



2020, №3.1 (96)
ISSN 2181-466X

Doktor Axborotnomasi





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD

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

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

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

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

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

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

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

Сдано в набор 13.11.2020.
Подписано в печать 20.11.2020.
Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 20 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии СамГосМИ.

№ 3.1 (96)
2020 yil

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:
Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:
Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:
В. О. Ким

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

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

- | | | |
|---|-----------|--|
| <p>У. К. АБДУЛЛАЕВА
 БУХОРО ВИЛОЯТИДА ОШҚОЗОН
 ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ АТРОФИК
 ЎЗГАРИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ
 ИМКОНИАТЛАРИ</p> | <p>8</p> | <p>U. Q. ABDULLAYEVA
 POSSIBILITIES FOR THE PREVENTION OF
 ATROPHIC TRANSFORMATION
 OF THE GASTRIC MUCOSA IN THE
 BUKHARA REGION</p> |
| <p>И. Т. АЛИҚУЛОВ
 БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ БОР
 СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ
 БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА
 ЮРАКНИНГ РЕМОДЕЛЛАНИШ ЖАРАЁНИ</p> | <p>13</p> | <p>I. T. ALIQULOV
 REMODELING PROCESS SEDTSE
 PATIENTS WITH CHRONIC HEART
 FAILURE WITH RENAL
 DYSFUNCTION</p> |
| <p>Р. И. АСКАРОВА
 ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧЕК В ХОРЕЗМСКОЙ
 ОБЛАСТИ</p> | <p>17</p> | <p>R. I. ASKAROVA
 KIDNEY TUBERCULOSIS IN THE
 KHOREZM REGION</p> |
| <p>Н. Ш. АХМЕДОВА
 ПРОФИЛАКТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ
 ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК</p> | <p>21</p> | <p>N. SH. AKHMEDOVA
 PREVENTION OF CHRONIC KIDNEY
 DISEASE PROGRESSION</p> |
| <p>Н. Ш. АХМЕДОВА, М. К. АМОНОВ
 ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА И
 ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ
 ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК</p> | <p>27</p> | <p>N. SH. AKHMEDOVA, M. K. AMONOV
 IDENTIFICATION OF RISK FACTORS AND
 OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSTICS
 OF CHRONIC KIDNEY DISEASE</p> |
| <p>Н. Ш. АХМЕДОВА, Н. О. ГИЯСОВА
 ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
 ВЫЯВЛЕНИЯ МОДИФИЦИРУЕМЫХ
 ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ И
 ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ
 БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ
 ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА
 ЗДРАВООХРАНЕНИЯ</p> | <p>33</p> | <p>N. SH. AKHMEDOVA, N. O. GIYASOVA
 PREDICTIVE VALUE OF DETECTION
 MODIFIED DEVELOPMENT RISK
 FACTORS AND CHRONIC KIDNEY
 DISEASE PROGRESSION IN THE
 CONDITIONS OF THE
 PRIMARY LINK HEALTH
 CARE</p> |
| <p>Н. Ш. АХМЕДОВА, Г. Т. СУЛАЙМОНОВА
 СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
 ФАКТОРОВ РИСКА АССОЦИИРОВАННЫЕ С
 МИКРОАЛЬБУМИНУРИЕЙ У БОЛЬНЫХ
 С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК</p> | <p>38</p> | <p>N. SH. AKHMEDOVA, G. T. SULAIMONOVA
 COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF
 RISK FACTORS ASSOCIATED WITH
 MICROALBUMINURIA IN PATIENTS WITH
 CHRONIC KIDNEY DISEASE</p> |
| <p>Б. К. БАДРИДИНОВА
 ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ
 ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У
 БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
 1 ТИПА</p> | <p>42</p> | <p>B. K. BADRIDINOVA
 RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT
 OF DIABETIC NEPHROPATHY
 IN PATIENTS WITH TYPE 1
 DIABETES</p> |
| <p>К. Ж. БОЛТАЕВ, Н. Ш. АХМЕДОВА
 СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ
 ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО
 СТАТУСА У ЛИЦ СТАРЧЕСКОГО
 ВОЗРАСТА В АСПЕКТЕ ПОЛА</p> | <p>47</p> | <p>K. J. BOLTAEV, N. SH. AKHMEDOVA
 COMPARATIVE ANALYSIS OF
 MICROELEMENT STATUS INDICATORS IN
 THE ELDERLY AGE IN THE ASPECT OF
 GENDER</p> |
| <p>Р. И. ИСРАИЛОВ, Б. А. САНОЕВ
 ЙЎЛДОШНИНГ БИРЛАМЧИ ВА
 ИККИЛАМЧИ ЕТИШМАСЛИГИНИ
 МАТЕМАТИК МОДЕЛЛАШТИРИШ</p> | <p>51</p> | <p>R. I. ISRAILOV, B. A. SANOEV
 MATHEMATICAL MODELING OF
 PRIMARY AND SECONDARY PLACENTAL
 INSUFFICIENCY</p> |

- Г. А. ИХТИЯРОВА, Д. Б. ХАФИЗОВА, М. Ж. АСЛОНОВА**
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПУТЕЙ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С РЕПРОДУКТИВНЫМИ ПОТЕРЯМИ ПЛОДА В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ
- Л. И. МАХМУДОВА**
ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИНИНГ КЛИНИК-ЭМОЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ
- Х. Т. МИРАХМЕДОВА, Г. Х. ИСКАНОВА, С. Ш. ЭГАМОВА**
ПРЕДИКТОРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ COVID-19
- А. А. ОБЛОҚУЛОВ, М. И. МУХАММАДИЕВА**
ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА СПОНТАН БАКТЕРИАЛ ПЕРИТОНИТНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ТАВСИФИ
- А. Р. ОБЛОҚУЛОВ, М. З. АБДУЛЛОЕВ**
СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С НИ ДАВОЛАШДА БЕВОСИТА ТАЪСИР ҚИЛУВЧИ ВИРУСГА ҚАРШИ ПРЕПАРАТЛАР САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ
- А. Р. ОБЛОҚУЛОВ, Г. Э. НИЁЗОВ, Ф. Ф. АБДУЛЛАЕВ**
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)
- М. Р. РАХМЕТОВА, Д. М. ТОЖИБАЕВА**
КОВИД – 19 И РАЗВИТИЕ ПОЧЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ
- М. А. РИЗАЕВА**
РАСПРОСТРАНЁННЫЙ ПРИЗНАК АНЕМИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ
- С. А. САИДОВ, А. А. МАВЛОНОВ, А. К. АХМАДЖОНОВ, Р. С. ЖИЕМУРАТОВА**
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОСТЕОПОРОЗДА СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ MORFOЛОГИК ТАВСИФИ
- Б. А. САНОЕВ, Ф. З. ТУРСУНОВ, Ё. К. АБДУЛЛАЕВ, Б. Б. БАХРОНОВ**
РЕЗУЛЬТАТЫ АУТОПСИЙНЫХ ЭКСПЕРТИЗ БУХАРСКОГО ФИЛИАЛА РНПЦ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ В ТЕЧЕНИЕ 2019 ГОДА
- G. A. IKHTIYAROVA, D. B. KHAFIZOVA, M. J. ASLONOVA**
PATHOMORPHOLOGICAL AND MICROBIOLOGICAL PARALLELS OF THE PATHWAYS OF INFECTION OF THE PLACENTA IN WOMEN WITH REPRODUCTIVE FETAL LOSS DURING A PANDEMIC
- L. I. MAKHMUDOVA**
CLINICAL AND EMOTIONAL FEATURES OF IRRITATED BOWEL SYNDROME
- Kh. T. MIRAKHMEDOVA, G. Kh. ISKANOVA, S. Sh. EGAMOVA**
PREDICTORS OF KIDNEY DAMAGE OF COVID-19
- A.A. OBLOKULOV, M. I. MUKHAMMADIEVA**
CLINICAL AND LABORATORICAL CHARACTERISTICS OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN CIRROSIS OF HEPATIC VIRAL ETIOLOGY
- A. R. OBLOKULOV, M. Z. ABDULLOEV**
TO STUDY THE EFFECTIVENESS OF DIRECT-ACTING ANTIVIRAL DRUGS IN THE TREATMENT OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS C
- A. R. OBLOKULOV, G. E. NIYOZOV, F. F. ABDULLAEV**
CLINICAL AND PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF HEMOSTATIC HOMEOSTASIS DISORDERS IN NEW CORONAVIRAL INFECTION (COVID-19)
- M. R. RAKHMETOVA, D. M. TOJIBAIEVA**
COVID-19 AND THE DEVELOPMENT OF RENAL COMPLICATIONS IN DIABETES MELLITUS
- M. A. RIZAEVA**
COMMON SYMPTOM OF ANEMIA IN DIABETIC NEPHROPATHY
- S. A. SAIDOV, A. A. MAVLONOV, A. K. AKHMADJONOV, R.S. JIEMURATOVA**
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BONE TISSUE IN EXPERIMENTAL OSTEOPOROSIS
- B. A. SANOEV, F. Z. TURSUNOV, Y. K. ABDULLAEV, B. B. VAHRONOV**
RESULTS OF AUTOPSY EXAMINATIONS OF THE BUKHARA BRANCH OF THE REPUBLICAN FORENSIC MEDICAL EXPERTISE DEPARTMENT DURING 2019

**Х. Б. ТОШЕВА, У. Х. ХАЗРАТОВ,
Ш. С. НАРЗИЕВ**
РОЛИ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК В РАЗВИТИИ
КОМОРБИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ С
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Н. К. ТУРАЕВА
БАРЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА
СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ
ШАКЛЛАНИШИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Н. М. УМУРОВА, Ш. А. НАИМОВА
НПВП АССОЦИИРОВАННАЯ
НЕФРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Д. Х. ЮЛДАШЕВА
ЗНАЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА РЕФЛЮКСАТА В
ПРОЯВЛЕНИИ КЛИНИКО-
ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ
БОЛЕЗНИ

Д. Х. ЮЛДАШЕВА
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС
КАСАЛЛИГИ МОРФОЛОГИК
МАНЗАРАСИНИНГ РЕФЛЮКСАТ МУҲИТИ
ТУРИГА АЛОҚАДОРЛИГИ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**М. Ж. АСЛОНОВА, Н. К. ИХТИЯРОВА,
Н. К. ДУСТОВА**
РАЗВИТИЕ ПЛОДА И ОСЛОЖНЕНИЯ ВО
ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С
ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ПОЧЕК

Ш. М. АХМЕДОВА, Д. Б. РАХМАТОВА
ПОДАГРИК НЕФРОПАТИЯГА ЗАМОНАВИЙ
ҚАРАШЛАР

Ж. Ж. БАХРОНОВ
БУЙРАК ТУЗИЛИШИНИНГ
МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ
ВА ТУРЛИ ХИЛ ТАШҚИ ОМИЛЛАР
ТАЪСИРИДА ЎЗГАРИШИ

**К. Т. БОБОЕВ, С. К. ЭГАМОВА,
Н. Р. ЛАТИПОВА**
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ БИОМАРКЕРЫ ПРИ
ОСТРОМ МИЕЛОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ

Х. И. ЖУРАЕВА
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И РИСК
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

**Г. А. ИХТИЯРОВА, Н. К. ДУСТОВА,
М. Ж. АСЛОНОВА, Х. Ш. ЯХЁЕВА**
ПАНДЕМИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ

94 **KH. B. TOSHEVA, U. KH. KHAZRATOV,
SH. S. NARZIEV**
ROLE OF KIDNEY DYSFUNCTION IN THE
DEVELOPMENT OF COMORBIDITY IN
PATIENTS WITH CHRONIC HEART
FAILURE

98 **N. K. TURAYEVA**
RISK FACTORS FOR THE FORMATION OF
CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS IN
CHILDREN OF ALL AGE CATEGORIES

101 **N. M. UMUROVA, SH. A. NAIMOVA**
NSAID-ASSOCIATED NEPHROPATHY IN
PATIENTS WITH RHEUMATOID
ARTHRITIS

105 **D. H. YULDASHEVA**
IMPORTANCE OF CHARACTER
REFLUXATE IN THE MANIFESTATION
OF CLINICAL AND ENDOSCOPIC
EVIDENCE OF GASTROESOPHAGEAL
REFLUX DISEASE

109 **D. H. YULDASHEVA**
PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL
PICTURE OF GASTROESOPHAGEAL
REFLUX DISEASE GIVEN THE NATURE
OF REFLUXATE

LITERATURE REVIEW

114 **M. J. ASLONOVA, G. A. IKHTIYAROVA,
N. K. DUSTOVA**
FETAL DEVELOPMENT AND
COMPLICATIONS DURING PREGNANCY
IN WOMEN WITH CHRONIC KIDNEY
DISEASE

118 **SH. M. AXMEDOVA, D.B. RAXMATOVA**
MODERN APPROACHES TO PODAGRIC
NEPHROPATHY

122 **J. J. BAKHRONOV**
MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF
THE STRUCTURE OF THE KIDNEYS AND
THEIR CHANGE UNDER THE INFLUENCE
OF VARIOUS EXTERNAL FACTORS

125 **K. T. BOBOEV, S. K. EGAMOVA,
N. R. LATIPOVA**
MOLECULAR BIOMARKERS IN ACUTE
MYELOID LEUKEMIA

130 **KH. I. JURAEVA**
METABOLIC SYNDROME AND RISK OF
CHRONIC KIDNEY DISEASE

134 **G. A. IKHTIYAROVA, N. K. DUSTOVA,
M. ZH. ASLONOVA, KH. SH. YAKHEEVA**
PANDEMIC NEW CORONAVIRAL COVID-

ИНФЕКЦИИ COVID-19 И БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПОЧЕК		19 INFECTION AND PREGNANCY IN KIDNEY DISEASE	
Ш. А. НАИМОВА, Н. М. УМУРОВА РЕВМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРДА РЕНАЛ КОМОРБИДЛИК	138	SH. A. NAIMOVA, N. M. UMUROVA RENAL COMORBIDITY IN RHEUMATIC DISEASES	
Н. А. НУРАЛИЕВ, Ф. А. МУСТАФАЕВА ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУННОКОРРЕКЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН	142	N. A. NURALIEV, F. A. MUSTAFAEVA ASSESSMENT OF IMMUNE STATUS AND EFFICIENCY OF IMMUNE CORRECTION OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE PELVIC ORGANS IN WOMEN	
Г. Ҳ. РАЖАБОВА КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ АҲОЛИ ОРАСИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ИЖТИМОЙ АҲАМИЯТИ	150	G. H. RAJABOVA PREVENTION AND SOCIAL SIGNIFICANCE OF THE COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME IN THE ELDERLY PEOPLE	
Г. Ҳ. РАЖАБОВА, К. Ш. ДЖУМАЕВ МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ЮРАК ҚОН ТОМИР ВА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ УЧУН ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА	153	G. KH. RAJABOVA, K. SH. DJUMAEV METABOLIC SYNDROME AS A RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR AND CHRONIC KIDNEY DISEASE	
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ		CASE REPORT	
А. Ш. КАСКАБАЕВА, Р. И. АЛИБЕКОВА, А. С. БОТАБАЕВА, Ж. М. УРАЗАЛИНА, Д. К. МУЗДУБАЕВ ПОРТРЕТ ПОЖИЛОГО ПАЦИЕНТА «COVID- 19 И ПОЧКИ»	156	A. SH. KASKABAYEVA, R. I. ALIBEKOVA, A. S. BOTABAEVA, ZH. M. URAZALINA, D. K. MUZDUBAEV PORTRAIT OF AN ELDERLY PATIENT "COVID-19 AND KIDNEYS"	
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	160	FOR AUTHORS	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

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

БУХОРО ВИЛОЯТИДА ОШҚОЗОН ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ АТРОФИК
ЎЗГАРИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ИМКОНИЯТЛАРИ

У. К. Абдуллаева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: нокардиал ОС, НР, сурункали атрофик гастрит, алгоритм.**Ключевые слова:** некардиальный рак желудка, h. pylori, хронический атрофический гастрит, алгоритм.**Keywords:** noncardiac gastric cancer, h.pylori, chronic atrophic gastritis, algorithm.

Кўпинча атрофик гастрит h.pylori (НР) томонидан келиб чиққан узок муддатли сурункали фаол гастритнинг табиий кечиши натижасида ривожланади. 2015 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий марказининг Бухоро филиалида амбулатория карталари ва нокардиал ошқозон саратони (ОС) билан касалланган 152 беморнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинди. Иккинчи босқичда Бухоро вилояти (БВ) аҳолисида ОСнинг мумкин бўлган сабабларини аниқлаш ишлари олиб борилди. Тадқиқот натижаларига кўра, ошқозон шиллиқ қаватининг атрофик жараёнлари (ОШҚАЖ) учун хавф гуруҳларини шакллантиришнинг махсус алгоритми ишлаб чиқилди.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ АТРОФИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

У. К. Абдуллаева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Наиболее часто атрофический гастрит развивается как следствие естественного течения длительно существующего хронического активного гастрита, вызванного h. pylori (НР). В период с 2015 по 2019 г. был проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт и историй болезней 152 больных с некардиальным раком желудка (РЖ) в Бухарском филиале Республиканского специализированного научно-практического центра онкологии и радиологии. Во втором этапе проведено выявление возможных причин РЖ у населения Бухарской области (БО). На основании результатов исследования был разработан персонализированный алгоритм формирования групп риска атрофических процессов слизистой оболочки желудка (АПСОЖ).

POSSIBILITIES FOR THE PREVENTION OF ATROPHIC TRANSFORMATION
OF THE GASTRIC MUCOSA IN THE BUKHARA REGION

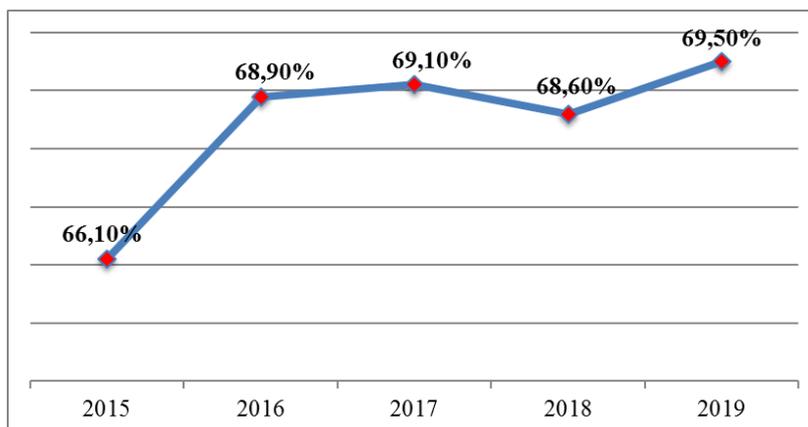
U. Q. Abdullayeva

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Most often, atrophic gastritis develops as a consequence of the natural course of long-standing chronic active gastritis caused by h.pylori (НР). In the period from 2015 to 2019, a retrospective analysis of outpatient cards and case histories of 152 patients with noncardiac stomach cancer (GC) was carried out at the Bukhara branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Center of Oncology and Radiology. In the second stage, the identification of possible causes of gastric cancer in the population of the Bukhara region (BO) was carried out. Based on the results of the study, a personalized algorithm for the formation of risk groups for atrophic processes of the gastric mucosa (APSO) was developed.

Кириш. Сурункали гастрит (СГ) - бу морфологик жихатдан ошқозон шиллиқ қаватида (ОШҚ) яллиғланиш ва дистрофик жараёнларнинг борлиги, унинг прогрессив атрофияси, функционал ва тузилиш ўзгаришлари билан тавсифланадиган сурункали касалликлар гуруҳи. Гастрит турли хил клиник кўринишларга эга бўлиши ёки асимптоматик бўлиши мумкин [1, 7, 9]. Бинобарин, СГ биринчи навбатда морфологик тушунча. СГда яллиғланиш ОШҚ билан чегараланади. Сурункали яллиғланиш натижасида функционал фаол без тўқималарининг массаси камаяди, яъни атрофик гастрит ривожланади [2, 5]. Минтақанинг бошқа мамлакатлари қатори Ўзбекистон ҳам ошқозон-ичак саратони билан касалланиш даражаси юқори бўлган, аҳолини НР билан юктириш даражаси юқори бўлган мамлакатларга қаради [6].

Атрофик гастрит билан касалланиш ёшга қараб ортади. 60 ёшдан ошган одамларнинг 80% дан кўпроғида ОШҚ биопсиясида турли даражадаги атрофик гастрит топилганлиги



1 расм. Нокардиал ОС га чалинган беморларда сурункали атрофик НР аассоцияланган гастритнинг учраш частотаси.

кўрсатилган. Атрофик гастрит саратонга олиб келадиган ОШҚ каскадининг биринчи босқичи (Корреа каскади) деб ҳисобланади [3, 8]. Атрофик гастритнинг кучайиши билан унинг ривожланиш хавфи ортади ва бу эҳтимоллик антрумда ва ошқозон танасида бир вақтнинг ўзида аниқланган атрофик ўзгаришлар даражасига, айниқса метаплазия мавжуд бўлганда тўғридан-тўғри пропорционалдир. Умуман олганда, НР томонидан келиб чиққан гастритнинг узок давом этиши ОС хавфини 6 баравар оширади [3, 4].

Материаллар и услублар. 2015 йилдан 2019 йилгача бўлган даврда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий марказининг Бухоро филиалида амбулатория карталари ва нокардиал ОС билан касалланган 152 беморнинг амбулатор карталарини ретроспектив таҳлил қилинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Нокардиал ОС билан оғриган беморларда сурункали атрофик НР билан аассоцияланган гастритнинг тарқалиши 2015 йилда 66,1%, 2016 йилда - 68,9%, 2017 йилда - 69,1%, 2018 йилда - 68,6%, 2019 йилда - 69,5% (1-расм).

Профилактик тиббий кўриқлар пайтида БВда шиллик қаватдаги атрофик ўзгаришларни аниқлаш жуда паст, 2015 йилда у 0,3% ни ташкил этди ва 2019 йилда у 3% гача ўсди, бу хавфли гуруҳдаги одамларни текширишда биопсия билан ЭФГДС дан кенг миқёсда фойдаланиш бошланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Нокардиал ОС билан оғриган беморларда сурункали атрофик НР аассоцияланган гастритнинг жинслар тақсимотида эркаклар сонининг йиллик ошиши ва аёллар сонининг камайиши аниқланди. Шундай қилиб, 2015 йилда нокардиал ОС чалинган эркаклар ва аёллар сони мос равишда 68,4% ва 32,6%, 2019 йилда эса 72,8% ва 27,2% ни ташкил этди.

Нокардиал ОС билан оғриган беморларда энг кўп учрайдиган сурункали атрофик НР аассоцияланган гастрит 50-65 ёшда, аёлларда 66-80 ёшда аниқланган. Шуни таъкидлаш керакки, ушбу патологиянинг алоҳида ҳолатлари 25-35 ёшда ҳам содир бўлган, бу эса нокардиал ОС билан оғриган беморларда атрофик ўзгаришларнинг ёшартирилишини кўрсатади.

Иккинчи босқичда БВ популяциясида ОСнинг мумкин бўлган сабабларини аниқлаш ишлари олиб борилди. Нокардиал ОСнинг мумкин бўлган сабаблари спиртли ичимликларни суиистеъмол қилишнинг кўпайиши, эркакларда тамаки чекиш ва сурункали атрофик НР аассоцияланган гастрит билан боғлиқ. Шунингдек, ОС билан касалланишнинг аскорбин кислота истеъмол қилинмаслигига, ош тузи, тузланган, ортикча пиширилган, дудланган овқатлар, аччиқ озиқ-овқат, ҳайвон ёғи ҳаддан ташқари кўп истеъмол қилиниши билан боғлиқлиги исботланган. Бундан ташқари, ирсият ОСнинг ривожланишида муҳим роль ўйнади. Хлорид кислота секрециясининг пасайиши ва ошқозон микрофлорасининг ўзгариши билан кечадиган сурункали атрофик гастрит (САГ) билан оғриган беморларда нокардиал ОС ривожланиш хавфи сурункали атрофик бўлмаган гастрит (САБГ) билан касалланганларга қараганда 6-8 баравар юқори эканлиги аниқланди.

Бундан ташқари, юқоридаги сабабларни аниқлагандан сўнг, беморлар гастроэнтеролог

томонидан кузатилмагани, эндоскопик ва гистологик текширувлар, шунингдек эрадикация терапияси (ЭТ) ўтказилмаганлиги аниқланди.

