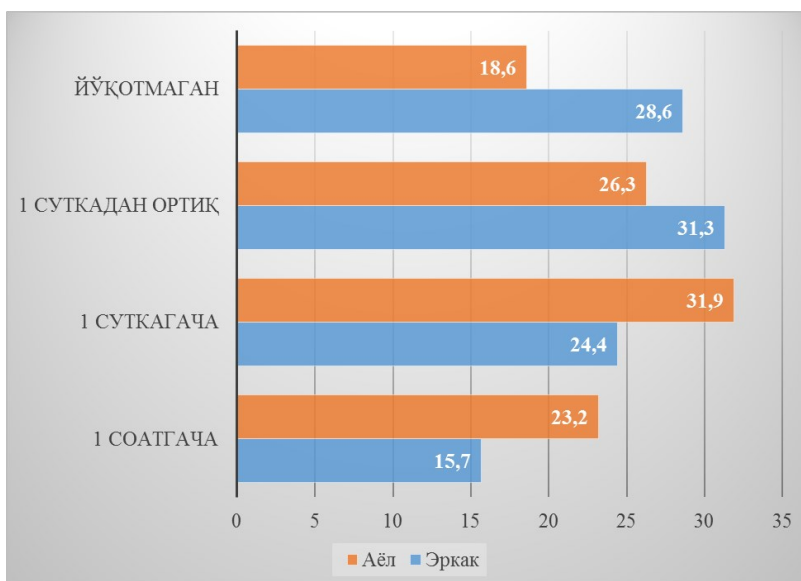
Жабрланганларнинг 93,0% ҳодисадан сўнг тиббий ёрдамга муурожаат қилган, уларнинг 84,2 стационар шароитида даволанган. Жами стационар даволанганларнинг 62,3%и - 2-7 кун, 26,0%и ундан узоқроқ муддат даволанган. Қолган жабрланганлар стационарда 24 соатгача бўлган. Жинс кесимида бир суткагача даволанганлар аёллар кўрсаткичи (9,1%) эркакларга (13,6%) нисбатан кичикроқ, 8 кун ва ундан кўпроқ стационар даволанганлар аксинча бирмунча каттароқ бўлган (тегишли тарзда 27,4% ва 25,0%).

Постасфиктик ҳолатларда тан жароҳатларининг оғирлик даражасини суд-тиббий баҳолашда бош мия фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ аломатларга алоҳида эътибор қаратилади. Хусусан, бундай белгилар қаторига жабрланганларда ҳушнинг бузилиши, амнезия, турли тусдаги талвасаларнинг кузатилиши киради. Таҳлил натижаларига жабрланган-

ларнинг 75,7%и асфиктик таъсирдан сўнг турли муддатга ҳушини йўқотган. Аёлларда бу кўрсаткич – 81,4%га, эркакларда – 71,4%га тенг бўлган. Аёлларнинг ярмидан кўпроғи (55,1%), эркакларнинг 40,1% ҳушини бир суткагача йўқотган.

Айни пайтда ҳушнинг узоқроқ муддатга йўқотилиши эркакларда кўпроқ аниқланган. (расм 3).

Тиббий ҳужжатлар ва эксперт кўриги маълумотлари бўйича жабрланганларнинг 58,1%ида тоник, тоник-клоник талвасалар,



3 расм. Турли жинс вакилларида ҳушни йўқотиш давомийлиги.

55,7%ида -\*асосан ретроград тусга эга амнезия, кўз олмаси ва қовоқларнинг шиллиқ қавати-га турли ўлчамдаги қон қуйилишлар аниқланган. Мазкур белгиларнинг кузатилиши турли жинс вакиллари кесимида сезиларли даражада фарқланмаган.

Жами кузатувларнинг 50,9%ида жабрланганларда II – III даражали кома қайд этилган бўлиб, бу ҳолатларда ҳаёт учун хавф аломатига кўра оғир тан жароҳатлари аниқланган. Қолган ҳолатларда тан жароҳатларининг оғирлик даражасини аниқлашда соғлиқни бузилиши давомийлитги мезонидан фойдаланилган. Бу масалада ҳам эркаклар ва аёллар ўртасида ишончли даражадаги фарқ бўлмаган.

**Текширув натижаларининг муҳокамаси.** Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотлари бўйича ўзини ўлдиришга уриниш ҳолатлари ўлим билан тугаган ҳолатларга нисбатан 20 марта кўпроқ кузатилади [3]. Айни пайтда тадқиқотчилар томонидан ўзини осий суициднинг энг кўп тарқалган усулларида бири эканлиги таъкидланган. Суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича аксинча механик асфиксиядан ўлим нотал асфиксия ҳолатларига нисбатан ўртача 6-7 марта кўп кузатилган. Мазкур вазият тугалланмаган асфиксия ҳолатларининг турли сабаблар бўйича (фуқаролар томонидан ҳодисани яшириш, ошкор қилмаслик, ҳуқуқни муҳофаза этувчи идораларга хабар бермаслик ва бошқа) суд-тиббий экспертиза билан нотўлиқ қамровидан далолат беради [4].

Экспертиза материаллари бўйича постасфиктик ҳолатларнинг 42,5%и аёлларнинг ҳиссасига тўғри келган ва уларнинг аксарияти (74,2%) 19-39 ёш оралиғида бўлган. шахслар гуруҳида аёлларнинг улуши сезиларли даражада паст бўлган. Жами ҳолатларнинг 67,3%ида сиртмоқ ярим қаттиқ, 27,6%ида – юмшоқ, 5,1%ида - қаттиқ материалдан тайёрланган бўлиб, аёлларда юмшоқ материалдан тайёрланган сиртмоқ эркакларга нисбатан кўпроқ кузатилган.

Асфиктик таъсир натижасида аёлларнинг эркакларга нисбатан кўпроқ қисми ҳушини йўқотган ва уларнинг ярмидан ортиғида ҳушни йўқотиш давомийлиги бир суткагача бўлган. Айни пайтда эркакларда узоқроқ муддатга (бир суткадан ортик) ҳушини йўқотганларнинг улуши каттароқ бўлган.

Кузатувларнинг 93,0%ида жабрланганлар ҳодисадан сўнг тиббий ёрдамга муурожаат қилган ва аксарияти стационар шароитда даволанган. Аёлларда узоқроқ муддат даволанганларнинг улуши бироз кўпроқ бўлган.

Таҳлил натижалари биноан турли жинс вакилларида асфиктик таъсир давомийлиги, жабрланганларда тоник, тоник-клоник талвасаларнинг, амнезиянинг кузатилиши, субконъюнктивал экхимозларнинг аниқланиши, чуқур кома ривожланишида сезиларли даражада фарқ қайд этилмаган. Олинган маълумотлар постасфиктик ҳолатлар бўйича ўтказилган бошқа тадқиқотлар натижаларига асосан мос келади [1,5].

Постасфиктик ҳолатларда ўтказилган суд-тиббий экспертиза материалларининг таҳлили натижалари бўйича қуйидаги **хулосаларга** келиш мумкин:

1. Тугалланмаган асфиксия ҳолатларида жабрланганларнинг 42,5%ини аёллар ташкил қилган ва улар асосан 19-39 ёш оралиғида бўлган. Бошқа ёш гуруҳларида аёлларнинг улуши анча пастроқ бўлган.
2. Аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ ҳолатларда юмшоқ материалдан сиртмоқдан фойдаланган.
3. Ҳушни йўқотиш ҳолатлари аёлларда кўпроқ кузатилган ва уларнинг ярмидан ортиғида ҳушсизлик даврининг давомийлиги бир суткагача бўлган. Эркакларда узоқроқ муддатга ҳушни йўқотганларнинг улуши каттароқ бўлган.
4. Асфиктик таъсир давомийлиги, талвасалар, субконъюнктивал экхимозлар, амнезия кузатилиши ҳамда чуқур даражали команинг ривожланиши бўйича турли жинс вакиллари орасида сезиларли фарқ аниқланмади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Витер В.И., Вавилов А.Ю., Кунгурова В.В., Бабушкина К.А. – Механическая асфиксия: судебно-медицинская диагностика и оценка. Ижевск, 2016, 86 с.
2. Ворсина О.П. - Клинико-социальные и этно-культуральные особенности суицидального поведения населения Иркутской области. Автореферат докт.дисс. М., 2012, 34 с.
3. Ехалов В.В., Хоботова Н.В., Криштафор Д.А. – Повешение: патофизиологические и клинические аспекты, маршрут пострадавшего (клиническая лекция). – Медицина невраждных станв, 2020, т.16, № 1, с. 100-108.
4. Молин Ю.А. - Судебно-медицинская экспертиза повешения: Монография. – СПб., АНО ЛА «Профессионал», 2011, 320 с.
5. Саркисян Б.А., Колесников А.О.- Судебно-медицинская оценка степени тяжести вреда здоровью пост-странгуляционных состояний. Барнаул, 2014, 24 с.
6. Armstrong M. Jr., Strack G.B. Recognition and documentation of strangulation crimes: A review. - JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg. 2016, 142(9), p.891-897
7. De Boos J. – Review article: Non-fatal strangulation: hidden injuries, hidden risks. – Emerg. Med. Australas. 2019, Jun., 31(3), 302-308
8. Manohar W.S.,Kumar B.R.,Sheikh N.A. Adolescent suicide – a social and preventable problem. - Indian Journal of Forensic Medicine and Pathology, 2016, v.9,n.1,p.15-19
9. Pritchard A.J., Reckdenwald A., Nordham C. – Nonfatal strangulation as a part of domestic violence: a review of research. Trauma Violence Abuse, 2017,18(4), 407-424
10. Zilkens R.R.,Philips M.A.,Kelly M.C., Mukhtar S.A.,Semmens J.B., Smith D.A. – Non-fatal strangulation in sexual assault: A study of clinical and assault characteristics highlighting the role of intimate partner violence - J. Forensic Leg. Med., 2016, Oct;43, p.1-7

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЛЯМБЛИОЗА У ДЕТЕЙ****Ш. М. Ибатова, Д. С. Исламова, Ф. Х. Маматкулова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** больные, лямблиоз, исследования, клиника, копрограмма.**Таянч сўзлар:** беморлар, лямблиоз, тадқиқотлар, клиника, копрограмма.**Key words:** patients, lambliaosis, research, clinic, coprogram.

Нами исследованы больные с латентной, субклинической и клинической формами лямблиоза. Мы разделили латентную, субклиническую и клиническую формы лямблиоза. Дети с латентной формой заболевания жалоб не предъявляли. При субклинической и клинической формах лямблиоза наблюдались боли в области живота, синдром кишечной и желудочной диспепсии. При лямблиозе детям назначают диетическую и медикаментозную терапию.

**БОЛАЛАРДА ЛЯМБЛИОЗ КЛИНИК КЎРИНИШИ ХУСУСИЯТЛАРИ****Ш. М. Ибатова, Д. С. Исламова, Ф. Х. Маматкулова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Биз лямблиознинг яширин, субклиник ва клиник шакллари билан оғриган беморларни ўргандик. Лямблиознинг яширин, субклиник ва клиник шакллари ажратдик. Касалликнинг яширин шакли бўлган болаларда ҳеч қандай шикоятлар кузатилмади. Субклиник ва клиник шаклларида қорин оғриғи, ичак ва ошқозон диспепсияси синдроми кузатилди. Лямблиоз билан касалланган болаларга парҳез ва медикаментоз терапия буюрилади.

**FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF LAMBLIOSIS IN CHILDREN****Sh. M. Ibatova, D. S. Islamova, F. H. Mamatkulova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

We studied patients with latent, subclinical and clinical forms of giardiasis. We have divided the latent, subclinical and clinical forms of giardiasis. Children with a latent form of the disease did not show any complaints. In subclinical and clinical forms, abdominal pain, intestinal and gastric dyspepsia syndrome were observed. With giardiasis, children are prescribed dietary and drug therapy.

**Введение.** В детском возрасте часто встречается такое заболевание, как лямблиоз, которое вызывается простейшими паразитами. Особенности детской иммунной системы, которая является незрелой, пониженная кислотность желудочного сока являются причинами, которые обуславливают восприимчивость детей к этой инфекции.

До настоящего времени лямблиоз является одной из самых распространенных инвазий на земном шаре. По данным комитета экспертов ВОЗ в странах Азии, Африки и Латинской Америки ежегодно лямблиозом болеет примерно 50 тыс. человек. Весьма актуальная проблема лямблиоза и для СНГ, особенно для Узбекистана [1]. Клинические проявления лямблиоза разнообразны, но преобладают поражения желудочно-кишечного тракта, что связано с локализацией паразитов в двенадцатиперстной и тощей кишке [2,5]. Наряду с тяжелыми клиническими проявлениями лямблиоза описываются и латентные формы. Выделение лямблий без клинических проявлений часто используется в качестве аргумента для оценки данного состояния как здорового носительства простейших. Однако по мере накопления данных о морфологических изменениях микроворсинок эпителиальных клеток кишки при инвазии, а также иммунологических сдвигах в организме при лямблиозе становится очевидной возможность патогенного их воздействия даже при бессимптомном носительстве [3]. Исследования, проведенные у лямблионосителей, выявляли как функциональные, так и морфологические изменения [5]. Так, при гистохимическом исследовании слизистой оболочки тонкой кишки у детей, выделяющих лямблии и не имеющих клинических проявлений, при эндоскопических и гистологических исследованиях биоптатов слизистой оболочки выявлялись очаговая или распространенная гиперемия, отёк слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у 74% обследованных. Следует отметить, что изучение клинических про-

явлений лямблиоза является актуальным для нашего региона.

**Цель исследования.** Изучение особенностей клинических проявлений лямблиоза у детей.

**Материалы и методы.** Под нашим наблюдением находилось 36 детей с латентной, 78 детей с субклинической и 62 с клинической формой лямблиоза. Обследование детей проводилось в Самаркандском Многопрофильном детском медицинском центре. Возраст детей составил от 3 до 15 лет. Диагностика лямблиоза основывалась на жалобах, данных анамнеза, клинических проявлений заболевания, а также по расширенной копрограмме. Определение простейших в кале проводилось методом формалин-эфирного обогащения. Методика исследования кала проводилась традиционным методом.

**Результаты исследований и их обсуждение.** На основании выраженности клинических проявлений нами выделена латентная, субклиническая и клиническая формы лямблиоза. Среди различных форм лямблиозной инвазии особое место занимает ее бессимптомная форма. Нами обследовано 36 детей с латентной формой заболевания в возрасте от 3 до 15 лет. Обследованные дети жалоб не предъявляли, а при общеклиническом исследовании патологии не было выявлено. Физическое развитие больных соответствовало их возрасту.

У наблюдаемых детей цистовыделение колебалось от 0,5 до 0,7 и в среднем составило 0,6 цист в поле зрения. При субклинической форме лямблиоза, к которой отнесены 78 детей в возрасте от 3 до 15 лет, наиболее часто наблюдались нерезко выраженные боли в животе (у 66 из 78-84,6%), синдром «кишечной» (у 52-66,7%) и реже «желудочной» (у 25-32,1%) диспепсий. Такая симптоматика, в общем, типична для лямблиоза и объясняется тем, что приводит к развитию дуоденита и энтерита. Об этом свидетельствуют и особенности локализации болей в животе при пальпации, что отражено в таблице 1.

**Таблица 1.**

**Punctum maximum боли в животе при субклинической форме лямблиоза.**

<b>Punctum maximum боли</b>	<b>Число детей</b>
Подложечной	6 (7,6%)
В пилородуоденальной области	28 (35,8%)
В околопупочной области	7 (8,9%)
Подложечной + пилородуоденальной области	19 (24,3%)
Подложечкой + правое подреберье	2 (2,5%)
Подложечной + область угла Трейтца	2 (2,5%)
Подложечной + по ходу толстого кишечника	1 (1,2%)
Подложечной + левой повздошной области	1 (1,2%)

Как видно из таблицы 1, при субклинической форме лямблиоза боли в животе при пальпации в основном локализовались в пилородуоденальной (35,8%) и подложечкой + пилородуоденальной зонах (24,3%), что свойственно дуодениту (49,5%). Реже боли отмечались около пупка (8,9%) и подложечкой у 6 больных. У наблюдаемых нами детей поздние боли, возникали натощак или появлялись через 1-2 часа после еды. Боли, как правило, тянущие и тупые. Лишь у 3 детей из 78 (3,8%) отмечался Мойнигановский ритм болей (боль-еда-облегчение).

Наряду с нерезко выраженным болевым синдромом у наблюдавшихся нами детей с субклинической формой были явления диспепсии. Наиболее часто отмечалась тошнота (у 11 детей из 78 – 14,1%), которая свойственна повышению давления в двенадцатиперстной кишке с одновременным снижением градиента давления между желудком и двенадцатиперстной кишкой. Реже у детей отмечалась – отрыжка (8 больных – 10,2%), в генезе которой определенное значение придается повышению давления в полости желудка вследствие усиления его тонуса или спазма привратника. И лишь у 2-х больных отмечалась рвота и у 2-х – изжога. Только у 2-х больных отмечено снижение аппетита. Наряду с признаками так называемой «желудочной» диспепсии в 2 раза чаще у детей наблюдались симптомы «кишечной» диспепсии. Среди последних наиболее часто (у 38 из 78 больных – 48,7%)

наблюдался неустойчивый стул. У этих детей чаще также отмечался жидкий стул, кал был гомогенным светло-жёлтой окраски без патологических примесей.

У 6 (7,6%) больных отмечался метеоризм, у 6 (7,6%) отмечались запоры, а у 2 больных (2,5%) определялось урчание в животе. У 3 больных (3,8%) нижний край печени выступал по передней аксиллярной и среднеключичной линии на 4 см и при пальпации был слегка болезненный. Эти дети перенесли год назад вирусный гепатит.

Физическое развитие детей с субклинической формой лямблиоза оценивали методом центильных таблиц. Масса тела у детей с субклинической формой лямблиоза чаще была средней (у 64 из 78 - 82%), а ниже средней у 8 из 78 (10,2%), выше средней у 4 из 78 (5,1%) детей. Бледность кожи отмечена лишь у одного ребенка (1,2%). Со стороны костной системы, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы у больных с субклинической формой лямблиоза изменений не было.

Двое детей жаловались на головные боли, у 4 больных отмечалась раздражительность. Цистовыделение при субклинической форме лямблиоза колебалось от 0,7 до 2,2 и в среднем составляло 1,5 цист в поле зрения.

Под нашим наблюдением находились 62 больных с клинически выраженной формой лямблиоза в возрасте от 3 до 15 лет. По сравнению с субклинической формой у больных этой группы наблюдались более интенсивные боли в животе, проявления «желудочной» и «кишечной» диспепсии. Кроме того, у некоторых больных была относительно низкая масса тела и отставание в росте, что свидетельствовало в пользу нарушения всасывания пищевых веществ. Интерес представляла максимальная локализация боли при пальпации живота (табл.2)

Таблица 2.

**Punctum maximum боли в животе при клинической форме лямблиоза.**

<b>Punctum maximum боли</b>	<b>Число детей</b>
Подложечкой	8 (12,9%)
В пилорoduоденальной области	30 (48,3%)
Околопупочная область	9 (14,5%)
Подложечкой + пилорoduоденальной области	12 (19,3%)
Подложечкой + правое подреберье	2 (3,2%)
Подложечкой + область угла Трейтца	- (0%)
Подложечкой + по ходу толстого кишечника	1 (1,6%)
Подложечкой + левой повздошной области	- (0%)

Как видно из табл.2, наиболее часто максимум боли при пальпации живота у детей с клинической формой лямблиоза локализовались в пилорoduоденальной и подложечной + пилорoduоденальной области (у 42 из 62 детей – 67,7%), что также свойственно поражению двенадцатиперстной кишки. У больных с клинической формой лямблиоза были поздние боли, появляющиеся натощак или через 1-2 часа после еды. Хотя боли были тупыми, они были более продолжительными, чем при субклинической форме [7].

Мойнигановский же ритм болей отмечался лишь у 5 из 62 (8%) больных. Значительно чаще, чем при субклинической форме наблюдались проявления «желудочной» диспепсии. Так, тошнота была у 18 из 62 (29%) детей, отрыжка у 11 (17,7%), изжога у 6 (9,6%). У 26 детей отмечалось снижение аппетита. Энтеральный синдром был более выраженным. Так, у 55 из 62 (88,7%) детей стул был неустойчивый. У 6 (9,6%) метеоризм и у 3 (4,8%) урчание в животе.

При копрологическом исследовании в испражнениях обнаруживались лейкоциты, эпителиальные клетки, кристаллы жирных кислот. У 17 из 62 (27,4%) стул жидкий, с наличием мышечных волокон, соединительной ткани, растительной клетчатки (дуоденальный синдром) [4,6,8]. У 28 из 62 (12,9%) больных испражнения были жидкие, обильные желто-серого цвета, мазевидные.

При исследовании определялись нейтральные жиры, крахмальные зерна, мышечные волокна, что характерно для панкреатической недостаточности. Лишь у 2 из 62 (3,2%) в кале была слизь. У 13 из 62 (20,9%) детей с клинической формой лямблиоза нами выявлено увеличение печени. Из анамнеза было известно, что эти дети ранее перенесли вирусный гепатит. Средней масса тела была у 37 из 62 детей (59,7%), ниже средней у 17 (27,4%), а у 7 низкой (11,2%). Естественно, что при клинической форме лямблиоза чаще (у 24 из 62 - 38,7%) отмечалось дисгармоничное развитие.

Бледность кожи отмечена у 41 из 62 (66,1%), а у 2 больных (3,2%) на туловище, груди, животе отмечалась крупнопятнистая сыпь аллергического характера (типа крапивницы). Со стороны костной системы и органов дыхания у исследуемых нами больных патология не выявлена. У 3 из 62 (4,8%) детей прослушивался нежный систолический шум на верхушке сердца функционального характера. Граница относительной тупости сердца была в пределах возрастной нормы. Кроме того, больные часто жаловались на слабость (11 из 62 – 17,7%), раздражительность (18 детей – 29%), реже отмечалось нарушение сна и головная боль. При клинически выраженной форме лямблиоза цистовыделение колебалось от 2,2 до 2,8, в среднем составляя 2,5 цист в поле зрения.

**Выводы.** Таким образом, проведенные исследования показали, что лямблиоз, особенно у детей, клинически проявляется многообразием симптомов: от лямблионосительства до тяжелых клинических форм. Клинически целесообразно выделять латентную, субклиническую и клиническую форму лямблиоза. Наряду с единой противоямблиозной медикаментозной терапией обязательно требуется диетолечение.

#### Использованная литература:

1. Алимжанова Р.Ю., Дехкан - Ходжаева Н.А. Лямблиоз в сочетании с глистной инвазией //Актуальные проблемы медицинской паразитологии: Сборник научных трудов – Ташкент, 1987. - С.63-65.
2. Бандурина Т.Ю., Самарина В.Н Лямблиоз у детей.С-Пб.-2002. 40 с.
3. Зрячкин И.И., Цена Ю.С., Гроздова Т.Ю. Лямблиоз у детей. Саратов, ГМУ.- 2002. 24 с.
4. Ризаев Ж.А., Кулиев О.А. Распространенность анемии у детей, факторы риска и профилактика // Проблемы биологии и медицины, - 2018, №2 (100), - С. 189-192.
5. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека. //СПб.- 2008.- С. 124-131.
6. Семенов А.М. К вопросу о лямблиозе и его классификации. В кн.: Вопросы медицинской паразитологии. Л.: Изд-во ВМА им.С.М.Кирова, 1995. - С. 48-56.
7. Ткаченко М. А. Роль хеликобактериоза и лямблиоза в генезе синдрома рецидивирующих болей в животе у детей: автореф. дис. канд. мед. наук. - СПб., 2001. 21с.
8. Тураходжаева М.Г. Клинико-морфологическая характеристика поражения желудка при лямблиозе: автореф. дис. канд. мед. наук. Москва, 1980.-21с.
9. Hugo D. Lujan, Maria C. Touz. Protein trafficking in Giardia lamblia. //Cellular Microbiology. 2003. - 5(7). - P. 427-34.



**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО  
ФАКТОРОВ ИММУНИТЕТА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ****Ш. М. Ибатова, Ф. Х. Маматкулова, Н. Ё. Рузикулов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** больные, иммунитет, антигены, антиген-антитело, иммуноглобулины, лимфоциты.**Таянч сўзлар:** беморлар, иммунитет, антигенлар, антиген-антитело, иммуноглобулинлар, лимфоцитлар.**Key words:** patients, immunity, antigens, antigen-antibody, immunoglobulins, lymphocytes.

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

**БОЛАЛАРДА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИДА ХУЖАЙРА ВА ГУМОРАЛ ИММУНИТЕТ  
ОМИЛЛАРИНИНГ ХАРАКТЕРИСТИКАСИ****Ш. М. Ибатова, Ф. Х. Маматкулова, Н. Ё. Рузикулов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Биз 2 ёшдан 14 ёшгача бўлган метаболик генезли гломерулонефритни ва нефропатияси бўлган 24та болада А, М, G синфидаги иммуноглобулинларининг микдорий таркибини, шунингдек Т- ва В лимфоцитларининг нисбий таркибини ўрганиб чикдик. Иммуноглобулинлар ва лимфоцитларнинг асосий субпопуляциялари микдорини аниқлаш иммунитет бузилишларининг моҳиятини тушунишда ва тўғри терапияни танлашда катта аҳамиятга эга.

**CHARACTERISTICS OF INDICATORS OF CELLULAR AND HUMORAL FACTORS OF IMMUNITY IN  
KIDNEY DISEASES IN CHILDREN****Sh. M. Ibatova, F. Kh. Mamatkulova, N. Y. Ruzikulov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

We carried out a study of the quantitative content of serum immunoglobulins of class A, M, G, as well as the relative content of T- and B- lymphocytes in 24 children with glomerulonephritis and nephropathies of metabolic genesis at the age from 2 to 14 years. The determination of the amount of serum immunoglobulins and the main subpopulations of lymphocytes is of great importance in understanding the essence of immune disorders and in choosing the correct therapy.

**Введение.** В развитии и прогрессировании хронического гломерулонефрита придают значение трем основным механизмам: иммунным, гемодинамическим и метаболическим. Однако в развитии гломерулонефрита наибольшее значение имеет первый из этих факторов. Роль клеточной аутоенсибилизации при заболеваниях почек недостаточно изучена. Имеются некоторые заболевания почек, которые клинически протекают нефритоподобным синдромом и обусловлены наследственным нарушением обмена веществ. К ним относятся дисметаболические нефропатии.

В настоящее время роль иммунных механизмов в развитии многих заболеваний почек не вызывает никаких сомнений. Этими механизмами являются: 1) реакция антител с почечными антигенами. 2) комплексы антиген-антитело, образующиеся в системе кровообращения и затем осаждающиеся на почечных структурах. Эти два механизма ответственны за возникновение большинства заболеваний почек у человека, вызванных иммунными реакциями [1,2,3,6,8].

Роль иммунной системы в возникновении этих заболеваний недостаточно изучена, особенно в зависимости от этапа нефропатии обменного генеза. Поэтому изучение основных субпопуляций лимфоцитов имеет большое клиническое и диагностическое значение. Эффекторами гуморального звена иммунитета являются антитела, относящиеся к определенному классу иммуноглобулинов. В настоящее время все иммуноглобулины делятся на 5 классов – иммуноглобулины – G, M, A, D, E [1,2,4,7,9,11].

До 70-75% общего количества иммуноглобулинов составляют IgG. К ним относятся антитела против большинства антигенов различной природы чем и обусловлена их важная роль в защитных реакциях организма. Иммуноглобулин А составляет до 20% всех иммуноглобулинов и имеет секреторную форму, которая участвует в формировании местного иммунитета. Иммуноглобулин М содержится до 10% и образуется на первых этапах иммунного ответа с последующим переключением в синтез IgG. Сумма иммуноглобулинов D и E не превышает одного процента. При морфобиопсическом исследовании в клубочках почек определяются гранулярно расположенные депозиты иммунного комплекса, состоящего из иммуноглобулина G, комплемента и антигенов [2,5,7,8,10,12].

**Цель исследования.** Определение уровней иммунологических показателей и их экскреции с мочой при заболеваниях почек у детей.

**Материалы и методы исследования.** Нами проведено исследование количественного содержания сывороточных иммуноглобулинов класса А, М, G, а также относительного содержания Т- и В- лимфоцитов у 24 детей, больных гломерулонефритом и нефропатиями обменного генеза в возрасте от 2 до 14 лет. Иммуноглобулины определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, Т и В лимфоциты методом Е – и ЕАС – розеткообразования. Детей с острым гломерулонефритом было - 7, с хроническим гломерулонефритом – 4, нефропатиями обменного генеза – 3, с изолированным мочевым синдромом – 8 и наслоением пиелонефрита - 2 детей.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Полученные результаты показали, что при остром гломерулонефрите отмечается снижение количества IgG и IgA соответственно 630 мг% и 130 мг% по сравнению с возрастной нормой (1025 мг% и 160 мг%). При хроническим гломерулонефрите снижение уровня этих иммуноглобулинов значительно выражено: IgG - 460-мг% и IgA - 85-мг%.

У всех больных отмечались высокие показатели иммуноглобулина М: 120 мг% при остром гломерулонефрите и 155 мг% при хроническом гломерулонефрите по сравнению с возрастной нормой – 98 мг%.

При нефропатиях обменного генеза с изолированным мочевым синдромом количество иммуноглобулина G незначительно снижено (841 мг%), а при наслоении пиелонефрита снижение его уровня значительно, но эти показатели были выше, чем при остром и хроническом гломерулонефритах (637 мг%). Уровень иммуноглобулина А был низкий (71 мг%) при наслоении пиелонефрита, что указывает на снижение местного иммунитета. Наши данные совпадают с данными некоторых авторов (Жизневская И.И., Хмелевская И.Г. и др. 2016). Эти авторы снижение уровня иммуноглобулинов G и А связывают с их потерей с мочой и иммунодепрессивным действием преднизолона.

Состояние клеточного иммунитета характеризовалось тем, что при остром и хроническом гломерулонефритах отмечалось снижение относительного показателя Т лимфоцитов соответственно: 53% и 48% и увеличение относительного показателя В лимфоцитов, соответственно 26% и 22% по сравнению с возрастной нормой (65% и 21%). При нефропатии обменного генеза с изолированным мочевым синдромом уровень Т- и В- лимфоцитов был в пределах нормы, а при наслоении пиелонефрита отмечалось незначительное уменьшение относительного показателя Т лимфоцитов - 60%.

**Выводы.** Таким образом, результаты нашего исследования показали, что характер течения гломерулонефрита и нефропатий обменного генеза определяется особенностями иммунных нарушений. Определение количества сывороточных иммуноглобулинов и основных субпопуляций лимфоцитов имеет большое практическое значение в понимании сущности иммунных нарушений и в выборе правильной терапии.

**Использованная литература:**

1. Арьев А.Л., Куницкая Н.А., Андранова М.А. Подагра и почки: особенности в пожилом возрасте // Нефрология. 2012. Том 16. №3. С.114-116.
2. Горбов Л.В. Концентрация иммуноглобулина Е и цитокиновый баланс в динамике развития гломерулонефрита / Л.В. Горбов, Р.А. Ханферян, Н.А. Федичева // Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 3. С. 62-66.
3. Даминова М.А. Хроническая болезнь почек у детей: этиология, классификация и факторы прогрессирования / М.А. Даминова // Вестник современной клинической медицины. 2016. №9. С. 36-41.
4. Длин В.В., Приходина Л.С. Острый постстрептококковый гломерулонефрит. Педиатрия. Национальное руководство. Под ред. Баранова А.А. 2009. Гэотар - Медиа. 1024.
5. Длин В.В., Игнатова М.С., Османов И.М. и др. Дисметаболические нефропатии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2012. №5. С.36-44.
6. Жизневская И.И. Клинико-лабораторные особенности гломерулопатий в детском возрасте / И.И. Жизневская, И.Г. Хмелевская // Врач-аспирант. 2012. Т. 52, № 4. С. 76-84.
7. Жизневская И.И. Прогностические критерии хронизации гломерулопатий в детском возрасте / И.И. Жизневская, И.Г. Хмелевская // Фундаментальные исследования. 2012. Т. 2, № 7. С. 319-323.
8. Жизневская И.И. Клинико-прогностическое значение субпопуляционного состава лимфоцитов крови при гломерулонефритах у детей / И.И. Жизневская, И.Г. Хмелевская // Здоровье и медицина для всех возрастов: Материалы междунар. научно-практ. конф., посвящ. 70-летию победы в Курской битве и 30-летию каф. поликлинической терапии КГМУ. – Курск. 2012. Т. 2, С. 347-351.
9. Рузикулов Н.Е., Маматкулова Ф.Х., Ибатова Ш.М. Сравнительные показатели клеточного и гуморального факторов иммунитета при заболеваниях почек обменного генеза. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №3.1 (том II) 2021. -С.111-113.
10. Ibatova Sh. M., Mamatkulova F. Kh., Ruzikulov N.Y. The Clinical Picture of Acute Obstructive Bronchitis in Children and the Rationale for Immunomodulatory Therapy. International Journal of Current Research and Review. Vol 12 Issue 17. September 2020. - P.152-155.
11. Ibatova Sh.M., Mamatkulova F.Kh., Mukhamadiev N.K. State of immunity in chronic obstructive pulmonary disease in children. Central asian journal of medical and natural sciences. Volume: 02 Issue: 05 | Sep-Oct 2021 Issn: 2660-4159. P. 103-107.
12. Ibatova Sh.M. Muhamadiev N.Q. Efficiency of immunomodulating therapy in acute obstructive bronchitis in children. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences. Volume: 02 Issue: 02 | March-April 2021 ISSN: 2660-4159. P 210-213.

**ТУГУНЛИ БУҚОҚЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ****С. И. Исмаилов, М. М. Каримова, М. Б. Махкамова**Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,  
Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти, Фарғона, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** қалқонсимон без, тугунли буқоқ, саратон, жаррохлик амалиёти.**Ключевые слова:** щитовидная железа, узловой зоб, карцинома, оперативное вмешательство.**Key words:** thyroid gland, nodular goiter, carcinoma, operative placement.

Бугунги кунга келиб, қалқонсимон без жаррохлиги, ҚБ тугунларининг операциядан олдин баҳолаш нуқтаи назаридан катта ўзгаришларга дуч келди. Қалқонсимон безни УТТ ёрдамида баҳолаш учун турли хил тизимлардан фойдаланилади, улардан бири Америка Радиология коллежи (American College of Radiology) томонидан таклиф этилган ACR TIRADS тизими. Қалқонсимон беzi тугунларига 2017 йилда қабул қилинган Bethesda янгиланган таснифига мувофиқ цитологик баҳолашнинг махсус тизими ҳам қўлланилади. Ушбу мақолада Тошкент шаҳридаги VITAMED клиникасида қалқонсимон безда 01/08/2019 - 03/12/2020 давр ичида жаррохлик амалиёти қўлланган беморларда ACR TIRADS va Bethesda тизимларидан фойдаланилган малумотлар келтирилган. ҚБ даги операциядан олдин баҳолашда TIRADS va Bethesda тизимларидан фойдаланиш, хавфли ўсмавларни аниқлашда самарали эканлиги исботланди.

**СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА****С. И. Исмаилов, М. М. Каримова, М. Б. Махкамова**Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,  
Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Фергана, Узбекистан

На сегодняшний день хирургия щитовидной железы (ЩЖ) претерпела большие изменения в плане предоперационной оценки узловых образований щитовидной железы. Применяются различные системы оценки узлов ЩЖ при помощи ультразвукового исследования, одним из которых является система ACR TIRADS, предложенная Американским Колледжем Радиологов (American College of Radiology). Так же применяется специальная система цитологической оценки этих узлов по обновленной классификации Bethesda, принятой в 2017 году. В данной статье приведены данные по использованию систем ACR TIRADS и Bethesda у пациентов перенесших хирургическое вмешательство на ЩЖ в клинике «VITAMED» г.Ташкент в период от 08.01.2019 по 12.03.2020. Применение систем TIRADS и Bethesda в предоперационной оценке узловых образований ЩЖ эффективно в выявлении злокачественных образований. Применение системы Bethesda для цитологической оценки материалов мазков на стекле из узлов ЩЖ после их резекции во время операции, эффективно в выявлении рака ЩЖ и коррективке объема хирургического вмешательства.

**MODERN THERAPY FOR NODULAR GOITER****S. I. Ismailov, M. M. Karimova, M. B. Mahkamova**Tashkent pediatric medical institute, Tashkent,  
Fergana medical institute of public health, Fergana, Uzbekistan

Today, thyroid surgery has undergone major changes in terms of preoperative assessment of thyroid nodules. Various systems are used to evaluate thyroid nodes using ultrasound, one of which is the ACR TIRADS system, proposed by the American College of Radiology (American College of Radiology). A special system of cytological evaluation of these nodes according to the updated Bethesda classification adopted in 2017 is also used. This article presents data on the use of ACR TIRADS and Bethesda systems in patients who underwent surgery on the thyroid gland in the VITAMED clinic in Tashkent in the period from 01/08/2019 to 03/12/2020. The use of TIRADS and Bethesda systems in the preoperative assessment of thyroid nodules is effective in detecting malignant tumors. The use of the Bethesda system for the cytological evaluation of smear materials on glass from thyroid nodes after their resection during surgery is effective in detecting thyroid cancer and adjusting the volume of surgical intervention.

**Муаммонинг долзарблиги.** Тугунли буқоқ билан боғлиқ бўлган асосий вазифа керак-сиз операциялар сонини камайтириш ва қалқонсимон без (ҚБ) саратони ҳолатларини олдин олишдир. ҚБ (Қалқонсимон Без) устида жаррохлик амалиёти учун асосий кўрсаткичлар куйидагилар: ҚБ саратони мавжудлиги, ИИАБ (Ингичка Игнали Аспирацион Биопсия) ва УТТ натижаларига кўра ҚБ саратонига гумон мавжудлиги, тугун сиқиши ёки ретростернал ўсиш белгилари мавжудлиги, қалқонсимон тугун (тугунлари) билан боғлиқ овозли ўзгаришлар мавжудлиги, токсик тугун мавжудлиги. Агар ҚБда тугун ёки пальпацияланадиган

тугун борлиги, диффуз кенгайишига гумон бўлса, ҚБ ултратовуш диагностикадан ўтказилиши зарур. Ушбу усул ёрдамида тугун аниқланганда, визуаллаштирилган тугунни баҳолаш бир қатор эхо-график хусусиятлар (шакл, эхо тузилиши, эхогенлик, тугун чеккаларининг шакли, тугун ичидаги инклюзияларнинг мавжудлиги) билан берилади, шундан сўнг бу барча маълумотларни жамлаб, мумкин бўлган малигнизация даражаси ҳақида хулоса чиқарилади. Ҳозирги вақтда қалқонсимон без тугунларини баҳолаш ва уларнинг мумкин бўлган малигнизациясини аниқлаш учун турли тизимлар мавжуд. Бундай таснифлаш тизимларидан бири 2017 йилда Америка радиологлар коллежи томонидан таклиф қилинган TIRADS тизимидир (American College of Radiology – ACR TIRADS). Бу тизимда 5 хил категория мавжуд бўлиб, улар қуйидагилардир: TIRADS-1 (яхши), TIRADS-2 (ҳеч қандай гумонсиз), TIRADS-3 (яхши сифатли ўзгаришлар эҳтимол), TIRADS-4 (шубҳали ўзгаришлар), TIRADS-5 (юқори хавfli малигнизация).

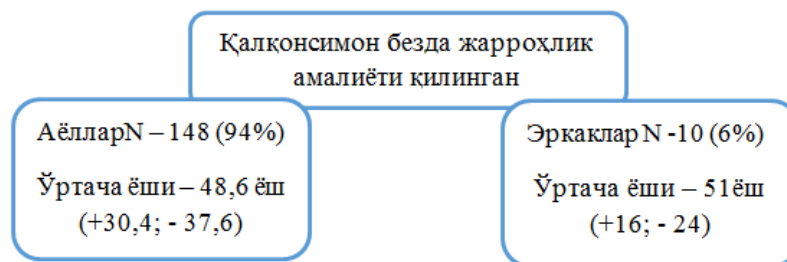
Ушбу тизимни қўллаш TIRADS тоифасига ва тугуннинг катталигига қараб нозик игна аспирацион биопсия ўтказиш ёки ҚБнинг тугунли шаклланишини кузатиш учун аниқ кўрсатмалар беради.

**Тадқиқот мақсади:** ACR TIRADS ва Bethesda тизимларини ҚБ жарроҳлиги амалиётида қўллаш тажрибасини кўрсатиш ва баҳолаш. Ушбу тизимлар ёрдамида операциядан олдинги баҳолаш натижалари билан патогистологик текшириш натижалари ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш.

**Материаллар ва усуллар:** Ушбу тадқиқотда Тошкент шаҳридаги ВИТАМЕД клиникасида қалқонсимон безда 01.08.2019-12.03.2020 йил давр мобайнида жарроҳлик амалиёти қўлланилган 158 беморларда ACR TIRADS ва Bethesda тизимларидан фойдаланилган маълумотлар таҳлил қилинди. Текширилган беморларнинг 148 нафари (94%) аёллар ва 10 (6%) нафари эркеклар бўлиб уларнинг ёши (+16;-37,6) интервални ташкил этди. Жарроҳлик амалиёти қуйидагича тақсимланган.

Тугунли бўқоқ (n=70), аралаш нотоксик бўқоқ (n=31), диффуз-токсик бўқоқ (n=22), аралаш токсик бўқоқ (n=6), тугунли токсик бўқоқ (n=15) бўйича ва шунингдек аутоиммунли тиреоидит (АИТ) (n=7) яъни жами 158 беморлар жарроҳлик йўли билан даволандилар. 101 та тотал тиреоидэктомия, 15та субтотал тиреоидэктомия, 25та гемиструмэктомия, 17та ҚБнинг кенгайтирилган ёки экономли резекциялари бажарилди. Уларнинг жарроҳлик амалиётидан олдинги баҳоланиши учун ACR TIRADS тизимининг қўлланиши билан УТТ ва ингичка игнали аспирацион биопсия (ИИАБ) қўлланилди ва сўнг Bethesda тизими бўйича цитологик баҳолаш амалга оширилди. Жарроҳлик амалиёти вақтида ҚБ тўқималари цитологик баҳоланиши яъни экспресс гистологик ташҳислаш бажарилди. Шундай қилиб тугунларнинг морфологик баҳоланиши 3 карра яъни, ингичка игнали аспирацион биопсия ёрдамида жарроҳлик амалиётигача, жарроҳлик амалиёти вақтида экспресс гистологик текширув ёрдамида ва охирида олиб ташланган тугунларнинг охириги патогистологик баҳоланиши кўринишида амалга оширилди. Экспресс ташҳислашнинг ва охириги гистологиянинг натижаларини бир хил чиқмаслиги беморни такроран жарроҳлик амалиёти қилинишга олиб келиши мумкин.

Шу боис, патоморфолог ҳақимнинг малакасига, жарроҳлик даволанишнинг тактикасини танланиши бевосита алоқадордир.



1 жадвал

**Қалқонсимон без карциномаси аниқланган тугунларни ACR TIRADS тизими бўйича ва патогистологик текширув натижалари бўйича баҳоланган тугунли ҳосилалар.**

	ТТ-I	ТТ-II	ТТ-III	Т-IV	Т-V	N (%)
N (%)	3 (2%)	71 (45%)	49 (31%)	22 (14%)	13 (8%)	158 (100%)
Қалқонсимон без саратони N (%)	0	3 (9,5%)	6 (19%)	11 (34%)	12 (37,5%)	32 (100%)
Малигнизацияланиш хавфи (%)	0	4%	12,5%	50%	92,3%	

**Натижалар ва муҳокама.** Қуйидаги 1-жадвалда жарроҳлик амалиётигача ACR TIRADS тизими бўйича тугунларни баҳолаш маълумотлари ҳамда жарроҳлик амалиётидан кейинги қалқонсимон без саратони аниқланган беморларда патогистологик текширувларнинг натижалари келтирилган.

Tessler FN et al. тоифалари учун малигнизацияланишнинг эълон қилинган хавф хатарлари TIRADS-1/TIRADS-2 бўйича 2% дан кам TIRADS-3да 2-5% чегараларида TIRADS-4да 5-20% чегараларида TIRADS-5да 20% дан юқори бўлган. Бизнинг тадқиқотимиз бўйича олинган малумотларни таққосланганда TIRADS-2 тоифасида малигнизацияланиши хафи 4% ни TIRADS-3да 12,5%. TIRADS-4да 50%ни. TIRADS-5да 92,3%ни ташкил қилганлигини кўришимиз мумкин.

2 жадвал

**Қалқонсимон без тугунларининг ИИАБ натижаларининг маълумотлари ва қалқонсимон без карциномаси бўлган тугунларининг патогистологик текширув натижалари.**

	ВВ-I	ВВ-II	ВВ	ВВ-IV	ВВ-V	ВВ-VI	N (%)
N (%)	11 (0,5%)	112 (71%)	0	34 (21,5%)	8 (5%)	3 (2%)	158 (100%)
Қалқонсимон без саратони N (%)	0	10 (31%)	0	13 (41%)	7 (22%)	7 (6%)	32 (100%)
Малигнизацияланиш хавфи (%)	0	9%	0	38%	88%	67%	

В-I. В-II. В-III. В-IV. В-V. В-VI тоифалар учун малигнизацияланиш хавфи 1-4% .0-3% .5-15% 15-30% 60-75% ва 97-99% ни мувофиқ тарзда таққос қилади [2] Тадқиқодларимизда ҚБ тугунлари ИИАБ нинг ўтказишда малигнизацияланиш хавфини қуйидаги кўрсаткичлари аниқланди.

В-I 0%. В-II 9%. В-III 0%. В-IV 38%. В-V 88%. В-VI 67%.

Бизнинг тадқиқотимизда В-I ва В-III учрамади, эҳтимол олинган намуналарнинг сони кам бўлган.

В-IV тоифасида Bethesda 2017 тоифалаштириш баённомасида эълон қилинганига нисбатан малигнизацияланиш хавфининг даражасидан пастроқ бўлди. Бунинг сабаби бир ҳолатда тугунлардан бирининг ИИАБ натижаси В-IV деб баҳоланиб, экспресс-гистологик

3 жадвал

**ҚБ тугунларни экспресс-гистологик ташхислаш ва ҚБ карциномаси бўлган тугунларни патогистологик текшириш натижалари.**

	В-I	В-II	В-III	В-IV	В-V	В-VI	N(%)
N (%)	0	116 (73,5%)	0	19 (12%)	118(11,5%)	5 (3%)	158 (100%)
Қалқонсимон без саратони N (%)	0	0	0	9 (28%)	18 (56%)	5 (16%)	32 (100%)
Малигнизацияланиш хавфи (%)	0	0	0	47%	100%	100%	

ташҳислаш вақтида мазкур тугун Bethesda тоифалаштириш тизими бўйича В-II деб баҳоланганлигида. Шу сабабли гемиструмэктомия амалга оширилди, кейинчалик якуний гистология натижалари бўйича ҚБ саратони аниқланмади.

3 жадвалда экспресс-гистологик ташҳислаш вақтида тугунларни цитологик текшириш натижалари ва ҚБ карциномаси бўлган тугунларнинг патогистологик текшируви натижалари келтирилган.

ҚБ тугунларини экспресс-гистологик ташҳислаш натижалари малигнизацияланиш хавфининг куйидаги рақамларини кўрсатди. В-II 0%. В-III 0%. В-IV 47%. В-V 100%. В-VI 100%. В-I тоифаси бу ерда кўрсатилмаган, чунки шишада суртма намунани таёрлашда патоморфолог куйидаги тайёр резекцияланган тугун нодиagnostic ёки қониқарсиз натижаларни бера олмайди. Тугунларнинг умумий сонидан (n-158), В-II деб (n-116) баҳоланган тугунларда бирорта ҳолатда патогистологик текширув натижалари бўйича ҚБ саратони аниқланмади.

Агар ИИАБ бўйича В-II тоифасининг натижаларига қарасак, мазкур тоифада ҚБ карциномаси 112 та тугунлардан 10 тасида учраганлигини ва шу ердан малигнизацияланишнинг 9% ни кўришимиз мумкин. В-II тоифасида экспресс-гистологик текширувнинг натижалари бўйича эса 116 тугунлардан бирортасида ҳам якуний гистологик текширув тадқиқоти натижаси бўйича ҚБ карциномаси аниқланмаган ва шу ердан малигнизацияланишнинг 0%и келиб чиқади. Шундай қилиб тугун резекциясидан кейин экспресс-гистологик ташҳислаш вақтида олинадиган В-II тоифасига нисбатан ҳаққонийроқдир. В-V ва В-VI тоифалари бизнинг тадқиқотимиздаги якуний патогистологик текширувнинг якунлари бўйича малигнизацияланишнинг 100% ни кўрсатди.

Масалан, ҚБ тугунларининг n-161 резекциядан кейин 18 та ҳолатларда тугунлар В-V тоифали деб ва 5 ҳолатларда В-VI тоифали деб баҳоланган. Мазкур тугунларнинг патогистологик баҳоланишида барча ҳолларда ҚБ карциномаси аниқланган. Охир оқибатда жарроҳлик амалиёти вақтида резекцияланган ҚБ тугунлари экспресс-гистологик текширувнинг мазмуни ҚБ даги жарроҳлик аралашув ҳажмини мувофиқ тарзда тўғирлаб туришдан иборат. Айни ҳолатда ИИАБ натижалари жарроҳлик амалиёти вақтида резекцияланган ҚБ тугунларининг экспресс-гистологик текширув натижаларидан фарқланиши мумкинлиги яққол кўриниб турибди. Шунинг учун бунинг аҳамияти тиреоидолог жарроҳнинг амалиётида муҳимдир.

Агарда биз В-IV тоифасига қарасак тугунларнинг умумий сонидан (n-158) 19 таси (12%) В-IV дек баҳоланганлигини кўришимиз мумкин. Кейинчалик, мазкур тугунларнинг патогистологик текширувида 9 та ҳолатларда ҚБ карциномаси аниқланган, шундай қилиб, малигнизацияланиш хавфи айнан шу тоифада 47% ни ташкил қилди. Барча беморларга нисбатан тотал тиреоидэктомия қўлланилди. Барча қолган яхши сифатли ҳолатларда якуний патогистологик текширув натижалари бўйича тотал тиреоидэктомиyani асосланмаган ортиқча аралашув деб ҳисоблаган гўёки мумкин эди.

Бироқ агарда тотал тиреоидэктомия бажарилмайдиган бўлса, бу ҳолда тадқиқотимизнинг маълумотларига кўра беморларнинг 47% да ҚБ қолдиқ тўқимасини олиб ташлаш учун такрорий жарроҳлик аралашувни бажариш керак бўларди. Янада дифферентлашган ёндашув учун В-IV тоифали беморларни даволаш тактикасининг миқёсида айни тоифада генетик мутацияларни аниқлаш мақсадида молекуляр-генетик панелларни қўллаш тажрибасини йиғиш зарур бўлади. Beatriz G.G тадқиқотида (4) 615 тугунлар тадқиқ этилган бўлиб, улардан 137 си цитологик текширув натижасида В-IV деб баҳоланган ва 49 таси (36%) ҚБ карциномаси билан бўлган эди. Барча беморларда тотал тиреоидэктомия бажарилди.

**Натижалар:** ACR TIRADS ва Bethesda тизимларидан фойдаланишдан олинган маълумотлар ҚБ саратонини аниқлашда ўз самарадорлигини кўрсатди. Жарроҳликкача бўлган босқичда якуний гистология томонидан аниқланган ҚБ саратон 90,5% ҳолларда, ўз навбатида, 19%, 34%, 37,5%, TIRADS -3, TIRADS – 4, TIRADS -5 тоифаларга TIRADS таснифи томонидан таснифланган эди. 69% ҚБ саратони жарроҳликкача бўлган босқичда Bethesda ти-

зими натижаларига кўра қуйидаги 3 тоифага таснифланди: В- IV - 41%, В- V – 22%, В- VI - 6%. Жарроҳлик учун кўрсатмалар сифатида қуйидаги ҳолатлар қабул қилинди: тасдиқланган ҚБ саратони (n=3), ҚБ саратонига гумон (n=81), токсик бўқок (n=43), бирламчи гиперпаратиреоз ва шу билан бирга ҚБ тугунларининг ёки диффузлашган захарли бўқокнинг мавжудлиги (n=7) ва сиқишни белгилари борлиги ва/ёки ҚБ тугунларининг ўсиш ҳолати (n=24). 101 марта тотал ёки субтотал тиреоидэктомия, 25 марта гемиструмэктомия, 17 марта ҚБ бўлакларининг кенг ёки қиска резекцияси амалга оширилди. Экспресс гистологик ташҳис давомида ҚБ саратон барча ҳолларда В-IV-28%, В-V-58%, В-VI-16% тоифаларида таснифланган эди. Якуний гистология натижаларига кўра, 32 ҳолларда ҚБ саратони аниқланди (папилляр карцинома – 13 (41%), фолликуляр карцинома – 8 (25%), фолликуллар-папилляр карцинома – 10 (31%), дифферцияланмаган карцинома – 1 (3%)).

**Хулосалар:** ACR TIRADS ва Bethesda тизимларидан ҚБ тугунларни олдиндан баҳолашда фойдаланиш, хавфли ўсмаларни аниқлашда самарали ҳисобланади. ҚБ тугунлари материалларини жарроҳлик амалиётида резекция қилингандан сўнг цитологик баҳолаш учун Bethesda тизимидан фойдаланиш ҚБ саратонини аниқлаш ва жарроҳлик амалиёти ҳажмини муқобиллаштиришда самарали бўлади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Квасова А.А., Катрич А.Н. Первый опыт применения классификационной системы TIRADS в работе отделения ультразвуковой диагностики многопрофильного стационара. *Инновационная медицина Кубани №3 (7)/2017. Россия. УДК 616-073.432.19:616.441:614.21.*
2. Тимофеева Л.А., Алёшина Т.Н. Применение системы TIRADS в дифференциальной диагностике рака щитовидной железы. *Казанский медицинский журнал. Россия. 2017г., том 98, №4. УДК 616.441-006: 616 – 073.43.*
3. Antonio R.J. et al. Correlation of Thyroid Imaging Reporting and Data System [TIRADS] and fine needle aspiration: experience in 1000 nodules. *Sao Paulo, Brazil. Einstein. 2016;14(2): 119-23.*
4. Beatriz G.C. et al. Malignancy Rates in Thyroid Nodules Classified as Bethesda Categories III and IV: Retrospective Data from a Tertiary Center. *Sao Paulo, Brazil. International Journal of Endocrinology and Metabolism 2018 January; 16(1):e12871.*
5. Edmund S. Cibas and Syed Z. Ali. The 2017 Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology/ THYROID. Volume 27, Number 11, 2017. *Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/thy.2017.0500.*
6. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, Pacini F, Randolph GW, Sawka AM, Schlumberger M, Schuff KG, Sherman SI, Sosa JA, Steward DL, Tuttle RM, Wartofsky L 2016 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid 26:1–133.*
7. Kwak JY, Jung I, Baek JH, Baek SM, Choi N, Choi YJ, et al. Image reporting and characterization system for ultrasound features of thyroid nodules: multicentric Korean retrospective study. *Korean J Radiol. (2013) 14:110-7. DOI: 10.3348/kjr.2013.14.1.110.*
8. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG, Hoang JK, Berland LL, et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee. (2017) *Journal of the American College of Radiology : JACR. 14 (5): 587-595. doi:10.1016/j.jacr.2017.01.046.*



**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИАЛИНОВЫХ  
МЕМБРАН У ДЕТЕЙ****Р. И. Исроилов<sup>1</sup>, О. А. Мирзабекова<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Республиканский патологоанатомический научный центр, Ташкент,<sup>2</sup>Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан**Ключевые слова:** младенец, преждевременные роды, легкое, альвеолы, гиалиновая мембрана, морфология.**Таянч сўзлар:** гўдак, эрта туғилиш, ўпка, альвеолалар, гиалин мембрана, морфология.**Key words:** infant, premature birth, lung, alveoli, hyaline membrane, morphology.

Цель исследования: изучение морфологических и морфометрических показателей гиалиново-мембранного заболевания у недоношенных детей. Материалы и методы. Материал получен по результатам клинико-anamnestического анализа и легочной ткани недоношенных детей в возрасте 22–37 недель. Заключение: Результаты показывают, что незрелость легочной ткани, нарушения кровообращения и повреждение альвеолярного и бронхиального эпителия играют важную роль в развитии болезни гиалиновой мембраны в легких у недоношенных детей. Результаты морфометрических исследований показали, что только 1/3 легких младенцев, рожденных в возрасте 22–27 недель, имела воздух в альвеолах, толщина альвеолярной интерстициальной ткани, эпителий альвеол был относительно большим, и в результате образовывались гиалиновые мембраны, которые состояли из относительно тонких волокон. У групп детей умерших на 28–32 и 33–37 неделях наблюдали расширение области, занимаемой воздушно-капельным путем в легких младенца, истончение интерстициальной ткани и утолщение гиалиновых мембран по сравнению с группой более ранних сроков. Вывод. Поражение легочной ткани, нарушения кровообращения и повреждение альвеолярного и бронхиального эпителия играют важную роль в развитии болезни гиалиновой мембраны в легких у недоношенных детей.

**БОЛАЛАРДА ГИАЛИН МЕМБРАНАЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ****Р. И. Исроилов<sup>1</sup>, О. А. Мирзабекова<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Республика патологик анатомия маркази, Тошкент,<sup>2</sup>Тошкент тиббиёт Академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Ишнинг мақсади: эрта ёшдаги чақалоқлар ўпкасида БГМ натижасида ривожланаётган морфологик ўзгаришларнинг ўзига хос хусусиятларини аниқлаш. Материал ва усуллар: 22–37 ҳафталик эрта туғилган чақалоқларнинг клиник ва анамнестик таҳлиллари ва ўпка тўқималарининг натижалари асосида олинган. Натижа: ўпка тўқимасининг имматурияси, қон айланишининг бузилиши ва альвеоляр ва бронхиал эпителийнинг шикастланиши эрта чақалоқларнинг ўпкасида гиалин мембранаси касаллигининг ривожланишида муҳим ўрин ўйнайди. Морфометрик тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, 22–27 ҳафтада туғилган чақалоқлар ўпкасининг фақат 1/3 қисми алвеолаларда ҳаво билан тўлган, интерстициал тўқима ва алвеолалар эпителийси нисбатан қалинлашган ва назик толалардан иборат гиалин мембраналар ҳосил бўлган. 28–32 ва 33–37 ҳафталаарида вафот этган чақалоқлар ўпкасида ҳаводаги томчилари билан банд бўлган майдоннинг кенгайиши, интерстициал тўқималарнинг ва гиалин мембраналарининг олдинги гуруҳига нисбатан қалинлашиши кузатилди. Хулоса: Ўпка тўқималарининг шикастланиши, қон айланишининг бузилиши ва альвеоляр ва бронхиал эпителийнинг шикастланиши эрта туғилган чақалоқлар ўпкасида гиалин мембранаси касаллигининг ривожланишида муҳим ўрин ўйнайди.

**MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF HYALINE MEMBRANE DISEASE IN CHILDREN****R. I. Israilov<sup>1</sup>, O. A. Mirzabekova<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Republican Center of Pathological Anatomy, Tashkent,<sup>2</sup>Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

The purpose of the study: to study the morphological and morphometric parameters of hyaline membrane disease in premature infants. Materials and methods. The material was obtained based on the results of clinical and anamnesic analysis and lung tissue of premature infants aged 22–37 weeks. Conclusion: The results show that immaturity of the lung tissue, circulatory disorders and damage to the alveolar and bronchial epithelium play an important role in the development of hyaline membrane disease in the lungs of premature infants. The results of morphometric studies showed that only 1/3 of the lungs of infants born at the age of 22–27 weeks had air in the alveoli, the thickness of the alveolar interstitial tissue, the epithelium of the alveoli was relatively large, and as a result hyaline membranes were formed, which consisted of relatively thin fibers. In groups of children who died at 28–32 and 33–37 weeks, an expansion of the area occupied by airborne droplets in the infant's lungs, thinning of interstitial tissue and thickening of hyaline membranes were observed compared to the group of earlier terms. Conclusion. Lung tissue damage, circulatory disorders and damage to the alveolar and bronchial epithelium play an important role in the development of hyaline membrane disease in the lungs of premature infants.

Согласно критериям, принятым Всемирной организацией здравоохранения в 1970 году, нижним пределом живорождения является 22 неделя беременности, когда плод весит 500 граммов и имеет длину тела 25 см [3]. В результате количество преждевременных родов не уменьшилось, несмотря на меры, принятые по усилению дородовой профилактики для улучшения беременности [1,2]. В отделении интенсивной терапии новорожденных появился новый тип контингента - группа младенцев с крайне низкой массой тела. Хорошо известно, что чем ниже масса тела, тем выше частота заболеваний, в том числе повышенная частота болезни гиалиновых мембран (БГМ) [5]. Однако была разработана антенатальная профилактика БГМ, но заболеваемость и смертность остаются высокими [6].

Кроме того, результаты современных технологических мероприятий, в том числе: высокоинтенсивная искусственная вентиляция легких, применение экзогенных сурфактантов, привели к изменению симптомов БГМ. На сегодняшний день в лечении БГМ используются инвазивные и неинвазивные методы, в том числе повышение положительного давления в дыхательных путях, введение эндогенных сурфактантов [7,8]. Однако исследований, посвященных морфологическому и морфометрическому исследованию легких умерших от БГМ, до сих пор нет.

**Целью исследования** было определение специфики морфологических изменений, развивающихся в результате БГМ в легких недоношенных детей.

**Материалы и методы.** В качестве материала получены данные вскрытия 52 недоношенных новорожденных различной степени тяжести и младенцев, умерших от легочной недостаточности. Первоначально были проанализированы истории болезни младенцев и протокол вскрытия. Недоношенные дети были разделены на следующие группы по неделям гестации: 1-я группа - 12 (23,1%) в возрасте 22-27 недель; 2 группа - 18 человек в возрасте 28-32 недель (34,6%); 3-я группа - 22 ребенка, родившихся в возрасте 33–37 недель (42,3%) и умерших от легочной недостаточности (таблица №1). Из них группа 1, т.е. младенцы, родившиеся в возрасте 22–27 недель, которые были глубоко недоношенными, имели очень низкую массу тела и умерли примерно через 1 час после рождения, была взята в качестве контрольной группы. Цель заключалась в выявлении первых морфологических изменений в легких этой группы детей грудного возраста, приводящих к формированию БГМ. Основной причиной смерти в этой группе была послеродовая асфиксия. Во всех случаях выявлено наличие у матери пренатальных и интранатальных факторов риска, наличие патологий со стороны плаценты и пуповины. Антропометрические показатели обследованных новорожденных приведены в Таблице 1.

Таблица 1.

Антропометрические показатели недоношенных детей, М±m.

№	Группа недоношенных детей	Кол-во	Время гестации	Вес тела, г	Рост, см
1	22-27-неделя	12	25,2±0,4	654±24,3	29,5±1,6
2	28-32-неделя	18	29,8±0,6*	1067±84,7*	38,4±4,6*
3	33-37-неделя	22	35,3±0,7**	1986±124,6**	43,2±8,5**

Примечание: \* -  $P \leq 0,05$  – Разница в сроке беременности, массе тела и росте в группе 2 относительно группы 1.

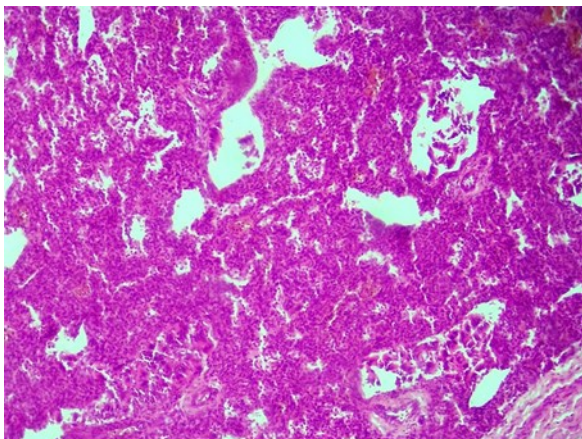
\*\* -  $P \leq 0,05$  – Разница в сроке беременности, массе тела и росте в группе 3 относительно группы 1.

Результаты клинико-анамнестического анализа показали, что наиболее короткоживущая и обостренная сердечная недостаточность как причина смерти наблюдалась у детей первой группы, а относительно длительная - в третьей группе.

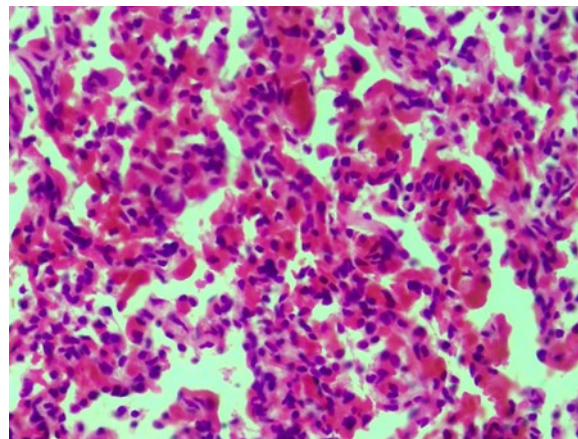
Для гистологического исследования были получены фрагменты из разных областей обоих легких при патологической анатомии. Макроскопический вид легкого оценивали, исследуя его внешний вид во время вскрытия. Фрагменты легких затвердевали в 10% нейтра-

лизованном формалине, пропускали через спирты и настаивали в парафине. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, ШИК-реакцией и методами Ван-Гизона. Были выполнены следующие морфометрические расчеты: 1) процент площади альвеол, куда поступает воздух, по отношению к общей площади легкого 2) измерение в поле зрения альвеолы, имеющие железистую оболочку. 3) измерение толщины гиалиновой мембраны. 4) измерение высоты альвеолярного эпителия. 5) измерение толщины интерстициальной альвеолярной ткани. Каждый показатель рассчитывался 10 раз, и рассчитывались средний показатель и среднеквадратичная ошибка. Статистическая обработка количественных показателей проводилась методами описательной и вариационной статистики, разница между показателями определялась на уровне достоверности  $R \leq 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Результаты исследования показали, что состояние новорожденных контрольной группы 1 при рождении было очень тяжелым, с глубоким отсутствием морфофункционального статуса, тяжелой сердечной и дыхательной недостаточностью. Макроскопическое состояние легких соответствовало сроку беременности. Гистологическое исследование показало, что в большинстве случаев эпителий альвеолярной ткани этой группы новорожденных был крупным, а их ядра были окрашены нормохромом округлой формы. Однако в некоторых случаях альвеолярный эпителий был поврежден, а ядро деформировано. В некоторых областях легкого было обнаружено, что небольшое количество альвеол, расширенных за счет поступления воздуха, приобрело округлую форму, в результате чего эпителий альвеоцитов уплощался и удлинялся по форме. Остальные альвеолы почти не открываются, в виде различных отверстий и трещин, стенка их интерстиции толстая и имеет многоклеточное строение за счет скопления тканей-клеток из воздуха (рис.1). Капилляры в интерстициальной альвеолярной ткани слегка расширены, заполнены кровью, в некоторых местах кровь обнаруживается без диапедеза (рис. 2).



*Рис 1. Ребенок родился в 25 недель.  
Большинство альвеол не открываются.  
Снимок: Г-Э. Масштаб: 10x10.*



*Рис 2. Фрагмент рисунка 1.  
Капилляры полны, есть кровотечение.  
Снимок: Г-Э. Масштаб: 10x40.*

Морфометрические измерения показали, что площадь воздушно-индуцированных альвеол в группе 1 составила  $28,5 \pm 3,6\%$  от общей площади. Среднее количество альвеол, содержащих гиалиновые мембраны, в полости микроскопа составило  $5,8 \pm 1,4$ . Высота альвеоцитов в среднем составляла  $9,34 \pm 3,4$  мкм, при этом размер альвеоцитов составлял от 2,4 до 14,8 мкм. В этой группе толщина альвеолярного интерстициального барьера составляла в среднем  $32,3 \pm 5,2$  мкм, из которых самый тонкий составлял 9,6 мкм, а самый толстый - 54,2 мкм. Наличие гиалиновых мембран обнаружено в 22,8% легких первой группы детей раннего возраста. Было замечено, что волокна гиалиновой мембраны разной толщины в некоторых местах растекаются в виде решетки. Измерения толщины гиалиновой мембраны показали в среднем  $9,6 \pm 2,7$  мкм (таблица 2) с разницей в толщине 2,6 мкм для самой тонкой области и 16,8 мкм для самой толстой области. По результатам клинико-анамнестического анализа в группе 1 в качестве факторов, приводящих к заболеванию гиалиновой мембраны,

Таблица 2.

**Морфометрические показатели болезни гиалиновой мембраны (M±m).**

№	Обследуемые показатели	Группа-1	Группа-2	Группа-3
1	Площадь альвеол, куда входит воздух (по отношению к общей площади) в %	28,5±3,6	48,7±6,2*	78,4±8,5**
2	Высота альвеолярного эпителия, мкм	9,34±3,4	7,18±3,6*	6,15±2,4**
3	Расстояние между альвеолами. Толщина ткани, мкм	32,3±5,2	25,3±3,2*	18,3±2,3**
4	Количество альвеол с гиалиновой мембраной	5,8±1,4	7,8±1,4*	6,9±1,3**
5	Толщина гиалиновой мембраны, мкм	9,6±2,7	11,6±2,8*	12,7±3,6**

Примечание: \* -  $P \leq 0,01$  – степень достоверности показателей второй группы относительно первой группы.

\*\* -  $P \leq 0,01$  – степень достоверности показателей третьей группы относительно первой группы

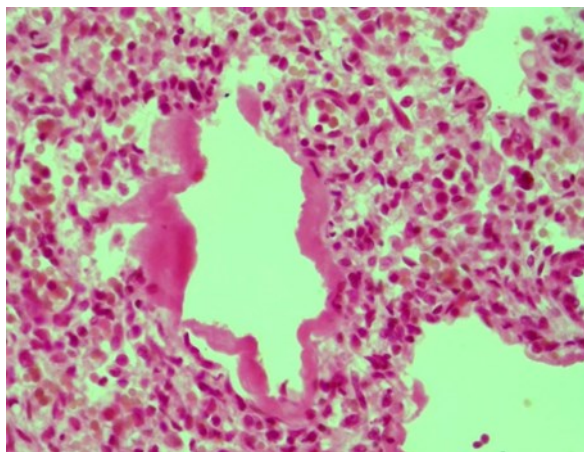
было выявлено наличие интранатальной асфиксии, опухолей головного мозга и оболочек, кровоизлияния у большинства новорожденных.

Во второй группе 3 недоношенных ребенка умерли в течение первых 6 часов после рождения, 6 (33,3%) между 12 и 24 часами, 5 (27,7%) через 72 часа и еще 4 (22,2%) через 120 часов после рождения. Гиалиновые мембраны с однородной структурой обнаруживаются в некоторых областях легких у 3 младенцев, умерших в течение 6 часов после рождения. Было замечено, что альвеолы с гиалиновой мембраной в полости расположены преимущественно в перибронхиальной области. Было обнаружено, что гиалиновые мембраны имеют кольцевую структуру и альвеолы плотно прилегают к внутренней поверхности. Помимо гиалиновых мембран, в альвеолярной полости были обнаружены фрагменты околоплодных вод, мекониевые тельца и материнские эритроциты. У младенцев, умерших между 12 и 24 часами после рождения, были обнаружены гиалиновые мембраны в большинстве участков легочной ткани и относительно небольшая альвеолярная полость. Замечено, что большинство альвеол расширены, в их полости присутствуют гиалиновые мембраны в виде темно-пурпурного песочно-песчаного цвета. В неморщинистых альвеолах отсутствуют гиалиновые мембраны. В стенке альвеол реакция на гиалиновые мембраны оказалась недостаточно развитой.

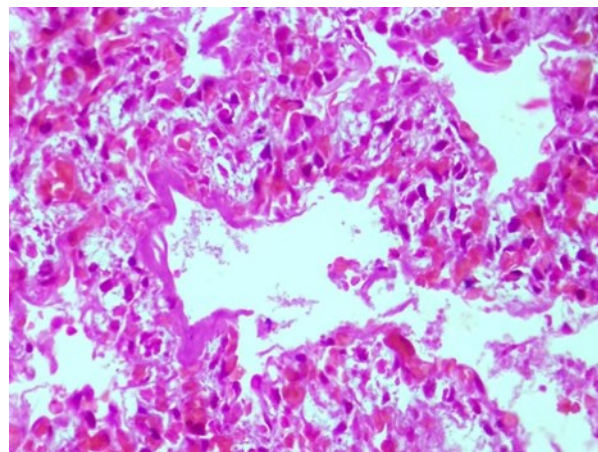
Альвеолы легких младенцев, которые умирают в течение 72 часов после рождения, имеют разные размеры, а некоторые из них имеют гиалиновые мембраны. При этом форма альвеол треугольная, удлинённая, звездчатая, в их полости, помимо гиалиновых мембран, выявляются амниотический эпителий, фибриноподобная масса и сегментированные ядерные лейкоциты. Наблюдается появление очагов дисталектазы вокруг кровеносных сосудов и бронхиол, кровеносные сосуды расширяются, интерстициальная ткань и альвеолярная полость становятся серозными.

У младенцев, умерших в течение 120 часов после рождения, большая часть участков альвеолярной ткани легких была заполнена воздухом, на некоторых участках появились расширенные эмфизематозные очаги, а гиалиновые мембраны в альвеолярной полости были разорваны и фрагментированы. В этой группе обнаруживается сильная реакция интерстициальной ткани на гиалиновые мембраны, т.е. лимфогистиоцитарная инфильтрация. В перибронхиальной и периваскулярной областях обнаруживаются небольшие очаги ателектазов и дисталектазов.

Морфометрические измерения легких второй группы новорожденных показали, что площадь воздушно-индуцированных альвеол составляла 48,7±6,2% от общей площади. Среднее количество альвеол с гиалиновыми мембранами в полости поля зрения микроскопа составило 7,8±1,4. Высота альвеоцитов в среднем составляла 7,18±3,6 мкм, при этом размер альвеоцитов составлял от 3,4 до 12,8 мкм (таблица 2). В этой группе толщина альвеолярного интерстициального барьера составляла в среднем 25,3±3,2 мкм, из которых самый тонкий составлял 6,6 мкм, а самый толстый - 42,4 мкм. У второй группы младенцев были обна-



*Рис. 3. Ребенок родился в 34 недели.  
Толстая гиалиновая мембрана  
в расширенных альвеолах.  
Снимок: Г-Э. Масштаб: 10x40.*



*Рис. 4. Ребенок родился в 36 недель.  
Альвеолы увеличены, фибробласты  
разрастаются в интерстициальной ткани.  
Снимок: Г-Э. Масштаб: 10x40.*

ружены гиалиновые мембраны в 27,8% легких. Было замечено, что волокна гиалиновой мембраны разной толщины в некоторых местах растекаются в виде решетки. Измерения толщины гиалиновой мембраны показали в среднем  $11,6 \pm 2,8$  мкм, а разница в толщине составила 3,6 мкм для самой тонкой области и 21,8 мкм для самой толстой области.

В третьей группе было обнаружено, что 8 (36,3%) недоношенных детей умерли в течение 12–24 часов после рождения, 6 (27,3%) в течение 72 часов и еще 8 (36,3%) в течение 120 часов. У младенцев, умерших между 12 и 24 часами после рождения, были обнаружены гиалиновые мембраны в большинстве участков легочной ткани и они заполняли относительно увеличенную альвеолярную полость (рис. 3). В полости большинства альвеол обнаруживается присутствие мигрирующих альвеоцитов, сегментированных лейкоцитов, фрагментов клеток, бронхиального эпителия и лимфоцитов. Альвеолы легких младенцев, которые умерли в течение 72 часов после рождения, имеют разные размеры, а некоторые из них имеют гиалиновые мембраны. Утолщена альвеолярная интерстициальная ткань, в которой пролиферируют фибробласты и лимфоидные клетки (рис. 4). Бронхиальная полость расширена и содержит массу лейкоцитов, мигрировавшего эпителия и эритроцитов. У младенцев, умерших в течение 120 часов после рождения, большая часть участков альвеолярной ткани легких была заполнена воздухом, на некоторых участках появились расширенные эмфизематозные очаги, а гиалиновые мембраны в альвеолярной полости были разорваны и фрагментированы. В этой группе также обнаруживается сильная реакция интерстициальной ткани на гиалиновые мембраны, то есть лимфогистиоцитарная инфильтрация.