Юқоридаги мумкин бўлган омилларга асосланиб, БВда нокардиал ОСнинг бирламчи профилактикаси бўйича чора-тадбирлар ишлаб чиқилган:

1. Сўровномадан ўтказиш ва бу гуруҳларга турли жойлашувдаги маҳаллий тарқалган тасдиқланган саратон билан барча онкологик беморларни мажбурий киритиш билан ОС хавф гуруҳини бирламчи шакллантириш.

2. Серологик скрининг – НР га қарши антитаналар.

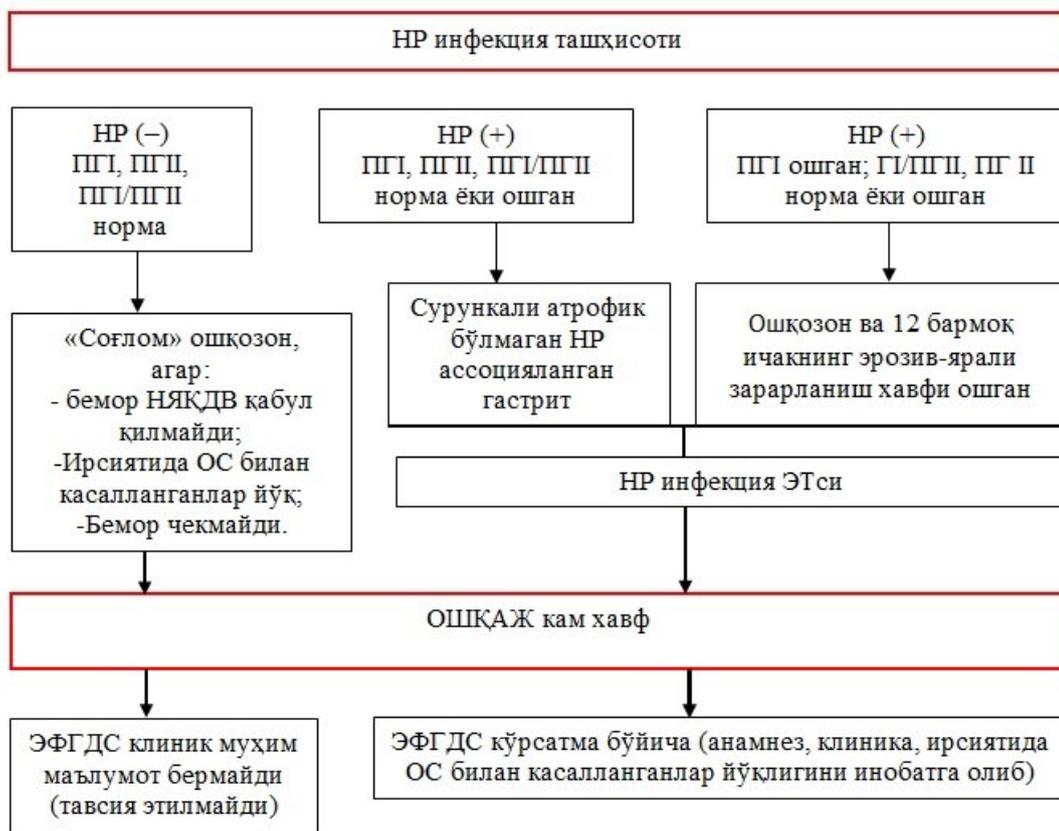
3. Юқори ошқозон-ичак трактининг комплекс эндоскопик текшируви.

4. Ошқозоннинг эрта саратонига шубҳа туғилса ёки уни аниқласа, иложи бўлса, ОШҚ биопсия намуналарини морфологик текшириш ва дисплазия мавжуд бўлганда онколог билан маслаҳатлашиш.

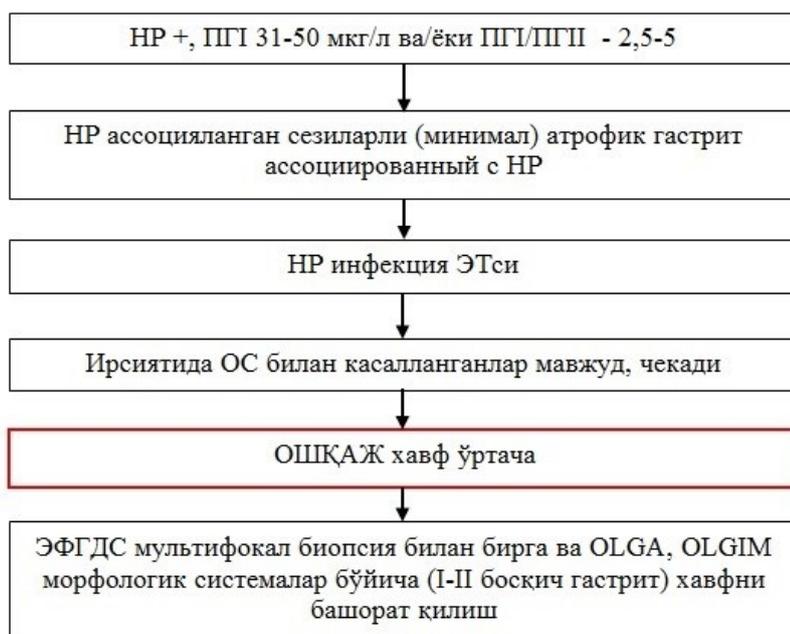
Тадқиқот натижаларига кўра ОШҚАЖ учун хавф гуруҳларини шакллантиришнинг махсус алгоритми ишлаб чиқилди.

ОШҚАЖ кам хавф. Нормал микдордаги пепсиногенлари (ПГ I, ПГ II) бўлган беморлар ва уларнинг нисбати, шунингдек, НРга антитаналарнинг йўқлиги, беморга доимо ностероид яллиғланишга қарши дори воситалар (НЯҚДВ) ёки шиллик қаватига зарар етказадиган бошқа дориларни ичмаслиги, ОС билан ирсиятида касаллангани бўлмаганлар «соғлом» ОШҚ гуруҳга киради. Бундай ҳолатда, ЭФГДС клиник жиҳатдан муҳим маълумотларни ўз ичига олмайди ва бошқа касалликлар (целиакия, лактоза кўтаролмаслик, ўт тош касаллиги ва бошқалар) билан қиёсий ташҳис ўтказилади.

Оддий пепсиноген кўрсаткичлари бўлган бемор (ПГ II даражаси кўпайиши мумкин) ва НРга антитаналарнинг мавжудлиги серологик хусусиятга эга сурункали атрофик бўлмаган НР ассоцияланган гастрит белгилари бўлиши мумкин. ПГ I даражаси ошган тақдирда, ОШҚнинг эрозив ва ярали шикастланиш хавфи мавжуд. Бундай беморларда ЭФГДСнинг хулосасига биноан ва анамнези ва клиникасини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилади. НР инфекцияси ЭТни ўтказиш керак (2 расм).



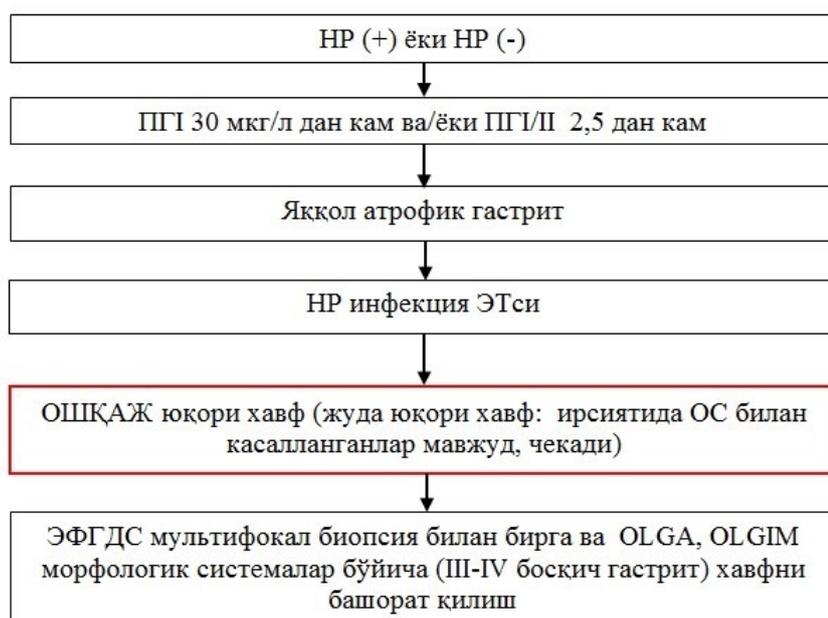
2 расм. ОШҚАЖ хавф кам гуруҳ.



3 расм. ОШҚАЖ хавф ўрта гуруҳ.

ОШҚАЖ хавф ўртача. 31-50 мкг/л оралиғида ПГІ қийматлари ва / ёки ПГІ/ПГІІ 2.5-5 оралиғида ва HP га антитаналар мавжуд бўлган беморлар HP инфекцияси асоцияланган ўртача фундал атрофик гастрит гуруҳига киради. Бундай ҳолатда HP инфекция ЭТси ўтказилади ва биомаркерларни (ПГІ, ПГІІ) такрорий таҳлил қилиш тавсия этилади. Биомаркер кўрсаткичларини паст даражада сақланганда, OLGA ва OLGIM морфологик баҳолаш тизимларини ҳисобга олган ҳолда кўп сонли биопсиялар билан ЭФГДС ўтказилади ва ОШҚАЖ хавфи башорат қилинади. ОШҚАЖнинг ўртача хавфига мос келадиган атрофик гастритнинг I - II босқичида беморни ЭФГДС ва морфологик тадқиқотлар билан динамик кузатиш талаб қилади (3 расм).

ОШҚАЖ юқори хавф. Пепсиногенларнинг паст даражаси (ПГІ 30 мкг/л дан кам ва ПГІ/ПГІІ нисбати 2,5 дан кам), HP инфекциясининг мавжудлигидан қатъи назар, оғир атрофик гастритнинг серологик белгиларини кўрсатади. Юқорида айтиб ўтилган биомаркер индекслари бўлган беморларда морфологик OLGA ва OLGIM тизимларига кўра кўп сонли биопсия билан ЭФГДС ўтказиш ва ОШҚАЖ хавфини индивидуал башоратлаш зарур.



4 расм. ОШҚАЖ хавф юқори гуруҳ.

III-IV босқич гастрит ОШҚ атрофиясининг юкори хавфига мос келади. ОШҚАЖ хавфи юкори бўлган беморлар ЭФГДС ва морфологик текширувлар билан кузатишни талаб қилади. Агар НР инфекцияси аниқланса, ЭТ ва ўрин босиш терапияси ўтказилади (4 расм).

Хулоса. Олинган натижалар тахлили шуни кўрсатадики, БВ аҳолиси 2015-2019 йиллар оралиғида нокардиал ОС бўлган беморларда сурункали атрофик НР ассоцияланган гастрит бир оз ўсиши кузатилди ва саратон касаллигининг умумий ошиши фонида эркаклар ва аёллар БЖССТ кўрсаткичига мос равишда аниқланди. Профилактик тиббий кўрик пайтида меъда-ичакдан ташқари саратон касаллигига чалинган беморларда атрофик жараёнларни аниқлаш тезлигини ва эрта ташхис қўйишда ташхисни морфологик тасдиқлашнинг сезиларли ошиш тенденциялари кузатиляпти.

Ҳозирги вақтда ўта кичик ўлчамдаги ўсмаларни ҳам юкори даражадаги ишончлилиги билан текширишга имкон берадиган текшириш усулларидан фойдаланиш мумкин. Бу ўз навбатида, БВ да нокардиал ОС га бирламчи канцерпервенцияни амалга оширишга имкон беради.

Шундай қилиб, махсус алгоритм серологик параметрлар асосида, шунингдек ирсий мойиллик тўғрисидаги маълумотларни ҳисобга олган ҳолда ОШҚАЖ учун хавф гуруҳларини шакллантиришга имкон беради. ОШҚАЖ аниқланган шахслар ЭФГДС ва морфологик тадқиқотлар ёрдамида кузатишни талаб қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Абдуллаева У.К. Проблемы хронического гастрита и канцерогенеза // Вестник клуба панкреатологов, Донецкий национальный медицинский университет, Минздрав Украины, Киев, Украина, № 4, 2019, с. 65-70. doi: 10.33149 / vkr.2019.04.09.
2. Каримов М.М., Собирова Г.Н., Саатов З.З. и другие. Распространенность и молекулярно-генетические характеристики *Helicobacter pylori* в Узбекистане // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. №. 28. С. 48–51.
3. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и *Helicobacter pylori*-ассоциированных заболеваний (четвертое Московское соглашение). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010; 5: 113 – 118.
4. Abdullaeva U.K. Predicting the risk of atrophic transformation in chronic gastritis using serum pepsinogen // World journal of pharmaceutical research, Faculty of Pharmacy Medical University, Bulgaria, Vol. 8, Iss. 13, 2019, P. 219-228 DOI: 10.20959/wjpr201913-16304
5. Abdullaeva U.K., Sobirova G.N., Karimov M.M., Aslonova I.J. The prevalence and possibilities of prevention of noncardial gastric cancer in the Bukhara region // American journal of medicine and medical sciences, 2020, 10 (9), P. 679-681. DOI: 10.5923/j.ajmms.20201009.11
6. Correa P. The biological model of gastric carcinogenesis. IARC Sci Publ 2004;157:301 – 310.
7. Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested with prospective cohorts. Gut 2001;49:347 – 53
8. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Mirzaeva D.B., Ismitdinova N.S. Immunopatogenesis of chronic gastritis and its role in carcinogenesis // ACADEMICIA An international multidisciplinary research journal, affiliated to Kurukshetra university, Kurukshetra, India. Vol.8, Iss.12, 2018, P. 32-40. doi: 10.5958/2249-7137.2018.00072.1.
9. Sobirova G.N., Abdullaeva U.K., Nosirova M.S., Aslonova I.J. Evaluation of the gastrointestinal mucosa by the OLGА system in chronic atrophic gastritis // Journal of critical reviews, Kuala Lumpur, Malaysia, Vol. 7, Iss. 2, 2020, P. 409-413. DOI: dx.doi.org/10.31838/jcr.07.02.80.

**БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИ БОР СУРУНКАЛИ
ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА
ЮРАКНИНГ РЕМОДЕЛЛАНИШ ЖАРАЁНИ**

И. Т. Алиқулов

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, буйрақлар дисфункцияси, юрак ремоделланиши.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, дисфункция почек, ремоделирование сердца.

Keywords: chronic heart failure, renal dysfunction, cardiac remodeling.

Сурункали юрак етишмовчилиги – юрак-қон томир касалликларининг энг кенг тарқалган, оғир ва оқибати ёмон бўлган асорати бўлиб қолмоқда. Ҳозирги кунда сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда кардиоренал синдром муаммоси кенг муҳокама қилинмоқда.

**ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ДИСФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК**

И. Т. Алиқулов

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Хроническая сердечная недостаточность (СН) по-прежнему остается одним из самых распространенных, тяжелых и прогностически неблагоприятным осложнением всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. В настоящее время широко обсуждается проблема кардиоренального синдрома у больных с хронической сердечной недостаточностью.

**REMODELING PROCESS SEDTSE PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE
WITH RENAL DYSFUNCTION**

I. T. Aliqulov

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Chronic heart failure is still the most common, severe complication of heart diseases with poor prognosis. Today the problem of cardiorenal syndrome in patients with heart failure is widely discussed

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) – юрак-қон томир касалликларининг энг кенг тарқалган, оғир ва оқибати ёмон бўлган асорати бўлиб қолмоқда. Барча ривожланган давлатларда СЮЕ тарқалиш муаммоси йилдан йилга янада муҳимроқ бўлиб бормоқда. Бу касаллик бемор ҳаёт сифатини кескин ёмонлаштиради ва ўлим ҳолатини 4 мартагача оширади: йил давомида ўлим кўрсаткичи 15% дан 50% гачани ташкил қилади. СЮЕ бор беморларда тўсатдан ўлим ҳавфи кўрсаткичи юрак етишмовчилиги бўлмаганларга қараганда 5 марта юқори бўлади [4]. СЮЕ нинг клиник симптомлари юзага келгандан сўнг 5 йил ичида тахминан 50% беморларда комбинациялашган терапия олишига қарамасдан ўлим ҳолати кузатилади. СЮЕ бу-мураккаб клиник жараён бўлиб, юрак-қон томир тизимининг турли хил касалликлари натижасида ривожланиб, қоринчалар миокардининг систолик ва/ёки диастолик дисфункцияси билан намоён бўлади. Турли хил популяцион текширувлар натижаси шуни кўрсатадики катта ёшли аҳоли орасида СЮЕ тарқалиши 1,5-2%, 65 ёшдан катта аҳоли орасида эса 6-17% ҳолатда учрайди. Ҳозирги кунда сурункали юрак етишмовчилиги бор беморларда кардиоренал синдром (КРС) муаммоси кенг муҳокама қилинмоқда. СЮЕ белгиларининг кучайиши буйрақлар дисфункциясини ривожланиши билан намоён бўладиган юрак ва буйрақлар дисфункциясининг ўзаро негатив таъсири исботланган [1,2,3]. СЮЕ ва ЧҚ дисфункциясини эрта аниқлаш, шунингдек бундай беморларни даволашни барвақт бошлаш – юрак етишмовчиклигидан ўлимни олдини олишнинг муваффақияти гаровидир [6,8,9]. Диастолик дисфункция одатда систолик дисфункциядан олдин ривожланади ва симптомсиз ЮЕ да кўп ҳолларда диастолик дисфункция белгилари учрайди, шунинг учун диастолик дисфункцияни аниқлаш ЮЕ дастлабки босқичларида ташхислашни, ҳамда уни ривожланишини олдини олиш имконини беради [7,10].

Текширув мақсади: Буйрақлар дисфункцияси бор СЮЕ билан хасталанган беморларда юрак ремоделланиш жараёнини ўрганиш.

Материал ва текширув усуллари. Миокард инфаркти ўтказган ва СЮЕ билан асоратланган 40 ёшдан 60 ёшгача бўлган 95 нафар беморлар текширилди. Беморлар Нью-Йорк кардиологлар ассоциацияси (NYHA) классификациясининг СЮЕ функционал синф (ФС) ларига кўра икки гуруҳга ажратилди, ФСни аниқлашда клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КХБШ) ва олти дақиқали юриш синамаси (ОДЮС) натижаларидан фойдаланилди. 1-гуруҳни NYHA классификациясига кўра СЮЕ ФС II ли 51 та бемор ва 2-гуруҳни 44 та СЮЕ ФС III ли беморлар ташкил қилди. Назорат гуруҳини 20 та соғлом кўнгиллилар ташкил қилди. Текширувга қандли диабет касаллиги бор беморлар киритилмади. Барча беморларда креатинин (Кр) миқдори аниқланди ва коптокчалар фильтрацияси тезлиги (КФТ) MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study) формуласига кўра ҳисобланди. Эхокардиография суратларни тўқима доплертрансторкал режимда ёзадиган ва қайта ишлайдига махсус дастур билан жиҳозланган Medison 8000 LIVE (Жанубий Корея) аппаратида ва Америка эхокардиография ассоциацияси (ASE) тавсияларига кўра беморлар ётган ва чапга ёнбошлаган ҳолатда М- ва В-режимда ўтқазилди. Бунда чап қоринча охириги-диастолик ва систолик ўлчамлари (ОДЎ ва ОСЎ), диастолик ва систолик сфериклик индекси (ИСd ва ИCs), миокардиал стресс (МС) баҳоланди. Охириги диастолик ва систолик ҳажм (ОДХ ва ОСХ), отиб бериш фракцияси (ОФ) Teicholz формуласи бўйича ҳисобланди. Чап қоринча диастолик дисфункциясини баҳолаш учун эхокардиографик текширувда Европа эхокардиография бўйича мутахассислари ассоциацияси ва Америка эхокардиографлари жамияти (2005й) тавсияларига кўра импульс-тўлқинли режимда трансмитрал оқим кўрсаткичларидан фойдаланилди, ҳамда эрта диастолик тўлишишни максимал тезлиги (Е), бўлмачалар систоласида тўлишиш (А) ва уларни нисбати (Е/А), миокард изоволюметрик бўшашиш вақти (IVRT, мс), биринчи оқим секинлашиш вақти (ДТ, мс) аниқланди. Текширув натижалари статик таҳлили IBMPC/АТ шахсий компютерида ва Microsoft office EXCEL 6.0 дастурида амалга оширилди. Кўрсаткичлар $M \pm m$ кўринишида берилди. Белгилар боғлиқлиги Пирсоннинг чизикли корреляция коэффициенти ёрдамида таҳлил қилинди. Сифат ва сонли белгиларни баҳолашда Спирмен корреляцион коэффициентидан фойдаланилди. Ишончлилик мезони бўлиб $p < 0,05$ ишлатилди.

Текширув натижалари ва уларни таҳлили. КФТ ни дастлабки кўрсаткичлари СЮЕ II ФС бўлган беморларда $76,4 \pm 19,12$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ни, III ФС беморларда $66,3 \pm 12,8$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ни ташкил қилади. Бу беморларда КФТ < 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ 1-гуруҳ беморларда 29,4%ни ва 2-гуруҳ беморларда 61,4%ни ташкил қилди ва бу кўрсатмоқдаки касаллик ривожланган сари буйрақлар дисфункцияси яққолроқ намоён бўлмоқда [3].

ОДЮС натижаларига кўра жисмоний зўриқишга толерантлик буйрақлар функционал ҳолатига боғлиқлиги аниқланди ва КФТ ≥ 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ беморларда $344,6 \pm 21,8$ м, КФТ < 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ беморларда $235,0 \pm 8,24$ метрни ташкил қилди.

КХБШ кўрсаткичларида ҳам бу ҳолат ифодаланди ва КФТ < 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ беморларда $8,1 \pm 0,67$ баллни, КФТ ≥ 60 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ беморларда $5,6 \pm 0,51$ баллни ташкил қилди.

Текширилган гуруҳлардаги беморларни структур-геометрик параметрлари таҳлиллари, жумладан чап қоринча систолик функцияси ва ҳажм кўрсаткичлари кўрсатмоқдаги ФС III ли беморларда гемодинамик ўзгаришлар яққолроқ намоён бўлган (2-жадвал). Бу гуруҳда ЧҚ дилатацияси даражаси ошиши, ОДХ ва ОСХ ошиши ФС II беморлар билан солиштирганда мос равишда 21,5% ($P < 0,001$) ва 44,1% ($P < 0,001$)га ошганлиги кўринди. Шунингдек миокард қисқарувчанлик имкониятини характерлайдиган ОФ ҳам 20,1% ($P < 0,001$)га пасайганлиги кузатилди.

Миокард инфаркти ўтказилиши натижасида миокардда патологик ремоделланиш жараёни кузатилиб, чап қоринча ўзининг эллипсоид шаклини йўқотади ва сферик шаклга ўтади, бу ўзгаришлар айниқса ФС III ли беморларда яққолроқ намоён бўлади ва ИСd и ИCs индекслари ФС II беморлари билан солиштирганда мос равишда 6,7% ($P < 0,001$) ва 12,1%

1 жадвал.

СЮЕ бор беморларни буйраклар функционал ҳолатига боғлиқлигига кўра тавсифи (M±SD)

Кўрсаткичлар	КФТ ≥60 мл/мин/1,73 м ² бўлган беморлар (n=53)	КФТ < 60 мл/мин/1,73 м ² бўлган беморлар (n=42)
Ёши (лет)	53,42 ± 6,2	55,3 ± 4,8
СЮЕ ФС		
II	36 (70,6 %)	15 (29,4 %)
III	17 (38,6 %)	27 (61,4 %)
СЮЕ давомийлиги (ой)	17,8±4,8	19,5±6,9
ОДЮС (м)	344,6±21,8	237,5±9,4
КХБШ (балл)	5,6±0,51	8,1±0,67 (p<0,001)
ОФ (%)	49,4±1,88	44,6±2,54
Креатинин (мкмоль/л)	88,8 ± 8,4	124,6 ± 11,3 (p<0,001)
Коптокчалар фильтрацияси тезлиги (мл/мин/1,73 м ²)	75,3 ± 11,7	54,6 ± 5,3 (p<0,001)

2 жадвал.

СЮЕ ФС II ва III бор беморларда юрак гемодинамикаси кўрсаткичларини ўзгариши (M±m)

Гемодинамик кўрсаткичлар	ФС II n=51	ФС III n=44	P
ОДЎ, см	5,5±0,1	6,32±0,2	<0,001
ОСЎ, см	4,3±0,1	5,2±0,11	<0,001
ОДХ, мл	162,5±4,36	194,2±3,8	<0,001
ОСХ, мл	88,4±2,6	125,1±9,4	<0,001
ОФ, %	47,1±3,9	36,1±4,1	<0,001
ИСd	0,71±0,01	0,75±0,01	<0,001
ИСs	0,71±0,01	0,81±0,01	<0,001
МС, дин/см ²	151,6±5,5	164,9±4,3	<0,05
E, см/с	77,21±9,0	69,21±5,0	<0,05
A, см/с	66,12±6,21	73,22±7,12	<0,05
E/A	1,16±0,05	0,94±0,04	<0,05
DT, мс	198,6±21,45	178,56±19,9	<0,05
IVRT, мс	124,3±14,8	102,4±12,3	<0,05

(P<0,001) ошади. Чап қоринча миокард ичи босими ошиши натижасида чап қоринча девори зўриқишини ифодалайдиган миокард систолик стресси МС кўрсаткичи ошади ва ФС III беморларда ФС II беморларга қараганда 7,9% (P<0,05) ошиқроқ бўлади.

СЮЕ ли беморларда юрак ремоделланиш жараёнини ўрганишда буйрак дисфункцияси ва ЭхоКС кўрсаткичлари орасидаги боғлиқлик алоҳида қизиқиш уйғотади (3-жадвал).

Олинган натижалардан кўриниб турибдики энг катта ўзгаришлар буйрак дисфункцияси мавжуд бўлган беморларда кузатилди: ОДЎ ва ОСЎ ишонарли ошганлиги - 8,5% (P<0,05) ва 23,7% (P<0,001) мос равишда аниқланди ва юрак геометрик кўрсаткичларидан ИСd, ИСs ва МСларни яққол ўзгариши кузатилди. Жумладан КФТ<60 мл/мин/1,73 м² бўлган беморларда КФТ≥60 мл/мин/1,73 м² бўлган беморлар билан солиштирганда чап қоринча отиш фракцияси 14,6%га пасайган (P<0,05), шунингдек ИСd, ИСs индекслари 4,3% (P<0,05) ва 4,2% (P<0,05)га ошган, миокард ички босими кўрсаткичи - МС 11,3%га ошганлиги кузатилди.

Диастолик функцияни баҳолаш шуни кўрсатадики СЮЕ ли беморларда изоволюметрлик бўшашиш (IVRT) кўрсаткичлари ошган ва эрта диастолик тўлиш вақти (DT) секинлаш-

СЮЕ беморлар ФСни буйрак дисфункцияси билан боғлиқлиги ЭхоКС параметрлари (M±m)

Гемодинамик кўрсаткичлар	КФТ ≥60 мл/мин/1,73 м ² бўлган беморлар (n=53)	КФТ < 60 мл/мин/1,73 м ² бўлган беморлар (n=42)	P
ОДХ, мл	172,8±3,6	190,9±4,8	<0,05
ОСХ, мл	97,5±3,5	121,7±1,8	<0,001
ОФ, %	45,8±3,5	42,3±4,7	<0,05
ИСd	0,68±0,01	0,73±0,01	<0,05
ИСs	0,70±0,01	0,74±0,01	<0,05
МС, дин/см ²	140,3±4,9	152,1±5,6	<0,05
Е, см/с	73,6± 4,4	78,9 ± 5,9	<0,05
А, см/с	74,9± 6,1	65,3 ± 6,4	<0,05
Е/А	0,98± 0,04	1,2 ± 0,06	<0,05
DT, мс	210± 24,6	165,2 ±31,4	<0,05
IVRT, мс	112,5 ±8,3	98,6±4,3	<0,05

ган бир ҳолатда нормал Е/А кўрсаткичлари кузатилиши мумкин ва бу ҳолат диагностик жиҳатдан ҳисобга олиниши лозим. Чунки СЮЕ билан хасталанган беморларда юракнинг диастолик дисфункцияси номақбул прогностик белги бўлиб ҳисобланади [5]. КФТ ≥60 мл/мин/1,73 м² бўлган беморларнинг 31 нафарида бўшашишнинг чегараланган (изолирланган) бузилиши, 8 нафарида псевдонормаллашиш, 4 нафарида тўлишишнинг рестриктив типда бузилиши кузатилди. КФТ <60 мл/мин/1,73 м² бўлган беморларнинг 20 нафарида бўшашишнинг чегараланган (изолирланган) бузилиши, 9 нафарида псевдонормаллашиш, 5 нафарида тўлишишнинг рестриктив типда бузилиши кузатилди.

Демак, буйрак дисфункцияси бўлган СЮЕли беморларда эрта тўлишиш жараёнларининг бузилиши натижасида юрак диастолик функциясининг бузилиши яққол ифодаланган бўлади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Арутюнов Г.П. Патофизиологические процессы в почках у больных ХСН. Сердечная недостаточность 2008;9(5): 234–249.
2. Национальные рекомендации ВНОК и Научного общества нефрологов России. Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска. Кардиоваскулярная терапия и профилактика приложение 3, 2008, 7(6).
3. Berl T., Henrich W. Kidney-Heart interactions: Epidemio-logy, pathogenesis, and treatment. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006; 1: 8-18.
4. Engelfriet P. M., Hoogenveen R. T., Boshuizen H. C., Baal van P. H. To die with of from heart failure: a difference that counts: is heart failure underrepresented in national mortality statistics? Eur J Heart Fail. 2011; (13): 377-38.
5. G.Y. Cho. Diastolic dysfunction and chronic kidney disease. Korean J. Intern Med. 2013; 28(1): 22–24.
6. Gaasch WH, Delorey DE, St John Sutton MG, Zile MR. Patterns of structural and functional remodeling of the left ventricle in chronic heart failure. Am J Cardiol. 2008 Aug 15;102(4):459-462.
7. Meta-analysis Global Group in Chronic Heart Failure (MAGGIC). The survival of patients with heart failure with preserved or reduced left ventricular ejection fraction: an individual patient data meta-analysis. Eur Heart J. 2012 Jul;33(14):1750-7.
8. Nguyen JS, Lakkis NM, Bobek J, Goswami R, Dokainish H. Systolic and diastolic myocardial mechanics in patients with cardiac disease and preserved ejection fraction: impact of left ventricular filling pressure. J Am SocEchocardiogr. 2010; 23(12): 1273-80.
9. Ravi V. Desai, Philippe Meyer, MusyafaI Ahmed, Marjan Mujib et al. Relationship between left and right ventricular ejection fractions in chronic advanced systolic heart failure: insights from the BEST trial. European J. of Heart Failure. 2010; 13: 392-397.
10. Sherazi S., Zareba W.. Diastolic heart failure: Predictors of mortality. Cardiology Journal2011;18(3): 222–232.

ТУБЕРКУЛЕЗ ПОЧЕК В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ**Р. И. Аскарова**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской Академии, Ургенч, Узбекистан

Ключевые слова: туберкулёз, туберкулёз почек, смертоносная инфекция, Хорезмская область.**Таянч сўзлар:** туберкулез, буйрак сили, хавfli касаллик, Хоразм вилояти.**Keywords:** tuberculosis, kidney tuberculosis, deadly disease, Khorezm region.

Туберкулёз – смертоносное заболевание, которое представляет собой с каждым годом более серьёзную проблему. По данным ВОЗ туберкулёзом инфицирована примерно треть населения земли. Примерно каждую секунду возникает новый случай инфекции. Туберкулез—социальная проблема, наносящая значительный урон из-за потери трудоспособности и преждевременной смерти в наиболее продуктивном возрасте. Ухудшение экологической обстановки, миграция, снижение жизненного уровня населения привели к значительному ухудшению эпидемиологической обстановки. В Узбекистане отмечается высокая заболеваемость детей из контакта с больным туберкулёзом. На эпидемический процесс отрицательно влияет развивающаяся эпидемия ВИЧ инфекции, а также рост больных с множественной лекарственной устойчивостью микобактерий туберкулёза к противотуберкулёзным препаратам. В настоящее время в Республике Узбекистан для ликвидации туберкулёза разработана комплексная программа, позволяющая выявить и вылечить заболевание на ранних стадиях. Туберкулез во всем мире по-прежнему забирает жизни тысячи людей ежегодно. Это чрезвычайно опасный и коварный враг всего человечества. Туберкулез стоит наряду со СПИДом и опухолями и продолжает уносить жизни людей. Туберкулез почек наиболее распространённая форма внелегочного туберкулеза.

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА БУЙРАК СИЛИ КАСАЛЛИГИ**Р. И. Аскарова**

Тошкент Тиббиёт Академияси Ургенч филиали, Ургенч, Ўзбекистон

Сил касаллиги тобора жиддий муаммога айланиб бораётган жуда хавfli касалликдир. Асрлар давомида сайёрамиздаги кўплаб касалликлар қатори сил касаллиги одамнинг соғлигига таҳдид солаётганлиги сабабли бу касаллика эътиборсизлик, даволаш ва диагностикасига юзаки қарашимиз жуда ёмон оқибатларга олиб келади ва катта ташвишлар туғдиради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг огоҳлантиришича, яқин келажакда 20 йил ичида яна 200 миллион киши сил билан касалланиши, 70 миллион киши эса бу дард туфайли кўз юмиши мумкин. Ўзбекистонда ҳар йили, 18-20 минг нафар киши силнинг фаол турлари билан оғрийди ва 2 мингдан кўпроқ беморлар вафот этади. Силга қарши курашиш хизмати Ўзбекистонда бугунги кунда юсак даражага кутарилди ва давлат сиёсати даражасига эътироф этилди. Шундай бўлсада ҳар хил юкумли касалликларнинг кенг тарқалган бўлишига қарамай асосий ўлганларнинг сабабчиси, қотили сил касаллиги ҳисобланади. Буйрак сили ўпқадан ташқари сил турларини энг кенг тарқалган шакли ҳисобланади.

KIDNEY TUBERCULOSIS IN THE KHOREZM REGION**R. I. Askarova**

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

Tuberculosis is a deadly disease that is becoming more serious every year. According to the WHO, about a third of the world's population is infected with tuberculosis. A new case of infection occurs approximately every second. Tuberculosis is a social problem that causes significant damage due to disability and premature death at the most productive age. The deterioration of the ecological situation, migration, and a decrease in the living standards of the population have led to a significant deterioration in the epidemiological situation. In Uzbekistan, there is a high incidence of children from contact with patients with tuberculosis. The epidemic process is negatively affected by the developing epidemic of HIV infection, as well as the growth of patients with multidrug resistance. mycobacterium tuberculosis to anti-tuberculosis drugs. At present, a comprehensive program has been developed in the Republic of Uzbekistan for the elimination of tuberculosis, which makes it possible to identify and cure the disease in the early stages. Tuberculosis still kills thousands of people around the world every year. This is an extremely dangerous and insidious enemy of all mankind. Tuberculosis stands alongside AIDS and tumors and continues to claim lives. Kidney tuberculosis is the most common form of extrapulmonary tuberculosis.

Цель и задачи исследования: изучить методы диагностики и лечения урологических заболеваний у больных туберкулезом за счет систематизации клинико-рентгенологических особенностей и осложнений оперативных вмешательств. Изучить структуру и клинические особенности заболеваний мочеполовой системы у больных туберкулезом легких и оценить эффективность такого лечения. Провести анализ клинических проявлений, особенностей

диагностики и лечения туберкулеза мочеполовой системы при генерализованных процессах у больных ВИЧ-инфекцией.

Материал и методы исследования: настоящее исследование основано на изучении данных из историй болезней 78 больных туберкулезом органов дыхания и мочеполовой системы в Хорезмском областном противотуберкулезном диспансере с 2017 по 2019 гг. Мужчин было 61 (78,6%), женщин — 17 (21,4%). У 67 (85,0%) из 78 пациентов имелись признаки активного или перенесенного туберкулеза легких. Наиболее часто диагностирован диссеминированный туберкулез — у 65 (24,6%) больных, реже инфильтративный — у 39 (20,7%). Очаговый туберкулез и туберкулемы легких наблюдались реже у 8 (10,1%) и 4 (6,6%) больных соответственно. У 43 (6,4%) больных диагностирован фиброзно-кавернозный туберкулез легких, у 11 (1,6%) — милиарный. Туберкулез неясной этиологии и клинически излеченный зарегистрирован у 45 (6,7%) и 35 (5,2%) больных соответственно. Среди исследуемых больных наличие ВИЧ-инфекции наблюдали у 11 (15,2%). Остаточные изменения спонтанно излеченного туберкулеза легких были диагностированы у 4 (6,1%) пациентов из 67.

До поступления в стационар все пациенты получали противовоспалительную и симптоматическую терапию, больные туберкулезом — противотуберкулезное лечение согласно действующим нормативным документам. Комплекс обследования больных состоял из клинических и лабораторных, а также рентгенологических, ультразвуковых, инструментальных и эндоскопических методов исследования. Стандартное лучевое обследование при туберкулезе мочеполовой системы включает обзорный снимок органов мочевой системы, экскреторную урографию, ультразвуковое исследование (УЗИ) почек и мочевого пузыря, у мужчин — УЗИ простаты и органов мошонки [1]. Большинству больных в процессе обследования и лечения выполнены мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и экскреторная урография. [3,4]. При нарушении функции почек отдавали предпочтение антеградной пиелоуретрографии под ультразвуковым и рентгенотелевизионным контролем [2,5]. Резкое уменьшение емкости мочевого пузыря (МП) служило показанием к его удалению или субтотальной резекции с одновременной цистопластикой. О резервуарной функции МП судили по его анестетической емкости, которую определяли во время цистоскопии под наркозом: емкость менее 300 мл указывала на наличие необратимых изменений в детрузоре и бесперспективность дальнейшей консервативной терапии, что и определяло метод выбора дальнейшей хирургической тактики, а именно заместительную илеоцистопластику [3]. После кишечной реконструкции мочевого пузыря регистрировали суточный ритм спонтанных мочеиспусканий, характеризующий способность МП к накоплению и удержанию мочи. Его результат считали хорошим при количестве суточных мочеиспусканий менее 8, удовлетворительным — от 8 до 12, неудовлетворительным — 13 и более. Проведен анализ клинических проявлений, также были изучены наиболее частые клинические проявления туберкулеза почек у больных находившихся в противотуберкулезном диспансере Хорезмской области (табл. 1).

Выводы. Таким образом, структура заболеваний органов мочеполовой системы, служащих причиной лечения у больных активным туберкулезом легких, представлена главным образом неспецифическими воспалительными заболеваниями (25,1%), мочеполовым туберкулезом (22%), мочекаменной болезнью (15,6%), аденомой предстательной железы (11,9%). Проведение комбинированной противотуберкулезной терапии 4–5 препаратами в течение двух и более месяцев до стабилизации туберкулезного процесса позволяет избежать его обострения в кратчайшие сроки — спустя 2 недели интенсивного курса противотуберкулезной терапии.

Отмечено, что у больных основной группы при поступлении более чем в 2 раза преобладали симптомы системного характера (лихорадка, похудение, выраженная слабость), однако локальные симптомы (дизурия, гематурия, боли в области поясницы и органов мошонки) в 1,5–2 раза чаще выявляли в контрольной группе ($p < 0,01$). Наиболее часто в 1-й

Таблица 1.

Изучение данных клинических проявлений у больных с туберкулезом почек.

Симптомы	Мужчины 61 (100%)	Женщины 17 (100%)
Боль в пояснице	58	16
Почечная колика	31	12
Дизурия	61	17
Похудение	57	15
Лихорадка	58	16
Слабость	61	17
Гематурия	31	8
Бессимптомное течение	2	1
Пиурия	61	17
Микобактериурия	57	15
Острое начало	3	2

группе выявляли туберкулез паренхимы почек (62,8%), морфологическая картина которого соответствует миллиарному, во 2-й группе достоверно чаще выявляли деструктивные формы нефротуберкулеза. С целью уточнения диагноза применялись лучевые методы исследования: МСКТ у 182/199 (91,4%) и экскреторная урография у 145/199 (72,9%). Наиболее распространенные МСКТ-признаки туберкулеза органов мочеполовой системы достоверно реже встречаются в основной группе, чем в контрольной: полостные образования в паренхиме почек—11 (11,7%) против 32 (36,4%), гидронефроз—10 (10,6%) против 34 (38,6%), стриктура мочеточника—5 (5,3%) против 18 (20,4%); утолщение стенок лоханки—8 (8,5%) против 27 (30,7%), мочеточника — 12 (12,8%) против 37 (42,0%), мочевого пузыря—7 (7,4%) против 19 (21,6%) и его рубцовое сморщивание—4 (4,2%) против 13 (14,8%) случаев соответственно ($p < 0,05$). Аналогичные результаты демонстрирует межгрупповое сравнение рентгенологических признаков туберкулеза мочевыделительной системы при экскреторной урографии ($p < 0,05$). Эти различия обусловлены нетипичным течением уротуберкулеза при иммунодефиците. Сравнительная характеристика МСКТ и экскреторной урографии у больных с ВИЧ-негативным статусом показала, что при использовании МСКТ достоверно чаще выявляются лучевые признаки туберкулеза органов мочеполовой системы: полостные образования в паренхиме почек—36,4 против 11,8%, гидронефроз—38,6 против 25,0%, стриктура мочеточника—20,4 против 17,1%, утолщение стенки лоханки—30,7 против 14,5%, утолщение стенки мочеточника—42,0 против 23,7%, утолщение стенки мочевого пузыря—21,6 против 17,1%, «малый» мочевой пузырь—14,8 против 10,5% ($p < 0,05$).

В нашем исследовании МСКТ в сравнении с экскреторной урографией является наиболее информативным лучевым методом диагностики уротуберкулеза, при котором достоверно чаще выявляется туберкулез.

Использованная литература:

1. Глазун Л.О., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая оценка нарушений внутривисочечной гемодинамики у больных с острой почечной недостаточностью // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2003. № 3. С.10-19.
2. Родченков, М.В. Сеницын, Т.И. Абу-Аркуб // Туберкулез и социально значимые заболевания. — 2018. — №4. — С. 53–60.
3. Тиллашайхов М.Н. Туберкулезга карши муассасаларда инфекцион назорат. Ташкент. 2013 й, С. 31-32;
4. Убайдуллаев А.М., Абсадыкова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К. Туберкулёз в Узбекистане // Туберкулёз и болезни лёгких, № 11, 2011. С.10-14.
5. Хамрокулов Р.Ш. Силга карши курашишни ташкил этишда диспансернинг асосий вазифалари. Ташкент. 2006 й, С. 23-24;

6. Чотчаев, Р.М. Клинико-лабораторно-рентгенологические особенности туберкулеза мочеполовой системы у больных ВИЧ-инфекцией / О.Н. Зубань, Е.М. Богородская, А.В.
7. Chotchaev, R.M. Diagnoses of genito-urinary tuberculosis with CT-imaging in HIV-positive patients / O.N. Zuban, I.A. Sokolina, E.M. Bogorodskaya, M.V. Sinitsyn // Eur Res J. 2017;50(S61):PA2722.
8. Codecasa L. R., Porretta A. D., Gori A. Tuberculosis among immigrants from developing countries in the province of Milan,93-96 // Tuberc. Lung Dis. – 1999. – 3(7). – P.551-2.
9. Kulchavenya E. V. Difficulties of diagnostics of tuberculosis of urogenital system / E. V. Kulchavenya. — Novosibirsk: «Jupiter», 2004 — 108 P.
10. Tuberculosis of urogenital system: guidance for doctors / Under the editorship of T. P. Mochalova. — M.: «Medicine», 1993. — 254 P.

ПРОФИЛАКТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**Н. Ш. Ахмедова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ХБП, факторы риска, ранняя диагностика, профилактика, микроальбуминурия.**Таянч сўзлар:** БСК, хавф омиллари, эрта тахшис қўйиш, профилактика, микроалбуминурия.**Keywords:** CKD, risk factors, early diagnosis, prevention, microalbuminuria.

Одной из необходимых и важных задач профилактического направления нефрологии является выделение и стратификация факторов риска развития и прогрессирования хронической болезни почек (ХБП). Однако классификация факторов представляется спорной. Особенно трудно провести границу между факторами развития и прогрессирования ХБП. В настоящее время доказано, что большинство из традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний одновременно являются и факторами риска ХБП.

БУЙРАК СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИГИНИ РИВОЖЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ**Н. Ш. Ахмедова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Нефрологиянинг профилактика йўналишининг зарур ва муҳим вазифаларидан бири бу БСК ривожланиши ва ривожланиши учун хавф омилларини аниқлаш ва табақалаштиришдир. Бирок, омиллар таснифи мунозарали бўлиб туюлади. БСК ривожланиш ва ривожланиш омиллари орасидаги чегарани чизиш айниқса қийин. Ҳозирги кунда юрак-қон томир касалликлари учун аънавий хавф омилларининг аксарияти БСК учун хавф омиллари эканлиги исботланган.

PREVENTION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE PROGRESSION**N. Sh. Akhmedova**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

One of the necessary and important tasks of the preventive direction of nephrology is the identification and stratification of risk factors for the development and progression of chronic kidney disease (CKD). However, the classification of the factors seems to be controversial. It is especially difficult to draw the line between the factors of development and progression of CKD. It has now been proven that most of the traditional risk factors for cardiovascular disease are also risk factors for CKD.

Введение. Повсеместно на сегодняшний день хроническая болезнь почек (ХБП) является общемедицинской проблемой, имеющая глубокие социально-медицинские и экономические последствия, связанные с ее широкой распространенностью среди населения, утратой трудоспособности, смертности вследствие развития терминальной стадии заболевания [1,3].

Материалы и методы исследования. Одной из необходимых и важных задач профилактического направления нефрологии является выделение и стратификация факторов риска развития и прогрессирования ХБП.

В концептуальной модели ХБП выделяют ряд групп факторов риска:

- факторы риска развития и прогрессирования ХБП;
- модифицируемые и немодифицируемые факторы;
- традиционные и нетрадиционные.

Однако классификация факторов представляется спорной. Особенно трудно провести границу между факторами развития и прогрессирования ХБП. В настоящее время доказано, что большинство из традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний одновременно являются и факторами риска ХБП. К ним относятся артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипотеидемия, анемия, метаболический синдром, возраст и др.

Результаты исследования. Основным критерием выбора явилась микроальбуминурия (МАУ > 10 мг/л), которая сохранялась 3 месяца и более, считая этот параметр диагностическим предиктором развития ХБП. Среди обследованных этот критерий ХБП выявлен у 317 лиц (29,2%) из 1087, отметим – женщин было в 2,2 раза больше чем мужчин – соответственно 218 (68,8%) и 99 (31,2%).

На основе клинических материалов, параметров лабораторно-инструментальных исследований был установлен диагноз у некоторых обследуемых. Количество обследованных и выявленных нозологических единиц отличались между собой так, как у 1 обследованного человека иногда приходилось по 2 или 3 установленному диагнозу заболевания. Так у 210 больных с диагнозами, установленными на основании данных амбулаторных карт приходилось 351 заболевание (1,67 нозологии на 1 обследованного). У контингента с диагнозом установленный после нашего обследования (n=107) приходилось 167 нозологий – 1,56 на 1 обследованного соответственно, данные таблицы 1 подсчитаны из общего количества выявленных нозологических единиц.

Таблица 1.

Показатели частоты встречаемости разных патологий, которые выступали факторами риска развития хронической болезни почек.

Нозологические единицы	Диагноз				χ ²	P
	установленный на основании амбулаторных карт (n=351)		установленный после обследования (n=167)			
	абс.	%	абс.	%		
Артериальная гипертония	148	42,2	56	33,5	3,53	>0,05
Ишемическая болезнь сердца	54	15,4	26	15,6	0,00	>0,05
Сахарный диабет	31	8,8	8	4,8	2,65	>0,05
Ревматологические заболевания	27	7,7	7	4,2	2,26	>0,05
Анемия различной степени	25	7,1	6	3,6	2,51	>0,05
Эндемический зоб	10	2,8	4	2,4	0,09	>0,05
Ожирение	5	1,4	31	18,6	51,40	<0,001
Заболевания мочевыводящих путей	51	14,5	29	17,4	0,70	>0,05

Среди установленных диагнозов и на основании амбулаторных карт, и после обследования часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы, при этом артериальная гипертония соответственно 148 (42,2%) и 56 (33,5%), ишемическая болезнь сердца соответственно 54 (15,4%) и 26 (15,6%), первичные заболевания мочевыводящих путей соответственно 51 (14,5%) и 29 (17,4%).