Морфометрические измерения легких третьей группы новорожденных показали, что площадь воздухоиндуцированных альвеол составляет  $78,4 \pm 8,5$  от общей площади. Среднее количество альвеол с гиалиновыми мембранами в одной полости микроскопа составило  $6,9 \pm 1,3$ . В этой группе толщина альвеолярного интерстициального барьера составляла в среднем  $18,3 \pm 2,3$  мкм, из которых самый тонкий составлял 4,7 мкм, а самый толстый - 38,4 мкм. Измерения толщины гиалиновой мембраны показали в среднем  $12,7 \pm 3,6$  мкм, а разница в толщине составила 5,6 мкм для самой тонкой области и 27,6 мкм для самой толстой области. Средняя высота альвеоцитов составляла  $6,15 \pm 2,4$  мкм, размер альвеоцитов составлял от 5,2 до 14,8 мкм (таблица 2).

**Заключение.** Поражение легочной ткани, нарушения кровообращения и повреждение альвеолярного и бронхиального эпителия играют важную роль в развитии болезни гиалиновой мембраны в легких у недоношенных детей. Большое значение имеет накопление амниотического эпителия, мекониевых телец, материнских эритроцитов в альвеолярной полости из-за интранатальной гипоксии и аспирации околоплодных вод у недоношенных детей из-за повреждения альвеолярного эпителия. Морфометрические исследования показали, что

только 1/3 легких младенцев, родившихся в возрасте 22-27 недель, содержала воздух в альвеолах, интерстициальная ткань альвеол была толще, чем в последующих группах, альвеолярный эпителий был относительно большим, а полученные гиалиновые мембраны были относительно большими. Во второй группе младенцев, умерших на сроке 28-32 недель, площадь, занимаемая альвеолами в легких, увеличилась вдвое, интерстициальная ткань стала тоньше ( $25,3 \pm 3,2$ ), количество альвеоцитов уменьшилось, а образовавшиеся гиалиновые мембраны утолщились по сравнению с предыдущей группой. В третьей группе младенцев, умерших на сроке 33–37 недель, было отмечено, что площадь дыхательных альвеол в легких резко увеличилась и составила  $78,4 \pm 8,5\%$  от общей площади легких. Установлено, что интерстициальная ткань также тоньше, альвеоциты меньше, гиалиновая мембрана, образующаяся в альвеолярной полости, толще, чем в других группах.

#### Использованная литература:

1. Байбарина Е. Н., Антонов А. Г., Ленюшкина А. А. Клинические рекомендации по уходу за новорожденными с экстремально низкой массой тела при рождении. Вопросы практической педиатрии 2006; 4 (1): 96—97.
2. Дементьева Г. М. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного. Лекция для врачей. М.: МНИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ; 2003. 6.
3. Дементьева Г. М., Рюмина И. И., Фролова М. И. Выхаживание глубоко недоношенных детей: современное состояние проблемы. Педиатрия 2004; 3: 60—66.
4. Мостовой А. В. Профилактическое применение сурфактантов у новорожденных с экстремально низкой массой тела. Интенсивная терапия — Неонатология 2006; 2: 38.
5. Перетятко Л. П., Кулида Л. В., Проценко Е. В. Морфология плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела. Иваново; 2005.
6. Синельникова В. М., Антонов А. Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок, М.: ГЭОТАР\_Медиа; 2006.
7. Greenough A., Milner A. D., Dimitrou G. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants (Cochrane Review). The Cochrane Library 2002; 1: Update Software, Oxford.
8. 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. Volume 1; 2005.

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТОВ У ДЕТЕЙ С АТИПИЧНОЙ МИКРОФЛОРОЙ

З. Э. Кудратова, Л. А. Мухамадиева, Ж. А. Шамсиев, Б. А. Янгиев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** обструктивный бронхит, *M.pneumoniae*, *Ch.pneumoniae*, макролиды, Галавит, лечение.

**Таянч сўзлар:** обструктив бронхит, *M.pneumoniae*, *Ch. Pneumonia*, макролидлар, Галавит, даволаш.

**Key words:** obstructive bronchitis, *M.pneumoniae*, *Ch.Pneumoniae*, macrolides, Galavit, treatment.

Несмотря на многочисленные исследования в области детской пульмонологии, обструктивные бронхиты атипичной этиологии остаются актуальной проблемой для практического здравоохранения. Врачи часто сталкиваются с недостаточно эффективными методами лечения обструктивных бронхитов у детей, которая в свою очередь требует необходимость совершенствования подхода к этиотропной и патогенетической терапии [8,9]. В зависимости от особенностей иммунных реакций организма ребенка, наличие сопутствующей патологии, различных провоцирующих факторов, а также в зависимости от биологических свойств атипичной микрофлоры определяются рост заболеваемости, развитие и исход обструктивных бронхитов [6,7].

### АТИПИК МИКРОФЛОРА БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ЎТКИР ОБСТРУКТИВ БРОНХИТНИ ДАВОЛАШ

З. Э. Кудратова, Л. А. Мухамадиева, Ж. А. Шамсиев, Б. А. Янгиев

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Болалар пульмонологияси соҳасидаги кўплаб тадқиқотларга қарамадан, атипик этиологияли обструктив бронхитлари амалий соғлиқни сақлашнинг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Шифокорлар кўпинча болаларда обструктив бронхитни даволашнинг етарли даражада самарали усулларига дуч келишади, бу ўз навбатида этиотроп ва патогенетик терапияга ёндашувни такомиллаштиришни талаб қилади [8,9]. Обструктив бронхит касаллигининг ортиб бориши, ривожланиши ва оқибатини бола организми иммун реаксияларининг ўзига хос хусусиятларига, бирга келадиган патологиянинг мавжудлигига, турли кўзгатувчи омилларга, шунингдек, атипик микрофлоранинг биологик хусусиятларига қараб аниқланади [6,7].

### TREATMENT OF ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN WITH ATYPICAL MICROFLORA

Z. E. Kudratova, L. A. Muxamadiyeva, J. A. Shamsiyev, B. A. Yangiyev

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Despite numerous studies in the field of pediatric pulmonology, obstructive bronchitis of atypical etiology remains an urgent problem for practical healthcare. Doctors often face insufficiently effective methods of obstructive bronchitis treatment in children, which in its turn requires improvement of the approach to etiotropic and pathogenetic therapy [8,9]. Depending on peculiarities of immune reactions of a child's body, presence of concomitant pathology, various provoking factors, as well as depending on biological properties of atypical microflora determine the growth of morbidity, development and outcome of obstructive bronchitis [6,7].

**Введение.** С учетом этиологических факторов заболевания и патогенеза формирования обструктивного бронхита у детей должно проводиться своевременное этиотропное лечение. На сегодняшний день атипичная микрофлора, в частности хламидии и микоплазмы, могут стать причиной развития обструктивных бронхитов, тяжелых вариантов его течения и развития рецидивирующих форм. Как известно, с патофизиологической точкой зрения развитие бронхиальной обструкции у детей преобладают такие признаки как отек воспалительного генеза и гиперсекреция вязкой слизи, которая усугубляет патологический процесс [1,3].

Исходя из этого лечение обструктивного бронхита, должно быть направлено на эрадикацию инфекционного возбудителя.

По данным научно-исследовательских работ Соколовской В.В. (2013) и других зарубежных ученых можно сформулировать план лечения больного обструктивными бронхитами с атипичной микрофлорой у детей. Целесообразно, лечение должно быть построено с учетом возраста ребенка, его предшествующей и сопутствующей патологией, видами микоплазмы, хламидий и нозологической формы заболевания. В существующих стандартах группа макролидов в том числе, кларитромицин включен в лечение инфекций, обусловлен-

ных атипичной микрофлорой. Его можно применять у детей раннего возраста, учитывая тот факт, что они обладают меньшей резистентностью к атипичным микроорганизмам, высокой противомикробной активностью в отношении хламидий и микоплазм. Эти аспекты являются главным преимуществом возможности применения у детей младшего возраста и безопасности макролидов в отношении назначения [2,4,5,8].

**Цель исследования.** Оценить эффективность модифицированной терапии кларитромицина в сочетании с Галавитом в лечении атипичной микрофлоры у детей с ОБ.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнена во 2-й клинике Самаркандского государственного медицинского института и в отделении педиатрии №1, №2 Самаркандского филиала Республиканского центра экстренной медицинской помощи в период 2020-2021гг.

Обследованы 90 детей от 5 месяцев до 6 лет с диагнозом острый обструктивный бронхит (ООБ), у них определялись антитела класса IgM, IgG в различных титрах к *Ch.pneumoniae*, *M.Pneumoniae*.

При постановке диагноза ООБ принимали во внимание данные собранного анамнеза, клинические признаки, результаты лабораторных данных, инструментальные данные обследования больных. Для оценки иммунного статуса детей с острым обструктивным бронхитом применяли иммунологические методы исследования.

Всем больным проведены клиничко-иммунологические, лабораторные и функциональные исследования. Об инфицированности возбудителями персистирующих внутриклеточных инфекций (*Chlamidia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*) судили по результатам иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием стандартного коммерческого набора реактивов ХЕМА (Россия) [8].

Для достижения цели и решения поставленных задач нами в зависимости от проведенной терапии дети с обструктивным бронхитом с атипичной микрофлорой были разделены на 4 группы. I группа детей получала стандартную терапию, которая включала муколитики, спазмолитики, по показаниям антибактериальную терапию, иммуномодуляторы. При улучшении состояния дети получали физиотерапию. II группа детей получала стандартную терапию и в качестве антибиотикотерапии был применён 14-членный макролид Кларитромицин. Кларитромицин назначали 1 раз в сутки внутрь из расчета детям 7,5 мг/кг, курс лечения 7 дней. III группа получала стандартную терапию и иммуномодулятор «Галавит». Детям в возрасте от 3х до 6 лет Галавит применялся подъязычно в дозе 1-2 таб ежедневно от 2-х до 4-х раз в сутки, продолжительностью 5 дней, детям от 5 месяцев до 3 лет Галавит применялся в виде свеч 1 раз в день, в течение 5 дней, затем через день ещё 5 свечей. IV группа получала стандартную терапию и 14-членный макролид Кларитромицин и иммуномодулятор Галавит по схеме в зависимости от возраста.

Результаты и обсуждения. Данные анализа клинической эффективности дифференцированного лечения больных показали, после проведенного лечения во II группе, в которой дети получали кларитромицин и в IV группе которые также получали кларитромицин и дополнительно Галавит улучшение общего состояния отмечалось на 2 суток раньше чем в I и III группе, которым не был назначен кларитромицин и галавит.

Уменьшение беспокойства детей на 1,5 сутки раньше отмечалось во II ( $2,55 \pm 0,18$ ) и в IV группе ( $2,45 \pm 0,15$ ) ( $p < 0,001$ ). Отмечалось снижение температуры тела у детей II ( $1,95 \pm 0,17$ ) и IV ( $1,80 \pm 0,15$ ) группы на 2 сутки после начатого лечения, а в традиционной группе на 4 сутки ( $4,0 \pm 0,20$ ) и в III группе ( $2,92 \pm 0,15$ ) на 3 сутки от начала лечения ( $p < 0,001$ ).

В I группе которая получала традиционное лечение кашель был купирован на 12 сутки от начала заболевания ( $12,38 \pm 0,39$ ), в III группе которая получала на ряду с традиционным лечением Галавит, кашель стал редким на 10 сутки ( $10,38 \pm 0,49$ ), на 6-7 сутки у детей II и IV группы которые дополнительно получили Кларитромицин (IV группа еще и Галавит). Таким образом в этих группах кашель был купирован достоверно чаще в более короткие сроки ( $p < 0,001$ ).



Таблица 1.

Динамика ликвидации основных клинических симптомов у больных сравниваемых групп.

Показатели	1 группа контроль (n=26)		2 группа (n=20)		3 группа (n=24)		4 группа (n=22)		P1	P2	P3
	М	m	М	m	М	М	М	М			
Кашель (дни)	12,38	0,39	7,35	0,37	10,38	0,49	6,75	0,24	<0,001	<0,001	<0,001
Цианоз (дни)	3,27	0,23	2,78	0,32	2,47	0,21	2,43	0,16	>0,2	<0,01	<0,01
Одышка смешан. (дни)	3,38	0,21	3,20	0,37	2,80	0,29	2,20	0,17	>0,5	>0,1	<0,001
Одышка эксп. (дни)	3,75	0,37	2,67	0,33	3,25	0,22	2,89	0,24	<0,05	>0,2	<0,05
Общее состояние	4,44	0,32	2,85	0,17	3,50	0,21	2,80	0,19	<0,001	<0,02	<0,001
Беспокойство	3,95	0,34	2,55	0,18	3,29	0,15	2,45	0,15	<0,001	>0,1	<0,001
Температура (дни)	4,00	0,20	1,95	0,17	2,92	0,15	1,80	0,15	<0,001	<0,001	<0,001

Примечание: P1, P2, P3 - достоверность различий между контрольной группой и группами 2, 3, 4 соответственно.

Цианоз в I группе на 1,5 сутки дольше держался в отличии от других 3 групп (p<0,01). Экспираторная одышка во II и IV группе достоверно быстрее исчезла раньше, в отличие от I и III группы (таб.1).

Для оценки эффективности лечения мы изучали цитокиновый статус и показатели гуморального иммунитета до и после лечения. После лечения в I группе антитела к *Ch.pneumoniae* IgM (1,10±0,14), во II группе (0,95±0,18), в III группе (1,06±0,12), тогда как в IV группе оно составило (0,59±0,04) что достоверно ниже при сравнении с другими группами (p<0,001)

Не было выявлено отличий антитела IgG к *Ch.pneumoniae* между группами. Антитела IgM к *M.pneumoniae* во всех группах составила 0,91±0,21; 0,93±0,22; 0,94±0,18 (соотв. I,II,III, группы), кроме IV группы которые составили 0,59±0,06. Не были выявлены различия на антитела IgG к *M.pneumoniae* между группами. (таб.2).

Для выявления дифференциальных иммунологических отличий у детей с ОБ микоплазменной и хламидийной инфекции показатели оценивали в возрастном аспекте до и после лечения. В I группе которая получала стандартную терапию у детей в возрасте от 5 мес

Таблица 2.

Сравнительный анализ ИФА хламидийной и микоплазменной инфекций у больных сравниваемых групп в катамнезе.

Показатели в катамнезе	1 группа контроль (n=26)		2 группа (n=20)		3 группа (n=24)		4 группа (n=22)		P1	P2	P3
	М	m	М	m	М	М	М	М			
Хлам Ig M	1,10	0,14	0,95	0,18	1,06	0,12	0,59	0,04	>0,5	>0,5	<0,001
Хлам. Ig G	2,80	0,12	2,72	0,16	2,58	0,22	2,79	0,12	>0,5	>0,5	>0,5
Микоп Ig M	0,91	0,21	0,93	0,22	0,94	0,18	0,59	0,06	>0,5	>0,5	>0,1
Микоп Ig G	2,79	0,22	2,87	0,15	2,72	0,15	2,83	0,12	>0,5	>0,5	>0,5

Примечание: P1, P2, P3 - достоверность различий между контрольной группой и группами 2, 3, 4 соответственно.

до 1 года содержание IgA было в пределах нормы  $0,70 \pm 0,08$ , в то время как у детей от 3 до 6 лет показатели были в пределах нижней границы нормы и эти показатели были статистически достоверно не значимыми ( $P > 0,05$ ) и составили (1-3 года  $0,093 \pm 0,16$ , от 3-6 лет  $0,96 \pm 0,14$ ). В этой группе содержания IgA у детей в возрасте от 5 мес до 6 лет после лечения почти не изменились (рис. 1,2,3,4,5,6).

Содержания IgA во II группе, которая получала наряду со стандартным лечением кларитромицин были получены следующие результаты: до лечения в возрастных группах различий не было выявлено и показатели были в пределах нормы и статистически достоверно не значимыми ( $P > 0,05$ ). После лечения в этой группе отмечалось незначительное повышение содержание IgA, и оно не превышало возрастные нормы ( $P > 0,05$ ). В III группе, которая получала дополнительно к стандартному лечению Галавит. После лечения отмечались повышения показателей содержания IgA до верхних границ нормы, но показатели статистически были достоверно не значимы ( $P > 0,05$ ). В IV группе которая получала дополнительно к стандартному лечению и кларитромицин и Галавит уровень IgA был статистически значимо повышенным в группе детей от 1 года до 6 лет, у детей в возрасте от 1 года до 3 лет до лечения содержания IgA составило  $1,05 \pm 0,006$  и после лечения составило  $1,51 \pm 0,08$  ( $P < 0,05$ ) (рис. 1.2,3,4,5,6). У детей от 3 до 6 лет  $0,091 \pm 0,14$ ;  $1,42 \pm 0,15$  ( $P < 0,05$ ) соответственно также было повышено после лечения (рис.6).

Содержание IgM у детей 1 группы от 5 мес до 6 лет, во всех возрастных группах до лечения в среднем отмечалось 2-х кратным увеличением его содержания в крови и показатели достоверно были значимыми. После лечения во всех возрастных группах отмечалось нормализация показателей IgM и показатели также были достоверно значимыми ( $P < 0,05$ ).

У детей 2 группы содержание IgM в возрасте от 5 мес до 1 года выявило повышение его содержания в крови в 2,5 раза, а в группе от 1 года до 3 лет и от 3 до 6 лет в 1,5 раза до лечения. После лечения содержание IgM нормализовалось во всех возрастных группах и составило  $0,60 \pm 0,21$ ;  $1,34 \pm 0,20$ ;  $1,39 \pm 0,36$  соответственно (рис. 1,2,3,4,5,6).

В III группе также как и в предыдущих группах отмечалось повышение содержания IgM от 1,5 до 4 раз ( $4,96 \pm 0,47$ ;  $4,75 \pm 0,47$ ;  $3,63 \pm 0,43$  соотв.) и показатели были достоверно значимыми ( $P < 0,05$ ). Эти показатели также нормализовались после лечения (рис. 1,2,3,4,5,6).

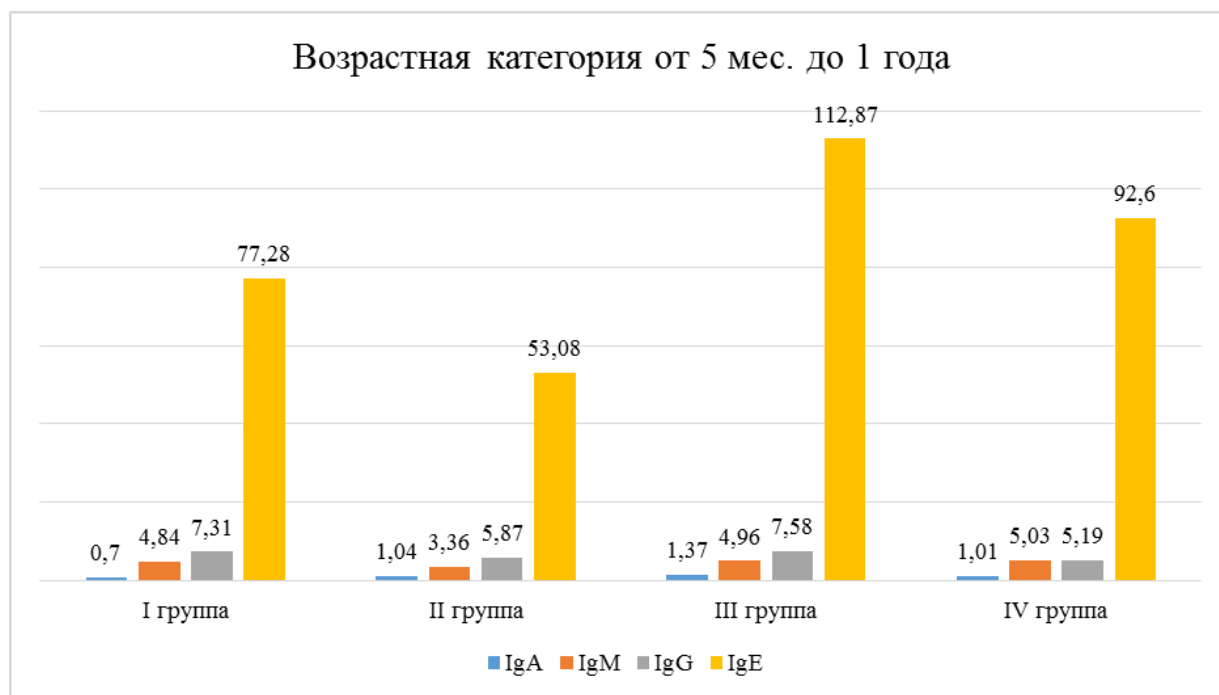


Рис. 1. Динамика содержания IgA, IgM, IgG, IgE в I, II, III, IV группе в возрасте от 5 мес. до 1 года (до лечения).

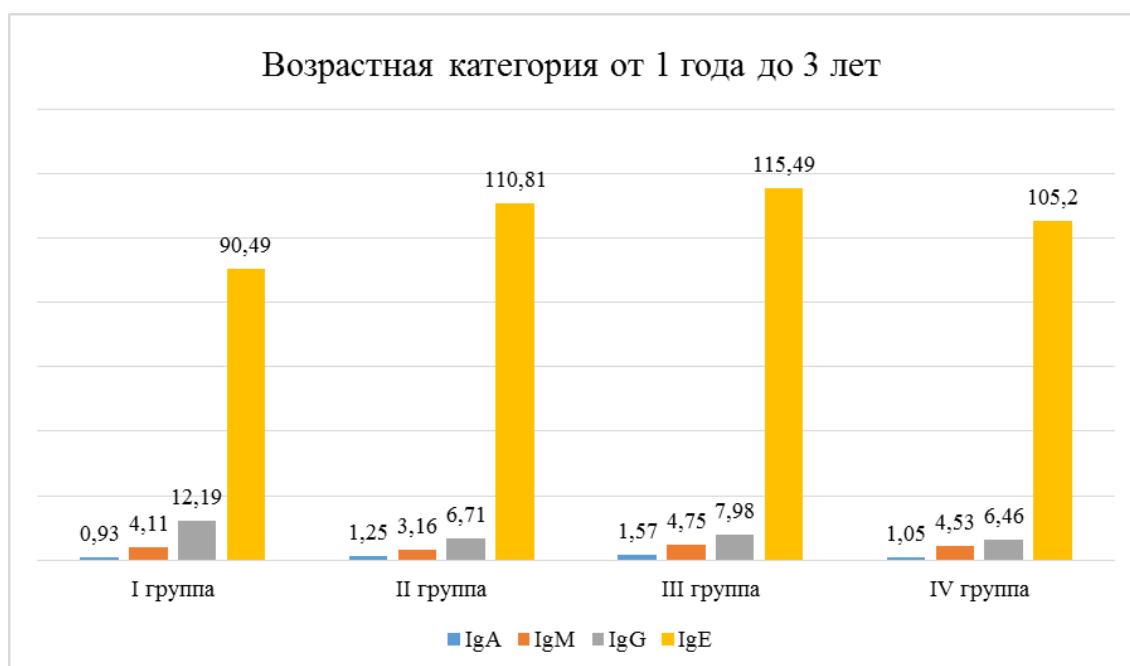


Рис. 2. Динамика содержания IgA, IgM, IgG, IgE в I, II, III, IV группе в возрасте 1 года до 3 лет (до лечения).

При сравнении уровня IgM в IV группе, которая получала и Кларитромицин и Галавит различий с предыдущими группами не выявлено.

Также во всех группах были определены содержания IgG. Межгрупповые различия во всех группах до лечения не были выявлены и показатели во всех группах были в пределах возрастной нормы и достоверно значимы ( $P < 0,05$ ) (рис. 1,2,3,4,5,6).

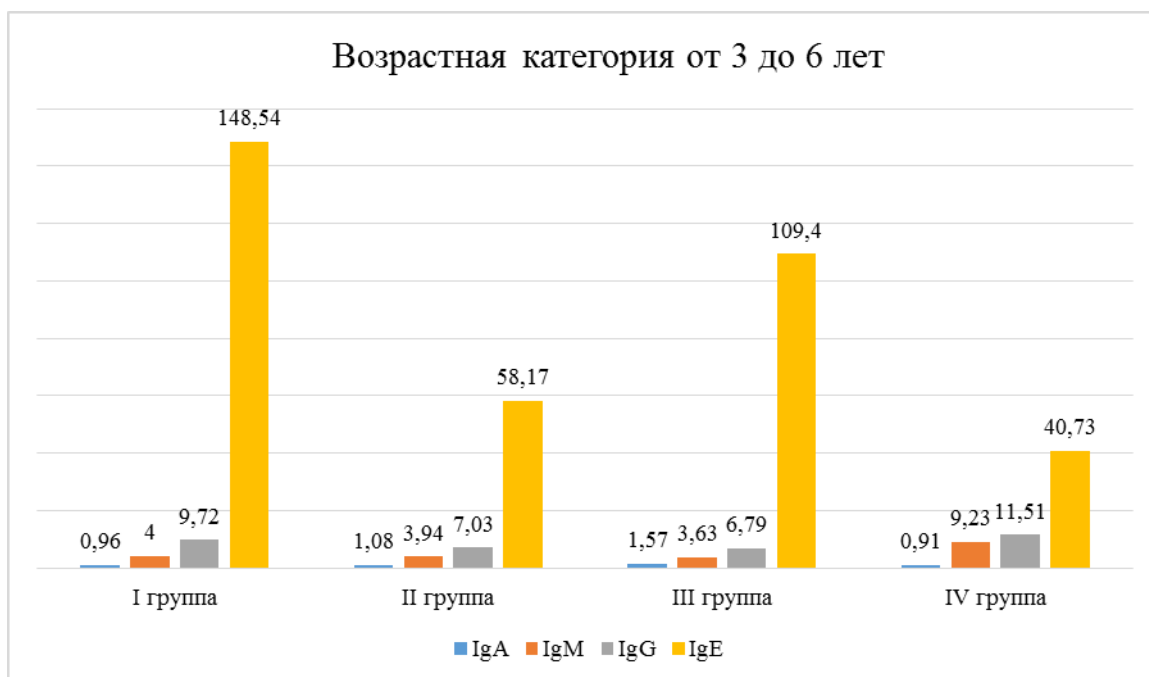


Рис.3. Динамика содержания IgA, IgM, IgG, IgE в I, II, III, IV группе в возрасте от 3 до 6 лет (до лечения).

После лечения в I группе в возрастной категории от 5 мес до 1 года отмечалось незначительное повышение показателей и составило  $19,20 \pm 1,59$  также и в группе в возрасте от 3 до 6 лет несколько выше возрастной нормы ( $21,14 \pm 1,86$ ).

Во II группе и в III группе после лечения во всех возрастных группах также отмечалось незначительное повышение от нормы и составило в среднем (II группа  $21,42 \pm 1,19$ ; III группа  $21,17 \pm 1,34$ ) ( $P < 0,05$ ).

Содержание IgG в IV группе после лечения было следующим – в возрасте от 5 мес до 1 года отмечалось незначительное повышение от нормы и составило  $20,65 \pm 3,23$ , от 1 до 3 лет  $21,82 \pm 0,99$ , от 3 до 6 лет  $24,87 \pm 1,35$ , в данной группе отмечалось, чем выше возраст ребенка, тем выше нормы были показатели (рис. 1,2,3,4,5,6).

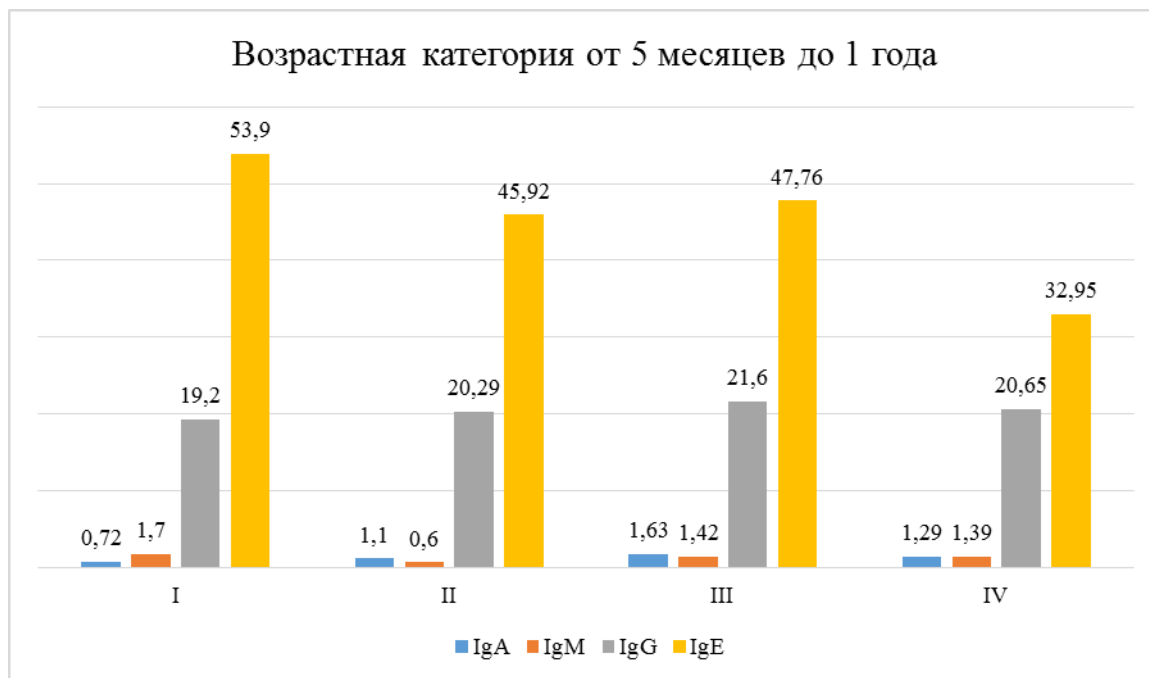


Рис. 4. Динамика содержания IgA, IgM, IgG, IgE в I, II, III, IV группе в возрасте от 5 мес. до 1 года (после лечения).

Содержание IgE во всех возрастных группах не зависимо от метода лечения было повышенным особенно в возрастной группе от 1 года до 3 лет при этом эти показатели были повышены 2-3кратно, и наибольшее высокое содержание IgE составило  $115,49 \pm 20,21$  в возрастной группе от 1 до 3 лет, по сравнению с нормой от 1 до 3 лет 45 МЕ/мл (рис. 1,2,3,4,5,6).

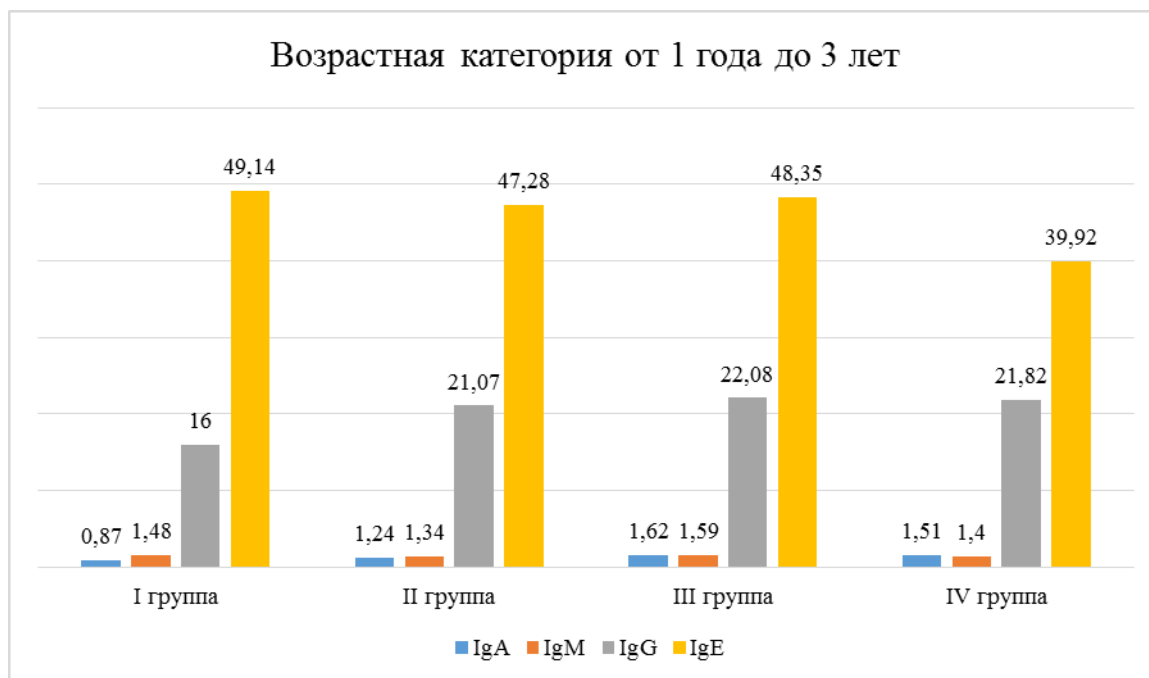


Рис.5. Динамика содержания IgA, IgM, IgG, IgE в I,II,III,IV группе в возрасте от 1 до 3 лет (после лечения).

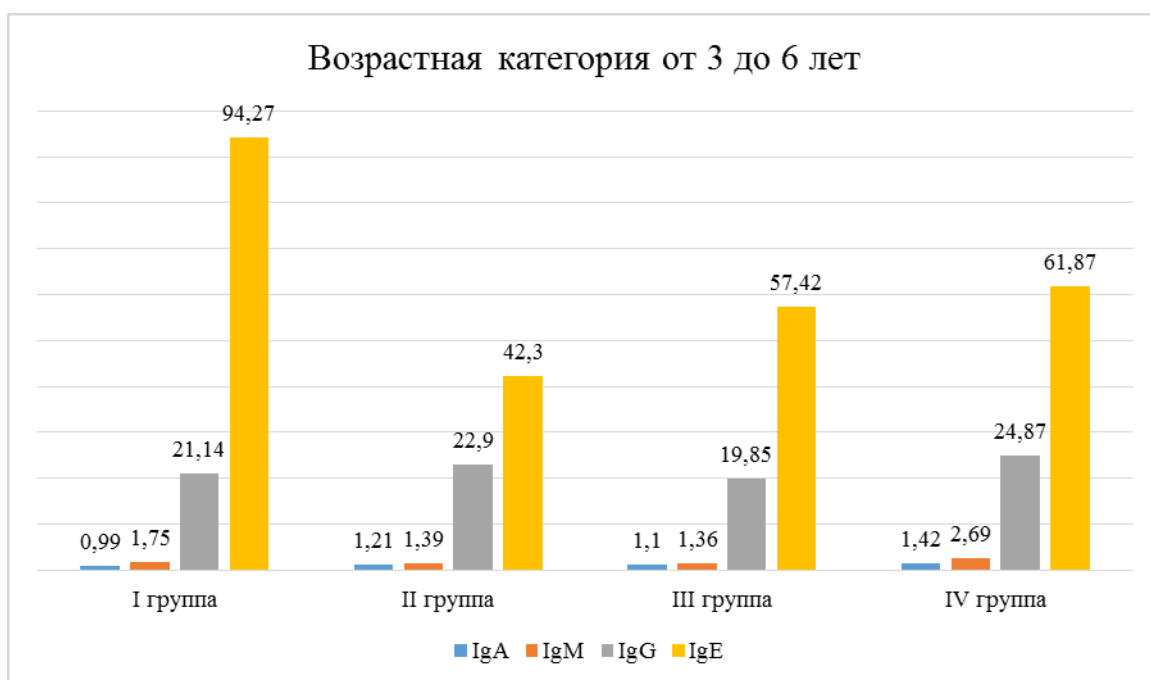


Рис. 6. Динамика содержания IgA, IgM, IgG, IgE в I, II, III, IV группе в возрасте от 3 до 6 лет (после лечения).

От 5 мес до 1 года также отмечалось повышение количества IgE и составило соответст. в группах 77,28±16,46; 53,08±9,70; 112,87±19,68; 92,6±37,99 (рис. 1,2,3,4,5,6).

В возрастной категории от 3 до 6 лет показатели IgE колебались в пределах нормы во II и IV группе (58,17±10,84; 40,73±24,20 соотв.) и повышенными в I и III группах (148,54±44,76; 109,40±18,2 соотв.) (рис.1,2,3,4,5,6).

Таким образом, при сравнительном анализе показателей гуморального звена иммунитета у детей с ОБ с атипичной микрофлорой, наиболее выражены изменения были установлены в виде уменьшение сывороточного IgA.

В результате исследования нами установлено повышение уровня IL-1β в I группе после лечения составило 13,10±0,62, во 2 группе 9,27±0,64, в III группе 10,78±0,66 и в 4 группе 7,34±0,35. Как видно из показателей лучшие показатели достоверно чаще были отмечены во II, IV группах, которые получали комплексную терапию Кларитромицин и Галавит. IL-6 также нормализовался во II и IV группе тогда как в I и в III группе оставался выше нормы (14,15±0,78 и 11,26±0,92, соответственно (p<0,001).

Характерное повышение IL-8 было отмечено в группе контроля и составило 12,77±0,77 и в остальных группах показатели нормализовались. Причем в 4 группе содержание IL-8 в крови было наиболее низким при сравнении с другими группами (таб.3).

Таблица 3.

Сравнительный анализ цитокинового статуса у больных сравниваемых групп в катанезе.

Показатели в катанезе	1 группа контроль (n=26)		2 группа (n=20)		3 группа (n=24)		4 группа (n=22)		P1	P2	P3
	M	m	M	m	M	M	M	m			
IL-1β	13,10	0,62	9,27	0,64	10,78	0,66	7,34	0,35	<0,001	<0,01	<0,001
IL-6	14,15	0,78	8,49	0,86	11,26	0,92	6,76	0,66	<0,001	<0,02	<0,001
IL-8	12,77	0,77	9,64	0,71	10,63	0,66	6,73	0,30	<0,01	<0,05	<0,001
INF-γ	12,85	0,54	12,63	0,91	13,24	0,47	12,57	0,42	>0,5	>0,5	>0,5

Примечание: P1, P2, P3 - достоверность различий между контрольной группой и группами 2, 3, 4 соответственно.

**Выводы.** Данные полученные до лечения свидетельствуют о том, что изменения концентрации изученных цитокинов, показывают о продолжении активного синтеза провоспалительных цитокинов таких как IL-1 $\beta$  IL-6 и IL-8. INF- $\gamma$  до лечения остается в пределах нормы, что свидетельствует о низком противовирусном иммунитете [9,10].

Результаты иммунологического обследования детей показали, что характерным признаком после лечения во всех группах было снижение IL-1 $\beta$ , IL-6 и IL-8, а также сохранение показателей в пределах нижней границы нормы INF- $\gamma$  трех групп, кроме четвертой группы которая получала и Кларитромицин и Галавит, показатели данной группы были несколько выше.

Для полноценного лечения и профилактики рецидивов обструктивного бронхита с атипичной микрофлорой, а также для нормализации гуморального иммунитета необходимо выявлять детей с атипичной микрофлорой и проводить соответствующее лечение (макролиды + иммуномодуляторы).

#### Использованная литература:

1. Ахапкина И. Г. Выявление пациентов, сероположительных в отношении антигенов описторхисов, трихинелл, токсокар, эхинококков, среди атопических больных // Клиническая лабораторная диагностика. 2004. № 6. С. 42-44.
2. Геппе Н. А., Селиверстова Н. А., Малышев В. С., Машукова Н. Г., Колосова Н. Г. Причины бронхиальной обструкции у детей и направления терапии//РМЖ. 2011. №22. С.1371-1375.
3. Жукова О.А. Оценка экономической эффективности терапии острого и рецидивирующего обструктивного бронхита у детей. Ж.: Лечащий врач. 2013.-С. 6.
4. М. Ф. Ибрагимова, Н. М. Шавизи, М. В. Лим, М. С. Атаева Диагностические и лечебные методы при внебольничной пневмонии с атипичной этиологией у детей // Вестник врача, №4 (101), 2021. С. 29-32. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-29-32
5. Кайтмазова Н. К. Клинико-иммунологическая характеристика детей с обструктивным бронхитом и методы совершенствования тактики лечения канд. дис. ... канд. мед. наук. 2013.-6.
6. Караулов А. В., Калюжин О. В. Иммунотропные препараты: принципы применения и клиническая эффективность. М., 2007. 144 с.
7. Наврузова Ш.И., Ачилова Д.Н. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста/ Монография, Lambert Publ. -2015- С.200.
8. Орлов Ф.А., Пантюхова Т.Н., Орлова Е.Ф. Эффективность иммуномодулирующей терапии в составе комплексного лечения ангины у военнослужащих. Военно-медицинский журнал. Том 339. №9. 2018.-С.65.
9. Соколовская В. В. Клинико-иммунологические особенности течения острых респираторных заболеваний с бронхообструктивным синдромом у детей раннего возраста, ассоциированных с хламидийной и микоплазменной инфекциями. автореф. дис. ... канд. мед. наук., Смоленск. 2012.-26.
10. Z. E. Kudratova, L. A. Mukhamadieva, G. R. Rustamova, D. H. Mamatkulova, S. S. Umarova. (2021). The Role of Cytokine Regulation in Obstructive Syndrome of Atypical Genesis in Children. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 6279.
11. Kudratova, Z.E., Mukhamadieva, L.A., Khamedova F.S., Rustamova G.R., Chlamydial Infections (Intracellular Infection) in the Development of Bronchitis (Review) (March 1, 2021). TJE - Tematics journal of Education ISSN 2249-9822.

**ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСА КОНТРИКАЛ И ГЕПАРИН НА ИЗМЕНЕНИЕ  
ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН  
НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ****К. О. Мухитдинова, В. А. Алейник, С. М. Бабич, Х. Н. Негматшаева,  
С. Р. Ибрагимова, С. М. Шокирова**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

**Ключевые слова:** интерлейкины, ингибиторы протеаз, ранние сроки беременности, невынашивание беременности, инфекции мочеполовой системы, контрикал, гепарин.

**Таянч сўзлар:** интерлейкинлар, протеаза ингибиторлари, эрта хомиладорлик, урогенитал тизим инфекциялари, контрикал, гепарин

**Key words:** interleukins, protease inhibitors, early pregnancy, miscarriage, infections of the genitourinary system, contrikal, heparin.

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

**КОНТРИКАЛ ВА ГЕПАРИН КОМПЛЕКСНИНГ АЁЛЛАРНИНГ ЭРТА ХОМИЛАДОРЛИКДА  
ИММУНОЛОГИК ҚОН КЎРСАТГИЧЛАРИГА ТАЪСИРИ****К. О. Мухитдинова, В. А. Алейник, С. М. Бабич, Х. Н. Негматшаева, С. Р. Ибрагимова, С. М. Шокирова**  
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ушбу изланишда контрикал ва гепарин комплексининг хомиладорликнинг эрта даврида ҳаддан ташқари яллиғланишга қарши иммун реакцияси билан протеаз ингибиторлари ва TGF- $\beta$ 1 нинг тикланувчи жавоби етарли бўлмаган аёлларда иммунологик параметрларнинг ўзгариши ўрганилди. Эрта хомиладорлик даврида ҳаддан ташқари яллиғланишга қарши иммун реакцияси билан протеаз ингибиторлари ва TGF- $\beta$ 1 нинг етарли даражада тикланувчи реакцияси ва абортларнинг ривожланиши учун ноқулай шароитларни яратиши мумкинлиги аниқланди. Контрикал ва гепарин комплекс билан прегравитал даволлаши хомиладорликнинг дастлабки босқичлари ҳаддан ташқари яллиғланишга қарши иммунитетни камайтиришга ёрдам беради, шунингдек протеаза ингибиторлари ва TGF- $\beta$ 1 ни тиклашга ёрдам беради, бу эса хомиладорликнинг эрта босқичларида қулай кечишига ва тўлиқ хомиладорликнинг ривожланишига ёрдам беради.

**INFLUENCE OF THE COMPLEX CONTRICAL AND HEPARIN ON CHANGE IN IMMUNOLOGICAL  
INDICATORS IN WOMEN IN EARLY PERIODS OF PREGNANCY****K. O. Mukhitdinova, V. A. Aleynik, S. M. Babich, Kh. N. Negmatshaeva, S. R. Ibragimova, S. M. Shokirova**  
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

The work studied the effect of a complex of countericals and heparin on changes in immunological parameters in women in early pregnancy with an excessive pro-inflammatory immune response and insufficient corrective response of protease inhibitors and TGF- $\beta$ 1. It was concluded that an excessive pro-inflammatory immune response in early pregnancy and an insufficient corrective response of protease inhibitors and TGF- $\beta$ 1 can create unfavorable conditions for the course of early pregnancy and the development of miscarriages. The use of pregravid treatment with a complex of conterikal and heparin helps to reduce the excessive pro-inflammatory immune response in the early stages of pregnancy, as well as to restore protease inhibitors and TGF- $\beta$ 1, which can contribute to a favorable course of pregnancy in the early stages and the development of a full-fledged pregnancy.

Ингибиторы протеаз помимо своей антипротеазной активности, также обладают другими свойствами, которые способствуют прекращению воспалительного процесса, включая модуляцию экспрессии цитокинов, передачу сигнала и ремоделирование ткани [9,10].

Установлено усиление эндогенного высвобождения интерлейкина-10 после терапии аprotинином, ингибитором сериновых протеаз. Это исследование демонстрирует уникальную противовоспалительную активность аprotинина, которая может иметь клиническое

значение [4]. Также показано, что низкие дозы апротинина, вводимые людям, снижают системное высвобождение TNF и последующую активацию CD11b нейтрофилами. Этот эффект апротинина сходен с таковым, обнаруженным в сопоставимой группе пациентов, получающих только глюкокортикоид (метилпреднизолон). Эти данные демонстрируют, что апротинин обладает противовоспалительным эффектом у людей [4]. Кроме того, обнаружено, что апротинин ингибирует плазмин-опосредованный фибринолиз и многие ферментативные посредники, которые способствуют генерализованной воспалительной реакции. Некоторые, но не все исследования показали, что апротинин эффективно снижает выработку IL-6 [2]. Предположительно ингибитор протеаз контрикал может увеличивать биологическое действие TGF- $\beta$ , за счет освобождения его из комплекса с альфа-2-макроглобулином [6]. Кроме того, контрикал ингибирует маркеры воспаления, трипсин, поджелудочную эластазу, лейкоцитарную эластазу, а также производство ФНО-альфа и интерлейкина 1, 8 и 6. Помимо того ингибирует секрецию провоспалительных цитокинов IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-11, TNF, NO, PAF [7,8].

Электрофорез TGF- $\beta$ 1 показал, что ингибиторы протеаз могут защищать TGF- $\beta$ 1 от протеолитической деградации плазмином и трипсином [6].

Проведенные исследования показали, что совместное применение апротинина и гепарина уменьшает IL-6 и увеличивает высвобождение IL-10, тогда как IL-8 не затрагивается. Дальнейшие исследования должны изучить эффекты комбинированного применения для уменьшения выделения воспалительных цитокинов [3]. Кроме того доказано, что комбинированное применение апротинина совместно с гепарином способствует снижению активации комплемента, коагуляции и фибринолиза. Поэтому авторы рекомендуют использовать оба этих препарата вместе для достижения максимального снижения активации крови [1].

**Цель исследования:** изучить влияние комплекса контрикал и гепарин на изменение иммунологических показателей у женщин на ранних сроках беременности.

**Материал и методы.** В работе были обследованы 46 женщин, которые были разделены на 3 группы. В 1 группу вошли 20 женщин, имеющих полноценную беременность и полноценные роды, у которых до беременности отсутствовали инфекции мочеполовой системы. Во 2 группу вошли 15 женщин, которые имели выкидыши сроком до 12 недель беременности, до беременности они не имели инфекций мочеполовой системы, но обладали чрезмерной провоспалительной иммунной реакцией. В 3 группу вошли 11 женщин, у которых до беременности отсутствовали инфекции мочеполовой системы, но по изменению иммунологических показателей и ингибиторов протеаз крови, имели чрезмерную провоспалительную иммунную реакцию и потенциальную возможность выкидышей до 12 недель беременности. Эти женщины в период прегравидарной подготовки получали ингибитор протеаз контрикал в дозе 10 тыс. ЕД, который вводится внутривенно в шприце при соотношении 1:2 со стандартным растворителем 1 раз в день и низкомолекулярный гепарин клексана в дозе 20 мг 1 раз в день в течении 15 дней под контролем протромбинового индекса.

В крови у женщин до беременности, до 6 и до 12 недель беременности определяли методом ИФА показатели: провоспалительных - интерлейкин-1 $\beta$  (ИЛ-1) и фактор некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), и противовоспалительных - интерлейкин-10 (ИЛ-10) с применением тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» Россия, также трансформирующего фактора роста- $\beta$ 1 (TGF- $\beta$ 1) с использованием тест-систем «DRG» Германия. Помимо этого, определяли ингибиторы протеаз  $\alpha$ -1-анти-трипсин и  $\alpha$ -2-макроглобулин с использованием тест-систем «Sentinel» Италия.

**Результаты и их обсуждение.** По результатам полученных нами данных было обнаружено (табл. 1), что до беременности у женщин 2 группы показатель провоспалительного интерлейкина ФНО- $\alpha$  значительно и достоверно более чем в 2,3 раза был выше, чем у женщин 1 группы имеющих полноценную беременность. У женщин 3 группы имеющих потенциальную возможность выкидышей, до беременности ФНО- $\alpha$  в крови также, как и у женщин 2 группы был достоверно более чем в 2,2 раза выше, чем у женщин 1 группы. В то же



Таблица 1.

Изменение показателей провоспалительных (ФНО-α, ИЛ-1β), противовоспалительных (ИЛ-10) интерлейкинов, TGF-β1 и ингибиторов протеаз в крови женщин обследованных групп.

Исследуемые показатели	Группа	До беременности	6 недель беременности	12 недель беременности
ФНО-α пг/мл	1	6,2±0,8	9,7±1,2*	11,9±1,5*
	2	14,8±1,6 <sup>o</sup>	25,5±2,7* <sup>o</sup>	32,8±4,1* <sup>o</sup>
	3	13,4±1,4 <sup>o</sup>	15,3±1,6 <sup>o+</sup>	20,7±1,8* <sup>o+</sup>
ИЛ-1β пг/мл	1	3,7±0,4	7,2 ± 0,9*	10,1±1,2*
	2	11,6±1,5 <sup>o</sup>	19,4 ± 2,3* <sup>o</sup>	25,9±3,1* <sup>o</sup>
	3	10,7±0,9 <sup>o</sup>	12,6 ± 1,3 <sup>o+</sup>	17,4±1,8* <sup>o+</sup>
ИЛ-10 пг/мл	1	9,3±1,2	7,4±0,8	5,9±0,7*
	2	6,1±0,7 <sup>o</sup>	3,5±0,5* <sup>o</sup>	2,6±0,4* <sup>o</sup>
	3	5,7±0,6 <sup>o</sup>	4,8±0,5 <sup>o</sup>	3,9±0,4* <sup>o+</sup>
TGF-β1 нг/мл	1	32,6 ± 4,5	49,8 ± 5,7*	58,6±7,3 *
	2	25,7 ± 2,5	19,6 ± 2,1 <sup>o</sup>	15,8±1,7 <sup>o</sup>
	3	27,3 ± 3,1	34,2 ± 3,7 <sup>o</sup>	41,4±4,5* <sup>o+</sup>
α -1-анти-трипсин мг/дл	1	136±14,8	179±18,6	198±21,4*
	2	97±10,3 <sup>o</sup>	65±7,1* <sup>o</sup>	54±6,2* <sup>o</sup>
	3	109±11,4	136±14,2 <sup>o</sup>	157±17,5* <sup>+</sup>
α -2 -макроглобулин мг/дл	1	284±30,6	297±31,6	315±33,9
	2	257±27,2	239±25,8	228±23,6
	3	266±28,1	273±29,7	298±30,4

Примечание: 1 – женщины, имеющие полноценную беременность; 2 – женщины, у которых произошли выкидыши до 12 недель беременности; 3 – женщины, имеющие потенциальную возможность выкидышей до 12 недель беременности и получавших прегравидарное лечение комплексом контрикал и гепарин. \* - достоверно отличающиеся величины к показателям до беременности. o - достоверно отличающиеся величины к показателям 1 группы. + - достоверно отличающиеся величины к показателям 2 группы.

время результат ФНО-α у женщин 1 группы до 6 недель беременности был достоверно выше показателя до беременности. Уровень же этого показателя у женщин 2 группы до 6 недель беременности значительно и достоверно более чем в 2,6 раза был выше, чем у женщин 1 группы. У женщин 3 группы получавших прегравидарное лечение комплексом контрикал и гепарин, значения провоспалительного интерлейкина ФНО-α до 6 недель беременности достоверно более чем в 1,6 раза были выше, чем у женщин 1 группы. В этой же группе ФНО-α в 1,7 раза был достоверно ниже, чем у женщин 2 группы не получавших лечение комплексом контрикал и гепарин. При обследовании женщин 1 группы до 12 недель беременности ФНО-α был достоверно выше аналогичного показателя до беременности и значительно больше, чем до 6 недель беременности, но достоверно выше аналогичных результатов до беременности. У женщин 2 группы, у которых произошли выкидыши

до 12 недель беременности показатель ФНО-α существенно и достоверно более чем в 2,8 раза был выше, чем у женщин 1 группы. При этом у женщин 3 группы получавших прегравидарное лечение комплексом контрикал и гепарин, значения провоспалительного интерлейкина ФНО-α до 12 недель беременности достоверно были в 1,7 раза выше, чем у женщин 1 группы и достоверно так же в 1,7 раза, но ниже, по сравнению с женщинами 2 группы не получавших лечение.

При исследовании провоспалительного ИЛ-1β у женщин 2 группы до беременности было установлено, что этот показатель имел аналогичные изменения как ФНО-α, значительно и достоверно более чем в 3,1 раза был выше, по сравнению с женщинами 1 группы имеющих полноценную беременность. У женщин 3 группы до беременности имеющих потенциальную возможность выкидышей, ИЛ-1β имел похожие изменения как у женщин 2 группы, а также аналогично показателя ФНО-α находился на уровне достоверно в 2,9 раза выше, чем у женщин 1 группы. При этом значения ИЛ-1β у женщин 1 группы до 6 недель бере-

менности были достоверно выше результатов до беременности. В то же время уровень этого показателя у женщин 2 группы до 6 недель беременности более чем в 2,7 раза был выше, чем у женщин 1 группы, что было также аналогично таковым изменениям показателя ФНО- $\alpha$ . У женщин 3 группы получавших прегравидарное лечение комплексом контрикал и гепарин, уровень провоспалительного интерлейкина ИЛ-1 $\beta$  до 6 недель беременности достоверно более чем в 1,8 раза был больше, чем у женщин 1 группы. Однако достоверно более чем в 1,5 раза был меньше, чем у женщин 2 группы не получавших лечение. При исследовании ИЛ-1 $\beta$  у женщин 1 группы до 12 недель беременности этот показатель был достоверно выше аналогичного результата до беременности и незначительно больше, чем до 6 недель беременности, но достоверно выше аналогичных результатов до беременности. У женщин 2 группы, у которых произошли выкидыши до 12 недель беременности показатель ИЛ-1 $\beta$  также значительно и достоверно более чем в 2,6 раза был выше, чем у женщин 1 группы. В то же время у женщин 3 группы до 12 недель беременности получавших прегравидарное лечение, показатель ИЛ-1 $\beta$  более чем в 1,7 раза находился выше, чем у женщин 1 группы и достоверно более чем в 1,5 раза ниже, чем у женщин 2 группы (табл. 1).

Показатель ИЛ-10 у женщин 2 группы до беременности, был достоверно более чем в 1,5 раза ниже, по сравнению с аналогичными результатами женщин 1 группы имеющих полноценную беременность. У женщин 3 группы имеющих потенциальную возможность выкидышей ИЛ-10 до беременности, имел похожие изменения как у женщин 2 группы и достоверно более чем в 1,6 раза находился выше, чем у женщин 1 группы. При этом в крови женщин 1 группы, показатель ИЛ-10 до 6 недель беременности был недостоверно ниже подобных результатов до беременности, а у женщин этой же группы до 12 недель беременности этот показатель был несущественно меньше, чем у женщин до 6 недель беременности и достоверно ниже таких же результатов до беременности. У женщин 2 группы до 6 недель беременности ИЛ-10 был достоверно в 1,7 раз меньше и еще до 12 недель беременности в 2,4 раз меньше по отношению к показателям до беременности этой же группы. Кроме того, ИЛ-10 у женщин 2 группы, до 6 недель беременности в 2,1 раз и до 12 недель в 2,3 раза был достоверно ниже аналогичных показателей 1 группы. В то же время у женщин 3 группы получавших прегравидарное лечение, ИЛ-10 до 6 недель беременности более чем в 1,4 раза, а до 12 недель беременности достоверно более чем в 1,5 раза находился выше, чем у женщин 2 группы не получавших лечение комплексом контрикал и гепарин (табл. 1).

По результатам исследования TGF- $\beta$ 1 в крови женщин 1 группы, до 6 недель беременности этот показатель находился достоверно больше подобных результатов до беременности. В этой же группе у женщин до 12 недель беременности показатель TGF- $\beta$ 1 был несущественно выше, чем у женщин до 6 недель беременности и достоверно выше таких же показателей до беременности. У женщин 2 группы показатель TGF- $\beta$ 1 до беременности был недостоверно ниже, чем у женщин 1 группы. В этой же группе у женщин до 6 недель беременности TGF- $\beta$ 1 достоверно более чем в 2,5 раз был меньше, чем у женщин 1 группы, однако незначительно ниже показателей до беременности этой же группы. До 12 недель беременности у женщин 2 группы TGF- $\beta$ 1 достоверно более чем в 3,7 раза был меньше аналогичных результатов женщин 1 группы, также достоверно ниже показателей до беременности этой же группы. У женщин 3 группы до 6 недель беременности получавших прегравидарное лечение, TGF- $\beta$ 1 достоверно в 1,8 раза, а до 12 недель беременности достоверно в 2,6 раза был больше, чем у женщин 2 группы не получавших лечение комплексом контрикал и гепарин (табл. 1).

Полученные данные исследования  $\alpha$ -1-анти-трипсина показали, что у женщин 1 группы до 6 недель беременности этот показатель был недостоверно выше по сравнению с данными до беременности. У женщин этой же группы до 12 недель беременности показатель  $\alpha$ -1-анти-трипсина был несущественно выше, чем до 6 недель беременности, а также достоверно больше аналогичных результатов до беременности. Помимо этого, при исследовании  $\alpha$ -1-анти-трипсина у женщин 2 группы показатель  $\alpha$ -1-анти-трипсина до беременности был

достоверно в 1,4 раза ниже, по отношению к женщинам 1 группы. Также у женщин 2 группы до 6 недель беременности результат  $\alpha$ -1-анти-трипсина значительно и достоверно в 2,8 раза был меньше аналогичных данных женщин 1 группы и достоверно в 1,5 раза меньше таких же данных до беременности этой же группы. Кроме того, у женщин 2 группы до 12 недель беременности  $\alpha$ -1-анти-трипсин также достоверно в 3,7 раза был ниже аналогичных показателей женщин 1 группы и достоверно в 1,8 раз больше результатов до беременности этой же группы. В тоже время у женщин 3 группы до 6 недель беременности получавших прегравидарное лечение,  $\alpha$ -1-анти-трипсин достоверно в 1,8 раза, а до 12 недель беременности достоверно в 2,6 раза был больше, чем у женщин 2 группы не получавших лечение комплексом контрикал и гепарин (табл. 1).

Результаты исследования  $\alpha$ -2-макро-глобулина показали, что у женщин 1 группы отмечалось незначительное повышение этого показателя до 6 недель беременности и еще большее до 12 недель беременности. У женщин 2 группы отмечалась противоположная динамика изменения  $\alpha$ -2-макро-глобулина, которая проявлялась в недостоверном снижении результатов до 6 недель и еще в большем снижении до 12 недель беременности по отношению к таким же результатам до беременности этой же группы. У женщин 3 группы также, как и в первой группе отмечалось незначительное повышение  $\alpha$ -2-макро-глобулина до 6 недель беременности и еще большее до 12 недель беременности (табл. 1).

Из полученных данных видно, что уровень ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$  в крови, как у женщин 1 группы имеющих полноценную беременность, так и 2 группы у которых произошли выкидыши до 12 недель беременности был достоверно выше до 6 недель беременности и еще больше до 12 недель беременности по сравнению с такими же показателями до беременности. При этом показатели ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  у женщин 2 группы были значительно и достоверно выше, чем у женщин 1 группы. В то же время у женщин 3 группы имеющих потенциальную возможность выкидышей и получавших прегравидарное лечение комплексом контрикал и гепарин показатели ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  достоверно были выше, чем у женщин 1 группы, но достоверно ниже, по сравнению с женщинами 2 группы не получавших лечение.

При этом, уровень ИЛ-10 в крови, как у женщин 1 группы, так и 2 группы имел обратную направленность и уменьшался по отношению к показателям до беременности. Недостоверно до 6 недель беременности и достоверно до 12 недель беременности у женщин 1 группы и достоверно до 6 и 12 недель беременности у женщин 2 группы. Помимо этого, обнаружено, что все показатели ИЛ-10 у женщин 2 группы до беременности, до 6 и 12 недель беременности были значительно и достоверно ниже, чем аналогичные результаты у женщин 1 группы. В то же время применение прегравидарного лечения комплексом контрикал и гепарин у женщин 3 группы имеющих потенциальную возможность выкидышей вызывало у женщин до 6 недель и до 12 недель беременности повышение ИЛ-10, по сравнению с женщинами 2 группы не получавших лечение.

Также было выявлено, что показатель TGF- $\beta$ 1 в крови у женщин 1 группы достоверно увеличивался до 6 недель беременности и еще больше до 12 недель беременности по сравнению с аналогичными показателями до беременности. В то же время у женщин 2 группы TGF- $\beta$ 1 имел также обратную направленность и недостоверно снижался до 6 и 12 недель беременности по отношению к результатам до беременности. В то же время, у женщин 2 группы показатели TGF- $\beta$ 1 до 6 и 12 недель беременности были достоверно ниже таких же результатов 1 группы. Однако у женщин 3 группы получавших прегравидарное лечение, TGF- $\beta$ 1 до 6 недель беременности и до 12 недель беременности достоверно был больше, чем у женщин 2 группы не получавших лечение комплексом контрикал и гепарин.

У женщин 2 группы при исследовании ингибиторов протеаз было отмечено в большей мере изменение  $\alpha$ -1-анти-трипсина, которое выражалось в достоверном снижении этого показателя до беременности, а также до 6 и 12 недель беременности по отношению к аналогичным результатам женщин 1 группы. Кроме того, наблюдалось достоверное снижение  $\alpha$ -1-анти-трипсина до 6 и 12 недель беременности по отношению к результатам до беременно-

сти. У женщин 3 группы получавших прегравидарное лечение, показатели  $\alpha$ -1-анти-трипсина до 6 недель и до 12 недель беременности были больше, чем у женщин 2 группы не получавших лечение комплексом контрикал и гепарин. Изменения  $\alpha$ -2-макро-глобулина отмечались в меньшей степени. Это проявлялось в несущественном повышении этого показателя у женщин 1 группы до 6 недель беременности и большем до 12 недель беременности. При этом у женщин 2 группы до 6 и 12 недель беременности отмечалось незначительное уменьшение этого показателя, по сравнению с результатами до беременности в этой же группе. В тоже время у женщин 3 группы отмечалось незначительное повышение  $\alpha$ -2-макро-глобулина до 6 недель беременности и еще большее до 12 недель беременности.

Таким образом, наличие чрезмерной провоспалительной иммунной реакции в ранние сроки беременности и недостаточной корригирующей реакции ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1 может способствовать неблагоприятному течению беременности в ранние сроки и развитию выкидышей. Применение прегравидарного лечения комплексом контрикал и гепарин способствует снижению чрезмерной провоспалительной иммунной реакции в ранние сроки беременности, а также восстановлению ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1, что может способствовать благоприятному течению беременности в ранние сроки и развитию полноценной беременности.

**Выводы.** Чрезмерная провоспалительная иммунная реакция в ранние сроки беременности и недостаточная корригирующая реакция ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1 может создавать неблагоприятные условия течению беременности в ранние сроки и развитию выкидышей. Применение прегравидарного лечения комплексом контрикал и гепарин способствует снижению чрезмерной провоспалительной иммунной реакции в ранние сроки беременности, а также восстановлению ингибиторов протеаз и TGF- $\beta$ 1, что может способствовать благоприятному течению беременности в ранние сроки и развитию полноценной беременности.

#### Использованная литература:

1. К. О. Мухитдинова, В. А. Алейник, С. М. Бабич, Х. Н. Негматшаева, С. Р. Ибрагимова, С. М. Шокирова Изменения иммунологических показателей и ингибиторов протеаз у женщин на ранних сроках беременности // Вестник врача, №4 (101), 2021. С. 65-69. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-65-69
2. Baufreton C. et al. Heparin coating with aprotinin reduces blood activation during coronary artery operations //The Annals of thoracic surgery. – 1997. – Т. 63. – №. 1. – С. 50-56.
3. Greilich, P. E., Okada, K., Latham, P., Kumar, R. R., & Jessen, M. E. Aprotinin but not  $\epsilon$ -aminocaproic acid decreases interleukin-10 after cardiac surgery with extracorporeal circulation: randomized, double-blind, placebo-controlled study in patients receiving aprotinin and  $\epsilon$ -aminocaproic acid //Circulation. – 2001. – Т. 104. – №. 1. – С. 265-269.
4. Harig F, Feyrer R, Mahmoud FO, Blum U, Von der Emde J. Reducing the post-pump syndrome by using heparin-coated circuits, steroids, or aprotinin. The Thoracic and cardiovascular surgeon. 1999 Apr;47(02):111-118.
5. Hill G. E., Diego R. P., Pohorecki R. Aprotinin enhances the endogenous release of interleukin-10 after cardiac operations //The Annals of thoracic surgery. – 1998. – Т. 65. – №. 1. – С. 66-69.
6. Hill, G. E., Alonso, A., Spurzem, J. R., Stammers, A. H., & Robbins, R. A. Aprotinin and methylprednisolone equally blunt cardiopulmonary bypass-induced inflammation in humans //The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. – 1995. – Т. 110. – №. 6. – С. 1658-1662.
7. McCaffrey, T. A., Falcone, D. J., Vicente, D., Du, B., Consigli, S., & Borth, W. Protection of transforming growth factor  $\beta$  activity by heparin and fucoidan //Journal of cellular physiology. – 1994. – Т. 159. – №. 1. – С. 51-59.
8. Molitor-Erdene P. et al. Urinary trypsin inhibitor reduces LPS-induced hypotension by suppressing tumor necrosis factor- $\alpha$  production through inhibition of Egr-1 expression //American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. – 2005. – Т. 288. – №. 3. – С. H1265-H1271.
9. Robertson, S.A., Guerin L.R., Bromfield J.J., Branson K.M., Ahlström A.C., Care A.S. Seminal fluid drives expansion of the CD4+ CD25+ T regulatory cell pool and induces tolerance to paternal alloantigens in mice. Biology of reproduction, 2009, 80(5), 1036-1045.
10. Shigetomi, H., Onogi, A., Kajiwara, H., Yoshida, S., Furukawa, N., Haruta, S., ... & Oi, H. Anti-inflammatory actions of serine protease inhibitors containing the Kunitz domain //Inflammation research. – 2010. – Т. 59. – №. 9. – С. 679-687.
11. Sintsova, O. V., Monastyrnaya, M. M., Pisyagin, E. A., Menchinskaya, E. S., Leychenko, E. V., Aminin, D. L., & Kozlovskaya, E. P. Anti-inflammatory activity of a polypeptide from the Heteractis crispa sea anemone //Russian Journal of Bioorganic Chemistry. – 2015. – Т. 41. – №. 6. – С. 590-596.

## ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО ДИСБАЛАНСА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ, ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ПРИ ИХ КОМОРБИДНОСТИ

А. А. Насирова, З. Б. Бабамурадова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** Бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, IL-4, IL-8, TNF-а.

**Таянч сўзлар:** Бронхиал астма, ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, IL-4, IL-8, TNF-а.

**Key words:** Bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, IL-4, IL-8, TNF-a.

В последние годы бронхиальная астма (БА) и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) являются главной медицинской проблемой. Целью исследования является изучение роли цитокинового дисбаланса у больных БА, ХОБЛ и при их коморбидности. В исследование были включены 101 пациент с диагнозом бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких в отделении пульмонологии и аллергологии. В исследовании использовались иммунологические (IL-4, IL-8, TNF-а) и инструментальные методы исследования (пикфлоуметрия, спирометрия, пульсоксиметрия) и статистические методы. Результаты исследования показали, что IL-4, IL-8 играют важную роль в иммунопатогенезе заболеваний и существенно различаются по распределению продукции цитокинов при развитии БА, ХОБЛ и их сочетания. Таким образом, при БА преобладают цитокины IL-4, что типично для формирования аллергического воспаления дыхательных путей. При ХОБЛ увеличивается уровень цитокинов IL-8, что свидетельствует о нейтрофильном типе воспаления.

## БРОНХИАЛ АСТМА, СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ БРОНХИТ КАСАЛЛИГИ ВА УЛАРНИНГ БИРГАЛИКДАГИ КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЦИТОКИН МУТАНОСИБЛИГИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

А. А. Насирова, З. Б. Бабамурадова

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Кейинги йилларда бронхиал астма (БА) ва ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) асосий тиббий муаммодир. Тадқиқотнинг мақсади БА, ЎСОК беморларида цитокин нумутаносиблиги ўрнини ўрганишдир. Тадқиқот жараёнида пульмонология ва аллергология бўлимида БА ва ЎСОКга эга бўлган 101 та бемор текширилди. Тадқиқотда иммунологик (IL-4, IL-8, TNF-а) ва асбобий тадқиқот усулларидан (пикфлоуметрия, спирометрия, пульсоксиметрия) ва статистик усуллардан фойдаланилган. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, IL-4, IL-8 касалликлар иммунопатогенезида муҳим ўрин ўйнайди ва БА, ЎСОК ва уларни бирлаштиришда цитокинлар маҳсулотларини тақсимлашда сезиларли даражада фарқ қилади. Хулоса қилиб айтганда, БА да IL-4 цитокинлари устунлик қилади, бу нафас ўлларининг алергик яллиғланишини шакллантиришда хос бўлиб, ЎСОК даврида IL-8 цитокинлари даражаси ошади, бу яллиғланишининг нейтрофил турини тасдиқлайди.

## FEATURES OF CYTOKINE IMBALANCE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA, CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND THEIR COMORBIDITY

A. A. Nasirova, Z. B. Babamuradova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, bronchial asthma (BA) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) have been a major medical concern. The aim of the study is to study the role of cytokine imbalance in patients with BA, COPD and their comorbidity. The study included 101 patients diagnosed with bronchial asthma and chronic obstructive pulmonary disease in the Department of Pulmonology and Allergology. The study used immunological (IL-4, IL-8, TNF-a) and instrumental research methods (pic-flow, spirometry) and statistical methods. The results of the study showed that IL-4, IL-8 play an important role in the immune-pathogenesis of diseases and differ significantly in the distribution of cytokine production in the development of BA, COPD and their combination. Thus, in BA, IL-4 cytokines predominate, which is typical for the formation of allergic inflammation of the respiratory tract. In COPD, the level of IL-8 cytokines increases, indicating a neutrophilic type of inflammation.

На сегодняшний день, в период пандемии, респираторные заболевания представляют собой не только медицинскую, но и социально-экономическую проблему, которая наиболее распространена по данным Всемирной организации здравоохранения, «число людей, страдающих бронхиальной астмой (БА), составляет 300 миллионов, а хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является четвертой по значимости причиной смерти». В клинической практике часто встречаются пациенты с характерными симптомами обеих нозологий-

ческих форм, что приводит к определенным трудностям диагностики и лечения.

Несмотря на изучение механизмов развития бронхиальной астмы и ХОБЛ в мире, проводится ряд научных исследований с целью анализа патогенетических механизмов в принципах профилактики и лечения, мер по предупреждению заболевания и создания фундаментальной основы для ранней диагностики. В связи с различиями в диагностических критериях БА и ХОБЛ и отсутствием «золотого стандарта» в дифференциальной диагностике данные о распространенности сочетания этих двух заболеваний у одного и того же пациента очень разнообразны [Дьяченко Н. А. 2021]. Были изучены мембранные иммуноглобулины mIgM и mIgG и антигены CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD23, CD25, CD54, CD71, CD72, HLA-DR, CD95, представляющие поверхностные признаки лимфоцитов периферической крови пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и атопической бронхиальной астмы в острой стадии. При этих заболеваниях наблюдаются отчетливые изменения поверхностных фенотипов лимфоцитов [Шуганов А.Е., Палеев Ф.Н. ва бшк. 2015].

**Цель:** изучить роль цитокинового дисбаланса у больных БА, ХОБЛ и при их коморбидности.

**Материалы и методы исследования.** В исследование были включены 101 пациент с диагнозом бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких в отделении пульмонологии и аллергологии Самаркандского городского медицинского объединения в 2017-2020 годах и 20 относительно здоровых людей контрольной группы.

В исследовании использовались иммунологические (IL-4, IL-8, TNF-а) и инструментальные методы исследования (пикфлоуметрия, спирометрия, пульсоксиметрия) и статистические методы.

Состояние иммунной реактивности организма играет важную роль в патогенезе воспаления дыхательных путей при хронических заболеваниях. Воспаление дыхательных путей - одно из главных патогенетических звеньев БА, ХОБЛ, осуществляемое при помощи цитокинов и остальных иммунокомпетентных клеток. В этой связи нами были изучены показатели провоспалительных (TNF $\alpha$ , IL-8) и противовоспалительных (IL-4) цитокинов и иммуноглобулина (IgE) в крови и в КВВ у больных БА, ХОБЛ и при их сочетании в стадии обострения и ремиссии заболевания.

При сравнении показателей интерлейкина-8 (IL-8) в крови и в КВВ среди 3-х сопоставимых групп в стадии обострения было выявлено, что среди больных ХОБЛ в отличие от больных БА ( $P < 0,05$ ), БА+ХОБЛ было статистически значимые высокие показатели ( $P < 0,001$ ). При сопоставлении БА+ХОБЛ и БА было выявлено высокое значение IL-8 среди больных БА, данный показатель также был статистически значим в крови ( $P < 0,05$ ) и статистически не значимо высок при исследовании IL-8 в КВВ ( $P < 0,02$ ).

При исследовании интерлейкина-4 (IL-4) была выявлена несколько другая картина. Пациенты с БА и БА+ХОБЛ имели статистически значимые высокие данные в отличие от больных ХОБЛ как в крови, так и в КВВ ( $P < 0,001$ ). При сравнении больных БА и БА+ХОБЛ был выявлен высокий показатель противовоспалительного интерлейкина-4 среди больных с коморбидной патологией в крови и в КВВ ( $P < 0,001$ ).

Таким образом, пациенты с коморбидной патологией в стадии обострения в отличие от пациентов с БА и ХОБЛ имеют статистически высокие показатели.

При исследовании уровня цитокинов у пациентов с БА и ХОБЛ выявлен фактически односторонний характер изменений. По уровню продукции IL-4 у пациентов с БА значительно превышали как в крови -  $69,1 \pm 4,1$  пг/мл, так и в конденсате выдыхаемого воздуха -  $4,0 \pm 0,2$  пг/мл, в сравнении при ХОБЛ в крови составляло  $31,5 \pm 1,8$  пг/мл и конденсате выдыхаемого воздуха  $2,5 \pm 0,1$  пг/мл, при которых выявлены значимые различия ( $P > 0,001$ ).

Незначительное изменение продукции цитокинов ИЛ-4 у пациентов с ХОБЛ по сравнению с пациентами с БА, вероятно связано с тем, что эти типы цитокинов не играют ведущей роли в патогенезе воспаления ХОБЛ.

Однако при сравнительном анализе уровня цитокина IL-4 у больных БА и БА+ХОБЛ в стадии обострения, был выявлен разнонаправленный характер, так если содержание IL-4 в

крови имело достоверную разницу с преобладанием при БА, то в конденсате выдыхаемого воздуха продукция цитокина в данной группе не имела столь существенной разницы ( $P > 0,1$ ).

ИЛ-4-иммунный посредник Th2, который приводит к образованию аллергического воспаления и реакции патогенеза заболевания, специфичной для БА, ХОБЛ и их комбинации.

Однако увеличение выработки ИЛ-4 в каждой группе пациентов можно объяснить активацией воспалительных процессов неспецифическими факторами и позволяет подтвердить, что ИЛ-4 является основным цитокином в развитии аллергического воспаления и это подтверждается исследованиями.