Другие установленные диагнозы встречались реже – сахарный диабет соответственно 31 (8,8%) и 8 (4,8%); ревматические заболевания соответственно 27 (7,7%) и 7 (4,2%); анемия соответственно 25 (7,1%) и 6 (3,6%); эндемический зоб соответственно 10 (2,8%) и 4 (2,4%); ожирение соответственно 5 (1,4%) и 31 (18,6%).

Можно сказать, что среди выше указанных заболеваний уровень диагностики ожирения, как нозологическая единица очень низкая – разница между группами составляет 6,2 раза. Это указывает, что медицинские работники не оценивают ожирение как неблагоприятный фактор риска развития и различных патологических состояний, в том числе ХБП.

Учитывая важность заболеваний мочевыводящих путей, как факторов риска развития ХБП частоту встречаемости этих нозологических единиц мы решили привести отдельно (табл. 2)

Нужно указывать, что среди обследованных с установленным диагнозом на основании данных амбулаторных карт, установление диагноза ХБП, как нозологическая единица не выявлена. После обследования этот диагноз установлен у 21 (29,1%) респондентов из числа общих обследуемых.

В наших исследованиях, роль каждой по отдельности нозологических единиц приведенных в таблице 3, как фактора риска развития ХБП незначительна, поэтому решили использовать общую группу заболеваний мочевыводящих путей для определения групп по

Таблица 2.

Показатели частоты встречаемости заболеваний мочевыводящих путей, как факторов риска развития ХБП у обследованного сельского контингента

Нозологические единицы	Диагноз				χ^2	P
	установленный на основании данных амбулаторных карт (n=51)		установленный после обследования (n=29)			
	абс.	%	абс.	%		
Пиелонефрит	24	47,1	16	55,2	0,49	>0,05
Цистит (острый и хронический)	18	35,3	7	24,1	1,07	>0,05
Мочекаменная болезнь	7	13,7	6	20,7	0,66	>0,05
Гломерулонефрит	2	3,9	0	0	1,17	>0,05

рisku развития ХБП.

Проведенные научные исследования доказывают, что гипертоническая болезнь, сахарный диабет и ожирение являются традиционными факторами развития ХБП. Однако при развитии хронического повреждения почек большое значение имеют не традиционные факторы развития ХБП. Результаты наших исследований показывают, что к этим факторам относятся: место жительства (город или село), этнические обычаи народа, образ и уровень жизни населения, эффективность проводимых профилактических мероприятий силами лечебно-профилактических учреждений широко распространенных неинфекционных хронических заболеваний, употребление недоброкачественной питьевой воды, нарушение правил рационального питания, постоянное употребление высококалорийной пищи населением.

По данным A. Valerie и R. Kathrin (2017) проведены исследования в Швейцарии, многие указанные нами факторы были основными причинами распространения ХБП, среди населения.

Таким образом, установлено, что имеется достоверная разница между установленными диагнозами на основе амбулаторных карт сельских семейных поликлиник и после нашего обследования. Кроме того, на 1-го больного с диагнозом, установленным на основании амбулаторных карт приходилось 1,67 нозологий, а после проведенных нами исследований этот показатель составил 1,56 нозологий. Среди часто встречающихся заболеваний были и заболевания мочевыводящих путей (пиелонефрит, цистит, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит) – 16,1% (51 из 317 обследованных). Выявлено, что каждая по отдельности роль этих нозологий, как факторов риска развития ХБП была незначительной. Недостаточно выявленными по первичной и повторной обращаемости пациентов за врачебной помощью были артериальная гипертония, сахарный диабет, ожирение и заболевания мочевыводящих путей, которые являлись одними из основных факторов риска развития ХБП.

Исходя из этого для определения частоты встречаемости управляемых факторов риска, влияющие на развития и прогрессирования ХБП методом интегрирования проанализированы следующие факторы:

- злоупотребление нефротоксическими лекарствами, которые обычно продаются без рецепта в нашей стране – анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), некоторые антибиотики;
- злоупотребление соленых и горьких пищевых продуктов;
- вредные привычки – табакокурение, прием алкоголя;
- не контролируемые патологические состояния и заболевания отягощённым анамнезом (протеинурия, дизурия, нефропатия беременных, артериальная гипертония беременных, острые аллергические реакции, острое кровотечение с гиповолемией);
- хронические очаги инфекции – хронический тонзиллит, хронический средний отит, кариес зубов.

При анализе частоты встречаемости этих факторов мы уделяли внимание на уровень

определения и/или устранения этих факторов, как причину развития других заболеваний (табл. 3).

Среди управляемых факторов риска развития ХБП часто встречались злоупотребление нефротоксических лекарств (анальгетики, НПВП, антибиотики) соответственно $58,57 \pm 4,92\%$ ($n=123$) и $62,61 \pm 4,83\%$ ($n=67$); наличие хронических очагов инфекции, из них в большом количестве выявлен кариес зубов $58,57 \pm 4,92\%$ ($n=123$) и $64,48 \pm 4,78\%$ ($n=69$), и на следующем месте хронический тонзиллит $31,90 \pm 4,66\%$ ($n=67$) и $38,31 \pm 4,86\%$ ($n=41$); среди обследуемых женщин постоянно проживающих в сельской местности из не традиционных факторов развития ХБП выявлена нефропатия беременных в анамнезе, соответственно $60,90 \pm 4,87\%$ ($n=81$) и $60,0 \pm 4,89\%$ ($n=51$).

Анализ результатов показывает, что указанные выше факторы недооцениваются как фактор риска развития ХБП, а эффективность профилактических мер неинфекционных хронических заболеваний среди сельского населения достаточно низкая.

Другие изученные факторы, такие как: острые аллергические реакции в анамнезе ($2,38 \pm 1,52\%$, $n=5$ и $13,08 \pm 3,37\%$, $n=14$); хронический средний отит из неинфекционных хронических очагов инфекции ($1,90 \pm 1,36\%$, $n=4$ и $5,60 \pm 2,29\%$, $n=6$); острое кровотечение или гиповолемический шок в анамнезе ($2,85 \pm 1,66\%$, $n=6$ и $4,67 \pm 2,10\%$, $n=5$).

Таким образом, частота встречаемости управляемых (модифицирующих) факторов риска развития ХБП среди обследуемых разная, которая колеблется от $1,90 \pm 1,36\%$ (хронический средний отит) до $58,57 \pm 4,92\%$ (злоупотребление нефротоксическими лекарствами). Из 10 изученных этих факторов риска наиболее значимыми в группе больных установление диагноза на основании данных амбулаторных карт были: злоупотребление нефротоксическими лекарствами ($58,57\%$), дизурия неясной этиологии ($43,80\%$), злоупотребление солеными и горькими пищевыми продуктами ($33,40\%$), вредные привычки ($21,42\%$), проте-

Таблица 3.

Частота встречаемости управляемых факторов риска развития ХБП среди обследованных лиц

Нетрадиционные факторы	Респонденты амбулаторных карт, n=210		«условно здоровое население», n=107		χ^2	P	
	абс	%	абс	%			
Злоупотребление нефротоксическими лекарствами	123	58,6	67	62,6	0,48	>0,05	
Злоупотребление солеными и горькими пищевыми продуктами	71	33,8	45	42,1	2,08	>0,05	
Вредные привычки	45	21,4	44	41,1	13,61	<0,001	
Протеинурия в анамнезе	44	21,0	41	38,3	10,89	<0,001	
Дизурия не ясной этиологии в анамнезе	92	43,8	42	39,3	0,60	>0,05	
Нефропатия беременных*	81	60,9	51	60,0	0,02	>0,05	
Артериальная гипертензия при беременности*	52	39,1	34	40,0	0,02	>0,05	
Острые аллергические реакции в анамнезе	5	2,4	14	13,1	14,41	<0,001	
Острое кровотечение или гиповолемический шок в анамнезе	6	2,9	5	4,7	0,70	>0,05	
Наличие хронических очагов инфекции	Хронический тонзиллит	67	31,9	41	38,3	1,30	>0,05
	Хронический средний отит	4	1,9	6	5,6	3,18	>0,05
	Кариес зубов	123	58,6	69	64,5	1,04	>0,05

Примечание: * – показатели рассчитаны по количеству обследованных женщин в группах соответственно $n=133$ и $n=85$

инурия в анамнезе (20,95%) и нефропатия беременных в анамнезе среди женщин (60,90%). Практически такая же тенденция встречаемости управляемых факторов риска была и в группе с установленными диагнозами при скрининг обследовании. Из выясненного следует: во-первых, у населения, постоянно проживающего в сельской местности, в основном встречаются одинаковые не традиционные факторы риска развития ХБП; во вторых, достаточное большое количество не установленных патологических состояний, связанных с почками с теми же факторами риска.

На каждого выявленного больного приходится 0,51 не выявленных условно больных лиц с одинаковыми управляемыми факторами риска развития ХБП. Выявляемость управляемых факторов риска на одного больного равно соответственно от 3,40 до 4,58 факторов риска.

Из указанного выше следует, что проведение скрининг исследований по выявлению ХБП среди сельского населения оправдывает себя. Кроме того по-видимому, является основой первичной профилактики ХБП и основанием разработки вторичной профилактики ХБП среди сельских жителей.

Следующим этапом исследований были клинико-лабораторные исследования у выявленного нами контингента с целью установления ранней диагностики ХБП с помощью простых, дешевых, надежных и эффективных методов лабораторной диагностики с использованием анализа мочи обследованных.

Всем обследуемым проводили анализ мочи с помощью тест-полосок Combina 13 (“Human GmbH”, Germany). Эти диагностические тест-полоски предназначены для определения полуколичественного измерения концентрации микроальбумина в моче. Тест для измерения микроальбуминурии основан на принципе изменения цвета индикатора под влиянием белков.

Функцию почек оценивали по показателю скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В норме СКФ составляет ≥ 120 мл/мин. Распространенность ХБП оценивали по уровню МАУ > 10 мг/л и СКФ < 90 мл/мин/1,73 м².

Среди обследуемых лиц (n=317) ХБП выявлено у 28,70±4,52% (n=91).

Распределение ХБП по стадиям было следующим: ХБП I-стадии у 7,69±2,669% (n=7), ХБП II-стадии у 73,62±4,4% (n=67), ХБП IIIA-стадии 14,28±3,49% (n=13) и ХБП IIIB-стадии 4,39±2,09% (n=4); ХБП IV и V стадии среди обследуемых лиц не обнаружено.

Выводы. При анализе результатов исследования были выявлены некоторые особенности связанные с возрастом и полом обследованных, постоянно проживающих в сельской местности.

Первой особенностью явилось то, что с увеличением возраста обследованных достоверно возрастает, и частота встречаемости ХБП. В группе больных с возрастом старше 60 лет заболеваемость была на 2,6 раза достоверно ($p < 0,05$) больше, чем у лиц с возрастом от 20 до 40 лет. Между обследованными в возрасте от 40 до 60 лет и старше 60 лет – это разница была меньше (в 1,4 раза), однако показатели были достоверно больше в пользу лиц старше 60 лет ($p < 0,05$).

Второй особенностью является половое различие, где частота встречаемости ХБП была в 2,2 раза больше у женщин ($p < 0,05$) по сравнению с мужчинами. Исследования показали, что этот факт в основном связан с наличием в анамнезе женщин нефропатий и артериальной гипертензии беременных. При этом выявляемость нефропатии беременных у женщин в анамнезе составляет соответственно 60,90±4,87%, (n=81) и 60,0±4,89%, (n=51); выявляемость артериальной гипертензии беременных составила соответственно 39,09±4,87%, (n=52) и 40,0±4,89%, (n=34) в группах исследования.

Третьей особенностью явилось то, что практически все обследованные сельские женщины, которые перенесли нефропатию и/или артериальную гипертензию при беременности не наблюдались по месту жительства (в первичном звене здравоохранения) после выписки из родильных комплексов или перинатальных центров. Это обстоятельство, также является

одним из важных факторов риска, проводящих к развитию ХБП у женщин.

Использованная литература:

1. Гулов М.К., Абдуллаев С.М., Рафиев Х.К. Качество жизни пациентов с хронической болезнью почек // Российский медико-биологический вестник имени академика И.Л. Павлов. 2018, № 4. - С. 493–499.
2. Стаценко М.Е., Туркина И.А. Висцеральное ожирение как маркер риска полиорганного поражения // Вестник ВолгГМУ. - 2017, №1. - С.10-14.
3. Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефропрофилактики и нефропротективной терапии. Consilium Medicum. 2014, № 07 – С. 51–64.
4. Akhmedova N.Sh. Features of screening of renal function in an outpatient setting // MEDICUS (International medical journal). –Volgograd, 2019, No. 2 (26). - С 17-21 (IF - 0.23).
5. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a factor for the development of chronic kidney disease // European science review. –Vienna, – 2018.–№ 7-8 P. 84-85(14.00.00. №19).
6. James M.T., Hemmelgarn B.R., Tonelli M.: Early recognition and prevention of chronic kidney disease // Lancet 375:2010 – P. 1296–1309.
7. Maksimov Zh.I., Maksimov D.M. Screening: a modern perspective on early diagnosis and prevention of chronic non-communicable diseases // Archive of Internal Medicine, Ural, 2014 - pp. 52–56.
8. Shvetsov M.Yu. Chronic kidney disease as a general medical problem: modern principles of nephroprophylaxis and nephroprotective therapy // Zh. Consiliummedicum. - 2014, T. 16, No. 7. - P. 51–64.

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА И ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**Н. Ш. Ахмедова, М. К. Амонов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ХБП, факторы риска, ранняя диагностика, профилактика, микроальбуминурия.**Таянч сўзлар:** СБК, хавф омиллари, эрта ташҳис қўйиш, профилактика, микроалбуминурия.**Keywords:** CKD, risk factors, early diagnosis, prevention, microalbuminuria.

Повсеместно на сегодняшний день хроническая болезнь почек (ХБП) является общемедицинской проблемой, имеющая глубокие социально-медицинские и экономические последствия, связанные с ее широкой распространенностью среди населения, утратой трудоспособности, смертности вследствие развития терминальной стадии заболевания. На основе интерпретации полученных данных был использован методический подход ряда исследователей, применявших его для оценки различных факторов. В данном случае для анализа был выбран 21 фактор, который занимал определенное место в возникновении и развитии ХБП.

**БУЙРАК СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИГИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ АНИҚЛАШ
ВА ЭРТА ДИАГНОСТИКАСИНИ МУКАММАЛЛАШТИРИШ****Н. Ш. Ахмедова, М. К. Амонов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Бугунги кунда ҳамма жойда сурункали буйрак касаллиги (СБК) - бу касалликнинг сўнгги босқичи ривожланиши туфайли аҳоли орасида кенг тарқалиши, ногиронлик, ўлим билан боғлиқ чуқур ижтимоий-тиббий ва иктисодий оқибатларга олиб келадиган умумий тиббий муаммо. Олинган маълумотларнинг талқини асосида турли хил омилларни баҳолаш учун уни қўллаган бир қатор тадқиқотчилар томонидан услубий ёндашув қўлланилган. Бундай ҳолда, таҳлил қилиш учун 21 омил танланган бўлиб, улар СБК пайдо бўлиши ва ривожланишида маълум бир жойни эгаллаган.

**IDENTIFICATION OF RISK FACTORS AND OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSTICS
OF CHRONIC KIDNEY DISEASE****N. Sh. Akhmedova, M. K. Amonov**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Everywhere today, chronic kidney disease (CKD) is a general medical problem with profound socio-medical and economic consequences associated with its widespread prevalence among the population, disability, mortality due to the development of the terminal stage of the disease. Based on the interpretation of the data obtained, a methodological approach was used by a number of researchers who applied it to assess various factors. In this case, 21 factors were selected for analysis, which occupied a certain place in the onset and development of CKD.

Введение. Многочисленные клинические и эпидемиологические исследования, проведенные в мире за последние годы, показывают, что распространенность ХБП высока и не уступает распространенности таких социально значимых заболеваний, как сахарный диабет, гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность [2,4,5]. ХБП отмечается у 12–28% населения в странах с разным этническим составом и экономическим развитием, признаки хронической болезни почек стадий С3–С5 среди жителей составляет 5,9–8,1%, в Японии до 18,7%, в США этот показатель составляет 15,7% [6,7].

Материалы и методы исследования. На основе интерпретации полученных данных был использован методический подход ряда исследователей, применявших его для оценки различных факторов.

В данном случае для анализа был выбран 21 фактор, который занимал определенное место в возникновении и развитии ХБП.

Результаты исследования. К ним относили: возраст больного старше 60 лет; избыточная масса тела; ожирение; артериальная гипертония; ишемическая болезнь сердца; сахарный диабет; ревматические заболевания; гиперлипидемия; патология мочевыводящих путей; ишемическая болезнь сердца у родственников прямой линии; гипертоническая болезнь у родственников прямой линии; сахарный диабет у родственников прямой линии;

Таблица 1.

Частота встречаемости факторов риска у обследованных с критерии хронической болезни почек (M±m)

Факторы риска	Количество обследованных, у которых имелись критерии ХБП (n=317)	
	абс	%
Возраст старше 60 лет	88	27,8
Избыточная масса тела	171	53,9
Ожирение	52	16,4
Артериальная гипертония	204	64,4
Ишемическая болезнь сердца	81	25,6
Сахарный диабет	51	16,1
Ревматологические заболевания	27	8,5
Гиперлипидемия	193	60,9
Патология мочевыводящих путей	63	19,9
Артериальная гипертония у родственников прямой линии	169	53,3
Ишемическая болезнь сердца у родственников прямой линии	122	38,5
Сахарный диабет у родственников прямой линии	67	21,1
Нефропатия беременных у женщин в анамнезе	132	58,4
Гипертензия беременных у женщин в анамнезе	88	27,8
Протеинурия в анамнезе	91	28,7
Дизурия неясной этиологии	120	37,9
Вредные привычки (табакокурение, прием алкоголя)	110	34,7
Злоупотребление лекарственными препаратами	179	56,5
Наличие хронических очагов инфекции	290	91,5
Острые аллергические реакции в анамнезе	19	6,0
Острое кровотечение или гиповолемический шок в анамнезе	11	3,5

нефропатия беременных у женщин в анамнезе; гипертония беременных у женщин в анамнезе; протеинурия в анамнезе; дизурия неясной этиологии в анамнезе; вредные привычки – табакокурение и приём алкоголя; злоупотребление лекарственными препаратами (НПВП и антибиотики, анальгетики); наличие хронической инфекции; острые аллергические реакции в анамнезе; острое кровотечение и/или гиповолемический шок в анамнезе (табл. 1).

Как видно из таблицы наиболее значимыми факторами риска, которые выявлялись чаще остальных (более 50% случаев), были следующие: артериальная гипертония 204 (64,4%); гиперлипидемия 193 (60,9%); наличие хронической инфекции 290 (91,5%); избыточная масса тела 171 (53,9%); злоупотребление лекарственными препаратами 179 (56,5%); гипертоническая болезнь у родственников прямой линии 169 (53,3%); нефропатия беременных женщин в анамнезе 132 (58,4%).

Наименее значимыми факторами риска у обследованных, были следующие: острое кровотечение и/или гиповолемический шок в анамнезе 11 (3,5%); острые аллергические реакции в анамнезе 19 (6,0%); ревматические заболевания 27 (8,5%).

Полученные результаты показывают, что данные материалы не дают полного представления о влиянии факторов риска на формирование и развитие ХБП.

В связи с этим все больные были разделены на 2 группы – по уровню микроальбуминурии и функциональному состоянию почек.

Все выбранные 317 обследованных были распределены на следующие группы по уровню МАУ:

1 группа – обследованные (n=91) с МАУ>30 г/мл (выше границы нормы) с нарушением фильтрационной функции почек (СКФ<120 мл/мин/1,73 м²). В эту группу

включены больные с параметрами микроальбуминурии от 30 до 80 мг/л (средний уровень) и от 80 до 150 мг (высокий уровень);

2 группа – обследованные (n=226) с МАУ>30 г/мл (выше границы нормы) с сохранением фильтрационной функции почек (СКФ ≥ 120 мл/мин/1,73 м²). В эту группу включены обследованные, у которых показатели микроальбуминурии на границе нормы (МАУ=10 мг/л), но альбумин/креатининовое отношение (ACR) с патологическим отклонением (Abnormal – патология и High abnormal – выраженная патология), которое имеет диагностическое значение при раннем определении ХБП.

Результаты исследований по определению частоты встречаемости факторов риска формирования и развития ХБП приведены в таблице 2.

Результаты исследования показывают, что количество наиболее значимых факторов риска увеличивается у обследованных 1-й группы и доходит до 8 факторов: протеинурия в анамнезе (48,35±4,99, n=44); злоупотребление лекарственными препаратами (50,55±4,99, n=46); избыточная масса тела (53,84±4,98, n=49); дизурия неясной этиологии в анамнезе

Таблица 2.

Сравнительная частота встречаемости факторов риска у обследованных с повышенной микроальбуминурией

Факторы риска	МАУ>30 с нарушением фильтрационной функции почек, n=91		МАУ>30 с сохранением фильтрационной функции почек, n=226		χ^2	P
	абс	%	абс	%		
Возраст старше 60 лет	56	61,5	32	14,2	72,62	<0,001
Избыточная масса тела	69	75,8	102	45,1	24,60	<0,001
Ожирение	25	27,5	27	11,9	11,40	0,001
Артериальная гипертензия	82	90,1	122	54,0	36,91	<0,001
Ишемическая болезнь сердца	27	29,7	54	23,9	1,14	0,286
Сахарный диабет	20	22,0	31	13,7	3,28	0,070
Ревматологические заболевания	8	8,8	19	8,4	0,01	0,912
Гиперлипидемия	83	91,2	110	48,7	49,29	<0,001
Патология мочевыводящих путей	19	20,9	44	19,5	0,08	0,776
Артериальная гипертензия у родственников прямой линии	63	69,2	177	78,3	2,91	0,088
Ишемическая болезнь сердца у родственников прямой линии	30	33,0	74	32,7	0,00	0,9694
Сахарный диабет у родственников прямой линии	22	24,2	49	21,7	0,23	0,6299
Нефропатия беременных у женщин в анамнезе	72	79,1	60	26,5	73,79	<0,001
Гипертензия беременных у женщин в анамнезе	32	35,2	56	24,8	3,49	0,0618
Протеинурия в анамнезе	44	48,4	47	20,8	24,07	<0,001
Дизурия неясной этиологии	48	52,7	72	31,9	12,03	<0,001
Вредные привычки	42	46,2	66	29,1	8,30	<0,01
Злоупотребление лекарственными препаратами	66	72,5	113	50,0	13,39	<0,001
Наличие хронических очагов инфекции	91	100,0	199	88,1	11,88	<0,001
Острые аллергические реакции в анамнезе	6	6,6	13	5,8	0,08	0,775
Острое кровотечение или гиповолемический шок в анамнезе	3	3,3	8	3,5	0,01	0,915

(52,75±4,99, n=48); гиперлипидемия (69,23±4,61, n=63); артериальная гипертензия у родственников прямой линии (69,23±4,61, n=63); артериальная гипертензия (79,12±4,06, n=72); наличие хронических очагов инфекции (90,11±2,98, n=82).

Во 2-й группе картина несколько иная, так как наиболее значимых факторов было 6 и они следующие: избыточная масса тела 122 (54,0%); гиперлипидемия 130 (57,5%); артериальная гипертензия 132 (58,4%); злоупотребление лекарственными препаратами 133 (58,9%); наличие хронических очагов инфекции 208 (92,0%).

Между 1 и 2 группами совпадения или повторения наиболее значимых факторов риска было по следующим параметрам: артериальная гипертензия, гиперлипидемия, избыточная масса тела, злоупотребление лекарственными препаратами, наличие хронических очагов инфекции (рис. 1).

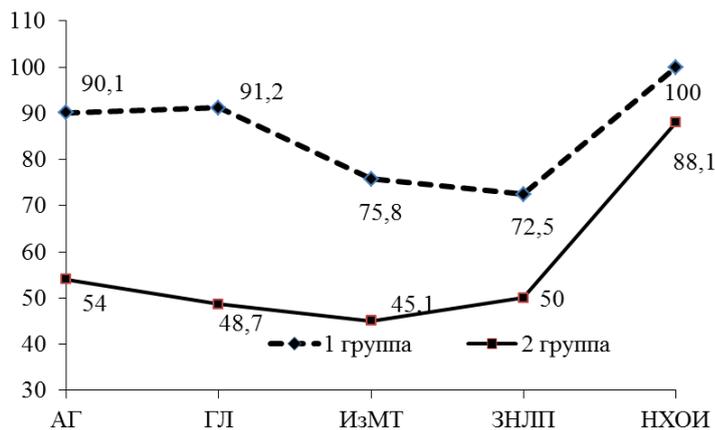


Рис. 1. Сравнительные показатели наиболее значимых факторов риска в обеих исследуемых группах (%).