При исследовании показателя TNF- $\alpha$  в крови было выявлено значительно высокие показатели среди больных БА  $19,2 \pm 1,1$  пг/мл в отличие от ХОБЛ ( $P < 0,001$ ). При сравнении ХОБЛ и БА+ХОБЛ были выявлены статистически значимые высокие показатели среди больных с коморбидным течением как в крови ( $P < 0,001$ ), так и в КВВ ( $P < 0,01$ ). При сравнении больных БА и БА+ХОБЛ показатели TNF- $\alpha$  в крови был выше среди больных с коморбидной патологией, соответственно  $19,2 \pm 1,1$ ;  $31,2 \pm 1,7$  ( $P < 0,001$ ).

При сравнении показателей иммуноглобулина Е среди выше перечисленных 3-х групп в стадии обострения было выявлено, что больные БА в отличие от больных ХОБЛ и БА+ХОБЛ имели значительно высокие показатели в крови, при сравнении больных ХОБЛ и БА+ХОБЛ, были выявлены высокие показатели среди больных с сочетанной патологией ( $P < 0,001$ ), что соответствует данным нами изученных литературных источников.

Таким образом, в ходе изучения иммунологических показателей среди вышесказанных групп (БА, ХОБЛ, БА+ХОБЛ) было выявлено значительное повышение иммуноглобулина Е и пациенты с сочетанной патологией превалировал уровень фактора некроза опухоли TNF- $\alpha$ .

**Результаты** исследования показывают, что иммунопатогенез заболевания отражает тип воспаления дыхательных путей, в то время как развитие БА характеризуется иммунной реакцией Th2, которая проявляется в увеличении индуцированной продукции ИЛ-4. Увеличение продукции ИЛ-8 указывает на преобладание иммунного ответа, не относящегося к Th2, специфичного для пациентов с ХОБЛ. Производство цитокинов при БА+ХОБЛ имеет свойства, похожие как при ХОБЛ, характеризующийся воспалением респираторного тракта в большей степени чем при изолированном ХОБЛ.

#### Использованная литература:

1. Акпарова А.Ю., Абишев М.Т., Елубаева Л.Б., Берсимбай Р.И., «Синдром перекреста бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких: механизмы развития, проблемы диагностики и перспективы таргетной терапии», Вестник Казахского Национального медицинского университета 2018г, 122-127стр.
2. Бондарь В. Г. «Особенности периферической микроциркуляции и температуры выдыхаемого воздуха у пациентов с хроническими обструктивными заболеваниями легких в сравнении с курящими лицами и влияние базисной терапии на изучаемые параметры» тема диссертации по ВАК РФ 14.01.04, кандидат наук 2017г
3. Визель А.А., Визель И.Ю. Глобальная инициатива GOLD и национальные рекомендации по ведению больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ): место двойной бронходилатации. Медицинский Совет. 2019;(15):17-21.
4. А. А. Насирова Клинико-иммунологические особенности сочетания бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // Вестник врача, №3 (100), 2021. С. 82-85. DOI:10.38095/2181-466X-20211003-82-85
5. Насирова А.А. Шодикулова Г.З. Базарова С.А. Сочетание БА и ХОБЛ. «Терапевтический вестник Узбекистана» 2019 №4; 133-136 С.
6. Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А. Распространенность бронхиальной астмы среди детей в республике Узбекистан // Международная научно-практическая онлайн – конференция «Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения». 2020. – С. 355-356.
7. Трушина Елена Юрьевна «Клинико-иммунологическая диагностика типов воспаления дыхательных путей в оптимизации терапии у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких» тема диссертации и автореферата по ВАК РФ 14.03.09, кандидат наук 2020г.
8. Nasirova A.A. «Clinic and immunological features of the combination of bronchial astma and chronic obstructive lung disease» Вестник врача №3 (100) 2021г, 82стр.

**СОВЕРШЕНСТВОВАННЫЙ ПОДХОД ПРИ ЛЕЧЕНИИ КИСТ  
ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ****М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** хронический верхнечелюстной синусит, кисты верхнечелюстной пазухи, качество жизни, гайморотомия.

**Таянч сўзлар:** сурункали синусит, юкори жағ бушлиғи кисталари, гайморотомия, ҳаёт сифати.

**Key words:** chronic sinusitis, maxillary sinus cysts, the quality of life, sinusotomy.

Проблема своевременной диагностики и выбора адекватного лечения хронических кистозных верхнечелюстных синуситов остается актуальной. В настоящее время нет единого мнения о симптоматике кист, наблюдаемых в верхнечелюстных пазухах, и этот вопрос становится все более актуальным, и требует детального изучения. Целью исследования явилась разработка предложений и рекомендаций, направленных на совершенствование ранней диагностики и хирургического лечения кист верхнечелюстной пазухи. В основу научно-исследовательской работы вошло обследование 139 больных с кистозным поражением верхнечелюстных синусов. Все пациенты были подвержены хирургическому лечению. Исследование проводилось в различных группах: основной группе, группе сравнения и контрольной группе. Пациентам основной группы предложен усовершенствованный вариант гайморотомии через нижний носовой ход. Оценка клинической эффективности основывалась по показателям состояния функционального слоя слизистой оболочки полости носа. Усовершенствованный способ хирургического лечения через нижний носовой ход обладает более высокой клинической эффективностью. Разница в качестве жизни между двумя группами составила 12 баллов, что означает о более высоком образе жизни пациентов основной группы после лечения по улучшенной технологии.

**ЮҚОРИ ЖАҒ БЎШЛИҒИ КИСТАЛАРИНИНГ ДАВОЛАШИДА ТАКОМИЛЛАШГАН УСУЛ****М. Т. Насретдинова, А. А. Хайитов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Сурункали кистозли максиллар синуситни ўз вақтида ташхислаш ва адекват даволашни танлаш муаммоси долзарблигича қолмоқда. Ҳозирги вақтда максиллар синусларда кузатилган кистларнинг белгилари бўйича консенсус мавжуд эмас ва бу масала тобора долзарб бўлиб бормоқда ва батафсил ўрганишни талаб қилади. Тадқиқотнинг мақсади максиллар синус кисталарини эрта ташхислаш ва жарроҳлик даволашни такомиллаштиришга қаратилган таклиф ва тавсияларни ишлаб чиқиш эди. Тадқиқот иши максиллар синусларнинг кистаси бўлган 139 беморни текширишга асосланган. Барча беморларга жарроҳлик муолажалари ўтказилди. Тадқиқот турли гуруҳларда ўтказилди: асосий гуруҳ, таққослаш гуруҳи ва назора гуруҳи. Асосий гуруҳдаги беморларга пастки бурун йўли орқали синусотомиянинг такомиллаштирилган версияси таклиф қилинди. Клиник самарадорликни баҳолаш бурун шиллик қаватининг функционал қатламнинг ҳолати кўрсаткичларига асосланган. Пастки бурун йўли орқали жарроҳлик даволашнинг такомиллаштирилган усули юкори клиник самарадорликка эга. Икки гуруҳ ўртасидаги ҳаёт сифатидаги фарқ 12 баллини ташкил этди, яъни асосий гуруҳ беморлари такомиллаштирилган технология билан даволашдан кейин юкори турмуш тарзига эгаллиги аниқланди.

**ADVANCED APPROACH IN THE TREATMENT OF CYSTALS OF THE MAXILLARY SINUS****М. Т. Nasretdinova, A. A. Hayitov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The problem of timely diagnosis and selection of adequate treatment for chronic cystic maxillary sinusitis remains urgent. Currently, there is no consensus on the symptoms of cysts observed in the maxillary sinuses, and this issue is becoming more and more relevant and requires detailed study. The aim of the study was to develop proposals and recommendations aimed at improving early diagnosis and surgical treatment of maxillary sinus cysts. The research work was based on the examination of 139 patients with cystic lesions of the maxillary sinuses. All patients underwent surgical treatment. The study was carried out in various groups: the main group, the comparison group and the control group. The patients of the main group were offered an improved version of sinusotomy through the lower nasal passage. The assessment of clinical effectiveness was based on indicators of the state of the functional layer of the nasal mucosa. The improved method of surgical treatment through the lower nasal passage has a higher clinical efficiency. The difference in the quality of life between the two groups was 12 points, which means that the patients of the main group have a higher lifestyle after treatment with improved technology.

В современной оториноларингологии остаётся актуальной проблема своевременной диагностики и выбор адекватного лечения хронических кистозных верхнечелюстных синуситов.



ситов. В практике оториноларинголога весьма часто встречается хронический кистозный верхнечелюстной синусит, занимающий одно из ведущих мест из списка хронической патологии органов уха, горла и носа. За последние 20 лет заболеваемость этой болезнью увеличилась вдвое. В настоящее время нет единого мнения о симптоматике кист, наблюдаемых в верхнечелюстных пазухах, и этот вопрос становится все более актуальным, и требует детального изучения. Кисты верхнечелюстной пазухи - одна из самых частых патологий средней трети головы. До сих пор нет единого мнения о современном подходе к диагностике и лечению кист. Сегодня разработка способов повышения эффективности диагностики и лечения кист верхнечелюстной пазухи приобретает особое значение.

**Цель исследования:** разработка предложений и рекомендаций, направленных на совершенствование ранней диагностики и хирургического лечения кист верхнечелюстной пазухи.

**Материалы и методы исследования.** В основу научно-исследовательской работы вошло обследование 139 больных с кистозным поражением верхнечелюстных синусов, обратившихся в клинику ООО «Golden medical group» и клинику №1 СамГМИ, в период с 2018-2020 гг. Все пациенты были подвержены хирургическому лечению. Исследование проводилось в различных группах: основной группе, группе сравнения и контрольной группе. Основная группа (n=77), всем пациентам проведен усовершенствованный тип подхода к верхнечелюстной пазухе через нижний носовой ход. Группа сравнения (n=62), была разделена на 2 подгруппы. Подгруппе А (n=42), была произведена радикальная гайморотомия через переднюю стенку, в подгруппе В (n=20) была произведена эндоназальная гайморотомия через средний носовой ход, контрольная группа (n=20) здоровые люди без патологии носа и околоносовых пазух носа, с целью выявления нормальных значений для исследования транспортной, всасывательной функций носа и иммунологических показателей назального секрета. Среди пациентов, отобранных для изучения, было 62 женщин и 77 мужчин в возрасте от 18 до 74 лет. Для экспертизы качества жизни осмотренных пациентов нами была выработана электронная анкета «Стартовый опросник для дифференциальной диагностики заболеваний – СОДДЗ» (SODDZ.exe DGU-20211236), которую пациентам предлагалось заполнить.

При оценке качества жизни пациента одной из основных являлась головная боль, 136 (98%) пациентов сообщили о наличии этой жалобы, 97 (70%) пациентов жаловались на выделения из носа. Слабость была выявлена у 84 (61%) пациентов. 48 (34,5%) пациентов сообщили о чувстве неудобства в области верхнечелюстных пазух. У 108 (78%) пациентов было выявлен отток слизи по задней стенке носо- и ротоглотки. Всем пациентам был проведен оториноларингологический осмотр, который состоял из эндоскопического осмотра носовой полости и носоглотки, фарингоскопии, отоскопии и ларингоскопии. Для исследования времени мукоцилиарного транспорта (ВМЦТ) использовали пищевой сахарин. Для измерения всасывающего потенциала мукозной оболочки полости носа использовался наиболее простой метод С.Г. Боржима, модифицированный Б.М. Сагаловичем. У пациентов с кистами верхнечелюстной пазухи также изучали уровень гуморального иммунитета носовых выделений.

**Результаты клинических исследований.** Односторонний кистозный верхнечелюстной синусит был представлен 119 случаями, двухсторонняя киста верхнечелюстного синуса выявлена у 20 исследуемых пациентов. Общее количество 159 исследованных пазух. Основная часть кист (91 случаев) локализовалась на нижней стенке верхнечелюстной пазухи или занимала весь объем пазухи (17 случаев).

Проводимое нами лечение проводилось с применением эндоскопической оптики 2,7 и 4 мм, с углом поворота зрения 0°, 30°, 45° и 70°; видеооборудования и основного инструментария. При необходимости и с согласия пациента мы провели коррекцию структуры носа (подслизистая резекция носовой перегородки, вазотомия и др.).

При решении задач исследования необходимо было определить степень тяжести, ха-

Таблица 1.

**Распределение средних показателей транспортной функции по степени нарушения.**

Группы пациентов	Количество человек (в % и абсолютных числах)		
	Степень нарушения		
	1 степень (16-19 минут)	2 степень (19-21 минут)	3 степень (более 21 минут)
Подгруппа А n=42	5 (11,9%)	28 (66,67%)	9 (21,42%)
Подгруппа В n=20	3 (15%)	12 (60%)	5 (25%)
Основная группа n=77	15 (19,4%)	56 (72,8%)	6 (7,8%)
Группа контроля n=20, 10-15 минут			

рактера и продолжительности воспалительного процесса в зависимости от анатомо-функциональных особенностей околоносовых пазух и, в частности, от состояния функции естественного соустья верхнечелюстной пазухи с учетом характера состояния иммунологического состояния организма (таблица 1).

Исследование всасывательной функции слизистой оболочки носа в дооперационном периоде показывает, что эта функция была нарушена у пациентов обеих групп.

Пациентам группы сравнения подгруппы А (n=42) была произведена операция радикальная гайморотомия. После выполнения оперативного лечения нами производились каждодневные осмотры и перевязки, а также запись изменений клинических симптомов послеоперационного воспалительного процесса в динамике на 3, 7, 10 и 14 сутки на основании балльных параметров.

В подгруппе Б (n=20) группы сравнения пациентам выполнено эндоназальное вскрытие гайморовой пазухи через средний носовой ход. В основе метода лежит хирургическое расширение естественного соустья или вскрытие стенок верхнечелюстных пазух.

Для оптимизации оперативного вмешательства нами был предложен усовершенствованный вариант гайморотомии через нижний носовой ход, который принципиально отличается от аналогичных. Операция эндоназальной гайморотомии через нижний носовой ход выполняется в условиях стационара и амбулаторно под местной и общей анестезией. Оптимизация достигается за счет того, что при оперативном лечении используется разработанное нами устройство «ПОРТ-ПРОВОДНИК».

Оперативную манипуляцию производили под эндотрахеальной общей анестезией и дополнительной местной, или под местной инфильтрационной анестезией. После надламывания и люксации, медиализации нижней раковины делается разрез на латеральной стенке нижнего носового хода. Мягкие ткани отсепааровываются распатором, обнажается костная стенка. Долотом или бором вскрывают верхнечелюстную пазуху, создается соустье и фиксируя за ручку устройство устанавливается в него, кровотечение останавливается за счет прижатия краев раны стенками устройства. В пазуху вводятся наконечники эндоскопа, шейвера или щипцы. (0 и 30 градусов). Киста визуализируется и удаляется. Пазуха промывается теплым физиологическим раствором, осматривается физиологическое соустье пазухи. После завершения манипуляций в пазухе, устройство извлекают, в нижний носовой ход устанавливается йодоморфный или синтомициновый тампон, который извлекают через сутки.

Показатели транспортной функции слизистой оболочки полости носа через 30 дней, 1 месяц, 3 и 6 месяцев после гайморотомии сведены в таблице 2.

Реснитчатый эпителий слизистой оболочки полости носа находился в состоянии выраженного угнетения. К 1 месяцу после операции мы наблюдали положительную динамику по восстановлению функций мерцательного эпителия слизистой оболочки полости носа у пациентов подгрупп А, В, и основной группы.

К 3 месяцу после операции средние показатели транспортной функции слизистой оболочки полости носа в подгруппах А и Б значительно улучшились (рис. 1) относительно дооперационных значений (p<0,0001). Через 6 месяцев показатели ВМЦТ пациентов А группы составили в среднем 16,25 мин., а в группе Б 17 мин., тогда как в основной группе эти пока-

Таблица 2.

**Групповое распределение степени нарушения от продолжительности хирургического вмешательства.**

Сроки проведения, исследования группы		Степени нарушения транспортной функции			
		1 степень (16-19 минут)	2 степень (19-21 минут)	3 степень 21 минут и более	Норма 10-15 мин
Через 1 месяц после операции	Подгруппа А	-	7 (16,6%)	35 (83,3%)	-
	Подгруппа Б	-	3 (15%)	17 (85%)	-
	Основная	-	13 (16,8%)	64 (83,1%)	-
Через 3 месяца после операции	Подгруппа А	16 (38,1%)	26 (61,9%)	-	-
	Подгруппа Б	1 (5%)	19 (95%)	-	-
	Основная	12(15,6%)	-	-	65 (84,4%)
Через 6 месяцев после операции	Подгруппа А	41 (97,7%)	1 (2,3%)	-	-
	Подгруппа Б	17 (85%)	-	-	3 (15%)
	Основная группа	-	-	-	77 (100%)

Примечание: статистически значимые различия между примечаниями (и оцененным Хи-квадрат,  $p > 0,05$ ) \*не было обнаружено четкой статистической разницы между группами (критерий Хи-квадрат,  $p < 0,05$ \*)

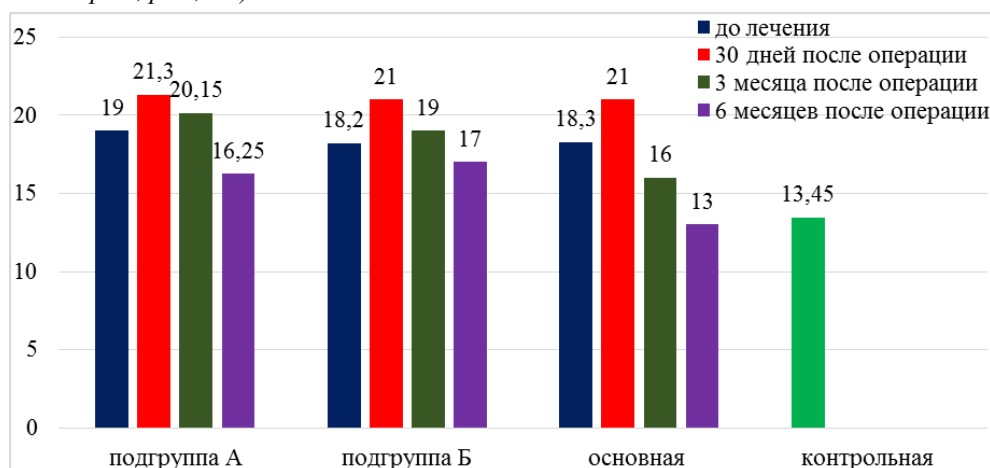


Рис. 1. Средние величины мукоциллиарного транспорта в динамике в исследуемых группах.

затели были намного лучше и составили в среднем 13,05 мин. Это говорит о полном восстановлении транспортной функции слизистой полости носа у пациентов основной группы.

Также в эти сроки мы оценивали наличие осложнений у пациентов после гайморотомии во всех группах (табл. 3).

Таблица 3.

**Наличие осложнений у пациентов после хирургического вмешательства.**

	Виды осложнений	Подгруппа А	Подгруппа Б	Основная
1	Невропатия тройничного нерва (2 ветвь)	9	7	-
2	Рецидив кисты	5	2	-
3	Нагноение пазухи	3	2	-
4	Западение передней стенки ВЧП	5	-	-
5	Чувство тяжести в проекции ВЧП	5	-	-
6	Образование спаек в соустье и носовом ходе	13	5	1

В исходе лечения с помощью назального спрея Полидекса с фенилэфрином наблюдаются выраженные положительные сдвиги. При динамическом наблюдении риноскопических изменений наиболее явное снижение симптомов отека слизистой оболочки полости носа, сужения просвета носовых ходов, уменьшения количества патологического назального секрета, было у пациентов, принимавших препарат Полидекс с фенилэфрином,

по сравнению с группой сравнения. По результатам исследования проанализирована динамика симптомов у пациентов с ХЭП на фоне лечения Полидексом с фенилэфрином в качестве монотерапии.

Всем больным основной группы после операции было проведено иммунологическое исследование назального секрета. Данные иммунологических показателей были представлены в сравнении до операции, через 1, 3 и 6 месяцев после операции.

Таблица 4.

**Показатели sIgA, IgE в назальном секрете у пациентов основной группы в временном сравнении.**

Показатели	Группа контроля	до операции	1 месяц	3 месяца	6 месяцев
sIgA	34±5*	19,4±2,6*	29,7±2,5*	35,2±2,7*	35,2±3,5**
IgE	0,07±0,02	0,3±0,05	0,23±0,05	0,07±0,05	0,07±0,05

Примечание: \*выявлены статистически значимые различия между группами (\* -  $P < 0,05$ , \*\* -  $P < 0,01$ , \*\*\* -  $P < 0,001$ ).

Согласно таблице 4, это статистически значимая разница по сравнению с показателем нормальных значений. Но в основной группе пациентов после комплексного применения препарата Полидекса с фенилэфрином в течении 10 дней, затем препарата Момат А в течении 6 месяцев после операции получили изменения близкие к норме.

Согласно опроснику здоровья ринологического пациента EQ-5D по окончании исследования разница в качестве жизни между группами составила не менее 12 баллов, что свидетельствует об очевидной эффективности лечения пациентов основной группы (87±2 баллов в группе сравнения ( $p < 0,05$ ) и 95±2 баллов в основной группе ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Сопоставление результатов нашего исследования по применению операции через переднюю стенку и эндоскопической эндоназальной операции на ВЧП указывает на преимущество последней главным образом в раннем послеоперационном периоде. При использовании эндоскопического эндоназального метода через нижний носовой ход значительно возрастает качество лечения КВП, меняется характер и количество нежелательных результатов хирургического вмешательства. Также при применении усовершенствованного метода через нижний носовой ход требуется меньшее техническое оснащение.

Усовершенствованный способ хирургического лечения через нижний носовой ход обладает более высокой клинической эффективностью для санации максиллярного синуса с сохранением интактных структур остиомактального комплекса, это позволило сократить время восстановления мукоцилиарного транспорта слизистой оболочки полости носа и всасывательной функции в раннем послеоперационном периоде. Разница в качестве жизни между двумя группами составила 12 баллов, что означает о более высоком образе жизни пациентов основной группы после лечения по улучшенной технологии.

**Использованная литература:**

1. Крюков А. И. и др. Анализ хирургических доступов при удалении кист верхнечелюстной пазухи // Российская ринология. – 2016. – Т. 24. – №. 3. – С. 3-5.
2. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Важные аспекты этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического кистозного гайморита // Журнал ПБИМ 2020 г. № 2 (118) с. 213-215.
3. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Юкори жағ бұшлигининг кисталарида тежамкор олиб ташлаш хакида // Журнал Вестник врача, №1 (98), 2021. с. 93-96.
4. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Юқори жағ бұшлиқлари кистоз ўзгаришлари жаррохлик давоси сошлиштирма характеристикаси // Журнал ПБИМ 2021г. №3 (128) с.118-121
5. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Нормурадов Н.А. Состояние микробиоциноза у пациентов с кистозным поражением верхнечелюстных синусов // Журнал «Оториноларингология. Восточная Европа» 2021 г., том 11, № 2 с. 169-174.
6. Семенов Ф. В., Горбоносос И. В., Вартанян М. С. Симптоматология кист верхнечелюстной пазухи // Вестник оториноларингологии. – 2012. – №. 1. – С. 8-10.
7. Хайитов А.А., Насретдинова М.Т. Наша тактика при хирургическом лечении кистозных поражений гайморовых пазух. // Журнал Вестник врача №2 (94) 2020 г. с. 70-75.

**ГИНЕКОЛОГИК СИМУЛЬТАН ОПЕРАЦИЯЛАРДА КОМБИНАЦИЯЛИ  
СПИНАЛ-ЭПИДУРАЛ АНЕСТЕЗИЯНИ ҚЎЛЛАШ****Ш. К. Пардаев, И. Л. Шарипов**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистан

**Таянч сўзлар:** гинекология, симультан операциялар, КСЭА, норадреналин, кортизол, гемодинамика.**Ключевые слова:** гинекология, симультаные операции, КСЭА, норадреналин, кортизол, гемодинамика.**Key words:** gynecology, simultaneous operations, CSEA, norepinephrine, cortisol, hemodynamics.

Гинекологик симультан операциялар ўтказилган 65 беморда комбинацияли спинал-эпидурал анестезия (КСЭА) самарадорлиги ўрганилди. Беморларнинг ўртача ёши 51,56 ни ташкил қилди. Ташқи нафас, гемодинамик кўрсаткичлар, норадреналин экскрецияси ва кортизол миқдори ўзгариши баҳоланди. КСЭА ни қўллаш етарли ва ишончли равишда операцион шикастдан ҳимоя қилади, ҳамда шу билан боғлиқ салбий нейрогуморал, гемодинамик ва биохимик ўзгаришларни олдини олади [1,4].

**ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ СПИНАЛЬНО-ЭПИДУРАЛЬНОЙ АНЕСТЕЗИИ В  
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ СИМУЛЬТАННЫХ ОПЕРАЦИЯХ****Ш. К. Пардаев, И. Л. Шарипов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Изучена эффективность комбинированной спинально-эпидуральной анестезии при гинекологических симультаных операциях у 65 пациентов. Средний возраст больных составил 51,56 лет. Исследованы показатели внешнего дыхания, гемодинамики, экскреция норадреналина и изменения концентрации кортизола. Использование КСЭА оказывает выраженное защитное влияние от операционной травмы и связанных с ней неблагоприятных нейрогуморальных, гемодинамических, биохимических изменений [1,4].

**APPLICATION OF COMBINED SPINAL-EPIDURAL ANESTHESIA IN GYNECOLOGICAL  
SIMULTANE SURGERY****Sh. K. Pardaev, I. L. Sharipov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The effectiveness of combined spinal-epidural anesthesia in gynecological simultaneous operations in 65 patients was studied. The average age of the patients was 51.56 years. The parameters of external respiration, hemodynamics, norepinephrine excretion and changes in cortisol concentration were studied. The use of CSEA has a pronounced protective effect against surgical trauma and associated adverse neurohumoral, hemodynamic, and biochemical changes [1,4].

Республикамиз Соғлиқни Сақлаш амалиётида регионар анестезия усулларидан фойдаланишга қизиқиш тобора ошмоқда. Бу усулдан фойдаланиш хирургия, травматология, урология ва гинекология амалиётида ҳам ўрни беқиёсдир. Бу ҳолатни ўткир оғриқ патофизиологиясини замонавий қарашлар билин тушинтириш, яъни адекват анестезияни таъминлашда орқа мияни ноцицептив таъсиротлардан ҳимоя қилиш жуда муҳимдир. Бу муаммони ҳал қилишда анестезиологик қўлланмани шундай усулини танлаш керакки, у рефлектор ёйнинг афферент звеносини блокада қилиш билан, эфферент импульсация механизмини қўшимча активлашишини олдини олади, анестезиологик таъминотни компоненти сифатида регионар анестезия қўлланилиши эътиборга лойиқ [1,4].

Гинекологиядаги симультан операцияларни хусусиятлари одатдабеморларниёши катта бўлиб, уларда турли хил йўлдош касалликлар мавжудлиги организмни компенсатор-мослашув имкониятини пасайтиради. Оператив аралашувда операцион шикастнинг йирик соҳани эгаллаши (мотор-сенсор блок даражасини TVI-SII оралиғида тарқалишини талаб қилади) ва узоқ давом этишини ҳисобга олиш зарурдир. Аммо анъанавий марказий нейроаксиал блокада (МНАБ) камчиликдан ҳоли эмас, бу эса унинг кенг қўлланилишини чегаралайди: спинал анестезия вақти, спинал блокнинг эҳтиёжсиз кенг тарқалиши шулар жумласидандир [9,11]. Эпидурал анестезиянинг асосий камчиликларидан маҳаллий анестетикларни нисбатан катта дозаларда талаб қилиниши, блок ривожланиш яширин даврини узоқ давом этиши, мотор-сенсор блок даражасининг етарли бўлмаслиги оқибатида анестезия но-

адекватлиги шулар жумласидандир. Бундан ташқари МНАБ нинг ечилмаган муаммолари гемодинамик бузилишлар, постпункцион бош оғриқларнинг учраб туриши бу усулни ҳам абсолют (бутунлай) хавфсиз деб бўлмайди[4,5].

Комбинацияли спинал-эпидурал анестезия (КСЭА)ни қўллаш билан спинал ва эпидурал анестезия афзалликлари ҳамкорликда унинг имкониятини оширади. Улар билан боғлиқ камчилик ва асоратларини эса камайтиради[18,19].

**Тадқиқот мақсади.** Гинекологик симультан операцияларда комбинацияли спинал-эпидурал анестезия қўлланилиши имкониятини ўрганиш ва самарадорлигини баҳолаш.

**Манбалар ва усуллар.** СамДТИ 1- клиникасининг гинекология бўлимида 65 аёлда ўтказилган симультан операцияларда КСЭА эффекти ўрганилди. Беморларинг ёши 40 дан 65 гача (ўртача 51,56) ни ташкил қилди. Анестезия хавфи ASA бўйича 45 беморда II класс, 20 беморда III класс билан баҳоланди.

Ўтказилган гинекологик симультан операциялар бўйича тақсимланиши: тотал гистерэктомия ва оралиқ пластикаси-25, субтотал гистерэктомия ва кистомэктомия -22, вентрофиксация ва оралиқ пластикаси 15, ва б.қ.-3 нафарни ташкил қилди.

Қўлланилган анестезиянинг таъминот самарадорлигини баҳолаш учун беморлар 2 гуруҳга (асосий ва назорат) ажратилди. Асосий I гуруҳда 40 беморга КСЭА анестезиологик таъминотнинг асосий компоненти сифатида қўлланилди.

Назорат II гуруҳда 25 беморга операциялар кўп компонентли умумий анестезия (УА) остида ўтказилди. Бунда кетамин, тиопентал натрий, пропофол анестетиклари, НЛА препаратлари, мушак релаксантларидан ардуан қўлланилиб миоплегия фониди ўпка сунъий вентилицияси (ЎСВ) кислород-ҳаво аралашмаси билан респиратор ФАЗА-21 ёрдамида нормовентилиция режимида ўтказилди. Ҳар иккала гуруҳларда операцияларнинг ўртача давомийлиги 1,5 - 2,5 соатни ташкил қилди. Йўқотилган қон ҳажми эса I гуруҳда сезиларли даражада кам бўлди.

Премедикация учун кечкурун седатив воситалар, анестезиядан 30-40 дақиқа аввал атропин 1мг гача, морфин ёки промедол 10мг, димедрол 10мг ва айрим ҳолатларда 10 мг сибазон қўлланилди. КСЭА қўлланишдан 1 соат олдин инфузион терапия кристаллоид ва коллоид (гидроксиэтил крахмал препаратларидан) эритмалари 3:1 ёки 2:1 нисбатда ўртача 10-15мл/кг ҳажмда ўтказилди. Пункция сатҳини танлашда (LI-LIV оралиқлардан) мўлжалланган операция ҳажми ҳисобга олинди. Бемор ёнбош ётган ҳолатда асептика қоидасига риоя қилган ҳолда маҳаллий анестезия (0,5%-10 мл новокаин) остида махсус икки тешикли Туохи (G18) (Espocan, “В. Braun”, Германия) игнаси билан эпидурал бўшлиқ пункция қилинди. Кейин шу игна тешиги орқали узунроқ спинал игна (G26) билан субарохноидал бўшлиқ пункция қилинди. Шаффоф орқа мия суюқлиги томчилагандан кейин, 0,5% ли 2-3 мл (10-15мг) Лонгокаин Хеви (Украина) эритмаси юборилди ва спинал игна олиб ташланиб Туохи игнаси орқали эпидурал бўшлиққа микрокатетер 5-6см краниал йўналишда киритилиб фиксация қилинди. Лидокаиннинг дастлабки дозаси ўртача 60-100мг операция бошланиб 1,5-2 соатдан кейин эпидурал бўшлиққа катетер орқали юборилди. Лекин спинал анестезия клиникаси сустлашганда, кейинчалик эса ҳар 30-45 дақиқада такрорланди. Бунда асосан сенсор блок чуқурлиги, АҚБ ва пульс кўрсаткичлари ҳисобга олинди. Сенсор блок тарқалишини тактил сезувчанлик йўқолиши (“ Pin prick” тести) билан баҳоланди. Анестезия давомида юз ниқоби орқали кислород ингаляцияси (5-6л/мин) ўтказилди. Седация сифатида операция вақтида сибазон ёки натрий оксибутиратнинг кичик дозаларидан ҳамда Дексмедетомидин дори воситасини вена ичига инфузиясидан фойдаландик. Интраоперцион мониторинг: ЭКГ, SpO<sub>2</sub>, пульс, АҚБ (кардиоманитор “Mindray uMEC15”, Германия) кабилар назорат қилинди. Симпатоадренал тизим реакциясини баҳолашда норадреналинни сийдик орқали ажралиш тезлиги ҳисобга олинди. Гипоталамо –гипофизар-адренал тизим реакциясини картизолнинг қон зардобидеги миқдорига (иммунофермент усули) асосан баҳоланди. Натижалар вариацион статистика усули Стьюдент критерияси бўйича таҳлил қилинди.

**Текшириш натижалари ва уларнинг муҳокамаси.** Субарахноидал анестезия  $8,0 \pm 0,3$  дақиқадан кейин бошланди. Ташқи нафас фаолияти бузилиш белгилари ва ишончли  $SpO_2$  ўзгаришлари анестезия жараёнида кузатилмади (1 жадвал).

1 жадвал.

**Гинекологик симультан операцияларда гемодинамик кўрсаткичларнинг ўзгариши ( $M \pm m$ ).**

Текшириш босқичлари	Гуруҳлар	Кўрсаткичлар				
		Зарб ҳажми, мл	Қон айланишнинг минутлик ҳажми	Умумий периферик қон томирлар қаршилиги дин*с*см	ЮУС 1 дақиқада	АБўр, мм сим уст
Операциядан олдин	Асосий(n=40)	70,5±2,1	5,8±0,1	1546±150	82,0±4,1	111,2±2,1
	Назорат(n=25)	75,1±5,0	5,9±0,2	1431±144	78,2±2,0	105,6±3,5
Операциянинг бошида	Асосий(n=40)	81,1±3,5*	6,0±0,2	1229±125*	74,0±3,1*	92,2±2,7*
	Назорат(n=25)	71,8±2,8	6,1±0,3	1417±120	84,5±3,0	108,1±4,0
Жароҳатгача	Асосий(n=40)	83,1±3,7*	6,0±0,2	1146±105*	72,0±3,5*	86,0±2,7*
	Назорат(n=25)	77,3±4,1	5,9±0,2	1209±117*	76,9±2,1	87,2±3,0
Операциянинг жароҳатли босқичида	Асосий(n=40)	80,1±4,1*	5,8±0,1	1205±110*	73,2±3,7*	87,4±3,3*
	Назорат(n=25)	70,0±3,8	6,1±0,3	1312±142	86,6±2,6*	100,1±9,9*
Операция тугаганда	Асосий(n=40)	84,5±4,0*	5,9±0,2	1140±101*	70,1±2,9*	84,1±2,6*
	Назорат(n=25)	68,1±2,1	5,5±0,1	1401±157	80,34±4,7	96,4±3,5

Изоҳ: 1-2 жадвалларда \*- ички гуруҳ ичидаги дастлабки кўрсаткичлар билан солиштирилганда ишончли фарқ ( $p < 0,05$ ).

Гемодинамика кўрсаткичлари ўзгаришини ўрганишда, асосий гуруҳ беморларида операция бошланишида ишончли равишда зарб ҳажми (ЗХ) 15% га ошганлиги, умумий периферик томирлар қаршилиги 21% камайиши фонида рўй берди, лекин минутлик қон айланиш ҳажми (МКҲ) сезиларли ўзгармади. Бу ҳолатни юрак-қон томир тизимининг компенсатор мослашув реакцияси деб тушунтириш мумкин. Буни ЭКГда миокард гипоксияси кузатилмаганлиги ҳам тасдиқлайди. Асосий гуруҳда шу сингари гемодинамик ўзгаришлари текширишнинг барча этапларида кузатилди. АҚБ меъёри вазопрессорларсиз инфузион терапия билан бошқарилди. Камдан – кам ҳолларда мезатон эритмасининг минимал дозаси (1%-0,1-0,2мл) самара берди. Текшириш жараёнида назорат гуруҳидаги гемодинамик ўзгаришлар ишончли равишда юрак уришлар сонини ва АҚБ ошиши, айниқса операциянинг травматик босқичида яққол аниқланди.

2 жадвал.

**Текширилган гуруҳларда норадреналин экскрецияси ва кортизол концентрациясининг ўзгариши ( $M \pm m$ ).**

Текшириш босқичлари	Гуруҳлар	Норадреналин (моча), н/моль/л	Кортизол (плазма), ммоль/л
Бошланғич кўрсаткичлар	Асосий(n=15)	6,2±0,9	390±35
	Назорат(n=15)	5,7±0,5	435±40
Операциянинг жароҳатли босқичи	Асосий(n=15)	-	450±41
	Назорат(n=15)	-	677±51*
Операциянинг тугаши	Асосий(n=15)	8,1±1,2*	608±47*
	Назорат(n=15)	15,4±2,1	721±61*

Симптоадреналин тизими (2-жадвал) кўрсаткичлари реакциясини баҳолашда аниқландики, асосий гуруҳ беморларида норадреналин экскрецияси тезлиги ўзгармади, айти ҳолатда назорат гуруҳи беморларида эса норадреналин экскрецияси ишончли ошди,

буни симпатик асаб тизимининг уйғонишдаги рефлектор активлигидан деб тушинтириш жоиз. Кортизол миқдорининг ишончли ошиши ҳам назорат гуруҳи беморларида аниқланиб, травматик босқичда 54% ни ташкил қилди, асосий гуруҳ беморларида эса бу ҳол кузатилмади.

КСЭА остида операция қилинган беморларди операция вақтида қонда глюкоза миқдори меъёрда сақланди. Айни пайтда умумий анестезия остида операция бўлган беморларди қонда глюкоза миқдори ошишига мойил бўлди ва  $4,8 \pm 0,4$  дан  $6,5 \pm 0,6$  ммоль/л ( $p \leq 0,05$ ) ни ташкил қилди. Норадреналин, кортизол ва глюкоза миқдорининг айтарлик ўзгармаслиги КСЭА нинг антиноцицептив ҳимоя эффектини тасдиқлайди, чунки сегментар блок орқа мия орқа шохлари нейронларида қузғалиш жараёнларини бошланғич буғинида ўтказувчанлигини узилиши маълумдир.

Анестезия кечиши ва операциядан кейинги дастлабки давр таҳлили шуни кўрсатдики, тавсия қилинган усулнинг ижобий клиник эффектларидан операциядан кейинги кўнгил айнаши ва қайт қилишнинг кескин камайиши аниқланди, жумладан КСЭА остида операция бўлган беморларда 21% ҳолатда, УА остида операция бўлган беморларда эса 46% ҳолатларда кузатилди. Пункциядан кейинги бош оғриқларни бўлмаслиги эпидурал анестезия вақтида киритилган маҳаллий анестетикнинг ўша соҳада босимнинг ошиши билан боғлиқ деб изохлаш мумкин. Шуни ҳам таъкидлаш лозимки ЭАни операциядан кейинги узайтирилган эпидурал анальгезияни таъминлашда ҳам ўрни катта. Ичаклар парези, нафас депрессияси кузатилмайди, диурез стимуляцияси яхшиланади, беморларни тезроқ активлаштириб, шифохонадан эртароқ чиқишини таъминлайди, иқтисодий самараси ҳам етарличадир.

**Хулоса.** 1. Комбинацияли спинал-эпидурал анестезияни қўллаш етарли ва ишончли равишда операцион шикастанд ҳимоя қилади, ҳамда шу билан боғлиқ салбий нейрогуморал, гемодинамик ва биохимик ўзгаришларни олдини олади.

2. КСЭА ўтказилганда рўй бериш мумкин бўлган гемодинамик бузилишларни олдини олишда беморларни тўғри текшириб танлаш, адекват инфузион терапия-гидроксиэтил крахмал препаратларидан унумли фойдаланиш лозим.

3. КСЭА қўллаш постпункцион бош оғриқларни кескин камайтиради.

4. Операциядан кейинги узайтирилган эпидурал анальгезия ўтказиш имконини яратади.

5. Гинекологик симультан операцияларида КСЭА ни кенг қўллаш тавсия этилади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аваков В. Е., Сайипов Р. М., Исомов Т. М., Бозоров Г. М. Парацетамол (Инфулган) в послеоперационной анальгезии // Травма. - 2016. - №1. - Том 17. - С. 28-32.
2. Антипин Э. Э., Уваров Д. Н., Антипина Н. П., Недашковский Э. В., Совершаева С. А. Ранняя мультимодальная реабилитация при абдоминальной гистерэктомии – влияние на послеоперационный период // Анестезиология и реаниматология. – Москва, 2012. – №6, - С. 37-41.
3. Антипин Э. Э., Уваров Д. Н., Недашковский Э. В., Кушев И. Л. Эпидуральная анальгезия в первом периоде родов – есть ли альтернатива? // Анестезиология и реаниматология. – 2014. - №1. – С. 18-22.
4. Баситханова Э. И., Саатов А. Р., Соатов А. А., Махмудов М. А. Состояние гемодинамики при операциях на нижних конечностях, выполненных под унилатеральной спинальной анестезией у гериатрических больных с недостаточностью кровообращения // Украинский медицинский альманах. - 2012. - Том 15, №4. – С. 34-35.
5. Белоцерковский В. А. Применение спинальной анестезии при оперативном родоразрешении у беременных с тяжелой преэклампсией / эклампсией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алматы, 2010. – 22 с.
6. Браун Д. Л. Анатомия и ориентиры при региональной анестезии / Д. Л. Браун // Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. / Под. Ред. Э. В. Недашковского. – Архангельск-Тромсё, 2002. – С. 121-124.
7. Виноградова О. А., Первак В. А., Мозговая Е. В. Оценка родовой деятельности при использовании комбинированной спинально-эпидуральной анестезии // Журнал акушерства и женских болезней. - 2010. - Т. LIX, № 5. - С. 80-88.



8. Ф. И. Ганиев, Б. Б. Негмаджанов, В. О. Ким Хирургическая лечебная тактика при сочетанной гинекологической и хирургической патологии // Вестник врача, 1 (98), 2021. С. 21-26. DOI:10.38095/2181-466X-2021981-21-26
9. Гвиннут К. Клиническая анестезия (перевод с англ). - Москва: Издательство Бином, 2012. – С. 301.
10. Губаев С.З., Шек Э.Б. Комбинированная спинально-эпидуральная анестезия при кесаревом сечении // Анестезиология и реаниматология. – 2006. - № 4. – С. 55-57.
11. Давидович В.В. Функция внешнего дыхания у пациенток с морбидным ожирением // Регионарная анестезия и лечение острой боли. - М., 2013. - № 3. - С. 34-38.
12. Жониев С.Ш., Рахимов А.У., Бабажанов А.С. Значение биохимических показателей при предоперационной подготовки больных узловым зобом // Science and world. 2013. №10. С.136
13. Жониев С.Ш. Значение и сравнительная характеристика некоторых кардиальных симптомов у больных с патологией щитовидной железы в предоперационном периоде // Анестезиология и реаниматология. 2015. №4(S). С. 47-48
14. Жониев С.Ш., Рахимов А.У. Стресспротекторная терапия как метод пролонгированной премедикации при хирургических вмешательствах // Анестезиология и реаниматология. 2015. №4(S). С. 44-46
15. Жониев С.Ш., Пардаев Ш.К., Муминов А.А. Использование модифицированного метода предоперационной подготовки и анестезии в хирургии щитовидной железы // International scientific review of the problems of naturasciences and medicine Boston. 2019. С. 177-189
16. Иванов В. С. О механизме действия местных анестетиков / В. С. Иванов, Н. Т. Прянишникова, Л. М. Демина // Регионарная анестезия и аналгезия – М., 1987 – С. 9-14.
17. Козлов С.П., Казьмин С.Н., Золичева Н.Ю. Субарахноидальная анестезия у больных с высоким риском // Анестезиология и реаниматология. - 2004. - №5. - С. 61-64.
18. Козлов С.П., Светлов В.А., Лукьянов М.В. Фармакология местных анестетиков и клиника сегментарных блокад. Спинальная анестезия. // Анестезиология и реаниматология. - 1998. – С. 37-42.
19. Корячкин В.А., Глущенко В.А., Страшнов В.И. Регионарное обезболивание: комбинированная спинально – эпидуральная анестезия // Анестезиология и реаниматология. - 2007. - №5. – С. 72-74.
20. Лаврентьев А.А. и др. Спинальная анестезия: центральные сегментарные блокады. – Воронеж, 2004. - С. 250
21. Ланцев Е.А., Абрамченко В.В. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве: Руководство для врачей) 3-е издание. - Москва, «Медпресс-информ», 2013. - С. 623.
22. Сабири Д.М., Красненкова М.Б., Шарипова В.Х. Острая боль и секреты обезболивания. – Ташкент, 2011. – 200 с.
23. Семенихин А.А., Баратова Л.З. Оценка эффективности регионарных блокад сниженными концентрациями местных анестетиков. // Регионарная анестезия и лечение острой боли. - 2009. - Том IV (4). - С. 21-27.
24. Семенихин А.А., Ким Е.Д., Абидов А.К. Осложнения и побочные эффекты эпидуральной и спинальной анестезии и аналгезии, их профилактика и лечение: Методические рекомендации. – Ташкент, 2010. - С. 39.
25. Aslani A, Husarova V, Ecimovic P, Loughrey J, McCaul C. Anaesthetic outcomes in obese parturients: the effect of assessment in the high-risk clinic. // Ir J Med Sci. - 2012 Mar. - № 181(1). - P. 93-97.
26. Billings F, Hoyt MR. Epidural lipomatosis causing new debilitating back pain in a patient with human immunodeficiency virus on highly active antiretroviral therapy. // Int J Obstet Anesth. - 2012 Oct. - № 21(4). - P. 367-370.
27. Brown D.L. Risk and outcome in anesthesia. Lippincott. - 1992. - P. 590
28. Grau T. Ultrasound directed punctures in neuro-axial regional anesthesia. // J Anesthesiol Intensiv med Not fall med Schmerzther. - 2006. - № 41. - P. 262-265.
29. Jadon A. Complications of regional and general anaesthesia in obstetric practice. // Ind. J. Anaesth. - 2010. - № 54 (5). - P. 415-420.
30. Sia A.T. Fun W.L. Tan T.U. The ongoing challenges of regional and general anesthesia in obstetrics. // J Clin. Obstetr. Gynaecol. - 2010. - № 24 (3). - P. 303-312.
31. Muminov A.A., Matlubov M.M., Dilmuradova K.R., Yusupbaev R.B., Nishanova F.P. Pediatrics scientific and practical journal "Influence of anesthesia on the condition of newborns extracted by cesarean section from mothers with severe mitral stenosis." Tashkent. №. 2/2021 p. 103-107.
32. Matlubov M.M. Clinical and functional rationale for the choice of optimal anesthetic tactics during delivery in obese patients. Abstract of thesis ... Dr. med. Sciences. 2018.

**МИКРОНУТРИЕНТЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН ОНАЛАРНИНГ БОЛАЛАР САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИНИ ЎРГАНИШ****С. К. Расулов, З. А. Джураева, О. Б. Муминов**Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд,  
Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** микроэлементлар, етишмаслиги, сўровнома, "Она-бола", диагностика, тузатиш, профилактика.  
**Ключевые слова:** микроэлементы, дефицит, обследование, «Мать-ребенок», диагностика, коррекция, профилактика.

**Key words:** micronutrients, deficiency, survey, "Mother-child", diagnostics, correction, prevention.

Она ва бола саломатлиги, шу жумладан, микроэлементлар танқислигига қарши курашиш Ўзбекистон Республикасида соғлиқни сақлашнинг асосий вазифаларидан бири бўлиб, буни 2016 йил "Соғлом она ва бола йили" деб эълон қилиниши ҳам тасдиқлайди, бу Вазирлар Маҳкамасининг қароридан ҳам ўз аксини топган «Ўзбекистон Республикаси аҳолисининг соғлом овқатланиш соҳасида амалга оширилган чора-тадбирларни янада такомиллаштириш тўғрисида» 102-сонли 25.04. 2015 йил, 2015 йил 29 августдаги 251-сонли ПКМ "Ўзбекистон Республикаси аҳолисини 2015-2020 йиллар даврида соғлом овқатланишини таъминлаш бўйича концепция ва чора-тадбирлар мажмуини тасдиқлаш тўғрисида" овқатланиш билан боғлиқ кэнг тарқалган касалликларнинг ривожланиши анемия, йод етишмаслиги ва бошқалар, микроэлементлар етишмаслигининг тарқалишини ўрганиш".

**ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ МАТЕРЕЙ С ДЕФИЦИТОМ МИКРОНУТРИЕНТА****С. К. Расулов, З. А. Джураева, О.Б. Муминов**Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд,  
Самарқандское городское медицинское объединение, Самарқанд, Узбекистан

Борьба с дефицитом микроэлементов является одной из основных задач здравоохранения Республики Узбекистан, о чем свидетельствует объявление 2016 года «Годом здоровой матери и ребенка», что нашло отражение в постановлении Кабинета Министров «О дальнейшем совершенствовании принимаемых мер в области здорового питания населения Республики Узбекистан» ПКМ №102 от 25.04.2015 г., 29 августа 2015 г. №251 об утверждении «Исследование распространенности общих болезней связанных с питанием, анемией, дефицитом йода и др., преобладанием дефицита микронутриентов».

**STUDY OF CHILDREN'S HEALTH STATUS OF MOTHERS WITH MICRONUTRIENT DEFICIENCY****S. K. Rasulov, Z. A. Djuraeva, O. B. Muminov**Samarkand state medical university, Samarkand,  
Samarkand city medical association, Samarkand, Uzbekistan

Combating micronutrient deficiencies is one of the main tasks of health care in the Republic of Uzbekistan, as evidenced by the announcement of 2016 as the "Year of Healthy Mother and Child", which is reflected in the decision of the Cabinet of Ministers "On further improvement of measures taken in the field of healthy nutrition of the population of the Republic of Uzbekistan" PKM No.102 of 25.04.2015, August 29, 2015 No.251 on the approval of "the study of the prevalence of common diseases associated with nutrition, anemia, iodine deficiency, etc., the prevalence of micronutrient deficiencies".

**Долзарблиги:** Ҳозирги вақтда яхши овқатланиш нафақат озиқ-овқатнинг энергия қиймати бўлган оксиллар, ёғлар ва углеводлар таркибидаги овқатланиш мувозанати, балки микроэлементларнинг таъминланиши билан ҳам аниқланиши лозим. Тиббий амалиётда микроэлементларнинг биологик аҳамияти ҳар доим ҳам ҳисобга олинмайди. Аёлларда микроэлементларнинг етишмаслиги ҳомила ва бола учун "икки томонлама хавф" ни ҳосил қилади [Агаджанян Н.А. ва бошқ. 2013, Кист А.А. ва бошқ. 2007].

Она ва бола саломатлиги, шу жумладан микроэлементлар танқислигига қарши курашиш Ўзбекистон Республикасида соғлиқни сақлашнинг асосий вазифаларидан бири бўлиб, буни 2016 йил "Соғлом она ва бола йили" деб эълон қилиниши ҳам тасдиқлайди, бу Вазирлар Маҳкамасининг қароридан ҳам ўз аксини топган. Ўзбекистон Республикаси аҳолисининг соғлом овқатланиш соҳасида амалга оширилган чора-тадбирларни янада такомиллаштириш тўғрисида "102 -сонли 25.04. 2015 йил, 2015 йил 29 августдаги 251-сонли ПКМ " Ўзбекистон Республикаси аҳолисини 2015-2020 йиллар даврида соғлом овқатланишини таъмин-

лаш бўйича концепция ва чора-тадбирлар мажмуини тасдиқлаш тўғрисида "овқатланиш билан боғлиқ кэнг тарқалган касалликларнинг ривожланиши анемия, ёд етишмаслиги ва бошқалар, микроэлементлар етишмаслигининг тарқалишини ўрганиш".

Болаларнинг туғруқдан кейинги ҳаётининг биринчи ҳафталари ва ойларида рационал овқатланишнинг доимий танқислиги асаб неврологик ва кейинги жисмоний ва нейроеквивалентларнинг кечикишининг сабабларидан бири бўлиши мумкин. Ондаги микроэлементларнинг танқислиги ҳолати болада нуқсонли шароитларни ривожланиш хавфининг ошишига олиб келади [Легонкова Т.И., 2002]. И.М. Воронцовнинг (2001) маълумотларига кўра, туғилишдан кейинги онтогенез босқичларида мослашув бузилиши ва болалар саломатлиги ҳолатида узгаришларнинг шаклланиши, эмизиш давомийлиги ва аёлнинг лактация даврида микроэлементлар билан таъминланиши ўртасидаги боғлиқлик кузатилади.

Она сути кимёвий таркибининг барқарорлиги унинг нормал ишлаши учун зарур шартлардан биридир. Шунга кўра, экологик, касбий, климатографик, алиментар омиллар, соматик ёки юқумли касалликлар натижасида келиб чиқадиган кимёвий элементларнинг таркиби одамнинг элементар "портрети" да кэнг кўламли бузилишларга олиб келади.

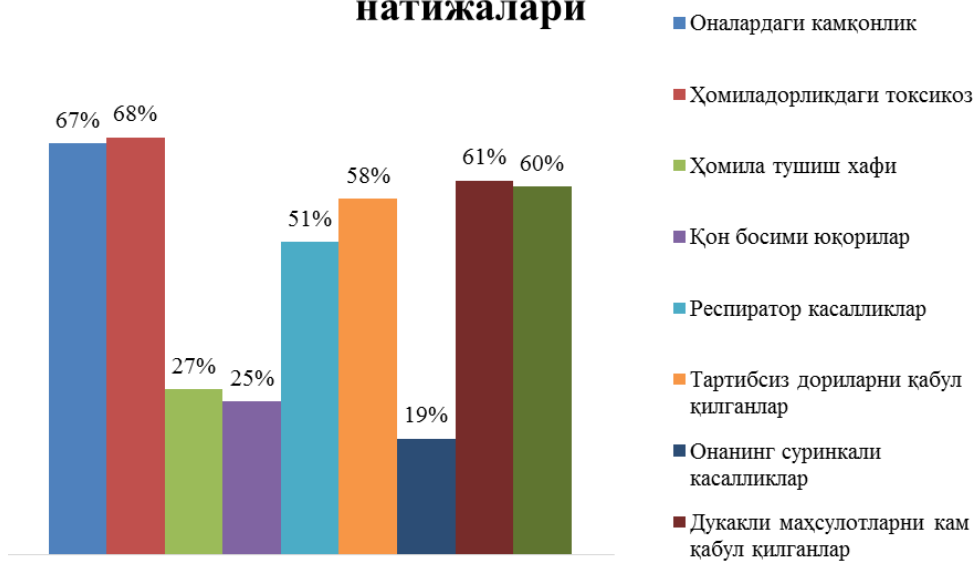
Зарафшон водийси Ўзбекистон Республикасининг энг жанубий-шимолий ҳудуди бўлиб, аҳолининг ўзига хос, иқлимий, экологик ва гигиеник яшаш шароитлари билан ажралиб туради, аҳолининг, тупроқ ва озиқ -овқат сувдаги муҳим микроэлементлар билан таъминланиши жуда паст [Расулов С.К., 2019].

Шу муносабат билан, гўдақлардаги микроэлементлар мувозанати, онанинг соғлиғи ва яшаш жойининг биогеохимёвий шароитига боғлиқ ҳолда эканлигини инобатга олиб, болаларнинг саломатлик ҳолати ва касалланишининг билвосита боғлиқлигини аниқлаш учун махсус геоэкологик тадқиқотларни талаб қилади.

Ишнинг мақсади сўровномалар ва онанинг соғлиғини ҳар томонлама текшириш орқали онанинг соғлиғига қараб, микроэлементлар етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда, боланинг соғлиғи ҳолатини ўрганишдир микроэлементлар етишмаслигини ерта ташхислаш, тузатиш ва олдини олиш бўйича тиббий -ижтимоий ёрдам кўрсатиш бўйича чора -тадбирлар режасини ишлаб чиқиш;

**Материаллар ва тадқиқот усуллари.** Чақалокларнинг саломатлик ҳолатини баҳолаш сўровномалар орқали оналарининг соғлиғини баҳолаш билан биргаликда ўтказилди. Самарқанд вилоятининг 6 туманида 465 она ва уларнинг болалари учун анкета сўровномалари тўлдирилди.

### Оналар ўртасида ўтказилган сўровнома натижалари



1 расм.

**Олинган натижалар ва муҳокама.** Оналар ўртасида ўтказилган сўров натижалари шуни кўрсатдики (1 расм), оналарнинг 67,9% онаси ҳомиладорлик пайтида камқонлик билан оғриганми деган саволга жавоб беришган. 89%, 77%, 78%, 80% ва 96%. Сўров натижаларига кўра, аёлларнинг 64,2 фоизи ҳомиладорлик пайтида токсикоз билан касал-

ланган. Худудларда бу индикатор 56% дан 80% гача бўлган ҳолатларда, бу ҳомиладор аёлларда токсикоз касаллиги юқори эканлигини кўрсатади. Ҳомиладор аёлларда токсикознинг мавжудлиги ҳаётнинг пери ва туғруқдан кейинги даврларида болалар саломатлиги ҳолатининг бузилиши учун зарур шарт бўлиши мумкин.

Ҳомиладорликнинг тахдидли ҳолати аёлларнинг 27,3%да кузатилган. Минтақадаги ҳар тўртинчи аёл ҳомиладор бўлиш хавфидан азият чекмоқда. Бу кўрсаткичнинг энг юқори фоизи вилоятнинг Булунғур ва Оқдарё туманларида кузатилган (36,6% ва 33,3%).

Ҳомиладор аёлларда қон босимининг ошиши аёлларнинг 25,5 фоизида аниқланган. Нуробод ва Булунғур туманларида бу кўрсаткич энг юқори - 60% ва 33,3% ни ташкил этди. Ҳомиладорлик даврида аёлларнинг 50,9% яллиғланиш касалликлари (асосан шамоллаш ва грипп) билан оғриган.

Кўрсаткичга эътибор қаратиш лозимки, ҳозирги вақтда реклама хизмати ривожланиши билан гиёҳванд моддаларни руҳсатсиз ишлатадиганлар сони кўпайган. Тадқиқот натижаларига кўра, ҳомиладор аёлларнинг 57,6 фоизи турли дори -дармонларни ишлатган, уларнинг ярми шифокор тавсиясиз, бош оғриғига руҳсатсиз aspirin, цитрамон, парацетамол, ампициллин ва бошқа дориларни ишлатган. Ҳомиладорлик пайтида гиёҳванд моддаларни назоратсиз ишлатиш бола учун жиддий оқибатларга олиб келади. Юқоридагилардан кўришиб турибдики, қишлоқ жойларида аёлларнинг маданияти ва тиббий билим даражаси паст даражада.

Аёлларда сурункали касалликлар 19,4% ҳолларда аниқланган. Аёллар кўпинча гастрит, холецистит, пиелонефрит, гуатр, бронхит, гепатит ва бошқалар каби сурункали касалликларга чалинади.

Дон ва дуккакли экинларни кунига 2-3 мартадан кам истеъмол қиладиган аёллар 61,2% ни ташкил қилади. Улар асосан донли маҳсулотларни ҳафтасига 1-2 марта истеъмол қиладилар. Эмизикли она ва болаларда гипогалактия, оксил ва микроэлементларнинг етишмаслигининг сабаби эмизувчи онанинг донни озгина қабул қилиши ҳисобланади.

Эмизикли аёллар орасида сабзаёт, мева ва ўтларни оз истеъмол қиладиганлар 60%дан кўпроғини ташкил қилади. Сиз ҳар куни мева, қуритилган мева ва мева шарбатини емайсизми, деган саволга оналарнинг 60% дан 68% гача "ха" деб жавоб беришган. Маълумотлардан маълум бўлишича, аксарият аёлларда эмизикли боланинг соғлиғига таъсир кўрсатадиган полифиповитаминоз ва полифипомикроэлементоз бор.

Сўров маълумотларига асосланиб, миллий урф -одатлардан бири эмизикли оналар асосан навод, мураббо, грануланган шакар каби ширинликларни истеъмол қилишини аниқлади. Қишлоқ аҳолиси орасида "соғликни мустаҳкамлаш", "қонни кўпайтириш" ва ҳоказоларда ширинликларнинг фойдаси ҳақида нотўғри фикрлар мавжуд, бу эса камқонлик, гастрит, юқори нафас йўллари инфекциялари ривожланишига сабаб бўлади. Оналар ва уларнинг болалари деган саволга - ҳар куни ширинлик ейсизми? жавоб берди - "Ҳа" 85,7% оналар. Булунғур, Нуробод, Қушрабод, Жомбой туманларидаги деярли барча аёллар ҳар куни сунъий ширинликлар истеъмол қиладилар. Бизнинг кузатишларимиз шуни кўрсатдики, аёллар туғилишининг биринчи кунларидан бошлаб ва емизишининг кейинги кунларида навод ва дондор шакар каби сунъий ширинликлардан фойдаланишади. Ширинликлар истеъмоли меъда ширасининг кислоталилигини пасайтиради, иштаҳани пасайтиради, бу сўл ва микроэлементларнинг сўрилишини бузилишига олиб келади ва камқонликка олиб келиши мумкин. Бу маълумотлардан келиб чиқадики, қишлоқдаги деярли барча аёллар бир томонлама углеводли диетада. Бизнинг кузатишларимиз шуни кўрсатдики, сунъий ширинликлардан тез-тез фойдаланадиган эмизикли аёлларда камқонлик, гиповитаминоз ва микроэлементоз, шунингдек уларнинг болалари - овқат ҳазм қилишининг бузилиши, айниқса ичак коликаси, ичакнинг сўрилишининг бузилиши, шамоллашга мойиллик, ичак инфекцияси ва бошқалар мавжуд.

Эмизикли аёллар орасида ҳар куни сут ва сут маҳсулотларини ишлатиш кам 55,8%ни ташкил этди. Эмизикли аёлларда сут маҳсулотларига бўлган кунлик эҳтиёж нормаси кунига

500-600 граммни ташкил қилади.

Оилаларда сут ва сут маҳсулотлари бўлган ҳолатда, кўпчилик оналар творог, сут бўтқаси, кефир каби сут маҳсулотларини истеъмол қилмаганлар, бу калций, фосфор, натрий, магний ва бошқалар етишмаслиги каби макронутриентлар етишмаслигининг ривожланишининг асосий сабабидир, бу эса гипогалактияга сабаб бўлади.

Гўшт маҳсулотларини суткалик истеъмол қилиш минтақадаги эмизикли аёлларда 2 мартадан кам 60,6%ни ташкил этди. Баъзи туманларда бу кўрсаткич 96%гача бўлган. Кўп оналар ҳафтасига 2-3 марта гўшт ва гўшт маҳсулотларини истеъмол қилишган. Эмизикли онанинг рационада кунига гўшт маҳсулотлари миқдори 180 граммни ташкил қилади. Гўшт маҳсулотлари ва гўшт ўрнини босувчиларнинг етарли даражада истеъмол қилинмаслиги она ва боланинг турли хил етишмовчилигига (оқсил, темир ва бошқалар) олиб келади, бу иммунитетнинг пасайишига ва микроэлементлар етишмаслигига сабаб бўлади. Қишлоқдаги эмизикли оналар ҳар ой балиқ маҳсулотларини камроқ истеъмол қилишига эътибор қаратиш лозим. Сўров натижаларига кўра, эмизикли аёлларнинг 75,6 фоизи балиқ маҳсулотларини ойига 2 мартадан кам истеъмол қилади. Маълумки, денгиз маҳсулотларида кўп миқдордаги зарур макро ва микроэлементлар - фосфор, калций, темир, мавжуд.

Кундалик рационда чой ичиш - асосий миллий урф - одат. Бизнинг маълумотларга кўра, эмизикли оналарнинг 91% ҳар куни чой истеъмол қилади, баъзи туманларда эса - 100%. Чойни ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиш ичакларда темир сурилишининг пасайишига ва камқонликнинг ривожланишига, ичакнинг сўрилишининг бузилиши ва етишмовчилик ҳолатига сабаб бўлган меъда ширасининг бузилиши олиб келади.

Она ва бола саломатлигининг ҳолати кўп жиҳатдан ҳаётнинг ижтимоий шароитлари ва ҳаётнинг моддий ва маиший шароитларига боғлиқ. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 44,2% оналар оилани етарли даражада моддий таъминланмаган деб ҳисоблашади. Ўтган 5 йил мобайнида оилаларнинг ижтимоий таъминланиши яхшиланиши билан аҳоли саломатлиги даражаси сезиларли даражада ошди.

Сўров ўтказилган оналарнинг 52,1% орасида соғлом ва касал болага ғамхўрлик қилиш тўғрисида билим даражаси паст. Бу ҳолат, шунингдек, жисмоний ва психомотор ривожланишни кечиктиришнинг асосий механизми, шунингдек, ёш болалар танасининг мослашиш қобилятининг пасайиши ҳисобланади.

Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб, микроэлементлар етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда оналар ва болаларни ҳимоя қилиш учун тиббий -ижтимоий ёрдам кўрсатиш қуйидагилардан иборат: оналар ва болалар саломатлигининг ҳолатини, бирламчи тиббий ёрдамдан тортиб то ихтисослаштирилган тиббиёт муассасалари нафақат тиббий муаммоларни, балки ижтимоий, экологик ва бошқа муаммоларни ҳам мақсадли гуруҳларда профилактика чораларини ишлаб чиқиш билан ҳал қилишга имкон беради.

Оналар ва болалар саломатлиги ҳолатини баҳолаш натижалари асосида, микроэлементлар етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда, биз микроэлементлар етишмаслигини эрта ташхислаш, тузатиш ва олдини олиш учун тиббий -ижтимоий ёрдам кўрсатиш бўйича чора-тадбирлар режасини ишлаб чиқдик, оналикни ҳимоя қилиш учун, у уч босқичдан иборат:

1. Ҳомиладорликдан ташқари аёлга ёрдам бериш, уни оналикка тайёрлаш, туғруқхоналар, никоҳ ва оила марказлари, генетик марказлар ва бошқаларнинг ишини яхшилаш. Бу умуман аёллар саломатлигини муҳофаза қилиш, қизлар ва ёш оилаларда микроэлементлар етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда тиббий генетик марказларни ривожлантиришни ўз ичига олади.

Фаолият:

- 7-18 ёшли қизларни (умумтаълим мактаблари, лицей, коллеж битирувчилари) микроэлементлар етишмаслигини эрта аниқлаш мақсадида анкета сўровномасини утказиш;
- Микроэлементлар етишмаслиги юқори хавф гуруҳига микроэлементларни ўз ичига олган препаратлар билан тузатиш ва профилактика - микроэлементларни ўз ичига олган препаратлар қўшилиши киради.

- Соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш;
- Қайта ишланган шакар, ҳайвон ёғлари, туз чекланиши билан рационал овқатланиш, микроэлементларга бой маҳаллий табиий флоранинг озик -овқат маҳсулотларига ўтиш;
- Умумтаълим мактаблари, лицей ва коллеж ва олий ўқув юртларининг битирувчи синфларида бўлажак оналар ва ёш оналарнинг тиббий билимларини ошириш учун сертификатлар бериб, "бўлажак она" учун мактаблар ташкил етиш.

2. Ҳомилани антенатал клиникаларда, ҳомиладорлик патологияси бўлимларида, ихтисослаштирилган бўлимларда ва бошқаларда антенатал ҳимоя чоралари мажмуи энг фаол чоралар ҳомиладорликнинг биринчи ойларида амалга оширилади.

Фаолият:

- Бирламчи тиббий ёрдамда (тиббий марказлар, оилавий поликлиникалар) туғруқдан кейинги тиббий ёрдам кўрсатиш орқали ҳомиладор аёлларга тиббий ёрдам кўрсатиш сифатини яхшилаш, микроэлементлар етишмаслигининг олдини олишга алоҳида эътибор қаратиш.
- Тиббий муассасаларда "ёш она" учун сертификатлар бериш билан мактаблар ташкил қилиш.

3. Ҳомиланинг интранатал ҳимояси ва туғилишни оқилона бошқариш. Акушерликнинг хавфсизлиги ва туғруқ асоратларининг олдини олиш чораларини ўз ичига олади.

Шундай қилиб, юқорида айтилганлардан келиб чиқадики, оналарда анкета сўровномасини ўтказиш усули бирламчи тиббий ёрдам кўрсатишда "Она-бола" тизимида саломатлик ҳолатини баҳолашда самарали ва оддий усул ҳисобланади. Анкета сўровномасидан олинган натижаларга асосланиб, нафақат она ва бола саломатлиги ҳолатини, балки профилактика чораларини кўриш, шунингдек, ёш авлод саломатлигини янада мустаҳкамлаш нуқтаи назаридан баҳолаш мумкин.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агаджанян Н.А., Скалний А.В., Детков В.Ю. Одамнинг элементар портрети: касаллик, демография ва миллат саломатлигини бошқариш муаммоси. Инсон экологияси. 2013. Но 11. S. 3-12.
2. Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А., Норбутаев А.Б., Олимжонов К.Ж. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта // Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 219-224.
3. Кист А.А., Данилова Е.А., Осинская Н.С., Мухина А.В., Рахманова Т.Р., Хусниддинова С.Х. Ўзбекистоннинг айрим ҳудудлари аҳолисининг кундалик рационидagi элементлар таркибини қиёсий баҳолаш. Тиббиётда из элементлари. 2007. Т. 8. Ўқ 4. S. 7-12.
4. Легонкова Т.И. Синк етишмаслигининг она ва бола учун клиник аҳамияти. // Россия педиатрия журнали. - 2002. - № 5. - С.62-63.
5. Расулов С.К. Узум маҳсулотларининг шифолиги (ампелотерапия) ва микронутриентлар. Тошкент. 2013.
6. Расулов С.К., Джураева З.А., Болбомурастов Т.А., Расулов Н.С. Она ва бола саломатлигига таъсир қилувчи омилларни тиббий-биогеокимёвий тадқиқотлар. Соғлом болалар халқаро иштирокидаги учинчи миллий конгресс материаллари - мамлакат келажаги. Шифокорлар учун амалий журнал маҳсус сон. Санкт - Петербург, 2019, 4 -жилд, 454 -бет
7. Щеплягина Л.А. Программирование развития скелета у детей: Роль витамина D // Остеопороз и остеопатии. 2014; Том 17 (3) С. 31-33.
8. Эрман, М.В. Железодефицитные анемии у детей / М.В. Эрман // Вопросы практической педиатрии. - 2014. - Т.9, № 1. - С. 7
9. Alserahi H, Wali G, Alshukairi A, Alraddadi B. Impact of Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV) on pregnancy and perinatal outcome. BMC Infect Dis. 2019; 16: 105.
10. Zilola A.D., Saydullo K.R., Ishnazar B.M., Nozima S.Q. The Importance of the Study of the Microelement Composition Diet of Children in The Prophylaxis of Microelementosis // International journal of psychosocial rehabilitation. P. 6888-6892.

## ОНА СУТИ ТАРКИБИДАГИ МИКРОЭЛЕМЕНТЛАР МИҚДОРИНИНГ ЭМИЗУВЧИ АЁЛ САЛОМАТЛИК ҲОЛАТИГА БОҒЛИҚЛИГИ

С. К. Расулов, Х. Х. Рустамова, З. А. Джураева

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд,  
Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** "Она-бола" саломатлик ҳолати, микроэлементлар, она сути, таркиби.

**Ключевые слова:** состояние здоровья «Мать-ребенок», микроэлементы, грудное молоко, состав.

**Key words:** health status of "Mother-child", microelements, breast milk, composition.

Мақолада гўдаклар ва уларнинг оналарининг саломатлик ҳолатини анкеталар орқали ҳамда, лактация динамикасида, она сути таркибидаги муҳим, шартли эссенциал ва токсик элементларнинг таркиби тўғрисида она - кўкрак сути - бола тизимининг ҳар томонлама баҳолаш маълумотларига оид оригинал тадқиқот натижаларида келтирилган.

## ЗАВИСИМОСТЬ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ГРУДНОМ МОЛОКЕ ОТ ЗДОРОВЬЯ КОРМЯЩЕЙ ЖЕНЩИНЫ

С. К. Расулов, Х. Х. Рустамова, З. А. Джураева

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,  
Самаркандское городское медицинское объединение, Самарканд, Узбекистан

В статье представлены результаты оригинального исследования состояния здоровья детей раннего возраста и их матерей с помощью анкетирования и динамики лактации, содержания эссенциальных, условно эссенциальных и токсических элементов в грудном молоке.

## DEPENDENCE OF MICROELEMENTS IN BREAST MILK ON THE HEALTH OF A NURSING WOMAN

S. K. Rasulov, Kh. Kh. Rustamova, Z. A. Djuraeva

Samarkand state medical university, Samarkand,  
Samarkand city medical association, Samarkand, Uzbekistan

The article presents an original study regarding the data of a comprehensive assessment of the health status of infants and their mothers through questionnaires and on the content of essential and toxic elements in the system of mother-breast milk-baby in the dynamics of lactation.

**Долзарблиги:** Сўнги пайтларда организмдаги микроэлементларнинг метаболизм ҳолатини аниқлаш учун она сути таҳлилини ўрганиш тобора кўпроқ қизиқиш уйғотмоқда [Данилова Э.А. ва бошқ., 2015]. Шу муносабат билан, адабиётда мавжуд бўлган маълумотларга кўра, она сутидаги элементларнинг таркиби умумий организмнинг элементлари ҳолатини акс эттиради ва она сути намуналари гўдакнинг минераллар алмашинувининг ажралмас кўрсаткичидир. Кўп жиҳатдан она сути она-бола тизимида ушбу турдаги тадқиқотлар учун қулай материалдир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти / ЮНИСЕФнинг яқинда чоп этилган нашрида ушбу масалага ҳозирги муносабат куйидагича акс эттирилган: кўкрак сути билан боқиш репродуктив жараённинг ажралмас қисми, болани озиқлантиришнинг табиий ва идеал усули ва бола ривожланишининг ўзига хос биологик ва ҳиссий асосидир. Кўкрак сути билан эмизиш соғлиқни сақлаш ва жамиятнинг замонавий ривожланиши соҳасидаги асосий муаммо бўлиб, бу инфекцияларнинг олдини олишга, онанинг соғлиғи ва фаровонлигига боланинг ривожланишига, оиланинг соғлиғига, миллий ва оилавий бюджетга ва озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқариш, ҳамда ўзини ўзи таъминлашнинг асосий масаласига айлантиради. Шу сабабли, болаларни эмизишни қўллаб-қувватлаш, ҳомиладор аёллар ва эмизикли оналарни ҳар қандай зарарли таъсирлардан ҳимоя қилиш масъулияти жамият зиммасига юкланган" [Р.М. Парр].

Ўзбекистонда гўдакларнинг ривожланишдан орқада қолиши 0-59 ойлик болаларда 2% ни ташкил қилади, ўртача ўсишнинг сустлиги 6,8% ни ташкил қилади [2]. Самарқанд вилоятидаги мактаб ўқувчилари орасида 40% дан 70% гача микроэлементларнинг метаболик бузилишлари учрайди [5]. Замонавий тиббиётнинг асосий вазифаси чақалоқларни озиқланти-

ришнинг янги технологияларини излаш ва болалардаги ўсиш ривожланишдаги бузилишларнинг сабабларини аниқлаб, моддалар алмашинувининг бузилишини коррекция қилишдан иборат.

Замонавий адабиётда она - кўкрак сути - бола тизимидаги эссенсеал (ЭЭ), шартли эссенсеал (УЭЭ) ва токсик (ТЕ) элементларнинг таркиби, лактация даври динамикасида ММ элементлари концентратиясининг ўзгариши тўғрисидаги вақти-вақти билан маълумотлар тарқалган. Зарарли омилларнинг ММга салбий таъсирини камайтириши ва унинг таркибини мувозанатлаши мумкин бўлган тузатиш чоралари тўғрисида бир нечта маълумотлар тўпланган [4]. Буларнинг барчаси она - кўкрак сути - бола тизимидаги кимёвий микроэлементларнинг номутаносиблигини салбий таъсирини камайтириш бўйича тузатувчи чораларни тўлиқ таҳлил қилишни ва ишлаб чиқишни талаб қилади.

Ушбу ишнинг мақсади онанинг соғлиғи ва яшаш жойидаги биокимёвий шароитга боғлиқ ҳолда болаларнинг соғлиғи ва касалланишининг билвосита боғлиқлигини аниқлаш учун она сутидаги микроэлементларнинг таркибини ўрганишдир.

**Материаллар ва текшириш усуллари.** Кичкинтойнинг соғлиғини комплекс баҳолаш эрта болалик даврида стандарт мезонларга мувофиқ амалга оширилди. Онтогенетик ривожланишни белгилашда генетик, биологик, ижтимоий анамнез билан баҳоланади.

Тадқиқот 2 босқичда амалга оширилди. Биринчи босқичда 400 она ва 400 бола кўриқдан ўтказилди. Ўзбекистон Республикаси Самарқанд вилоятининг турли туманларида аёллар ва болалар ўртасида ўтказилган сўровнома анкеталаш усули билан амалга оширилди.

"Она-бола" тизимидаги макро ва микроэлементларнинг таъминланишини тавсифлаш учун она сутидаги макро- ва микроэлементларнинг таркибига оид тадқиқотлар ўтказилди. Она сутининг макро ва микроэлемент таркибини ўрганиш икки усул билан амалга оширилди: атом ютиш ва нейтронларни фаоллаштириш. Она сутидаги макро- ва микроэлементлар таркибидаги меъёрий кўрсаткичлар икки усул билан фарқ қилиши керак, шу муносабат билан биз Самарқанд давлат университети лабораториясида атом абсорбция таҳлилини (ААА) қўлладик ва нейтронларни фаоллаштиришни таҳлил қилиш (НАА), унинг мақсади ЎЗ АС АСП фаоллаштириш лабораторияси эди. Мис, рух, темир, кальций, марганец, магний, натрий, калийнинг таркиби ААА усули билан 20 ёшдан 35 ёшгача бўлган эмизикли оналардан олинган 53 та она сути намунасида аниқланди. Кўкрак сутидаги 22 та элемент НАА усули билан Самарқанд вилоятининг турли туманларида яшовчи 69 та эмизикли аёлларда ўрганилган.

Олинган маълумотларни статистик қайта ишлаш компьютер дастури - "тиббий статистика" га мувофиқ амалга оширилди.

**Олинган натижалар ва уларни муҳокама қилиш.** Чақалоқларнинг соғломлик ҳолатини ҳар томонлама баҳолаш, оналарининг соғломлаштириш анкеталари орқали баҳолаш билан биргаликда амалга оширилди. Сўровномани 400 та она тўлдирди.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 67,9% ҳомиладорлик пайтида анемия, 64,2% токсикоз, 27,3% ҳомиладорлик пайтида таҳликали ҳолатлар, 25,5% юқори қон босими, 50% юқори нафас йўллариининг яллиғланиш касалликлари, 9%, сурункали касалликлар овқат ҳазм қилиш - оналарнинг 19,4%, эмизикли оналарнинг овқатланиш ҳолатини ўрганиш пайтида аниқланди: дон ва дуккакли экинларни оз истеъмол қиладиганлар - 61,2%; сабзавотлар, мевалар ва ўтлар - 60%; сут ва сут маҳсулотлари - 55,8%; гўшт ва гўшт маҳсулотлари - 60,6%; балиқ маҳсулотлари - 75,6%. Тез-тез истеъмол қилинадиган сунъий тозаланган (нават, шаккар) шаккар 85,7%, чой эса 91-100% оналарга тўғри келади. Оиланинг ижтимоий таъминоти етарли эмас - оналарнинг 44,2%, сўроқ қилинган оналарнинг 52,1% эса соғлом ва касал болага ғамхўрлик қилиш бўйича билимлари пастлиги аниқланди.

Микроэлементлар етишмовчилигининг ўзига хос белгиларини аниқлаш учун болаларнинг соғломлик ҳолатини комплекс баҳолаш куйидагиларни кўрсатди: болаларнинг 21,8% кам вазн билан туғилган, болани онанинг кўкрагига кеч бериш - 61,8%, болаларга кўшимча



овқатларни эрта киритиш - 37%, тез-тез касал бўлган болалар - 35,8%, ичакнинг функционал бузилишлари - 35,7%, аллергия тошмалар - 25,5%, рахит белгилари - 52%, оғиз бурчакларидаги ёриқлар ва яллиғланиши - 31,5%, сабабсиз қичқирик, чучиш - 32,7%, оёқ-қўлларининг титраши - 34,5%, конвулсиялар - 4,8%, анемия белгилари - 13,9% болаларда кузатилди. Нотўғри овқатланиш, парвариш қилиш ва чиниқтириш қоидаларининг бузилиши - болаларнинг 40 дан 50% ни ташкил қилади. Болаларнинг саломатлик ҳолатини баҳолашда олинган баллар йиғиндисига кўра микроэлемент етишмовчилиги учун хавфли гуруҳ аниқланди - паст хавфли гуруҳ - 57%, ўртача хавфли гуруҳ - 35% ва юқори хавфли гуруҳ - 8% болалар. Микроэлементлар етишмаслиги учун юқори хавфли гуруҳ болалар ҳаётининг 9 ойидан 12 ойигача жуда юқори бўлиб, 62,5% ни ташкил этади, шу билан бирга ўртача хавфли болалар 6-9 ёшда учрайди - 37,1% ва минимал хавф ҳаётнинг дастлабки 6 ойидир. Ҳаётнинг иккинчи ярмида болалар саломатлиги хавфи юқори бўлган болаларнинг ўсиб ривожланиш жараёнида макро-микроэлементларнинг етарли даражада таъминланмаганлиги билан изоҳлаш мумкин, шуни ҳисобга олган ҳолда профилактика ва соғломлаштириш тадбирларини амалга ошириш лозим.

Шундай қилиб, оналар ўртасида ўтказилган сўров натижаларига кўра хавф гуруҳлари аниқланди - дисмикроэлементознинг кўплаб белгилари, болаларнинг психомотор ва жисмоний ривожланишидаги сустлик, буларнинг сабаблари онанинг мувозанатсиз овқатланиши, маданиятнинг паст даражаси, парвариш, овқатланиш тартибининг бузилиши, ҳамда тарбиялаш қоидаларидир.

Боланинг эрта ва мактабгача ёшдаги уйғун ривожланиши учун овқат таркибида нафақат оқсиллар, ёғлар ва углеводлар бўлиши, балки витаминлар, макро ва микроэлементларнинг етарли миқдорини ўз ичига олиши керак. Юқори биологик фаолликка эга бўлган ушбу микроэлементлар тўқималарни тиклаш, репродуктив функцияни шакллантириш ва таъминлаш ва организмнинг иммун реактивлигини таъминлаш учун зарурдир. Кўпгина мутахассислар витаминлар ва минералларни болалар диетасига, айниқса уларнинг интенсив ўсиши ва ривожланиши даврида қўшимча равишда киритиш зарур деб ҳисоблашади [1].

Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб, микроэлементларнинг етишмаслигини ҳисобга олган ҳолда оналар ва болаларни ҳимоя қилиш учун тиббий-ижтимоий ёрдам кўрсатиш қуйидагилардан иборат: оналар ва болалар саломатлик ҳолатини ҳар томонлама баҳолаш, бирламчи тиббий ёрдамдан то ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш, шунингдек, хавф гуруҳларида профилактика чораларини ишлаб чиқиш билан ижтимоий, экологик ва бошқа муаммоларни ҳал қилиш.

Адабиётда болаларни овқатлантириш учун мўлжалланган она сутининг микроэлемент таркиби тўғрисидаги маълумотлар кам. Шу билан бирга, илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, болаларнинг туғруқдан кейинги ҳаётининг биринчи ҳафталари ва ойларидаги онанинг нотўғри овқатланиши микроэлемент етишмовчилигининг сабабларидан бири бу жисмоний ва ақлий руҳий ривожланишнинг кечикишига сабаб бўлиши мумкин. Эмизувчи онанинг она сути кимёвий таркибининг барқарорлиги унинг нормал ишлаши учун энг муҳим ва зарур шартлардан биридир. Шунга кўра, экологик, касб-ҳунар, климатогеографик омиллар, сомастик ёки юқумли касалликлар таъсирида кимёвий элементлар инсоннинг элементар "портретида" кенг кўламли бузилишларга олиб келади.

Барча кимёвий элементлар организмга асосан ўсимлик, ҳайвонот маҳсулотлари ва ичимлик сувидан киради. Элементлар она сути, қўшимча озиқ-овқат, сув ва бошқа озиқ-овқат маҳсулотлари билан чақалоқнинг организмга киради. Маълумки, ҳаётнинг биринчи ойларида болалар учун микроэлементларнинг оптимал манбаи она сутидир, чунки айнан шу микроэлементлар энг самарали тарзда сўрилади [Р. Мичаэлсен ва бошқ., 1994].

1-жадвал катталарга бўлган эҳтиёжни кўрсатади [А.В. Скалний, 2000]

Хавф гуруҳидаги аёлларни ААА ва НАА усулларида фойдаланиб она сутини текширганимизда микроэлементлар етишмовчилиги ҳолати болада ҳам етишмовчилик ҳолатига

3 жадвал

Ҳар хил муаллифларнинг фикрига кўра соғлом болалар ва болаларнинг микроэлементларга бўлган кунлик талаби.

Элемент	Катталар учун кунлик эҳтиёж, мг	Кўкрак ёшидаги болалар учун суткалик эҳтиёж (6-12 мес) (мг)*
K	1350-5500	530**
Na	1100-3300	260**
Ca	800-1200	600*,(420) **
P	800-1200	210**
Mg	350-400	60*
Fe	эркаклар 10, аёллар18	10*, 7**
Zn	15	5*
Mn	2,5-5	1,3**
Cu	2-3	1**
Mo	0,15-0,5	-
Cr	0,05-0,2	0,04**
Se	0,05-0,2	-
I	0,15	0,07**

Изоҳ: \* - Миллий тадқиқот консуллиги Миллий фанлар академияси томонидан тавсия этилган, 1989

\*\* - А.В. Жолнина фикрига кўра, 2001.

олиб келишини тадбиқ қилдик. Ушбу тадқиқотга параллел равишда, шунга ўхшаш тадқиқотлар ЖССТ / ИАЭА томонидан синхронлаштирилди, Текширилган элементлар таркибига барча муҳим макро- ва микроэлементлар, шунингдек баъзи муҳим токсик микроэлементлар (сурма, симоб ва рубидий) киритилган.

Она сутининг микроэлемент таркибини ўрганиш натижалари 2-жадвалда келтирилган.

Ядро аналитик усуллари, хусусан нейтронларни фаоллаштириш таҳлили (НАА) ушбу турдаги тадқиқотлар учун жуда кўп афзалликларга эга. Ушбу усулнинг ўзига хос афзалликлари унинг юқори сезувчанлиги ва танланганлиги, ифлосланиш ва матрица таъсиридан нисбий мустақиллигидир. Бунга қўшимча равишда, ушбу усул кўплаб элементларга мос келади, бу ҳар бир намунада 22 тагача бўлган элементларни ўрганишда айниқса муҳимдир.

Она сутидаги макро- ва микроэлементлар миқдоридаги кўрсаткичлар атомларни ютиш ва нейтронларни фаоллаштириш таҳлили билан ўрганилган кўрсаткичларга нисбатан сезиларли даражада фарқ қилади [ЖССТ / ИАЭА, 1991; Сердцева Э.А., 2008; Исмоилова Ш.Т. ва бошқ., 2009 мг]. ЖССТ маълумотларига кўра асосий 6 микроэлементнинг стандарт кўрсаткичлари мавжуд. Маълумотларимиз Зарафшон водийси минтақасида нейтронларни фаоллаштиришни таҳлил қилиш усули билан она сутти таркибидаги 22 та макро- ва микроэлементларнинг стандарт кўрсаткичлари сифатида ишлатилиши мумкин.

Самарқанд вилоятининг турли минтақаларидаги эмизикли аёллар сутидаги 8 микроэлемент миқдорини ўрганиб чиқиб, биз микроэлементлар таркибидаги аниқ тарқалишини аниқладик (2-жадвал).

2-жадвалдан келиб чиқадики, она сутидаги цинк миқдори ААА усули бўйича ўртача  $2,8 \pm 0,2$  мг/г ни ташкил қилади; НАА усули бўйича кўрсаткичлар 6 баравар юқори -  $18,89 \pm 3,17$  мг/г ни ташкил этади. Яшаш жойининг биокимёвий шароитларига ва кимёвий элементларни озик-овқат, сув ва ҳаво билан истеъмол қилишнинг индивидуал хусусиятларига қараб, цинк концентрацияси ўзгариши мумкин. Шундай қилиб, ушбу кўрсаткичларни фақат Самарқанд вилоятининг эмизикли аёллари учун нормал деб ҳисоблаш мумкин. Ошқозон-ичак трактдан цинк она сутини 80% гача истеъмол қилганида, мослаштирилган сут аралашмалари - 30%ни, соя маҳсулотларидан эса 15% ни истеъмол қилганда сўрилади [Д. Бочер ва бошқ., 2001]. Вояга етган одам учун кунига 15-20 мг цинк, чақалоқлар ва ўспиринлар учун ўртача 0,3-0,5 мг/кг. Шундай қилиб, она сутидаги цинк таркиби ёш болалардаги цинкга бўлган эҳтиёжни қондиради.

2 жадвал

Лактация даврида она сутидаги макро- ва микроэлементлар (мг/г курук вази).

Элемент	Бизнинг маълумотлар (n= 53) ААТ бўйича	Бизнинг маълумотлар (n=16), НФТ бўйича	ЖССТ 1991	Одий қий-мат ммол/л ни ташкил қилади. Сердцев Э.А., 2008 йил	Исмоилов Ш.Т ва бошқ., 2009 мг/г	А.В. Скалний фикрига кўра, 2000, мг/л.
Ag	-	0,02±0,01	-	-	-	-
Au	-	0,001±0,001	-	-	-	-
Br	-	3,21±0,38	-	-	-	-
Ca	151±4,54	969,3±321,6	220-300	2,15-2,50	-	150-481
Cl	-	3643,7±367,7	-	-	-	-
Co	-	0,07±0,01	-	-	-	-
Cr	-	0,2±0,02	-	-	-	-
Cs	-	0,015±0,001	-	-	-	-
Cu	0,64±0,05	1,93±0,64	0,28	-	0,4-0,5	-
Fe	32,8±1,81	10,1±0,39	0,45	9,0-30,4	15,25	9,0-30,4
Hf	-	0,0076±0,001	-	-	-	-
Kr	-	0,0068±0,001	-	-	-	-
K	348,2±21,13	7143,7±1187,9	-	3,5-5,1	-	3,5-6,1
Mn	1±0,001	0,36±0,04	-	-	-	-
Na	357,7±15,3	1614,4±244,2	90-130	-	-	400
Ni	-	0,31±0,09	-	-	-	-
Pb	-	6,03±1,06	-	-	-	-
Sb	-	0,017±0,001	-	-	-	-
S	-	0,002±0,001	-	-	-	-
Se	-	0,17±0,02	-	0,58-1,82	<0,1	-
Sr	-	3,34±0,98	-	-	-	-
Zn	2,8±0,2	18,89±3,17	1,6	10,7-18,4	50-61,5	0,75-4
Mo	31,7±1,72	-	0,30	0,66-1,07	-	0,66-1,07
I	-	-	-	1,08-3,14	<0,1	-
P	-	-	-	0,87-1,45	-	-

Боланинг тез ўсиши ва ривожланиши даврида цинкнинг физиологик роли ҳаётнинг биринчи йилидаги болалар учун алоҳида аҳамиятга эга. Цинк етишмовчилиги танадаги барча цинкга боғлиқ ферментларнинг бузилишига олиб келади ва эпидермис, ошқозон-ичак, репродуктив ва марказий асаб тизимларининг ҳолатини бузади. Клиник жиҳатдан бу болалардаги "қуйган тери" синдроми билан намоён бўлади. Цинк етишмовчилиги ичак дисфункциясининг қўшимча сабаби бўлиши мумкин (Дармон. Н., 2007). Рухни қўшиб бериш болаларда тез-тез ич кетишни камайтириши исботланган.

Эмизикли аёлларнинг она сутидаги мис миқдори ўртача  $0,64 \pm 0,05$  мкг/г ни ташкил қилади, ААА усули бўйича 0,20 дан 1,24 мкг/г гача ўзгариб туради, шу билан бирга, НАА маълумотларига кўра, кўрсаткичлар 6 баравар юқори -  $1,93 \pm 0,64$  мг/г. Бизнинг маълумотларимиз Исмоилова Ш.Т. ва бошқалар. (2009). томонидан олинган маълумотларга яқинроқ. Катталар учун миснинг кунлик эҳтиёжи 2-3 мг ни ташкил қилади. Мис таркибида, ҳам овқатда, ҳам ичимлик сувида, унинг она сутидаги концентрациясига таъсир қилмайди. Лактация даврида она сутидаги мис миқдори камаяди, аммо сигир сутига қараганда юқори бўлиб қолади. Эмизишда болалар одатда кунига 0,15-0,25 мг олади ёки кунига 0,02-0,06 м / кг. мис [ЖССТ / ИАЭА, 1991]. Шундай қилиб, эмизикли болаларда мисга бўлган эҳтиёж қопланади. Кичкинтойларда мис етишмовчилиги унинг сингиши бузилганда (диарея, малабсорбсия синдроми ва бошқалар) пайдо бўлиши мумкин. Мис ўсиш, ривожланиш, иммуногенез, гематопоз ва бошқа биологик жараёнларга сезиларли таъсир кўрсатади. Мис алмаши-

нуви ва темир алмашинуви ўртасида яқин муносабатлар мавжуд.

Она сутидаги темирнинг концентрацияси  $32,8 \pm 1,81$  мг/г ни ташкил этади ва ААА кўрсаткичларидан -  $10,1 \pm 0,39$  ва Ш.Т. Исмоилова буйича фарқ қилади. Ушбу фарқ турли хил тадқиқот усуллари ва биокимёвий хусусиятлар билан боғлиқ. Вояга етган организмга кунига темирга бўлган эҳтиёж 15-20 мг, чақалоқлар ва ўспиринлар учун - ўртача-0,3-0,4 мг/кг. Шундай қилиб, она сутини эмган болалар етарли миқдордаги темирни олмайдилар, бу профилактика чораларини кўришни талаб қилади. Темир етишмаслиги жуда кенг тарқалган, айниқса эмизикли аёлларда. Темир танқислиги туфайли гипохром анемия, юрак ва скелет мушакларининг ўзгариши, бурун шиллиқ қаватида, қизилўнгачда ва иммунитет танқислиги ҳолатларида яллиғланиш ва трофик ўзгаришлар юзага келади. Болалардаги темир танқислиги асаб толалари миелинациясини бузади, бу эса нерв импульсларини узатишни кечикишига олиб келади, хулқ-атворининг бузилишига ва болаларда интеллектуал, мотор ривожланишининг пасайишига олиб келади.

Она сутида темирнинг юқори биологик қиймати бошқа минераллар ва микроэлементларнинг нисбати, темир-транспорт оқсилли - лактоферрин ва ичакнинг кислотали муҳитига боғлиқ. Бу она сутида мавжуд бўлган темирнинг 20% гача сурилишига имкон беради [Давидова И.В. 1992]. Яхши озикланган аёллардан туғилган ва фақат 4-6 ойгача эмизикли бўлган соғлом тўла муддатли чақалоқлар камдан кам ҳолларда темир танқислиги мавжуд бўлади. Она сутининг минерал моддалари ва микроэлементларининг юқори биологик қиймати, ҳатто оз бўлса ҳам, ҳаётнинг биринчи ойларида (4-6 ой) боланинг эҳтиёжларини тўлиқ кондиради.

Бизнинг маълумотларга кўра, она сутидаги кальций миқдори тадқиқот усулларига қараб ўртача даражада фарқ қилади ва ААА усули бўйича  $151 \pm 4,54$  мкг / г гача,  $99,8$  мкг / г дан  $222,2$  мкг/г гача ва НАА -  $969,3$  гача ўзгариб туради.  $\pm 321,6$  мг/г ни ташкил этади, бу ЖССТ /ИАЭА ва Россия маълумотларидан 2 барабар юқори. Кальций - бу мушак тўқималари, миокард, асаб тизими, терининг ва айниқса суяк тўқималарининг ишлашида муҳим ўрин ўйнайдиган макроэлемент. Болалар ва катталар учун кунлик эҳтиёж кунига 800-1200 мг. Сутда кальций икки шаклда мавжуд: казеин билан боғланган Са ва организмда яхши сўриладиган лимон кислотали Са. Са сўрилиши учун оптимал унинг 1 г оқсилга 10 мг Са маҳсулотларидаги нисбати ҳисобланади (Неанеу Р.Р., 1998). Ўртача, Са нинг 1/3 қисми сўрилади, унинг оптимал қисми нажас ва сийдик билан ажралиб чиқади. Она сути билан қирувчи кальций етарли миқдордаги суткалик эҳтиёжни қопламайди, бу терапевтик ва профилактика тадбирларини ўтказишда тўғри келади. Болалардаги кальций етишмовчилиги суяк (рахит) ва мушак тўқималари (талваса), буйрақлар (туз диатези), қалқонсимон без (дисфункция), иммунитет тизими (иммунитетнинг пасайиши, аллергия), гематопоз (қон ивиши) бузилишига олиб келади. Эмизикли онанинг ноўрин овқатланиши сут таркибида кальций миқдорининг пасайишига, асаб тўқималарининг кўзгалувчанлигининг ошишига олиб келади, натижада бир қатор ўзгаришлар пайдо бўлади. Мияда қон қуйилиши туфайли мия тўқималарининг қалинлашиши оқибатида тутқаноқ хуружлари кейинчалик эса склерозлаш жараёни, глиоз ривожланиши мумкин. Ёш болаларда миянинг морфологик ва функционал етилмаганлиги МАС кўзгалувчанлигининг паст чегарасини ва унинг диффуз реакцияларга мойиллигини келтириб чиқаради. Бизнинг кузатувларимизга кўра, кальций етишмовчилигидан келиб чиқадиган тутқаноқ ҳолатлари эмизикли аёлнинг организмга кальций озик-овқат маҳсулотлари билан қиш-баҳор даврида кам кириши билан боғлиқ. Бунга оналарнинг сут ва сут маҳсулотларини, сабзавотлар, гўшт ва балиқ маҳсулотлари каби озик-овқат маҳсулотларини кам истеъмол қилишидир. Тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, ҳомиладорликнинг гистоз билан асоратланиши ривожланаётган ҳомилага салбий таъсир кўрсатмоқда. Ҳомиладорликнинг патологик даврида фосфор-кальций бирикмаларининг етишмовчилиги кескин ошиб боради, бу эса суяклар минераллашувининг бузилишига, узун суяклар деформациясига, патологик синишига, катта лиқилдоқ ( $2,5 \times 3,0$  см дан ортик), майда ва латерал лиқилдоқнинг битмаслигига, бош суягининг бир ёки бир нечта чокларнинг ажралишига (0,5 см

дан ортиқ), суяклардаги остеомаляция ўчоқларини намоён қилади. Ҳомиладорлик ва лактация даврида кальций тузлари ва Д витамини билан комбинацияланган даволаш минерал метаболизми кўрсаткичларини, суяк алмашинувини нормаллаштиради ва болаларда остеопеник синдром хавфини камайтиради, кальций ва Д витамини препаратларини тайинлаш биринчи йил болаларда рахит касаллигини олдини олишга ёрдам беради.

Шундай қилиб, агар 6 ойгача бўлган болада кальций етишмовчилиги белгилари мавжуд бўлса, онанинг кальций етишмовчилигини кальций ва кальций қўшимчаларига бой озиқ-овқатларни истеъмол қилиш орқали тузатиш керак. 6 ойликдан бошлаб болага юқори миқдорда кальций ва Д витамини билан кальций қўшимчалари билан овқатланиш тавсия этилади.

Она сути ўртача  $1,0 \pm 0,001$  мг/ л марганецни ўз ичига олади, унинг ўзгариши  $0,10$  мкг / г дан  $2,20$  мкг / г гача, НАА усули билан аниқланади -  $0,36 \pm 0,04$  мг / г. Марганец антиоксидант бўлиб, аминокислоталарнинг парчаланиши ва энергия ишлаб чиқариш, витаминлар алмашинуви - Б ва Э учун муҳим, у озуқа моддаларини ҳазм қилиш ва улардан фойдаланиш учун турли ферментларни фаоллаштиради, ёғлар ва холестеролнинг парчаланишини катализлайди. Скелетнинг нормал ривожланишида иштирок этади, жинсий гормонлар ишлаб чиқарилишини қўллаб-қувватлайди. Марганец мушак рефлексларини, хотирани яхшилаш ва асабийликни йўқ қилиш учун фойдалидир. Марганецнинг кунлик эҳтиёжи 3-5 мг, 5-7 ёшдаги болалар ва ўспиринлар  $0,07-1$  мг/кг ни ташкил қилади. Марганецнинг 20% ни она сути билан суткалик  $0,2$  мкг/г марганец олади, бу таркибида марганец бўлган озиқ-овқат маҳсулотларини қўшимча озиқ-овқат маҳсулотларини киритиш зарур. Марганец етишмовчилиги - фалаж, тутқаноқ, бош айланиши, эшитиш қобилятининг заифлашиши, карлик ва кўрлик, болаларда овқат ҳазм қилишнинг бузилиши, холестерин миқдорининг пастлиги бу инсулинга боғлиқ бўлмаган диабет ривожланишига олиб келиши мумкин. Ортиқча Mn: ҳаракат ва руҳий касалликларга олиб келади.

Она сутидаги магний миқдори ўртача  $31,7 \pm 1,72$  мг/л ни ташкил этади, ўртача нисбат билан:  $10,6$  мг/л дан  $63,5$  мг /л гача, бу бошқа муаллифларнинг маълумотларидан 30 баравар юқори. Боланинг ҳолатига Она сути таркиби даги магнийнинг юқори миқдорининг таъсири ўрганилмоқда. Магний (Mg) калий билан бирга асосий хужайра элементларига киради (унинг 95% хужайралар ичида жойлашган). Вояга етган кишининг танасида тахминан 25 г Магний мавжуд. У жигарда, мушакларда, буйракда, мияда, эритроцитларда тўпланган. Магний - бу организмдаги асосан биоэнергетик жараёнларни, шунингдек юрак-қон томир тизими фаолиятини тартибга солувчи 300 дан ортиқ ферментларнинг бир қисмига таъсир қилади. Магний етишмовчилиги ўзини қуйдагича намоён қилади; қон томирларидаги спазмлар, буйрак усти функцияларининг сусайиши, юрак ритмининг бузилиши, суякларнинг остеопорози, туз диатези, уролитиёз, қалқонсимон безнинг кучайиши, ўт пуфаги дискинезияси ва бошқалар янги туғилган чақалоқларда ва болаларда магний етишмовчилиги тананинг ярмида умумий талвасалар билан намоён бўлади. Гипомагнеземия кўп миқдорда диарея билан кузатилади. Тетания зардобда магний даражаси  $1,5$  ммол/л ёки ундан камга тушганда пайдо бўлади.

Она сути таркибида натрий мавжуд:  $160,0$  мг/г дан  $666,6$  мг/г гача ўртача  $357,7 \pm 15,3$  мг/г, НАА усули бўйича -  $1614,4 \pm 244,2$  мг/г. Натрий (Na) - Калий билан биргаликда буфер тизимлар орқали кислота-ишқор мувозанатини сақлашда иштирок этади, буйраклардаги метаболизм ва қон плазмасининг осмотик босимининг асосий рецепторларидан бири ҳисобланади. Натрий барча хужайраларнинг мембрана салоҳиятини сақлаб туриш ва асаб мушак хужайраларида қўзғалиш ҳосил қилиш учун жуда муҳимдир. Натрий калий билан бирга талабга жавоб беради (кунига 5-6 г), чунки у организмдаги суюқлик мувозанатини таъминлайди ва қон плазмасидаги хлоридлар, фосфатлар, бикарбонатлар, лимфа ва овқат ҳазм қилиш шарбатлари шаклида бўлади. Натрий метаболизмининг бузилиши танадаги суюқлик мувозанатининг ўзгариши билан чамбарчас боғлиқ. Натрий кальций ва бошқа минералларни эрувчан шаклда сақлашга ёрдам беради. Натрий иссиқлик ва қуёш уришининг олдини

олишда иштирок этади. Натрийни кам истеъмол қилиш гипонатремияга олиб келади (135 ммол / л дан паст). Кун давомида узоқ муддатли қусиш 15% гача натрий йўқотилишига олиб келади. Натрий етишмовчилиги билан қуйидагилар қайд этилади: заифлик, бепарқлик, бош оғриғи, онгнинг бузилиши, қўнгил айниши, қусиш, гипотензия, мушакларнинг чайқалиши кузатилади. На хаддан ташқари кўп бўлиши: кўзғалиш, чанқоқлик, талвасалар, онгнинг бузилишига сабаб бўлади.

Она сутидаги калий миқдори 118,9 мг / л дан 666,7 мг / л гача ўзгариб туради, ўртача -  $348,2 \pm 21,13$  мг / л, шу билан бирга, НАА маълумотларига кўра, у 20 мартадан кўп -  $7143,7 \pm 1187,9$  мкг/г. Калийнинг жуда паст кўрсаткичлари 3,5-6,1 мг/г гача бўлган бошқа маълумотлардан олинган. Калийга бўлган кунлик эҳтиёж кунига 1350-5500 мг. Калий (К) - энг муҳим ҳужайра ичидаги элемент - электролит ва бир қатор ферментларнинг функциясини фаоллаштиради. Бу, айниқса, ҳужайралар озикланишига, мушакларнинг фаоллигига, шу жумладан миокардга, сув ва электролитлар мувозанатини сақлашга ва нейроэндокрин тизим ишларига зарурдир. Танадаги асосий калий омбори эритроцитлар ва мушаклардир (99% ҳужайра ичидаги). қолган элементларининг она сути таркибидаги биологик роли ўрганилмоқда. Она сути таркибидаги заҳарли элементлар оз концентрацияларида мавжуд: симоб -  $0,0068 \pm 0,001$  мкг/г, сурма -  $0,017 \pm 0,001$  мкг/г.

**Хулоса:** шундай қилиб, оналар ўртасида ўтказилган анкета сўровнома натижаларига кўра, хавфли гуруҳлар аниқланди - бу дисмикрoэлементoзнинг кўплаб белгилари мавжуд бўлиб, уларнинг сабаби онанинг мувозанатсиз озикланиши, маданиятнинг паст даражаси, овқатланиш, парвариш ва тарбиялаш қоидаларининг бузилидир. Текшириш маълумотларига кўра, хавфи юқори бўлган болалар ҳаётнинг иккинчи ярмида болаларнинг ўсиб ривожланиши жараёнида микроэлементларнинг етишмаслиги билан изоҳланиши мумкин. Она сутининг кўп элементли таҳлилини ўтказиш бир ёки иккита элементни аниқлашга нисбатан инкор этиб бўлмайдиган афзалликларга эга, чунки у элементларнинг бир-бирига таъсирини ҳисобга олади. Она сутининг кўп элементли таҳлилини ўтказиш эмизикли онага микроэлемент етишмовчилигининг олдини олиш чораларини ўз вақтида тавсия этиш, шунингдек, микроэлементлар етишмовчилиги белгилари мавжуд бўлганда чақалоқнинг ҳолатини ва тузатиш чораларини олиб боришга имкон беради. Микроэлементнинг характери ва даражасини аниқлаш билан оналар ва болалар овқатланишини йўлга қўйиш билан тўлиқ тузатиш мумкин эмас. Бунинг учун қуйидаги асосий йўналишлар бўйича чора-тадбирларни ишлаб чиқиш ва амалга ошириш зарур: парҳезни функционал озик-овқат билан тўлдириш, витамин ва минерал препаратларни мунтазам истеъмол қилиш, шунингдек микроэлементларга бой миллий таомлардан фойдаланган ҳолда: узум ва тутдан тайёрланган шинни, уни ҳар куни тозаланган шакар ўрнини босувчи сифатида истеъмол қилиш мумкин. Баҳор даврида, заҳарли элементларни йўқ қилишга ва муҳим макро- ва микроэлементларнинг етишмаслигини тўлдиришга ёрдам берадиган, ҳаётий биоэлементларнинг юқори миқдори бўлган табиий флорадан олинадиган сумалак ва халиса каби миллий маҳсулотлар тавсия этилади. Ушбу илмий иш гигиенистларни, терапевтларни, гинекологларни ва педиатрларни одамларда ферментатив жараёнларнинг биокимёсидаги ролига асосланиб, макро- ва микроэлемент ҳолатини бузилишини тузатиш усуллари ва бузилишлари тўғрисида билимларни чуқурроқ ва тизимли равишда ривожлантириш зарурлигига йўналтиради.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А., Норбутаев А.Б., Олимжонов К.Ж. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта // Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 219-224.
2. Захарова И.Н. Мактабгача ёшдаги болаларда микроэлемент етишмовчилиги. // Замонавий педиатрия жур-

- нали. 2014. № 4.э С. 63-69
3. Исмоилова Ш. Т. Болалар сочлари ва бошка биосубстатларининг микроэлемент таркибига турли омилларнинг таъсири: илмий нашр / Ш. Т. Исмоилова // Назарий ва клиник тиббиёт журнали. - Тошкент, 2010. - Н3. - С. 21-24.
  4. Ўзбекистонда озиқ-овқат ҳақида тадқиқот. UNICEF, 2019.
  5. Кондратева Э.И., Барабаш Ҳ.А., Протасова Н.В. Эмизикли аёлнинг соғлиги ҳолатининг она сутининг иммунологик омилларига таъсири // Вопр. болалар диететикаси. 2007. - № 5. - С. 30-33.
  6. Р.М. Парр. Инсон сутидаги микроэлементлари. Мақате бюллетени. Том 25, № 2.
  7. Расулов С.К., Джураева З.А., Кудратова Г.Н., Тухтаева М.М, Ортиқбоева Н.Т. Медицинское значение содержания нутриентов в продуктах традиционного питания в системе «Мать и ребёнок». // Инфекция, иммунитет и фармакология. №6, 2016, с. 344-348.
  8. Расулов С.К. Джураева З.А., Норшадиева Р. Болаларда цинк етишмаслигининг тарқалиши. Халқаро электрон инновацион бюллетен Бугулма 2018.Но4 - С.48-51.
  9. Чумбадзе Т.Р. Эмизикли аёл парҳезининг она сутининг микроэлементли таркибига ва эрта туғилган чакалоқларда микроэлементлар алмашинувига таъсири: Муаллифнинг автореферати. дисс. Санд.асал фанлар. Москва, 2009. - 26 п.
  10. Шарипов Р.Х. Разит. Профилактика ва даволашнинг замонавий истиқболлари. Ўқув қўлланма. Тошкент. 2016.52 п.
  11. Zilola A.D., Saydullo K.R., Ishnazar B.M., Nozima S.Q. The Importance of the Study of the Microelement Composition Diet of Children in The Prophylaxis of Microelementosis // International journal of psychosocial rehabilitation. P. 6888-6892.

**COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА АЛКОГОЛЛИ МАҲСУЛОТЛАР  
СУИСТЕЪМОЛ ҚИЛИШДАГИ ЎЗГАРИШЛАР****Б. Т. Тураев**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** алкогольли ичимликларни суистеъмом қилиш, COVID-19 пандемияси, руҳий саломатлик**Ключевые слова:** злоупотребления алкоголем, пандемия COVID-19, психическое здоровье.**Key words:** alcohol abuse, COVID-19 pandemic, mental health.

COVID-19 пандемияси ҳукуматларнинг бир қатор чекловчи чоралар кўришига олиб келди. COVID-19 пандемияси пайтида уйда қолиш бутун аҳолининг руҳий саломатлиги ва спиртли ичимликларни суистеъмом қилишдаги хатти-ҳаракатларига катта таъсир кўрсатиши мумкинлиги ҳақида кўплаб олимлар башорат қилишди. Ушбу тадқиқот COVID-19 пандемияси даврида спиртли ичимликларни суистеъмом қилишга индивидуал хусусиятлар, ташқи омиллар ва руҳий саломатлик ўзгарувчиларини ролини ўрганишга қаратилган.

**ИЗМЕНЕНИЯ В ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЕМ ВО ВРЕМЯ ПАНДЕМИИ COVID-19****Б. Т. Тураев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Пандемия COVID-19 заставила правительства принять ряд ограничительных мер. Многие ученые предполагают, что пребывание дома во время пандемии COVID-19 может оказать серьезное влияние на психическое здоровье всего населения и их поведение в отношении злоупотребления алкоголем. В этом исследовании основное внимание уделялось роли индивидуальных характеристик, внешних факторов и переменных психического здоровья в злоупотреблении алкоголем во время пандемии COVID-19.

**CHANGES IN ALCOHOL ABUSE DURING THE COVID-19 PANDEMIC****B. T. Turaev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The COVID-19 pandemic has forced governments to adopt a series of restrictive measures. Many scientists predict that staying at home during the COVID-19 pandemic could have a serious impact on the mental health of the entire population and their alcohol abuse behavior. This study focused on the role of individual characteristics, external factors and mental health variables in alcohol abuse during the COVID-19 pandemic.

COVID-19 пандемиясида аҳоли ўртасида карантин, ижтимоий масофа ва ихтиёрий изоляцияни ўз ичига олган бир қатор чекловлар ўрнатилди. COVID-19 пандемияси пайтида уйда қолиш бутун аҳоли орасида руҳий саломатлик ва психоактив моддаларни истеъмом қилиш хатти-ҳаракатларига катта таъсир кўрсатиши мумкин. COVID-19 пандемиясининг таъсири ва спиртли ичимликларни истеъмом қилишни чеклаш бўйича олиб борилган дастлабки тадқиқотлар шуни кўрсатадики, карантин даврида истеъмомда ўзгаришлар юз берган, ammo бу истеъмомнинг умумий ўсишига олиб келмаган [8].

Табиий ёки экологик офатлар кўпинча руҳий тушқунлик, хавотир ва психоактив моддаларни истеъмом қилиш каби руҳий ва хатти-ҳаракатларнинг бузилишига олиб келади [5, 6, 9]. Физиологик стрессдаги ўзгаришлар ва ёмон қарор қабул қилиш қобиляти стресс туфайли спиртли ичимликларни истеъмом қилиш хавфини оширади [2, 3, 7].

Психоактив моддани истеъмом қилиш бўйича адабиётлар карантин даврида спиртли ичимликларни истеъмом қилишни назорат қилиш муҳимлигини таъкидлайди ва иккита мумкин бўлган назарияни қайд этади: қайғу туфайли истеъмомнинг кўпайиши ёки моддага киришнинг пастлиги туфайли камайиши [1, 4, 10].

Карантин билан боғлиқ кенг кўламли шароитлар ёки руҳий саломатлик заифликлари спиртли ичимликларни истеъмом қилишдаги ўзгаришларга таъсир қилиши мумкин, айниқса пандемия билан боғлиқ бўлган ғайриоддий шароитлар туфайли юзага келган қийинчиликларни енгиш учун спиртли ичимликларни истеъмом қилишлари мумкин. Ҳақиқатан ҳам, спиртли ичимликларни истеъмом қилиш билан кайфият ёки хавотир ўртасидаги коморбидлик тез-тез учраб туради [11]. Пандемия шароитида бутун аҳоли яшаш шароитлари ва психологик шароитларга қараб турлича таъсир кўрсатиши мумкин.



COVID-19 пандемияси боғлиқ стресс омилларини (масалан, инфекция таъсир қилиши), психо-ижтимоий таъсирлар (масалан, депрессия, хавотир, гиёҳванд моддаларни истеъмол қилиш) ва жисмоний ёки психологик омиллар турли хил таъсир кўрсатади. Шу сабабли, ушбу тадқиқот спиртли ичимликларни истеъмол қилиш, айниқса частотаси, миқдори ва карантин пайтида истеъмол қилишда сезиладиган ўзгаришларни аниқлашга қаратилди.

**Тадқиқот мақсади:** COVID-19 пандемияси даврида спиртли ичимликларни суистеъмол қилишдаги ўзгаришларни клиник психопатологик хусусиятларини ўрганиш.

**Материал ва тадқиқот усуллари.** Тадқиқот учун 90 нафар ўз розилигини берган иштирокчи танлаб олинди. Иштирокчиларнинг ёши 20 ёшдан 40 ёшгача, ўртача ёши  $32 \pm 2$  ёш. Тадқиқот сифатида олинган беморлар уч гуруҳга бўлинди. Асосий гуруҳ алкоғолизм касаллиги мавжуд бўлган (Алкоғолизм 2-босқич ташхиси билан Самарқанд вилоят нарқологя диспансерида рўхатда турувчи) беморлар. Назорат гуруҳи I да ҳафтада 1-2 марта доимий спиртли ичимликларни истеъмол қилувчи (Самарқанд вилоят нарқологя диспансерида рўхатда турмайдиган) шахслар. Назорат гуруҳи II да фақатгина туғилган кун ёки байрамларда спиртли ичимликларни истеъмол қилувчи шахслар. Ижтимоий-демографик маълумотларга кўра социал-демографик маълумотлардан ташқари (ёши, яшаш жойи, маълумоти ва оилавий аҳволи), шунингдек, карантин шароитлари, хусусан яшаш муҳити бўйича маълумотлар тўпланган, карантин пайтида касбий вазият (шу жумладан тўртта усул: талаба, уйда ишлаш, одатий иш жойи ва ишсиз) ва молиявий даромадни йўқотиш (ҳа/йўқ). оилавий аҳволи (уйланган, уйланмаган, фарзадли, фарзадсиз).

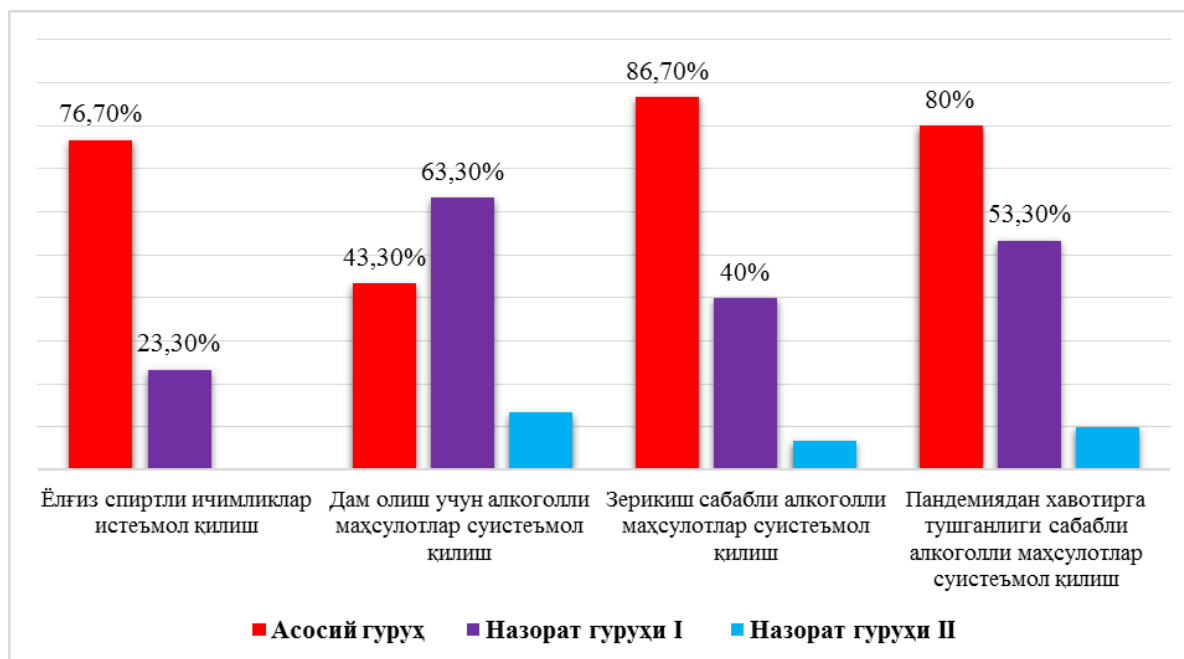
Карантин пайтида спиртли ичимликларни истеъмол қилиш частотаси ва миқдори AUDIT-C сўровномаси (Bradley ва бошқ. 1998) карантин пайтида спиртли ичимликларни истеъмол қилишдаги ўзгаришларни учта усул бўйича баҳолаш учун қўшимча элемент қўшилди: пасайиш, барқарорлик ва ўсиш. Спиртли ичимликларни истеъмол қилишнинг контексти ва сабаблари жавобларга олиб келадиган бир қатор таклифлар орқали баҳоланди (ҳа/йўқ). Иштирокчилардан карантин пайтида ёлғиз, шериги билан, онлайн дўстлари билан ёки очик ҳавода дўстлари билан спиртли ичимликлар истеъмол қилганликларини, стресс туфайли ёки дам олиш учун, зерикаш туфайли дўстлари билан деярли вақт ўтказиш учун кўпроқ вақтлари бўлганлиги сабабли спиртли ичимликлар истеъмол қилганликларини ва ҳоказо аниқлаш сўралган.

**Текшириш натижалари.** Карантин пайтида спиртли ичимликларни истеъмол қилиш частотаси ва миқдори AUDIT-C сўровномаси асосида асосий гуруҳда карантин алкоғол истеъмоли 42 % га ошганлиги, назорат гуруҳи I да спиртли ичимликларни истеъмол қилиш частотаси 15,4% га ва назорат гуруҳи II да эса 2,7% ўзгарганлиги аниқланди.

COVID-19 пандемияси даврида алкоғолли маҳсулотлар суистеъмол қилиш усули ўрганилганда: дўстлари билан онлайн ёки қўшниси билан асосий гуруҳда 20%, назорат гуруҳи I да 66,7% ва назорат гуруҳи II 6,7% ҳолларда намоён бўлди. Ёлғиз спиртли ичимликлар истеъмол қилиш асосий гуруҳда 76,7%, назорат гуруҳи I да 23,3% ва назорат гуруҳи II да 0% кўрсаткичларни кўрсатди. Ичкилик ичиш мақсадига кўра гуруҳларда: дам олиш учун асосий гуруҳда 43,3%, назорат гуруҳи I да 63,3% ва назорат гуруҳи II да 13,3%. Аввалгидан кўра кўпроқ вақтлари бўлгани учун, асосий гуруҳда 80%, назорат гуруҳи I да 56,7% ва назорат гуруҳи II да 13,3%. Зерикаш сабабли, асосий гуруҳда 86,7%, назорат гуруҳи I да 40 % ва назорат гуруҳи II да 6,67%. Пандемиядан хавотирга тушганлиги сабабли, асосий гуруҳда 80%, назорат гуруҳи I да 53,3% ва назорат гуруҳи II да 10% эканлиги аниқланди (1 расм).

Жинс, касбий шароитлар, даромадни йўқотиш ва фарзанд кўриш каби хусусиятлар уч гуруҳ ўртасида таққосланди (фойдаланишнинг камайиши, барқарор фойдаланиш, фойдаланишнинг кўпайиши). Дарҳақиқат, талабалар спиртли ичимликларни истеъмол қилишни уй шароитида тубдан камайди. Спиртли ичимликларни истеъмол қилишни кўпайтирганлар фарзандлар уйдалиги сабабли еҳтимоли (мос равишда 20%, 60% ва 10%).

Хулоса: Хулоса қилиб айтганда, COVID-19 пандемия даврида анамнезида алкоғолизм касаллиги мавжуд бўлган беморларда алкоғол маҳсулотларини суистеъмол қилиш кескин



1 расм. COVID-19 пандемияси даврида алкоғолли маҳсулотлар суистеъмол қилиш сабабларининг гуруҳлардаги кўрсаткичи.

ортиб кетди. Хафтада 1-2 марта доимий спиртли ичимликларни истеъмол қилувчи шахсларда зериктиш ишсизлик хавотир ва депрессия сабабли алкоғол маҳсулотларини суистеъмол қилиш сезиларли даражада ортди. Фақатгина туғилган кун ёки байрамларда спиртли ичимликларни истеъмол қилувчи шахсларга COVID-19 пандемия спиртли ичимликларни суистеъмол қилишда деярли ўзгаришлар кузатилмади.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Очиллов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4 (88).
2. Очиллов У. У., Тураев Б. Т., Хушвактова Д. Х. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов с алкоголизмом //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 17-2 (95).
3. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Апатия в структуре депрессии позднего возраста //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 293-293.
4. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Особенности электроэнцефалографических показателей у больных алкогольной зависимостью //Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 150-151.
5. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Преморбидные особенности личности и суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста //Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 151-153.
6. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств //Вестник врача. – 2019. – №. 2. – С. 114-116.
7. Clay, J. M., & Parker, M. O. (2018). The role of stress-reactivity, stress-recovery and risky decision-making in psychosocial stress-induced alcohol consumption in social drinkers. *Psychopharmacology*, 235(11), 3243–3257. <https://doi.org/10.1007/s00213-018-5027-0>
8. Eurotox. (2020). Quel est l'impact du confinement sur la consommation de drogues et d'alcool? <https://eurotox.org/2020/05/26/enquetes-sur-limpact-du-confinement-sur-la-consommation-dalcool-et-de-drogues/>. Accessed 3 July 2020.
9. Galea, S., Merchant, R. M., & Lurie, N. (2020). The mental health consequences of COVID-19 and physical distancing. *JAMA Internal Medicine*, 180, 817–818. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.1562>
10. Rehm, J., Kilian, C., Ferreira-Borges, C., Jernigan, D., Monteiro, M., Parry, C. D. H., Sanchez, Z. M., & Mantney, J. (2020). Alcohol use in times of the COVID-19: implications for monitoring and policy. *Drug and Alcohol Review*, 39(4), 301–304. <https://doi.org/10.1111/dar.13074>
11. Turner, S., Mota, N., Bolton, J., & Sareen, J. (2018). Self-medication with alcohol or drugs for mood and anxiety disorders: a narrative review of the epidemiological literature. *Depression and Anxiety*, 35, 851–860. <https://doi.org/10.1002/da.22771>

## POSSIBILITIES OF COMPREHENSIVE DIAGNOSTICS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE

Zh. A. Turdumatov, F. D. Saifiev, N. B. Soleeva, L. B. Shukurova, G. M. Mardieva  
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

**Таянч сўзлар:** "Она-бола" саломатлик ҳолати, микроэлементлар, она сути, таркиби.

**Ключевые слова:** состояние здоровья «Мать-ребенок», микроэлементы, грудное молоко, состав.

**Key words:** health status of "Mother-child", microelements, breast milk, composition.

The late treatment of patients and low diagnostic accuracy in the early stages are prerequisites for numerous studies devoted to the development of methods for the early detection of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and the assessment of the influence of various factors on the severity of the disease and its outcome. The data of complex computed tomography and the study of the function of external respiration of patients from the COPD risk group were analyzed. The most frequent lung changes in patients at risk of COPD was emphysema. The symptom of expiratory "air trap" in combination with expansion and deformation of bronchi of various sizes, up to broncho- and bronchioectasis, was diagnostically significant for COPD during computed tomography. An optimized diagnostic algorithm for managing a patient with suspected COPD during the initial and dynamic treatment allows detecting signs of the disease at an early stage, while the Tiffno index remains within the normal range. In the presence of clinical symptoms of bronchial obstruction and negative spirometry data, patients should undergo inspiratory-expiratory CT to detect signs of COPD, including the symptom of "air traps".

## O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGINI KOMPLEKS DIAGNOSTIKA QILISH IMKONIYATLARI

Zh. A. Turdumatov, F. D. Saifiev, N. B. Soleeva L. B. Shukurova, G. M. Mardieva  
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

Bemorlarni tibbiy yordamga kechiktirish va erta bosqichlarda past diagnostika aniqligi surunkali obstruktiv o'pka kasalligini (SOO'K) erta aniqlash usullarini ishlab chiqish, kasallik va uning oqibatlari va turli omillarning og'irlik darajasiga ta'sirini baholashga bag'ishlangan ko'plab tadqiqotlar uchun zarurdir. SOO'K xavfi guruhidagi bemorlarning kompleks kompyuter tomografiyasini va tashqi nafas olish funktsiyasini ma'lumotlari tahlil qilindi. SOO'K xavfi bo'lgan bemorlarda o'pkaning tez-tez o'zgarishi emfizemaga olib keladi. Bronxo- va bronxioektaziya gacha har xil o'lchamdagi bronxlarning kengayishi va deformatsiyasi bilan birgalikda ekspirator "havo tutqichi" simptomi SOO'K kompyuter tomografiyasi uchun diagnostik ahamiyatga ega. Tiffno indeksi normal diapazonda qolgan holda, dastlabki va dinamik davolash jarayonida SOO'K ga shubha bo'lgan bemorni tashxislash uchun optimallashtirilgan diagnostika algoritmi kasallik belgilarini erta bosqichda aniqlash imkonini beradi. Bronxial obstruksiyaning klinik belgilari va salbiy spirometriya ma'lumotlari mavjud bo'lganda, bemorlar SOO'K belgilarini, shu jumladan "havo tutqichlari" simptomini aniqlash uchun inspirator-ekspirator KT dan o'tqazish kerak.

## ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Ж. А. Турдуматов, Ф. Д. Сайфиев, Н. Б. Солеева, Л. Б. Шукурова, Г. М. Мардиева  
Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Позднее обращение пациентов за медицинской помощью и низкая точность диагностики на ранних стадиях являются предпосылками для многочисленных исследований, посвященных разработке методик раннего выявления хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и оценке влияния различных факторов на тяжесть заболевания и его исход. Проанализированы данные комплексной компьютерной томографии и исследование функции внешнего дыхания пациентов из группы риска ХОБЛ. Наиболее частым изменением легких у больных группы риска ХОБЛ являлась эмфизема. Диагностически значимыми для ХОБЛ при проведении компьютерной томографии явился симптом экспираторной «воздушной ловушки» в сочетании с расширением и деформацией бронхов различного калибра, вплоть до бронхо- и бронхиолоэктазов. Оптимизированный диагностический алгоритм ведения пациента с подозрением на ХОБЛ при первичном и динамическом обращении позволяет выявить признаки заболевания на раннем этапе, в то время как индекс Тиффно остается в пределах нормы. При наличии клинических симптомов бронхиальной обструкции и отрицательных данных спирометрии пациентам необходимо проводить инспираторно-экспираторную КТ для выявления признаков ХОБЛ, в том числе симптома «воздушных ловушек».

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a chronic disease characterized by persistent airflow limitation that usually progresses and is associated with an increased chronic inflammatory response of the lungs to pathogenic particles or gases. Chronic obstructive pulmonary le-

sions are in fourth place among the causes of death - after cardiovascular, oncological and cerebrovascular diseases - and are a common cause of temporary disability [3,6,8].

Unfortunately, timely diagnosis of COPD occurs in only 25% of cases, despite the widespread prevalence of the disease [1,9]. This circumstance adversely affects the quality of treatment, since therapy is especially effective in the early stages of bronchial obstruction. This situation is due to the late treatment of patients for medical care and low diagnostic accuracy in the early stages [2,4,5,7].

These facts are the prerequisites for numerous studies devoted to the development of methods for the early detection of COPD and the assessment of the influence of various factors on the severity of the disease and its outcome.

Considering the above, **the aim of our study** is to determine the clinical, functional and computed tomographic features of COPD, the possibility of predicting its development.

**Material and methods.** The material of our work was a computed tomographic examination of 40 patients at risk of COPD aged 55 to 80 years, whose average age was  $66.8 \pm 10.6$  years, who were patients of the therapy department of the 1st clinic of the Samarkand state medical university in the period from 2018 to 2021 years. The studies were carried out in the Department of X-ray Radiology.

Computed tomography was performed in a spiral mode, in 2 stages: inspiratory and expiratory phases (without administration of contrast medium) on a Light Speed 16 computed tomograph (General Electric Medical Systems) using high-resolution computed tomography (HRCT) parameters. Scanning was performed with the patient supine in the cranio-caudal direction. Physical and technical conditions of the study: X-ray generation voltage - 120 kV, exposure 200 mAs, tomographic slice thickness 3.0 mm, tube rotation time 0.5 s. The studies were studied in the axial plane, followed by the construction of image reconstruction in the coronal and sagittal planes.

The study of the function of external respiration was carried out by analyzing the "flow-volume" and "volume-time" curves on the SPIROKOM apparatus (Ukraine). The information received was processed and the absolute and relative (percentage of the due for the corresponding anthropometric data) indicators were calculated. The following main indicators were assessed: forced expiratory volume in 1 second in absolute values (FEV1 abs.), as a percentage of the required volume (FEV1%), forced vital capacity (FVC abs. and %), Tiffno index.

The COPD risk group included patients presenting with complaints of recurrent coughing fits with or without sputum, with definite history data (long-term smoking) and clinical examination (percussion and auscultation). According to spirometry data, patients from the COPD risk group were divided into two equal groups: those corresponding to the diagnosis of COPD (Tiffno's index less than 0.7) and the diagnosis of chronic non-obstructive bronchitis (Tiffno's index more than 0.7).

**Research results.** In our study, the study group of patients included only patients from the COPD risk group, i.e., with a long history of smoking and with characteristic complaints of shortness of breath as a manifestation of bronchial obstruction. We deliberately excluded a part of patients with chronic non-obstructive bronchitis without signs of bronchial obstruction.

On computed tomography, the most frequent morphological changes in the main group were: emphysema (bullous, paraseptal, centrilobular, panlobular), pneumosclerosis, pleuropulmonary and pleurodiaphragmatic adhesions, broncho- and bronchioloectasis, thickening of the bronchial wall along the tramway type type of "frosted glass", areas of hyper-airiness on expiratory scans (symptom of "air trap") (Fig.1 - Fig.4). The frequency of detection of the described changes is presented in table 1.

The most frequent lung changes in patients with COPD risk group was emphysema (25.0% of patients). Emphysema in patients was identified by the presence of areas of reduced density (less than -950 HU) in the pulmonary parenchyma. At the same time, the generally accepted types of emphysema were distinguished: paraseptal emphysema with damage to the distal parts of the secondary lobules, located mainly subpleurally, in the upper parts of the lungs (17.5% of all pa-

Table 1.

Distribution of the frequency of tomographic symptoms (n = 40).

Sign	Frequency of symptom n (%)
Emphysema	25,0%
Bronchiectasis	12,5%
Bulls	15,0%
Emphysema paraseptal	17,5%
Emphysema centrilobular	15,0%
Panacinar emphysema	2,5%
Tram rails	40,0%
Frosted glass	22,5%
Air traps	15,0%
Thickening of the interlobular interstitium	25,0%
Saber trachea	15,0%
Adhesions	17,5%
Pneumosclerosis	20,0%
Barrel chest	5,0%

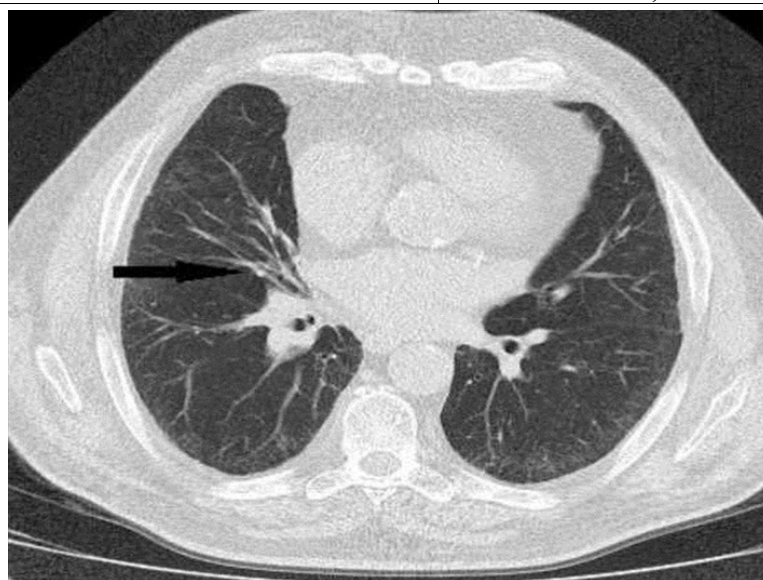
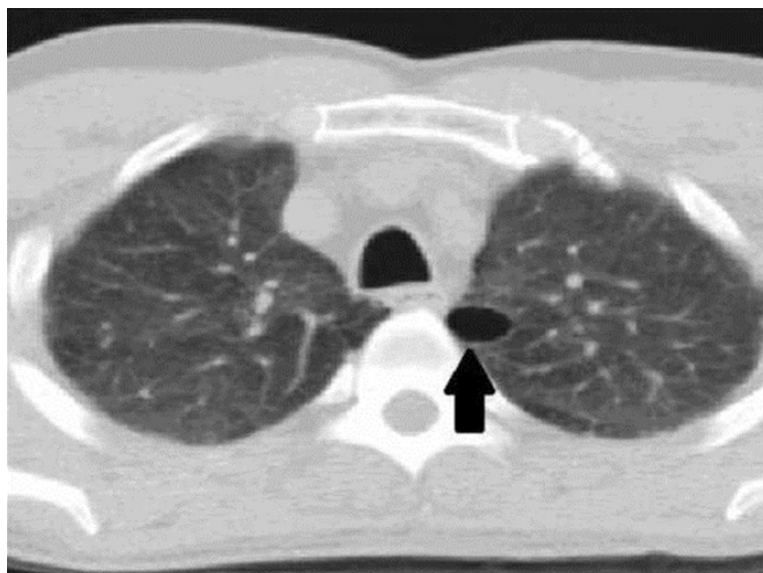


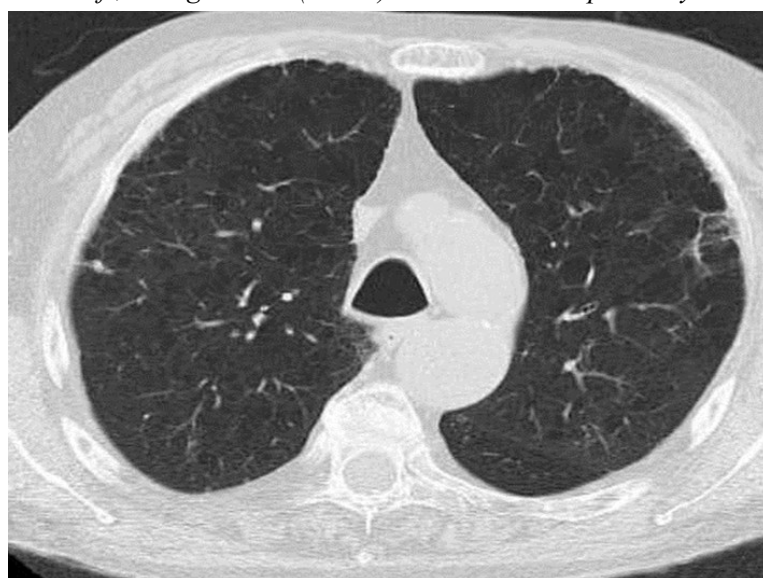
Fig. 1. Patient A., 58 years old. Computed tomogram in the axial plane. In the right lung, a thickening of the bronchial walls is determined in the form of a tram rail symptom (arrow).



Fig. 2. Patient I., 60 years old. Fragment of a CT scan in the coronal plane. In the right lung, the expansion of the segmental and subsegmental bronchus is determined in the form of a cylindrical bronchiectasis (arrow).



*Fig. 3. Patient J., 74 years old. Computed tomogram in the axial plane. On both sides in the lung tissue, areas of low density are determined, corresponding to the size of the secondary lobule, - "air traps." On the left, a single bulla (arrow) is visualized subpleurally.*



*Fig. 4. Patient H., 68 years old. Computed tomogram in the axial plane. In the lung tissue, centrilobular emphysema is determined on both sides.*

tients), and centrilobular emphysema, characterized by the presence of multiple zones of reduced density located near the center of the secondary lobules (15.0%). Bullous emphysema manifests itself as areas of swelling of the lung tissue with a diameter of more than 10 mm and a wall thickness of up to 1 mm (15.0%). Bullae were located asymmetrically in the subpleural or paramediastinal parts of the lungs, mainly in the apex region. Panacinar emphysema with widespread lesions of both subpleural and intralobular areas was revealed in 1 patient.

When analyzing images obtained in the expiratory phase, we searched for the so-called "gas trapping", that is, areas of lobular hyperactivity that retain a reduced density in comparison with the surrounding lung tissue. "Air traps" according to computed tomography were found in 6 patients (15.0%), and in 3 patients they were the only deviation from the norm in the expiratory phase with a normal tomographic picture in the inspiratory phase.

The tomographic study revealed that changes in the lung tissue in two groups (COPD and chronic non-obstructive bronchitis) are observed with different frequencies. To identify the reliability in their prevalence, the calculation of the Mann-Whitney index was carried out. The frequen-

Table 1.

**Distribution of the frequency of tomographic symptoms and the reliability of their differences in patients of the study groups.**

Sign	Group 1 (FEV1 / FVC<0.7), %	Group 2 (FEV1 / FVC> 0.7), %	Meaning p
Emphysema	25,0	15,0	0,730
Bronchiectasis	12,5	15,0	0,249
Bulls	15,0	10,0	0,834
Emphysema paraseptal	17,5	15,0	0,561
Emphysema centrilobular	15,0	5,0	0,093
Tram rails	40,0	17,5	0,666
Frosted glass	22,5	22,5	0,928
Air traps	15,0	40,0	0,039
Thickening of the interlobular interstitium	25,0	17,5	0,666
Saber trachea	15,0	5,0	0,873
Adhesions	17,5	10,0	0,418
Pneumosclerosis	25,0	27,5	0,823
Barrel chest	5,0	15,0	0,249

cy of symptoms according to CT data and the significance of differences in their prevalence are presented in table 2.

Despite the fact that some differences were revealed in the frequency of detection of tomographic symptoms, for most of them the differences were with a low level of reliability. The  $p = 0.093$  level, which slightly exceeds the established threshold value of 0.05, was determined by analyzing the frequency of centrilobular emphysema, which was nevertheless detected much more often in patients with COPD.

It was revealed that the frequency of only the symptom of "air traps" was significantly different, and it was more often observed in patients with non-obstructive bronchitis. This picture is probably due to the fact that this symptom is observed when bronchial obstruction is localized at the level of the terminal bronchi. With further progression of the disease, the larger bronchi are affected, with a thickening of the bronchial wall like "tram rails" and the appearance of cylindrical bronchiectasis.

This symptom is considered as an early manifestation of bronchial obstruction, when air trapped in the secondary lobule during inhalation cannot leave it during exhalation due to obstruction of the bronchioles, which manifests itself as hyper-airiness on expiratory scans. The symptom of "air traps" was observed much more often in the group of patients with a Tiffno index of more than 0.7. In our opinion, this picture is due to the fact that "air traps" are detected at an early stage of the pathogenesis of COPD, and in advanced cases, when lung tissue is destroyed due to emphysema, "air traps" are often impossible to detect. That is, some of the patients who, according to the existing classification, are classified as non-obstructive bronchitis, are in fact patients with COPD at an early stage. This suggests that changes that are described as manifestations of COPD and indicate the presence of bronchial obstruction develop in some patients who cannot be formally diagnosed with COPD, i.e., when the Tiffno index is more than 0.7 due to summation the nature of this indicator. Such patients often remain without appropriate treatment, although it is in this group that bronchodilator therapy is most effective due to the reversibility of bronchial obstruction and the small caliber of the affected bronchi.

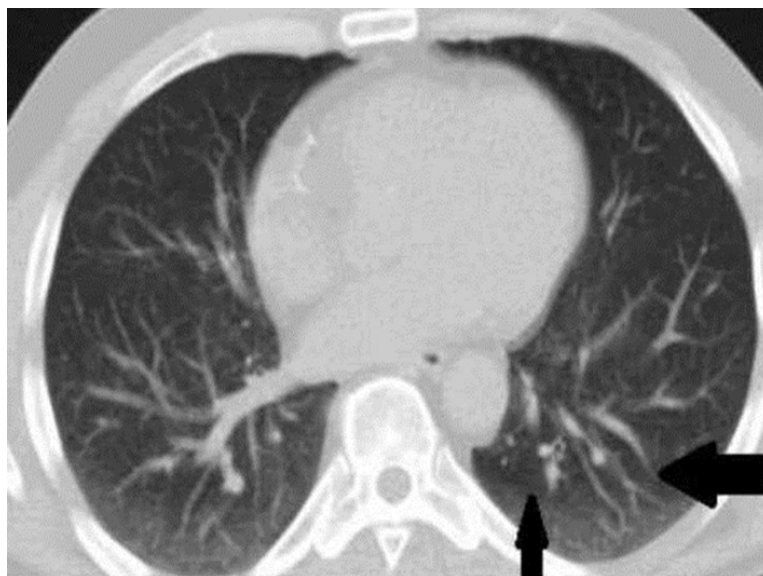
In our study, the groups of patients with complaints characteristic of COPD (the presence of exacerbations with bouts of coughing and shortness of breath) were divided into two groups: the first group - those for whom pulmonologists have the formal right to diagnose COPD, with a Tiffno index less than 0.7, and the second group patients who, despite complaints of shortness of breath, will be diagnosed with chronic non-obstructive bronchitis, with a Tiffno index of more

than 0.7. There were no significant differences between the groups in the frequency of the main tomographic changes in computed tomography, with the exception of the frequency of the "air trap" symptom.

As an illustration, we present a clinical observation of a patient who was admitted with complaints of shortness of breath, cough with sputum production. No pathological changes were revealed during chest X-ray. With spirometry, the Tiffno index was 0.72, which exceeds the threshold value of 0.7. When conducting computed tomography on inspiration, pathological changes were also not revealed (Fig. 5). At the same time, in the expiratory phase, zones of increased transparency - "air traps" (Fig. 6) were determined in the lower sections. Thus, in this case, only with the help of functional computed tomography was it possible to reveal the changes inherent in the initial bronchial obstruction.



*Fig. 5. Patient Sh., 56 years old. Computed tomogram in the axial plane. Inspiratory phase. No pathological changes were found.*



*Fig. 6. The same patient. Computed tomogram in the axial plane at the same level. Expiratory phase. In the left lung in the lower lobe, lobular areas of increased airiness are determined - "air traps" (indicated by arrows).*

The described changes showed a more frequent detection of the symptom of "air traps" in the group of patients with COPD compared with the group of patients with chronic non-obstructive bronchitis.



To determine the contribution of various tomographic symptoms to changes in the function of external respiration and, as a consequence, the effect on the patient's quality of life, the correlation was calculated using Spearman's method between tomographic signs and the main indicators of the function of external respiration. A correlation was established between the presence of bullae with FVC (forced vital capacity), FEV1 (forced expiratory volume in 1 second), the presence of areas of reduced transparency like "ground glass" with FVC, and barrel deformation of the chest with FEV1. It was determined that the areas of "ground glass", which reflect the development of pneumosclerosis, affect the restrictive disorders of the patient, and the barrel chest, in addition to the obvious effect on restrictive disorders, also has a weak correlation with bronchial obstruction. Thus, the rest of the tomographic symptoms affect the function of external respiration as a result of summation interaction and mutual amplification.

**Conclusions.** An optimized diagnostic algorithm for managing a patient with suspected COPD during the initial and dynamic treatment allows detecting signs of the disease at an early stage, while the Tiffno index remains within the normal range. In the presence of clinical symptoms of bronchial obstruction and negative spirometry data, patients should undergo inspiratory-expiratory CT to detect signs of COPD, including the symptom of "air traps".

Inspiratory-expiratory computed tomography is an effective technique for the diagnosis of morphological signs of COPD. The frequency of structural changes in lung tissue during computed tomography in patients with COPD and chronic non-obstructive bronchitis does not significantly differ, with the exception of the frequency of the symptom of "air traps": 15% among patients with COPD and 40% among patients with chronic non-obstructive bronchitis.

#### References:

1. Будневский А.В. и др. Диагностическое значение биомаркеров системного воспаления при хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. – 2014. – Т. 92. – № 9. – С. 16-21.
2. Верткин А.Л. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких: роль хронического системного воспаления и клинико-фармакологические ниши рофлумиласта // А.Л. Верткин, А.С. Скотников, О.М. Губжокова. – Лечащий врач. – 2013. – № 9. – С. 34-39.
3. А. А. Насирова Клинико-иммунологические особенности сочетания бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // Вестник врача, №3 (100), 2021. С. 82-85. DOI:10.38095/2181-466X-20211003-82-85
4. Нурмаматова К.Ч., Ризаев Ж.А. Распространенность бронхиальной астмы среди детей в республике Узбекистан // Международная научно-практическая онлайн – конференция «Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения». 2020. – С. 355-356.
5. Российское респираторное общество: Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких / А.Г. Чучалин и др. // Пульмонология. – 2014. – № 3. – С. 15-54.
6. Саморукова Е.И. Малиничева Ю.В., Задонченко В.С. Ожирение и метаболические нарушения у больных хронической обструктивной болезнью легких: возможности фенотипирования. Пульмонология. 2014; 5:32-38
7. Blanc PD. Occupation and COPD: a brief review. J Asthma. 2012 Feb; 49(1):2-4
8. Comorbidity between chronic obstructive pulmonary disease and type 2 diabetes: A nation-wide cohort twin study / H. Meteran, V. Backer, K.O. Kyvik // Respir Med. 2015 Aug; 109(8): 1026-1030; The prevalence of diabetes mellitus in copd patients with severe and very severe stage of the disease / J. Stojkovicj, B. Zafirova-Ivanovska, B. Kaeva et al. // Open Access Maced J Med Sci. 2016. Vol. 15; 4(2):253-258).
9. Diabetes among outpatients with COPD attending a university hospital / P. Rogliani [et al.] // Acta Diabetologica. – 2014. – Vol. 51. – № 6. – P. 933-40.
10. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) (Updated 2018). [Electronic resource]. URL: <http://goldcopd.org/>. Access: 11.05.2018.
11. Miller J., Edwards L.D., Agusti A., Bakke P., Calverley P.M., Celli B. et al. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. Respir Med. 2013. № 107. P. 1376-1384.
12. Turdumatov Zh.A., Mardieva G.M. Aspects of verification of radiation diagnostics of chronic obstructive lung disease. Евразийский Союз Ученых (ЕСУ) 3(72), 2020. C43-45

**ТИПЫ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ДОРСОПАТИЯХ РЕВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА****С. З. Хакимова, Б. К. Хамдамова, У. О. Кодиров**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** дорсопатия, хронический болевой синдром, синдром вегетативной дистонии.**Таянч сўзлар:** дорсопатия, сурункали оғрик синдроми, вегетатив дистония синдроми.**Keywords:** dorsopathy, chronic pain syndrome, autonomic dystonia syndrome.

У больных с дорсопатиями различного генеза наряду с хроническим болевым синдромом (ХБС) наблюдается поражение вегетативной нервной системы. В группах пациентов с дорсопатиями с помощью шкал, определяющих вегетативные изменения [2]. Результаты индекса Кердо указали на поражение вегетативной нервной системы у всех больных, с преобладанием парасимпатикотонических проявлений.

**РЕВМАТИК ГЕНЕЗЛИ ДОРСОПАТИЯСИДАГИ СУРУНЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ВЕГЕТАТИВ БУЗИЛИКЛАРНИНГ ТУРЛАРИ****С. З. Хакимова, Б. К. Хамдамова, У. О. Кодиров**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Турли хил келиб чиқиши дорсопатиялари бўлган беморларда сурункали оғрик синдроми (ЦПС) билан бирга вегетатив асаб тизимининг шикастланиши кузатилади. Дорсопатияли беморлар гуруҳларида вегетатив ўзгаришларни аниқлайдиган тарозилар қўлланилади [2]. Кердо индексининг натижалари барча беморларда парасемпатикотоник кўринишларнинг устунлиги билан вегетатив асаб тизимининг зарарланишини кўрсатди.

**TYPES OF VEGETATIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME IN RADICULOPATHIES OF RHEUMATIC GENESIS****S. Z. Khakimova, B. K. Khamdamova, U. O. Kodirov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In patients with dorsopathies of various origins, along with chronic pain syndrome (CPS), damage to the autonomic nervous system is observed. In groups of patients with dorsopathies using scales that determine vegetative changes [2]. The results of the Kerdo index indicated damage to the autonomic nervous system in all patients, with a predominance of parasympathicotonic manifestations.

**Введение.** Хронический болевой синдром является значимой медицинской проблемой, так как обусловлен высокой распространенностью и присутствием негативного влияния на качество жизни больного, его трудоспособность и физическое здоровье. Вегетативные реакции и психологические факторы играют весьма важную роль в развитии хронической боли при дорсопатиях.

Невропатическая боль при ХБС в виде дорсопатий характеризуется необычным течением с нарушениями чувствительности: аллодинии, гипо-, гипер- или дизестезиями, сопровождающиеся вегетативной окраской. Знание механизмов развития патологического процесса разрешает выработать логически оправданную тактику лечения, где назначаются антиконвульсанты и антидепрессанты [Шостак Н.А., Клименко А.А., 2013].