Таким образом, нами были выявлены наиболее значимые факторы риска формирования и развития ХБП у обследованных; отмечены повторения некоторых параметров (n=5), что повторяет судить о важности выявления данных факторов риска для диагностики и прогноза ХБП у взрослых обследованных. Для надежности и эффективности диагностики и прогноза ХБП мы предлагаем 10 факторов риска выявленные в 1-й группе.

Ранее нами были приведены результаты исследований по

распространенности ХБП у лиц постоянно проживающие в сельской местности, определены основные факторы риска развития и прогрессирования, а также доказаны взаимосвязь между развитием ХБП и избыточной массы тела и ожирения, разработан программный продукт «Программа для раннего определения хронической болезни почек среди населения входящих в группу риска» (ЭВМ № DGU 05593 от 24 августа 2018 года).

Следующим этапом наших исследований было проведение оптимизации тактики раннего выявления и путей профилактики прогрессирования ХБП.

Также нами установлено, что основным инструментом оптимизации тактики раннего выявления ХБП является скрининг, который является наиболее современным методом выявления факторов риска и их действия на развитие ХБП, позволяет оптимизировать процесс раннего выявления ХБП среди населения, особенно среди сельских жителей.

Проведение скрининга позволило выявить больных ХБП на 28,7% больше чем при первичной обращаемости населения в первичное звено здравоохранения (p<0,01). Среди мужчин этот параметр составил 24,2%, а у женщин 75,8%.

Особенностью наших исследований были в том, что скрининг сочетали с интервьюированием населения сельской местности с учетом что вопросы анкеты были установлены максимально приближенными к условиям жизни сельской местности, и как следствие в результате исследований практически были решены два вопроса: оптимизация тактики ранней диагностики ХБП и выявление основных факторов риска развития ХБП у лиц постоянно проживающих в сельской местности.

Таким образом установлено, что скрининг населения сельской местности является эффективным, надежным способом раннего выявления развития ХБП, одновременное проведение анкетирования (интервьюирование) населения позволяет выявить и основные факторы риска развития и прогрессирования ХБП. Тем самым одновременное проведение

скрининга и анкетирования (интервьюирование) определяет не только тактику раннего выявления ХБП, но и стратегию проведения профилактических мероприятий.

Своевременно проведенные меры первичной и вторичной профилактики ХБП в условиях первичного звена здравоохранения в сельской местности, являются надежными и эффективными мерами снижения заболеваемости и улучшения качества жизни больных с ХБП.

На основе проведенных исследований нами разработаны и предложены для практического здравоохранения следующие этапы первичной и вторичной профилактики ХБП:

1. Этапы первичной профилактики развития ХБП среди сельского населения:

- подготовка к скрининговым исследованиям (определение сельских пунктов населения с наиболее высоким уровнем заболеваемости, по официальным документам органов здравоохранения; изучение образа и условий жизни населения; разработка специальных анкет или использование существующих; установление количество привлекаемого к скринингу населения по методам генеральной и выборочной совокупности; подготовка персонала проводящего скрининг исследования и источники финансирования);

- проведение скрининг обследования сельского взрослого населения для выявления факторов риска и определения групп риска ХБП с включением возрастных особенностей;

- информирование пациентов или выявленных лиц постоянно проживающих в сельской местности, которые были включены в группу риска развития ХБП о нарушении функции почек и о факторах риска развития у них ХБП;

- создание информационного листа в амбулаторных картах, который содержит полную информацию о нетрадиционных факторах риска развития и прогрессирования ХБП (индекс массы тела, ОТ, ОБ, вредные привычки, часто применяемые лекарства, наличие хронических очагов инфекции, заболевания родственников прямой линии) и систематичное (каждые 3 месяца) обновление данных врачом общей практики данного участка для определения эффективности проведенных профилактических и/или лечебных мероприятий;

- учитывая установленное диагностическое значение микроальбуминурии для раннего выявления развития и прогрессирования ХБП, целесообразно определить параметр диагностики ХБП 1 раз в год у лиц включенных в группу риска в ходе скрининга в амбулаторных условиях.

Учитывая трудности и нецелесообразности скрининга населения для раннего выявления ХБП, а также высокую стоимость и трудоемкость проведения лабораторных исследований при проведении массовых обследований среди сельского населения рекомендуется ограничиться проведением анкетирования (интервьюирование) среди взрослого населения сельских районов для выявления прогностически значимых факторов риска ХБП силами работников первичного звена здравоохранения, исследователей и волонтеров с высшим медицинским образованием. При этом специалисты, заполняющие анкету проходят инструктаж о причинах развития и клинических симптомах ХБП. Это дает следующие преимущества: во-первых, повышение медицинского образования и санитарной культуры населения, во-вторых пропаганда здорового образа среди сельских жителей.

Этапы вторичной профилактики развития и прогрессирования ХБП:

- создание электронного регистра сельского населения, включенных в группы развития ХБП в ходе скрининг исследований;

- создание школы нефрологического пациента с определенной программой обучения для групп сельского населения, имеющие высокий риск развития и прогрессирования ХБП, у которых диагностирован ХБП выше 3Б стадии. Сельские жители, включенные в группу риска, приобретают знания о диетических особенностях, правилах приема лекарственных препаратов, образе жизни, получение своевременной терапии для сохранения и преодоления ранних этапов ХБП, юридических моментах получения лечения, в том числе

стационарного;

- проведение повторных анализов крови и мочи у данных лиц, с определением креатинина и мочевины, расчета СКФ, микроальбумина в моче у женщин переносящие нефропатию и гипертонию во время беременности 1 раз в год;

- целесообразное планирование консультации специалистов – нефрологов 1 или 2 раза в год для сельского контингента входящих в группу риска для своевременного и эффективного выявления и лечение ХБП на ранних стадиях.

Выводы:

- наиболее значимыми факторами риска развития ХБП явились – артериальная гипертония, гиперлипидемия, избыточная масса тела, злоупотребление лекарственными препаратами (НПВП и антибиотики), наличие хронических очагов инфекции;

- для ранней диагностики и вторичной профилактики требуется определение диапазонов риска и границ отделяющих группу больных с риском развития ХБП;

- выявлена прямая тесная взаимосвязь между индексом риска ХБП и микроальбуминурией у обследованных больных.

Использованная литература:

1. Гулов М.К., Абдуллаев С.М., Рафиев Х.К. Качество жизни пациентов с хронической болезнью почек // Российский медико-биологический вестник имени академика И.Л. Павлов. 2018, № 4. - С. 493–499.
2. Стаценко М.Е., Туркина И.А. Висцеральное ожирение как маркер риска полиорганного поражения // Вестник ВолгГМУ. - 2017, №1. - С.10-14.
3. Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефропрофилактики и нефропротективной терапии. Consilium Medicum. 2014, № 07 – С. 51–64.
4. Akhmedova N.Sh. Features of screening of renal function in an outpatient setting // MEDICUS (International medical journal). –Volgograd, 2019, No. 2 (26). - С 17-21 (IF - 0.23).
5. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a factor for the development of chronic kidney disease // European science review. –Vienna, – 2018.–№ 7-8 P. 84-85(14.00.00. №19).
6. James M.T., Hemmelgarn B.R., Tonelli M.: Early recognition and prevention of chronic kidney disease // Lancet 375:2010 – P. 1296–1309.
7. Maksimov Zh.I., Maksimov D.M. Screening: a modern perspective on early diagnosis and prevention of chronic non-communicable diseases // Archive of Internal Medicine, Ural, 2014 - pp. 52–56.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЫЯВЛЕНИЯ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Н. Ш. Ахмедова, Н. О. Гиясова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ХБП, факторы риска, ранняя диагностика, профилактика, микроальбуминурия.

Таянч сўзлар: СБК, хавф омиллари, эрта ташхис қўйиш, профилактика, микроалбуминурия.

Keywords: CKD, risk factors, early diagnosis, prevention, microalbuminuria.

Хроническая болезнь почек (ХБП) является распространенным заболеванием, которое связано с повышением факторов риска развития данного заболевания. Ряд глобальных, широко распространенных и растущих хронических неинфекционных заболеваний являются факторами высокого риска развития ХБП. Анализы результатов исследования показывают, что с наиболее общеизвестными традиционными факторами риска (возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет и ожирение) развития и прогрессирования ХБП у сельских жителей немаловажное значение имеют и некоторые нетрадиционные факторы риска.

СОҒЛИҚНИ САҚЛАШНИНГ БИРЛАМЧИ ЗВЕНОСИДА СБК РИВОЖЛАНИШИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ АНИҚЛАШНИНГ БАШОРАТЛАШ

Н. Ш. Ахмедова, Н. О. Гиясова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Сурункали буйрак касаллиги - бу касаллик учун хавфли омил ошиши билан боғлиқ бўлган кенг тарқалган касаллик. Бир қатор глобал, кенг тарқалган ва ўсиб бораётган сурункали юқумсиз касалликлар СБК ривожланишининг юқори хавф омилдир. Тадқиқот натижаларининг таҳлиллари шуни кўрсатадики, кишлок аҳолисида СБК ривожланиши ва ривожланиши учун энг таниқли анъанавий хавф омиллари (ёши, гипертония, кандли диабет ва семириш) билан баъзи ноанъанавий хавф омиллари аҳамиятли эмас.

PREDICTIVE VALUE OF DETECTION MODIFIED DEVELOPMENT RISK FACTORS AND CHRONIC KIDNEY DISEASE PROGRESSION IN THE CONDITIONS OF THE PRIMARY LINK HEALTH CARE

N. Sh. Akhmedova, N. O. Giasova

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Chronic kidney disease (SKD) is a common condition that is associated with increased risk factors for the development of the disease. A number of global, widespread and growing chronic noncommunicable diseases are high risk factors for the development of CKD. Analyzes of the research results show that with the most well-known traditional risk factors (age, hypertension, diabetes mellitus and obesity) for the development and progression of CKD in rural residents, some non-traditional risk factors are also important.

Материалы и методы исследования. Нами была проанализирована частота встречаемости факторов риска развития ХБП среди обследуемых. Из 21 изученных факторов риска наиболее значимыми были 10 факторов, которые имели умеренный характер, выявляемость на одного больного равна соответственно от 3,40 до 4,58 факторов риска.

Анализы результатов исследования показывают, что с наиболее общеизвестными традиционными факторами риска (возраст, АГ, СД и ожирение) развития и прогрессирования ХБП у сельских жителей немаловажное значение имеют и некоторые нетрадиционные факторы риска.

Часто встречающимися нетрадиционными факторами риска развития и прогрессирования ХБП были следующие: наличие хронических очагов инфекции (91,48%), гиперлипидемия (60,88%), нефропатия беременных в анамнезе среди женщин (58,4%), злоупотребление нефротоксическими лекарствами (56,47%), избыточная масса тела (53,94%), дизурия неясной этиологии (37,85%), вредные привычки (табакокурение, алкоголь, злоупотребление солеными и горькими пищевыми продуктами (34,7%).

Эти факторы постепенно выходят на лидирующие позиции как факторы риска развития ХБП среди населения.

Микроальбуминурия, выявленная у обследуемых оценивалась как фактор риска про-

грессирования ХБП.

Учитывая изложенное выше, мы сочли целесообразным более подробно изучать и анализировать частоту встречаемости этих факторов в коморбидном виде, как факторы риска развития ХБП среди сельских жителей и их влияние на функциональное состояние почек.

Анализ результатов показал, что часто выявляются следующие виды совокупной встречаемости факторов риска развития и прогрессирования ХБП.

- гипертоническая болезнь + избыточная масса тела + злоупотребление нефротоксических лекарств + наличие очагов хронической инфекции;
- избыточная масса тела + наличие очагов хронической инфекции + злоупотребление нефротоксических лекарств + нефропатия и/или гипертония беременных в анамнезе у женщин;
- избыточная масса тела + гиперлипидемия + наличие очагов хронической инфекции;
- гипертоническая болезнь + избыточная масса тела + дизурия неясной этиологии + наличие очагов хронической инфекции;
- гипертоническая болезнь+ ИБС+ ожирение+ злоупотребление нефротоксических лекарств+ наличие очагов хронической инфекции;
- сахарный диабет + гипертоническая болезнь + ожирение или избыточная масса тела + наличие очагов хронической инфекции.

По перечисленному выше видно, что часто встречаются совокупности, состоящие из более 4 компонентов (факторов риска).

Среди обследуемых лиц (n=317) 1-й вид совокупной встречаемости факторов риска выявлен у 54,25±3,79% (n=172), 2-й вид совокупности—у 38,8±4,39% (n=123), 3-й вид совокупности—у 36,9±4,46% (n=117), 4-й вид совокупной—у 34,38±4,56% (n=109), 5 и 6 вид соответственно—25,23±4,86% (n=80) и 15,77 ±5,15% (n=50).

На следующих этапах проведен сравнительный анализ встречаемости и степень развития ХБП при разных комбинациях факторов риска (рис. 1).

Распределение ХБП по стадиям было следующим: ХБП I-й степени часто выявляется при комбинациях факторов риска развития и прогрессирования IV и III вида, соответственно 57,7 % и 39,1 %; ХБП II-й степени в комбинациях V, III, II и I вида соответственно 63,7%, 48,8%, 48,9% и 30,6%; ХБП IIIA степени часто выявляется при комбинационных видах VI, II и V вида соответственно 53,8%, 37,5% и 27,1%.

Таким образом, степень развития и прогрессирования ХБП не только зависит от количества влияющих факторов риска, при этом большое значение имеет характер влияния данного фактора на патогенез развития и прогрессирования ХБП.

Результаты наших исследований показали, что нетрадиционные факторы модифицирующего характера, как нефропатия беременных в анамнезе среди женщин, злоупотребление нефротоксическими лекарствами, избыточная масса тела и гиперлипидемия влияют на



Рис. 1. Степень развития и частота встречаемости ХБП в разных комбинациях факторов риска (%).
Примечание: ХБП – хроническая болезнь почек; ФР – фактор риска

качество факторов риска развития ХБП. Одновременно их совокупная встречаемость с традиционными факторами риска ХБП влияет на прогрессирование болезни.

Настоящей научно-исследовательской работой мы хотели изучить индекс висцерального ожирения (ИВО) как диагностический маркер повреждения почек и его возможности применения в прогнозировании риска развития и прогрессирования ХБП.

Эти данные указывают на возникновение интереса взаимосвязи между ожирением и болезнью почек.

Для проведения исследований в когортную группу были включены 317 респондентов, ранее выявленных в скрининг исследованиях в сельской местности на основании выявления микроальбуминурии как ранний диагностический предиктор развития ХБП. Клиническая характеристика этих обследованных были приведены в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-лабораторная характеристика обследованных сельских жителей с ХБП, n=317

Показатели		Средние параметры
Средний возраст, лет		48,61±2,73
Пол	Муж.	99
	Жен.	218
Средняя масса, кг		76,11±2,39
ИМТ кг/м ²		32,2±1,62
ОТ, см		88,09±1,81
ОБ, см		94,05±1,32
ОТ/ОБ		0,96
ОТ/рост		0,54
Общий холестерин ммоль/л		3,7±1,06
ЛПВП ммоль/л		0,74±0,48
ЛПНП ммоль/л		1,84±0,75
ТГ ммоль/л		1,38±0,65
ИВО (VAI)		1,81

Примечание: ИМТ – индекс массы тела; ОТ – окружность талии; ОБ – окружность бедер; ЛПВП – липопротеид высокой плотности; ЛПНП – липопротеид низкой плотности; ТГ – триглицерид; ИВО – индекс висцерального ожирения.

Из всего контингента обследуемых (n=317) избыточная масса тела выявлена у 171 (53,9%) пациентов, а ожирение выявлено у 52 (16,4%) респондентов.

Эти выявленные лица в зависимости от параметров ИМТ разделили на 2 группы:

1 группа – с избыточной массой тела (ИМТ=25,0–29,9 кг/м²) – n=171;

2 группа – больные по которым определяли ожирение (ИМТ>30 кг/м²) – n=52.

Параметры приведенных групп обследования изучали в сравнительном аспекте (табл. 2).

Анализ представленных данных в таблице 2 показывает, что статистически значимо различаются антропометрические параметры сравнительных групп. Средние показатели ИМТ, ОТ, ОБ и ОТ/рост достоверно больше во 2-й группе (p<0,05).

Сравнение встречаемости избыточной массы тела и ожирения между исследуемыми группами по возрасту показывает, что распространенность ожирения увеличилась параллельно с увеличением возраста (9,62±4,10%; 44,23±6,88% и 46,15±6,91%).

Если избыточная масса тела больше встречалась в возрасте 17–40 лет (25,73±3,34 против 9,62±4,10), то с возрастом эта тенденция меняется, мы отмечаем обратную картину. Если в возрасте 41–59 лет мы отмечаем отсутствие достоверных отличий (соответственно по группам 46,9±3,81 и 44,23±6,88), то у лиц 60 лет и старше достоверное превосходство в процентах на стороне 2-й группы (соответственно 28,07±3,44 и 46,15±6,91) – (p<0,05). Параметры распространенности с аспектом полового различия показывают, что избыточная масса тела и ожирение больше встречается среди женщин (67,8±3,57 и 67,31±6,50).

Таблица 2.

Сравнительная характеристика клинико-лабораторных параметров ИМТ у обследованных с избыточной массой тела и с ожирением

Показатели		1 группа ИМТ=25,0-29,9 кг/м ² n=171		2 группа ИМТ >30 кг/м ² n=52		χ ²	P
Возраст, лет	17-40	44	25,7	5	9,6	6,04	<0,05
	41-59	79	46,2	23	44,2	0,06	>0,05
	60 лет и старше	48	28,1	24	46,2	5,96	<0,05
Пол	Муж	55	32,2	17	32,7	0,01	>0,05
	Жен	116	67,8	35	67,3	0,01	>0,05
ИМТ, кг/м ²		27,27±3,4		34,2±6,57		0,94	>0,05
ОТ, см		90,48±2,24		111,86± 2,15		6,89	<0,001
ОБ, см		93,89±1,81		110,5± 2,12		5,96	<0,001
ОТ/ОБ		0,95		0,97			
ОТ/рост		0,55		0,70			
Абдоминальное ожирение Частота встречаемости % ИВО (VAI)		83,38±2,70 1,67		100 1,93↔			
МАУ≥30 мг/л		125	73,1	42	80,7	1,25	>0,05

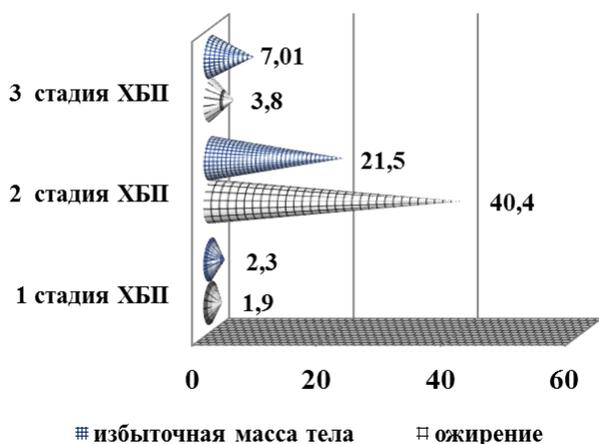
Межгрупповая разница по полу, где отмечается отсутствие достоверных отличий (p>0,05), практически не проявлялась, однако внутри каждой группы женщины численно превосходили мужчин (p<0,05). Если в 1-й группе превосходство женщин было 2,11 кратным (соответственно 67,8±3,57 и 32,16±3,57), то во 2-й группе эти цифры также были близки между собой (соответственно 67,8±3,57 и 67,31±6,50).

Параметры МАУ показывают, что встречаемость микроальбуминурии которая определялась выше нормальных значений чаще выявлялась во 2-й группе (соответственно МАУ≥30мг/л 73,10±3,39% и 80,69±5,47), хотя параметры недостоверны (p>0,05).

Для оценки снижения функции почек у обследованных при избыточной массе тела и ожирении определили СКФ расчётным методом на основе креатинина.

Проведенными исследованиями доказан тот факт, что использование формулы Cockcroft–Gault для расчёта СКФ привело к достоверному существенному завышению показателя у пациентов с ИМТ≤40 кг/м². В связи с этим в дальнейшем использование данной формулы для расчета СКФ сочли нецелесообразным. Расчет СКФ нами был выполнен по методу СКД-ЕРІ (мл/мин/1,73 м²), учитывая уровень креатинина в сыворотке крови, пол и возраст пациентов вовлеченных в исследовательские работы.

Для определения связи развития ХБП с ИМТ проводили сравнительный анализ между обследуемыми группами по уровню развития стадий ХБП (рис. 2).



Полученные результаты показали, что среди обследованных с ожирением (n=52) ХБП

наблюдалось в 44,23±6,88% (n=23) случаях, а среди обследованных с избыточной массой тела (n=171) наблюдалось в 30,4±3,51% (n=52) случаях.

Сравнительный анализ показал, что в общей тенденции развития ХБП при

Рис. 2. Взаимосвязь между развитием стадии ХБП с ожирением (n=52) и избыточной массой тела (n=171) (%).

ожирении выше, чем при избыточной массе тела по сравнению с ожирением; по стадии развития 1 и 3 стадия развития ХБП больше выявлена у больных с избыточной массой тела, соответственно 2,3% и 1,9%; 7,01% и 3,8%.

Для определения связи развития ХБП с ИМТ проводили сравнительный анализ между обследуемыми группами по уровню микроальбумина и СКФ.

Практически такие же результаты получены и в группе обследованных с ожирением. Нужно подчеркнуть, что тенденция снижения показателя СКФ была схожа, но интенсивность снижения была более заметной у представителей 2-й группы. По ОБ и ОТ также параметры 2-й группы оказались больше, аналогичную картину наблюдали и по ИМТ. В обоих случаях связи между параметрами ИМТ и увеличения показателей МАУ было менее заметным, хотя наблюдалось постепенное увеличение параметров ИМТ.

При сравнении обеих групп выявлено, что с нарастанием уровня микроальбуминурии сопровождалось снижением СКФ при обоих методах определения. Видны недостоверные отличия между показателями ИМТ в сравнительных группах (соответственно в 1-й группе – 26,2 кг/м²; 27,4 кг/м²; 27,8 кг/м² и во 2-й группе – 33,7 кг/м², 34,2 кг/м², 35,2 кг/м²).

Разница средних данных по ОТ (параметр показывающий уровень абдоминального ожирения) менее выраженные в 1-й группе (соответственно 82,6 см; 86,9 см и 90,5 см), чем во 2-й группе (соответственно 104,6 см; 106,8 см и 115,2 см).

Сравнительный анализ показал, что все показатели СКФ были повышенными у больных с ожирением по сравнению с данными группы с избыточной массой тела, однако тенденция снижения по сравнению с повышением уровня микроальбуминурии осталась неизменной: при МАУ 30 мг/л – 96,5 мл/мин/1,73 м² у больных с ожирением; 89,6 мл/мин/1,73 м² у больных с избыточной массой тела; при МАУ ≥80 мг/л 80,3 мл/мин/1,73 м² у обследованных с ожирением и 89,9 мл/мин/1,73 м² у обследованных с избыточной массой тела.

Повышенные показатели СКФ при ожирении подтверждают, что механизм клубочковой гиперфилтрации при абдоминальном ожирении приведет к недостаточной диагностике стадии ХБП и указанному выше применению тактики вторичной профилактики хронического повреждения почек. А это чревато в дальнейшем прогрессированием ХБП у больного, ухудшением его качества жизни и низкой медицинской и экономической эффективностью.

Изложенный сравнительный анализ полученных результатов показывает, что избыточная масса тела больше встречается среди населения с возрастом 40–59 лет, и указывает на то, что данный возраст с ассоцированием избыточной массы тела является одним из факторов риска для развития и прогрессирования ХБП у больных.

Выводы. Избыточная масса тела является более значимым фактором риска развития ХБП и при ранней диагностике этого состояния определение микроальбуминурии как раннего предиктора диагностики играет важную роль и считается более достоверным для уточнения стадии ХБП, чем определение СКФ.