Клиническая картина при хронических дорсопатиях ревматического генеза состоит их комплекса субъективных и объективных неврологических симптомов, сопровождающиеся вегетативно-сосудистыми проявлениями. У больных сопутствующим симптомом является фибромиалгия, которая вызывает боль в мышцах, соединительных и внесуставных мягких тканях. Кроме болей в опорно-двигательном аппарате больных беспокоит поверхностный сон, частые ночные пробуждения, физическое истощение и чувство разбитости по утрам. Всё это приводит к различным нарушениям вегетативной и психоневрологической сферы [Ш. Ф. Эрдес, О М Folomeeva, 2010].

**Цель исследования:** изучить типы вегетативных нарушений у больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях ревматического генеза.

**Материалы и методы исследования.** Нами были обследованы 76 больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях ревматического генеза, из которых 14 (18,4%) -

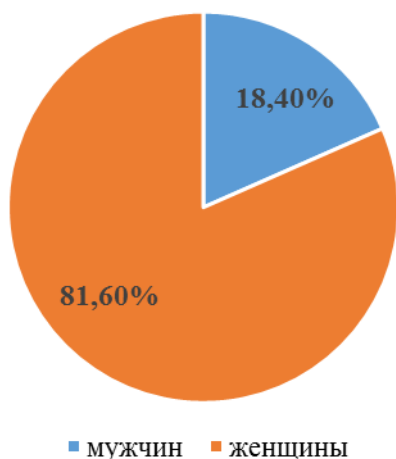


Рис. 1. Распределение больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях ревматического генеза по полу.

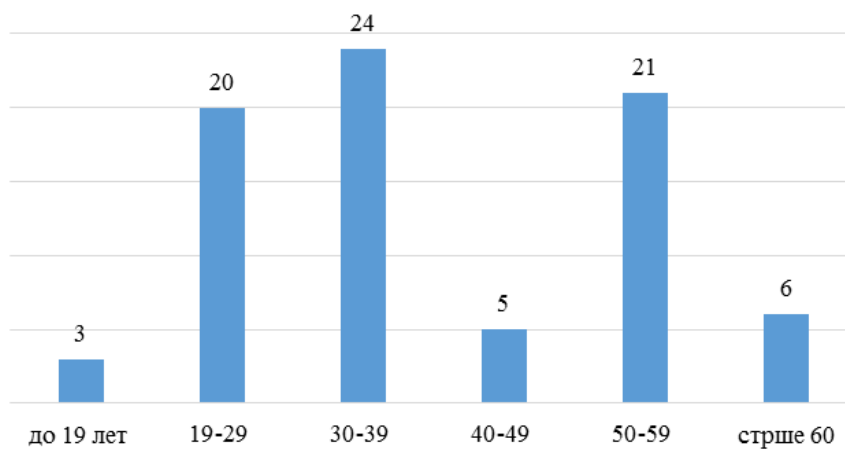


Рис. 2. Распределение больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях ревматического генеза по возрасту.

мужчин, 62 (81,6%) – женщины (рис. 1). У всех больных собирался тщательный анамнез, проводилось клиничко-неврологическое обследование и изучение вегетативной нервной системы с помощью индекса Кердо.

**Результаты исследования.** В возрастных группах распределение больных было следующее: до 19 лет – 3 человека; 19-29 – 20 человек; 30-39 лет – 24 человека; 40-49 лет – 5 человек; 50-59 лет – 21 человек; старше 60 лет – 6 человек. Средний возраст больных составил – 39,1 год (Рис. 2)

Нами также были проанализированы причины заболеваний, этиология которой оказалась довольно сложной, и в то же время, банально простой. Первичная роль в развитии дорсопатии ревматического генеза принадлежит стрептококковой инфекции (β-гемолитический стрептококк группы А). Огромное значение в развитии заболевания имеют иммунные нарушения, имеющиеся у больного.

Патогенез развития патологического процесса определяется двумя основными факторами: токсическим воздействием ряда ферментов, вырабатываемых стрептококком, обладающих нейротоксичными свойствами, и наличием у некоторых штаммов стрептококка общих антигенных детерминант с нервной тканью.

Стаж заболевания дорсопатии ревматического генеза составил 4,31 лет. В следующей таблице 8 перечислены провоцирующие факторы, которые привели к данному заболеванию.

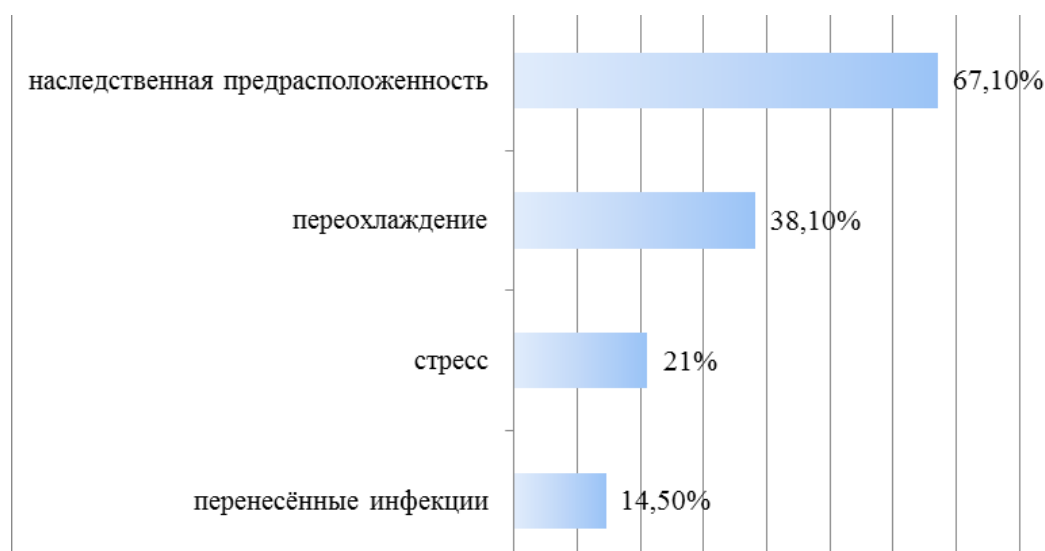


Рис. 3. Основные факторы, провоцирующие развитие хронической дорсопатии ревматического генеза.

Самым значимым провоцирующим фактором была наследственная предрасположенность (выявленная из анамнеза), которая составила 51 (67,1%) пациент. Так же провоцирующими факторами для возникновения заболевания стали переохлаждение – 29 (38,1%), стресс – 16 (21%), перенесённые инфекции (ретровируса, цитомегаловируса, микоплазмы, вируса герпеса, краснухи) – 11 (14,5%) (Рис. 3).

Физикальное обследование показало, что при общем осмотре цвет кожи превалировал бледный, со слабым развитием подкожно-жировой клетчатки. Увеличение лимфоузлов не наблюдалось, костных деформаций нет. Средняя частота пульса составила 89,9 ударов в минуту, то есть наблюдалась склонность к тахикардии.

У всех больных, участвующих в исследовании обнаружались: моторные и сенсорные нарушения, больше выраженные в проксимальных отделах конечностей, с вегетативно-сосудистыми проявлениями, больше в шейном отделе позвоночника. Статистический анализ субъективных и объективных симптомов представлен в таблице 9. Болевой синдром по шкале ВАШ днем был от 34 до 65 и в среднем составил 51,9. Более выраженная боль беспокоила больных ночью, где показатели ВАШ составили от 45 до 85, в среднем – 68,5. Некоторые больные 27 (35,5%) жаловались на боли в виде прострелов.

Большинство больных 64 (84,2%) жаловались на ноющие боли в поясничной области. Утомляла больных легучесть болей по мышцам и суставам – 32 (42,1%), фибромиалгия – 48 (63,1%), поверхностный сон с частыми пробуждениями, приводящий к чувству разбитости по утрам – 47 (61,8%) (рис. 4).

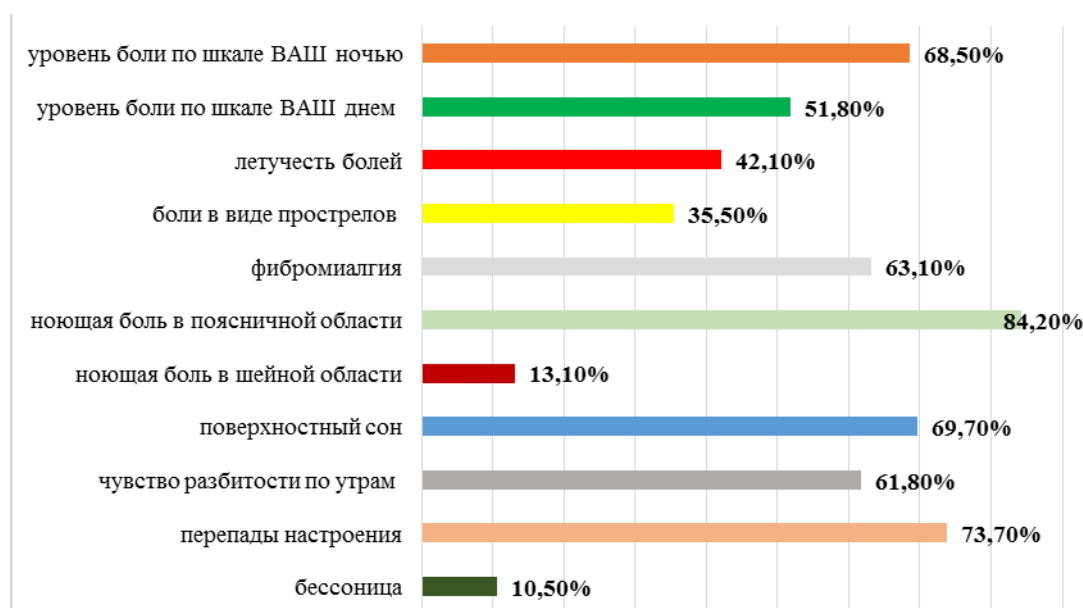


Рис. 4. Частота встречаемости основных жалоб у больных хроническим болевым синдромом при дорсопатиях ревматического генеза.

Большинство больных жаловались на частые ноющие, продолжительные боли в разных частях тела, которые они описывали как: жгучие, щиплющие, изнуряющие и монотонные.

Отличительным фактором боли от пациентов в других группах было усиление боли при холодной и влажной погоде, при сквозняках и стрессах. Было замечено, что в теплом помещении, особенно в саунах боль уменьшалась, но в последующем вновь усиливалась. Постоянное изнуряющее состояние больного приводит к частым перепадам настроения – 56 (73,7%).

Неврологический статус при дорсопатиях РГ выявил характерные для основного заболевания признаки: снижение чувствительности преимущественно в дистальной зоне конечности – 55 (72,4%); чувство онемения – 36 (47,4%), зябкость и ограничение движений в конечностях – 43 (56,6%), снижение сухожильных рефлексов – 37 (48,7%). Температурная

Таблица 1.

Частота встречаемости основных жалоб у больных.

Симптомы	всего больных (N=76)	
	абс.	%
снижение чувствительности в дистальной зоне конечности	55	72,4
чувство онемения	36	47,4
ограничение движений в конечностях	43	56,6
мышечная атрофия	44	57,9
снижение сухожильных рефлексов	37	48,7
вегетативно-сосудистые расстройства	42	55,3
ЭНМГ	44	57,9
Рентгенография позвоночника: передний спондилит; деструкция дисков и их оссификация; неструктивный краевой склероз тел позвонков, остеопороз позвонков	52	68,4
МРТ и МСКТ позвоночника	24	31,6

чувствительность показала преимущественно гиперестезию на холодовую реакцию. Глубокая чувствительность в виде вибрационной и мышечно-суставной патологии не выявлена, с сохранением мышечной силы. Одним из значительных симптомов явились вегето-сосудистые расстройства в виде гипергидроза, бледности и похолодания пальцев рук и ног.

Опросник больных состоял из следующих адаптированных вопросов, касающихся активной жизни (вместо сексуального), а также анализа о переохлаждении (вместо досуга). Полученные показатели указывали на весьма выраженную боль, особенностью которой являлась летучесть по мышцам и суставам, а также поверхностный сон с частыми пробуждениями, который приводил к чувству разбитости по утрам изнуряющий больного постоянно. Также опросник указывал на ухудшение состояния при понижении температуры вокруг, и наоборот улучшение при повышении.

Таким образом, результаты клинико-неврологического исследования больных показал, что хроническая боль в поясничной области имела ноющий характер, утомляла больных летучесть болей по мышцам и суставам, фибромиалгия, а также поверхностный сон с частыми пробуждениями, который приводил к чувству разбитости по утрам. Большинство больных жаловались на частые ноющие, продолжительные боли в разных частях тела, которые они описывали как: жгучие, щиплющие, изнуряющие и монотонные. Отличительным фактором боли от пациентов в других группах было усиление боли при холодной и влажной погоде, при сквозняках и стрессах. Было замечено, что в теплом помещении, особенно в саунах боль уменьшалась, но в последующем вновь усиливалась. Постоянное изнуряющее состояние больного приводит к частым перепадам настроения. При дорсопатиях ревматического генеза хроническая боль имеет в основном суставной характер, поэтому на фоне специфической противоревматической терапии назначаются НПВС, миорелаксанты и антидепрессанты. Уровень боли по ВАШ (мм) имел ремитирование боли с умеренной интенсивностью днем и выраженной интенсивности боли ночью. Одним из значительных симптомов явились вегето-сосудистые расстройства в виде гипергидроза, бледности и похолодания пальцев рук и ног.

**Использованная литература:**

1. Живолупов С.А., Самарцев И.Н. (2017). Неотложная помощь при дорсопатиях: теоретические предпосылки и стратегические направления. Неотложные состояния в неврологии: современные методы диагностики и лечения, Санкт-Петербург.
2. Крылов В.И. Дискуссионные вопросы общей психопатологии (традиционные и инновационные подходы). Неврологический вестник. Том LII, № 1 (2020). С. Том LII, № 1 (2020)
3. Ризаев Ж.А., Назаров О.Ж., Гайбуллаева Ю.Х., Юнусханова К.Ш. Ревматоид артрит ва остеоартрит касалликларига оғиз бўшлиғининг микробиоми // Журнал биомедицины и практики. - 2020. - №6. - С. 252-257.
4. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. МЕДпресс-информ, 2010. 256с.
5. Третьяков А.В.1, Третьяков В.П. Клинико-нейровизуализационные сопоставления болевого синдрома при пояснично-крестцовой дорсопатии. Неврологический вестник. Том XLII, № 3 (2010), С. 55-59
6. Хакимова С.З., Набиева Л.Т., Хамрокулова Ф.М., Самиев А.С. Поражение двигательной функции у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза. Журнал «NEUROLOGIYA» Ташкент — 4 (84), 2020, С.16-19.
7. Хакимова С.З., Хамидуллаева М.М., Набиева Л.Т. Принципы комплексной терапии хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. Научно-методический журнал. Достижения науки и образования. Издательство «Научные публикации» № 1 (55), 2020. С. 60-65.
8. Khakimova S.Z, Atokhodjaeva D.A. (2020). Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. Medico-legal Update, October- December Vol. 20, No. 4

**ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОГО ТЕЧЕНИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ****Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, Х. Т. Раджабов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** депрессивные расстройства, алкогольная зависимость, коморбидность.**Таянч сўзлар:** депрессив бузилишлар, алкоголь қарамлиги, коморбидлик.**Key words:** depressive disorders, alcohol addiction, comorbidity.

В статье рассматриваются сопутствующие заболевания депрессии и алкогольной зависимости. Установлено, что депрессивные расстройства, наблюдаемые при алкоголизме, неоднородны по происхождению и внутренней структуре. Зачастую они возникают при алкогольном абстинентном синдроме и на всех стадиях ремиссии. Рациональное сочетание психофармакотерапии и психотерапии может улучшить прогноз коморбидной патологии.

**АЛКОГОЛГА ҚАРАМЛИЛИКДА КОМОРБИД ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ****Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, Х. Т. Раджабов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

В статье представлены результаты оригинального исследования состояния здоровья детей раннего возраста и их матерей с помощью анкетирования и динамики лактации, содержания эссенциальных, условно эссенциальных и токсических элементов в грудном молоке.

**FEATURES OF COMORBID DEPRESSION DISORDERS IN ALCOHOL ADDICTION****R. B. Khayatov, A. S. Velilyaeva, H. T. Radjabov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article examines the comorbidities of depression and alcohol dependence. It was found that depressive disorders observed in alcoholism are heterogeneous in origin and internal structure. They often occur with alcohol withdrawal syndrome and at all stages of remission. A rational combination of psychopharmacotherapy and psychotherapy can improve the prognosis of comorbid pathology.

По данным разных исследователей, частота депрессивных расстройств у больных алкоголизмом существенно различается. Так, Д.В. Сайков и И.К. Сосин [1] предполагают, что коморбидность депрессии и алкогольной зависимости может составлять от 3 до 98%. Такой разброс данных лишь свидетельствует о разных критериях диагностики депрессии и разных контингентах обследованных больных. Н. Хортель и соавт. [2], проанализировав результаты Американского национального эпидемиологического исследования (NESARC, 2001-2002), обнаружили, что 40 процентов лиц, зависимых от алкоголя, имели те или иные аффективные расстройства. Кроме того, некоторые авторы работают с данными, относящимися к стационарному или амбулаторному контингенту больных, в результате чего меньшая часть населения забывает о том, что больные алкоголизмом обращаются за помощью. До 35% мужчин, наблюдаемых по поводу депрессивного заболевания в психиатрической службе, имеют случаи алкоголизма, соответствующие более или менее нозологическим критериям. С другой стороны, у 25–59% наркоманов на фоне алкогольной терапии развиваются депрессивные состояния [2, 3].

Несомненно, что, с одной стороны, зависимость от психоактивных веществ оказывает негативное влияние на течение аффективных расстройств, с другой стороны, наличие аффективной патологии служит фактором, ускоряющим и усугубляющим формирование зависимости от психоактивных веществ. Такие комбинированные формы зависимости обычно связаны с плохим прогнозом и психофармакологическим лечением, а также с более высоким риском суицида [4]. Однако аффективные расстройства часто длительное время остаются незамеченными из-за полиморфизма симптомов и маскировки депрессивных симптомов [5].

Вторичные депрессии являются следствием хронической алкогольной интоксикации и

встречаются у 40–60% больных хроническим алкоголизмом. Сообщалось, что злоупотребление алкоголем в анамнезе увеличивает вероятность развития депрессивного эпизода у больного более чем в 4 раза [6].

**Цель исследования:** Выявление частоты встречаемости, описание нозологической структуры и клинической типологии депрессивных расстройств у пациентов с алкогольной зависимостью, а также оценка эффективности комплексной антидепрессивной терапии с использованием психометрических шкал.

**Материалы и методы исследования.** Объектом исследования явился диагноз алкогольная зависимость (психическое заболевание и расстройства поведения, связанные с употреблением алкоголя. Синдром зависимости. F10.2 по МКБ-10), находящийся на лечении в Самаркандском областном отделении наркологии. Участвовало 60 пациентов больницы. Все пациенты были мужчинами в возрасте от 32 до 63 лет (средний возраст  $47,4 \pm 4,3$  года).

Комплексное обследование пациентов с алкогольной зависимостью, поступивших в наркологическое отделение, проводилось с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Пациенты с клиническими и субклиническими уровнями тревоги и депрессии по шкале HADS выше 8 были специально проконсультированы психиатром для диагностики клинически определенного депрессивного расстройства. Пациенты, набравшие более 8 баллов хотя бы по одному из подпоказателей HADS, заполняли серию дополнительных опросников: самооценка депрессии Бека (BDI), шкала самооценки социальной адаптации (SASS). Диагноз аффективных расстройств устанавливали по результатам клинического опроса в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10. Психометрические шкалы (Шкала депрессии Монтгомери-Асберга (MADRS), Глобальная клиническая оценка (CGI), Шкала обсессивно-компульсивного потребления алкоголя, Визуально-аналоговая шкала страсти к алкоголю) использовались для динамической оценки настроения.

Все участники с диагнозом депрессия и тревога были направлены в диспансерное отделение Самаркандской областной психиатрической больницы для дальнейшего обследования.

Участники заполнили анкету, в которой были собраны данные о демографических, социальных и клинических характеристиках. Социальные переменные включают уровень социальной поддержки, курение, употребление алкоголя и наркотиков. Информация из анкеты при необходимости дополнялась просмотром медицинских карт пациентов. Кроме того, участникам была представлена семичастная шкала общего тревожного расстройства (GAD-7) для оценки распространенности тревоги, шкала депрессии Бека-II (BDI-II) и шкала Большой пятерки (BFI) для оценки распространенности депрессии. BREF (WHOQOL-BREF) для оценки личностных характеристик и измерения качества жизни (QOL) Всемирной организации здравоохранения.

Шкала генерализованного тревожного расстройства (ГТР-7) из семи пунктов представляет собой опросник, предназначенный для выявления генерализованного тревожного расстройства (ГТР) ГТР-7. Он состоит из семи пунктов, каждый из которых оценивается по шкале от 0 до 3 по шкале Лайкерта. Таким образом, его общая оценка колебалась от 0 до 21.

#### *Рейтинг депрессии по Беку-II (BDI-II).*

BDI-II — это опросник, обычно используемый для выявления и оценки уровня депрессии. Он состоит из вещей, связанных с симптомами депрессии. Он состоит из 21 пункта, каждый из которых оценивается от 0 до 3. От 10 до 16 баллов указывают на легкую депрессию, от 17 до 29 баллов — на умеренную депрессию, а от 30 до 63 баллов — на тяжелую депрессию.

BFI — это краткий инструмент для оценки личности, основанный на пятифакторной модели. BFI включает 44 элемента, разделенных на пять подпараметров: экстраверсия, согласие, добросовестность, невротизм и открытость. Каждый вопрос оценивается по 5-балльной шкале Лайкерта от 0 (полностью согласен) до 4 (полностью не согласен).

**Результаты исследований.** Симптомы депрессии всеми методами выявлены у боль-



шинства больных алкоголизмом, а сочетание депрессии и тревоги отмечено у 39 (35%) ( $p < 0,05$ ) больных. Однако для потребителей алкоголя характерно преобладание субклинической тревоги и депрессии по методу HADS – 48 (80%) случаев, по сравнению с клинической тревогой и депрессией – 12 (20%) обследованных ( $p < 0,05$ ). Исследование по шкале Гамильтона показало, что у большинства пациентов выявлялись прямые и косвенные симптомы депрессии ( $p < 0,05$ ). Кроме того, по шкале депрессии Монтгомери-Асберга (MADRS) у большинства больных отмечалась негативная самооценка с заниженной самооценкой, негативным взглядом на мир и свое будущее – 38 человек или 63,3% ( $p < 0,05$ ).

Анамнестические данные подтвердили сочетание алкоголизма у больных с фобиями, паническими атаками, тревогой и напряжением, а также отягощенной наследственностью и детской травмой по алкоголизму и психическим заболеваниям. С момента выписки из стационара, по оценке Бека, 20 (33,34%) больных получали антидепрессанты до повторного обследования: 14 (23,33%) больных лечили флуоксетином в дозе 40 мг ежедневно в течение 4–6 нед; 26 (21,67%) пациентов получали стимулятор в дозе 50 мг в сутки в течение 4–6 нед. При первом тесте до приема антидепрессантов умеренная депрессия была выявлена у всех 46 (76,7%) человек и тяжелая депрессия у 14 (24,3%) человек в начале лечения. По данным Бека, в составе амбулаторных приемов, при третьей пробе, при однократном посещении или в динамике у психотерапевта, в период ремиссии отмечается уменьшение числа больных с 1-2 мес. до 7-9 мес. выявлены лица с депрессией средней и тяжелой степени – 21 (35,12%) и 18 (30,10%) ( $p < 0,05$ ) соответственно. Таким образом, применение антидепрессантов в сочетании с психотерапией положительно влияет на исход лечения больных алкоголизмом и депрессией.

#### **Выводы:**

1. Частота депрессивных расстройств, выявленных в результате опроса, достоверно выше, чем жалобы пациентов на депрессию, которые пациенты предъявляют врачу самостоятельно. Следует отметить, что симптомы депрессии у больных присутствуют и при активном лечении, т.е. в остром и подостром периоде заболевания и в ремиссии.

2. Выявлена связь между аффективными симптомами и алкоголизмом у лиц, страдающих алкогольной зависимостью.

#### **Использованная литература:**

1. Эшдавлатов Б.М., Одилова М.А., Нуритов Н.Р. Показатель тревожности и депрессии у больных сахарным диабетом // Теория и практика современной науки. 2017. № 5 (23). С. 932-934.
2. Мухтаренко С.Ю., Бобушова Г.С., Мураталиев Т.М., Федяй С.О. Тревожно-депрессивные расстройства и особенности субъективного контроля личности в отношении здоровья у больных сахарным диабетом 2-го типа // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 2013. Т. 13. № 11. С. 108-111.
3. Маргулис М.Е., Поладов Э.Ш., Мокашева Е.Н., Макеева А.В. Сравнительный анализ психодиагностики тревоги и депрессии у пациентов с сочетанными заболеваниями // Научное обозрение. Педагогические науки. 2019. № 5-4. С. 93-97.
4. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Особенности развития и течения аффективных расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №5 (59). С. 39-41.
5. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С., Абдуразакова Р.Ш. Особенности возникновения и течения психоорганических расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №7 (61). С. 31-33.
6. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на тяжесть течения и качество жизни у больных сахарным диабетом 2 типа. // Доктор ахборотномаси. 2020, No4, с.98-101.

## ИНВОЛЮЦИОН ДАВРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИ УЧУН ХАВФ ОМИЛЛАР

Л. Ш. Шадманова, Н. И. Ходжаева, Н. Ф. Ядгарова, Ч. А. Кучимова

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** инволюцион давр, хавф омиллар, депрессия, психопатологик синдром, рекуррент кечиш.

**Ключевые слова:** инволюционный период, факторы риска, депрессия, психопатологический синдром, рекуррентное течение.

**Keywords:** involution period, risk factors, depression, psychopathological syndrome, recurrent course.

Сўнги ўн йилликда инволюцион давр депрессив бузилишларга бўлган ёндошув анчагина ўзгарди. Касалликнинг кечиши тарихий услубларни сақланган ҳолда депрессив бузилишларни аниқлашда яхши ва ёмон сифатли гуруҳларга ажратилган [Jhingan H.P., Sagar R., 2011; Baldwin R. Cand Gallagley A., 2006], бу гуруҳларнинг клиник кечишида аниқ мезонлари ҳақида тасаввурлар кенгайди. Дунёда ўртача умр кўриш ёши катталаштиш тенденцияси кетаётган даврда ҳамда аҳолининг юқори ижтимоий фаоллиги ва иш қобилиятини сақлашда инволюцион давр депрессив бузилишларини баҳолаш долзарблиги ортиб бормоқда.

### ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ В ИНВОЛЮЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Л. Ш. Шадманова, Н. И. Ходжаева, Н. Ф. Ядгарова, Ч. А. Кучимова

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

В последнее десятилетие подход к депрессивным расстройствам инволюционного периода значительно изменился. При выявлении депрессивных расстройств с сохранением исторических методик течения заболевания выделяют группы доброкачественных и злокачественных [Jhingan H.P., Sagar R., 2011; Болдуин Р. Канд Галлахер А. 2006], расширили представления о конкретных критериях этих групп в клиническом течении. В период, когда в мире наблюдается тенденция к увеличению продолжительности жизни, а также при сохранении высокой социальной активности и работоспособности населения, возрастает актуальность оценки депрессивных расстройств инволюционного периода.

### RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF DEPRESSIVE DISORDERS IN THE INVOLUTION PERIOD

L. Sh. Shadmanova, N. I. Hodjaeva, N. F. Yadgarova, Ch. A. Kuchimova

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Last decades approaches to an assessment of an outcome of depressive distress at persons of serotinal age have undergone essential changes. Along with conservation of traditional methodology in definition of categories of an outcome of depression and their division into the congenial and unfavorable bunches [Jhingan H.P., Sagar R., 2011; Baldwin R. Cand Gallagley A., 2006], representation about criteria of reference of each concrete variant of an outcome to one of these categories has extended. The problem of an assessment of a depression at elderly patients gets the special practical importance in the light of the world of tendencies of augmentation of centre lifetime with conservation of high social activity and working capacity of the person.

Кекса ёшдаги одамларда руҳиятнинг хусусиятлари ташқи зарарли таъсирлар учун кулай тупроқдир. Яна бир Фурстнер (1889) куйидаги омиллар мавжудлиги учун кеч ёшдаги депрессияларнинг ўзига хослигини топти: восита таъсиринг йўқлиги, безовталаниш, кўрқув, узоқ муддатли восита ташвишлари, ҳис-туйғуларни алдаш, васвасали тажрибалар. Guiraud (1963), Rondepierre (1965), Ograzen (1965) пресенил ва сенил даврларининг депрессиясини ривожлантиришда шахснинг преморбид хусусиятларига ва ирсиятнинг характериға катта аҳамият берилди. W. Zeh (1956) касаллик суръати ва органик жараён ўртасидаги муносабатлар ҳақида саволларни ўртага ташлади. Маниакал-депрессив психознинг депрессив босқичларини ўзгартириш ҳақида гапирганда, бу таъсирнинг монотонлиги шаклида намоён бўлади, муаллиф буни органик пасайишнинг ўсиши билан тушунтиради. N. Weitbrecht (1959) кеч ёшдаги эндоген депрессияларнинг ўзгартирилган шаклларини психоген ва соматоген омилларни ривожлантиришда муҳим ўрин ўйнайишини таъкидлаган.

**Тадқиқот мақсади:** инволюцион даврдаги депрессив бузилишларнинг ва уларнинг ривожланишида хавф омилларини ўрганишдир.

**Тадқиқот вазифаси:** инволюцион даврдаги депрессив бузилишларнинг ва уларнинг ривожланишида хавф омилларини аниқлашдан иборат.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** Ушбу мақсадга эришиш ва тадқиқот муаммоларини ҳал қилиш учун 45-65 ёшдаги депрессия бузилиши бўлган 45 нафар бемор текширилди. Қуйидаги тадқиқот усулларида фойдаланилди: клиник-психопатологик; экспериментал психологик усуллар ((DRALEX депрессиясини баҳолаш учун ўлчов (2012), Гамильтон психометрик шкаласи). Ўртача ёш  $55,9 \pm 0,28$ . Улар орасида 31 аёллар (68,8%) ва 14 эркаклар (31,1%) ташкил этди. Барча беморлар Тошкент шаҳар ҳокимлиги шаҳар Соғлиқни сақлаш бошқармаси шаҳар клиник психиатрия шифохонасида стационар даволаш курсини ўтадилар.

**Тадқиқот муҳокамаси.** Беморларни танлашнинг асосий клиник мезонлари қўйидагилардан иборат бўлди: психоген бузилишлар билан таъсирчан симптомларнинг алоҳида патогенетик алоқаси мавжудлиги; эндоген руҳий касалликларининг клиник кўринишида ҳавотир ва депрессив симптомларнинг устунлиги; диагностик мезонларни аниқлаш учун ушбу касалликларнинг клиник кўринишининг одатий табиати; соматик ва руҳий касалликларнинг қўшма ҳолда кузатилиши.

Беморларни танлашга ёрдам берадиган ижтимоий омиллар орасида:

1. 45 ёшдан катта ёш;
2. Психиатрия шифохонасида тез-тез касалхонага ётқизиш;
3. Ижтимоий мослашувнинг бузилиши.

Юқоридаги мезонларга руҳий касалликларининг ҳалқаро таснифи - 10 бўйича қуйидаги касалликлар танлаб олинди:

- F-31.0 (биполяр аффектив бузилиш);
- F-32.0 (енгил даражадаги депрессив эпизод);
- F-32.1 (ўрта даражадаги депрессив эпизод);
- F-32.3 (оғир депрессив эпизод);
- F-33. (қайта тиклаш депрессия бузилиши).



1 расм. Беморларнинг нозология бўйича тақсимланиши (n=45).

Тадқиқотда депрессив бузулишлар сурункали алкоголизм, гиёҳвандлик, марказий асаб тизимининг органик зарарланишидан келиб чиққан руҳий касалликлар билан кузатилган беморлар киритилмаган. Депрессиясининг ривожлантиришида қуйидаги омиллар ишончли ( $P < 0,05$ ) ҳисобланади: Ижтимоий: сурункали оилавий низолар; фаол дам олишнинг етишмаслиги; моддий ва маиший камчиликлардан иборат бўлди. Соматик: асосий омил сифатида сурункали соматик касаллик; умумий ҳолатига таъсир этувчи омил сифатида бадандаги азоб-уқубатларнинг тўсатдан ва босқичма-босқич давом этиши; ва асосий омил сифатида руҳий касалликлар касалхонасига такрор ва такрор ётқирилиши. Руҳий ва психологик: агрессивлик; асосий омил сифатида шахс хусусиятлари; шу билан биргаликда меросхўрлик юки; руҳий жароҳатлар ва ҳаддан ташқари ҳиссийлик ҳисобланди.

Ижтимоий омиллар орасида (расм. 2) психоген генезли омиллар узоқ муддатли оила-

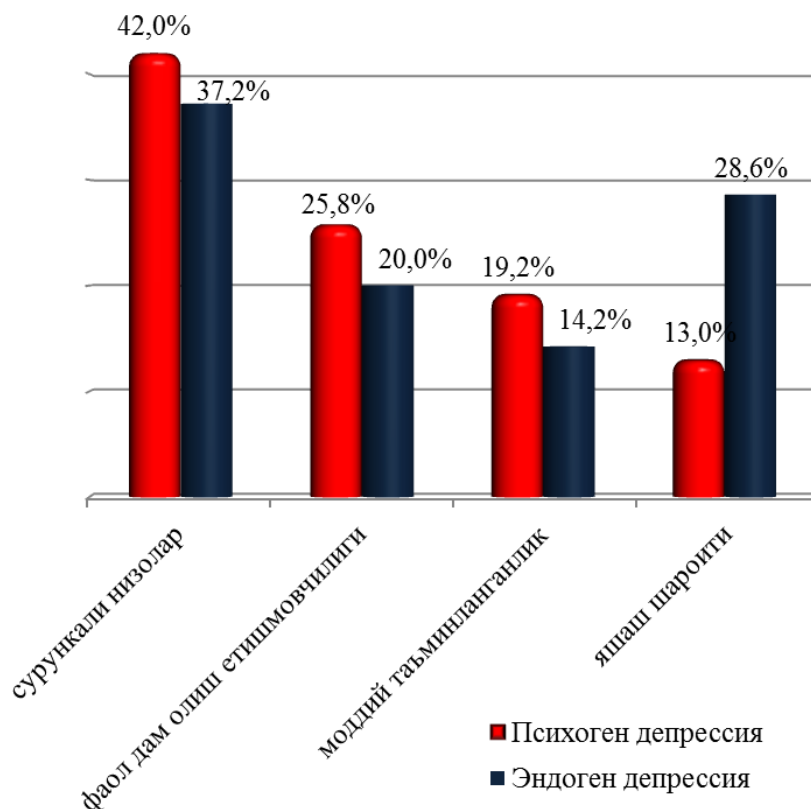
вий низолар, депрессив эпизодларни кўзгатувчи (42,8%) билан узоқ муддатли низолар юқори қийматни кўрсатди. Бошқа томондан, эндоген депрессия гуруҳи учун асосий омил сифатида юқори қийматга эга бўлганлик (29,4%) ва моддий ҳолат (23,5%) ташкил этди. Сўнги омил, эндоген генезнинг ривожланган депрессив ҳолатини тез-тез келтириб чиқариши ва қўллаб-қувватлаши мумкинлиги билан белгиланди.

Соматик омиллар депрессия ривожланишида эндоген генезли психоген депрессия ривожланишининг ўзига хос аҳамиятини кўрсатди. Истисно чекланган ҳаракатчанлик омилли эмаслиги билан белгиланди. Тез-тез учрайдиган соматик омиллар орасида онкологик касалликлар борлиги ҳам аҳамиятли бўлди; кардиологик муаммолар; гипертензия; қандли диабет ва бошқалар ҳам кузатилди. Шундай қилиб, депрессияга олиб келувчи ва шакиллантирувчи омиллар сифатида улар психоген депрессия гуруҳида тез-тез учрашлиги аниқланди.

Психоген депрессия гуруҳи учун қуйидаги омиллар юқори аҳамиятга эга: энг муҳими сурункали соматик касаллик депрессияга олиб келувчи ва шакиллантирувчи омил сифатидан намоён бўлди. Улар ўз навбатида бадандаги азоб-уқубатларнинг жиддий тус олишига олиб келувчи ва шакиллантирувчи омил сифатида эканлиги аниқланди. Шунингдек, ушбу гуруҳдаги респондентларнинг 53,6% соматик касалликнинг тўсатдан бошланиш омилли депрессив ҳолатни ривожланишига сабабчи деб топилди. Бу шуни англатадики, беморларнинг ярми депрессияни ривожланишига сабаб бўлган бадандаги азоб-уқубатларнинг бошланиш куни ва соати деб аталиши мумкин. Мия қон айланиши, мия қон томирлари инфарктлари, кўп уочкли деменциялар вақтинчалик бузилишлар: касалликнинг аниқ куни ва соати мия қон томир бузилишлари учун жуда хосдир. Ушбу даҳшатли вазиятларнинг шубҳасиз кашфиётчиси бўлган психоген депрессия, албатта, бир хил характерли хусусиятларга эга, фақат клиник жиҳатдан камроқ аниқланади.

Суҳбат чоғида кўплаб беморлар депрессиянинг бошланиш санасини ишонч билан айтиб беришлари тасодиф эмас: бу рақам: бирдан туш орқасида оғриқ пайдо бўлиши (қон босими кўтарилиши ва ҳоказо) ва кейин кайфият ёмонлашади, кейинчалик ёмон оғирлашади" – деб тасвирлаб бердилар.

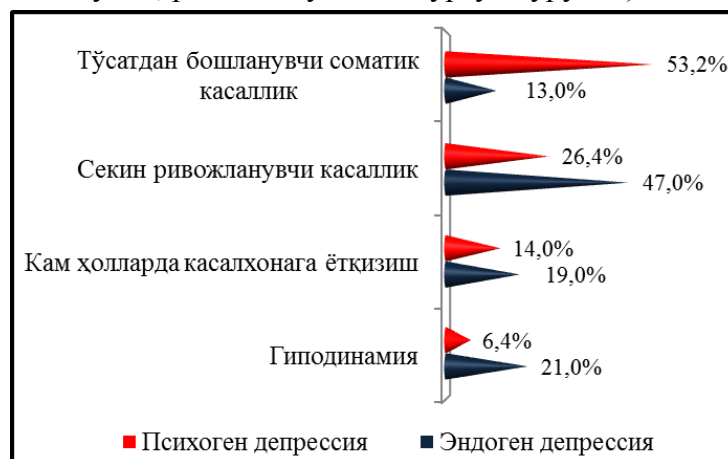
Эндоген депрессиялар гуруҳи учун, аксинча, кўплаб бадандаги касалликлар, касалликнинг босқичма-босқич бошланиши (58,8%) (3та сифатда: шаклланивчи, ривожланувчи ва турғун турувчи) катта аҳамиятга эга бўлди. Шунингдек, рухий касалхонага ётқизиш омилли (29,5%) шаклланивчи, ривожланувчи сифатида намоён бўлди. Ушбу гуруҳ учун энг ўзига хос бўлган "эндоген" беморларда бадандаги азоб-уқубатларнинг ривожланишининг ўзига хос хусусиятини тавсифловчи касалликнинг босқичма-босқич бошланишидир. Беморлар учун сезилмайдиган касалликнинг ривожланиши улар учун терапиянинг кечикиши, энг ёмон бадандаги прогноз ва барқарор сурункали стресс омилдир. Одатда, бундай ҳукми



2 расм. Ижтимоий хавф омиллари (n=45).

кўриб чиқиш мумкин:

Психоген келиб чиқишли депрессиясига нисбатан эндоген депрессияларнинг пайдо бўлишида руҳий омилларнинг тез-тез такрорланиши билан тасдиқланади, бу эса ҳақиқий маънода эндоген белги ҳисобланади. Ушбу гуруҳда энг катта аҳамиятга эга бўлган омиллардан бири ҳаддан ташқари ҳиссийлик (17,6%), психопатологик ирсий оғирлик (41,1%) (учта фазилатда, шаклланувчи, ривожланувчи ва турғун турувчи).



3 расм. Соматик хавф омиллар (n=45).

Ҳаддан ташқари ҳиссийёт остида беморларнинг аксарияти ҳис-туйғуларнинг намоён бўлишида, яъни таъсирнинг намоён бўлишини назорат қилишнинг заифлашувини англатади. Пассив хатти-ҳаракатлар белгиланган мақсадларга эришиш, чекланган эҳтиёжлар, амбицияларнинг етишмаслиги енгил рад этилишида намоён бўлди. Кўпинча, беморларнинг таъкидлашича, бундай хатти-ҳаракатлар кўп йиллар давомида улар учун одатий ҳолдир. Кўпгина беморлар, шунингдек, зиддиятдаги қочоқ хатти-ҳаракатлар ўнлаб йиллар давомида уларга хос эканлигини таъкидладилар. “Hedonizm” ушбу гуруҳдаги беморлар томонидан қаршилиқ кўрсатишнинг иложи бўлмаган муқаррар ёвузлик деб қаралди. Шундай қилиб, ўзингиздан ҳаётдан завқ олиш учун тўлиқ эркинлик бериш қобилияти кўпчилик учун чалкашлик ва ишончсизликни келтириб чиқарди, бу муқаррар равишда ҳар қандай қийинчиликларга олиб келадиган заифликларга сабаб бўлди. Беморлар куннинг режимини ўзгартириш, ортиқча овқатланишни назорат қилиш, диетани кузатиш, спиртли ичимликлар, тамаки ва бошқаларни рад этиш учун такрорий муваффақиятсиз ўринишларни кўрсатдилар. Сухбат чоғида кўплаб беморлар одатий турмуш тарзида бирор нарсани ўзгартиришга, ёмон одатлардан халос бўлишга мойил бўлмаган истакларни билдиришда давом этдилар.

Кўпгина ҳолларда, текширув вақтида кундалик лаззатлар спектрининг депрессив тораиши кузатилди, аёлларда таом пиширишга, уй вазифалари билан шуғулланишга бўлган ҳоҳишнинг пасайганлиги билан намоён бўлди. Ушбу гуруҳда эркаклар ва аёллар учун бир мунча спиртли ичимликлар билан завқланиш ҳолатлари кузатилди. Шуни таъкидлаш керакки, ушбу гуруҳда клиник жиҳатдан аниқланган алкоғолизм аниқланмаган. Шу нуқтаи назардан психоген депрессиялар кўпроқ иккинчи даражали бўлиб, миянинг “ташқи” соматик омилга бўлган муносабатини ифодалайди, соматопсихик ёки реактив характерга эга бўлди. Ушбу гуруҳда агрессивлик (25%) каби омиллар ўз аҳамиятини кўрсатди; шаклланувчи омил сифатида шахс хусусиятлари (35,7%) ва ривожланувчи ва турғун турувчи омил сифатида турли-туманлик (28,5%) ҳолатлари кузатилди. Ушбу гуруҳдаги агрессивлик омилининг аҳамияти бекиёс бўлди.

**Хулоса.** Психосоматик нуқтаи назардан, аниқланган хатти-ҳаракатлар модели патологик ўта агрессив механизмнинг элементиدير: "стимул - ғазабнинг таъсири - ғазабнинг таъсирини бостириш - соматизация қилиш - қон томирларига зарар етказиш" (Н. Вескег, 1990). Биз ўрганган бу патогенетик жараёнга қон томирларининг клиник жиҳатдан аниқ за-

рар етказилиши - қон томир депрессиясини қўшиб, биз депрессияга ғазабнинг сублимация механизмини оламиз, умуман олганда қон томирларининг атеросклеротик зарарланиши ва мия учун соматик тўлов ҳисобланади. Бу шуни англатадики, психоген депрессия-бу тушунарсиз ғазаб, эълон қилинмаган тажовуз, шахсий норозилиқдир. Рухий касалликлар билан боғлиқ ирсий омил, шубҳасиз, эндоген депрессияларда катта ўрин ўйнади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Гедевани Е.В. Клинико-психопатологические особенности эндогенных адинамических депрессий // Психиатрия.-2016.- № 3.- С.5-10.
2. Вовин Р. Я., Аксенова И. О., Затяжные депрессивные состояния. // Л., Медицина, 2017. С. 187.
3. Кучимова Ч. А., Ходжаева Н. И., Султанов Ш. Х. Депрессив спектр доирасидаги аффектив ҳолатларнинг тизими ва нозологик баҳолаш усуллари. – 2020.
4. Кучимова Ч. А., Ходжаева Н. И. Невротические затяжные депрессии у женщин //актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 222-226.
5. Кучимова Ч. А. И Др. Дистимик бузилишларда наркотик қарамликнинг ва фазали депрессив бузилишларнинг ўзига хос хусусиятлари // Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 6. – №. 1.
6. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на тяжесть течения и качество жизни у больных сахарным диабетом 2 типа. // Доктор ахборотномаси. 2020, No4, с.98-101.
7. Kuchimova C. A. Et Al. Characteristics of the clinical school of dystimia and effectiveness of complex treatments in patients with chronic alcoholism //Annals of the romanian society for cell biology. – 2021. – Т. 25. – №. 3. – С. 4092-4104.
8. Kuchimova C. A., Khodjhaeva N. I. Prolonged and chronic endogenous depressions //Journal of biomedicine and practice. – 2020. – Т. 3. – №. 5.
9. Kuchimova C. A. Clinical features of prolonged depression and differentiated treatment options //Наука и прогресс: время перемен. – 2021. – С. 140-144.

**АНАЛИЗ ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ОБОЛОЧЕК КИСТЫ  
СЕМЕННОГО КАНАТИКА****Ж. А. Шамсиев, Ф. А. Хуррамов, Ф. С. Орипов, З. М. Махмудов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** киста, семенной канатик, пункционное лечение, дети.**Таянч сўзлар:** киста, уруғ йўли, пункцион даво, болалар.**Key words:** cyst, spermatic cord, puncture treatment, children.

Остро возникшая киста семенного канатика относится к кистам мошонки и развивается в результате накопления серозного секрета в собственных оболочках, окружающих элементы семенного канатика. Проведено изучение гистоморфологической структуры остро возникшей кисты семенного канатика. Исследования показали, что наименьшей толщиной отличаются стенки кист семенных канатиков у пациентов в возрасте 1,5-3,5 месяцев. У пациентов в возрасте 5-12 месяцев стенки кист отличаются большей толщиной, по сравнению с 1,5-3,5 месяца. Результаты пункционного лечения остро возникшей кисты семенного канатика у новорожденных и детей раннего возраста показали явные преимущества малоинвазивного метода лечения в возрасте до 2,5 месяцев.

**УРУҒ ТИЗИМИ КИСТАСИНИ ГИСТАМОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ****Ж. А. Шамсиев, Ф. А. Хуррамов, Ф. С. Орипов, З. М. Махмудов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Тез ривожланувчи уруғ тизимчаси кистаси ёрқ кисталарни тоифасига киради ва уруғ тизимчаси элементларини ўраб турган пардасини ўз мембраналарида сероз секретларнинг тўпланиши натижасида ривожланади. Тез ривожланувчи уруғ тизимчаси кистасининг гистоморфологик тузилиши ўрганилди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики уруғ тизимчаси кистаси деворлари қалинлиги 1,5 -3,5 ойлик болаларда фарқ қилишини кўрсатди. 5-12 ойлик беморларда кисталар деворлари 1,5 - 3,5 ойга нисбатан қалинроқ бўлади. Янги туғилган чақалоқлар ва ёш болаларда тез ривожланувчи уруғ тизимчаси кистасини даволаш натижалари 2,5 ой ёшида кам инвазив даволаш аниқ афзалликларини кўрсатди.

**ANALYSIS OF THE HISTOMORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE MEMBRANES OF THE CYST  
OF THE SPERMATIC CORD****J. A. Shamsiev, F. A. Khurramov, F. S. Oripov, Z. M. Makhmudov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The acute cyst of the spermatic cord belongs to the cysts of the scrotum and develops as a result of the accumulation of serous secretion in its own membranes surrounding the elements of the spermatic cord. The histomorphological structure of the acutely occurring spermatic cord cyst was studied. Studies have shown that the smallest thickness of the walls of the cysts of the spermatic cord differ in patients aged 1.5-3.5 months. In patients aged 5-12 months, the walls of the cysts are thicker compared with 1.5-3.5 months. The results of puncture treatment of acutely occurring spermatic cord cysts in newborns and young children have shown clear advantages of a minimally invasive treatment method under the age of 2.5 months.

**Актуальность.** Остро возникшая киста семенного канатика, образующаяся в результате скопления серозного секрета между листками оболочки семенного канатика. Семенной канатик представляет собой многокомпонентное образование. Пространство между элементами семенного канатика заполнено рыхлой соединительной тканью. Стенки фуникулоцеле тонкие, соединительнотканые; изнутри полость покрыта многослойным плоским эпителием. В него, помимо семявыносящего протока, входят сосуды и нервы, снабжающие яичко. Между элементами семенного канатика, а это яичковая артерия (a. testicularis), артерия семявыносящего протока (a. ductus deferentis), венозное лозовидное сплетение (plexus pampiniformis), вены семявыносящего протока (v.v. ductus deferentis), нервные сплетения и лимфатические сосуды, располагается рыхлая соединительная и жировая ткань.

Характерной особенностью слизистой оболочки семенного канальца является то, что она собрана в высокие складки. Слизистая оболочка семявыносящего протока состоит из эпителиальной выстилки и соединительнотканной пластинки (Lamina propria). Она отличается высоким содержанием эластических волокон. В норме эпителий, выстилающий внут-

ренную поверхность семявыносящего протока, двух или многорядный, призматический с ресничками. Мышечная оболочка состоит из трёх слоев. Внутренний и наружный слои - продольные. Средний, наиболее толстый содержит волокна циркулярного направления. Вся совокупность образований, формирующая канатик, окружена оболочками, продолжающимися в оболочки яичка

Многокомпонентность структур, формирующих семенной канатик, их неоднородность, многослойность оболочек и факторы, действующие в процессе эмбриогенеза, определяют и довольно большое морфологическое разнообразие кист семенного канатика.

**Целью исследования** явилось, изучение особенностей гистоморфологического строения кисты семенного канатика у детей раннего возраста.

**Материалы и методы исследования:** во 2-клинике Самаркандского Государственного медицинского института за период с 1994 по 2018 гг., нами морфологическому исследованию подвергнуто 136 кист семенного канатика, удаленные интраоперационно, в возрасте от 1-2,5 месяцев до 3 лет. Мы разделили кисты на 3 группы:

- Группа 1: Кисты у детей от 1 месяца до 5 месяцев.
- Группа 2: Кисты у детей в возрасте от 5 до 12 месяцев.
- Группа 3 изучалась морфологически, сравнивая кисты у детей старше 12 месяцев.

Образцы стенок кист для световой микроскопии фиксировали 10% раствором формалина по Лилли, парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Светооптические микрофотографии получали на микроскопе “Биолам И” сопряжённым с цифровой камерой и компьютером.

Для сканирующей электронной микроскопии ткань фиксировали 2,5% раствором глутарового альдегида на фосфатном буфере и дофиксировали 2% раствором четырёхокси осмия. После обезвоживания в спирте - ацетоне препараты высушивали методом критической точки в аппарате НСР-2 и напыляли золотом в аппарате ИВ-3. Просмотр и фотографирование препаратов проводили в электронном микроскопе S-405A (Hitachi).

Все микрофотографии подвергались обработке и сохранению данных на компьютере с помощью прикладных программ Microsoft - «Windows 10 pro».

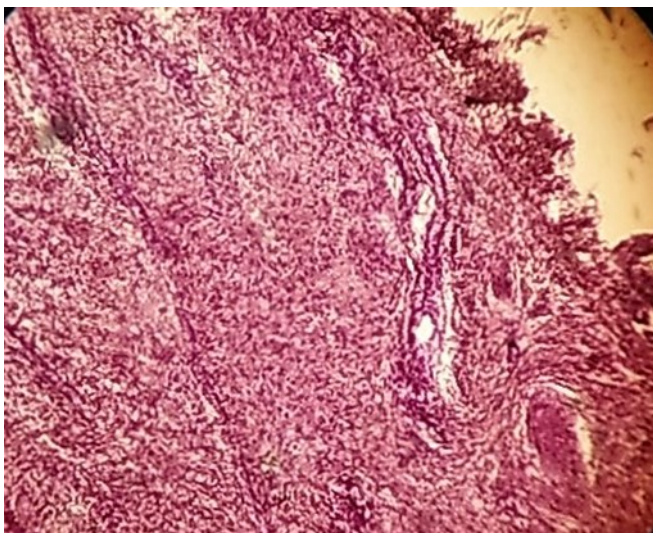
**Результаты исследования.** Несмотря на многообразие формы, размеров и толщины стенок кист, общим для них, как показывают светооптические исследования, является многослойность стенок. Во всех кистах отчетливо определяются слизистая, мышечная и адвентициальная (соединительнотканная) оболочки. Наиболее характерной особенностью кист, отличающих их друг от друга, является толщина их стенок. Наши исследования показывают, что наименьшей толщиной отличаются стенки кист семенных канатиков у пациентов в возрасте 1,5-3,5 месяцев.

В них различают слизистую, мышечную и адвентициальную оболочки.

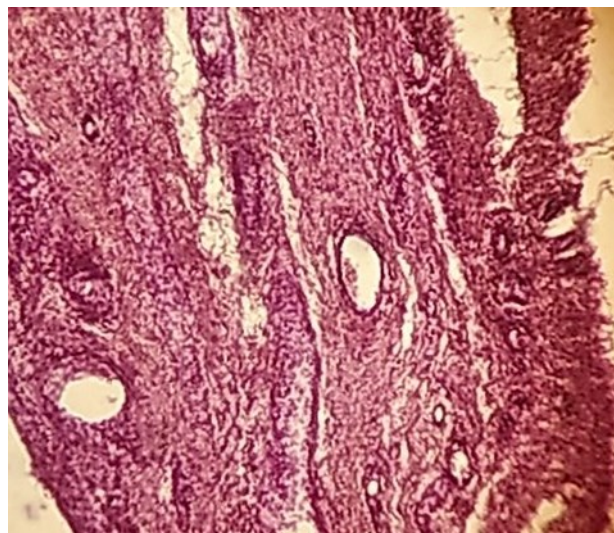
В слизистых оболочках эпителиальная выстилка образована 1-2 слоями клеток с гиперхромными ядрами, базальная мембрана контурирует не отчетливо. Она набухшая, оксифильно окрашена. Имеются также крупные клетки мезотелия с большими гипохромными ядрами. Это обуславливает непрочный контакт эпителия с базальной мембраной. Непрочность связи эпителиоцитов с базальной мембраной обуславливает его отслоение и десквамацию, поэтому эти клетки слущены и лежат на поверхности или даже в полости. Собственная соединительнотканная пластинка слизистой представлена рыхлой соединительной тканью с нежными волокнами и значительным числом жировых клеток (рис. 1а, 1б).

Вокруг стенки много волокон соединительной ткани. Она местами имеет вид плотной ткани, но есть и рыхлые её участки (здесь возможно залегают лимфатические капилляры). Между соединительной тканью и скелетными мышцами много кровеносных сосудов, они располагаются группами, образуя сосудистые сплетения. Около кровеносных сосудов располагаются лимфатические сосуды, просвет их открыт. Мышечная оболочка тонка и в ней отчетливо определяется лишь один слой волокон. На границе мышечной и слизистой оболочки расположено большое число микрососудов (рис. 2а, 2б, 2в)

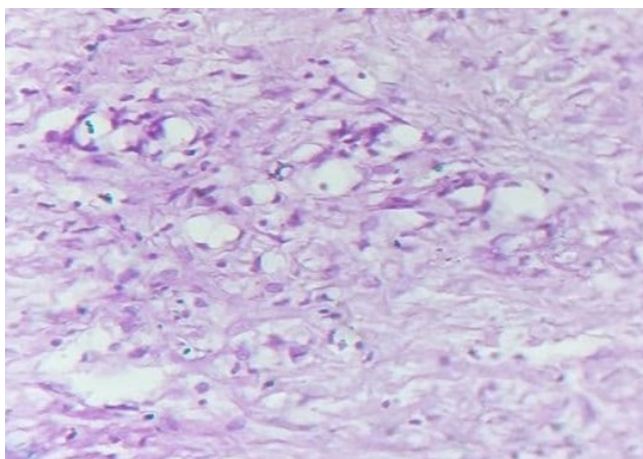




*Рис. 1а. Стенка кисты семенного канатика б-го П-ва (2 мес). Однослойная эпителиальная выстилка слизистой и большое число сосудов в адвентициальной оболочке. Г-Э 10х10.*



*Рис. 1б. Стенка кисты семенного канатика б-го З-в (2,5 мес). Однослойная эпителиальная выстилка слизистой и большое число сосудов в адвентициальной оболочке. Г-Э 10х10.*



*Рис. 1в. Стенка кисты семенного канатика б-го З-в (2,5 мес) с нежными волокнами и значительным числом жировых клеток.*

Обращает на себя внимание наличие множества лимфатических капилляров в соединительной ткани влагалищного отростка. Они вплотную располагаются под базальной мембраной и образуют дренажную систему в соединительной ткани. Они имеют разные размеры, образованы эндотелиоцитами с гиперхромными ядрами. На границе с мышечной тканью (гладкой) имеется множество кровеносных и лимфатических сосудов. В этом случае имеется лимфоидная инфильтрация: вокруг кровеносных сосудов. Крупные сосуды лежат дальше от влагалищного отростка, мелкие ближе. Никаких мышц не видно. Вокруг соединительная ткань плотного и рыхлого строения. В местах разрыхления рыхлой волокнистой соединительной ткани возможен отёк этой ткани.

Наиболее толстой является адвентициальная оболочка. Её толщина равна толщине слизистой и мышечной оболочек вместе взятых (рис. 1а, 1б). Она сформирована за счёт рыхлой соединительной ткани с большим числом жировых клеток, формирующих участки жировой ткани. Характерной особенностью адвентициальной оболочки является наличие в ней большого числа сосудов. В основном это вены, нередко формирующие венозные синусы (рис. 1, 2).

В группе пациентов в возрасте 5-12 месяцев стенки кист отличаются большей толщиной, по сравнению с первой группой (1,5-3,5 месяца). В частности, слизистая оболочка толще таковой в первой группе в 1,5-2 раза. Эпителиальная выстилка образована из 1-2 рядов

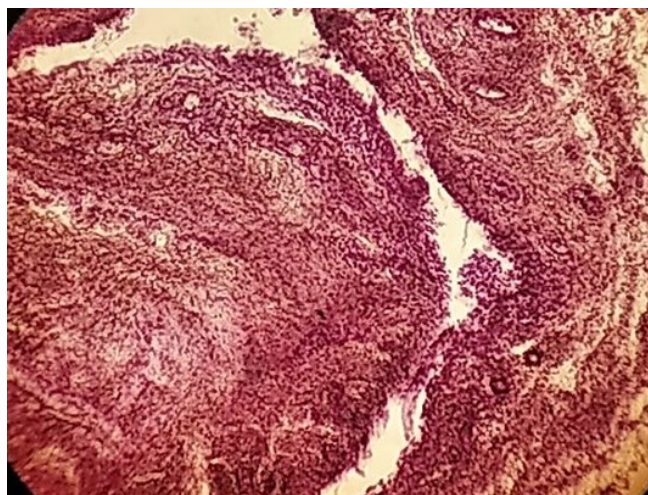


Рис. 2а. Значительная относительная объёмная доля сосудов на границе слизистой и мышечной оболочки. Г-Э 10x10.

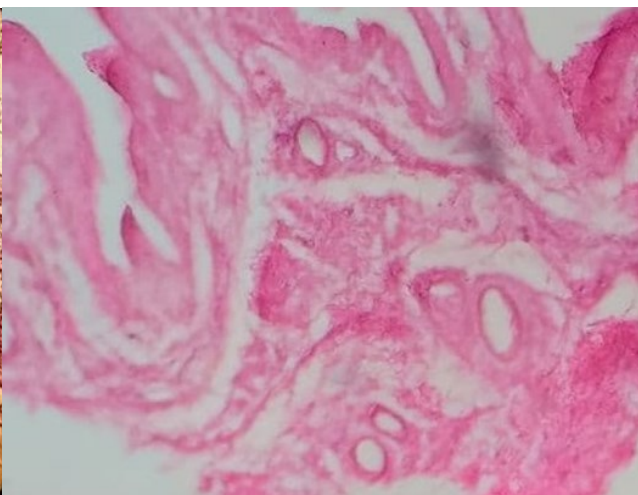


Рис. 2б. Около кровеносных сосудов располагаются лимфатические сосуды, просвет их открыт.

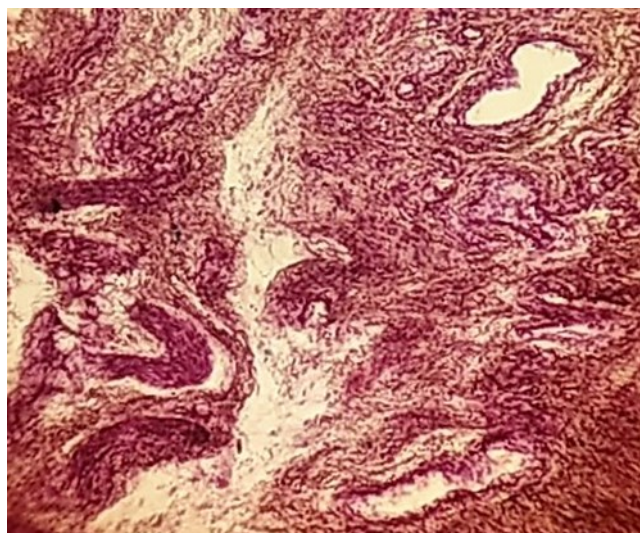


Рис. 2в. Значительная относительная объёмная доля сосудов на границе слизистой и мышечной оболочки. Г-Э 10x10.

крупных клеток с гиперхромными ядрами. Базальная мембрана контурирует более отчётливо (рис. 3а, 3б).

Значительная толщина слизистой оболочки обусловлена довольно мощной соединительнотканной пластинкой. Эпителий однослойный плоский на умеренно выраженной базальной мембране, под ней очень тонкий слой рыхлой волокнистой соединительной ткани, а вокруг гладкие миоциты в большом количестве, на поперечном разрезе, они образуют пучки. Соединительнотканная пластинка образована рыхлой соединительной тканью с большим числом фибробластов и коллагеновыми волокнами, которые представляются более грубыми, чем в первой группе пациентов (рис. 3а, 3б). В Lamina pro-

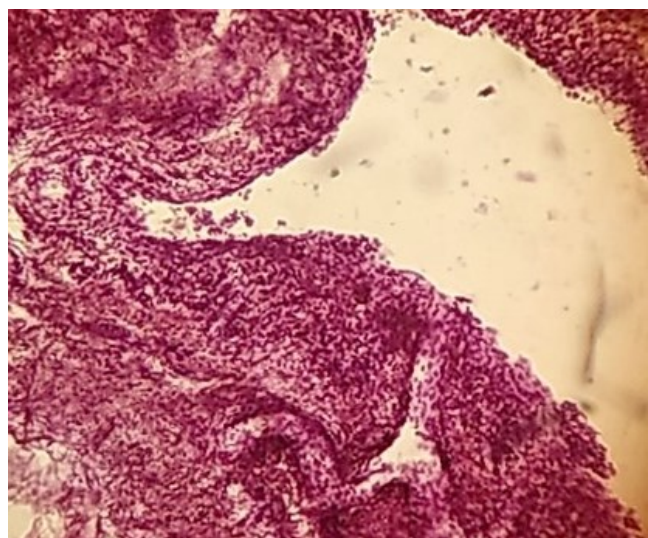


Рис. 3а. Значительная толщина слизистой оболочки кисты у пациента А-ва (3,5 мес.). Г-Э. 10x20.

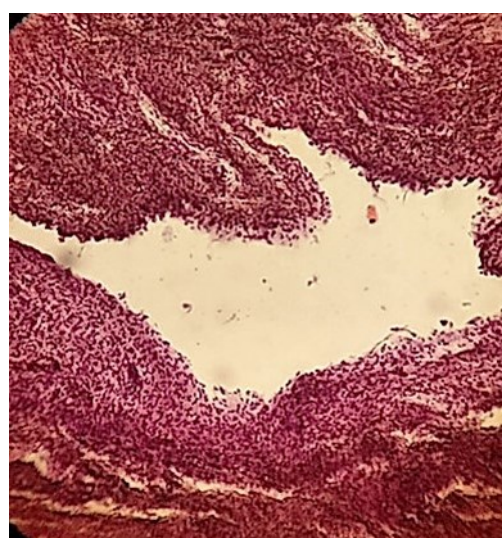


Рис. 3б. Значительная толщина слизистой оболочки кисты у пациента М-ва (3,5 мес.). Г-Э. 10x20.

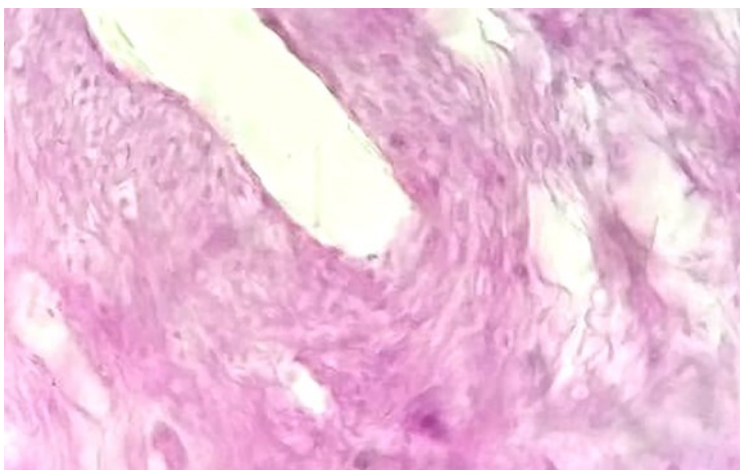


Рис. 3в. Много сосудов с тонкой стенкой и очень много капилляров. Г-Э. 10x10

ртіа довольно много микрососудов. Сосуды более крупного калибра расположены на границе между слизистой и мышечной оболочками (рис. 3а, 3б). В толще много сосудов с тонкой стенкой и очень много капилляров (рис. 3в, 3г), видна рыхлая волокнистая соединительная ткань, есть и более плотная соединительная ткань. Капилляры широкие, ветвятся.

Проведенные сравнительные светооптические исследования стенок кист позволили установить общие схожие черты их строения в различных возрастных группах и вы-

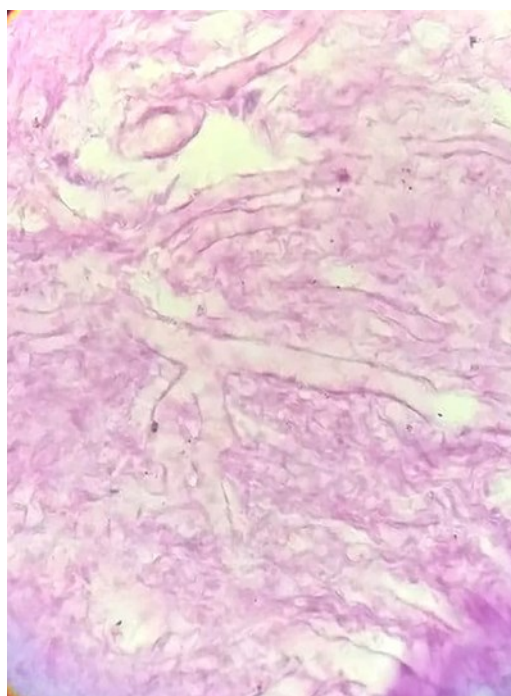
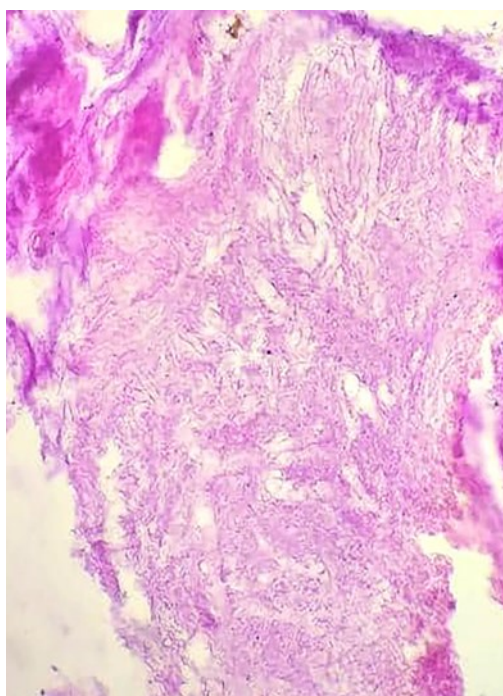


Рис. 3г-д. Капилляры широкие, ветвятся. Г-Э. (г. 10x20, д. 10x40).

явить существенные различия.

Как уже отмечалось все кисты имеют многослойное строение. При общем плане гистологического строения всех трёх оболочек различных кист практически все кист, из подвергнутых гистологическому исследованию имели своеобразное строение. Не было отмечено, даже в одних возрастных группах более или менее схожее строение кист.

Причём различия касались всех слоёв, но прежде всего слизистых оболочек и, в первую очередь, в строении эпителия.

Отличия в мышечной оболочке и адвентиции заключались в их толщине. В средней и старшей возрастной группах мышечный слой и адвентиция толще. Помимо этого, в старшей возрастной группе пучки мышечных волокон более толстые и можно различить два направления их ориентации – продольное и циркулярное.

Адвентиция в первой возрастной группе (до 3,5 месяцев) содержит наибольшую относительную объёмную долю сосудов и, прежде всего, вен, а также существенную долю жировой ткани.

Наибольшие отличия в различных возрастных группах отмечены в эпителиальной выстилке.

В первой группе эпителиальная выстилка представлена одним рядом уплощенных клеток с вытянутыми гиперхромными ядрами. Процессы десквамации здесь выражены в наименьшей степени.

Во второй возрастной группе эпителиальная выстилка образована клетками кубической формы. Местами здесь отмечается двурядность эпителия. Гиперхромные ядра округлой формы. Процессы десквамации выражены в большей степени.

В старшей возрастной группе отмечается выраженная многорядность эпителиальной выстилки. Здесь наиболее ярко выражена десквамация эпителия. Из-за выраженной многорядности, интенсивная десквамация эпителиоцитов не приводит к нарушению непрерывности эпителиальной выстилки и обнажению базальной мембраны. Десквамированные клетки легко обнаруживаются на поверхности эпителиальной выстилки.

#### **Выводы.**

Гистоморфологическое изучение оболочек кисты у новорожденных и детей старше 2,5 месяцев показало, что для детей периода новорожденности и до 2,5 месяцев характерен сглаженный рельеф внутренней поверхности кист. Эпителиальная выстилка состоит из одного ряда уплощенных клеток со слабо выраженными процессами десквамации, сами клетки более или менее мономорфны, это способствует лучшей резорбции секрета кисты.

В подлежащей соединительной ткани обращает на себя внимание наличие множества сосудистых и лимфатических капилляров. Они вплотную располагаются под базальной мембраной и образуют дренажную систему в соединительной ткани. Они имеют разные размеры, образованы эндотелиоцитами с гиперхромными ядрами.

У детей старше 2,5 месяцев характерен более изрезанный рельеф и более выраженные процессы десквамации эпителиоцитов, что нарушает физиологическую функцию эпителиального покрова, т.е. снижается резорбтивная функция эпителия. Клетки эпителиальной выстилки полиморфны. В *Lamina propria* довольно много микрососудов с тонкой стенкой и очень много капилляров, видна рыхлая волокнистая соединительная ткань, есть и более плотная соединительная ткань. Капилляры широкие, ветвятся. Такие структурные особенности эпителиального покрова и подлежащей соединительной ткани могут явиться причиной накопления жидкости в полости кист.

#### **Использованная литература:**

1. Ивлиева И.В., Полуниин В.С. Организация медицинской помощи мальчикам с аномалиями развития и заболеваниями половых органов в амбулаторно-поликлинических условиях // Российский медицинский журнал. 2011. № 3. С. 3-6.
2. Ильичева В.Н., Соколов Д.А., Карандеева А.М., Насонова Н.А., Гундарова О.П., Золотухин В.О. Варианты аномалии яичек и семенных канатиков у человека. В сборнике: Морфология – науке и практической медицине. // Сборник научных трудов, посвященный 100-летию ВГМУ им. Н.Н. Бурденко. Под редакцией. И.Э. Есауленко. 2018. С. 110-113.
3. Усупбаев А.Ч., Кутболсун У.У. Эпидемиология кистозных заболеваний придатка яичка. // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. 2019. № 3. С. 136-139.
4. Черешнев В.А., Пичугова С.В., Тулакина Л.Г., Комарова С.Ю., Бейкин Я.Б. Ультроструктурные изменения эндотелия вен семенного канатика при варикоцеле у подростков // Морфология, 2019.-№ 3.-С.48-56.
5. Шамсиев Ж.А., Хуррамов Ф., Атакулов Д. Гистоморфологическая структура остро возникшей кисты семенного канатика у новорожденных и детей раннего возраста // International Independent Scientific Journal. 2020. № 17-1. С. 42-45.
6. Chen HJ, Li DH, Zhang J. A case of spermatic cord cyst with nodular histiocytic/mesothelial hyperplasia. Asian J Androl. 2017 Jul-Aug; 19(4):505-506.
7. Vaos G, Zavras N, Velaoras K, Ereikat K. Muesothelial cyst of the spermatic cord as a cause of acquired cryptorchidism. Hernia. 2009 Aug; 13(4):439-41.

**МОРФО-ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СУСТАВНОЙ СУМКИ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В РАЗЛИЧНЫХ СРОКАХ ЗАСТАРЕЛЫХ ВЫВИХОВ****Ш. Н. Эранов, Б. С. Абдуллаев, С. Т. Эшкobilова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** лучевая кость, вывих головки лучевой кости, суставная сумка, синовиальная оболочка.**Таянч сўзлар:** Билак суяги ва унинг бошчаси чиқиши, бўғим халтасида ва синовиал пардаларда эскирган чиқишларнинг муддатларга хос ўзгаришлари.**Key words:** radial bone, dislocations of the radial head, articular capsule, synovial membranes.

Закрытые повреждения локтевого сустава с вывихами головки лучевой кости являются редкими в практике травматолога. Однако, целенаправленных исследований в зависимости от временных отрезков, то есть, от сроков вывиха и развивающихся структурных изменений в капсуле сустава и синовиальных оболочках среди детского контингента больных до сих пор является недостаточно изученной проблемой. Такого рода исследования могут выявить всевозможные структурные отклонения, своевременная диагностика и лечение которых могут предотвратить тяжелые последствия, вплоть до контрактур и анкилозов в локтевом суставе.

**БИЛАК СУЯГИ БОШЧАСИ ЭСКИРГАН ЧИҚИШНИНГ ТУРЛИ МУДДАТЛАРИДА БЎҒИМ ХАЛТАСИДА РЎЙ БЕРАДИГАН МОРФО – ГИСТОХИМИК ЎЗГАРИШЛАР****Ш. Н. Эранов, Б. С. Абдуллаев, С. Т. Эшкobilова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Тирсак бўғимининг ёпиқ шикастланиши оқибатида билак суяги бошчасининг бўғим халтасидан чиқиш ҳолатлари травматолог амалиётида учраб турадиган ҳолатдир. Ушбу патологияга бағишланган кўплаб илмий изланишлар мавжуд. Бироқ, тирсак бўғими халтасида ва унинг синовиал пардасида муддати эскирган билак суяги бошчаси чиқишининг турли муддатларида ривожланадиган тизилмавий ўзгаришлар ҳозирга қадар етарли ўрганилмаган муаммовий ҳолат бўлиб қолмоқда. Ушбу ўзгаришларни замонавий морфологик усулларда ўрганиш, уларни чиқиш муддатларига биноан ташҳислаш ва ўз вақтида муносиб муолажалар ўтказиш, тирсак бўғимида чиқиш оқибатида рўй бериши мумкин бўлган анкилоз ва деформатив ўзгаришларнинг олдини олишда аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Муаллифларнинг изланишлари ушбу жараёнларни ўрганишга бағишланган.

**MORPHO-HISTOCHEMICAL STUDIES OF THE ARTICLE BAG OF THE HEAD OF THE RADIUS BONE IN DIFFERENT TIMES OF OLD DISPLACEMENTS****Sh. N. Eranov, B. S. Abdullaev, S. T. Eshkobilova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Closed injuries of the elbow joint with dislocations of the radial head are not uncommon in the practice of a traumatologist. However, targeted studies depending on time periods, that is to say, on the timing of dislocation and developing structural changes in the joint capsule and synovial membranes among the pediatric patient population, is still an insufficiently studied problem. This kind of structural abnormalities, timely diagnosis and treatment of which can prevent severe consequences, up to contractures and ankylosis in the elbow joint.

**Актуальность.** Нормальная структура суставной сумки лучевой кости определяет физиологически нормальные сгибательную и разгибательную функции данной структурной единицы [6]. В условиях патологического повреждения, имеющего в большинстве случаев, травматический генез, в нём развёртываются разнообразные структурные нарушения, которые всецело зависят от множественных факторов [5]. Это, прежде всего, связано с характером повреждающего фактора, патомеханизма его действия, от возраста больного, от гомеостаза его сосудистой и нервной систем и от своевременности оказания первой медицинской и в последующем – от квалифицированной специализированной помощи.

По изучению травматического повреждения суставных сумок и синовиальных оболочек имеется многочисленная и обширная литература. Однако, надо отметить, что большинство из них касаются закрытых повреждений с переломом головки лучевой кости [1-4]. Много экспериментально моделированных исследовательских сообщений по материалам животных, где приводятся этапы регенеративно-репаративной активности синовиальной оболочки локтевого сустава. В то же время цели направленных исследований по изучению

динамической морфологии выше отмеченных структурных образований при вывихе головки лучевой кости, в различные временные промежутки у больных людей, до сих пор не проводились и морфодинамика их остается не выясненной.

Общеизвестным является тот факт, что установление характера и параметров структурных изменений в суставной сумке и его синовиальной оболочке в ранние и отдаленные сроки, от воздействия повреждающего травматического фактора, с детализацией сущности морфологических изменений, используя современные гистологические методы, могут проливать свет на морфодинамику при вывихе головки лучевой кости. Это может явиться подспорьем для разработки целенаправленных лечебных мер, а также для профилактики нежелательных последствий и осложнений таких повреждений.

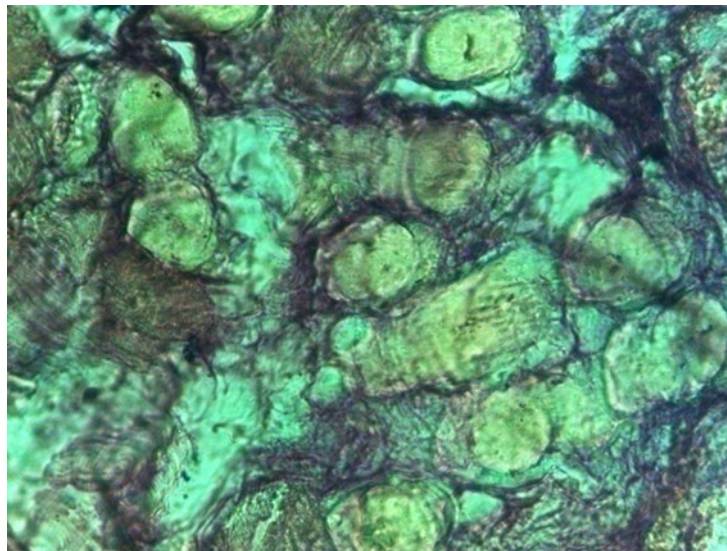
**Цель исследования.** Изучить морфодинамические аспекты репаративно-регенеративных процессов суставной сумки локтевого сустава и его синовиальной оболочки, в разные временные промежутки у больных перенесших закрытую травму локтевого сустава с вывихом головки лучевой кости.

**Материал и методы исследования.** Материалом для исследования служили суставные сумки переднего и заднего отделов локтевого сустава 20 детей до 12 лет. 14 из этих детей имели травматические повреждения с вывихом головки лучевой кости, которые в дальнейшем будут описываться как основная группа. 13 из них являются представителями мужского, один женского пола. 6 детей имели в анамнезе диафизарные переломы, они впредь будут называться контрольной группой, 5 из них мальчики, 1 девочка. Сроки получения травм с вывихом головки лучевой кости (основная группа) были следующими: 4 детей поступили для оперативного лечения в сроки до 6 месяцев после перенесенного травматического вывиха с вправлением в различных медицинских учреждениях, у 2-х детей давность вывиха составляла 8-12 месяцев, у 6 детей оперативное вмешательство проведено в сроки 12-20 месяцев после произошедшего вывиха и у 2-х детей – после 24 месяцев. У 6 детей контрольной группы, которые в анамнезе имели диафизарные переломы, давность составляла 10-16 месяцев. Возраст больных детей в основной группе был: у 2-х больных до 3 лет, у 9 детей до 10 лет, и у 3 больных до 12 лет. В контрольной группе возраст детей составлял от 3 до 12 лет.

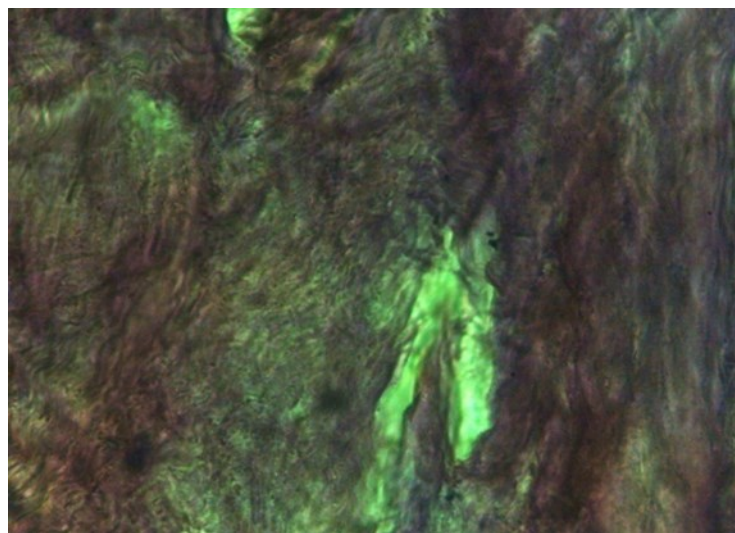
У всех детей во время операции были иссечены передние и задние отделы суставных сумок. Взятый материал заливался в 12% раствор нейтрального формалина. После достаточного срока фиксации они промывались в проточной воде, проводились через спиртовые батареи возрастающей крепости и заливались в парафиновые блоки. Приготовленные тонкие срезы в санном микротоме окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по методу ван-Гизона, гексозамингликаны выявлялись ШИК-реакцией и эластические волокна – по методу Вайгерта.

**Результаты исследования.** Результаты морфологического исследования суставных сумок и синовиальных оболочек в контрольной группе детей во всех отделах лучевого сустава показали хотя и вариабельную, но достаточно характерную структуру этих образований. Это всецело касается толщины синовиальных мембран, численности ворсин, а также структуры синовиоцитов. Вариабельность морфологических элементов характеризуется неодинаковостью толщины синовиальных сумок, неравномерностью их поверхности и неодинаковым появлением их ворсинками, а также полиморфизмом микроскопических форм и высоты ворсин. Наблюдалось неодинаковое обеспечение фиброзными и жировыми телами суставной поверхности. Естественно, такая вариация структур зависит от возраста больных, от состояния индивидуального гомеостаза в обменно-метаболическом статусе детского организма. В целом в материалах детей контрольной группы не были обнаружены какие-либо патогномичные отклонения в структуре синовиальных оболочек и суставных сумок (Рис. 1).

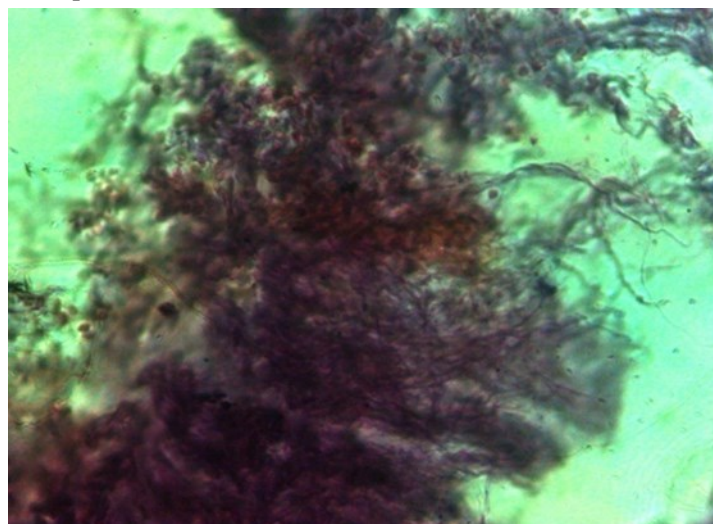
При морфологическом исследовании структурных компонентов локтевого сустава у основной группы детей с травматическими вывихами в анамнезе, были обнаружены доста-



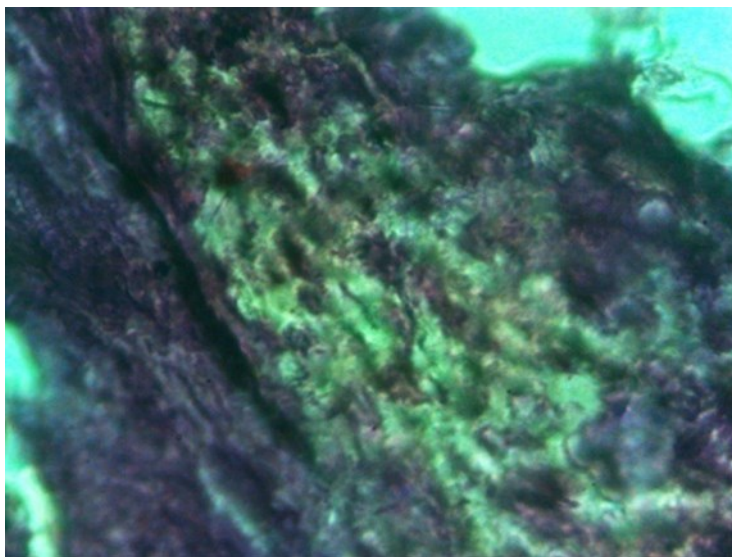
*Рис. 1. Микрофотография больного А., 9 лет, остеоидная ткань в суставной полости. Неравномерность толщины синовиальной сумки и полиморфизм ворсин. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение – 200х.*



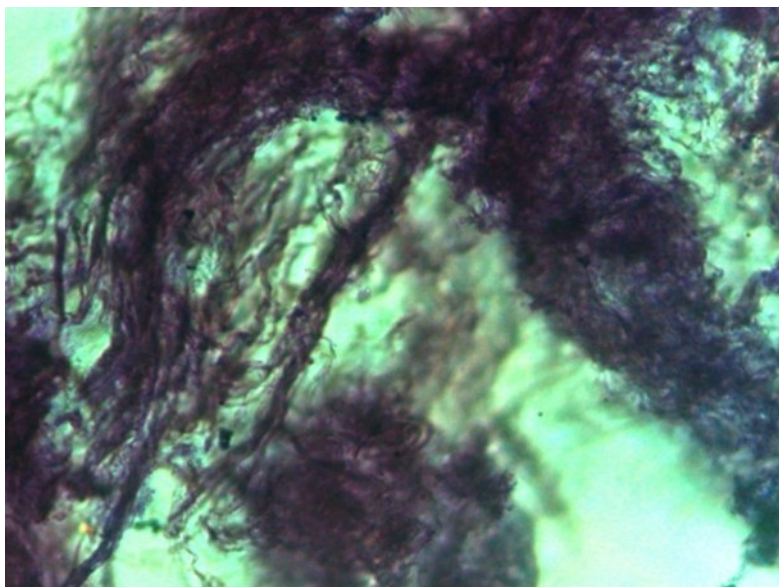
*Рис. 2. Микрофотография больного Ф., 7 лет, лимфоидно-клеточные инфильтраты. Утолщение капсулы суставной сумки и эластических волокон. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение – 120х.*



*Рис. 3. Микрофотография больного О., 11 лет, значительное утолщение и склероз синовиальной оболочки с выраженной пикринофилией. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение – 120х.*



*Рис. 4. Микрофотография больной Ш., 7 лет, неравномерное утолщение капсулы суставной сумки. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение – 120х.*



*Рис. 5. Микрофотография больного Н., 6 лет, склеротическое утолщение синовиальной оболочки с выраженной пикринофилией. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение – 120х.*

точно контрастные и убедительные отклонения в суставной сумке и синовиальных оболочках во всех возрастных группах. Были отмечены в различной степени выраженные рубцово-склеротические изменения с утолщением и деформированностью синовиальных сумок, со стенозированием суставной полости, ограничивающие сгибательно-разгибательного движения в локтевом суставе (Рис. 2).

У больных со сроком вывиха до 6 месяцев в суставной сумке переднего отдела определялась слабая пикринофилия при окраске по ван-Гизону, утолщенность и деформированность эластических волокон, определяемых по Вейгерту. В заднем отделе аналогичные нарушения были малозаметными. Определялись довольно множественные лимфоидно-клеточные инфильтраты, без признаков их фибропластической трансформации. У этих же детей была отмечена заметно выраженная ШИК реакция, свидетельствующая о микроскопической доказательности накопления гликозамингликанов (Рис. 3).

Микроскопические изменения суставных компонентов у детей, перенесших вывих 8-12 месяцев назад характеризовались более выраженными склеротическими изменениями, подтверждаемые также усиленной пикринофилией при окраске по ван-Гизону. Окрашивание эластических волокон по Вейгерту не давали отличительных признаков от детей с вы-



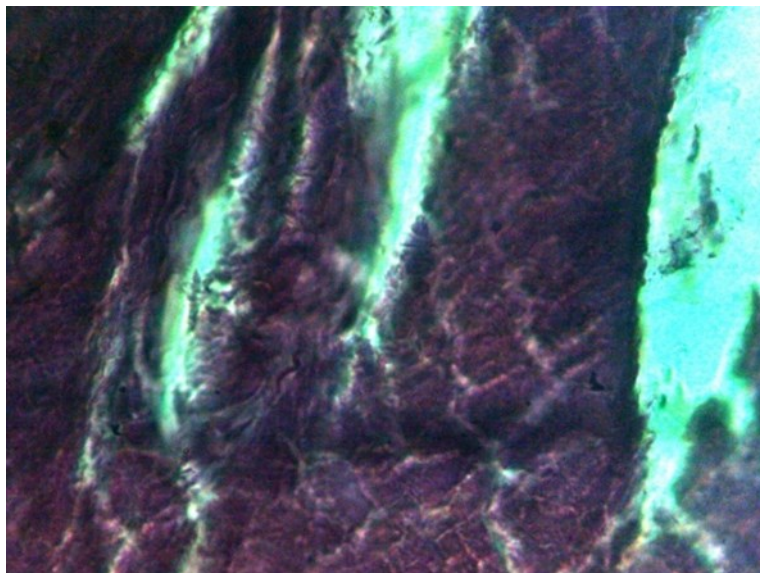


Рис. 6. Микрофотография больного К., 10 лет, склеротическое утолщение капсулы сустава, ангиоматоз и гиалиноз в суставе. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение – 120х.

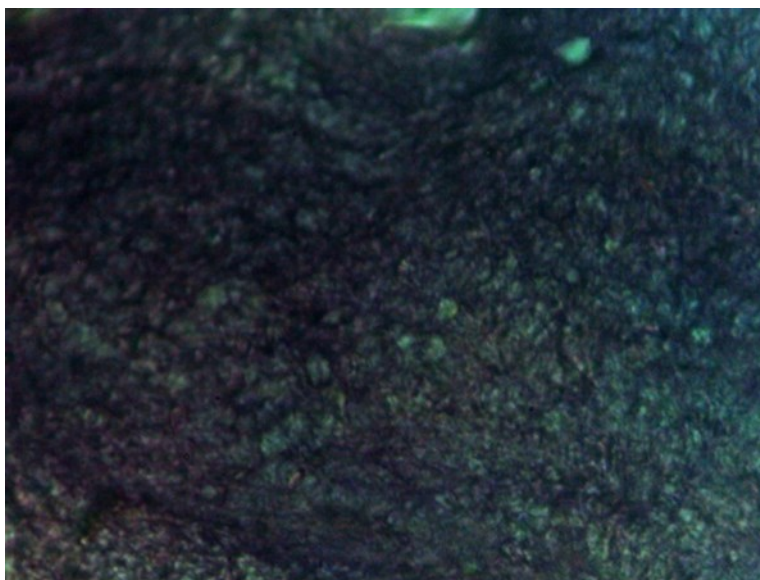


Рис. 7. Микрофотография больного Л., 12 лет, тотальный склероз, ангиоматоз и гиалиноз суставной сумки. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение – 120х.

вихом до 6 месяцев. Суставные поверхности у этих 2 детей характеризовались грубой деформацией без наличия ворсинок (Рис. 4).

Суставные компоненты детей, оперированных по истечении 12-20 месяцев характеризовались значительно выраженными склеротическими изменениями суставных сумок и деформацией синовиальных оболочек. У них определялась более выраженная пикринофилия. Синовиальный и фиброзный слой суставной сумки у этих 6 детей почти не различался и характеризовался мономорфной идентичностью (Рис. 5). В то же время ШИК положительные ингредиенты определялись низкой интенсивностью. Лимфоидно-клеточные инфильтраты поубавились по сравнению с предыдущим сроком.

У 2-х детей, с перенесенным вывихом 24 месяца тому назад в суставной сумке и синовиальной оболочке отмечена тенденция к разграничению слоистости, появлялись ворсинчатые образования и заметная васкуляризация. Лимфоидно-клеточных инфильтратов не наблюдалось. У обоих больных в суставной сумке определялись блестящие мономорфные участки, свойственные с отложением гиалиновых масс. Пикринофилия при окраске по ван-Гизону заметно ослабевала, но сохранялась во всех участках суставной сумки (Рис. 7).

**Обсуждение полученных данных и выводы.** Результаты исследования клеточно-тканевых элементов у детей в возрасте 3-12 лет, перенесших травматический вывих в локтевом суставе в анамнезе, подвергнутых оперативному лечению с иссечением суставных сумок и синовиальных оболочек в различные сроки после травм, в зависимости от сроков обращения за врачебной помощью, показали достоверно убедительные морфогистохимические изменения, различающиеся во временных промежутках. В совокупности морфодинамику изменений в локтевом суставе можно трактовать как восстановительно-репаративной и компенсаторно-адаптационной с проявлением структурной закономерности, характерной для высших приматов с вовлечением их нейроэндокринных, регуляторных механизмов. Степень выраженности, рельефность, вовлеченность суставных компонентов в адаптационно-восстановительные процессы, непременно зависят от этиологических моментов и патомеханизма полученной травмы с вывихом головки лучевой кости. Однако явно прослеживается зависимость их от сроков полученной травмы и от возраста детей. У детей более молодого возраста обнаруженные восстановительно-адаптационные структурные изменения опережают, то есть, пораньше проявляется по сравнению у детей, более старшего возраста. В зависимости от сроков обращения детей за повторной медицинской помощью, наблюдается убедительная разница во временных промежутках посттравматического периода, проявляющиеся динамической тканевой закономерностью, направленной на возможности проявления самосохранения и самовосстановления, всецело зависящей от состояния организма детей и их нейроэндокринных регуляторных систем.

#### Использованная литература:

1. Ключевский В., Хассан Бен Эль Хафи. Профилактика контрактур локтевого сустава при консервативном лечении переломов дистального отдела плечевой кости // Современные повреждения и их лечение: материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова. М., 2010. С. 410.
2. Ключевский В., Хассан Бен Эль Хафи. Профилактика контрактур локтевого сустава при оперативном лечении переломов дистального отдела плечевой кости // Современные повреждения их лечение: материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова. М., 2010. С. 313.
3. Мельцин И.И., Афуков И.И., Котлубаев Р.С., Арестова С. В., Павлов В.А. Плече-лучевое сочленение в детском возрасте. Особенности строения и повреждений // Фундаментальные исследования. -2013. -№12-3.-С. 509-512.
4. А.В. Скороглядов., Г.В. Коробушкин., А.П. Ратьев., Е.А. Жаворонков. Лечение больных с переломами головки лучевой кости в составе переломовывихов костей предплечья. // Современные повреждения и их лечение: материалы междунар. юбилейной научно-практич. конф., посвящ. 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова. М., 2010. С. 170-172.
5. Холходжаев Ф.И. Чанок-сон бўғими суяклариди ғовак ва компакт моддалар морфометрик нисбатининг ёш билан боғлиқ ўзгаришлари // Журнал «Проблемы биологии и медицины» -2020. №1.1 (117). -С. 2.
6. M. Cobanoglu., S.O. Savk., E.Cullu., F. Duygun. Ipsilateral supracondylar humerus fracture and Monteggia lesion with a 5 year follow-up: a rare injury in a young girl // BMJ Case Rep. 2015. Vol. 2015. doi: 10.1136/bcr-2014-206313.
7. F.I. Kholhodjaev., F.S. Oripov. Structural components of bones of the hip joint in different periods of life // International Journal of Pharmaceutical Research (Scopus). Jan – Jun, 2020. Vol 12.
8. M.J. Sormaala., A. Sormaala., V.M. Mattila., S.K. Koskinen. MDCT findings after elbow dislocation: a retrospective study of 140 patients // Skeletal Radiol. 2014. Vol. 43, N 4. P. 507-512.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ КАЛЬКУЛЕЗНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Ш. А. Юсупов, А. М. Шамсиев, Ж. А. Шамсиев, Л. Р. Хакимова  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Ключевые слова:** мочекаменная болезнь, дети разных возрастов, калькулёзный пиелонефрит, клиника калькулёзного пиелонефрита, уролитиаз.

**Таянч сўзлар:** уролитиаз, турли ёшдаги болалар, тошли пиелонефрит, тошли пиелонефрит клиникаси, сийдик -тош касаллиги.

**Key words:** urolithiasis, children of different ages, calculous pyelonephritis, calculous pyelonephritis clinic, urinary stone disease.

Как и многие заболевания калькулёзный пиелонефрит характеризуется определённым симптомокомплексом, на основании которого осуществляется диагностика заболевания. Многие ученые расходятся в оценке информативности отдельных симптомов. Одни исследователи считают наиболее частым симптомом боль в поясничной области и в животе, а другие – на первое место ставят гематурию. Эти расхождения могут зависеть от возраста пациентов. Учитывая данное значение оценки клинической симптоматики болезни, на ее ранних этапах в данном исследовании сделана попытка оценки информативности общепринятых клинических и лабораторных показателей с учетом возраста детей.

### УРЛИ ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КАЛКУЛЁЗ ПИЕЛОНЕФРИТ КЛИНИК ТАСВИРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ш. А. Юсупов, А. М. Шамсиев, Ж. А. Шамсиев, Л. Р. Хакимова  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Кўпгина касалликлар сингари, калкулёз пиелонефрит ҳам маълум бир симптом мажмуаси билан тавсифланади, бунинг асосида касалликнинг ташҳиси амалга оширилади. Кўпгина олимлар индивидуал белгиларнинг ахборот мазмунини баҳолашда рози эмаслар. Баъзи тадқиқотчилар бел соҳасида ва корин бўшлиғидаги оғрикни энг кўп учрайдиган аломат деб ҳисоблашади, бошқалари эса биринчи навбатда гематурияни кўядилар. Ушбу номувофикликлар беморларнинг ёшига боғлиқ бўлиши мумкин. Касалликнинг клиник белгиларини баҳолашнинг муҳимлигини ҳисобга олган ҳолда, унинг дастлабки босқичларида ушбу тадқиқот болаларнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда умумий қабул қилинган клиник ва лаборатория кўрсаткичларининг маълумотлар таркибини баҳолашга ҳаракат қилди.

### FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE OF CALCULOUS PYELONEPHRITIS IN CHILDREN OF DIFFERENT AGES

Sh. A. Yusupov, A. M. Shamsiev, J. A. Shamsiev, L. R. Khakimova  
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Like many diseases, calculous pyelonephritis is characterised by a specific symptom complex, which is the basis for the diagnosis of the disease. Many researchers disagree on the usefulness of the individual symptoms. Some researchers have identified lumbar and abdominal pain as the most common symptom, while others have prioritised haematuria. This discrepancy may depend on the age of the patient. In view of this importance of assessing the clinical symptomatology of the disease in its early stages, this study has attempted to assess the informative value of common clinical and laboratory parameters in relation to the age of children.

**Введение.** Мочекаменная болезнь (МКБ) — одно из наиболее частых урологических заболеваний и встречается не менее чем у 1-3% населения. Больные уролитиазом составляют 30-40% всего контингента урологических стационаров. В настоящее время мочекаменная болезнь (уролитиаз) по частоте распространения занимает второе место после воспалительных неспецифических заболеваний почек и мочевых путей. Тщательный анализ МКБ и его осложнений у детей до 3 лет показывает, что в большинстве случаев (71%) он проявляется на фоне различной соматической патологии с преобладанием общеклинических симптомов и синдромов. Уролитиаз сопровождается калькулёзным пиелонефритом в 98%, причем тяжелые формы отмечаются почти у каждого 2-го ребенка (49,3%). У детей раннего возраста калькулёзный пиелонефрит характеризуется выраженными диффузными морфологическими изменениями паренхимы почек. В возрасте до 2 лет калькулёзный пиелонефрит в 80% выражается обструктивно-гнойным процессом в почке с быстрым гнойным расплав-

лением органа [1, 3, 8, 12, 15, 16].

До настоящего времени единой концепции патогенеза камнеобразования не существует. Принято считать, что мочекаменная болезнь считается полиэтиологичным заболеванием, связанным со сложными физико-химическими процессами, происходящими как в целом в организме, так и на уровне мочевыводящей системы, врожденного или приобретенного характера. И, несомненно, это мультифакторное заболевание, в основе которого лежит взаимодействие генотипа и внешней среды [2, 6, 7, 11, 13, 14, 17].

Эпидемиологические данные о распространенности МКБ варьируют в различных странах и регионах. Хотя мочекаменную болезнь обычно считают относительно редкой, в некоторых регионах мира она встречается довольно часто, например в Турции, Пакистане, ряде южноазиатских стран (1–5%, в некоторых — до 20%), странах Африки и Южной Америки. В СНГ наибольшая распространенность МКБ отмечается у жителей Центральной Азии, Северного Кавказа, Поволжья, Белоруссии, Казахстана, Алтая, Дальнего Востока. Распространенность заболевания среди детского населения значительно ниже, чем у взрослых, и по России составляет около 20 случаев на 100 тыс. населения, в то время как у взрослых — около 500–550 случаев на 100 тысяч населения [4, 5, 9, 10].

Мочекаменная болезнь у детей является эндемическим заболеванием для региона Центральной Азии и составляет от 44 до 61% случаев среди урологических заболеваний детского возраста. Уролитиаз у детей в 83–98% случаев сопровождается калькулезным пиелонефритом. Наиболее тяжелое и прогрессирующее течение калькулезного пиелонефрита имеет у детей раннего возраста и нередко приводит к гнойному расплавлению почки (пиелонекрозу). У детей старшего возраста быстрое прогрессирование калькулезного пиелонефрита с развитием необратимых морфологических изменений пораженной почки довольно часто приводит к хронической почечной недостаточности, нефросклерозу и вазоренальной гипертензии. Указанные выше осложнения нередко требуют органудаляющих операций.

Лечение калькулезного пиелонефрита в послеоперационном периоде, включая применение традиционных нефродренажей, не всегда достигает желаемых результатов и как правило, способствует повторным обострениям воспалительного процесса в почках и рецидивному камнеобразованию.

Хронизация пиелонефрита и рецидивное камнеобразование связано с инфекцией, что во многом зависит от состояния иммунной защиты больных. В связи с этим, регистрация возбудителя и выявление нарушений в системе иммунитета является важной задачей, от решения которой зависит эффективность диагностики и лечения больных с калькулезным пиелонефритом в до- и послеоперационном периоде, включая применение иммунокорректирующих препаратов.

Как и многие заболевания калькулезный пиелонефрит характеризуется определением симптомокомплекса, на основании которого осуществляется диагностика заболевания.

Ученые расходятся в оценке информативности отдельных симптомов. Например, одни исследователи считают наиболее частым симптомом боль в поясничной области и в животе, а другие — на первое место ставят гематурию. На наш взгляд, эти расхождения могут зависеть от возраста пациентов.

**Материалы и методы.** Обследовано 93 ребенка в возрасте от 1 до 14 лет, из них мальчиков - 60, девочек - 33. В соответствии с общепринятой классификацией, больные были распределены на три возрастные группы: от 1 до 3 лет, от 4 до 7 лет, от 8 до 14 лет. Диагноз верифицирован рентгенологическими и ультразвуковыми методами исследований. У всех больных были обнаружены конкременты.

Рентгенологические исследования больных проводили на рентгенодиагностическом аппарате EDR-750 В (Венгрия) и, как правило, начинали с обзорной урографии после соответствующей подготовки кишечника. Обзорная урография позволяла установить характер рентгеноконтрастного конкремента (солитарный, коралловидный и т.д.).

О морфофункциональной способности почек судили при помощи экскреторной урографии путем введения контрастного вещества (верографии или триомбраст) из расчета 1,0-1,5 мл/кг после проведения пробы на чувствительность к ним. Снимки производили через 5, 10, 20 минут после введения контраста, а при необходимости производились отсроченные снимки (через 90 минут, 3 часа). Больным с пониженной концентрационной способностью почек, а также детям младшего возраста проводили инфузионную экскреторную урографию (в равном количестве 5% раствора глюкозы и контрастного вещества). По показаниям больным производилась микционная цистоуретрография путем введения в мочевой пузырь теплого 10%-ого раствора контрастного вещества. Количество вводимого раствора зависит от возраста ребенка и емкости мочевого пузыря.

Ультразвуковое исследование почек и мочевых путей проводили на аппарате " Aloce-500" системы линейного электронного сканирования модели SAL-32 В (Япония).

Бактериологическое исследование мочи. Микробиологическое исследование средней порции пузырной мочи проводили путем ее посева на накопительную среду, на среду Эндо по методу Голда (метод секторных посевов) и на питательный агар. На следующий день из накопительной среды делали пересев на желточно-солевой агар (для идентификации кокковой культуры), агар Эндо (для выявления энтеробактерий) и на среду Сабуро (для обнаружения микоплазм). Параллельно определяли степень бактериурии при секторном методе посева мочи. Чувствительность микробных штаммов к антибактериальным препаратам определяли методом дисков на среде АГВ.

**Результаты.** Исходя из данных литературы, в исследование включены 10 основных симптомов болезни: боль, лейкоцитурия, протеинурия, гематурия, бактериурия, лейкоцитоз крови, дизурия, ускорение СОЭ, периодическое повышение температуры тела, плохой аппетит. Все симптомы болезни были разделена на две группы: основные (боль, лейкоцитурия, протеинурия, гематурия, бактериурия, дизурия) и дополнительные (лейкоцитоз крови, ускорение СОЭ, температурная реакция, плохой аппетит).

Результаты исследования приведены в таблице 1, в которой представлена частотная характеристика основных дополнительных симптомов болезни по убывающей, с учетом возраста. Хорошо заметно, что в целом на всю группу больных детей наиболее частым признаком была лейкоцитурия (86%). Однако с учетом возрастных групп диагностическая ценность данного показателя меняется. Так, в младшей возрастной группе этот показатель стоит на 4-м месте, а в старшей и средней возрастных группах – на первом месте.

Таблица 1.

**Частота регистрации (ЧР) основных и дополнительных симптомов калькулезного пиелонефрита у детей с учетом возраста.**

Клинические признаки болезни	Возрастные группы			
	Общая 1-14 лет (n=93)	Младшая 1-3 года (n=21)	Средняя 4-7 лет (n=33)	Старшая 8-14 лет (n=39)
	ЧР, %	ЧР, %	ЧР, %	ЧР, %
<b>Основные симптомы</b>				
Лейкоцитурия	86	52	93	95
Боль	82	53	88	93
Протеинурия	78	71	81	80
Гематурия	47	24	60	63
Бактериурия	43	67	50	25
Дизурия	38	67	25	33
<b>Дополнительные симптомы</b>				
Ускоренное СОЭ	45	56	53	35
Плохой аппетит	42	48	41	40
Лейкоцитоз крови	39	62	47	20
Понижение температуры тела	25	19	18	23

Второй признак – боль. В целом на группу он встречается в 82% случаев. В старшей и средней возрастных группах рейтинг совпадает, но, однако частота выявления признака в старшей возрастной группе несколько выше – 93% против 88% в средней возрастной группе. У детей в младшей возрастной группе по частоте данный признак стоит на пятом месте и составляет 53%. Боли разлитого характера в животе наблюдались у 17 детей, в основном, у детей младшей возрастной группы судили по изменению поведения и состояния ребенка при осмотре. У детей старшей возрастной группы боли отмечались в поясничной области или в животе, и в 21% случаев они носили характер типичной почечной колики.

Почечная колика сопровождалась приступообразными болями в пояснице с иррадиацией по ходу мочеточника и половых органов с тошнотой, рвотой и повышением температуры тела.

Хотелось бы отметить об особенностях проявления колики, обусловленной расположением конкремента в предпузырном отделе правого мочеточника. Боли в правой подвздошной области, тошнота и рвота при данной локализации конкремента затрудняют диагностику и послужили причиной неоправданной аппендэктомии у 6 детей в условиях местных больниц. При поступлении к нам дети комплексно обследованы и выявлены конкременты в нижней трети правого мочеточника.

Примером может служить следующее наблюдение.

*Пример 1.* Больной Н., 10 лет. В стационар поступил с жалобами на боли в правой половине живота, тошноту, рвоту, слабость. Из анамнеза: ребенку в больнице по месту жительства произведена аппендэктомия (острый простой аппендицит). Но боли в правой половине живота в послеоперационном периоде не прекращались.

Общее состояние ребенка при поступлении средней тяжести, ребенок беспокойный из-за болей в правой подвздошной области. Со стороны органов грудной клетки изменений не обнаружено. Живот обычной формы, в правой подвздошной области имеется послеоперационный рубец размерами 10x0,8 см. При пальпации живота отмечается болезненность и слабый дефанс мышц в правой подвздошной области. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный.

Анализ мочи: цвет - желтый, мутная, удельная плотность - 1018, лейкоцитов - 20-25, неизмененных эритроцитов - 10-15 в поле зрения, белок - следы. Общий анализ крови: гемоглобин 114 г/л, лейкоцитоз -  $12 \times 10^9$ /л, СОЭ - 15 мм/ч. Ребенку произведена обзорная урография: в проекции нижней трети правого мочеточника имеется тень конкремента размерами 2,0x1,3 см. Ребенок госпитализирован в отделение урологии, где дополнительно обследован. На серии экскреторных урограмм отмечается уретерогидронефроз справа, слева функция почки сохранена. При бактериологическом посеве мочи выявлена кишечная палочка 10:5 проявившая наибольшую чувствительность к канамицину, гентамицину и бруламицину.

Показатели иммунного статуса: Т-лимфоциты - 46% (1,4 тыс. в 1 мкл), Т-хелперы - 40% (1,2 тыс. в 1 мкл), Т-супрессоры - 6% (0,1 тыс. в 1 мкл), В-лимфоциты - 10% (0,3 тыс. в 1 мкл), фагоциты - 28% (1,0 тыс. в 1 мкл), гаммаглобулины: А - 2,4 г/л; М - 2,0 г/л; С - 9,1 г/л; ЦИК - 10,1 усл.ед.

10.05.92 г. ребенку произведена уретеролитотомия справа, которая проведена с большими техническими трудностями из-за выраженных спаек в правой подвздошной ямке и затруднило выделение мочеточника. Удален конкремент размерами 2,0x1,5 см, овальной формы, шероховатой поверхностью.

В послеоперационном периоде ребенок получил традиционную терапию. Боли в правой подвздошной области исчезли, анализы мочи и данные иммунного статуса имели тенденцию к нормализации. По выздоровлению ребенок выписан домой.

Как видно из вышеприведенного примера, оперативное удаление уролитов данной локализации после аппендэктомии связано с большими техническими трудностями из-за выраженных спаечных процессов в правой подвздошной ямке. Часто во время операции воз-

никает риск повреждения брюшины и возникновения мочевого перитонита. Поэтому, необходим дифференцированный подход к поставке диагноза и обследование детей в специализированном детском хирургическом стационаре.

Третий признак – протеинурия. Он выявлялся у 78% больных. Во всех возрастных группах протеинурия имела близкие значения, но в младшей возрастной группе она стоит на первом месте.

Если в целом на группу больных гематурия составила 47%, для больных старшей и средней возрастных групп данный показатель был значительно выше (60-63%), что, по-видимому, связано с самой низкой выявляемостью гематурии у детей младшей возрастной группы. Известно, что гематурия, как макро-, так и микрогематурия, связана с размерами конкремента, поэтому с возрастом частота гематурии возрастает. На пятом месте стоит бактериурия. Ее частота обнаружения обратно зависит от возраста больных. Чем младшей дети, тем чаще выявляется данный признак. Так, у детей младшей возрастной группы он стоит на втором месте после протеинурии. В средней возрастной группе частота выявления снижается до 50%, и в старшей возрастной группе падает до 25%, находясь на шестом месте. Дизурия имеет сходную тенденцию и выявляется у 2/3 младшей возрастной группы, у 1/4 и 1/3 части больных – средней и старшей возрастных групп, соответственно.

**Обсуждение.** Следовательно, частотный анализ основных признаков калькулезного пиелонефрита показывает значительные различия в зависимости от возраста пациентов. Например, в средней и старшей возрастных группах лейкоцитурия стоит на первом месте, в то время в младшей возрастной группе она занимает четвертое место. Напротив, бактериурия стоит на втором месте в младшей возрастной группе, на пятом – в средней возрастной группе, а в старшей возрастной группе – на шестом.

Среди дополнительных симптомов болезни в целом на всю группу чаще всего наблюдалось ускорение СОЭ (45%). У больных средней возрастной группы он также находился на первом месте, а у детей младшей и средней возрастных групп – на втором месте.

Плохой аппетит отмечался примерно в равных количествах обследованных детей.

Повышенное количество лейкоцитов крови наиболее часто выявлено у детей младшей (62%) и средней (47%) возрастных групп, и занимали первое и второе место, соответственно. Лейкоцитоз крови в старшей возрастной группе встречался у 1/2 больных из числа детей данной возрастной группы.

Повышение температуры тела по своей информативности составило всего 19% у детей младшей возрастной группы, 18% - у средней возрастной группы, 23% - у детей старшей возрастной группы.

Следовательно, дополнительные симптомы выявлялись с разной частотой в зависимости от возрастных групп. Наиболее высокие проценты указанных симптомов мы отметили у детей от 1 года до 3 лет, когда они регистрировались у половины и более больных. А в возрасте 8-14 лет эти симптомы выявляются значительно реже – примерно у 1/3 пациентов.

Одним из важнейших компонентов диагностики и целенаправленности лечения калькулезного пиелонефрита является бактериологическое исследование, направленное на обнаружение инфекционного агента в мочевых путях. Из 93 обследованных больных при поступлении в стационар рост уромикробиоты выявлен у 42 (45%) детей, что, по-видимому, связано с широким применением антибактериальных препаратов на догоспитальном периоде.

Из общего числа обнаруженных уроштаммов моноинфекция выявлена у 39 больных, из них: у 18 (46%) детей обнаружена кишечная палочка, у 12 (30,8%) — протей, у 6 (15,4%) — синегнойная палочка, у 1 (2,6%) - золотистый стафилококк, у 2 (5,2%) - эпидермальный стафилококк. У трех больных были отмечены ассоциации: кишечная палочка + золотистый стафилококк, синегнойная палочка + протей, кишечная палочка + синегнойная палочка.

Наибольшую чувствительность все указанные уроштаммы проявили к аминогликозидам и полусинтетическим пенициллинам.

Приведенная выше симптоматика болезни явилась проявлением тяжести заболевания, его осложнений и сопутствующих болезней. С учетом возраста эти признаки распределялись следующим образом: в целом на все группы обследованных чаще отмечалась средняя тяжесть состояния пациентов (77%), причем в возрастных группах данный показатель был однотипным. Примерно поровну разделилось число больных с удовлетворительным и тяжелым состояниями. Такая тенденция сохранялась по всем возрастным группам.

**Заключение.** Таким образом, в возрастных группах больных с калькулезным пиелонефритом отмечаются значительные различия в частоте основных симптомов: для детей от 1 до 3 лет чаще регистрируются протеинурия (71%), дизурия (67%), лейкоцитоз (62%), а в группах детей в возрасте 4-7 лет и 8-14 лет - лейкоцитурия, протеинурия и боль.

Диагностика калькулезного пиелонефрита должна базироваться на учете возрастных особенностей течения заболевания. Основным диагностическим признаком является наличие конкремента в мочевом тракте. Другими основными признаками (представленные по частоте убывания) являются, лейкоцитурия, боль, протеинурия, гематурия, бактериурия, дизурия. Указанная частота характерна для всех больных в возрасте от 1 года до 14 лет. Однако, в возрастных группах отмечаются значительные различия. Так, для младшей возрастной группы (1-3 года) последовательность была следующей: протеинурия, бактериурия, дизурия, лейкоцитурия, боль, гематурия. У детей средней возрастной группы: лейкоцитурия, боль, протеинурия, гематурия, бактериурия, дизурия. В старшей возрастной группе признаки распределялись в той последовательности, что и в целом на группу, за исключением перемены мест бактериурии и дизурии.

В отношении дополнительных признаков, таких как: лейкоцитоз крови, ускорение СОЭ, повышение температуры тела, плохой аппетит также были отмечены заметные возрастные отличия, особенно выраженные по лейкоцитозу крови, с учетом возрастной нормы.

Так, для младшей возрастной группы данный показатель был на первом месте, в средней группе - на втором месте, в старшей группе - на четвертом месте, а в целом на группу - на третьем месте среди дополнительных признаков.

Частота выявлений уроштаммов составила 45%. Наиболее частыми возбудителями калькулезного пиелонефрита у обследованных нами детей выявлены: кишечная палочка (46%), протей (30,8%), синегнойная палочка (15,4%). Причем у троих детей отмечена смешанная инфекция. Наибольшую чувствительность выделенные уроштаммы проявили к аминогликозидам и полусинтетическим пенициллинам.

#### Использованная литература:

1. Бакетин, П.С. Патогенетические варианты мочекаменной болезни // П.С. Бакетин, Р.А. Моллаев, Д.А. Мазуренко, В.Е. Григорьев, фрагментов // Н.К. Гаджиев, В.Е. Григорьев, В.В. Дмитриев, Н.С. Тагиров, В.Д. Король, В.М. Обидняк, А.В. Писарев, С.С. Бровкин, Х.Н. Байрамов, С.Б. Петров // Урологические ведомости. – 2017. – Т. 7. ( спецвыпуск). – С. 26.
2. Балужева Л.Г. Клинико-лабораторные особенности пиелонефрита, протекающего с кристаллурией у детей, и усовершенствование методов лечения // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Пермь; 2014. 23 с.
3. Белай, С.И. Мочекаменная болезнь: актуальность вопроса и перспективы его развития // Вестник ВГМУ. Украина. - 2016. - Т. 15, № 5. - С. 19-26.
4. Винниченко Л.В., Исмаилова И.А., Делягин В.М. Аспекты диагностики мочекаменной болезни. Участковый педиатр, 2017; 5: 24.
5. Винниченко Л.В., Исмаилова И.А., Делягин И.М. Педиатрические аспекты мочекаменной болезни. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 8. С. 27-33.
6. Гаджиев, Н.К. Метафилактика мочекаменной болезни: новый взгляд, современный подход, мобильная реализация / Н.К. Гаджиев, С.С. Бровкин, В.Е. Григорьев, В.В. Дмитриев, В.А. Малхасян, Д.Д. Шкарупа, А.В. Писарев, Д.А. Мазуренко, В.М. Обидняк, И.Н. Орлов, С.В. Попов, Н.С. Тагиров, С.В. Петров // Урология. – 2017. – No 1. – С. 124-129.



7. Голощапов Е.Т. Четвериков А.М., Белозеров Е.С. Инфекционный фактор в генезе уролитиаза. Урологические ведомости 2016;6(4):21-6.
8. Гресь А.А., Ниткин Д.М., Юрага Т.М., Сиваков А.А. / Цистин как фактор риска камнеобразования в почках: референсные значения экскреции с мочой, этапная диагностика нарушения обмена // Урология. - 2016. - No 4. - С. 10-14.
9. Григорьев, Н.А. Мочекаменная болезнь / Н.А. Григорьев, И.В. Семенякин, В.А. Малхасян, Н.К. Гаджиев, В.И. Руденко // Урология. – 2016. – No S2. – С. 37-69.
10. Дзеранов Н.К. Современный подход к диагностике и лечению мочекаменной болезни у детей. Лечащий врач. 2016; 10: 62-5.
11. Руководство по клинической лабораторной диагностике заболеваний почек у детей. Под ред. Э.А. Юрьевой, В. В. Дина. М.: Оверлей, 2020. 244 с.
12. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Данияров Э.С. «К лечению обструктивного гнойного калькулёзного пиелонефрита у детей. Материалы научно-практической конференции. Ташкент, 2008, с. 84-85.
13. Donaldson JF, Ruhayel Y, Skolarikos A et al (2019) Treatment of bladder stones in adults and children: a systematic review and meta-analysis on behalf of the European association of urology urolithiasis guideline panel. Eur Urol 76(352):367. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2019.06.018>.
14. Dongol UMS, Limbu Y. Safety and Efficacy of Percutaneous Nephrolithotomy in Children. J Nepal Health Res Counc . 2017; 15(2):130–134. doi: 10.3126/jnhrc.v15i2.18192.
15. Edvardsson V (2016) Urolithiasis in Children. In: Avner ED, Harman WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL (eds) *Pediatr Nephrol*. 7th edn: 1821–1868.
16. European Association of Urology. Clinical guidelines 2019. [uploads/2019/09/89P-EAU\\_2019\\_Block\\_Disk.pdf](https://www.euroimc.org/uploads/2019/09/89P-EAU_2019_Block_Disk.pdf).
17. European Association of Urology. Guidelines 2018 . Available online: <https://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-2018-compilation-of-all-guidelines.pdf>. Accessed on April 26, 2021.

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

## LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-137-140

УДК 61:34:616.24-007.288

**ПНЕВМОПАТИЯНИНГ АТЕЛЕКТАТИК ШАКЛИДАН ВАФОТ ЭТГАН ЯНГИ  
ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИДАГИ  
МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР ЖИХАТЛАРИ**

Г. У. Амонова, З. Э. Жуманов

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** пневмопатиянинг ателектатик шакли, янги туғилган чақалоқлар, бош мия.

**Ключевые слова:** ателектатическая форма пневмопатии, новорожденные, головной мозг.

**Key words:** atelectatic form of pneumopathy, newborns, brain.

Янги туғилган чақалоқлар пневмопатияси-яллиғланишсиз кечадиган ўпка касаллиги бўлиб, нафас олишнинг бузилиши ва асфиксиянинг асосий сабабидир. Туғма ёки бирламчи ўпка ателектази пневмопатиянинг шаклларида бири бўлиб, ўпка паренхимасини, диафрагма ва нафас олишга қатнашувчи мушакларнинг етилмаганлиги, сурфактант тизими етишмовчилиги, нафас олиш актининг марказий ҳамда периферик нерв системаси томонидан регуляциясининг бузилиши билан характерланади ва кўпинча ўлимга олиб келади. Ушбу патологик жараёнда ўпканинг морфологик жиҳатлари етарлича ўрганилган бўлиб, бош мия тузилмаларидаги морфологик ўзгаришларини аниқлашни тақозо этади. Ишнинг мақсади: Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафотэтган янги туғилган чақалоқларнинг бош мия тузилмаларидаги морфологик ўзгаришларининг долзарб жиҳатларини аниқлаш. Хулоса: Шундай қилиб, пневмопатиянинг ателектатик шаклидан янги туғилган чақалоқлар ўлимида бош мия тузилмаларининг морфологик ва морфометрик ўзгаришларига бағишланган мақсадли тадқиқотлар ўтказилиши долзарб илмий муаммо ҳисобланади.

**АСПЕКТЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА  
НОВОРОЖДЕННЫХ, УМЕРШИХ ОТ АТЕЛЕКТАТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ПНЕВМОПАТИИ**

Г. У. Амонова, З. Э. Жуманов

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Пневмопатия новорожденных - это невоспалительное заболевание лёгких, которое является основной причиной респираторных заболеваний и асфиксии. Врожденный или первичный ателектаз легких - одна из форм пневмопатии, характеризующаяся незрелостью паренхимы легких, диафрагмы и дыхательных мышц, недостаточностью сурфактантной системы, нарушением регуляции дыхательной функции центральной и периферической нервной системы и ведущих нередко к летальному исходу. При этом патологическом процессе морфологические аспекты легких достаточно изучены, что требует выявления морфологических изменений структур головного мозга. Цель работы: выявить актуальные аспекты морфологических изменений структур головного мозга новорожденных, умерших от ателектатической формы пневмопатии. Заключение. Таким образом, исходя из приведенных выше данных, изучение морфологических и морфометрических изменений структур головного мозга умерших от ателектатической формы пневмопатии является актуальной научной задачей.

**ASPECTS OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE BRAIN STRUCTURES OF NEWBORNS DIED  
FROM THE ATELECTATIC FORM OF PNEUMOPATHY**

G. U. Amonova, Z. E. Jumanov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Pneumopathy of the newborn is a non-inflammatory lung disease that is a major cause of respiratory illness and asphyxiation. Congenital or primary pulmonary atelectasis is one of the forms of pneumopathy characterized by immaturity of the lung parenchyma, diaphragm and respiratory muscles, insufficiency of the surfactant system, dysregulation of the respiratory function of the central and peripheral nervous system and often leading to death. In this pathological process, the morphological aspects of the lungs have been sufficiently studied, which requires the identification of morphological changes in the structures of the brain. Purpose of work: to reveal the actual aspects of morphological changes in the structures of the brain of newborns who died from atelectatic form of pneumopathy. Conclusion: Thus, based on the above data, the study of morphological and morphometric changes in the structures of the brain during death from atelectatic form of pneumopathy is an urgent scientific task.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда ўртача ҳар ўнинчи ҳомиладорлик етилмасдан туғилиш билан тугайди ҳамда 15 миллионга яқин етилмасдан туғилган чақалоқларнинг 1 миллиони бир кунчида вафот этади. Перинатал тиббиётнинг бугунги кундаги салмоқли ютуқларига қарамадан, ЖССТ маълумотларига

кўра, ўткир нафас бузилиши синдроми чақалоқларнинг перинатал ўлимида нафақат етилмай туғилган чақалоқлар ичида, балки етилиб туғилган чақалоқлар ичида ҳам етакчи ўринлардан бирини эгаллаб турибти [36]. Ҳар йили дунёда чақалоқларнинг респиратор патологиясидан 2,8 дан 3,2 миллионгача ўлим юз бераётганлиги ЖССТ маълумотларида қайд этилади. Эртачи неонатал даврининг биринчи кунларида болалар ўлимининг бевосита сабаблари 70-80% ҳолларда турли этиологияли нафас тизими фаолиятининг бузилиши бўлиб қолмоқда [2].

**Ишнинг мақсади:** Пневмопатиянинг ателектатик шаклидан вафотэтган янги туғилган чақалоқларнинг бош мия тузилмаларидаги морфологик ўзгаришларининг долзарб жиҳатларини аниқлаш.

Нафас бузилиш синдроми, айниқса, муддатидан олдин, яъни етилмасдан туғилган чақалоқларда кўпроқ учрайди. У барча перинатал патологиялар қаторида иккинчи ўринни эгаллайди [13, 17, 23]. Ушбу синдромнинг ривожланишида нафас тизимининг морфофункционал хусусиятлари асосий ўрин эгаллайди. Шу хасталиклар туфайли ўлим кўрсаткичи юқори бўлганлиги боис, ушбу касаллик бир неча ўн йиллардан бери тадқиқотчиларнинг эътиборини тортиб келмоқда [1, 4, 5, 9, 15, 21, 22, 31, 32]. Ушбу синдромнинг антенатал профилактикаси бўйича кўплаб чора-тадбирлар ишлаб чиқилганлигига қарамасдан, касалликнинг тарқалиши юқори даражада бўлиб қолмоқда [5, 13, 23, 32]. Охириги маълумотларга қараганда, янги туғилган чақалоқларнинг умумий миқдорида ушбу касалликнинг улуши 6-12 % ни ташкил этади. Эрта неонатал даврда етилмасдан туғилган чақалоқларнинг 25-80% ида нафас олиш тизимининг бузилиши уларнинг умумий ҳолатининг оғирлашуви ва салбий оқибатларга олиб келаётганлиги таъкидланмоқда [8].

Нафас бузилиш синдромининг этиологияси ва патогенези бўйича кўплаб қарама-қарши фикрлар мавжуд. Касалликнинг генетик омилларга боғлиқлиги ва кўп факторли эканлиги ҳақида маълумотлар мавжуд [21, 22]. Бугунги кунда нафас бузилиш синдроми бўйича кенг қамровли илмий тадқиқотлар амалга оширилаётганлигига қарамасдан, ўпка тўқимасининг морфометрик текшириш усуллари эътибордан четда қолмоқда [10]. Нафас олиш тизимининг бузилиш синдромидан вафот этган чақалоқларнинг аутопсия материаллари таҳлили натижалари шуни кўрсатадики, ўпкада тузилмавий ўзгаришлар устунлиги муҳитидауларнинг яллиғланиш жараёнига кирмаслиги, чунончи ателектаз ўчоқлари ва гиалин мембраналари шаклларида ўпка паренхимасининг тузилмавий хусусиятлари бузилиши билан намоён бўлиши аниқланган [7].

Айрим чет эл адабиётларида гиалин мембраналари касаллиги нафас олиш етишмовчилигининг тўсатдан бошланиши ва чақалоқларнинг чуқур гипоксияси сабабли ўпка тўқималари эластиклигининг кескин пасайиши билан тавсифланадиган симптомлар комплекси сифатида намоён бўлиши қайд этилган [24].

Чақалоқларнинг нафас бузилиш синдроми ҳомиладорликнинг муддатига боғлиқ бўлиб, 28 ҳафтадан кам бўлган муддатда туғилган чақалоқларда 60%, 32-36 ҳафталик ҳомиладорликдан туғилганларда 15-20% ва 37 ҳафтадан юқори муддатда туғилганларда 5% ни ташкил этади [3].

Айрим изланувчиларнинг фикрига кўра, нафас бузилиш синдроми касаллиги етилмасдан туғилган чақалоқларнинг умумий сонига нисбатан 25-80% ида кузатилиши мумкин [19]. Маълумотларга кўра чақалоқларда ацидоз ҳолати мавжудлиги, сурфактант тизими ҳамда фибринолитик ферментлар даражасининг пастлиги туфайли уларда альвеолалараро шиш пайдо бўлишига альвеоляр эпителийнинг юқори даражали заифлиги олиб келади [32]. Чақалоқларда нафас олиш тизимининг бузилишига олиб келиши мумкин бўлган омиллар қаторида ҳомиладор она вужудидаги гипоксия ва гиперкапния муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари нафас бузилиш синдромида перинатал даврга хос бўлган қон айланиш тизимидаги бузилишлар муҳим ўрин ўйнаши ва унинг плацента етишмовчилигига сабаб бўлиши мумкинлиги ҳам адабиётлардан маълум [20].

Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра [33, 39], янги туғилган чақалоқлар ўлимининг асосий сабаби нафас олиш тизимининг бузилиши ҳисобланади. А. Мехрабодий

ва ҳаммуаллифларининг маълумотларига кўра (2016), АҚШда нафас бузилиш синдроми 2005-2006 йилларда 1000 тирик туғилганлар орасида 6,4 ни ташкил этган [30]. Росстатнинг 2013-2017 йилдаги маълумотларига кўра, эртачи неонатал ўлим ҳолатлари орасида нафас олиш қийинлашуви синдромининг улуши 18,4% ни ташкил қилган [18].

Она-плацента-ҳомила тизими ва ўпка тўқимасининг морфологик етилмаганлиги янги туғилган чақалоқларнинг етилмасдан туғилишига тўғридан-тўғри боғлиқдир. Шу сабабли, қон айланишининг бузилиши туғилиш пайтида ва туғилишдан кейинги даврда ўпка ва бош мияда функционал зўриқишга олиб келиши мумкин [16].

МДХ давлатлари худудида пневмопатиянинг морфологик кўринишлари қаторида гиалин мембраналар мавжудлиги амниотик суюқликнинг нафас йўллари аспирацияси, тарқалган ателектаз ва ўпка тўқимасига массив қон қўйилишлар эканлиги аниқланган. Адабиётларда нафас бузилиш синдроми икки типга ажратилган бўлиб, биринчи типга гиалин мембраналари киради. Ушбу типда АҚШда янги туғилган чақалоқлар ўлимининг 50-70% етилмай туғилган чақалоқлар ташкил этади. Иккинчи типга эса, аспирация синдроми, тарқалган ателектаз ва ўпка тўқимасига қон қўйилиши киради. Пневмопатия бирламчи ўпка ателектазлари, гиалин мембраналари, ўпкага қон қўйилиши ва массив аспирация синдроми каби нозологик шаклларга ажратилган. Бу шакллар ўпкадаги ноинфекцион патологик жараёнлар деб таърифланади [28].

Исмоилова Ю.С. томонидан (2012) нафас бузилиш синдромининг клиник кўринишлари билан вафот этган, етилмай туғилган чақалоқларнинг клиник ва морфологик таҳлили ўтказилган. Аутопсия пайтида ўрганилган, оғирлиги 500-999 грамм бўлган янги туғилган чақалоқларнинг 72 ўлим ҳолати таҳлил қилинган (ҳомиладорлик даври 22-28 ҳафта). Нафас бузилиш синдромидан вафот этган чақалоқларнинг ўпкасини микроскопик текшириш натижасида бирламчи тарқалган ателектаз ва гиалин мембраналари кўринишидаги ўткир ўпка етишмовчилигига олиб келувчи морфологик ўзгаришлар исботланган [7].

Шу нарсани алоҳида кўрсатиб ўтиш лозимки, чақалоқларда нафас олишнинг бузилиш синдроми етилмасдан туғилган чақалоқларнинг неонатал давридаги энг кўп учрайдиган ва ханузгача тўлиқ ўрганилмаган оғир касаллиги ҳисобланади.

Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб, шуни таъкидлаш лозимки нафас бузилиш синдромида бош мия тузилмаларининг морфологик ва морфометрик ўзгаришларига бағишланган мақсадли тадқиқотлар ўтказилиши долзарб илмий муаммо ҳисобланади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Брамли Д.В., Блекман Л.Р. Критические состояния у детей. М.: Медицина; 1980.
2. Гасьмова Е.А., Мирзоева И.А. "Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения респираторного дистресс-синдрома новорожденных" // Европейский журнал биомедицины и наук о жизни №4. 2018, С. 3-10 DOI: <https://doi.org/10.29013/ELBLS-18-3-3-10>
3. Глуховец Б.И., Гайворонский И.В. и др. Патогенетические особенности синдрома дыхательных расстройств у новорожденных с экстремально низкой массой тела // Архив патологии. -2005.-Т.67.-№1.-С.3-5.
4. Голубев А.М., Перепелица С.А., Смердова Е.Ф., Мороз В.В. Клинико морфологические особенности дыхательных расстройств у недоношенных новорожденных. Общая реаниматология. 2008; 4 (3): 49—55.
5. Гребенников В. А., Миленин О. Б., Рюмина И. И. Результаты клинических испытаний синтетического сурфактанта «Exosurf Neonatal» в России. Педиатрия. 1995; 3: 65—68.
6. Зординова К.А., Садыкова Ш.С., Сайланова Д.К., Гуламова Г.М., Кудобаев Е.Ш., Жанаева Ж. "Современная диагностика и терапия острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых" Вестник Казахского Национального медицинского университета, № 2, 2017 -С 31-37.
7. Исмоилова Ю.С. Клинико-морфологический анализ материалов мертворожденных и новорожденных детей в условиях мегаполиса // Вестник КазНМУ-2012. №2 –С. 99-100.
8. Орынбасаров С.О., Надеев А.П. Структура перинатальной летальности и патоморфологическая характеристика заболеваний легких у новорожденных в регионе Приаралья // Медицина и образование в Сибири: сетевое научное издание НГМУ. - 30.12.2014. URL: [http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text\\_full.phpid=1599](http://www.ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.phpid=1599).
9. Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В. Выбор режима ИВЛ у недоношенных новорожденных с респираторным дистресс-синдромом. Общая реаниматология. 2010; 6 (3): 67—70.
10. Перепелица С.А., Голубев А.М., Мороз В.В. Респираторный дистресс-синдром новорожденных: ранняя диагностика, профилактика и лечение. Общая реаниматология. 2012; 8(4): 95. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2012-4-95>.

11. Перепелица С.А. Острый респираторный дистресс-синдром у недоношенных новорожденных (морфологическое исследование). *Общая реаниматология*. 2020;16(1):35-44. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2020-1-35-44>.
12. Пугач В.А., Тюнин М.А., Власов Т.Д., Ильинский Н.С., Гоголевский А.С., Чепур С.В. Биомаркеры острого респираторного дистресс-синдрома: проблемы и перспективы их применения. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2019; 16(4): 38-46. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2019-16-4-38-46>.
13. Сидельникова В.М. и соавт., Острый респираторный дистресс-синдром 2006.
14. Снисарь В.И. "Острый респираторный дистресс-синдром детей. Что нового?" *Медицина неотложных состояний*, № 5 (84), 2017, -С. 9.
15. Сотникова К.А. Современное состояние проблемы синдрома дыхательных расстройств новорожденных. *Синдром дыхательных расстройств у новорожденных*. М.: Медицина; 1980.
16. Сулейменова И.Е., Махашова А.М., Омирбекова Н.Б., Асылбекова А.К. and Алтынбекова М.Ж. "Респираторный дистресс-синдром новорожденных: современный взгляд на проблему" *Вестник Казахского Национального медицинского университета*, № 1, 2018, С 137-138.
17. Суханова Л.П. Здоровье новорожденных детей России. М.: Канон+2005; 324.
18. Туманова У.Н., Щеголев А.И., Шувалова М.П., Дегтярев Д.Н. Респираторный дистресс-синдром как причина ранней неонатальной смерти (по данным Росстата за 2013-2017 гг.) // *Неонатология: новости, мнения, обучение*. 2019. Т. 7. № 3. С. 20-26. doi: 10.24411/2308-2402-2019-13003.
19. Шабалов М.П. Некоторые аспекты использования сурфактанта у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом // *Педиатрия, детская хирургия Казахстана*.-2006.-№4.-С.16.
20. Ширяева И.С. и др. Функциональная диагностика дыхательной недостаточности у детей // *Рос.вестник перинатологии и педиатрии*.-1997.-№4.-С.24-31.
21. Эммануилидис Г.К., Байлен Б.Г. Сердечно-легочный дистресс у новорожденных. М.: Медицина; 1994.
22. Avery ME, Mead J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. *AMA J Dis Child* (1959) 97(5, Pt 1):517-23.
23. Callaghan W. M et al. 2006; Shapiro; Mendoza C. K et al.2008. DOI: 10.1542/peds.2006-3629.2008;121:e223 *Pediatrics*. Declerc.
24. Deficiency of lamellar bodies in alveolar type II cells associated with fatal respiratory disease in a full-term infant / Gutz E. et al. // *Am.J. Respir. Crit.Care. Med.*-2000.-Vol.16, 2.- P.608-614.
25. Fanelli V. Acute respiratory distress syndrome new definition, current and future therapeutic options // *Journal thoracic diseases*. — 2013. — Vol. 5 (3). — P. 326-334.
26. Gattinoni L., Haren F. Van, Larsson A., et al. Epidemiology, Patterns of Care and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *Jama*. 2016;315(8):788– 806.
27. Gilbert-Barnes E., Spicer D.E., Steffensen T.S. *Handbook of Pediatric Autopsy Pathology*. 2nd ed. New York, etc : Springer, 2014. P 338339.
28. Golubev A. M., Perepelitsa C. A., Moroz V. V. Morphological characteristics of newborns' lungs with hyaline membranes disease in surfactants use. *Novinky v anesteziologii a intenzivnej medicene. Zbornik vycha'dza pri prilezitosti 16. medzina'rodne'ho kongresu Slovenskej spolocnosti aneste'ziolo'gie a intenzivnej mediciny konanom v Piešť'anoch 20—22 ma'ja 2009*. Piešť'any. 26—27.
29. Greenough A., Dimitriou G., Prendergast M., Milner A.D. Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008; 1: CD000456.
30. Mehrabadi A., Lisonkova S., Joseph K.S. Heterogeneity of respiratory distress syndrome: risk factors and morbidity associated with early and late gestation disease // *BMC Pregnancy Childb*.2016. Vol. 16, N 1. P 281.
31. Obladen M. *Neugeborenenintensivpflege*. Berlin — Heidelberg: SpringerVerlag; 2002. 20.
32. Wauer R. R. *Respiratory Distress Syndrome*. In: Wauer R. R. (ed.). *Surfactant therapy: basic principles, diagnosis, therapy*. Stuttgart — New York: Thieme; 1998.
33. Patel R.M. Short- and long-term outcomes for extremely preterm infants // *Am. J. Perinatol*. 2016. Vol. 33, N 3. P. 318-328.
34. Ramery V.M. Acute respiratory distress-syndrome: Berlin definition // *JAMA*. — 2012. — Vol. 307 (23). — P. 2526-2533.
35. Ranieri V.M., Rubenfeld G.D., Thompson B.T., et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2012;307(23):2526–2533.
36. Sweet D.G., Carnelli V., Greisen G., Hallman M., Ozek E., Plavka R., Saugstad O.D., Simeoni U., Speer C.P., Vento M., Halliday H.L., European association of Perinatal Medicine: European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants – 2013 update. *Neonatology* 2013; 99:353-368.
37. Sweet D., Carnielli V., Greisen G. et al. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants – 2010 Update // *Neonatology*. – 2010. - №97. – P. 402–417.
38. Wauer R.R. *Respiratory Distress Syndrome*. In: Wauer R. R. (ed.). *Surfactant therapy: basic principles, diagnosis, therapy*. Stuttgart — New York: Thieme; 1998.
39. Xu J., Murphy S.L., Kochanek K.D., Bastian B. et al. Deaths: final data for 2016 // *Natl Vital Stat. Rep*. 2018. Vol. 67, N 5. P. 1-76

**БОЛАЛАРДА ОБСТРУКТИВ УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗНИ ЖАРРОҲЛИК  
УСУЛИДА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЙЎНАЛИШЛАРИ****Ж. О. Атакулов, Ш. А. Юсупов, Б. Н. Рахматов, Ф. Э. Рахимов**  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** уретерогидронефроз, буйрак, уретер, икки томонлама шикастланиши, аломатлар, касаллик сабаблари.

**Ключевые слова:** уретерогидронефроз, почки, мочеточники, двустороннее поражение, симптомы, причины заболевания.

**Key words:** ureterohydronephrosis, kidney, ureter, bilateral lesion, symptoms, causes of disease.

**СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОГО  
УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ****Ж. О. Атакулов, Ш. А. Юсупов, Б. Н. Рахматов, Ф. Э. Рахимов**  
Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан**MODERN DIRECTIONS OF SURGICAL TREATMENT OF OBSTRUCTIVE  
URETEROHYDRONEPHROSIS IN CHILDREN****J. O. Atakulov, Sh. A. Yusupov, B. N. Raxmatov, F. E. Raximov**  
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

**1. Кириш.** Аввало, ташҳиснинг имлосига эътибор қаратайлик: Интернет манбалари кўпинча "уретра" ва "уретер" тушунчаларини чалкаштириб юборишади (ҳатто синоним сифатида ишлатишади). Буни муаллифларнинг виждонига қолдириб, шунга қарамай, биз аниқлик киритамиз: сийдик йўллари сийдик йўлларининг охириги (дистал, узок) бўлими, сийдик йўлларининг ўзи. Сийдик чиқариш йўллари - сийдик йўллари, бириктирувчи тўқиманинг ингичка "шланги" бўлиб, у орқали қонни филтрлашдан кейин ишлатиладиган суюқлик (сийдик) буйракдан сийдик пуфагига оқиб ўтади. Ўнг буйрак чапдан бир оз пастроқда жойлашганлиги сабабли, ўнг буйрак ҳам одатда бир неча сантиметрга қисқарок бўлади; бундан ташқари, анатомик фарқлар туфайли аёлларда сийдик йўллари қисқарок бўлади. Умуман олганда, катталарда уларнинг узунлиги 22-30 см орасида ўзгариб туради ва 20 ёшдан 40 ёшгача бўлган даврда касаллик 1% одамларда учрайди. Аёллар эркакларникига қараганда икки барабар тез-тез азобланади, бу ҳомиладорлик ва ўсма гинекологик патологиясининг тарқалиши билан боғлиқ.

Бундан ташқари, гидронефроз ёки гидронефротик трансформация буйракнинг патологик ҳолати бўлиб, унинг бўшлиқлари деворларга ортиқча суюқлик босими туфайли ичкаридан механик равишда кенгайди. Ушбу патология жуда кенг тарқалган деб ҳисобланади, аммо мутаносиблик бўйича аниқ статистик маълумотлар мавжуд эмас соғлом аҳоли сони: эълон қилинган ҳисоб-китобларнинг тарқалиши жуда катта. Маълумки, барча расмий ташҳис қўйилган нефропатологлар ҳажмида гидронефрознинг улуши тахминан 5% ни ва нефрологик ва урологик шифохоналарда касалхонага ётқизиш сабаблари орасида - тахминан 2% ни ташкил қилади.

Шуни таъкидлаш керакки, гидронефроз зарарсиз анатомик аномалия эмас: ортиқча суюқликнинг сурункали кўтарилган босими нафақат буйракнинг пелвикалициал тизимини чўзади, балки муқаррар равишда унинг ишлашини бузади. Бундай шароитда нефронлар (буйрак паренхимасининг ягона ҳужайралари - функционал, филтрловчи тўқималар) этарли даражада озикланмайди, уларнинг дистрофияси бошланади ва ривожланади, кейин атрофия - ихтисослашган ҳужайраларнинг тўлиқ функционал етишмовчилиги, массив "қобилятсизлик" ва ўлим, паренхима тўқималарининг қисқариши ҳажмда. Ишлаётган ва атрофияланган нефронлар ўртасидаги миқдорий нисбат асосан гидронефрознинг клиник кўринишини, прогнозини ва даволаш стратегиясини аниқлайди.

Пренатал даврда юзага келадиган уретерогидронефрозда уродинамиканинг кескин бузилиши буйрак функциясининг тез бузилишига олиб келади ва икки томонлама жараёнда, ўз вақтида ва сифатли оператция бўлмаса, буйрак этишмовчилигига олиб келади. Кўрсатмаларга мувофиқ эрта ташҳис қўйиш ва даволаш ушбу турдаги патологияда муваффақиятнинг калитидир.

Ва ниҳоят, ушбу ташҳиснинг "уретеро-" префикси босимнинг патологик тақсимланиши таъсирида нафақат буйрак тузилмаларининг тўғри, балки тегишли сийдик йўлининг ҳам кенгайишини англатади. Кўришиб турибдики, бу ҳолат "оддий" гидронефроз билан солиштирганда анча мураккаб ва оғирроқ бўлиб, кўпинча радикал аралашувни талаб қилади.

Уретерогидронефроз - тос бўшлиғи ва буйрак касаликлари, шунингдек, сийдик йўллари патологик кенгайиши. Бу сийдикнинг табиий чиқишини бузган ҳолда ривожланади. Патология хавфлидир, чунки у буйрак хужайраларининг ўлимига олиб келади ва ўткир буйрак этишмовчилигини келтириб чиқаради. Шунинг учун уретерогидронефрозни ташҳислаш ва даволаш учун ўз вақтида шифокор билан маслаҳатлашиш жуда муҳимдир.

Педиатрик амалиётда мегауретер буйрак функциясининг бузилишига олиб келадиган касалликлардан бири ҳисобланади, бундан ташқари, икки томонлама жараёнда буйрак этишмовчилигига қадар. Сийдик чиқариш йўллари патологик кенгайиши билан унинг транспорт функцияси бузилади ва сийдикни сийдик пуфагига тезда ўтказиш ва сийдик йўлига кирадиган микроб флорасини олиб ташлаш имконсиз бўлиб қолади, бу эса буйракларнинг сурункали яллиғланишини (пелонефрит) келтириб чиқаради. Сийдик чиқариш йўлида сийдикнинг турғунлигининг яна бир хавfli оқибати буйрак пелвисини ва калексларида босимнинг ошиши ҳисобланади, бу эса буйрак айланишининг бузилишига олиб келади. Сурункали яллиғланиш ва буйрак қон айланишининг бузилиши натижаси буйрак тўқималарининг (паренхима) функциясини йўқотиши (буйракнинг иккиламчи ажинлари, нефросклероз) чандикидир.

Мегауретернинг сабаблари нима? Мегауретер шаклланишининг бир неча сабаблари бор. Асосий сабаб - сийдик чиқаришда қийинчилик билан сийдикчил ичидаги босимнинг ошиши. Ва баъзида босим нормалашади ва уретернинг кенгайиши қолади. Шунингдек, сийдик йўллари патологик мушак мембранасининг конгенитал этишмовчилиги мавжуд. Бундай ҳолда, сийдик йўллари патологик нормал мушак қатлами чандикли эластик тўқима билан алмаштирилади. Сийдик чиқариш канали шунчалик заифки, у сийдик пуфагига самарали итариб юборолмайди. Мегауретер пайдо бўлишининг яна бир сабаби - сийдик пуфаги билан туташган жойда сийдик йўллари патологик торайиши. Юқори даражадаги везикоуретерал рефлюкс (ВУР - сийдик пуфагидан сийдик йўлига ва буйракка қайтарилиши) ҳам мегауретер ривожланишининг сабаби бўлиши мумкин. Икки томонлама мегауретер кўпинча сийдик йўли орқали сийдик чиқишининг бузилиши натижасидир, бу сийдик йўлида туғма қопқоқ мавжудлиги ёки неврологик касалликларда пайдо бўладиган уретра сфинктерининг доимий спазмидир. Бундай мегауретер иккиламчи деб аталади.

Мегауретер қандай намоён бўлади? Мегауретер одатда хомилдорликда ультратовуш ёрдамида ташҳис қилинади. Туғилгандан сўнг, сийдик пуфаги ва сийдик йўллари патологикаси бўлмаса, мегауретер одатда клиник жиҳатдан ўзини намоён қилмайди. Келажакда, агар ташҳис бачадонда қўйилмаган бўлса, касаллик пиелонефритнинг кутилмаган ҳужуми сифатида намоён бўлиши мумкин. Кекса болалар баъзида қорин бўшлиғида ёки лomber минтақада оғриқлар, сийдикда қон аралашмасидан шикоят қиладилар. Касалликнинг 2 асосий шакли мавжуд - ўткир ва сурункали.

Ўткир симптомлар:

- қориннинг пастки қисмида оғриқ;
- тез-тез сийиш истаги (асосан кечаси);
- юқори қон босими;
- буйрак коликаси.

Бемор сийдикнинг қизаришини сезиши мумкин, чунки унда қон аралашмалари пайдо

бўлади. Шунингдек, беморлар заифлик ва умумий бузуқликдан, шунингдек иштаҳанинг етишмаслигидан шикоят қиладилар. Сурункали шаклда у бир неча йил давомида асемптоматик бўлиши мумкин.

Уретерогидронефрозни ташхислаш жуда қийин, чунки ушбу касалликка хос бўлган аниқ белгилар.

Биринчи марта мегауретернинг мавжудлиги одатда ультратовуш диагностикаси бўйича мутахассис томонидан хабар қилинади. Агар ультратовушли болада мегауретер топилса, сабабни, прогнозни ва даволаш тактикасини аниқлаш учун тўлиқ урологик текширувга тайёргарлик кўриш керак.

Вена ичига юбориш (ажратиш) урографияси сийдик йўлларианинг анатомик тузилишини кўриш, буйраклар сийдикни қанчалик яхши ишлаб чиқаришини ва ундан ажралиб чиқишини аниқлаш имконини беради. Урограммада сийдик йўлларианинг диаметрини кўриш мумкин, бу мегауретер билан 7-10 мм дан ошади.