Использованная литература:

1. Гулов М.К., Абдуллаев С.М., Рафиев Х.К. Качество жизни пациентов с хронической болезнью почек // Российский медико-биологический вестник имени академика И.Л. Павлов. 2018, № 4. - С. 493–499.
2. Стаценко М.Е., Туркина И.А. Висцеральное ожирение как маркер риска полиорганного поражения // Вестник ВолгГМУ. - 2017, №1. - С.10-14.
3. Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефропрофилактики и нефропротективной терапии. Consilium Medicum. 2014, № 07 – С. 51–64.
4. Akhmedova N.Sh. Features of screening of renal function in an outpatient setting // MEDICUS (International medical journal). –Volgograd, 2019, No. 2 (26). - С 17-21 (IF - 0.23).
5. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a factor for the development of chronic kidney disease // European science review. –Vienna, – 2018.–№ 7-8 P. 84-85(14.00.00. №19).
6. James M.T., Hemmelgarn B.R., Tonelli M.: Early recognition and prevention of chronic kidney disease // Lancet 375:2010 – P. 1296–1309.
7. Maksimov Zh.I., Maksimov D.M. Screening: a modern perspective on early diagnosis and prevention of chronic non-communicable diseases // Archive of Internal Medicine, Ural, 2014 - pp. 52–56.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ РИСКА АССОЦИИРОВАННЫЕ С МИКРОАЛЬБУМИНУРИЕЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Н. Ш. Ахмедова, Г. Т. Сулаймонова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ХБП, факторы риска, ранняя диагностика, профилактика, микроальбуминурия.

Таянч сўзлар: СБК, хавф омиллари, эрта ташхис қўйиш, профилактика, микроалбуминурия.

Keywords: CKD, risk factors, early diagnosis, prevention, microalbuminuria.

Основным диагностическим методом хронической болезни почек (ХБП) является исследование мочи, где обнаруживается протеинурия и изменения осадка мочи. В бессимптомно текущих стадиях ХБП и при отсутствии клинически явной протеинурии исследование мочи на микроальбуминурию позволяет диагностировать в ранних стадиях хроническое поражение почек. Достоверное значение протеинурии является определением ее количества в суточном сборе мочи обследуемых, который составляет больше 0,5 г сутки, что обычно соответствует МАУ ≤ 300 мг в сутки.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МИКРОАЛЬБУМИНУРИЯ БИЛАН АССОЦИЯЛАНГАН ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ СОЛИШТИРМА ХАРАКТЕРИСТИКАЛАРИ

Н. Ш. Ахмедова, Г. Т. Сулаймонова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

СБК учун асосий диагностика усули - сийдикни таҳлил қилиш, бу протеинурия ва сийдик чўқиндисиди ўзгаришларни аниқлайди. СБКнинг асимптоматик оқим босқичларида ва клиник жихатдан аниқ протеинурия бўлмаганида, микроалбуминурия учун сийдик таҳлили буйракнинг сурункали шикастланишининг дастлабки босқичларида ташхис қўйиш имконини беради. Протеинуриянинг ишончли қиймати бу субъектларнинг кунлик сийдик йиғиш микдорини аниқлашдир, бу кунига 0,5 г дан ошади, бу одатда кунига МАУ -300 мг га тўғри келади.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF RISK FACTORS ASSOCIATED WITH MICROALBUMINURIA IN PATIENTS WITH CKD

N. Sh. Akhmedova, G. T. Sulaimonova

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

The main diagnostic method for CKD is urinalysis, where proteinuria and changes in urine sediment are detected. In asymptomatic current stages of CKD and in the absence of clinically overt proteinuria, urinalysis for microalbuminuria allows diagnosis in the early stages of chronic kidney damage. A reliable value of proteinuria is the determination of its amount per daily urine collection of the subjects, which is more than 0.5 g per day, which usually corresponds to MAU ≤ 300 mg per day.

Материалы и методы исследования. Для целей эффективной профилактики очень важно разделить все факторы риска ХБП на управляемые и неуправляемые. Также многочисленными авторами указано что, для устранения или коррекции риска развития заболевания или предупреждения обострений нужно учитывать особенности фактора риска. По характеру факторов риска ХБП имеются следующие виды:

- факторы, повышающие восприимчивость на ХБП: пожилой возраст, семейный анамнез по ХБП, низкий вес при рождении, расовые и этнические отличия;
- факторы инициации, вызывающие непосредственное повреждение почечной паренхимы: сахарный диабет, артериальная гипертензия, аутоиммунные заболевания, инфекции мочевого тракта, обструкция нижних МВП, лекарственная токсичность;
- факторы прогрессирования, которые способствуют дальнейшему повреждению почечной паренхимы и ускоряют снижение почечной функции: высокая протеинурия, не контролирование уровня гликемии при сахарном диабете и высокое АД, гиперлипидемия.

Эффективная политика профилактики прогрессирования ХБП полагается на изучение широко распространенных факторов риска развития, своевременного выявления групп риска с использованием современных методов ранней диагностики и как следствие замедляется прогрессирование ХБП среди населения.

В последние годы по результатам научных исследований (Добронравов В.А. и соавт., 2009) доказано что микроальбуминурия, как предиктор ранней диагностики эндотелиально-повреждения, одновременно является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Более того в настоящее время обсуждаются взаимоотношенности почечной и сердечно-сосудистой патологии (Gansevoort R.T., 2009; Абдуллаев Ш.С., 2013), так как большинство из традиционных факторов развития сердечнососудистых заболеваний одновременно являются и факторами риска прогрессирования ХБП.

Результаты исследования. Проведенными нами исследованиями установлено, что между частотой встречаемости факторов риска развития ХБП и определенном уровне микроальбуминурии имеется прямая пропорциональная связь (рис. 1).

Установлено, что с повышением уровня МАУ увеличивается и выявляемость факторов риска. Это доказанная взаимосвязь особенно заметна при изучении такого фактора риска как артериальная гипертония: 18,64±3,64% при МАУ=10-30 мг/л; 37,74±4,84% при МАУ=30-80 мг/л и 43,62±4,95% при МАУ>80 мг/л; кроме того такая же картина наблюдалась при встречаемости ишемической болезни сердца: 13,75±3,43% при МАУ=10-30 мг/л; 32,51±4,68% при МАУ=30-80 мг/л и 53,75±4,98% при МАУ>80 мг/л. Такие же данные получены при факторе риска злоупотребления нефротоксических лекарств 21,78±4,37% при МАУ=10-30 мг/л, 33,68±4,72% при МАУ=30-80 мг/л и 35,26±4,77% при МАУ>80 мг/л; Близкие показатели получены и при изучении наличия хронических очагов инфекции со следующими показателями: 21,78±4,37% при МАУ=10-30 мг/л; 33,68±4,72% при МАУ=30-80 мг/л и 35,26±4,77% при МАУ>80 мг/л. Особо нужно отметить и такой фактор риска как нефропатия беременных в анамнезе у женщин, где получены следующие параметры: 26,51±4,41% при МАУ=10-30 мг/л, 31,81±4,65% при МАУ=30-80 мг/л и 41,66±4,92% при МАУ>80 мг/л.

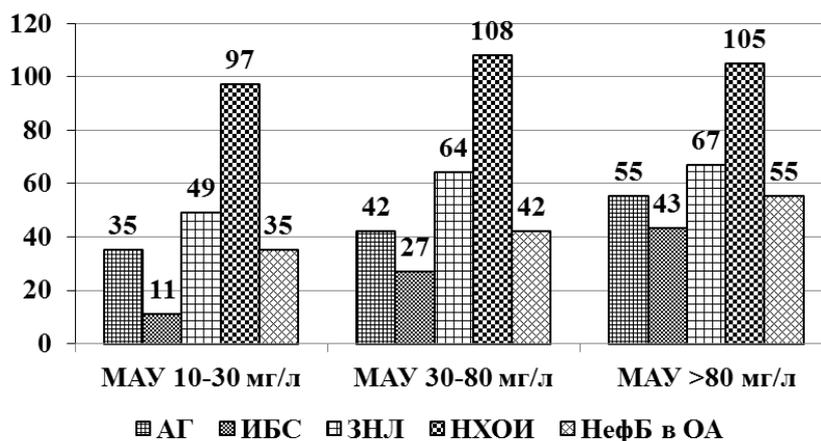


Рис. 1. Частота встречаемости факторов риска у обследованных в зависимости от уровня микроальбуминурии.

Примечание: МАУ – микроальбуминурия; АГ – артериальная гипертония; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ЗНЛП – злоупотребление нефротоксических лекарств; НХОИ – наличие хронических очагов инфекции; НефБ в А – нефропатия беременных в анамнезе.

У обследованных с уровнем МАУ в границах нормы (МАУ= 10 мг/л), но с патологическим отклонением отношений креатинина/микроальбумина (АСR – abnormal) частота выявления фактором риска развития ХБП, показали следующие параметры:

- артериальная гипертония в 18,64±3,64% (n=38) случаях;
- ишемическая болезнь сердца в 13,75±3,43% (n=10) случаях;
- злоупотребление нефротоксических лекарств в 25,87±4,37% (n=46) случаях;
- наличие хронических очагов инфекции в 18,38±3,87% (n=57) случаях;
- нефропатия беременных в анамнезе в 26,51±4,41% (n=35) случаях.

Известно, что альбуминурия используется как ранний маркер повреждения клубочкового фильтра, однако при протеинурии и/или МАУ одновременно повреждаются и почеч-

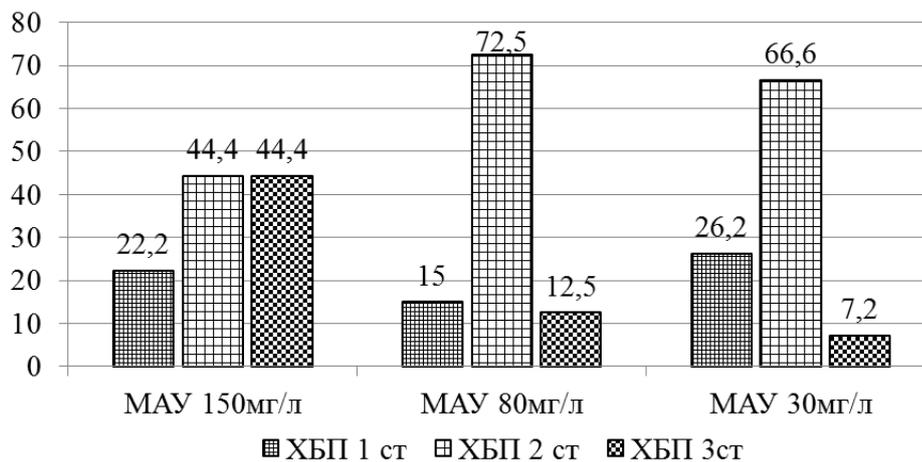


Рис. 2. Распространенность микроальбуминурии в зависимости от стадии ХБП у обследованных

ные каналы. Белки попадающие в первичную мочу оказывают токсическое воздействие на клетки канальцевого эпителия и активируют развитие тубулоинтерстициального фиброза (Нац. реком. ХБП, РФ, 2012).

Для определения значения МАУ как фактора риска развития и/или прогрессирования ХБП, нами проанализирована взаимосвязь уровня микроальбуминурии и стадии ХБП (рис. 2).

Среди обследуемых лиц (n=317) с установленным диагнозом ХБП выявлено у 28,7±4,52%. Распределение МАУ по стадиям ХБП было следующим: при начальном повышении МАУ (30 мг/л) встречаемость ХБП 3-стадии было в 7,14±2,57% случаях, на 2-й стадии в 66,66±4,71% и на 1-й стадии в 26,19±4,39% случаях (p<0,001).

Среди обследованного контингента с повышением уровня МАУ до 80 мг/л встречаемость ХБП 3-й стадии составило 12,5±3,3%; 2-й стадии 72,5±4,96% и 1-й стадии 15,0±3,5% (p<0,01); при уровне МАУ более 150 мг/л 3-й стадии ХБП установлено у 38,9±4,87%, 2-й стадии у 38,9±4,87%; 1-й стадии ХБП у 22,22±4,15% (p<0,01) обследованных.

Основным диагностическим методом ХБП является исследование мочи, где обнаруживается протеинурия и изменения осадка мочи. В бессимптомно текущих стадиях ХБП и при отсутствии клинически явной протеинурии исследование мочи на микроальбуминурию позволяет диагностировать в ранних стадиях хроническое повреждение почек.

Определение протеинурии в суточной моче требует особых условий для сбора мочи. В настоящее время в клинической лаборатории широко используется система тест-полосок для анализа мочи, содержащие в себе одновременно возможность определения микроальбумина и креатинина в моче обследуемых лиц.

Для уточнения вероятности МАУ определили альбумин/креатининовое отношение (ACR). Это отношение оценивали по следующей шкале: Normal – нормальное; Abnormal – патология; High abnormal – выраженная патология.

Начальное повышение микроальбуминурии (МАУ=10-30 мг/л) определено в 46,33±4,98% (n=147), среднее повышение (30–80 мг/л) в 23,03±4,20% (n=73) и высокий уровень МАУ (80–150 мг/л) в 2,84±1,66% (n=9) случаях (рис. 3).

Таким образом, частота выявления МАУ>30 мг/л у женщин была больше (68,6±4,64%), чем у мужчин (46,6±4,98%). При анализе выявления частоты МАУ>30мг/л в разных возрастных группах было установлено, что у лиц старшего возраста (<60 лет) МАУ встречалась чаще (40,6±4,91%), чем у среднего (29,8±4,57%) и молодого (13,8±3,44%) возраста контингента (p<0,001).

Таким образом, определение МАУ имеет диагностическое значение и позволяет более ранее выявление больных разных групп риска с ХБП. Определение МАУ в амбулаторных условиях позволит проводить раннюю диагностику ХБП, кроме того этот метод позволит провести эффективную первичную и вторичную профилактики. Микроальбуминурия, явля-

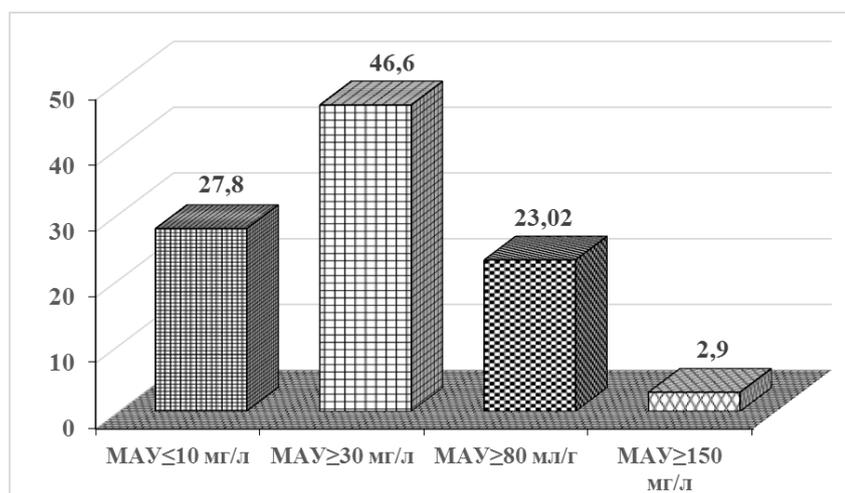


Рис. 3. Распространенность альбуминурии у обследованных в зависимости от степени МАУ (в %).

яющая предиктором ранней диагностики ХБП, одновременно является фактором риска развития ХБП. Повышение уровня протеинурии/микроальбуминурии ухудшает прогноз течения ХБП. Учитывая тесную, прямую связь между количеством выделяемого альбумина с мочой и степени развития ХБП можно прийти к выводу об особом значении МАУ в развитии и прогрессировании ХБП у обследованных.

Выводы. Из перечисленного выше можно сделать заключение, что раннее определение МАУ в скрининг обследованиях имеет несколько особенностей:

- во-первых, микроальбумин является ранним диагностическим предиктором, при определении его в моче, которая на 8–10 лет раньше позволит диагностировать ХБП до проявления специфических клинических симптомов повреждения почки. Кроме того, в этом смысле МАУ имеет большое значение как, прогностический фактор риска для ХБП, сердечно-сосудистых патологий и сахарного диабета;
- во-вторых, раннее определение МАУ позволит определить ХБП при начальных стадиях, что улучшает качество жизни больных и снижает затраты на проведение ЗПТ при ТПН;
- в-третьих, определение МАУ позволит проводить вторичную профилактику ХБП и снижает вероятность прогрессирования ХБП.

Использованная литература:

1. Гулов М.К., Абдуллаев С.М., Рафиев Х.К. Качество жизни пациентов с хронической болезнью почек // Российский медико-биологический вестник имени академика И.Л. Павлов. 2018, № 4. - С. 493–499.
2. Стаценко М.Е., Туркина И.А. Висцеральное ожирение как маркер риска полиорганного поражения // Вестник ВолгГМУ. - 2017, №1. - С.10-14.
3. Швецов М.Ю. Хроническая болезнь почек как общемедицинская проблема: современные принципы нефропрофилактики и нефропротективной терапии. Consilium Medicum. 2014, № 07 – С. 51–64.
4. Akhmedova N.Sh. Features of screening of renal function in an outpatient setting // MEDICUS (International medical journal). –Volgograd, 2019, No. 2 (26). - С 17-21 (IF - 0.23).
5. Akhmedova N.Sh. The importance of proteinuria as a predictor of diagnosis and a factor for the development of chronic kidney disease // European science review. –Vienna, – 2018.–№ 7-8 P. 84-85(14.00.00. №19).
6. James M.T., Hemmelgarn B.R., Tonelli M.: Early recognition and prevention of chronic kidney disease // Lancet 375:2010 – P. 1296–1309.
7. Maksimov Zh.I., Maksimov D.M. Screening: a modern perspective on early diagnosis and prevention of chronic non-communicable diseases // Archive of Internal Medicine, Ural, 2014 - pp. 52–56.

**RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF DIABETIC NEPHROPATHY
IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES****B. K. Badridinova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Keywords: diabetic nephropathy, children, adolescents, clinical and epidemiological risk factors, metabolic risk factors.

Таянч сўзлар: диабетик нефропатия, болалар, ўсмирлар, клиник ва эпидемиологик хавф омиллари, метаболлик хавф омиллари.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, дети, подростки, клинико-эпидемиологические факторы риска, метаболические факторы риска.

The article presents data from a study that included 150 patients with type 1 diabetes mellitus (type 1 diabetes) aged 6 to 18 years, who were registered at the Bukhara regional dispensary for 2018 - 2019. The study made it possible to study the clinical and epidemiological indicators of children and adolescents with type 1 diabetes in the city of Bukhara. We were able to identify priority risk factors for the development of diabetic nephropathy, which included age, onset of sexual development, anthropometry feature (tall), female sex. Adverse metabolic factors that save the development of diabetic nephropathy in children and adolescents with type 1 diabetes include high hyperglycemia at the onset of the disease. Arterial hypertension, dyslipidemia, development of diabetic retinopathy are not among the main risk factors for diabetic nephropathy in children and adolescents.

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 1-ТИПГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯ
РИВОЖЛАНИШИНИНГ ХАВФ ОМИЛЛАРИ****Б. К. Бадридинова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Мақолада 2018 йилдан 2019 йилгача Бухоро вилояти диспансерида рўйхатга олинган 6 ёшдан 18 ёшгача бўлган 1-тоифа диабет касаллиги (1-тоифа диабет) билан касалланган 150 нафар беморни ўз ичига олган тадқиқот маълумотлари келтирилган. Тадқиқот Бухоро шаҳрида диабетнинг биринчи турига чалинган болалар ва ўсмирларнинг клиник-эпидемиологик кўрсаткичларини ўрганишга имкон беради. Биз диабетик нефропатия ривожланиши, антропометрия хусусияти (юқори ўсиш), аёл жинси. 1-тоифа диабетга чалинган болалар ва ўсмирларда диабетик нефропатия ривожланишини тежайдиган салбий метаболлик омилларга касаллик бошланганда юқори гипергликемия сабаб бўлиши керак. Артериал гипертензия, дислипидемия, диабетик ретинопатиянинг ривожланиши болалар ва ўсмирларда диабетик нефропатиянинг асосий хавф омилларидан бири эмас.

**ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 1 ТИПА****Б. К. Бадридинова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье приведены данные исследования, которое включало 150 пациентов с сахарным диабетом тип 1 (СД тип 1) в возрасте от 6 до 18 лет, состоящих на диспансерном учете в Бухарском областном диспансере за 2018 - 2019 г. Проведенное исследование позволило изучить клинико-эпидемиологические показатели детей и подростков с СД 1 типа в городе Бухары. Нам удалось выявить приоритетные факторы риска развития диабетической нефропатии, которые включали возраст, начала полового развития, особенность антропометрии (высокий рост), женский пол. Неблагоприятным метаболическим фактором, способствующим развитию диабетической нефропатии у детей и подростков с СД 1 типа, следует отнести высокую гипергликемию в дебюте заболевания. Артериальная гипертензия, дислипидемия, развитие диабетической ретинопатии не входят в число основных факторов риска диабетической нефропатии у детей и подростков.

Diabetic nephropathy (DN) is one of the most formidable, frequent, and prognostically unfavorable complications of diabetes mellitus. Early diagnosis and prognosis of kidney damage are of fundamental importance for DN [1]. In this regard, the search continues for early diagnostic markers, as well as risk factors for the development of this complication in patients with type 1 diabetes mellitus (DM1).

It is known that the main risk factors for the development of DN in adult patients with type 1 diabetes are long-term decompensation of the disease, hyper- / dyslipidemia, arterial hypertension,

and the patient's gender [2–3]. It is believed that the presence of diabetic retinopathy (DR) indirectly indicates a high risk of DN due to the universality of microangiopathy in T1DM [2]. The available research data convincingly prove the importance of genetic factors in the development of DN, additionally indicating the features of the development of nephropathy in T1DM in the structure of diabetic microangiopathy [4]. It should be noted that at present, the clinical and epidemiological risk factors for the development of DN in childhood remain less studied.

Goal of the research. Identification of risk factors for diabetic nephropathy in patients with type 1 diabetes.

Materials and methods. The study included 150 patients with type 1 diabetes aged 6 to 18 (12.8 ± 0.8 years). All patients were followed up at the Bukhara Regional Dispensary in the city of Bukhara from 2018 to 2019. The degree of compensation of the disease was assessed by the parameters of glycosylated hemoglobin (HbA1c) [5]. The values of lipid and lipoprotein parameters in blood serum were determined on a biochemical analyzer "Mindray" (China). DN diagnosis was carried out according to the algorithms of specialized medical care for patients with diabetes. National standards of care for patients with diabetes define the need for annual screening at UIA for all patients from the moment of diagnosis. The exception, according to these standards, is represented by patients with type 1 diabetes who became ill in early childhood and post-puberty. In this category of patients, it is recommended to start screening 5 years after diagnosis [6]. Diagnosis of changes in the fundus vessels was carried out by means of reverse and direct ophthalmoscopy, examination of the retina using a slit lamp using aspherical lenses. In order to verify the DR, photographing of the fundus was carried out using a fundus camera (Topcon, Japan). Measurement of blood pressure (BP) was carried out on an outpatient basis during routine examinations of patients using the standard method of N.S. Korotkov. In patients with DN, the indicators of systemic blood pressure were taken into account at the time of verification of this complication, before the initiation of pathogenetic therapy with drugs of the group of angiotensin converting enzyme inhibitors. Assessment of blood pressure and growth indicators was carried out by the method of centile tables, traditional for pediatrics. Columns of centile tables show the quantitative boundaries of the trait in a certain proportion or percentage (centile) of healthy children of a given age and gender. In the zone from the 25th to the 75th centile are the average values of the analyzed feature.

The data obtained were processed on a personal computer using MS Excel 2010 software. Data are presented as $M \pm SD$. A 95% confidence interval (CI) was calculated for the means and frequencies. The differences in all parameters of the examined patients were assessed using the Waller-Duncan test; $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results and its discussion. During the observation period of patients in a specialized endocrinology center, 150 children and adolescents were examined in order to identify DN. The examination was performed according to the algorithms for the provision of medical care, with the exclusion of physiological albuminuria, and differential diagnosis with primary renal pathology in type 1 diabetes. According to the data of long-term follow-up of the surveyed contingent of patients, among the most significant differential diagnostic characteristics of DN, the following were identified: 1) age over 11 years, 2) development of nephropathy after the onset of the underlying disease, 3) absence of clinical manifestations at an early stage of DN, 4) no changes in urinary sediment, sterile urine cultures, 5) lack of effect of therapy with angiotensin converting enzyme inhibitors.