Воидинг систоуретрографияси (ВСУГ) агар везикоуретерал рефлюксияга шубҳа қилинган бўлса (сийдикнинг сийдик пуфагидан сийдик йўлига қайтарилиши), сийдик йўлларианинг очқлигини аниқлаш, везикоуретерал рефлюксияни истисно қилиш ва билвосита сийдик пуфаги фунциясини баҳолаш учун амалга оширилади.

Буйракларнинг радиоизотоп текшируви (статик ёки динамик нефросинтиграфия) - буйраклар функциясини ва таъсирланган сийдик йўли орқали сийдик чиқишининг бузилиши даражасини баҳолаш учун амалга оширилади.

Уретерогидронефроз - тос бўшлиғи ва буйрак каликслари, шунингдек, сийдик йўлларианинг патологик кенгайиши. Бу сийдикнинг табиий чиқишини бузган ҳолда ривожланади. Патология хавфлидир, чунки у буйрак хужайраларианинг ўлимига олиб келади ва ўткир буйрак этишмовчилигини келтириб чиқаради.

Уретроцистон анастомози усули билан операция қилинган болаларда операциядан кейинги даврда интервалгача сийдик оқими, сийиш охирида ноқулайлик, сийиш охирида оғрик, сийиш ҳаракатидан кейин сийиш истаги пайдо бўлади. шунингдек, сийиш пайтида оғрик. Ушбу клиникалар уретроцистон анастомозининг операциясидан кейинги ҳолат билан боғлиқ эди (қовуқ шикастланиши, сийдик йўлларианинг катетеризацияси, сийдик инфекцияси ва сурункали циститнинг кучайиши); тегишли даволанишдан сўнг юқоридаги белгилар тўхтади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ангуло ЖМ, Артеага Р, Родригес Аларкон Ж, Калво МЖ. Болаларда везико-уретерал бирикма стенозини дастлабки даволаш сифатида иккита чўчка думли катетер ёрдамида балон ва деривация билан ретроград эндоскопик дилатациянинг роли. Педиатр шифокори. 1998 йил.
2. Дрлік М, Флогелова Х, Мартин К, Жан Т, Павел З, Олдрич С ва бошқалар. Бирламчи қайтарилмайдиган мегауретери бўлган беморларда изоляция қилинган паст бошланғич дифференциал буйрак функцияси эрта жарроҳлик учун кўрсатма ҳисобланмаслиги керак: кўп марказли тадқиқот. Ж. Педиатр Урол. 2016 йил.
3. Кирил ЛР. Мегауретер: таърифи, диагностикаси ва бошқаруви. Ж Урол. 1980 йил.
4. Липски БА, Митчелл МЕ, Бернс MW. Икки томонлама экстравезикал уретерал реимплантациядан кейин бўшлиқ дисфункцияси. Ж Урол. 1998 йил.
5. Теклалли Й, Роберт Й, Боиллот Б, Оверс С, Пиолат С, Рабатту ПЙ. Педиатрияда бирламчи обструктив мегауретерни эндоскопик даволаш. Ж. Педиатр Урол. 2018 йил.
6. Фарруғия МК, Ҳитчосок Р, Радфорд А, Бурки Т, Робб А, Мурпхй Ф ва бошқалар. Британия педиатрик урологлар ассоциацияси бирламчи обструктив мегауретерни бошқариш бўйича консенсус баёноти. Ж. Педиатр Урол. 2014 йил.
7. Шеной МУ, Рансе Ч. Гўдаклик давридаги симптоматик қисман туғма везико-уретерик бирикма обструкцияси учун вақтинчалик процедура сифатида ЖЖ стентини ўрнатиш учун жой борми? БЖУ Инт. 1999 йил.



**БОЛАЛАРДА ЎТКИР ГЕМАТОГЕН ЭПИФИЗАР ОСТЕОМИЕЛИТНИ  
ДАВОЛАШНИНГ ҲОЗИРГИ ҚАРАШЛАРИ****Ж. О. Атақулов, Ш. А. Юсупов, Н. И. Байжигитов, Н. С. Боймуродов**  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** эпифиз остеомиелит, болаларда хирургик даволашни бошлаш, сепсис кўринишлари, ноқулай преморбид фон.

**Ключевые слова:** эпифизарный остеомиелит, начало хирургического лечения у детей, проявления сепсиса, неблагоприятный преморбидный фон.

**Key words:** epiphyseal osteomyelitis, initiation of surgical treatment in children, manifestations of sepsis, unfavorable premorbid background.

Эпифизар остеомиелит сепсиснинг кўринишларидан бири ҳисобланиб, у асосан чақалоқларда учрайди. Йирингли яллиғланиш ҳар қандай эпифизда жойлашиши мумкин. Баъзида бир нечта йирингли яллиғланиш жароҳатлари мавжуд бўлади. Эпифизар остеомиелитни даволашда, шунингдек, функционал ва анатомик натижалар, биринчи навбатда, касалликнинг эрта ташхисланиши оқибатида ва даволанишни ўз вақтида бошлашга ёрдам беради.

**ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ЭПИФИЗАРНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ****Ж. О. Атақулов, Ш. А. Юсупов, Н. И. Байжигитов, Н. С. Боймуродов**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Эпифизарный остеомиелит считается одним из проявлений сепсиса, в основном он встречается у новорожденных. Гнойное воспаление может локализоваться в любом эпифизе. Иногда бывает несколько гнойных воспалительных очагов. При лечении эпифизарного остеомиелита, а также функциональных и анатомических последствий, прежде всего, как следствие ранней диагностики заболевания и помогают вовремя начать лечение.

**TREATMENT OF ACUTE HEMATOGENOUS EPIPHYSEAL OSTEOMYELITIS IN CHILDREN****J. O. Ataqulov, Sh. A. Yusupov, N. I. Bayjigitov, N. S. Boymurodov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Epiphyseal osteomyelitis is considered one of the manifestations of sepsis, it mainly occurs in newborns. Purulent inflammation can be localized in any epiphysis. Sometimes there are several purulent inflammatory foci. In the treatment of epiphyseal osteomyelitis, as well as functional and anatomical consequences, primarily as a consequence of early diagnosis of the disease and help to start treatment on time.

Ўткир гематоген остеомиелит эрта ёшдаги болаларда учрайди ва кўпинча турли хил оғир ортопедик патологияларнинг ривожланиши туфайли ногиронлик билан бирга кечади. Ортопедик асоратлар (чиқишлар, деформациялар, оёқ-қўлларнинг қисқариши, контрактура-лар, йирик бўғимларнинг анкилозлари) 31-71% ҳолларда кузатилади. Эрта ташхис қўйиш ва ўз вақтида даволаш асоратлар сонини камайтиради ва тўлиқ тикланишига ёрдам беради. Кечиши буйича эпифиз остеомиелитни токсик-септик ва маҳаллий шаклларга бўлиш мумкин. Эпифизар остеомиелитнинг токсик-септик шакли тана ҳароратининг 39-40°C гача тез кўтарилиши ва ўткир бошланиши билан тавсифланади. Умумий ҳолати кескин ёмонлашади, бола эмишдан бош тортади, баъзида юз хусусиятлари ўткирлашади, тери кулранг тус олади. Баъзи болаларда умумий заифлик, атроф-муҳитга реакциянинг пасайиши кузатилади. Диспептик аломатлар тез-тез ривожланади: қусиш, суюқ ахлат.

Маҳаллий шакл маҳаллий белгилар билан бошланади. Дастлаб, ўзини ноқулай сезиш, иштаҳа йўқолиши пайдо бўлади, тана ҳарорати аста-секин кўтарилади. Умумий аҳволи нисбатан қониқарли ёки ўртача деб баҳоланади. Интоксикация ўртача даражада бўлади. Кичкинтой оғриққа хатти-ҳаракатнинг ўзгариши ёки ўткир йиғлаш билан жавоб беради, бу ҳар қандай ҳаракатга ўринишларни қийинлаштиради. Агар касалликдан олдин бола тагликни алмаштиргандан сўнг тинчланса, агар остеомиелит бўлса, тана ҳолатидаги ҳар қандай ўзгариш беморнинг баланд ва оғриқли йиғлашига олиб келади, у узоқ вақт давомида тинчлана олмайди.

Флегмона, одатда, остеомиелит каби оёқ-қўлларни ҳаракатга келтирганда бундай кучли оғриқларга олиб келмайди. Тўқималарнинг инфльтрацияси, пальпацияда титроқ, флегмонада маҳаллий ҳароратнинг ошиши анча олдин пайдо бўлади. Дифференциал ташҳиснинг қийинлиги, баъзида яллиғланиш жараёнининг табиати ҳақида нотўғри хулосалар чиқаришга олиб келади. Бироқ, бу ҳолатлардаги хатолар амалий аҳамиятга эга эмас, чунки бу касалликларга чалинган болалар шошилиш жарроҳлик ёрдамига муҳтож бўлишади. Баъзи ҳолларда, фақат кейинги рентген кузатуви ташҳисни аниқлашга ёрдам беради. Суяк синиши (айниқса, суяк усти синиши) шикастланиш жойида оғриқ ва шиш пайдо бўлиши, оёқ-қўлларининг чекланган ҳаракати ва иситма, шунингдек, одатда болаларда аниқланган лейкоцитоз туфайли нотўғри ташҳис қўйишга сабаб бўлади. Бундай ҳолларда яқуний ташҳис рентген текшируви асосида қўйилади.

Онадан анамнез йиғилгач, маълум бўлишича, 1-куннинг охири 2-куннинг бошида, боланинг оёқ-қўлларидан бирининг маълум бир қисмида безовта бўлади. У барча фаол ҳаракатлардан қочади ва оёқ-қўлни пассив равишда бурганда ёки кенгайтиришга ҳаракат қилганда қичкиради. Текширувда зарарланган оёқ-қўлнинг мажбурий ҳолати аниқланади, бу остеомиелит жараёнининг ҳар бир жойлашувига хосдир. Катта ёшдаги болалар одатда энг оғриқли жойни аниқ кўрсата оладилар. Елка суягининг юқори эпифизи зарарланганда, боланинг қўли барча бўғимларда ҳаракатсиз ҳолатга келади. Радиал ёки ульнар проксимал эпифизининг остеомиелитида тирсак бўғимида ҳам ҳаракат чекланишига олиб келади. Қўлни тўғрилаш ёки билакни айлантириш учун ҳар қандай ўриниш чақалоқнинг йиғлашига олиб келади. Билак суякларни дистал эпифизларининг шикастланиши билан қўлнинг осилиб қолиши, бармоқларнинг ҳаракатсизлиги қайд этилади. Кўпинча соннинг юқори эпифиз қисмига таъсир қилади. Ҳозирги вақтда ўткир гематоген остеомиелит патогенезида асосий суяк бўғинида ўткир яллиғланиш ўчоғининг шаклланиши ётади, бу кўпинча метафизар минтақада жойлашади ва қон томир ва тўқималарнинг мушкул ўзгаришлар мажмуаси билан характерланади.

Ўткир гематоген эпифизар остеомиелит (УГЭО)нинг этиологияси ва патогенези ҳақида тизимлаштирилган ғояларни шакллантириш 1884 йилда Э.Лехер таклиф қилган қон томир ёки эмболик назариядан бошланган. У болаларда остеомиелитнинг пайдо бўлиши ва ривожланишида қон таъминоти ва суяк тузилишининг анатомик хусусиятлари катта аҳамиятга эга деб ҳисоблади. Суяклар қўпол толали, тўрли тузилишга эга; интерстициал модда турли йўналишларда ўзаро боғланган тўпламлардан иборат бўлиб, улар орасида йирик суяк хужайралари жойлашган. Кўп характерда суяклар васкуляризацияси, кўп артериялар кенг диаметрга эга.

Болаларда найсимон суякларни қон билан таъминлаши учта қон томир тизими томонидан амалга оширилади: диафиз, метафиз ва эпифиз. Эпифиз чизиғи яқинида ўсаётган суякдаги томирлар кўр-кўрона тугайди, бир-бири билан боғланмайди. Муаллифнинг фикрича, зич тармоқ мавжудлиги қон оқимининг сезиларли даражада секинлашишига ва терминал томирлардан бирида бактериал эмболиянинг механик тутилишига ёрдам беради. Ўрнатилган эмболия қон таъминоти бузилишига, суяк тўқималарининг яллиғланиши ва некрозига олиб келади. Бу нуқтаи назар бактериал эмболия назариясига амал қилувчи бир қатор замонавий муаллифларнинг асарларида давом эттирилди (Шитинин В.Е. ва бошқалар, 2000). Суяк илиги пунктатини бактериологик ўрганиш, суяк илиги бўшлиғининг илгари ўзгармаган қисмларининг ифлосланиши метафиздаги асосий учокдан келиб чиқади деган хулосага келишга имкон берди. Бу ердан инфекция суякнинг пастки ва юқори қисмларига тарқалади, бу эса юмшоқ тўқималарнинг шишиши чегараларига тўғри келади.

Шу билан бирга, УГЭОда кузгатувчининг ўзига хос тарқалишини таъминлайдиган найсимон суякларнинг метаэпифиз зоналарини қон билан таъминлашнинг ўзига хос хусусиятлари 1-2 ёшга тўғри келади, бу эса ёш болалардаги остеомиелитдан фарқ қилади.

Лексернинг эмболик назарияси ҳар қандай табиатдаги септикопиемияда тез-тез кузатиладиган иккиламчи, "метастатик" остеомиелитнинг патогенезини яхши тушунтиради.

Бундай ҳолда, бактеремиянинг манбаи осонгина аниқланади. Улар одатда сепсис билан асоратланган асосий яллиғланиш ўчоғидир. Ҳаётнинг дастлабки уч ойлигидаги болаларда бундай ўчоқлар киндик яраси, тери касалликлари, ичаклар ва бошқалар бўлиши мумкин. Бу жараённинг локализацияси билан пастки оёқ-қўл бир оз эгилиб, ташқарига айлантиради ва у ўз жойига қочади. Тизза бўғими соҳасида эпифизларнинг зарарланиши мақсадга мувофиқ эмас ёки тўғри бурчак остида эгилувчан контрактура билан бирга кечади. Оёқ-қўлнинг янада барқарор позицияси ва оғриқни камайтириш учун бола оёғини тўғирлайди ва уни ташқарига айлантиради. Оёқ бўғимидаги эпифиз остеомиелит товоннинг қаттиқ эгилишига, бармоқларнинг ҳаракатсизлигига олиб келади. Бўғинлараро жойлашган суяк эпифизларининг зарарланиши билан боғлиқликлар тезда артрит белгиларининг ривожланишига олиб келади. Текширувда бўғимнинг сезиларли шишиши, контурларининг силлиқлигини аниқлаш мумкин. Бирок, сон ва елка бўғимлари соҳасидаги жараён (кўпинча содир бўлади) одатда кейинроқ аниқланади, чунки бўғим ҳар томондан мушакларнинг массив қатлами билан қопланган. Шуни ёдда тутиш керакки, янги туғилган чақалоқларда бирламчи артрит деярли юзага келмайди, шунинг учун йирингли ёки сероз бўғимларнинг шикастланиш белгилари мавжуд бўлса, эпифизар остеомиелит ҳақида ўйлаш керак. Таъсирланган эпифизнинг проекцияси устидан оёқ-қўлнинг пальпацияси болада қаттиқ оғриқ, ташвиш ва қаршилигини келтириб чиқаради.

Юқоридаги дастлабки белгиларга қўшимча равишда, эпифизар остеомиелит касаллигининг бошланишидан 2-3 кундан кейин сезиларли бўладиган маҳаллий кўринишлар билан тавсифланади. зарарланган эпифиз ҳудудида диффуз шиш пайдо бўлади, бу атрофдаги тўқималарнинг шишиши натижасида юзага келади. Биринчи кунларда палпацияда суякнинг эпифиз учи атрофида зич инфильтрат аниқланади. Тери бир мунча вақт ўзгаришсиз қолади. Агар юзаки жойлашган эпифизлар (тирсак, биллак, тизза ва тўпик бўғимлари) таъсирланган бўлса, бу аломатларнинг барчаси нисбатан эрта аниқланади. Субпериостал хўппоз юмшоқ тўқималарга ёки бўғимларга кириб кетганда, маҳаллий ҳарорат сезиларли даражада кўтарилади, терининг қизариши пайдо бўлади ва флюктуация аниқланади. Агар йирингнинг чиқиши юмшоқ тўқималарнинг чуқурлигида (елка ва соннинг юқори эпифизи) содир бўлган бўлса, тери ости венот тармоғининг кенгайиши ва тери кўкимтир тусга эга бўлиши мумкин.

Касалликнинг дастлабки кунларида ўтказилган кон текширувлари ёрдамчи тадқиқот усули бўлиб хизмат қилади. Қондаги ўзгаришлар сепсиснинг бошқа кўринишларида мавжуд бўлган маълумотларга ўхшайди. Лейкоцитоз, бизнинг маълумотларимизга кўра,  $(12-30) \times 10^9 / \text{л}$  гача. Одатда лейкоцитлар формуласида чапга силжиш бўлади. Турк хужайралари пайдо бўлади, касалликнинг оғир кечиши билан эозинофилия намоён бўлади, кўп ҳолларда эритроцитларнинг чуқиш тезлиги кўтарилади. Касалликнинг кейинги кунларида анемия ошади. Эпифиз остеомиелитининг биринчи рентгенологик белгиси қўшма бўшлиқнинг бироз кенгайиши бўлиб, бу суякнинг мавжудлигини кўрсатади. Шунинг учун бемор ва соғлом бўғимларнинг рентгенограммасини килиш тавсия этилади.

5-10 кундан сўнг рентгенограммада суякланиш ядросида кичик ўзгаришларни пайдо бўлади, улар дастлаб суяк тузилишининг камайиши ва тиниқликнинг йўқолиши билан ифодаланади. Шубҳали ҳолатларда ўзгаришлар соғлом аъзоларнинг тасвирларини қиёсий текшириш орқали аниқроқ аниқланади. Остеомиелит жараёнида (кейинги босқичларда) сон суяги соҳасида ёки елканинг юқори эпифизи соҳасида катта нуқсон, узакларнинг тўлиқ ёриб чиқиши суяк бошчасида кузатилади. Бундай ҳолларда патологик синиш пайдо бўлади. Яллиғланишнинг суяк метафизига ўтиши бу соҳада периостал қатламлар билан тавсифланади (касалликнинг 10-14-кунидан олдин эмас). Кейинчалик бу ерда парчаланиш ривожланади. Каттароқ болаларда патологик эпифизиолиз пайдо бўлиши мумкин. Остеомиелитда бир қатор репаратив ўзгаришлар ҳам содир бўлади. Метафизнинг камдан-кам учрайдиган ёруғлик ўчоқлари (метастазлар) зич склеротик чизик билан ўралган.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Ахунзянов А. А., Гребнев П. Н., Фатйхов Ю. И., ва бошқалар. Болаларда ўткир гематоген остеомиелитнинг ортопедик асоратлари: Ҳалқаро иштирокида болалар хирургияси симпозиумининг тезислари. - Ижевск. - 2006 йил апрел.
2. Бердиярова Ш. Ш., Юсупов Ш. А., Юсупова Н. А. Клинико-лабораторная характеристика хронического гематогенного остеомиелита //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 10-2 (113). – С. 63-66.
3. Гаркавенко Ю.Е., Поздеев А.П. Институтда узун суякларнинг гематоген остеомиелитининг оқибатлари бўлган болаларга ортопедик ёрдам. Г.И. Тёрнер // Болаларнинг ортопедияси, травматологияси ва реконструктив жарроҳлиги. - 2013 йил
4. Гисак С.Н., Шестаков А.А., Баранов Д.А. ва бошқалар. Болаларда ўткир гематоген остеомиелит этиопатогенларининг замонавий хусусиятлари ва беморларни даволашни оптималлаштириш // Янги тиббий технологиялар бюллетени. - 2012 йил.
5. Гисак С.Н., Шестаков А.А., Вечеркин В.А. ва бошқалар. Даволашни оптималлаштириш учун болаларда ўткир гематоген остеомиелитни эрта ташхислаш. Болалар жарроҳлиги. - 2014 йил.
6. Державин В.М. Болаларда эпифиз остеомиелит. - М.: Тиббиёт, 1965 йил
7. Раҳматовна, А. Г. (2021). Оғир сервикал дисплазияда ПДТ самарадорлиги. АСАДЕМИСИА: Ҳалқаро мултидисциплинар тадқиқот журнали, 11(3), 2566-2568.
8. Стальмахович В. Н. и др. Острый и хронический гематогенный остеомиелит у детей. – 2015.
9. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Махмудов З.М. Калса қўшимчасини ташкил этувчи суякларнинг ўткир гематоген остеомиелитли болаларни жарроҳлик даволаш // Россия болалар хирургияси, анестезиология ва реаниматсия бюллетени. - 2014 йил.
10. Шамсиев А. М., Юсупов Ш. А., Махмудов З. М. Хирургическое лечение детей с острым гематогенным остеомиелитом костей, образующих тазобедренный сустав //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 4. – №. 3. – С. 86-89.
11. Шамсиев А. М. и др. Улучшение результатов хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей //Сб. матер. II–ой Московской город. конф. “Гнойносеptические заболевания у детей” с участием российских регионов, г. Москва. – 2006. – С. 134.
12. Юрковский А.М., Воронетский А.Н. Болаларда остеомиелитнинг эрта ташхиси, диагностика имкониятлари чегаралари // Жарроҳлик янгилклари. - 2009 йил.

**ТУҒМА ИХТИОЗ КАСАЛЛИГИДА ТЕРИ ТУЗИЛМАЛАРИДАГИ МОРФОЛОГИК  
ЎЗГАРИШЛАРНИ ЁШГА ВА ИҚЛИМ ШАРИОТИГА БОҒЛИҚЛИгини  
АНИҚЛАШНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ ВА МУАММОНИ ҲАЛ ЭТИШ ИСТИҚБОЛЛАРИ****З. Э. Жуманов, С. Д. Абдуллаев**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** ихтиоз, иссиқ иқлим, тери структурасининг морфологияси, ёшга боғлиқлик.**Ключевые слова:** ихтиоз, жаркий климат, морфология строения кожи, возрастная зависимость.**Key words:** ichthyosis, hot climate, morphology of skin structure, age dependence.

Дерматологик касалликларнинг умумий структурасида туғма ихтиознинг нисбатан юқори даражаси, унинг давомийлиги, даволашдаги қийинчиликлар ва унинг самарадорлигининг пастлиги шифокорлик амалиётида ва педиатрлар олдида турган долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Илмий адабиётларда келтирилган маълумотларга асосланиб туғма ихтиоз касаллигида тери тузилмаларидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришларига бағишланган тадқиқотлар ўтказилиши долзарб илмий муаммо эканлиги ўз-ўзидан аён бўлиб турган ҳақиқатдир. Мақсад: Иссиқ иқлим шароитида туғма ихтиоз касаллигининг терида бўладиган структуравий ўзгаришларни морфологиясини ёшга боғлиқ жиҳатларини очиб бериш ва бу муаммони ҳал қилиш йўллари аниқлаш. Хулоса: Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб туғма ихтиоз касаллигида тери тузилмаларидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришларига бағишланган тадқиқотлар ўтказилиши долзарб илмий муаммодир.

**АКТУАЛЬНОСТЬ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕЕ РЕШЕНИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЗАВИСИМОСТИ  
МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУР КОЖИ ОТ ВОЗРАСТА И КЛИМАТИЧЕСКИХ  
УСЛОВИЙ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ИХТИОЗЕ****З. Э. Жуманов, С. Д. Абдуллаев**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Аннотация. Относительно высокий уровень врожденного ихтиоза в общей структуре дерматологических заболеваний, его длительность, трудности в лечении и низкая эффективность - одна из актуальных проблем, стоящих перед врачами и педиатрами. Исходя из данных, представленных в научной литературе, очевидно, что исследование морфологических и морфометрических изменений структур кожи при врожденном ихтиозе является актуальной научной задачей. Цель: выявить возрастные аспекты морфологии структурных изменений кожи при врожденном ихтиозе в условиях жаркого климата и определить пути решения данной проблемы. Заключение: Исходя из приведенных данных, исследование морфологических и морфометрических изменений структур кожи при врожденном ихтиозе является актуальной научной задачей.

**RELEVANCE AND PROSPECTS OF ITS SOLUTIONS DETERMINATION OF THE DEPENDENCE OF  
MORPHOLOGICAL CHANGES IN SKIN STRUCTURES ON AGE AND CLIMATIC CONDITIONS IN  
CONGENITAL ICHTHIOSIS****Z. E. Jumanov, S. D. Abdullaev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Annotation. The relatively high level of congenital ichthyosis in the general structure of dermatological diseases, its duration, difficulties in treatment and low efficiency are one of the urgent problems facing doctors and pediatricians. Based on the data presented in the scientific literature, it is obvious that the study of morphological and morphometric changes in skin structures in congenital ichthyosis is an urgent scientific task. The purpose: to identify the age-related aspects of the morphology of structural changes in the skin in congenital ichthyosis in a hot climate and to determine the ways of solving this problem. The conclusion: Based on the data presented, the study of morphological and morphometric changes in skin structures in congenital ichthyosis is an urgent scientific task.

Дерматологик касалликларнинг умумий структурасида туғма ихтиознинг нисбатан юқори даражаси, унинг давомийлиги, даволашдаги қийинчиликлар ва унинг самарадорлигининг пастлиги шифокорлик амалиётида ва педиатрлар олдида турган долзарб муаммолардан бири ҳисобланади. Бугунги кунга қадар туғма ихтиоз касаллигини даволаш юзасидан ягона келишув мавжуд эмас, стероид гармонларни қўллаш бўйича эса, қарама-қаршиликлар мавжуд [2,4,24,30,37,38,42,43]. Ихтиоз касаллиги соғлиқни сақлашнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бу ҳолат эса ихтиоз касаллигини ўрганиш ва эпидемиологик тарқалишини баҳолаш ва узоқ муддатли даволаш натижаларини тайинлаш эҳтиёжини келтириб чиқаради. Популяцияда ихтиоз хасталигининг турли шакллари тарқалиши

куйидагича тавсифланади: вульгар ихтиоз - 1: 100 [32] X хромосомали (X билан боғланган ихтиоз) - 1: 2000 эркак, (аёл жинслилар рецессив геннинг соғлом ташувчиси); аутосомал рецессив ихтиоз (ламелляр ихтиоз - 1: 100 000; синдромнинг бир қисми бўлган ихтиозлар ва туғма буллёз ихтиозиформли эритродерма - 1: 300000 [46].

Туғма ихтиознинг Минск шаҳрида болалар ўртасида 1:10900 кишини ташкил этади. Оддий ихтиознинг тарқалиши - 1:17500, X-боғланган - 1:87 600 (ўғил болалар ўртасида), ламелляр - 1:87 600, ихтиозиформ эритродерма - 1: 262 800 нисбатда учрайди [27, 28]. Адабиётлардаги маълумотларга кўра [1, 21, 23], болалар ва катталар ўртасида ихтиоз билан касалланиш, туғма хасталиклар синари географик ҳудудга боғлиқ (Масалан, Буюк Британияда - 1: 230, АҚШда - 1: 300, Россияда - 1: 9600) ва ўртача 1: 250 - 1: 1000, X билан боғланган - 1: 2000 - 1: 6000, ламелляр - 1: 300 000дан кам, ихтиозиформ эритродерма - 1: 100 000 [20, 10]. Жаҳон статистикасига кўра, 30 000 янги туғилган чақалоқнинг 1 таси ихтиоз касаллиги билан туғилади [8].

Ишнинг мақсади иссиқ иқлим шароитида туғма ихтиоз касаллигининг терида бўладиган структуравий ўзгаришларни морфологиясини ёшга боғлиқ жиҳатларини очиб бериш ва бу муаммони ҳал қилиш йўллари аниқлашдан иборат.

Дерматологик касалликларнинг умумий тузилишида ихтиозиформ кератодерманинг нисбатан юқори миқдорда учраши, уларнинг оғир кечиши, шикастланишларнинг тизимли хусусияти, даволашдаги қийинчиликлар ва самарадорлиги пастлиги ушбу касалликларни ўз вақтида ва тўғри ташхислаш муаммосини келтириб чиқаради ҳамда беморларнинг бутун ҳаёти давомида симптоматик ва тизимли ёндашувни талаб этади [7,11]. Маҳаллий ва хорижий адабиётларда кератодермадаги морфологик ўзгаришларни, хусусан ихтиозни ўрганишга бағишланган кўплаб адабиётлар мавжуд [3,13,14,15,17,31,37,38,39,42,47]. Жумладан ихтиоз касаллигида терида бўладиган патологик жараёни морфологик текшириш далилий тиббиётга асосланган объектив усуллардан бири эканлиги таъкидланади [9,11].

Бугунги кунга қадар ихтиоз касаллигининг морфологик диагностикаси бўйича тўлақонли ва тизимли ёндашув мавжуд эмас. Ирсий дерматозларнинг ривожланишида эпидермис хужайраларининг пролифератив фаоллигининг роли ҳозирга қадар ҳал қилинмаган муаммо бўлиб турибди ва ташхислаш жараёнида ихтиозга хос патологоанатомик мезон мавжуд эмас. Кератиноцитлар ва эпидермиснинг бошқа хужайраларининг кўпайиши, иммун тизим хужайралари ўртасидаги ўзаро таъсир механизмлари ва эпителия хужайраларининг пролифератив фаоллиги ҳозиргача етарли даражада ўрганилмаган. Шунинг учун ихтиознинг у ёки бу шаклида эпидермис ҳолатини аниқлашга имкон берадиган ўзига хос патоморфологик мезонларни текшириш бугунги куннинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб турибди [3,11,17].

Адабиётларда ихтиоз касаллигида терида мугуз тангачаларининг десквамацияси ёш улғайган сари кучайиб, балоғат ёшида максимал даража етиши, 20-25 ёшдан кейин десквамациянинг интенсивлиги пасайиши, мугуз модданинг кўчиб тушиши натижасида нуқтасимон атрофия ривожланиб, вояга етган беморларда бу янада аниқроқ намоён бўлиши, қовоқ териси, пешона, қўлларнинг орқа қисми, букилиш соҳасида майда ажинлар, оёқ-қўлларининг сиртлари, тагликларда ёриқлар ва гиперкератоз пайдо бўлиши келтирилган [19], аммо, тери тузилмаларидаги ёшга боғлиқ морфологик ўзгаришлар ушбу текширувларда келтирилмаган. Муаллифлар томонидан туғма ихтиозда беморларда даврий пўст ташлаш тенденцияси мавжудлиги - ҳар 3-4 ойда бир марта, кўпинча ёзда, чўмилиш пайтида, кейин яна такроран мугуз тангачалари ҳосил бўлиши баён этилган. Ихтиоз касаллигида тери одатда иқлим шароитига қараб ўзгариб туради. Совук ва қуруқ об-ҳаво шароитида касаллик фаоллашади. [29].

Шуни тасдиқлаш лозимки, иқлим шароитига боғлиқ бўлган морфологик ўзгаришлар адабиётларда етарлича ёритилмаган.

Сўнгги йилларда ҳомиланинг аномал ривожланиш ҳолатлари кўпаймоқда, жумладан ҳомила ривожланишининг орқада қолиши, ҳомила аъзоларининг аномал тузилиши ва ано-

малиялар билан туғилиши ошиб бормоқда. Перинатал патология структурасида ҳомиланинг туғма нуқсонлар билан туғилиши ҳар йили етакчи ўринлардан бирини эгаллаб келмоқда. Статистик маълумотлар шуни кўрсатадики, Россияда 35% болалар туғма патологиялар билан туғилади. Кўплаб туғма нуқсонлардан бири ихтиоз касаллиги ҳисобланади. Ушбу касалликнинг келиб чиқиши кўпгина сабабларга боғлиқ бўлиб, янги туғилган чақалоқларда 1:250 – 1:1000 нисбатда учрайди [10,20]. Ихтиоз-бу диффуз кератома, наслий дерматоз, мугузланишнинг “балиқ тангачалари” типиди диффуз бузилиши каби синонимларига эга бўлган патологик жараён бўлиб, аутосом–рецессив ва аутосом–доминант йўл билан наслдан наслга ўтадиган ирсий касалликдир [18,25,45]. Ихтиоз касаллигининг этиологияси ва патогенези ҳозиргача етарлича ўрганилмаган. Бироқ, ушбу касалликнинг ривожланишида А ва Е гуруҳидаги витаминлар концентрациясининг пасайиши муҳим ўрин тутиши тўғрисида фикрлар мавжуд. Бир қатор муаллифлар [20,25] таъкидлашча, оқсиллар алмашинуви бузилиши натижасида, аминокислоталарнинг териди тўпланиши ва холестерин миқдори кўпайиши, ҳомила умумий вазнининг ошишига сабаб бўлади. Ихтиоз касаллигида етилмаганлик синдроми ихтиознинг бир шаклидир [40,41]. Бу синдром муддатдан олдин туғилиш, янги туғилган чақалоқлар асфисияси ва ихтиоз билан характерланади. Ихтиоз туғилгандан сўнг бир неча ҳафтада кучаяди ва бир умрга сақланиб қолади, кассалик кўпича атопик дерматит ва қайталанувчи инфекция кўринишида кечади. Беморнинг эпидермиси қалинлашади, мугуз қаватида гиперкератоз ва томчилар борлиги аниқланади. Бундан ташқари беморларнинг мугуз ва донадор қаватида эгри ҳолатдаги кўп қаватли мембраналар жойлашган бўлади [33,34,35,41].

Ихтиоз касаллигини ташхислаш антенатал даврида бир мунча қийин ҳисобланади. Ҳомиладорлик вақтида амниотик суюқликни таҳлил қилиш учун амниоцентез қилиш, шунингдек хорион сўргичларидан биопсия текшируви учун материал олиш мумкин. Бироқ, бундай инвазив усуллар ҳомиланинг эртачин тушиш хавфини оширади. Шунинг учун бу усуллар амалиётда камданкам ҳоллардагина амалга оширилади. Перинатал биопсия кўрсаткичлари ҳомиланинг туғилмасдан олдин унда ихтиоз хасталиги мавжуд эканлиги тўғрисида маълумот беради. УТТ орқали ҳомиладорликнинг III – триместрида ҳомилада ихтиоз борлигини аниқлаш мумкин. Ихтиоз хасталигининг ҳомила қўлларнинг жойлашуви, унинг оғзининг очиклиги бурун тоғайларининг гипоплазияси орқали айрим маълумотарни олиш мумкин. Ҳомиладорликда кўпсувлилик ва амниотик суюқлигининг эхогенлигининг ошиши орқали аниқлаш мумкин. Бироқ, бу белгиларнинг бирортаси ҳам специфик эмас. Ихтиознинг хасталиги мавжудлиги фақатгина шубҳа қилиниши мумкин [6,26,27,28,30]. Чақалоқ дунёга келгандан сўнг касалликнинг барча кўринишлари кўзга ташланиб турганлиги боис ихтиоз касаллигини ташхислаш қийинчиликлар туғдирмайди. Бу терининг десквацияси, кулранг кўринишдаги тангачалар билан терининг қопланишлари махсус белгилари ҳисобланади. Оғиз бўшлиғи очилмайди, лаблари ажиндор, қўл ва оёқларда склеротик ўзгаришлар аниқланади [5,6,18]. Айрим мутахассислар ўтказган таҳлиллардаги ўзгаришлар носпецифик ўзгаришлар холестерин миқдорининг ошиши, эстерол миқдорининг камайиши ихтиознинг эртачи ташхисланишида аҳамиятли ҳисобланади [12].

Ихтиоз касаллигининг ташхиси клиник белгиларга асосланиб қўйилади. Шубҳали ҳолатларда эса, гистологик текширувларга асосланади. Янги туғилган чақалоқларда ташхислаш қийинчилик туғдиради, чунки уни Лейнер-Муссуниг дескватив эритродермияси ва Риттернинг эксфолиатив дерматитидан ажратиш олиш лозим. Сўнгги йилларда касаллик шаклини, тиббий-генетик прогнозини ва ген нуқсонларини аниқлашнинг молекуляр-генетик усуллардан кенг фойдаланилмоқда [16,44]. Ҳозирги кунда генетик тадқиқот усулларидан фойдаланиш туфайли наслий ихтиознинг 50 дан ортиқ шакллари ва типлари аниқланган [21].

Маҳаллий ва хорижий адабиётларда кератодермадаги морфологик ўзгаришларни, хусусан ихтиозни ўрганишга бағишланган кўплаб адабиётлар мавжуд [3,13,14,15,17,31,39,43,47]. Тадқиқотчилар томонидан вульгар ихтиоз ва ихтиозиформ

эритродермия билан касалланганларни ретиноидлар билан даволангандан сўнг терисидан биоптат олиб патоморфологик таҳлил ўтказилган ҳамда патоморфологик ўзгаришларга кўра уни икки турга ажратиш тавсия этилган: енгил ва оғир шакли. Ихтиознинг енгил шакли вульгар ва ихтиозиформ эритродермияда кўйидаги патогистологик белгилар билан характерланади: донадор кератиноцитлар сонининг камайиши ёки донадор қатламининг йўқлиги, ўртача даражали гиперкератоз, мугуз қаватининг тузилиши бузилмаган, ўчоқли акантоз кузатилади. Ихтиознинг оғир шакли учун кўйидаги патогистологик белгилар характерлидир: гиперкератознинг акантолиз билан қўшилиши, эпидермис хужайраларининг донадор дегенерацияси (акантокератолиз), донадор қаватда бозафил ва эозинофил таначаларининг ҳосил бўлиши, эпидермиснинг барча қаватларида вакуол дегенерацияси ривожланганлиги, спонгиоз, паракератоз, акантоз папилломатоз аниқланади. Гистохимик текширувда мугуз қават ва дерманинг коллаген толаларида ўчоқли алцианофилия аниқланган [11]. Ихтиознинг барча турларига хос жиҳат умр бўйи теридаги муаммоларнинг сақланиб қолиши, касаллик оғир кечганида азобланиш ҳамда беморга оила аъолари ва қариндошларининг таъсири хосдир [36].

Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб туғма ихтиоз касаллигида тери тузилмаларидаги морфологик ва морфометрик ўзгаришларига бағишланган тадқиқотлар ўтказилиши долзарб илмий муаммо эканлиги ўз-ўзидан аён бўлиб турган ҳақиқатдир.

Бизнинг фикримизча туғма ихтиоз касаллигида морфологик ва морфометрик тадқиқотлар натижаларини комплекс баҳолаш, шунингдек, Ўзбекистон Республикасининг куз-қиш ва баҳор-ёз мавсумларини ҳисобга олган ҳолда, тери тузилмаларининг ёшга боғлиқ морфологик ўзгаришлар динамикасини ўрганиш касаллик даражасини аниқлаш юзасидан қўшимча мезонлар ишлаб чиқишга асос бўлиши мумкин.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Адаскевич В.П. Клинические формы и методы лечения ихтиозиформных дерматозов. Медицинские новости 2005; 5: 4-9
2. Антонов А.Г., Арестова Н.Н., Байбарина Е.Н. и др. Неонатология национальное руководство. / Под ред. Н.Н. Володина. – М.: издательство ГЭОТАР Медиа; 2009 – с.145. ISBN: 978-5-9704-1177-3
3. Александрова А.К. Вульгарный ихтиоз: современный взгляд на проблему. Вестник дерматологии и венерологии. 2007; 2: 13–7.
4. Батман Ю.А. Врожденная ихтиозиформная эритродермия Брока у новорожденного / Ю.А. Батман, Е.А. Стрюковская, В.В. Павлюченко // Здоровье ребенка. — 2010. — № 6. — С. 85-88.
5. Бакулев А.Л., Платонова А.И. Болезни ороговения. В кн. Дерматология и венерология. - Саратов: изд-во СГМУ, 2015. С 138-151
6. Васильченко Т.С., Габдракипова А.А. Врожденный ихтиоз. // Вестник науки и образования. - 2019. - №24 (78). - С. 50 – 52.
7. Гараева З.Ш. Основные концепции патогенеза и современного течения ихтиозов. Практическая медицина 2013; 1-4 (73): 17-19
8. Гехт Маргарита Ихтиоз: все, что необходимо знать [Электронный ресурс] // Медицинский вестник. - 2020, 3 апреля. - (Школа клинициста). – Реферирована (<https://medvestnik.ru/content/medarticles/Vse-chno-pujno-znat-o-redkom-geneticheskom-zabolevanii-koji-ichtioze.html>).
9. Голофеевский В.Ю. Сочетанная окраска гистологических срезов основным коричневым и прочным зеленым // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. - 1987. - № 4. - С. 101.
10. Дворянкова Е.В., Мельниченко О.О., Красникова В.Н., Корсунская И.М. Ихтиоз. Что важно знать специалисту. РМЖ. Медицинское обозрение. 2019;12:25–30.
11. Дмитренко С.В., Вернигородский С.В. Морфологическая оценка эффективности лечения ихтиоза с применением ретиноидов. Наука молодых – Eruditio Juvenium, (2), 2015.-С 12-32.
12. Ефанова Е.Н., Улитина И.В., Иванникова Е.Н., Русак Ю.Э., Лакомова И.Н., Васильева Е.А. Врожденный ихтиоз у новорожденного по типу «коллоидный плод». // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2015. – Т.18, №6. – С. 26-28. eLIBRARY ID: 25127177



13. Захарова Е.К. и др. Ультраструктурные нарушения эпидермиса при дерматозах с симптомокомплексом эпидермолитического гиперкератоза / Е.К. Захарова [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. - 1998. - № 6. - С. 4-6.
14. Захарова, Е. К. Врожденные ихтиозоформные эритродермии: некоторые аспекты этиологии и патогенеза / Е. К. Захарова, А. М. Вавилов, В. Н. Мордовцев // Архив патологии. Курск, 1999. Вып. 2. С. 53–59.
15. Захарова Е.К. и др. Симптомокомплекс эпидер-молитического гиперкератоза при буллезной врожденной ихтиозоформ-ной эритродермии и иглистом ихтиозе / Е.К. Захарова [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. - 2000. -№ 5. - С. 11-17.
16. Каплунов К.О. Случай врожденного вульгарного ихтиоза у ребенка на фоне первичного иммунодефицита // Волгоградский научно-медицинский журнал 2/2017 -С.45-48.
17. Катунина О.Р. Патоморфо-логические исследования в диагностике заболеваний кожи // Вестник дерматологии и венерологии. - 2009. - №4. - С. 74-79.
18. Кондратьева Ю.С., Сафонов Н.Е., Клеймуш В.А. Шипилов А. А. Семейный случай ихтиоза. // Вестник дерматологии и венерологии. - 2017. - № 4. - С.73 – 79. eLIBRARY ID: 16824806
19. Корнеева Л.С., Мельниченко Н.Е. ГБОУ ВПО Амурская ГМА Минздрава России. Кафедра кожных и венерических болезней. Учебное пособие «Генодерматозы»; 2014. С. 142.
20. Кошкин С.В., Чермных Т.В. Евсеева А.Л., Рябова В.В., Рябов А.Н. Ламеллярный врожденный ихтиоз. // Вестник дерматологии и венерологии. - 2016. - № 5. - С 44 – 50. eLIBRARY ID: 27314558
21. Куклин В.Т. Ихтиоз (клинико-генеалогические, морфологические, дерматоглифические, функциональные исследования, лечение и реабилитация больных): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Т. Куклин. - М., 1987. - С. 3-27.
22. Куклин И.А., Бочкарев Ю.М., Кениксфестп Ю.В., Артамонова М.А. Редкий случай ламеллярного ихтиоза // Vestn Dermatol Venerol 2011; 2: 49—53
23. Максимова Ю.В., Свечникова Е.В., Максимов В.Н. и др. Клинический полиморфизм атопического дерматита и вульгарного ихтиоза при мутациях в гене филагтрина. Клиническая дерматология и венерология 2015; 5: 157-164
24. Мурашкин Н.Н., Материнский А.И., Хотко А.А., Князев А.С. Особенности клинического течения ихтиоза у детей // Казанский медицинский журнал. — 2011. — Т. 92, № 2. — С. 290-292.
25. Орловская И.В., Рюмина И.И., Перепелкина А.Е. Врожденный ихтиоз. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2016 – Т. 54, № 6. - С. 22-25. eLIBRARY ID: 13065979
26. Ощепкова О.М., Семинский И.Ж. Профилактика наследственной патологии. Пренатальная диагностика // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 3. — С. 5-10.
27. Сукало А.В., Жидко Л.Б., Лазарь Е.А. Врожденный ихтиоз у детей. // Медицинский журнал. – 2011. - №1 – С.16-19. eLIBRARY ID: 21039223
28. Сукало А. В., Жидко Л. Б., Лазарь Е.А. Врожденный ихтиоз у детей. Ч. 1. Медицинский журнал 2011; 2: 1-14
29. Федотов В. П. "Генетические факторы в дерматологии" Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология, №. 1-2 (11), 2008, С. 117-160.
30. Харитонова Н.А., Яцык Г. В., Беляева И. А., Кондакова О. Б. Врожденный ихтиоз в практике неонатолога. // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.– 2014. – Т.93, №1. –С.25-33. eLIBRARY ID: 21071414
31. Цветкова Г.М. и др. Патоморфология болезней кожи: руководство для врачей / Г.М. Цветкова [и др.]. - М.: Медицина, 2003. - 496 с.
32. Brown S.J., Relton C.L., Liao H., Zhao Y., Sandilands A., McLean W.H. et al. Filaggrin haploinsufficiency is highly penetrant and is associated with increased severity of eczema: further delineation of the skin phenotype in a prospective epidemiological study of 792 school children // Br J Dermatol. 2009; 161: 884-889
33. Bueno E. et al., Novel mutations in FATP4 gene in two families with ichthyosis prematurity syndrome. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 31, e11–e13 (2017).
34. Bygum, Anette & Westermarck, Per & Brandrup, Flemming. (2008). Ichthyosis prematurity syndrome: A well-defined congenital ichthyosis subtype. Journal of the American Academy of Dermatology. 59. S71-4. 10.1016/j.jaad.2008.06.014.
35. Bygum A., P. Westermarck, F. Brandrup, Ichthyosis prematurity syndrome: A welldefined congenital ichthyosis subtype. J. Am. Acad. Dermatol. 59 (suppl. 5), S71–S74 (2008).
36. Dreyfus I, Pauwels C, Bourrat E, Bursztejn AC, Maruani A, Chiaverini C, et al. Burden of inherited ichthyosis: a French national survey. Acta Derm Venereol. 2015;95(3):326–8.
37. Goleva E, Berdyshev E, Leung DY. Epithelial barrier repair and prevention of allergy. // J Clin Invest 2019;129:1463-74.
38. Hotz, V. & Johansson, Per & Karimi, Arizo. (2018). Parenthood, Family Friendly Workplaces, and the Gender Gaps in Early Work Careers. SSRN Electronic Journal. 10.2139/ssrn.3236426.
39. Ishida-Yamamoto A., Eady RA, Underwood RA, Dale BA, Holbrook KA (1994). Filaggrin expression in epidermolytic ichthyosis (epidermolytic hyperkeratosis). Br J Dermatol 131:767-779.

40. Khnykin D., J. H. Miner, F. Jahnsen, Role of fatty acid transporters in epidermis: Implications for health and disease. *Dermatoendocrinol.* 3, 53–61 (2011).
41. Klar J. et al., Mutations in the fatty acid transport protein 4 gene cause the ichthyosis prematurity syndrome. *Am. J. Hum. Genet.* 85, 248–253 (2009).
42. Miyamoto M, Itoh N, Sawai M, Sassa T, Kihara A. (2020) Severe skin permeability barrier dysfunction in knockout mice deficient in a fatty acid  $\omega$ -hydroxylase crucial to acylceramide production. *J Invest Dermatol*, 140, 319-326
43. Ohno Y., Nara A., Nakamichi S., A. Kihara A/Molecular mechanism of the ichthyosis pathology of Chanarin–Dorfman syndrome: Stimulation of PNPLA1-catalyzed  $\omega$ -O-acylceramide production by ABHD5 // *Journal of Dermatological Science* 92 (2018) 245–253 DOI:<https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2018.11.005>
44. Oji V., Hautier J. M., Ahvazi B. et al., “Bathing suit ichthyosis is caused by transglutaminase-1 deficiency: evidence for a temperature-sensitive phenotype,” *Human Molecular Genetics*, vol. 15, no. 21, pp. 3083–3097, 2006.
45. Oji V. et al., Revised nomenclature and classification of inherited ichthyoses: Results of the First Ichthyosis Consensus Conference in Sorèze 2009. *J. Am. Acad. Dermatol.* 63, 607–641 (2010).
46. Vahlquist A, Fischer J, Törmä H/Inherited Nonsyndromic Ichthyoses: An Update on Pathophysiology, Diagnosis and Treatment // *Am J Clin Dermatol.* 2018 Feb;19(1):51-66. doi: 10.1007/s40257-017-0313-x.
47. Zeng Y.P. [et al.] A recurrent missense mutation of keratin 1 gene in a Chinese family with epidermolytic hyperkeratosis (severe palmoplantar hyperkeratosis, type 1) / Y.P. Zeng [et al.] // *Int J Dermatol.* – 2012. – Vol. 51, № 2. – P. 182-185.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ВОЗМОЖНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ И РОЛЬ ЦИТОЛОГИИ  
В СКРИНИНГЕ ПОРАЖЕНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ****Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова, Г. Б. Абдуллахонова**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

**Ключевые слова:** рак шейки матки, скрининг, цитология.**Таянч сўзлар:** бачадон бўйни саратони, скрининг, цитология.**Key words:** cervical cancer, screening, cytology.

В данной статье обсуждаются вопросы профилактики РШМ и диагностика начальных стадий канцерогенеза по-прежнему остаются важнейшей медицинской и социальной проблемой. Научных работ проведенных в Узбекистане по анализу результатов профилактических работ и ассоциации ВПЧ и использование маркера SCC при предраковых и фоновых заболеваниях шейки матки до сегодняшнего дня не достаточно изучено.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОЛДИНИ ОЛИШ ИМКОНЯТЛАРИ ВА СИТОЛОГИЯНИНГ БАЧАДОН  
БЎЙИНИ ЙЎЛЛАРИНИ СКРИНИНГЛАШДАГИ ЎРНИ****Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова, Г. Б. Абдуллахонов**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ушбу мақолада бачадон бўйни саратонининг олдини олиш ва канцерогенезнинг дастлабки босқичлари-ни таъхислаш ҳали ҳам энг муҳим тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. Ўзбекистонда профилактика ишлари натижаларини таҳлил қилиш ва ОПВ асосида СЦЦ маркерини бачадон бўйни саратон олди ва фон касалликларида қўллаш бўйича олиб борилаётган илмий ишлар ҳозиргача етарли даражада ўрганилмаган.

**EPIDEMIOLOGY, POSSIBILITY OF PREVENTION AND ROLE OF CYTOLOGY IN SCREENING OF  
CERVICAL LESIONS****D. Z. Mamarasulova, D. B. Isakova, G. B. Abdullakhonov**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

This article discusses the prevention of cervical cancer and the diagnosis of the initial stages of carcinogenesis are still the most important medical and social problems. Scientific work carried out in Uzbekistan on the analysis of the results of preventive work and the association of HPV and the use of the SCC marker in precancerous and background diseases of the cervix has not been sufficiently studied to date.

Рак шейки матки (РШМ) – патология, для которой доказана возможность эффективной профилактики. Превентивное местное лечение преинвазивных цервикальных поражений (т.н. интраэпителиальной цевикальной неоплазии высокого риска - high-grade cervical intraepithelial neoplasia, HG CIN) является общепринятой стратегией, доказавшей свою клиническую значимость [5,6]. Прогрессирование от папилломавирусной инфекции (ВПЧ) до РШМ может длиться 15-20 лет [13]. Такая длительная предраковая фаза предоставляет возможности для ранней диагностики и своевременной терапии, а также позволяет высказывать императив о целесообразности популяционного скрининга. Несмотря на внедрение популяционного скрининга, инвазивный РШМ остается одной из наиболее частой злокачественным заболеванием – четвертым по частоте среди злокачественных новообразований у женщин, согласно мировой статистике [14,10]. В 2018г РШМ был диагностирован у 570 тыс женщин, и послужил причиной смерти у 311 тысяч. При этом 84% случаев и 88% смертей от РШМ отмечаются в развивающихся странах [5].

В странах с высокой организацией системы здравоохранения отмечается значительное снижение заболеваемости и смертности от РШМ, как результат лечения предраковых поражений, выявленных в процессе скрининга [7, 11]. Также скрининговые мероприятия позволяют выявить случаи рака, что при своевременных вмешательствах позволяет снизить онкологическую смертность. В Великобритании заболеваемость РШМ снизилась на 24% со времени внедрения национальной программы по скринингу в 1988г [9]. Смертность снизилась с 8/100 тыс в 1988г до 3/100 тыс женщин в 2017г [12]. В Финляндии, после внедрения попу-

ляционного скрининга в 1960г, заболеваемость и смертность снизились на 80%. Сегодня заболеваемость составляет 4/100тыс и смертность – 1/100 тыс женщин в год [8]. Тренды динамики заболеваемости и смертности в различных странах зависят от различных факторов, включая распространенность ВПЧ инфицирования и экологическую ситуацию, качество и объем скрининговых программ.

В механизме онкогенеза имеют значение как факторы внешней среды, так и изменения гормонального статуса, токсические влияния, вирусные инфекции [13,6,7]. Эти факторы нарушают эпигенетическую регуляцию клеточного цикла путем метилирования генов-промоуторов и ингибиции генов-супрессоров онкогенеза [13, 4, 12].

В течение последней декады наблюдается значительный прогресс в отношении профилактики развития РШМ в связи с включением в скрининговые программы тестирования на наличие ДНК ВПЧ, а также в связи с внедрением профилактической ВПЧ вакцинации.

Клинико-морфологическая классификация патологических процессов шейки матки, предложенная Я.В. Бохманом в 1989 г включает 5 типов поражений [2]:

1) фоновые процессы: эктопия, истинная эрозия, эктропион, полип, эндометриоз, лейкоплакия, эритроплакия, папиломы и плоские кондиломы

2) предраковый процесс – цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN):

- CIN1 - слабая

- CIN2 - умеренная

- CIN3 - тяжелая

3) преинвазивный рак (Ca in situ, внутриэпителиальный рак)

4) микроинвазивный рак

5) инвазивный рак: плоскоклеточный орговевающий, плоскоклеточный неороговевающий, аденокарцинома, диморфный железисто-плоскоклеточный (мукоэпидермоидный), низкодифференцированный.

Важность клинико-морфологической классификации определяется ее ключевой ролью в выборе тактики ведения больных: применение локальных методов лечения (цитотоксические препараты, химическая и физическая деструкция) возможно только при доинвазивных типах поражений. Инвазивный рак требует хирургического удаления, а также применения полихимиотерапии и лучевой терапии [6, 3, 1]. ВОЗ также предлагает классифицировать дисплазии эпителия ШМ по степеням, как низкую, умеренную и тяжелую [9,3]: CIN1, CIN2, CIN3, соответственно.

Эксфолиативная цитология была основой скрининга патологии в течение длительного времени. Традиционно клетки получали путем взятия мазка специальной щеточкой или шпателем, материал располагали на стекле (слайд) и окрашивали по методу, предложенному Папаниколау в 40-х годах 20 века (Пап-мазок). В последнее время применяется метод жидкостной цитологии, при котором материал собирается пластиковой щеточкой, погружаемой в специальный фиксационный раствор. Оборудование для получения цитологического материала одобрено для применения ответственными органами различных стран, в том числе авторитетной Американской Администрацией по Продуктам питания и Медикаментам (FDA). Жидкостная цитология имеет множество преимуществ над Пап-мазком:

- диагностические слайды получают в полуавтоматическом режиме,

- клеточный детрит, эритроциты, лейкоциты и артефакты в процессе получения мазков удаляются,

- формируется тонкий слой эпителиальных клеток, доступный для качественного визуального анализа морфологом,

- в полученный материал, помимо цитологического исследования, можно использовать для ПЦР ВПЧ тестирования, а также определения других молекулярных маркеров.

Жидкостная цитология позволяет уменьшить долю некачественных слайдов с 9,1% до 1,6% [14].

Метаанализ, проведенный в процессе подготовки Европейского руководства по обес-

печению качества скрининга РШМ (European Guidelines for Quality Assurance in Cervical Cancer Screening), показал, что, хотя жидкостная цитология и традиционный Пап-мазок демонстрируют сопоставимые характеристики диагностической чувствительности и специфичности в аспекте обнаружения CIN 2 стадии и выше (CIN2+), а также что жидкостная цитология обладает меньшей специфичностью в аспекте обнаружения атипичных клеток неопределенного значения (ASC-US), жидкостная цитология позволяет повысить качество и скорость интерпретации, а также провести другие молекулярные тесты [15].

Терминология Бетесда, предложенная в 1988г для описания цитологической характеристики, модифицированная в последующем в 2001 и 2014гг, позволяет выделить следующие типы слайдов [9,11]:

- атипичные эпителиальные клетки неясного значения (ASC-US: ВПЧ) – 3-5% всех слайдов,
- интраэпителиальные повреждения низкой степени (LSIL: CIN1) – 1-2% всех слайдов,
- интраэпителиальные повреждения высокой степени (HSIL: CIN2-3) – 0,5-1% всех слайдов.

Патология железистых клеток обнаруживается в 0,2% всех диагностических слайдов [7].

Взаимное отношение различных цитологических классификаций [2] можно представить следующим образом (табл.1).

Таблица 1.

Различные гистологические классификации патологии эпителия шейки матки

Класс по Папаниколау	Система ВОЗ	Система CIN	Система Бетесда
Класс 1 (норма)	Отсутствие злокачественных клеток	Отсутствие неопластических изменений	норма
Класс 2 (метаплазия, воспаление)	Воспалительная атипия		ASCUS, ASC-H
Класс 3 (дискариоз)	Слабая дисплазия	CIN-1 (недифференцированные клетки н/3 пласта)	LSIL
	Умеренная дисплазия	CIN-2 (недифференцированные клетки 2н/3 пласта)	HSIL
	Тяжелая дисплазия	CIN-3 (незрелые клетки более 2н/3 пласта или вся толщина, но без инвазии в подлежащие слои)	
Класс 4 (карцинома in-situ)	Карцинома in-situ		
Класс 5 (РШМ)	Инвазивная карцинома	Карцинома	Карцинома

Ограничением цитологического исследования является большое количество ложно отрицательных результатов (20%-25%). Этот феномен связан как с недостатками получения диагностических слайдов, так и с ошибками их интерпретации [8].

Ретроспективный анализ показывает, что в большинстве случаев (60%) первичная диагностика РШМ регистрируется у женщин, не имеющих клинических проявлений заболевания, т.е. в процессе скрининга, в 10% случаев заболевание диагностируется на стадии клинических проявлений в связи с недостаточностью скрининговых программ. Однако, 30% новых случаев РШМ в процессе скрининга не выявляются (ложно-отрицательные результаты цитологического исследования). Кроме того, цитологическое исследование мало эффективно в обнаружении интраэпителиальных поражений железистого эпителия, расположенного в эндоцервикальных железах [10]. Это связано с трудностью достижения поверхностных частей желез при заборе, в результате эти клетки не попадают в исследуемый материал. Ча-

стота развития железистой патологии и аденокарцином прогрессивно увеличивается и составляет 20-30% всех случаев РШМ. Этот вид РШМ демонстрирует значительно худший прогноз, в частности в связи с поздней диагностикой и обнаружением на более высокой клинической стадии.

#### Использованная литература:

1. Карахалис Л.Ю., Зуева Т.П., Петренко С.И. Оптимизация терапии дисплазий шейки матки, ассоциированных с впч-инфекцией // Проблемы репродукции. – 2012. – Т.5. – С. 1–4.
2. Клинические рекомендации «Цервикальная интраэпителиальная неоплазия, эрозия и эктропион шейки матки». Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ) · Общероссийская общественная организация «Российское общество специалистов по профилактике и лечению опухолей репродуктивной системы» (РОСОПС) Год утверждения 2020
3. Arbyn M, Anttila A, Jordan J, Ronco G, Schenck U, Segnan N, et al. European Guidelines for Quality Assurance in Cervical Cancer Screening. Second edition--summary document. *Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology/ESMO*. 2010;21:448–58. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Arbyn M, Bergeron C, Klinkhamer P, Martin-Hirsch P, Siebers AG, Bulten J. Liquid compared with conventional cervical cytology: a systematic review and meta-analysis. *Obstet. Gynecol.* 2008;111:167–177. [PubMed] [Google Scholar]
5. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer*. 2010;127(12):2893–2917. [PubMed] [Google Scholar]
6. Gustafson KS, Furth EE, Heitjan DF, Fansler ZB, Clark DP. DNA methylation profiling of cervical squamous intraepithelial lesions using liquid-based cytology specimens: an approach that utilizes receiver-operating characteristic analysis. *Cancer*. 2004;102(4):259–268. [PubMed] [Google Scholar]
7. Insinga RP, Glass AG, Rush BB. Diagnoses and outcomes in cervical cancer screening: a population-based study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2004;191:105–113. [PubMed] [Google Scholar]
8. Matsuo K, Machida H, Mandelbaum RS, Konishi I, Mikami M. Validation of the 2018 FIGO cervical cancer staging system. *Gynecol Oncol.* 2019;152:87–93. doi: 10.1016/j.ygyno.2018.10.026. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Moore HM, Kelly AB, Jewell SD, McShane LM, Clark DP, Greenspan R, Hayes DF, Hainaut P, Kim P, Mansfield EA, Potapova O, Riegman P, Rubinstein Y, et al. Biospecimen reporting for improved study quality (BRISQ) *Cancer Cytopathol.* 2011;119(2):92–101. [PubMed] [Google Scholar]
10. Ronco G, Dillner J, Elfstrom KM, Tunesi S, Snijders PJ, Arbyn M, et al. Efficacy of HPV-based screening for prevention of invasive cervical cancer: follow-up of four European randomised controlled trials. *Lancet*. 2014;383:524–532. [PubMed] [Google Scholar]
11. Solomon D, Davey D, Kurman R, Moriarty A, O'Connor D, Prey M, Raab S, Sherman M, Wilbur D, Wright T, Jr, Young N. The 2001 Bethesda System: terminology for reporting results of cervical cytology. *Jama*. 2002;287(16):2114–2119. [PubMed] [Google Scholar]
12. Spathis A, Aga E, Alepaki M, Chranioti A, Meristoudis C, Panayiotides I, Kassanos D, Karakitsos P. Promoter methylation of p16(INK4A), hMLH1, and MGMT in liquid-based cervical cytology samples compared with clinicopathological findings and HPV presence. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2011;2011:927861. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
13. Torres KL, Marino JM, Pires Rocha DA, de Mello MB, de Melo Farah HH, Reis R, D. S, et al. Self-sampling coupled to the detection of HPV 16 and 18 E6 protein: A promising option for detection of cervical malignancies in remote areas. *PLoS ONE*. 2018;13:e0201262. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
14. Tsuda H, Hashiguchi Y, Nishimura S, Kawamura N, Inoue T, Yamamoto K. Relationship between HPV typing and abnormality of G1 cell cycle regulators in cervical neoplasm. *Gynecol Oncol.* 2003;91(3):476–485. [PubMed] [Google Scholar]
15. Watson M, Saraiya M, Benard V, Coughlin SS, Flowers L, et al. Burden of cervical cancer in the United States, 1998-2003. *Cancer*. 2008;113:2855–2864. doi: 10.1002/cncr.23756. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

## ТЕСТИРОВАНИЕ ВИРУСА ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА В ПЕРВИЧНОМ СКРИНИНГЕ ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова, Г. Б. Абдуллахонова

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

**Ключевые слова:** рак шейки матки, скрининг, цитология.

**Таянч сўзлар:** бачадон бўйни саратони, скрининг, цитология.

**Key words:** cervical cancer, screening, cytology.

В данной статье обсуждаются вопросы тестирования ВПЧ с помощью цитологического скрининга. Комбинация цитологии и ВПЧ тестирования считается основой скрининга. Эти методы дополняют друг друга, поскольку цитологическое исследование обладает высокой специфичностью, но низкой чувствительностью, в то время как ВПЧ тестирование, напротив, характеризуется низкой специфичностью и высокой чувствительностью.

## ОДАМ ПАПИЛОМА ВИРУСИНИ БАЧОН БЎЙИНИ ПАТОЛОГИЯСИНИ БИРЛАМЧИ СКРИНИНГ ТЕСТИНИ ЎТКАЗИШ

Д. З. Мамарасулова, Д. Б. Исакова, Г. Б. Абдуллахонова

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ушбу мақолада ситологик скрининг ёрдамида ОПВ тести масалалари муҳокама қилинади. Цитология ва ОПВ тестининг комбинатсияси скринингнинг асосий йўналиши ҳисобланади. Ушбу усуллар бир-бирини тўлдиради, чунки цитологик текширув юқори ўзига хосликка эга, аммо паст сезувчанликка эга, ХПВ тести эса, аксинча, паст ўзига хослик ва юқори сезувчанлик билан тавсифланади.

## TESTING THE HUMAN PAPILLOMAVIRUS IN THE PRIMARY SCREENING OF THE CERVICAL DISEASE

D. Z. Mamarasulova, D. B. Isakova, G. B. Abdullakhonova

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

This article discusses the issues of HPV testing by cytological screening. The combination of cytology and HPV testing is considered the mainstay of screening. These methods complement each other since cytological examination has high specificity, but low sensitivity, while HPV testing, on the contrary, is characterized by low specificity and high sensitivity.

Вирус папилломы человека (ВПЧ) – ДНК содержащий вирус, поражающий эпителиальные клетки. Выделяют более 200 типов ВПЧ, клинические проявления инфицирования которыми варьируют от бессимптомных, развития простых папиллом и остроконечных кондилом до плоскоклеточных и инвазивных карцином слизистых оболочек. Все типы ВПЧ разделяют на 3 группы по онкогенному потенциалу:

- неонкогенные, т.е. не способные вызывать развитие опухоли;
- факультативно онкогенные или с низким онкогенным потенциалом, способные вызывать развитие неоплазии в определенных условиях;
- онкогенные, обладающие высоким риском развития опухолей, в том числе и инвазивного рака.

Вероятным механизмом, связывающим ВПЧ инфицирование и развитие РШМ является способность вируса эпигенетически ингибировать ген-супрессор опухоли [1,2,6,8] и нарушать регуляцию митотической активности клеток, влияя на G1 фазу клеточного цикла [13] путем метилирования ДНК клеток [4,7,9]. Также ВПЧ, как и другие вирусы, проникая в клетки иммунной системы, запускают метилирование сигнальных белков, изменяя их информативную функцию и нарушают сложный каскад взаимодействий эффекторов специфического иммунитета [12, 15, 10].

Распространенность ВПЧ составляет до 40% в общей популяции, максимальна в возрасте от 14 до 30 лет, когда преобладает транзитная ВПЧ инфекция, и снижается с возрастом. Среди больных с РШМ частота встречаемости ВПЧ составляет 99,7% [1,2,5].

Сегодня во многих странах программы первичного скрининга реорганизованы в поль-

зу тестирования ВПЧ высокого риска (врВПЧ), в особенности у женщин старше 30 лет.

#### **Преимущества и недостатки.**

Использование врВПЧ тестов в качестве первичного скрининга РШМ имеет несколько преимуществ. Рандомизированные контролируемые исследования и метаанализы рандомизированных данных демонстрируют уровень доказательств А, что ВПЧ тест обладает более высокой чувствительностью и отрицательной прогностической значимостью в обнаружении выраженных стадий заболевания по сравнению с цитологическим исследованием. Скрининг, основанный на ВПЧ на 60-70% более информативен в аспекте обнаружения инвазивного РШМ у женщин старше 30 лет по сравнению с цитологией [3,7,6]. Это преимущество особенно выражено в отношении железистых поражений. Более высокая чувствительность позволяет удлинить межскрининговый интервал: обычно 5 лет в случае отрицательного результата, по сравнению с 3-5 лет и даже чаще для цитологического скрининга. врВПЧ – это объективный тест с высокой интер- и интра-вариабельностью. Тест может осуществляться в централизованных лабораториях для обеспечения контроля качества. Также тест практически не требует специальных технических навыков для оценки результата. Это снижает требования к персоналу, в частности наличия цитопатолога со специфическими навыками, требующими периодического переобучения и переаттестации. врВПЧ тест позволяет снизить количество неудовлетворительных результатов скрининга, возможен самостоятельный сбор материала с чувствительностью, сопоставимой с врачебной процедурой, при несколько меньшей специфичности. Самостоятельный сбор материала является хорошей альтернативой для стран с низким уровнем организации здравоохранения, а также для женщин, живущих в отдаленных и труднодоступных регионах [13,7].

Главным недостатком врВПЧ теста является его очень низкая возраст-зависимая специфичность по сравнению с цитологическим исследованием, поскольку тест может обнаружить транзиторную ВПЧ инфекцию без реального канцерогенного потенциала [2,5,10]. Использование врВПЧ у женщин до 30 лет в качестве первичного скрининга не рекомендуется, в связи с высокой частотой врВПЧ инфекции в этой группе женщин [9,8]. Кроме того, ВПЧ обладает онкогенным потенциалом для всех эпителиальных опухолей, поэтому его специфичность в аспекте РШМ низка [11,15]. Для повышения специфичности и минимизации потребности в кольпоскопии, необходимы «ключевые» тесты, выявляющие инфекцию, имеющую тенденцию к персистенции и ассоциирующуюся с канцерогенезом [13]. Стоимость врВПЧ, первоначально высокая, в настоящее время значительно снижена, в некоторых регионах в ходе тендерных мероприятий, она достигла более низкого уровня, чем цитологическое исследование. исследование экономической эффективности показало, что первичный скрининг с использованием врВПЧ тесте более экономически эффективен, чем скрининг, основанный на цитологическом исследовании, поскольку высокая стоимость врВПЧ тестирования уравнивается его высокой чувствительностью и безопасным удлинением межскрининговых интервалов [1,15,2]. Положительный ВПЧ тест может иметь негативные психологические последствия, что связано с культурными и религиозными факторами [4].

Наборы для вагинального врВПЧ ДНК определения могут использоваться женщинами самостоятельно, что делает скрининг доступным для женщин, не участвующих в регулярных скрининговых программах. Метаанализы демонстрируют, что самостоятельный забор материала с использованием наборов для ПЦР имеет ту же точность, что и врачебная процедура забора [14,12].

#### **Характеристики ВПЧ тестов.**

Большинство тестов для выявления ВПЧ основаны на ПЦР (кроме Hybrid Capture 2 and Cervista). Большинство ПЦР тестов используют амплификацию вирусной ДНК (кроме АРТМА, в ходе которой амплифицируется РНК). Большинство тестов выявляют 13 типов ВПЧ с высоким канцерогенным риском, в частности риском РШМ. Большинство тестов обладают сопоставимыми характеристиками чувствительности и специфичности.



**Какой врВПЧ тест использовать.**

В ходе скрининговых программ предпочтительно применение врВПЧ тестов с клинически доказанной репродуктивностью, высокой чувствительностью в отношении CIN2+, CIN3+ и минимальной, клинически незначимой чувствительностью к выявлению транзитной ВПЧ инфекции. Обработка и анализ собранного образца должны проводиться в условиях высокотехнологичной лаборатории, аккредитованной соответствующими инстанциями, оснащенной и работающей согласно международным стандартам [14,3]. Лаборатория, вовлеченная в скрининговую программу РШМ должна проводить не менее 10 тыс. тестов в год [11,10].

К декабрю 2019г в мире были доступны 253 коммерческих теста альфа ВПЧ и 452 варианта оригинальных тестов [8,10,9]. Однако более 60% разработанных тестов не имеют подтвержденной диагностической чувствительности и не отражены в реферируемых преобразных публикациях [13].

Поскольку доступны множество вариантов теста, актуальным является вопрос их регулярной оценки качества применения в ходе скрининговых программ. Недавний систематический обзор [12] перечислил врВПЧ ВНК тесты, которые апробированы и валидированы в ходе рандомизированных исследований, показавших низкую частоту РШМ у женщин с отрицательным результатом тестирования [11,10], или отвечают эквивалентным международным критериям, основанным на перекрестном анализе данных [9]. Международные критерии основаны на сравнении чувствительности новых ВПЧ тестов и одним или двумя «стандартными» тестами сравнения (GP5+/6+ PCR-EIA or HC2), использующими те же молекулярные маркеры (в частности ДНК врВПЧ). Тесты считаются соответствующими критериям в случае демонстрации результатов не ниже стандартных тестов.

К декабрю 2019г достаточное количество разработанных коммерческих тестов валидировано для применения в качестве компонентов скрининговых программ РШМ.

**Использованная литература:**

1. Arbyn M, Ronco G, Anttila A, Meijer CJ, Poljak M, Ogilvie G, et al. Evidence regarding human papillomavirus testing in secondary prevention of cervical cancer. *Vaccine*. 2012;30:F88–F99. [PubMed] [Google Scholar]
2. Bains, I., Choi, Y. H., Soldan, K., Jit, M. Clinical impact and cost-effectiveness of primary cytology versus human papillomavirus testing for cervical cancer screening in England. *Int. J. Gynecol. Cancer* ijgc-2018-000161 (2019).
3. Carestiato FN, Afonso LA, Moyses N, Almeida Filho GL, Velarde LG, Cavalcanti SM. An upward trend in DNA p16ink4a methylation pattern and high risk HPV infection according to the severity of the cervical lesion. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2013;55(5):329–334. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
4. Meijer CJ, Berkhof J, Castle PE, Hesselink AT, Franco EL, Ronco G, et al. Guidelines for human papillomavirus DNA test requirements for primary cervical cancer screening in women 30 years and older. *Int. J. Cancer*. 2009;124:516–520. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
5. O'Connor M, O'Leary E, Waller J, Gallagher P, Martin CM, O'Leary JJ, et al. Socio-economic variations in anticipated adverse reactions to testing HPV positive: implications for the introduction of primary HPV-based cervical screening. *Preventive Med*. 2018;115:90–96. [PubMed] [Google Scholar]
6. Poljak M, Kocjan BJ. Commercially available assays for multiplex detection of alpha human papillomaviruses. *Expert Rev. Anti Infect. Ther*. 2010;8:1139–1162. [PubMed] [Google Scholar]
7. Ronco G, Dillner J, Elfstrom KM, Tunesi S, Snijders PJ, Arbyn M, et al. Efficacy of HPV-based screening for prevention of invasive cervical cancer: follow-up of four European randomised controlled trials. *Lancet*. 2014;383:524–532.
8. Rebolj M, Rimmer J, Denton K, Tidy J, Mathews C, Ellis K, et al. Primary cervical screening with high risk human papillomavirus testing: observational study. *BMJ*. 2019;364:1240.
9. Results of a randomized trial on the management of cytology interpretations of atypical squamous cells of undetermined significance. *American journal of obstetrics and gynecology*. 2003;188:1383–92.
10. Schwarz TF, Galaj A, Spaczynski M, Wysocki J, Kaufmann AM, Poncelet S, et al. Ten-year immune persistence and safety of the HPV-16/18 AS04-adjuvanted vaccine in females vaccinated at 15–55 years of age. *Cancer*

- Med. 2017;6:2723–2731. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
11. Torres KL, Marino JM, Pires Rocha DA, de Mello MB, de Melo Farah HH, Reis R, D. S, et al. Self-sampling coupled to the detection of HPV 16 and 18 E6 protein: A promising option for detection of cervical malignancies in remote areas. PLoS ONE. 2018;13:e0201262. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
  12. Tsuda H, Hashiguchi Y, Nishimura S, Kawamura N, Inoue T, Yamamoto K. Relationship between HPV typing and abnormality of G1 cell cycle regulators in cervical neoplasm. Gynecol Oncol. 2003;91(3):476–485.
  13. Wright TC, Jr, Massad LS, Dunton CJ, Spitzer M, Wilkinson EJ, Solomon D. 2006 consensus guidelines for the management of women with abnormal cervical screening tests. Journal of lower genital tract disease. 2007;11:201–22.
  14. Yang H, Hu H, Gou Y, Hu Y, Li H, et al. Combined detection of Twist1, Snail1 and squamous cell carcinoma antigen for the prognostic evaluation of invasion and metastasis in cervical squamous cell carcinoma. Int J Clin Oncol. 2018;23:321–328. doi: 10.1007/s10147-017-1210-2. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
  15. Zur Hausen H. Papillomaviruses causing cancer: evasion from host-cell control in early events in carcinogenesis. J Natl Cancer Inst. 2000;92(9):690–698. [PubMed] [Google Scholar]

**КИНЕТОЗ ИЛИ СИНДРОМ УКАЧИВАНИЯ****М. Т. Насретдинова, Н. Р. Махмудова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** укачивание, кинетоз, вестибулярный аппарат, головокружение.**Таянч сўзлар:** ҳаракат касаллиги, кинетоз, вестибуляр аппарат, бош айланиши.**Key words:** motion sickness, kinetosis, vestibular apparatus, dizziness.