During the study, specific diabetic kidney damage was diagnosed in 56 patients aged 11–18 years, 44 adolescents of the same age period had no signs of diabetic kidney damage. No cases of DN detection in patients of an earlier age ($n = 50$) were registered. DN in the examined patients was detected in almost a quarter of adolescents over 11 years old, accounting for 37.3% in this age group. At the same time, the duration of the disease was different and was not decisive in the development of DN. According to the literature, DN develops on average 10 years after the onset of DM in adult patients. As the results of this study show, in adolescence, it would be wrong to consider the duration of diabetes as a factor determining the high likelihood of developing DN. So, the

Table 1.

Indicators of the presence of nephropathy in the age aspect

Age	Patients with DN		Patients without DN	
	n		n	
6-10 years			50	100%
11-18 years	56	37,3%	44	62,7%

minimum period for the progression of diabetes from the moment of manifestation was 2 years. The data obtained are consistent with the practical recommendations for early diagnosis of nephropathy in type 1 diabetes [6]. When analyzing indicators of the duration of diabetes as one of the determining risk factors for the development of nephropathy in adult patients in groups of patients aged 11 to 18 years with DN (mean age - 14.1 ± 1.1 years, $n = 100$) and without DN (14.3 ± 0.9 years, $n = 50$), no differences were found: 5.1 ± 0.7 and 4.9 ± 0.3 years, respectively ($p > 0.05$) (table 1). Physiological features of puberty, accompanied by psychosocial personality formation, determine the inclusion of patients with type 1 diabetes at this age in the group of increased risk of developing specific complications of diabetes as a result of the formation of relative insulin resistance due to increased secretion of counterinsular hormones [7]. In this case, the participation of growth hormone and insulin-like growth factors I in the development of hyperfiltration and renal hypertrophy in the early stages of diabetes. Experimental studies have shown that the administration of somatostatin (a blocker of growth hormone and growth factors) to rats with induced diabetes was able to prevent an increase in kidney size and the development of hyperfiltration, and this also contributed to a decrease in MAU in clinical trials [10]. In the majority of patients (83.9%) DN was diagnosed at the MAU stage, and in 16.1% of patients at the stage of proteinuria with preserved nitrogen excretory function of the kidneys. Attention is drawn to the fact that children and adolescents do not have DN of the stage of chronic renal failure, the development of which is determined by the duration of exposure to chronic hyperglycemia [2].

The role of the system "somatotrophic hormone-insulin-like growth factors" is evidenced by the fact that diabetic microangiopathy almost rarely developed in patients in whom diabetes was combined with pituitary dwarfism [11]. The incidence of DR and other specific complications of diabetes (distal polyneuropathy, hipopathy, cataract) did not differ statistically in the groups of patients with DN and without nephropathy (0.257 [95% CI 0.157–0.356], $p > 0.05$). It should be noted that there was a tendency towards a higher incidence of DR in the group of patients with DN in the MAU stage as compared with patients without DN. Retinopathy was diagnosed in 15% of patients with diabetic kidney damage and in 12% of patients without nephropathy. The data obtained and individual clinical observations do not allow us to classify the presence of DR as a risk factor for the development of nephropathy in patients with T1DM in childhood. This circumstance reflects the peculiarities of the course of these complications in the structure of universal diabetic microangiopathy. To date, it has been convincingly proven that the development of complications of diabetes is most associated with decompensation of carbohydrate metabolism (Russian Consensus on the treatment of diabetes in children and adolescents) [12]. In order to study the influence of carbohydrate metabolism indicators on the development of DN in children and adolescents, we studied the HbA1c level in two groups: 1) patients with T1DM complicated by DN (56); 2) patients with type 1 diabetes without DN (94). The HbA1c levels did not statistically significantly differ in the groups of patients with and without DN: 9.48 ± 3.04 and $8.91 \pm 2.06\%$, respectively ($p > 0.05$).

We emphasize that the level of HbA1c in both groups and individual samples was higher than the known normal values. Considering that in the compared groups the incidence of the main complications specific to diabetes (retinopathy, neuropathy) did not differ statistically, the obtained result allows us to conclude that the degree of chronic hyperglycemia has almost the same significance as a risk factor for both DN and other complications of diabetes in children and adolescents with type 1 diabetes. However, HbA1c indices during the first year after the onset of dia-

betes were higher in the group of patients with DN compared with patients without diabetic kidney damage, amounting to 9.29 ± 2.07 and $8.54 \pm 1.19\%$, respectively ($p < 0.05$); frequency $HbA1 > 8.9\%$ - 0.767 [95% CI 0.637-0.898] (Fig. 1).

The data obtained should be taken into account when forming a "risk group" for the development of nephropathy in type 1 diabetes in childhood. In this regard, it seems essential that the compensation of the disease from the first days of the onset of diabetes can be a significant factor in the prevention of DN in children and adolescents. It is known that, along with hyperglycemia, dyslipidemia is a risk factor for the development and progression of DN [3, 9, 13].

In the present study, we studied the effect of lipid metabolism disorders on the development of DN in adolescents with T1DM. 79 adolescents aged 12 to 18 years with type 1 diabetes were examined. Two groups were formed: the 1st group consisted of 38 patients with DN, the 2nd group included 41 patients without diabetic kidney damage. The study analyzed the differences in lipid profile in patients with DN (group 1) and without diabetic kidney damage (group 2). The total cholesterol level did not differ statistically in patients of groups 1 and 2, amounting to 4.71 ± 1.04 and 4.73 ± 0.08 mmol / L, respectively ($p > 0.05$). The triglyceride level was higher in patients with DN than in the group of patients without DN ($p < 0.05$). Low density lipoprotein (LDL) content - 2.49 ± 0.14 versus 2.62 ± 0.07 mmol / L, respectively ($p > 0.05$); the level of very low density lipoproteins (VLDL) was significantly higher in patients with DN (0.49 ± 0.05 mmol / L) in comparison with patients without DN (0.40 ± 0.03 mmol / L, $p < 0.03$). At the same time, the indicator of high density lipoproteins (HDL) was lower in patients with DN compared with patients without nephropathy ($p < 0.03$). The atherogenic coefficient was lower in group 2 and amounted to 1.78 ± 0.075 versus 1.97 ± 0.15 in group 1 ($p > 0.05$) (Fig. 2). Indicators of total cholesterol and lipoprotein fractions in adolescents with DN did not go beyond the normal range. However, attention is drawn to the fact that in adolescents with DN the levels of potentially atherogenic fractions were higher than in patients without DN.

Conclusion. Thus, the study of clinical and epidemiological indicators in type 1 diabetes in the population of children and adolescents in the city of Bukhara makes it possible to take into account among the priority risk factors for the development of DN the age of onset of sexual devel-

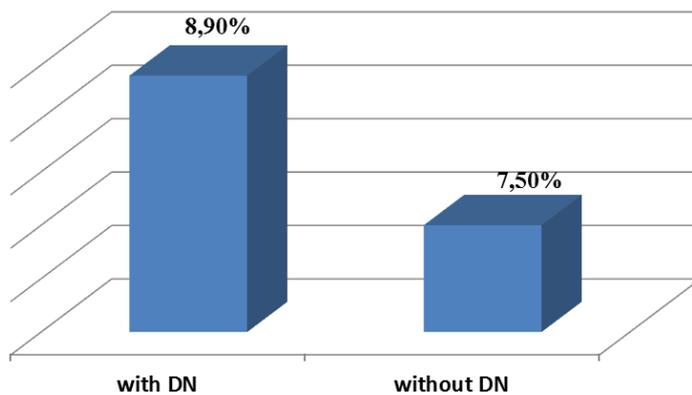


Fig. 1. Indicators of the level of glycosylated hemoglobin in patients with diabetic nephropathy (group 1) and without nephropathy (group 2) at the onset of type 1 diabetes mellitus ($p < 0.05$).

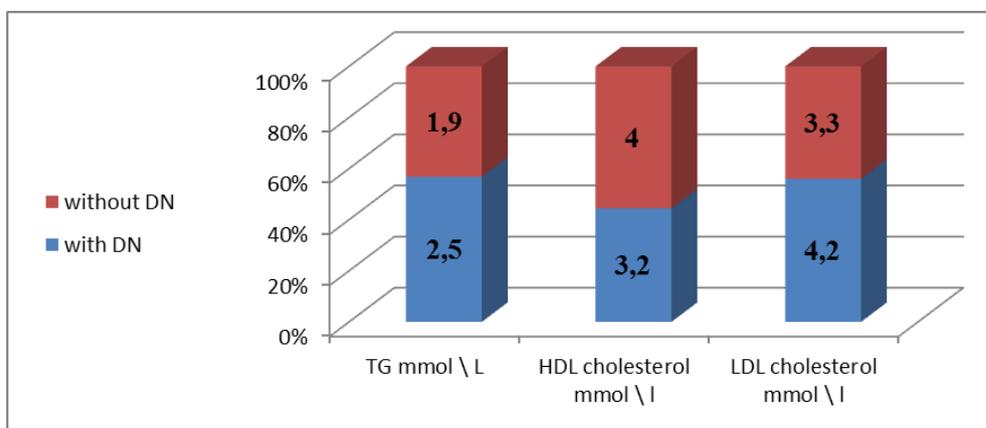


Fig. 2. Indicators of blood lipids in patients with diabetic nephropathy (group 1) and without diabetic kidney damage (group 2) ($p < 0.05$)

opment, the peculiarity of anthropometry (high growth). The unfavorable metabolic factors that determine the development of nephropathy in children and adolescents with type 1 diabetes include a high degree of chronic hyperglycemia at the onset of the disease.

References:

1. Кисельникова О.В. Прогнозирование и ранняя диагностика диабетической нефропатии у детей: Дис.канд. мед.наук. Ярославль; 2017.
2. Смирнов И.Е., Кучеренко А.Г., Смирнова Г.И. Бадалян А.Р. Диабетическая нефропатия. Российский педиатрический журнал. 2015; 18(4): 43-50].
3. Bulletin of Medical Science No. 2 (10) 2018, 25.
4. Dedov I.I., Shestakova M.V., Vikulova O.K. Epidemiology of Diabetes Mellitus in the Russian Federation: Clinical and Statistical Analysis Based on Data from the Federal Register of Diabetes Mellitus. Diabetes. 2017; 20 (1): 13–41.
5. Dedov I.I., Peterkova V.A., Kuraeva T.L. Russian consensus on the treatment of diabetes mellitus in children and adolescents // Pediatrics. - 2010. - No. 1. - P. 16–23. 13.
6. Diabetic nephropathy. Modern view of the problem Altai State Medical University, Barnaul Zharikov A.Yu., Schekochikhina R.O. 2018.
7. Gheith O, Farouk N, Nampoory N, Halim MA, Al-Otaibi T. Diabetic kidney disease: world wide difference of prevalence and risk factors. J Nephroarmacol. 2016;5(1):49–56.
8. Magee C, Grieve DJ, Watson CJ, Brazil DP. Diabetic nephropathy: a tangled web to unweave. Cardiovasc Drugs Ther. 2017;31(5–6):579–92.
9. Mahaboob Khan Sulaiman Diabetic nephropathy: recent advances in pathophysiology and challenges in dietary management; Diabetology & Metabolic Syndrome volume 11, Article number: 7 -2019.
10. Papadopoulou-Marketou N, Paschou SA, Marketos N, Adamidi S, Adamidis S, Kanaka-Gantenbein C. Diabetic nephropathy in type 1 diabetes. Minerva Med. 2018;109(3):218–28.
11. Satirapoj B. Nephropathy in diabetes. Adv Exp Med Biol. 2012; (771): 107–122.
12. WHO Diabetes Fact sheet Updated November 2017.
13. Zhang J, Liu J, Qin X. Advances in early biomarkers of diabetic nephropathy. Rev Assoc Med Bras. 2018;64(1):85–92.

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МИКРОЭЛЕМЕНТНОГО СТАТУСА
У ЛИЦ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В АСПЕКТЕ ПОЛА****К. Ж. Болтаев, Н. Ш. Ахмедова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: возраст, пол, микроэлементоз, полидефицит, медь, цинк.**Таянч сўзлар:** ёш, жинс, микроэлементоз, полидефицит, мис, рух.**Keywords:** age, gender, microelementosis, polydeficiency, copper, zinc.

Современная демографическая ситуация повсеместно характеризуется общим старением населения и ростом доли людей в общей возрастной структуре населения старше 80 лет, что объективно способствует увеличению числа больных пожилого и старческого возраста. В общей структуре заболеваний у людей пожилого и старческого возраста анемия занимает одно из ведущих мест, выдвигая эту группу лиц в группу риска по развитию дефицита железа, а также дефицита других важных гемопоэтических микроэлементов, например, цинка и меди.

**КЕКСА ЁШДАГИЛАРДА МИКРОЭЛЕМЕНТАР СТАТУС КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ЖИНСГА
БОҒЛИҚ ХОЛДА СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ****К. Ж. Болтаев, Н. Ш. Ахмедова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Замонавий демографик ҳолат аҳоли орасида қари ва кекса ёшдагилар салмоғи ошиб бораётганлигини кўрсатиб, бу эса беморлар орасида 80 ёшдан ошган кекса кишилар сони ошишига олиб келмоқда. Қари ва кекса ёшдагилар беморларда учрайдиган умумий касалликлар орасида камқонлик муҳим аҳамиятга эга бўлиб, кексалардаги камқонлик полидефицитли характерга эга, яъни улар темир танқислиги билан бирга рух, мис каби эссенциал гемопоэтик микроэлементлар танқислиги учун хавф гуруҳига киради.

**COMPARATIVE ANALYSIS OF MICROELEMENT STATUS INDICATORS IN THE ELDERLY AGE
IN THE ASPECT OF GENDER****K. J. Boltaev, N. Sh. Akhmedova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The modern demographic situation is everywhere characterized by a general aging of the population and an increase in the proportion of people in the general age structure of the population over 80, which objectively contributes to an increase in the number of elderly and senile patients. In the general structure of diseases in elderly and senile people, anemia occupies one of the leading places, putting this group of people at risk of developing iron deficiency, as well as deficiencies of other important hemopoietic trace elements, for example, zinc and copper.

Введение. Отмечается, что дефицит эссенциальных жизненно важных гемопоэтических микроэлементов - железа, меди, цинка - это одна из причин ослабления адаптационно-компенсаторных возможностей стареющего организма и как следствие этого, возникновение многочисленных патологических состояний, усугубляющих нарушения метаболизма этих микроэлементов [1,6].

Наиболее быстро растет доля людей в возрасте старше 79 лет. В связи с этим перед геронтологией встает задача - не только обеспечить максимальную длительность жизни человека на высоком качественном уровне, но и сохранить пожилых людей как активную и полезную часть общества [2,5].

Материалы и методы. Нами проведено в сравнительном аспекте изучение показателей гемопоэтических микроэлементов - нутриентов и обмена железа у обследованных условно здоровых мужчин старческого возраста, постоянно проживающих в городских и сельских условиях Бухарской области. Анализ выполнялся методом масс-спектрометрии с индуктивно связанной плазмой. Было проведено сравнительное изучение вышеуказанных показателей у 40 условно здоровых городских (постоянно проживающих в г. Бухаре) пожилых мужчин и у 40 условно здоровых сельских (постоянно проживающих в сельском Гиждуванском районе Бухарской области). Все обследованные были в возрасте старше 80 лет (средний возраст - 83,7 лет).

Результаты. Распределение обследованных условно здоровых мужчин старческого возраста показывает, что распределяются они примерно одинаково в достаточно узком возрастном диапазоне 80-95 лет и таким образом, выведенные нами показатели гемопозитического микроэлементного статуса и обмена железа у обследованных можно с большой долей надежности экстраполировать на всю выборку обследованных нами мужчин пожилого возраста. Данное обстоятельство представляет интерес в связи с существующими в литературе представлениями о взаимосвязи возраста человека и биологической вариабельностью тех или иных изучаемых показателей, определяемых для этих возрастных групп как референтные или эталонные [2].

Медь, один из важных гемопозитических микроэлементов, в сыворотке крови определяли в разных количествах у пожилых лиц в зависимости от пола и места жительства.

У мужчин постоянно проживающих в городской местности этот показатель составил $11,7 \pm 0,64$ мкмоль/л, а у сельских мужчин этот параметр достоверно не отличался и составил $10,8 \pm 0,64$ мкмоль/л ($p > 0,05$). Но у женщин этот микроэлемент достоверно отличался в зависимости от места жительства – соответственно $10,8 \pm 0,64$ мкмоль/л против $9,5 \pm 0,44$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Сильные корреляционные взаимосвязанные варианты ($P > 0,7$) наблюдали между железом ГЖ/ железо СЖ ($\rho = 0,76$), медь ГЖ/ медь СЖ ($\rho = 0,72$), медь ГЖ/ медь СЖ ($\rho = 0,71$), железо ГМ/ медь СМ ($\rho = 0,74$), железо ГЖ/ медь ГЖ ($\rho = 0,73$), железо СЖ/ медь СЖ ($\rho = 0,78$) – всего 6 взаимосвязанных вариантов, а остальные 12 взаимосвязанных вариантов были слабыми.

Нужно подчеркнуть, что практически все корреляционные связи были тесными, прямыми, то есть повышение одного показателя, повергло за собой увеличение другого параметра.

Обращает на себя внимание что, сильные взаимосвязанные варианты в основном, связаны с железом и медью, среди параметров цинка сильных корреляционных связей не обнаружили. Это означает, что среди гемопозитических микроэлементов железо и медь являются наиболее взаимосвязанными, между собой, а цинк не отличается большой связью с данными микроэлементами.

Если анализировать взаимосвязанные варианты с местом жительства пожилых лиц, то видно, что в основном сильные взаимосвязанные варианты связаны с сельскими мужчинами и женщинами. Это позволяет прийти к выводу, что наибольшим изменениям гемопозитические микроэлементы подвержены у сельских жителей.

Результаты сравнительного изучения показателей обмена железа у условно здоровых городских и сельских мужчин старческого возраста представлены на рис. 1

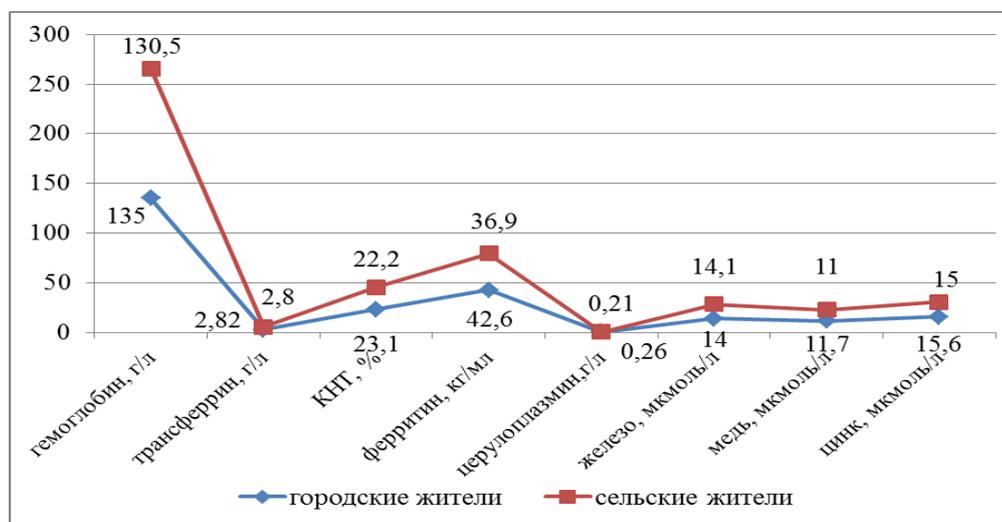


Рис. 1. Показатели обмена железа и гемопозитических микроэлементов в сыворотке крови у мужчин старческого возраста в зависимости от места жительства

Таким образом, анализ показателей гемопозитических микроэлементов сыворотки крови у пожилых лиц в зависимости от возраста и места жительства показывает, что обнаружены достоверные отличия лишь по содержанию железа и меди между городскими и сельскими женщинами, а также по содержанию меди среди мужчин, проживающих в городе и селе. В других случаях, особенно по содержанию цинка достоверных отличий не наблюдали. Результаты корреляционного анализа также подтвердили полученные результаты, где сильные, взаимосвязанные варианты чаще наблюдали по железу и меди, а также в основном встречались среди сельских жителей. Кроме того нужно подчеркнуть, что все изученные показатели имели между собой тесные, прямые корреляционные связи.

На следующим этапе работы практически идентичные исследования были проведены и с лицами старческого возраста (от 79 до 90 лет, n=65).

Полученные результаты показывают, что все изученные 8 показателей были достоверно снижены у мужчин старческого возраста по отношению к данным молодых мужчин ($P > 0,05$). Впрочем это касается всех обследованных мужчин независимо от места проживания. Особенно, глубокие отличия касались содержания в сыворотке крови ферритина ($P < 0,001$), КНТ ($P < 0,001$), всех гемопозитических микроэлементов – железа, меди и цинка ($P < 0,001$).

Что касается отличий этих параметров у мужчин старческого возраста между собой в зависимости от места жительства установлено, что достоверные отличия касались содержания гемоглобина ($133,2 \pm 0,10$ г/л против $130,5 \pm 0,20$ г/л, $P < 0,05$), ферритина ($42,6 \pm 1,1$ кг/мл против $36,99 \pm 1,2$ кг/мл, $P < 0,05$), церулоплазмина ($0,26 \pm 0,05$ г/л против $0,21 \pm 0,05$ г/л, $P < 0,05$). Другие показатели, в том числе гемопозитические микроэлементы не отличались между собой. Данный факт указывает, что с возрастом все параметры обмена железа, особенно гемопозитических микроэлементов выявляются на одинаковых уровнях.

Такие же исследования были проведены и у женщин старческого возраста в сравнительном отношении в зависимости от места жительства (рис. 2)

Сравнительный анализ показывает, что как и параметры у мужчин, у женщин старческого возраста все изученные 8 показателей были достоверно сниженными по отношению к данным молодых женщин ($P < 0,05$ - $P < 0,001$). Нужно отметить, что достоверные изменения касались всех женщин старческого возраста независимо от места жительства (город или село).

Если сравнить полученные результаты женщин старческого возраста между собой, в зависимости от места жительства выявлено, что параметры гемоглобина, ферритина и церулоплазмина достоверно отличались между собой – соответственно $122,0 \pm 0,20$ г/л против $120,2 \pm 0,20$ г/л ($P < 0,05$); $40,2 \pm 0,90$ кг/мл против $33,05 \pm 0,60$ кг/мл ($P < 0,05$); $0,25 \pm 0,02$ г/л про-

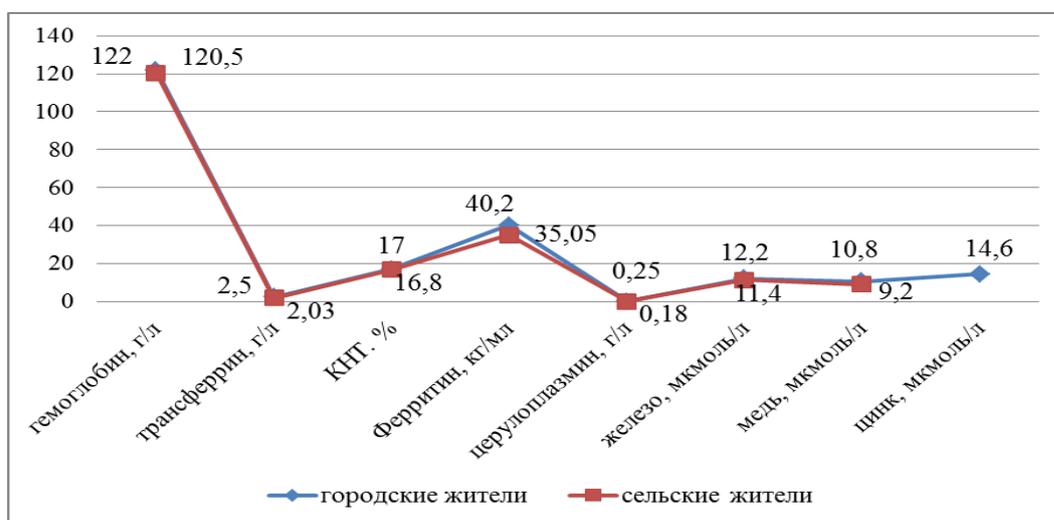


Рис. 2. Показатели обмена железа и гемопозитических микроэлементов в сыворотке крови у женщин старческого возраста в зависимости от места жительства.