На фоне глобального роста экономики, коммуникаций и миграции населения наблюдается рост и развитие кинетоза (синдром укачивания). В последнее время исследования о кинетозе, его причинах и симптомах, методах профилактики становятся актуальными не только в области оториноларингологии, а также в области неврологии, спортивной и ветеринарной медицины. В наши дни исследование вестибулярного анализатора особенно у детей, изучено недостаточно, в результате чего данная проблема требует детального изучения. Согласно данным ВОЗ, симптомы кинетоза хотя бы однократно отмечались примерно у 60% пациентов детского возраста (до 10-12 лет). Развитие системы равновесия важно для профилактики травматизма. Вестибулярный аппарат непосредственно связан с мышцами глазного яблока, а также с поперечно-полосатой мускулатурой нашего тела. Он мобилизует организм для оптимальной защитной реакции и участвует в организации и управлении движений. Иногда, ребенок неправильно характеризует свои жалобы или же они могут быть причиной совсем другого заболевания. Вследствие этого диагностика головокружения у детей может быть затруднена.

**КИНЕТОЗЛАР ВА ЧАЙҚАЛИШ СИНДРОМИ****М. Т. Насретдинова, Н. Р. Махмудова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Иқтисодиёт, алоқа ва аҳоли миграциясининг глобал ўсиши фониди кинетознинг ўсиши ва ривожланиши кузатилади (ҳаракат касаллиги синдроми). Сўнгги пайтларда кинетоз, унинг сабаблари ва белгилари, профилактика усуллари нафақат оториноларингология соҳасида, балки неврология, спорт ва ветеринария тиббиётида ҳам долзарб бўлиб қолмоқда. Бугунги кунда вестибуляр анализаторни, айниқса болаларда ўрганиш этарли даражада ўрганилмаган, натижада бу муаммони батафсил ўрганишни талаб қилади. ЖССТ маълумотларига кўра, кинетоз белгилари камида бир марта болалиқдаги беморларнинг тахминан 60% (10-12 йилгача) қайд этилган. Мувоzanат тизимининг ривожланиши жароҳатларнинг олдини олиш учун муҳимдир. Вестибуляр аппаратлар кўзнинг мушакларига, шунингдек танамизнинг оқсоқоллар билан чизилган мушакларига бевосита боғлиқ. Танани оптимал ҳимоя реаксияси учун сафарбар қилади ва ҳаракатларни ташкил қилиш ва бошқаришда иштирок этади. Баъзан, бола ўз шикоятларини нотўғри ифодалайди ёки улар бутунлай бошқа касалликка олиб келиши мумкин. Натижада, ташхис болаларда бош айланиши қийин бўлиши мумкин.

**KINETOSIS OR SWALLOWING SYNDROME****M. T. Nasretdinova, N. R. Mahmudova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Against the background of global economic growth, communications and population migration, there is an increase and development of kinetosis (motion sickness syndrome). Recently, research on kinetosis, its causes and symptoms, methods of prevention have become relevant not only in the field of otorhinolaryngology, but also in the field of neurology, sports and veterinary medicine. Nowadays, the study of the vestibular analyzer, especially in children, has not been studied enough, as a result of which this problem requires detailed study. According to WHO, the symptoms of kinetosis were observed at least once in about 60% of children's patients (up to 10-12 years). The development of the balance system is important for injury prevention. The vestibular apparatus is directly connected with the muscles of the eyeball, as well as with the striated musculature of our body. It mobilizes the body for an optimal defensive response and participates in the organization and management of movements. Sometimes, a child mischaracterizes his complaints or they may be the cause of a completely different disease. As a result, the diagnosis of dizziness in children may be difficult.

Кинетоз (синонимы: синдром укачивания, морская болезнь, воздушная болезнь, автомобильная болезнь, вагонная болезнь и др.) – болезнь движения (от греч. kynes - движение), возникает при действии на организм любого вида ускорений. При воздействии ускорения (раздражителя) на организм с лёгких случаях, человек испытывает недомогание, головокружение, тошноту, нередко рвоту. В тяжёлых случаях кинетоз проявляется стойкой бледностью кожных покровов, холодным потом, может наблюдаться снижение давления,

урежением сердечных сокращений. При прекращении воздействия раздражителя на организм человека, симптомы исчезают.

Одной из теорий возникновения кинетоза является теория В.И. Воячека, согласно которой, если организм человека испытывает ускорения, раздражаются рецепторы вестибулярного аппарата, которые реагируют на изменение положения тела в пространстве. От отолитов находящихся во внутреннем ухе, импульс поступает в мозжечок, который в свою очередь ответно реагирует на действие раздражителя изменением тонуса различных групп мышц, что приводит к нарушению координации движений. У людей с повышенной восприимчивостью нервной системы, а также вестибулярного аппарата симптомы укачивания выражены очень ярко. У детей лишь к 12-16 годам завершается формирование вестибулярного аппарата, что способствует специальной предрасположенности детей к кинетозам до этого возраста.

**Патогенез** кинетоза до сих пор глубоко не изучен, но ближе всего к этому подошла теория «сенсорного конфликта». Согласно ей, кинетоз появляется в тех случаях, когда сигналы, идущие от мышц глаз, вестибулярного аппарата и других органов чувств, воспринимающих изменения положения тела относительно пространства, отличаются от ожидаемого организмом. Интенсивность тошноты и головокружения прямо пропорциональна степени сенсорного конфликта. В ином случае, имеет место разобщение сигналов от полукружных каналов и отолитовых рецепторов, которые передают в центральную нервную систему двойственную информацию. Головокружения при кинетозах обусловлены нарушением функциональных взаимосвязей между парасимпатической и симпатической нервной системой, с преобладанием парасимпатической нервной системой. Данные изменения обусловлены нарушением микроциркуляции во внутреннем ухе, что в свою очередь повышает проницаемость сосудистой стенки с последующей гиперпродукцией эндолимфы в перепончатой части улитки. Головокружение (*vertigo*) - ощущение неуверенности в определении своего положения в пространстве, кажущееся вращение окружающих предметов или собственного тела, ощущение неустойчивости, потеря равновесия, уход почвы из-под ног. Головокружение включает вестибуло-вегетативные расстройства, состоящие из следующих реакций: вестибуло-моторные (нистагм и реакции отклонения, поза, равновесие), вестибуло-сенсорные (головокружение, ощущение иллюзорного положения тела в пространстве) и вегетативные (тошнота, рвота, потливость, сердцебиение, чувство жара, колебание пульса и артериального давления) [1].

В настоящее время в зависимости от преобладающей симптоматики кинетозы условно разделяют на четыре основные формы:

- нервная;
- желудочно-кишечная;
- сердечно-сосудистая;
- смешанная.

**Бурная клиника** кинетозов развивается не сразу. При действии раздражителя на орган равновесия, первоначально появляются зевота, бледность, человек покрывается холодным потом. Продолжительное воздействие раздражения приводит к ухудшению состояния больного и развитию более серьезной клинической симптоматики. Человек становится сонливым, головокружение усиливается, дыхание становится частым, наблюдается слюнотечение, головная боль. Человек чувствует сильную слабость, не может сосредоточиться. Длительное воздействие провоцирующего фактора может привести к гиповолемии, артериальной гипотонии, истощению и депрессии.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Диагностика кинетозов при ярко выраженной симптоматике не представляет никаких трудностей, также при постановке диагноза мы пользуемся данными анамнеза, опираясь на жалобы больного. Для уточнения диагноза используются следующие методы диагностики: нистагмография, калорическая проба, вестибулометрия (стабилометрия), вызванные вестибулярные миогенные потенциалы. Однако, не

всегда головокружение встречается при кинетозах. Для дифференциальной диагностики дополнительными методами помимо вышеперечисленных можно использовать ультразвуковую доплерографию, которая даёт информацию о кровотоке головного мозга и магнитно-резонансную томографию, для исключения новообразований головного мозга, а также пороков развития и процессов демиелинизации.

Кинетоз следует дифференцировать от следующих заболеваний: болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, доброкачественное позиционное головокружение, отосклероз, аномалия Арнольда-Киари, рассеянный склероз, образования в задней черепной ямке (опухоли ствола головного мозга, мозжечка, мостомозжечкового угла), острые нарушения кровообращения головного мозга или преходящие ишемические атаки в ствол головного мозга и мозжечок, инфекционные поражения центральной нервной системы (в том числе лабиринтные поражения при нейросифилисе и нейро-СПИДе), передозировка наркотиками, воздействие токсических веществ [1].

До настоящего времени **лечения** кинетоза не существует. Но людям с данной патологией могут помочь следующие препараты: холинолитики, блокаторы дофаминовых и серотониновых рецепторов, антигистаминные препараты, ноотропы, гомеопатические средства, а также тренировка вестибулярного аппарата. Профилактика кинетоза заключается в методичной тренировке вестибулярного аппарата. Детям советуется чаще кататься на качелях, заниматься подвижными видами спорта, что может облегчить действие ускорения на организм. Занятия бальными танцами также облегчают состояние при кинетозах.

Комплексное сочетание медикаментозного и немедикаментозного лечения кинетоза способствует нормализации общего состояния, что снимает ограничения в различных видах деятельности и значительно улучшает качество жизни пациентов.

**Профилактика:** перед поездкой необходимо хорошо выспаться (не менее 8 часов). Не рекомендуется много есть перед поездкой, но и не стоит голодать, так как это может усугубить влияние кинетоза. Еда перед поездкой должна быть лёгкой. Не надо пить много жидкости, употреблять алкоголь и курить в день путешествия. Также желательно ограничить употребление соли, копчёностей, газированных напитков. В транспорте следует выбирать место с наименьшей активностью. Люди с синдромом укачивания ночные полёты переносят намного легче, чем дневные. Движения головы должны быть сведены к минимуму. Рекомендуется использовать специальную подушку или воротник, приобрести также удобное положение.

#### Использованная литература:

1. Бойко Н. В. Головокружение в практике врача-терапевта // Лечащий врач. – 2010. – № 4. – С. 86-86.
2. Жармуни Р. А. и др. Преимущества гомеопатии при кинетозе. – 2019.
3. Замерград М.В. Транспортное укачивание // Трудный пациент. Журнал для врачей. Ноябрь, 2006.
4. Зайцев А.А., Луценко Е.С. Методологические аспекты тренировки устойчивости к кинетозу в процессе профессионально-прикладной подготовки // Вестник Калининградского юридического института МВД России. № 2 (16). 2008. С. 11–14.
5. Кириченко И. М. д м. н., Морозова С. В. д м. н проф., Свистушкин В. М. д м. н проф. Рекомендации утверждены на заседании Национальной медицинской ассоциации оториноларингологов от 11-12 ноября 2014 года. Экспертный совет
6. Морозов С. Л., Шабельникова Е. И. Синдром укачивания у детей: оптимальные пути профилактики и лечения // Практика педиатра. – 2014. – №. 6. – С. 38-40.
7. Пивоварова А.М., Шабельникова Е.И. Кинетоз – болезнь передвижения: симптомы, диагностика, профилактика и лечение // Практика педиатра в помощь врачу. М.: ООО «ФармПресс», 2015. Вып.1. С. 38–40.
8. Саленко Ю. О морской болезни // Морской сборник. Медицинские прибавления. М.: Редакционно-издательский центр «Красная звезда» Министерства обороны Российской Федерации, 2013. Т. 1993. Вып. 4. С. 55–59.

9. Холин А. А., Холина Е. И. Кинетозы, или синдромы укачивания: лечение и профилактика // Медицинский совет. – 2011. – №. 11-12, с.45-50
10. Шарина Е.П., Пузин П.П. Теория сенсорного конфликта в тренировке вестибулярной устойчивости морских курсантов // Проблемы качества образования: Материалы XXXV международной научно-методической конференции / Владивосток: Мор. гос. ун-т, 2011. С. 248–253.
11. Kuitunen, Tapio, Tuomo Leino, and Kai Parkkola. "Motion sickness at sea and in the air." *Duodecim; laaketieteellinen aikakauskirja* 127.13 (2011): 1378-1380.
12. Parker W. Migraine and the vestibular system in childhood and adolescence // *The American journal of otology*. – 1989. – Т. 10. – №. 5. – С. 364-371.
13. Shupak, A., & Gordon, C. R. (2006). Motion sickness: advances in pathogenesis, prediction, prevention, and treatment. *Aviation, space, and environmental medicine*, 77(12), 1213-1223.

**COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА СПИРТЛИ ИЧИМЛИКЛАРНИ  
СУИИСТЕЪМОЛНИНГ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ ОҚИБАТЛАРИ****Б. Т. Тураев**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** COVID-19 пандемияси, спиртли ичимликларни истеъмол қилиш, депрессия, хавотир.**Ключевые слова:** пандемия COVID-19, потребление алкоголя, депрессия, тревога.**Key words:** COVID-19 pandemic, alcohol consumption, depression, anxiety.

COVID-19 пандемияси пайтида уйда қолиш бутун аҳоли орасида рухий саломатлик ва психоактив моддаларни истеъмол қилиш хатти-ҳаракатларига катта таъсир кўрсатиши мумкин. Табiiй ёки экологик офатлар кўпинча депрессия, хавотир ва психоактив моддаларни истеъмол қилиш каби рухий ва хатти-ҳаракатларнинг бузилишига олиб келади. Психоактив моддани истеъмол қилиш бўйича адабиётлар карантин даврида спиртли ичимликларни истеъмол қилишни назорат қилиш муҳимлигини таъкидланган.

**МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЕМ ВО ВРЕМЯ  
ПАНДЕМИИ COVID-19****Б. Т. Тураев**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Пребывание дома во время пандемии COVID-19 может оказать серьезное влияние на психическое здоровье и поведение, связанное с употреблением психоактивных веществ, среди всего населения. Стихийные бедствия или экологические катастрофы часто приводят к психическим и поведенческим расстройствам, таким как депрессия, беспокойство и употребление психоактивных веществ. В литературе о потреблении психоактивных веществ подчеркивается важность контроля за потреблением алкоголя во время карантина.

**MEDICAL AND SOCIAL CONSEQUENCES OF ALCOHOL ABUSE DURING  
THE COVID-19 PANDEMIC****B. T. Turaev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Staying at home during the COVID-19 pandemic can have a serious impact on mental health and substance use behavior in the entire population. Natural disasters or environmental disasters often lead to mental and behavioral disorders such as depression, anxiety and substance use. The literature on substance use has highlighted the importance of controlling alcohol consumption during quarantine.

**Мавзунинг долзарблиги:** 2020-йил 30-январда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) томонидан 2019-йилнинг декабр ойида Хитойдан биринчи марта хабар қилинган COVID-19 инфекцияси дунё бўйлаб авж олишда давом этаётганлиги сабабли халқаро фавқулодда ҳолат деб эълон қилинди [10].

COVID-19 инфекцияси ва алкоголизм иккаласи ҳам нисбатан кенг тарқалган касалликлардир. Дунё бўйлаб 2,4 миллиард киши спиртли ичимликларни истеъмол қилади. Оммавий ахборот воситалари ушбу пандемия даврида алкоголь истеъмолининг кўпайиши, ижтимоий бегоналашув, ўзини-ўзи изоляция қилиш натижасида ёлғизлик ҳисси ва мумкин бўлган депрессив ҳолат ҳақида хабар беради [14].

Коронавирус пандемияси туфайли юзага келган пандемия кўплаб ижтимоий-иқтисодий оқибатларга олиб келади, улардан бири спиртли ичимликларни истеъмол қилишга потенциал таъсиридир. Пандемиянинг спиртли ичимликларни истеъмол қилишга таъсири тўғрисида ҳали ҳеч қандай илмий далил мавжуд эмас [13].

COVID-19 пандемиясини назорат қилиш мақсадида бутун дунё ҳукуматлари тиббий чораларни излаш чоғида карантин чораларини қўлладилар, натижада миллионлаб одамлар узоқ вақт давомида изоляция қилинди. Спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш олдини олиш мумкин бўлган ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб, ҳар йили дунё бўйлаб 3 миллионга яқин инсоннинг ўлимига олиб келади. Баъзи одамларда узоқ муддатли, ҳаддан ташқари кўп спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш спиртли ичимликларни истеъмол қилиш бузилишига олиб келиши мумкин. Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ва

нотўғри фойдаланишга узоқ муддатли изоляциянинг жамоат саломатлигига таъсири номаълум [7].

Молиявий тангликнинг алкоголь истеъмолига таъсири, айниқса, паст ёки ўртача даромадга эга бўлганларга нисбатан юқори даромадга эга бўлган шахслар орасида турлича тақсимланган. Юқори даромадли одамлар даромадларини йўқотиш ёки иш билан таъминланмаганлик билан боғлиқ хавотирларни ўзларининг ҳозирги ижтимоий-иқтисодий мавқеига кўпроқ таҳдид деб билишади [1, 4, 9].

Сурункали спиртли ичимликларни истеъмол қилиш вируси инфекцияларининг оғирлигини оширади. Сурункали алкоголь истеъмоли инфекция касаллик вақтида касалликнинг оғирлашуви ва ўлим хавфини оширади. Инсон иммунитетини тушуриб турли касалликларга мойилликни оширади [2, 3, 11].

Спиртли ичимликларни истеъмол қилиш кўплаб касалликлар билан бирга кузатилади келади. Шу билан бирга коронавирус касаллиги билан ҳам комбинацияси кузатилади ва SARS-CoV-2 инфекциясига қарши имунитет пасайишига ҳисса қўшиши мумкин [6].

COVID-19 пандемияси туфайли бутун дунё бўйлаб ўз ичига этанол ўз ичига олган қўл дезинфекциялаш воситаларидан фойдаланиш кўпайди бу терида турли ножуя тасирарни пайдо қилмоқда [5].

Алкоголли махсулотлар қўлларни тозалаш воситаси одамдан одамга юқишнинг олдини олиш стратегиясининг бир қисмидир. Спиртли ичимликларни ичиш COVID-19 нинг олдини олади, деган фикрлар нотўғри бўлиб, алкогольли ичимликлар ичиш COVID-19 нинг олдини олишга ёрдам бермайди ва алкогольли ичимликлардаги алкоголь концентрацияси вирусни ўлдириш учун етарлича юқори эмас. Аксинча спиртли ичимликларни истеъмол қилиш бузилиши бўлган бемор вирусли ва бактериал инфекцияларни юқтириш хавфини ортишига олиб келади. Маълумки, вирусли инфекциялар ва спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ўртасида дозага боғлиқ корреляция мавжуд [12].

Стресс ҳам соғлом, ҳам қарам одамларда спиртли ичимликларга бўлган иштиёқга таъсир қилувчи муҳим хавф омилдир. Физиологик стресс параметрларининг ўзгариши ва нотўғри қарор қабул қилиш қобиляти стресс туфайли спиртли ичимликларни истеъмол қилиш хавфини оширади. Бу назорациз спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишга ўтиш учун эрта башорат қилувчи белгисидир. Стресс ихтиёрий спиртли ичимликларни истеъмол қилишнинг кўпайишига олиб келади [8].

Стресс спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишнинг бошланиши ва давом этиши учун асосий хавф ҳисобланиб, сурункали спиртли ичимликларни истеъмол қилиш стресс дезадаптацияларга олиб келади. Кўплаб мамлакатларда давом этаётган карантин шароитларда сурункали изоляциянинг умумий аҳолига таъсири ҳақида жуда кам маълумотлар маълум. Спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш бузилишининг пайдо бўлиши ва давом этиши учун хавф омилли характерли импулсивликдир. Стрессдан келиб чиққан спиртли ичимликларни истеъмол қилишни мўтадиллаштириши мумкин ва алкогольизм ривожланишига таъсир қилиши мумкин. Шундай қилиб, бу изоляция даври спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишнинг кескин ўсишига, қайталанишига ва хавф остида бўлган одамларда спиртли ичимликларни истеъмол қилиш бузилишининг потенциал ривожланишига олиб келиши мумкин, шунинг учун пандемия даврида гиёҳвандлик, алкоголь хизматлари ва умуман соғлиқни сақлаш хизматини янада оғирлаштиради [7].

Пандемия ҳали давом этар экан, илмий ҳамжамият спиртли ичимликларни истеъмол қилиш (дунёдаги энг кўп истеъмол қилинадиган ичимликлардан бири) ва COVID-19 инфекцияси ўртасидаги боғлиқлик бўйича илмий тадқиқотларни ўтказиш керак [14].

Шундай қилиб, XXI асрда COVID-19 пандемияси келтириб чиқарадиган улкан қийинчиликлар спиртли ичимликларни истеъмол қилиш кўпинча стрессни енгиш стратегияси сифатида инсонлар қарашди. Иқтисодий инқирозлар ва карантинда спиртли ичимликларни истеъмол қилишнинг кўпайиши, ташвиш ва депрессия белгилари ва стресс бузилиши билан боғлиқ. COVID-19 пандемияси даврида спиртли ичимликларни истеъмол



қилиш ёш, жинс, миллат, меҳнат фаолияти, оилавий шароити ва бошқа кўплаб таъсир қилувчи омилларга бўлиқдир.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Хушвактова Д. Х. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов с алкоголизмом //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 17-2 (95). – С. 104-107.
2. Очилов У. У., Тураев, Б. Т., Кенжаева, М. Х. Диагностические особенности у пациентов с эндогенными психическими заболеваниями //Проблемы современной науки и образования. – 2020. – №. 10 (155).
3. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств //Вестник врача. – 2019. – №. 2. – С. 114-116.
4. Хаятов, Р. Б., Велияева, А. С., Тураев, Б. Т. Аффективные расстройства у больных алкогольной зависимостью как фактор риска развития суицидального поведения //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 11. – С. 52.
5. Brewer C., Streele E. Is alcohol in hand sanitizers absorbed through the skin or lungs? Implications for disulfiram treatment //Alcohol and alcoholism. – 2020. – Т. 55. – №. 4. – С. 354-356.
6. Calina D. et al. COVID-19 pandemic and alcohol consumption: Impacts and interconnections //Toxicology Reports. – 2021.
7. Clay J. M., Parker M. O. Alcohol use and misuse during the COVID-19 pandemic: a potential public health crisis? //The Lancet. Public Health. – 2020. – Т. 5. – №. 5. – С. e259.
8. Clay J. M., Parker M. O. The role of stress-reactivity, stress-recovery and risky decision-making in psychosocial stress-induced alcohol consumption in social drinkers //Psychopharmacology. – 2018. – Т. 235. – №. 11. – С. 3243-3257.
9. Kilian C. et al. Alcohol consumption during the COVID-19 pandemic in Europe: a large-scale cross-sectional study in 21 countries //Addiction. – 2021.
10. Lai C. C. et al. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges //International journal of antimicrobial agents. – 2020. – Т. 55. – №. 3. – С. 105924.
11. Meyerholz D. K. et al. Chronic alcohol consumption increases the severity of murine influenza virus infections //The Journal of Immunology. – 2008. – Т. 181. – №. 1. – С. 641-648.
12. Mungmungpantip R., Wiwanitkit V. Sharing alcoholic drinks and a COVID-19 outbreak //Alcohol and Alcoholism. – 2020. – Т. 55. – №. 4. – С. 343-343.
13. Rehm J. et al. Alcohol use in times of the COVID 19: Implications for monitoring and policy //Drug and Alcohol Review. – 2020. – Т. 39. – №. 4. – С. 301-304.
14. Testino G. Are patients with alcohol use disorders at increased risk for Covid-19 infection? //Alcohol and Alcoholism. – 2020. – Т. 55. – №. 4. – С. 344-346.

**ФАКИК ИНТРАОКУЛЯР ЛИНЗАЛАР БИЛАН АМЕТРОПИЯЛАРНИ  
КОРРЕКЦИЯЛАШ МУАММОЛАРИ****А. А. Юсупов, С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев, А. М. Кадилова**  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** рефракцияни бузилиши, факик интраокуляр линзалар.**Ключевые слова:** расстройства рефракции, факичные интраокулярные линзы.**Key words:** refractive disorders, phakic intraocular lenses.

PubMed ва Google scholar маълумотлар базасидаги ҳозирги факик интраокуляр линза (ФИОЛ)ларнинг аметропияни коррекциясига бағишланган адабиётлар таҳлили ўтказилди. Замонавий факик ИОЛларнинг тўрлари аметропияларни коррекциялашдаги имкониятларини янада оширади. Факик ИОЛлар ёрдамида миопия, гиперметропия, астигматизм ҳар қандай даражасини муаффақиятли коррекцияласа бўлади. Адабиётлар таҳлилда пресбиопиянинг факик ИОЛлар ёрдамида коррекциялашда маълумотлар талайгина. Ҳозирги вақтда офтальмологияда энг кўп орқа камерага ўрнатиладиган факик ИОЛлар қўлланилмоқда. Узоқ муддали кузатувлар (8-10 йил) шуни кўрсатмоқдаги 10% имплантация қилинган беморларда катаракта кузатилди. Олдинги камерага ўрнатилган факик ИОЛлар эса баъзан шох парда эндотелиал хужайраларини емирилишига сабаб бўлади. Гоҳида иккиламчи глаукомага сабаб бўлади.

**ПРОБЛЕМЫ КОРРЕКЦИИ АМЕТРОПИЙ ФАКИЧНЫМИ ИНТРАОКУЛЯРНЫМИ ЛИНЗАМИ****А. А. Юсупов, С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев, А. М. Кадилова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Проведен анализ источников литературы (база данных PubMed и Google scholar), касающихся современных взглядов по применению факичных интраокулярных линз (ФИОЛ) с целью коррекции нарушения рефракции глаза. Настоящие модели этих линз достаточно совершенны и во много раз увеличивают возможности их применения, чем ранее. При помощи ФИОЛ можно корригировать любой степени миопии и гиперметропии, а также и астигматизма. Имеются примеры использования таких линз для коррекции пресбиопии. В настоящее время преимущественно используются линзы, устанавливаемые в задней камере глаза. В отдаленные сроки (в среднем через 8-10 лет) возможны осложнения у части (до 10%) больных. При установке ФИОЛ в переднюю камеру возможно развитие эндотелиальной дистрофии роговицы или появления глаукомы, при установке ФИОЛ в заднюю камеру могут развиваться катаракты.

**PROBLEMS OF AMETROPIA CORRECTION WITH PHAKIC INTRAOCULAR LENSES****A. A. Yusupov, S. B. Hamrakulov, S. A. Boboev, A. M. Kadirova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The analysis of literature sources (database PubMed and Google scholar) concerning modern views on the use of Phakic intraocular lenses in order to correct the refractive error of the eye. The current models of these lenses are quite sophisticated and many times increase the possibilities of their use than before. With the help of PIOЛ it is possible to correct any degree of myopia and hypermetropia, as well as astigmatism. There are examples of using such lenses to correct presbyopia. Currently, lenses are predominantly used in the posterior chamber of the eye. In the long term (on average after 8-10 years) complications are possible in some (up to 10%) patients. When the PIOЛ is inserted into the anterior chamber, the development of endothelial dystrophy of the cornea or the appearance of glaucoma is possible; when the PIOЛ is inserted into the posterior chamber, cataracts may develop.

Кўзнинг рефракция аномалиялари кўз касалликлари орасида энг кўп учрайдиган патология ҳисобланади. Ҳар хил муаллифларнинг кўрсаткичлари буйича улар кўз касалликлари орасида 12% дан 80% ташкил қилиши мумкин. Рефракция аномалияларнинг жуда ҳам тарқоқлиги беморларнинг текшираётганида уларнинг яшаш манзили ёки регионлари, ёшининг ҳар хиллиги сабаб бўлиши мумкин. Рефракция аномалияларининг анъанавий коррекциялаш бу кўзойнак тақиш ҳисобланади. Ҳозирги замонда ер шарининг бир миллиарддан ортиғи кўриш қобилиятини яхшилаш мақсадида кўз ойнақдан фойдаланадилар. Кўз ойнақлардан ташқари рефракция аномалияларнинг альтернатив усули контакт линзали коррекция усули қўлланилади. Контакт линзалар ҳам рефракция аномалияларни коррекциялашда жуда ҳам кенг қўлланилади. Бироқ кўзойнақлар ҳамда контакт линзалар ҳамма вақт беморларни кониктирмайди. Буларга коррекцияни кутара олмаслик, имиджига туғри келмаслиги, ҳамда атроф муҳитнинг ноқулайлиги, бемор ишлайдиган шароитнинг кўтара ол-

маслиги, косметик жихатдан ноқулайлиги ва касб танлашда чекловлар борлиги. Бундай ҳолатларда беморларни хирургик йўл билан рефракция аномалиялари ва аметропиялар коррекция қилинади.

Ҳозирги вақтда энг кўп тарқалган ва қулланилаётган усул бу лазер йўли билан коррекциялар киради. Ҳар йили ер юзида бундай хирургик операциялар миллионлаб ўтказилади, шунга карамай рефракция аномалияларининг лазер ёрдамида коррекциялаш имкониятлари чегараланган. Энг кўп сабаблардан бири бу юқори даражали аметропиялари ва шох парданинг қалинлигини етарли эмаслиги ҳисобланади. Қачонки беморларда лазер нурлари билан коррекциялаш имконияти бўлмаса ёки чегараланган бўлса у ҳолатда беморларни интраокуляр усул билан коррекциялаш тавсия этилади. Энг кўп тарқалган аметропияларнинг интраокуляр коррекциялаш усули бу беморларда фақик интраокуляр линзаларда (ФИОЛ) ўрнатиш [4,11,12,17,23]. ФИОЛ бу кўз ичига гавҳар капсуласини сақлаган ҳолда сунъий гавҳарларни ўрнатиш. Улар кўз ичидаги жойланишига қараб 3 тўрга бўлинади:

1) олдинги камерали – бу ҳолда улар олдинги камера бурчакларига ўрнатилади;

2) олдинги камерали ва рангдор пардага фиксация қилинадиган тўри;

3) орқа камерали киприксимон тана чуқурчасига ўрнатиладиган ва киприксимон танага фиксация қилинмайдиган тўри.

Интраокуляр фақик линзалар билан корекциялаш бошқа коррекция йўлларида афзалликлари: операция натижаларни туғри башорат қилиш, операциядан кейин аниқ ва стабил рефракцион эффект. Кўриш майдонининг кенглиги ва беморларнинг қониқиш ҳосил қилиши, аккомодацион фнукцияни сақланиши, операция техникасининг оддийлиги, керак бўлганда қайта операция усулининг борлиги. Фақик ИОЛ билан коррекция қилган беморларнинг натижалари, лазер нурлари ва экстраокуляр усуллар билан коррекция қилган беморлардан кўпроқ қулай ҳисобланади, тўр пардадаги тасвир каттароқ, кўриш ўткирлиги бошқа усуллардан кўшимча баландроқ, Сивцев жадвали бўйича 1-2 қатордан кўпроқ кўпаяди [6]. Бир қатор муаллифларнинг [1,13,15,18,23] кўрсатишича фақик ИОЛ билан миопияни–9,0 дптр дан -25,0 дптр гача оптимал усул ҳисобланади. Гиперметропияда эса + 6,0 дптр юқори астигматизим 6,0 дптр гача бўлган беморларни коррекциялаш имконини беради [21]. Агар олдинги камерага қуйиладиган линзалар ишлатилса, унда олдинги камера чуқурлиги 3 мм дан кам бўлмаслиги, орқа камерага қуйиладиган линза ишлатилса олдинги камера чуқурлиги 2,8 мм дан кам бўлмаслиги. Шох парда эндотелиал хужайраларининг зичлиги 1мм кв. 2000 – 2500 донадан кам бўлмаслиги керак [16].

Адабиётларда келтирилган маълумотларни таҳлил қилиб, ФИОЛ 5 гуруҳ беморларга ўрнатиш биринчи навбатда тавсия этилади:

1 – гуруҳ 21 ёшдан 40 ёшгача бўлган беморлар;

2 – гуруҳ беморлар миопия даражаси 10,0 – 12,0 дптр дан юқори бўлган ва гавҳарда ўзгариши бўлмаган беморлар;

3 – гуруҳ шох пардаси етарли даражада қалинликга эга бўлмаган беморлар лазер операциядан кейин уларда кератоконус ва кератоэктазия пайдо бўлиши эҳтимоли жуда юқорилиги учун;

4 – гуруҳ кўзойнақлар ва контакт линзаларни кўтаралмайдиган беморлар;

5 – гуруҳ шох парда эгрилигининг радиусини майда бўлган беморлар ва шох парданинг нур синдириш кучи 39,0 дптр дан паст бўлган беморлар.

Фақик ИОЛларни оптик кучини аниқлашда бу линзаларни ишлаб чиқарадиган фирмаси тавсияси бўйича аниқлаш мумкин, ҳамда ҳозирги замон офтальмологик биометрик маҳсус программага эга бўлган (IOL Master, Lenstar LS) мосламаларида аниқлаш мумкин. ОСТ усули билан цилиар чуқурчанинг билвосита аниқлаш усули мавжуд ва у орқа камерага жойлашган фақик ИОЛ ларнинг тўғри ўрнатишига йўл очиб беради ва клиникада ишлатиш натижаларини кенгайтиради [9]. Фақик ИОЛларни ўрнатиш техникаси: шох пардада кератотом билан парацентез ўтказилади, олдинги камера вискоэластик билан тўлдирилади ФИОЛ модел тўрига қараб олдинги камера ёки орқа камерага ўрнатилади. Иккиламчи глаукома-

нинг олдини олиш мақсадида рангдор пардада базал колобома қилинади витреотом ёрдамида. Аспирация ва ирригация йўли билан вискоэластик ювилади ва парацентез жароҳати гидрогерметизация қилинади, конъюнктива остига антибиотик ва стероид юборилади. Айрим муаллифлар [3] операциядан олдин рангдор пардада лазер ёрдамида колобома қилишади.

ФИОЛ билан коррекция қилинган беморларнинг операциядан олдин, операциядан кейин биринчи кунларида бир ойда, олти ойда ультратовуш биомикроскопия усули билан текширилди ва кўзатилади [10]. 64 (128 кўз) миопия билан оғриган беморларни, 60 бемор (120 кўз) ўрта ва юқори даражали гиперметропия билан ҳамроҳ касалликлари йўқ беморларни текширувдан ўтказилди. Ҳамма беморларга IPCL (CareGroup, Ҳиндистон) суъний гавҳарлари ўрнатилди, натижаларни таҳлил қилганда биринчи кунда 62 беморда (96,8%) олдинги камера чуқурлиги  $0,67 \pm 0,1$  мм га саёзлашди, олдинги камера бурчаги очиқ, рангдор парда профили текис, ФИОЛ жойлашуви цилиар чуқурчада, ФИОЛ ва табиий гавҳар ўртасидаги масофа  $0,57 \pm 0,2$  мм га тенг цинг бойламлари сақланган киприксимон тана ўзгармаган, гавҳар тиник. 6 ойдан кейин 62 беморда кўзнинг олдинги ва орқа камералари ўзгаришсиз. Биринчи ФИОЛлар ПММА (Полиметилметакрилат) дан тайёрланган эди, уларни имплантация қилиш учун операция жароҳатининг кенглиги 6 – 7 мм бўлиши шарт, операциядан кейин герметизация қилиш мақсадида чок қуйилади. Ҳозирги вақтда бундай линзаларда воз кечилган, жуда кўп асорат берганлиги сабаб, бу асоратларга шох парданинг эндотелиал-эпителиал дистрофияси, иридоциклит, иккиламчи глаукома, гифема, катаракта ва астигматизмлар киради. Ҳозирги вақтда АКШ да ягона, бўлган олдинги камерага ўрнатиладиган ва рангдор пардада фиксация қилинадиган ФИОЛ ишлатилади. Голландиянинг Artisan/ Verisyse ва голланд офтальмологи J.Worst 1986 – йилда асл номи <<Lobsterclawlens>> ишлаб чиққан. Бундай линзаларнинг биринчи модели қаттиқ монолит конструкцияга эга бўлиб улар тўлиқ ПММА материалдан ясалган. Линза оптик ва антенна қисмларидан иборат. Антенналар ёрдамида линза рангдор пардага фиксация қилинади ва унинг ҳисобидан линзанинг оптик қисми худди осилиб тўргандек жойлашади. Бундай линзалар даставвал афакиянинг коррекцияси учун мулжалланган эди, агар гавҳарнинг орқа капсуласи ёрилган бўлса у ҳолда бу линзалар афакиянинг коррекция учун жуда ҳам қулай. Вақт ўтиши билан бундай линзаларни фақик кўзлар учун ҳам самарали қўлланилди [22]. Зуев В.К. [6] дунёда биринчи бўлиб орқа камерага ўрнатиладиган эгилувчан силиконли тефлон билан қопланган линзалар яратди. 1978 йилда муаллиф томонидан оригинал конструкцияга эга бўлган орқа камерага ўрнатиладиган “замбуруғ” симон ва қорачиқлар қирғоғини бир маромда ушлаб тўрадиган линзаларни яшаш учун патент олинди. Бундай линзалар оптик қисми қорачиқ соҳасига ўрнатилади, линзанинг гаптик қисмлари орқа камерада жойлашади, шунинг ҳисобидан линза қорачиқни бир маромда ушлаб тўради, марказлаштиради ва унинг деформация ва дислокациясини олдини олади. Ёруғликда қорачиқнинг диаметри 3 мм дан кам тораймайди ва бу кўзнинг қамашиши муаммосини келтириб чиқаради. Агар қорачиқ кенгайса кўриш сифати пасаяди ва линза ўз жойидан дислокация бўлиши мумкин. Кейинроқ фақик ИОЛларнинг <<РСК - 1>> модели яратилди, бунда линза тўлиқлигича орқа камерага жойлашади. 1986 йилда Москва шаҳрининг “Кўз микрохирургия” марказида (МНТК “МГ”) Фёдоров С.Н. –Зуев В.К. томонидан <<РСК – 3>> модели силиконли тефлон билан қопланган линзалар яратилди. Кейинчалик линзалар модернизация қилинди ва уларни коллаген материаллардан тайёрланди. Силикон токсик хусусиятга эга болганлиги учун, тефлон қавати емирилганда бундай линзалар шох парданинг эндотелиал хужайраларининг емирилишига олиб келади. Линзаларнинг оптик қисмида тешикчалар, пайдо бўлди ва бу кўз ички суюқлигига тусқинлик қилмаслиги, ҳамда суний гавҳарнинг табиий гавҳарнинг устига ёпишмаслиги учун қуйилди [2]. Ҳозирги вақтда фақик ИОЛларнинг энг мукамал орқа камерага ўрнатиладиган модели <<ICL>> маркали <<StaarSurgical>> фирма томонидан ишлаб чиқарилган линзалар ишлатилмоқда. Адабиётлар таҳлили [20] шуни кўрсатмоқдаки, охириги вақтларда фақик ИОЛларнинг дизайнлари чиройли бўлиш билан биргаликда уларнинг оптик муҳитида жойлашган тешикчалар кўз ички суюқлигини табиий йўллар билан оқишини

таъминлаб, асоратларни камайтириб ва уларнинг пресбиопияни коррекциялашда замин яратиб берди. Факик ИОЛлар, бошидан 1950 – йиллардан бошлаб ҳозирга қадар, шонли тарихий йўлни босиб ўтди. Бошида ўрнатилган Факик ИОЛларнинг ҳар иккитасидан биттаси асорат берарди. Ҳозирги вақтга келиб факик ИОЛлар, рефракция аномалияларини коррекциялаш учун энг хафсиз мукамал ва альтернатив йўлларида ҳисобланади. Шундай ажойиб натижаларни кулга киритиш учун энг мукамал, замонавий ва сифатли ФИОЛ моделларни ишлатганда эришиш мумкин. Беморларнинг операция натижаларини яхшилаш учун беморларнинг операциядан олдин тўғри танлаш ва биометрик ўлчамларни аниқ ўтказиши зарур [7]. Болалар офтальмологиясида ҳам ФИОЛлар ижобий натижа бермоқда. Юқори даражали бир томонлама аметропияларда ФИОЛлар коррекция учун альтернатив учуллардан бири ҳисобланади [10]. Япон олимларнинг натижалари шуни кўрсатмоқдаки факик ИОЛ ларни инплантация қилганда биноккуляр кўриш узоқ ва яқин масофаларга тикланади, катаракта пайдо бўлиш хафи йўқ ва бу усулни эрта пайдо бўладиган пресбиопияларда мувофақиятли ишлатса бўлади. Доминант кўзни эмметропияга айлантираммиз, пастрок кўрадиган кўзни миопия енгил даражасига айлантираммиз (монокўриш) [20]. 2003 – йилдан 2009 – йилгача нашр этилган адабиётлар таҳлили, шуни кўрсатмоқдаки факик ИОЛлар операциядан кейин жуда ҳам яхши натижа бермоқда ва у кўз учун мутлақо хафсиз [24]. Операциядан кейинги натижаларни башорат қилиш имкониятини беради кўриш ўткирлиги 80% беморларда тикланади. Узоқ муддатли (10 йилдан ортиқ) таҳлиллар шуни кўрсатмоқдаки 9,6% беморларда орқа камерали факик ИОЛлар катарактага олиб келиши мумкин. Агар факик ИОЛларни рангдор пардага фиксация қилинган бўлса у ҳолда шох парданинг эндотелиал ҳужайраларининг сурункали емирилиши кўзатилади. Қиёсий таҳлиллар шуни кўрсатмоқдаки Факик ИОЛлар, кўз ойнаклардан кўра кўриш ўткирлагини кўпроқ яхшилайдди, Операциядан кейинги натижаларни башорат қилишда, LASIK ва фоторефракцион кератоктомиядан устунроқ ва тўр парданинг кўчиш хафси ленсэктомия ва ИОЛ ўрнатиш операциясидан кўра камроқ учрайди. Бу натижалар торик ФИОЛлар ишлатганда яна ҳам яхшиланади [19]. Айрим тадқиқотчиларнинг фикрига кўра [22] ФИОЛлар кўриш ўткирлигини оширади, кўриш сифатини яхшилайдди, миопия касалларида кўриш ўткирлигини тўр парда тасвирининг катталашини ҳисобидан оширади ва бу шох парданинг қалинлиги ва топографиясига дахлсизлигини таъминлайди. Агар кўзнинг анатомо – оптик параметрлари гиперметропик кўзларда мос келса, ФИОЛлар жуда ҳам яхши натижа кўрсатади. Торик сферик ва цилиндрик ФИОЛларнинг биргаликдаги конструкцияси астигматизмни коррекциялашда муҳим аҳамиятга эга. Бу линзаларни ўрнатишда асоратлар жуда ҳам кам учрайди ва бу асоратлар биринчи навбатда уларнинг жойлашув жойига ва уларнинг моделига боғлиқ. Агар ФИОЛлар олдинги камерага ўрнатилса, у ҳолда беморларда иккиламчи глаукома, қорачиқ шаклининг узгариши ва шох парда эндотелиал ҳужайраларнинг емирилишидек асоратларга олиб келиши мумкин. Агар ФИОЛ рангдор пардага фиксация қилинган бўлса, у ҳолда субклинк, сурункали эндотелиал ҳужайраларнинг емирилиши, линзанинг дислокацияси ва иккиламчи глаукома кўзатилади. Агар ФИОЛ орқа камерага ўрнатилган бўлса, у ҳолда олдинги субкапсуляр катаракталари, пигментларнинг дисперсияси ва линзаларнинг жойидан силжиши, қорачиқнинг блокраниши, иккиламчи глаукомаларга олиб келади. ФИОЛларнинг ўрнатилиши билан тўр парда кучиши ўртасидаги боғлиқликни адабиётларда учратмадик. Миопия юқори даражаларини коррекциялаш мақсади орқа камераларга ўрнатилган Фёдоров – Зуев РСК – 3 модел ФИОЛлари операциядан кейин ва узоқ муддатларда кўзатиладиган жуда ҳам яхши натижалар кўрсатди [1,3,14]. Испаниянинг Соғлиқни Сақлаш Марказларнинг ретроспектив таҳлиллари 226 бемор (240 кўз) билан ФИОЛлардан кейин асоратлари ўрганилиб чиқилди. Булардан клиник таҳлиллар шуни кўрсатдики, 144 кўзда ФИОЛлар олдинги камерага ўрнатилган, 24 кўзда рангдор пардага фиксация қилинган ва 74 кўзда линзалар орқа камерага ўрнатилган эди. Беморларнинг ёши 25 ёшдан 80 ёшгача, уларнинг ўртача ёши  $46,30 \pm 11,84$  ёшни ташкил этди. Линзаларнинг имплантация ва эксплантация орасидаги вақт  $381,14 \pm 293,55$  ҳафтага тенг эди. Олдинги камерада ўрнатилган беморлар учун 422,33

± 287,81 ҳафтани ташкил этди. Рангдор пардага фиксация қилинган беморлар учун бу кўрсаткич 488,03±351,95 ҳафта, орқа камерага ўрнатилган беморлар гуруҳи учун 234,11 ± 221,60 ҳафтани ташкил этди. Олдинги камера ўрнатилган беморлар гуруҳи учун 8,10±5,52 йилни, рангдор пардага фиксация қилинган беморлар учун 9,36 ± 6,75 йил, орқа камерага ўрнатилган 4,49 ± 4,25 йилга тенг эди. Кўзатув даври орқа камерага ўрнатилган беморлар гуруҳи учун қисқарок эди ( $P < 0,001$ ). Умуман олганда эксплантациянинг асосий сабаблари катарактанинг пайдо бўлиши (132 кўз 55%) эндотелиал хужайраларнинг емирилиши (26 кўз, 10,83%), шох парданинг декомпенсацияси (22 кўз 9,17%), линзаларнинг дислокацияси ёки децентрацияси (16 кўз, 6,67%), ФИОЛ ўлчамларнинг катта ва кичиклиги, қорачиқнинг нотўғрилиги (10 кўз 4,17%). Катарактанинг пайдо бўлиши 51,39 % ҳолларда линзаларни олдинги камерага ўрнатилган беморларда эксплантациясига (олиб ташлаш) олиб келди. Рангдор парадада фиксация қилинган линзалар 45,83% катаракта пайдо бўлгандан кейин олиб ташланди, орқа камерага ўрнатилган беморларда 65,28% ҳолатларда катаракта пайдо бўлиши билан линзалар олиб ташланди. 15,97% олдинги камерага ўрнатилган линзалар эндотелиал хужайраларнинг емирилишига олиб келганда линзалар эксплантация қилинди, рангдор парда фиксация қилинган линзалар 8,33% ҳолатларда эндотелиал хужайраларни емирилганлигига олиб келгандан кейин линзалар эксплантация қилинди. Орқа камерага ўрнатилган линзалар эндотелиал хужайраларнинг емирилшига олиб келгандан кейин 1,39 % ҳолларда линзалар олиб ташланди.

**Хулоса.** Катаракталарнинг пайдо бўлиши ФИОЛлар эксплантация, яъни олиб ташлаш энг асосий сабаблардан бири ҳисобланади, айниқса орқа камерага ўрнатилган ФИОЛлар кўпроқ катаракталарга олиб келади. Олдинги камерада ФИОЛларни ўрнатилиши шох парда эндотелиал хужайраларининг емирилишига сабабчи бўлади ва бу линзаларни олиб ташлаш учун иккинчи сабабни ташкил этади. Коновалов М.Э. ва бир гуруҳ олимларнинг иши шуни кўрсатдики бир гуруҳ беморларда 2 – 6 йил ўтганда линзалар сабабсиз олиб ташланади [8]. Айрим муаллифларнинг кўзатувлари [21] шуни кўрсатдики операциядан кейин узок муддатларда пигментлар дисперсия синдроми пайдо бўлади (27 кўзи 43,5 %). Бу беморларда 12 кўз миопия, 15 кўз гиперметропия кейинчалик катаракта ривожланди. Гавҳарнинг хиралашиши кўриш ўткирлигининг қисман хиралашишига олиб келди (10 кўз, 16 %). Айрим беморларда кўриш ўткирлиги жуда ҳам пасайди (7 кўз 11,3% – 5 кўз миопия билан, 2 кўз гиперметропия билан).

Шундай қилиб ФИОЛ жадал суръатлар билан ривожланиб рефракцион хирургияда ўз ўрнига эга ва офтальмологиянинг устувор ривожланиш келажаги бу интраокуляр коррекция қилиш деб биламиз [5]. Юқори даражали аметропиянинг муаммолари, ФИОЛ ўрнатиш билан йўқолади. Яқин келажакда рефракция аномалияларни коррекциялаш ФИОЛлар билан кўрсатмалари яна ҳам ошади. Узок муддатли кўзатувлар шуни кўрсатмоқдаки Optee Artisan artisan ва Artiflex модели ИОЛлар мутлақо хавфсиз. Vivarte Presbyopie (CIBAVi - sion) янги кўп киррали, мультифокал модели линзалар пресбиопияни коррекциялашда кенг қўлланилади. ФИОЛларнинг ечими топилмаган муаммолардан бири бу уларнинг ўлчамларнинг аниқлаш қийинлиги бўлиб қолади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бобоев С.А., Юсупов А.А., Кадырова А.М., Хамракулов С.Б. Наш опыт имплантации факичных интраокулярных линз при миопии высокой степени // Вестник ТМА, №3. 2020. С. 46-48.
2. Балашевич Л.И. Рефракционная хирургия. СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2002. 288 с.
3. Бикбов М.М., Бикбулатова А.А., Кузбеков Ш.Р. // Вестник Оренбургского государственного университета. 2010. №12 (118). С. 31-34.
4. Бойко Э.В., Самкович Е.В., Джусоев А.Т., Радченко А.Г. Отдаленные результаты имплантации заднекамер-

- ной факичной ИОЛ при миопии высокой степени // Практическая медицина, Vol. 16, No. 5, 2018, P. 112-116.
5. Брусницына И. И. Тенденции развития рефракционной хирургии 35-й Конгресс Европейского общества катарактальных и рефракционных хирургов (ESCRS) // Отражение. 2017. № 2. С. 79-82.
  6. Зуев В.К. Современные аспекты хирургической коррекции миопии высокой степени: // Автореф. дис... д-ра мед. наук. М., 1995. 24 с.
  7. Зуев В.К., Туманян Э.Р., Сороколетов Г.В., Фёдорова А.А. История развития ФИОЛ в лечении миопии высокой степени // Офтальмохирургия. 2018; (4): 65-70.
  8. Коновалов М.Е., Молокотин Е.М. Клинические особенности удаления факичных интраокулярных линз при фактоэмульсификации катаракты у пациентов с миопией высокой степени. // Офтальмология. 2012; 9(4): 31-35.
  9. Малюгин Б.Э., Шпак А.А., Узунян Д.Г., Шормаз И.Н., Патахова Х.М., Покровский Д.Ф. Выбор размера заднекамерной факичной иол. сообщение 2. исследование эффективности метода оценки диаметра цилиарной борозды. // Офтальмохирургия. 2013. №3. С.36-39
  10. Сидоренко Е.И., Хурай А.К., Хурай А.Р., Альфара Ю.А. Коррекция миопии высокой степени у подростков методом имплантации заднекамерных факичных ИОЛ. // Катарактальная и рефракционная хирургия. 2011. Т. 11. №4. С. 26-28.
  11. Чупров А.Д., Мальгин К.В., Лихачев Д.П., Королькова М.С. Результаты ультразвуковой биомикроскопии переднего отрезка глазного яблока после имплантации факичной ИОЛ у пациентов с различной аномалией рефракции. // Современные технологии в офтальмологии. 2019. №5. С.250-252.
  12. Юсупов А.А. Наш опыт имплантации факичных ИОЛ при миопии высокой степени. // Научно-практическая конференция офтальмологов, с международным участием. «Актуальные проблемы микрохирургии глаза», посвященной 100-летию кафедры Ташкентской медицинской академии и 85-летию кафедры офтальмологии Ташкентского института усовершенствования врачей. Ташкент, 2020. №3. С.46-49.
  13. Юсупов, А. А., Бабаев, С. А., Кадирова, А. М., Хамрокулов, С. Б., Рахмонов Х. М. Особенности возрастной динамики анатомо-оптических параметров глаз при врожденной близорукости. // Точка зрения. Восток–Запад, 2017. № 4. С.106-108.
  14. Юсупов А.А. Юсупова Н.К. Интраокулярная коррекция высокой анизометропии у больных при косоглазии. // Научно-практический журнал «Современные технологии в офтальмологии» 2020, №4 (35), С. 262.
  15. Alió JL, Toffaha BT, Peña-García P, Sádaba LM, Barraquer RI. Phakic intraocular lens explantation: causes in 240 cases. *J Refract Surg.* 2015 Jan;31(1):30-5. doi: 10.3928/1081597X-20141202-01. Epub 2014 Dec 9. PMID: 25486676
  16. Babayev Said Abdurakhmanovich, Kadirova Aziza Muratovna, Yusupov Amin Azizovich, Khamrakulov Sobir Botirovich. Effectiveness Of Surgical Treatment Of High Myopia By Implantation Of Phakic Intraocular Lenses. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine* Volume 07, Issue 03, 2020. P.5723-5726
  17. Hoyos. E., Dementiev D. Phakic refractive lens experience in Spain // *Cataract and Refractive Surgery.* 2002. Vol. 28. P. 1939-1946
  18. Huang D, Schallhorn SC, Sugar A, Farjo AA, Majmudar PA, Trattler WB, Tanzer DJ. Phakic intraocular lens implantation for the correction of myopia: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2009 Nov;116(11):2244-58. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.08.018. PMID: 19883852
  19. Kazutaka K., Masahide T., Natsumi T., Nobuyuki S. & Kimiya S. Monovision by Implantation of Posterior Chamber Phakic Intraocular Lens with a Central Hole (Hole ICL) for Early Presbyopia // *Scientific Reports.* 2017. DOI: 10.1038/s41598-017-11539-9
  20. Kocová H, Vlková E, Michalcová L, Rybárová N, Motyka O. Incidence of cataract following implantation of a posterior-chamber phakic lens ICL (Implantable Collamer Lens) - long-term results. *Cesk Slov Oftalmol.* 2017 Fall;73(3):87-93. English. PMID: 29394074
  21. Kohnen T., LaFontaine L., Andrew R. et al. Longterm safety follow-up of an anterior chamber anglesupported phakic intraocular lens // *J. Cataract Refract. Surg.* 2017. Vol. 43, № 9. P. 1163-1170
  22. Kohnen T, Kook D, Morral M, Güell JL. Phakic intraocular lenses: part 2: results and complications. *J Cataract Refract Surg.* 2010 Dec;36(12):2168-94. doi: 10.1016/j.jcrs.2010.10.007. PMID: 21111322
  23. Lecciotti A. Angle-supported phakic intraocular lenses in hyperopia // *J. Cataract Refr.Surg.* 2005. Vol. 31, № 8. P. 1598-1602
  24. Martínez-Plaza E, López-Miguel A, Holgueras A, Barraquer RI, Alió JL, Maldonado MJ. Phakic intraocular lenses: Recent advances and innovations. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2020 Apr;95(4):178-187. English, Spanish. doi: 10.1016/j.oftal.2020.02.001. Epub 2020 Mar 7. PMID: 32156485

**ИСПРАВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ РЕФРАКЦИИ ГЛАЗА МЕТОДОМ ПСЕВДОФАКИИ****А. А. Юсупов, М. А. Юсупова, Н. А. Юсупова, А. М. Кадилова,****С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** рефракционные нарушения, хирургическая коррекция аметропий, удаление прозрачного хрусталика, лентэктомия, имплантация интраокулярной линзы.

**Таянч сўзлар:** рефракцион бузилишлар, аметропияни жарроҳлик йўли билан коррекциялаш, шаффоф линзаларни олиб ташлаш, лентэктомия, кўз ичи линзаларини имплантацияси.

**Key words:** refractive disorders, surgical correction of ametropia, removal of a transparent lens, lensectomy, implantation of an intraocular lens.

**РЕФРАКЦИЯ БУЗИЛИШЛАРНИ ПСЕВДОФАКИЯ УСУЛИ БИЛАН ТУВИРИЛАШ****А. А. Юсупов, М. А. Юсупова, Н. А. Юсупова, А. М. Кадилова, С. Б. Хамракулов, С. А. Бобоев**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

В статье представлены результаты оригинального исследования состояния здоровья детей раннего возраста и их матерей с помощью анкетирования и динамики лактации, содержания эссенциальных, условно эссенциальных и токсических элементов в грудном молоке.

**CORRECTION OF AN EYE REFRACTIVE ERROR BY PSEUDOPHAKIA****A. A. Yusupov, M. A. Yusupova, N. A. Yusupova, A. M. Kadirova, S. B. Hamrakulov, S. A. Boboev**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article presents an original study regarding the data of a comprehensive assessment of the health status of infants and their mothers through questionnaires and on the content of essential and toxic elements in the system of mother-breast milk-baby in the dynamics of lactation.

Нарушение рефракции глаза - это одно из наиболее распространенных видов патологии органа зрения. В структуре причин обращаемости к офтальмологам рефракционные нарушения занимают одно из первых мест. По данным различных авторов, число их колеблется от 15 до 80%. Частота распространения рефракционных нарушений зависит от возраста, этнического происхождения, региона проживания, профессиональной деятельности и некоторых других факторов. С этой точки зрения вполне объясним научный интерес к разработке и применению различных способов коррекции.

Традиционным способом коррекции аметропий является очковая. Более 80% людей с нарушением рефракции предпочитают этот вид коррекции из-за ее доступности, отсутствием серьезных осложнений при ее использовании. Однако, очковая коррекция не всегда применима. Очки трудно переносятся при анизометропии и при высоких степенях аметропий. Есть ограничения по профессиональным состояниям больных. Нередко, даже при хорошей переносимости, они не устраивают больных по косметическим соображениям. В случаях невозможности или непереносимости очковой коррекции альтернативой является использование контактных линз, однако они также обладают недостатками: непереносимость, неудобство эксплуатации. От 15% до 18% больных с нарушением рефракции используют этот вид коррекции. От 1% до 5% людей с нарушением рефракции не желают или не могут использовать очки и контактные линзы и решаются на хирургические виды коррекции.

Таким образом, существующие традиционные методы коррекции зрения при аметропиях не всегда устраивают пациентов в современных сложных социально-экономических условиях. Комплексный подход к проблеме оптической коррекции аметропий в настоящее время осуществляется по следующей схеме: очковая коррекция → коррекция контактными линзами → хирургическая коррекция. Каждое последующее звено в этой схеме является более сложным и применяется при безуспешности или невозможности использования более простого способа коррекции.

Из хирургических методов коррекции, в настоящее время наиболее распространенным видом является метод лазерного кератомилеза (LASIK). Метод лазерной коррекции тоже



имеет свои показания и ограничения. Для благополучного применения этого метода требуется достаточная толщина роговицы и небольшие степени нарушения рефракции. В случаях невозможности использования лазерной коррекции предлагаются интраокулярные методы коррекции аметропий [28]. К ним относятся имплантация факичных линз, метод псевдофакии и афакии (в зависимости от степени миопии).

В данной статье приводится анализ мировой литературы, касающихся результатов применения метода псевдофакии при коррекции аметропий (удаление прозрачного хрусталика с заменой его на искусственный другой диоптрии). В последние десятилетия этот метод получает все большее широкое распространение. Этому способствует совершенствование технологии удаления хрусталика через минимальные разрезы глазного яблока, больше возможности для правильного подбора интраокулярных линз и создание интраокулярных линз высокого качества.

Первые попытки исправления миопии высокой степени методом удаления прозрачного хрусталика проведены Fukala в 1889 году. Метод использовали для исправления миопии 20,0 дптр и более [4, 5, 6, 7, 10, 12]. Однако не требует доказательств тот факт, что в результате экстракции прозрачного хрусталика нарушаются анатомические взаимоотношения в миопическом глазу – теряет опору радужка, резко увеличивается объем камеры, что сказывается на гидродинамике. Стекловидное тело, и без того измененное, подается кпереди и создает предпосылки к возникновению отслойки сетчатки – основному серьезному осложнению в те годы, и поэтому этот метод не получил широкого применения. Именно поэтому в течение последнего десятилетия по разным направлениям шел интенсивный поиск путем оптимизации техники. С развитием микрохирургических методов, широким использованием щадящих методов без накладывания швов на разрезы глазного яблока, появлением офтальмокоагуляторов для прижигания сетчатки и биометров для подбора интраокулярных линз, метод удаления прозрачного хрусталика с рефракционной целью получил новое развитие [3, 8, 9, 11, 15, 16, 22, 26]. Преимущества интраокулярной коррекции связаны с возможностями точного дозирования эффекта при коррекции аметропии и достижения высокого «качества» поверхности, непосредственно изменяющей рефракцию глаза.

Для удаления прозрачного хрусталика в настоящее время используется метод фактоэмульсификации через минимальный прокол глазного яблока (2-2.8 мм). После проведения капсулорексиса деликатно удаляется прозрачное вещество хрусталиковых масс, и в освобожденный капсульный мешок через прокол в глазном яблоке вводится эластичная интраокулярная линза (ИОЛ) [1, 2, 17, 29]. Преимуществом этого метода является возможность коррекции любой степени и вида аметропии, стабильность полученных результатов и его предсказуемость.

Одним из важных моментов метода является правильный подбор оптической мощности линзы. В настоящее время для этой цели предложены приборы биометры (для расчета оптической силы ИОЛ), выпускаемые различными производителями. Анализируя собственные результаты, ряд исследователей предлагают при расчете оптической силы ИОЛ для глаз с осевой миопией высокой степени использовать формулы Holladay и для глаз с гиперметропией высокой степени формулы SRK II [3]. По мнению Terzi E, Wang L, Kohnen T. [25], при миопической и гиперметропической лентэктомии все 4 формулы показывали хорошие результаты. При миопической лентэктомии формула Хейгиса работала лучше. Даже на глазах с осевой длиной всего 15 мм операция по удалению катаракты может быть успешно выполнена после соответствующей подготовки. Индивидуализированные ИОЛ высокой мощности позволяют полностью исправить дальновзоркость, но следует соблюдать осторожность с результатами, полученными на основе различных формул расчета силы ИОЛ, которые могут вводить в заблуждение.

В настоящее время имеется большой набор интраокулярных линз, для коррекции аномалий рефракции: монофокальные, мультифокальные, трифокальные, аккомодирующие, торические и другие. Анализ литературы позволяет заключить о том, что рефракционный

эффект при использовании псевдофакии достаточно высокий и удовлетворяющий больных. По мнению всех исследователей, послеоперационная острота зрения значительно превышала корригированную до операции зрение [9, 11, 20, 24].

В литературе имеются много сведений, касающихся результатов использования мультифокальных линз [9]. Получены хорошие результаты при ленсэктомии с имплантацией мультифокальной ИОЛ. Фактоэмульсификация прозрачного хрусталика с имплантацией гибкой мультифокальной ИОЛ «Acrysof restor aspheric» является эффективным способом коррекции аномалий рефракции в сочетании с пресбиопией у лиц трудоспособного возраста. Использование этой методики позволяет достичь высокой остроты зрения без коррекции как для дали, так и для близи, что избавляет пациентов от необходимости пользоваться очками. Однако опыт других исследователей показывает, что имплантация мультифокальных линз связана с известными нежелательными эффектами: снижением контрастной чувствительности, колебаниями остроты зрения при изменении освещенности, возникновением световых феноменов, повышенной чувствительности к слепящим засветам (glare), проблесков (flashes), вспышек (flare), ореолов светорассеяния вокруг источников света в ночное время суток (halos).

В борьбе с потерей аккомодационной способности артифакчного глаза некоторые авторы предлагают использовать метод моновизуальной коррекции [29]. Использование псевдофакии позволяет также корригировать высокие степени астигматизма при имплантации торических ИОЛ [27]. Ленсэктомия с рефракционной целью широко используется также в практике детских офтальмологов [8, 16]. Под наблюдением Малаян Е.А [8] с соавторами находилось 60 детей (62 глаза), средний возраст  $9,01 \pm 0,13$  года, с аметропией высокой степени, осложненной амблиопией. У 2 детей с билатеральной аметропией высокой степени в сочетании с анизометропией рефракционная ленсэктомия с имплантацией ИОЛ была проведена на обоих глазах. У 58 детей аметропия высокой степени была монологатеральной. Расчет оптической силы ИОЛ во всех случаях производился на слабую миопическую рефракцию (ожидаемая клиническая рефракция до  $-1,0$  дптр). Диапазон оптической силы имплантированных ИОЛ составил от  $+4,0$  до  $+33,0$  дптр. Период наблюдения пациентов после операции составил от 3 до 4 лет. Рефракционная ленсэктомия с имплантацией ИОЛ у детей, направленная на коррекцию анизометропической аметропии, осложненной амблиопией, способствовала нормализации зрительных функций органа зрения. Повышение некорригированной остроты зрения после операции было выше уровня показателей корригированной до операции. Отмечена быстрая стабилизация с коротким периодом реабилитации и практически полное отсутствие ограничений в величине корригируемой аметропии. Ленсэктомия в детском возрасте связана с уменьшением углубления фовеальной ямки в процессе развития и отсутствием утолщения задней сосудистой оболочки в результате развития [18]. Механическое и оптическое нарушения фовеального и субфовеального развития хориоидеи могут повлиять на структурное развитие фовеа после ленсэктомии в детстве. Дети с нейроповеденческими расстройствами и высокой двусторонней аметропией могут быть функционально слепыми без операции [28].

Одним из серьезных осложнений метода является отслойка сетчатки. Частота встречаемости этого осложнения разная, по данным разных авторов, от 0 до 8% [15, 21, 29]. По данным Colin J., частота отслоения сетчатки через 4 года составила 1,9% [19]. Новых макулярных осложнений не наблюдалось. У двух пациентов в период от 1 до 4 лет после операции произошла задняя отслойка стекловидного тела без клинических последствий. Частота отслоения сетчатки в течение 7 лет составила 4 из 49 глаз, или 8,1% (против 2,0% через 4 года). У одного пациента была двусторонняя отслойка сетчатки [20].

Наиболее частым является развитие вторичной катаракты [13, 14]. Наиболее часто наблюдается помутнение задней капсулы хрусталика, который легко устраняется методом YAG капсулотомии. Современная микроинцизионная хирургия и использование складных интраокулярных линз с острым краем уменьшают помутнение задней капсулы и, вместе с

оптимальным послеоперационным ведением, могут уменьшить осложнения, специфичные для рефракционной лентэктомии. [23, 25].

Uhlmann S, Wiedemann P. [27] с целью профилактики отслойки сетчатки после имплантации ИОЛ провели витрэктомию pars plana. За период наблюдения 30 месяцев ни у одного больного не развилась отслойка сетчатки.

Частота капсулотомии неодим: YAG (Nd: YAG) составила 36,7%. Средний послеоперационный сферический эквивалент составил -0,92 D. У четырех пациентов был миопический сдвиг от 0,50 до 1,00 D в период от 1 года до 4 лет. Скорректированная острота зрения 20/40 или выше была достигнута в 82% глаз, подвергшихся капсулотомии Nd: YAG, по сравнению с 56% глаз без лечения. Острота зрения без коррекции 20/100 или выше была достигнута в 82% глаз, обработанных лазером Nd: YAG, по сравнению с 62% глаз без лечения.

Обзор современных представлений о коррекции аметропий показал, что имеется ряд неясных и спорных вопросов по применению интраокулярных методов исправления нарушения рефракции глаза. Интраокулярная коррекция отличается от роговичной хирургии своей предсказуемостью, стабильностью и возможностью исправлять даже высокие степени нарушения рефракции глаза. Правильный подбор больных и использование деликатных методов удаления хрусталика способствует значительному уменьшению операционных и послеоперационных осложнений. Одной из самых серьезных осложнений метода псевдофакии при высокой миопии является отслойка сетчатки. В последние годы частота встречаемости отслойки сетчатки значительно уменьшилась.

#### Использованная литература:

1. Бабаев С.А., Кадырова А.М. и др. Эффективность операции факэмульсификации с имплантацией интраокулярных линз при зрелых старческих катарактах. //Ж. «Доктор ахборотномаси. Вестник врача», г. Самарканд, 2017 г., № 3. С. 23-25.
2. Бабаев С.А., Юсупов А.А., Кадырова А.М. Наш опыт имплантации факичных интраокулярных линз при миопии высокой степени. //Ж. «Тошкент тиббиет академияси ахборотномаси /Вестник Ташкентской медицинской Академии», г. Ташкент, 2020 г., № 3. С. 46-48.
3. Бикбов М.М., Бикбулатова А. А. Сравнительный анализ точности прогнозирования результатов рефракционной лентэктомии при использовании различных формул расчета ИОЛ. Предпочтительного применения при расчете оптической силы ИОЛ для глаз с осевой миопией высокой степени формулы Holladay и для глаз с гиперметропией высокой степени - формулы SRK II. //Офтальмохирургия / 4'2007, С. 9-12.
4. Кадырова А.М. Удаление прозрачного хрусталика как один из методов хирургической коррекции. // Материалы Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 100-летию городской глазной больницы В.А. и А.А. Алексеевых – Московского научно-исследовательского института глазных болезней имени Гельмгольца «Актуальные вопросы офтальмологии», часть I, 5-7 декабря Москва, 2000 г. С.195-196.
5. Кадырова А.М. Отдаленные результаты удаления прозрачного хрусталика у больных с высокой близорукостью. //Халкаро семинар-кенгаш материаллари «Болаларда туғма кўз касалликлари, туғма катаракта хирургияси ва сунъий гавхар куйиш усуллари». 22-24 ноябр, 1999 й., Тошкент ш., 2000 й. С. 37-39.
6. Кадырова А.М., Бобоев С.А. Юқори даражали миопияни кўз шаффоф гавхарини олиб ташлаш усули билан коррекциялашнинг самарадорлиги. //Ж. «Проблемы биологии и медицины» г. Самарканд, 2001 г., № 3 (20). С.29-31.
7. Кадырова А.М., Юсупов А.А. Новый подход к хирургической коррекции высокой близорукости. //Ж. «Биология и медицина», Самарканд, 2004., №1-1 (34), С. 25-28.
8. Малаян Е.А., Маркова Е.Ю., Дубровина К.А. Коррекция аметропии у детей с использованием рефракционной лентэктомии с имплантацией ИОЛ //Российская детская офтальмология. 2019, № 1. С. 16-21.
9. Филатов Алексей Владимирович, Субботина Ирина Николаевна. Наш опыт лентэктомии прозрачного хрусталика с имплантацией мультифокальной интраокулярной линзы для коррекции аметропии и пресбиопии у лиц трудоспособного возраста. //Пермский медицинский журнал, 2010, 27 (6), С.81-84.
10. Юсупов А.А. Отдаленные результаты удаления прозрачного хрусталика при высокой миопии у молодых

- девушек. //XII конгресс офтальмологов Ирана. Тегеран 16 декабря 2002, С. 278.
11. Юсупов А.А. Состояние катарактальной и рефракционной хирургии. //Сборник научных трудов конференции с международным участием «Актуальные проблемы микрохирургии глаза». 15-16 октября, Ташкент, 2013, С.10.
  12. Юсупов А.А. Эффективность коррекции миопии высокой степени методом удаления прозрачных хрусталиковых масс. //Сборник статей международной конференции, посвященной 90-летию со дня основания Российского государственного университета «Актуальные проблемы аметропией у детей». М.1996., С.120-122.
  13. Юсупов А.А., Кадырова А.М. Методика очищения задней капсулы хрусталика после удаления прозрачных хрусталиковых масс при высокой близорукости. //Ж. «Проблемы биологии и медицины». Самарканд, 2000, № 1 (14). С. 100-101.
  14. Юсупов А.А., Кадырова А.М., Юсупова Н.А., Саттарова Х.С. Помутнение задней капсулы хрусталика как осложнение в афакичных глазах с миопией высокой степени //Сборник научных трудов научно-практической конференции с международным участием «Актуальные проблемы микрохирургии глаза», 15-16 октября, г. Ташкент, 2013 г. С.73-74.
  15. Alio JL, Grzybowski A, El Aswad A, Romaniuk D. Refractive lens exchange. *Surv Ophthalmol.* 2014. Nov-Dec;59(6):579-98. Doi: 10.1016/j.survophthal.2014.04.004. //Epub 2014 May 9. PMID: 25127929.
  16. Ali A, Packwood E, Lueder G, Tychsens L. Unilateral lens extraction for high anisometropic myopia in children and adolescents. //J AAPOS. 2007 Apr;11(2):153-8. Doi: 10.1016/j.jaapos.2006.09.004. Epub 2006. Nov 30. PMID: 17140827.
  17. Babayev S. A. Kadirova A. M. Yusupov A.A. Khamrakulov S. B. Effectiveness Of Surgical Treatment Of High Myopia By Implantation Of Phakic Intraocular Lenses //European Journal of Molecular & Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020. P. 5723 – 5726.
  18. Daniel MC, Dubis AM, Macphee B, Ibanez P, Adams G, Brookes J, Papadopoulos M, Khaw PT, Theodorou M, Dahlmann-Noor AH. Optical Coherence Tomography Findings After Childhood Lensectomy. //Invest Ophthalmol Vis Sci. 2019 Oct 1;60(13):4388-4396. Doi: 10.1167/iovs.19-26806. PMID: 31634396; PMCID: PMC6798320.
  19. Colin J, Robinet A. Clear lensectomy and implantation of a low-power posterior chamber intraocular lens for correction of high myopia: a four-year follow-up. //Ophthalmology. 1997 Jan;104(1):73-7; discussion 77-8. Doi: 10.1016/s0161-6420(97)30360-1. PMID: 9022107.
  20. Colin J, Robinet A, Cochener B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia: seven-year follow-up. //Ophthalmology. 1999 Dec;106(12):2281-4; discussion 2285. Doi: 10.1016/S0161-6420(99)90526-2. PMID: 10599657.
  21. Fernández-Vega L, Alfonso JF, Villacampa T. Clear lens extraction for the correction of high myopia. //Ophthalmology. 2003 Dec;110(12):2349-54. Doi: 10.1016/S0161-6420(03)00794-2. PMID: 14644717.
  22. Kaweri L, Wavikar C, James E, Pandit P, Bhuta N. Review of current status of refractive lens exchange and role of dysfunctional lens index as its new indication. //Indian J Ophthalmol. 2020 Dec; 68(12):2797-2803. Doi: 10.4103/ijo.IJO\_2259\_20. PMID: 33229654; PMCID: PMC7856935.
  23. Kook D, Kampik A, Kohnen T. Komplikationen des refraktiven Linsenaustausches [Complications after refractive lens exchange]. //Ophthalmologe. 2008 Nov; 105(11):1005-12. German. Doi: 10.1007/s00347-008-1829-5. PMID: 18998144.
  24. Naujokaitis T, Scharf D, Baur I, Khoramnia R, Auffarth GU. Bilateral implantation of +56 and +58 diopter custom-made intraocular lenses in patient with extreme nanophthalmos. //Am J Ophthalmol Case Rep. 2020 Oct 9; 20:100963. Doi: 10.1016/j.ajoc.2020.100963. PMID: 33089013; PMCID: PMC7566091.
  25. Terzi E, Wang L, Kohnen T. Accuracy of modern intraocular lens power calculation formulas in refractive lens exchange for high myopia and high hyperopia. //J Cataract Refract Surg. 2009 Jul; 35(7):1181-9. Doi: 10.1016/j.jcrs.2009.02.026. PMID: 19545805.
  26. Ruíz-Mesa R, Carrasco-Sánchez D, Díaz-Alvarez SB, Ruíz-Mateos MA, Ferrer-Blasco T, Montés-Micó R. Refractive lens exchange with foldable toric intraocular lens. *Am J Ophthalmol.* 2009 Jun;147(6):990-6, 996.e1. Doi: 10.1016/j.ajo.2009.01.004. Epub 2009 Mar 14. PMID: 19286153.
  27. Uhlmann S, Wiedemann P. Refractive lens exchange combined with pars plana vitrectomy to correct high myopia. //Eye (Lond). 2006 Jun;20(6):655-60. Doi: 10.1038/sj.eye.6701933. Epub 2005 Jun 10. PMID: 15951756.
  28. Tychsens L. Refractive surgery for children: excimer laser, phakic intraocular lens, and clear lens extraction. //Curr Opin Ophthalmol. 2008 Jul;19(4):342-8. Doi: 10.1097/ICU.0b013e328302cc89. PMID: 18545019.
  29. Wang J, Shi Y. [Clear lens extraction with phacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation for treatment of high myopia]. //Zhonghua Yan Ke Za Zhi. 2001 Sep;37(5):350-4. Chinese. PMID: 11770403.

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, 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 заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редакция 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.