тив $0,18 \pm 0,03$ г/л ($P < 0,05$).

У женщин старческого возраста в отличие от данных мужчин того же возраста также отмечали достоверное отличие между параметрами меди – соответственно $10,8 \pm 0,34$ мкмоль/л против $9,2 \pm 0,14$ мкмоль/л ($P < 0,05$).

Таким образом, сравнительный анализ данных по обмену железа и содержанию гемопэтических микроэлементов в сыворотке крови у женщин старческого возраста в зависимости от места жительства показали, что изученные 8 параметров у обследованной категории были достоверно снижены по отношению к молодым женщинам. Кроме того, по некоторым параметрам обнаружены отличия между женщинами проживающими в разных местностях – содержание гемоглобина, ферритина, церулоплазмينا и меди в сыворотке крови были достоверно сниженными у сельских женщин старческого возраста по отношению к их сверстницам, проживающим в городе. Межполовые отличия между обследованными также не были обнаружены, тенденция изменений была одинаковой, что позволяет утверждать, что с возрастом все параметры обмена железа и содержания гемопэтических микроэлементов изменяются одинаково и разница между ними стирается.

Проведенный корреляционный анализ показывает, что между сравниваемыми признаками обмена железа и содержания гемопэтических микроэлементов в сыворотке крови были тесные и прямые корреляционные связи, как и у пожилых мужчин и женщин, с тем отличием, что все взаимосвязанные варианты были слабыми или средней силы, сильных связей не наблюдали. Это указывает, что изученные параметры меняются однонаправленно независимо друг от друга из-за различных факторов, влияющих на них. Кроме того, это связано со снижением активной деятельности организма и снижением обменных процессов.

По полученным результатам все параметры были схожи с данными пожилых лиц, что доказывает тот факт, что по изученным показателям между этими возрастными категориями достоверной разницы практически нет. Отличия касались лишь наличия сильных корреляционных взаимосвязанных вариантов между признаками, которых у лиц старческого возраста не обнаружено.

Полученные результаты доказывают, что при разработке лечебно – профилактических мероприятий по лечению и предотвращению микроэлементного полидефицитного состояния у лиц пожилого и старческого возраста нужно придерживаться одинаковой тактики и стратегии.

Таким образом, как видно из представленных данных, нами не выявлены различия в показателях гемопэтических микроэлементов - железа, меди и цинка у обследованных условно здоровых городских и сельских мужчин пожилого возраста, в зависимости от условий постоянного проживания. В то же время нами отмечены определенные корреляции в содержании указанных гемопэтических нутриентов - микроэлементов, так и у тех и у других обследованных среднее содержание железа в сыворотке крови преобладает над содержанием меди в сыворотке крови, а уровень цинка в сыворотке крови превышает содержание железа и меди в сыворотке крови.

Использованная литература:

1. Богданова О.М. Клинико-гематологическая характеристика гипохромных анемий у лиц пожилого и старческого возрастов. Автореф. дисс. к.м.н. 2004. Москва.
2. Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении// Проблемы биологии и медицины. - 2020. №1. Том. 116. - С. 24-26. DOI: <http://doi.org/>
3. Ермошина С. Фолиевая кислота, витамины группы В и полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике тромботических осложнений у женщин, принимающих оральные контрацептивы.// Врач, 2008.-N 5.-С.55-60.
4. Маматхонов О.А. Обмен гемопэтических нутриентов у здоровых женщин фертильного возраста в Узбекистане// Проблемы гематологии и переливания крови, 2005.-N 3.-С.25-27.
5. Пристром М.С., Сушинский В.Э. Характеристика феномена долголетия. Взгляд на проблему// Медицинские новости. — 2016. — №1. — С. 48-51.
6. Тармаева И.Ю., Скальный А.В., Богданова О.Г., Грабеклис А.Р., Белых А.И. Элементный статус взрослого трудоспособного населения Республики Бурятия// Медицина труда и промышленная экология, 2019.-N 5.- С.308-313.

ЙЎЛДОШНИНГ БИРЛАМЧИ ВА ИККИЛАМЧИ ЕТИШМАСЛИГИНИ МАТЕМАТИК МОДЕЛЛАШТИРИШ

Р. И. Исраилов, Б. А. Саноев

Республика патологик анатомия маркази, Тошкент, Ўзбекистон
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: йўлдош, етишмаслик, морфометрия, моделлаштириш

Ключевые слова: плацента, недостаточность, морфометрия, моделирование.

Keywords: placenta, insufficiency, morphometry, modeling.

Ушбу ишда мақсад қилиб йўлдошнинг бирламчи ва иккиламчи етишмаслиги билан кечган ҳомиладорликда йўлдошнинг морфометрик ва морфологик ўзгаришларини математик моделлаштириш олинган бўлиб, 20 та тукқан аёллар йўлдошларининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари ўрганилди ва математик моделлаштирилди.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Р. И. Исраилов, Б. А. Саноев

Республиканский патологоанатомический центр, Ташкент, Узбекистан
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Целью данной работы явилось изучение математического моделирования первичной и вторичной плацентарной недостаточности и исследованы морфологические и морфометрические показатели плаценты 20 рожениц и проведено математическое моделирование.

MATHEMATICAL MODELING OF PRIMARY AND SECONDARY PLACENTAL INSUFFICIENCY

R. I. Israilov, B. A. Sanoev

Republican Pathological Anatomy Center, Tashkent, Uzbekistan
Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The purpose of this work was to study the mathematical modeling of primary and secondary placental insufficiency and to study the morphological and morphometric parameters of the placenta of 20 women in labor and to conduct mathematical modeling.

Муаммонинг долзарблиги. Йўлдошни “она-йўлдош-ҳомила” тизи-мидаги энг зарур биологик мажмуа деса бўлади. Шунинг учун йўлдош ўзида махсулашган кўп тармоқли жараёнларни ўзида жам қилган биологик мажмуа бўлиб, ҳомиладорлик пайтида ташқи ва ички муҳит омиллари билан ўзаро муносабатда бўладиган бир бутун орган ҳисобланади. Бу жараёнда ўзининг морфофункционал хусусиятларини сақлаб қолиш унинг биринчи сифатий белгиси, яъни мослашиш ва чидамлилиқ белгиси ҳисобланади. Иккинчи сифатий белгиси, бу – йўлдошнинг барча структур тузилмалари-нинг доимо маълум бир тартибда жойлашиши, яъни тартиб қоидаси ҳисоб-ланади. Яна бир асосий сифатларидан бири барча структур элементлар ҳар хил тузилишга эга бўлсада, ўзаро муносабат орқали бир бутун вазифани бажаришидир.

Юқорида кўрсатилган структур тузилмаларидан келиб чиққан, йўлдош-нинг кўп тармоқли функционал хусусиятларини битта сифатий текширувлар тўлиқ очиб бера олмайди. Шунинг учун, уларни тўлиқ ёритишда морфометрия ва математик моделлаштириш усуллари ҳам фойдаланиш мақсадга мувофиқ ҳисобланади.

Материал ва усуллар. Мақсадга эришиш учун анамнезида бирламчи ва иккиламчи плацентар етишмасликка олиб келган 20 та тукқан аёллар йўлдош тўқимаси морфологик жиҳатдан ўрганилди. Бунда умумий морфологиянинг гематоксилин ва эозин бўёғи, ҳамда ярим юпка кесмаларни толуидин кўки билан бўялди. Умумий морфология учун ҳар бир йўлдошдан 3 та бўлак, яъни марказидан, ўрта қисми ва чет қисмидан 1,5x1,5 см бўлақлар кесиб олиниб 10%ли нейтралланган формалинда қотирилди. Оқар сувда 2-4 соат ювилгандан сўнг концентрацияси ошиб борган спиртларда ва хлороформда сувсизланти-

рилди, кейин парафин қуйилиб, ғишчалар тайёрланди. Парафинли блоклардан 5-8 мкмли кесмалар тайёрланиб, гематоксилин ва эозинда бўялди.

Морфологияда кўп сонли структур элементлардан иборат тўқима ёки органни математикада “тизим”, яъни “биологик мажмуа” дейилади. Ҳар қандай мажмуанинг ички тузилиши учта омиллардан иборат: элементларнинг сифати, сони ва ўзаро структур муносабати. Буларни илмий жиҳатдан ўрга-нишда кўпинча сифатига эътибор беришади, яъни анатомик, гистологик ва ултраструктур тузилиши ўрганилади.

Йўлдошдаги кўп тармоқли ва кўп даражали мураккаб ҳарактерга эга, ўзгача муносабатда ривожланадиган патологик ўзгаришларни ўрганишда ҳам сифатий, ҳам микдорий усуллардан иборат тартибли муносабат талаб қилинади.

Шунинг учун, назорат гуруҳи, 1-ламчи ва 2-ламчи етишмаслик ҳолатларида йўлдошда

1 жадвал.

Йўлдошнинг етилганлик даражасини кўрсатувчи, ҳамда йўлдошнинг 1- ва 2-етишмаслигида ривожланган ўзгаришларнинг морфологик ва морфометрик кўрсаткичлардан иборат алгоритм

№	Кўрсаткичлар	Микдор кўрсаткичлар				
		Меъёр (n=12)	1-гуруҳ (n=18)	2-гуруҳ (n=21)	1- ↑	2- ↓
<i>Анатомик кўрсаткичлари</i>						
1	Чақалоқ вазни, гр.	3286±85	2143,7±34 P<0,01	3036,7±64 P<0,05	0,6↓	0,2↓
2	Йўлдош вазни, гр.	612,6±23,4	436,4±18, 5P<0,01	542,2±17,4 P<0,05	0,3↓	0,2↓
3	Ҳомила/йўлдош коэффициенти	5,36	4,9	5,6	0,3↓	0,2↑
4	Йўлдош/ҳомила индекси	0,186	0,203	0,178	0,2↑	0,2↓
5	Йўлдошнинг шакли	думалоқ	ноаник	овал		
6	Йўлдошнинг диаметри, см.	22,3±1,7	19,2±1,4	24,7±2,3	0,2↓	0,2↑
7	Оналик юзасининг майдони, см ²	390,4±24,6	289,4±28, 7P<0,01	478,9±36,7 P<0,05	0,4↓	0,3↑
8	Йўлдош қалинлиги, см	3,4±0,6	2,8±0,5 P<0,01	5,2±0,4 P<0,05	0,3↓	0,8↑
<i>Йўлдош тўқима тузилмаларининг нисбий майдони</i>						
9	Ўзақ сўрғичлар майдони, %	16,0±1,64	20,4±1,81	18,9±1,75	0,4↑	0,3↑
10	Терминал сўрғичлар майдони,%	50,8±2,24	40,9±2,19	37,9±2,17	0,3↓	0,7↓
11	Сўрғичлар оралиқ бўшлиғи майдони	21,8±1,55	30,5±2,05	12,5±1,47	0,5↑	2↓
12	Иккиламчи патологик ва инвалютив ўзгаришлар майдони, %	11,4±1,41	8,21±1,23	30,7±2,06	0,3↓	3↑
<i>Терминал сўрғичлар турларининг нисбий майдони</i>						
13	5 тадан кўп капиллярли сўрғичлар майдони, %	79,4±1,8	27,2±1,98	40,9±2,19	2,5↓	2↓
14	3 та ва ундан кам капиллярли сўрғичлар майдони,%	11,4±1,42	37,2±2,16	25,6±1,95	3↑	2↑
15	Капиллярсизсўрғичлар майдони, %	5,6±1,03	8,8±0,97	7,3±0,86	2↑	1,5↑
16	Табақалашмаган сўрғичлар майдони, %	0	19,5±1,77	3,7±0,83	19↑	4↑
17	Склерозланган сўрғичлар майдони,%	3,6±0,83	7,3±0,83	22,5±1,86	2↑	7↑
<i>Иккиламчи патологик ва инвалютив ўзгаришларнинг нисбий майдони</i>						
18	Фибриноид ўчоқлар майдони,%	72,8±1,98		27,1±1,98		2,5↓
19	Некроз ўчоқлар майдони, %	2,85±0,74		30,85±2,06		13↑
20	Яллиғланиш ўчоқлар майдони,%	0		22,95±1,88		22↑
21	Кальциноз ўчоқлар майдони,%	24,35±1,91		19,1±1,76		0,2↓

ривожланадиган морфометрик кўрсаткичлардан қуйидаги кўрсаткичлари олинди ва бир-бири билан таққослаш осон бўлсин деб, ҳамда бу морфометрик кўрсаткичлар асосида йўлдошни ўрганиш алгоритми тузилди.

Текширув натижалари ва муҳокамаси. Йўлдошнинг 1- ва 2-етишмаслигида йўлдошда ривожланадиган морфометрик ўзгаришлардан қуйидаги кўрсаткичлар олинди ва бир-бири билан таққослаб ўрганилди, ҳамда бу морфометрик кўрсаткичлар асосида йўлдошни ўрганиш алгоритми тузилди.

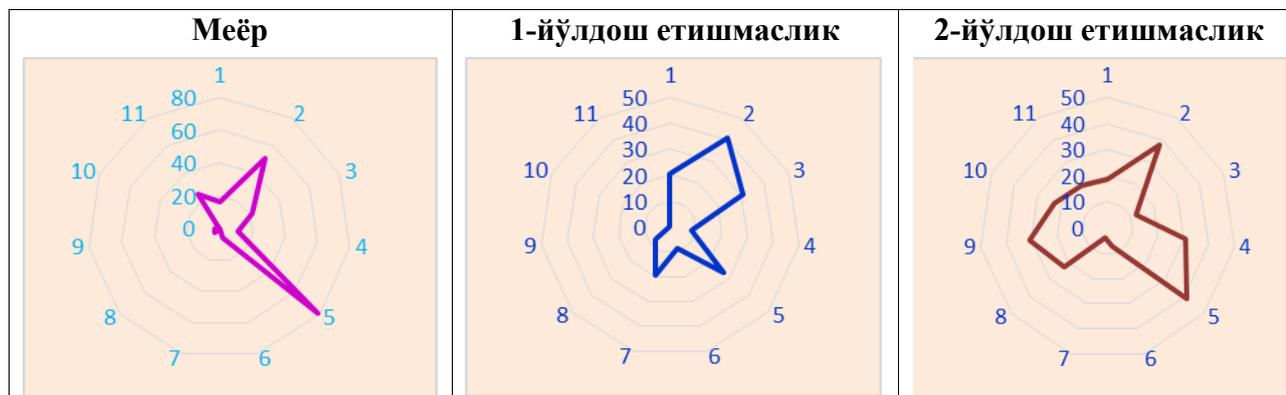
Бу кўрсаткичлардан кўк рангли стрелка билан кўрсатилганлари йўлдош морфофункционал ҳолатини оширадиган фойдали кўрсаткичлар, қизил стрелка билан кўрсатилган кўрсаткичлар миқдори кўпайган ёки камайган бўлса ҳам йўлдош морфофункционал ҳолатининг ёмонлашганлигини билдиради.

Йўлдош таркибидаги 11 та морфологик белгиларининг миқдорий кўрсаткичлари асосида моделлаштирилган график тасвирини пистолет шаклига таққослаш мумкин. Меъёрий йўлдошда пистолетнинг дастаси етарли даражада қалин, нишонга олувчи мушкаси ингичка ва узун, тепкиси ҳам аниқ кўринишда учи ўткир шаклга эгаллигини кўриш мумкин (график).

Хулоса. Йўлдошнинг 1-етишмаслигида моделлаштирилган график тасвиридаги пистолет шакли кескин ўзгаришга учраганлиги кузатилди. Пистолетнинг дастасини пайдо қиладиган тузилмалар, яъни ўзак сўрғичлар миқдорининг кўпайиши, терминал сўрғичлар камайиши ва сўрғичлар оралиғи бўшлиғининг кенгайиши ҳисобига пистолет дастаси кескин кенгайди. Капиллярга бой, яъни 5 та ва ундан кўп капиллярли сўрғичлар миқдорининг кескин камайиши пистолетнинг нишонга олувчи мушкасининг калталаниши билан намоён бўлади. Йўлдошда капиллярсиз ва табақалашмаган сўрғичларнинг пайдо бўлиши пистолет тепкисининг ўз жойидан олдинга сурилиши ва қалинлашиши билан намоён бўлади.

Йўлдошнинг 2-етишмаслигида моделлаштирилган график тасвирдаги пистолет шакли яна ҳам деформацияга учраганлиги кузатилади. Сўрғичлар оралиғи бўшлиқнинг камайиши пистолет дастасини ўткир учбурчакга айлантиради. Йўлдош тўқимаси таркибида иккиламчи ўзгаришлар миқдорининг кескин кўпайиши пистолетнинг нишон олувчи мушкасини қалинлаштиради ва калталаштиради. Йўлдош таркибида склерозланган сўрғичлар ва барча турдаги иккиламчи патологик ўзгаришлар миқдорининг кўпайиши, яъни фибриноид, некроз, яллиғланиш ва кальциноз ўчоқлари миқдорининг ошиши пистолет тепкисининг кескин қалинлашиши ва узунлашишига сабаб бўлади.

Ушбу, назорат гуруҳи, 1- ва 2-гуруҳ йўлдош етишмаслиги бўйича яратилган графикларнинг бир жойда, бир-бирига туташган ҳолда таққослаб кўрилса, назорат гуруҳига хос пистолет шаклидан 1- ва 2-йўлдош етишмаслиги графикларининг қанчалик даражада четга чиққанлигини ва пистолет шаклининг қай даражада бузилганини кўриш мумкин.





Фойдаланилган адабиётлар:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия.-М.: Медицина, 1990; 149с.
2. Исраилов Р.И., Саноев Б.А.,-Тиббиётда янги кун. 3(27)2019. Сурункали йўлдош этишмаслигининг клиник-морфологик белгилари. 22с.
3. Исраилов Р.И., Саноев Б.А., Жураева Г.Б., Тиббиётда янги кун. 2/1 (30/1)2020. Иккиламчи плацентар этишмасликда юзага келадиган морфологик ўзгаришлар.134с.
4. Кравцова Г.И., Клецкий С.К. Клинико-морфологическое исследование последа: Метод. рекомендации / Минск. гос. мед. ин-т. — Мн., 1995. — 52 с.
5. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1999. — 320 с.
6. Avtandilov G.G. Introduction to quantitative pathological morphology.-М.: Medicine, 1980; 216. 3. Avtandilov G.G., Yabluchansky N.I., Gubenko V.G. System stereometry in the study of the pathological process.-М.: Medicine, 1981; 192.
7. Avtandilov G.G. Morphometry in pathology.-М. Meditsina, 1973; 248.
8. Bailey N. Mathematics in Biology and Medicine: Per. from English - М.: Mir, 1970; 326.
9. Israilov R. I., Sanoev B. A., Olimova A. Z. Pathologically Undifferentiated Placental Morphology in Primary Placental Insufficiency. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 2020 10(9), pp. 660-663 10.5923/j.ajmms.20201009.07.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПУТЕЙ
ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛАЦЕНТЫ У ЖЕНЩИН С РЕПРОДУКТИВНЫМИ
ПОТЕРЯМИ ПЛОДА В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ****Г. А. Ихтиярова, Д. Б. Хафизова, М. Ж. Аслонова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: репродуктивные потери плода, морфология плаценты.**Таянч сўзлар:** ҳомила йўқотиш синдроми, плацента морфологияси.**Keywords:** reproductive fetal loss, placental morphology.

В связи с развитием медицины и совершенствованием перинатальной службы частота потери плода снизилась в 10 раз. Во время пандемии произошло значительное снижение уровня неонатальной смертности, однако уровень репродуктивных потерь плода стал высоким. В статье приведены данные морфологических и микробиологических особенностей последов у 47 беременных с репродуктивными потерями плода при сроке беременности от 21 до 41 недель. В плаценте женщин с репродуктивными потерями плода среди аэробов доминировали колониеобразующий стрептококк, среди анаэробов - *Eubacterium sp.*

**ПАНДЕМИЯ ДАВРИДА ҲОМИЛА ЙЎҚОТИШ СИНДРОМИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА
ПЛАЦЕНТАНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ВА МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ****Г. А. Ихтиярова, Д. Б. Хафизова, М. Ж. Аслонова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ҳозирги кунда тиббиётнинг ривожланиши ва перинатал хизматларнинг яшиланиши сабабли ҳомила йўқотиш синдроми 10 мартагача камайган. Интранатал ва неонатал ўлим даражасининг сезиларли даражада пасайди, аммо ҳомила йўқотиш синдроми даражаси юқори бўлиб қолмоқда. Ушбу мақолада ҳомиладорлик даврида ҳомила йўқотиш синдроми кузатилган 47 та ҳомиладор аёлларнинг йўлдошнинг асосий морфологик хусусиятлари келтирилган. Ҳомила йўқотиш синдроми бўлган аёллар плацентасида аэроб микроблар орасида стрептококк ҳосил қилувчи колония, анаэроб микроблар орасида эса *Eubacterium sp.* устунлик қилган.

**PATHOMORPHOLOGICAL AND MICROBIOLOGICAL PARALLELS OF THE PATHWAYS
OF INFECTION OF THE PLACENTA IN WOMEN WITH REPRODUCTIVE
FETAL LOSS DURING A PANDEMIC****G. A. Ikhtiyarova, D. B. Khafizova, M. J. Aslonova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In connection with the development of medicine and the improvement of the perinatal service, the frequency of fetal loss has decreased 10 times. There was a significant decrease in the level of intrapartum and neonatal mortality, however, the level of reproductive fetal loss remains high. The article presents data on the morphological features of the placenta in 47 pregnant women with reproductive fetal loss at a gestational age of 21 to 41 weeks. In the placenta of women with reproductive fetal loss, colony forming streptococcus, dominated among aerobes, and *Eubacterium sp.* among anaerobes.

Беременность — это экстремальная ситуация пролонгированной функциональной нагрузки на все органы и системы жизнеобеспечения организма, которая нередко является провоцирующим фактором для скрыто протекающих патологических процессов в нем. Одним из крайних проявлений несоответствия изменений в органах и системах материнского организма потребностям плода являются его репродуктивные потери [3,4].

Произошло значительное снижение уровня интранатальной и неонатальной смертности, однако уровень репродуктивных потерь плода (РПП) стал высоким и составил около 50% в структуре перинатальных потерь [1]. Ежегодно в мире происходит 2,6–3 млн. мертворождений, то есть 7600–8200 мертворождений ежедневно. Частота антенатальной гибели плода в Республике Узбекистан составляет 7–8,7‰, в Российской Федерации — 5–6,3‰, в Великобритании — до 5‰, в США — до 10‰, странах Африки — 10–20% [2].

Несмотря на многообразие факторов риска РПП, установить основную причину данного осложнения беременности остается сложной задачей. Клинически значимым факторов риска гибели плода является также синдром задержки его роста, патогенез которого сложен и затрагивает все этапы формирования и функционирования плаценты [6].

Многолетние исследования показывают, что плацентарная недостаточность (ПН) одна из важнейших причин антенатальной смертности (60,7%). Нередки случаи, когда плод погибает в результате острой ПН (отслойка нормально расположенной плаценты - ОНРП, формирование плацентарных инфарктов), вследствие чего происходит острое нарушение плацентарной перфузии. Тем не менее, хроническая гипоксия плода, приводящая к дисфункции плаценты и ацидозу, являются основным триггером в патогенезе РПП [8].

Плацента как полноправный компонент этой системы, является промежуточным звеном и обладает как прямыми (материнский организм - плацента- плод), так и обратными связями в сторону матери от плода к плаценте [9].

В тоже время имеется мало работ посвященных проблеме взаимосвязи морфологических и гистологических изменений в плаценте при недонашивании беременности с клинико-морфологическими изменениями новорожденных, родившихся недоношенными. Следует отметить, что мало уделяется внимания проблеме этих взаимосвязей в свете инфекционной патологии [12].

В настоящее время доказана важнейшая роль инфекционной патологии в генезе хронической ПН. Ведущее место занимает вирусная инфекция, приводящая к нарушению формирования сосудистого русла, недостаточности фаз инвазии трофобласта, парадоксальной функции клеток эндотелия и гипоксии [10]. Зарожденное хроническое изменение децидуальной перфузии, дезорганизует компенсаторно-приспособительные реакции на тканевом, клеточном и молекулярном уровнях. При продолжительном или вторичном влиянии вирусного агента происходит чрезмерная активация компенсаторных механизмов, сменяющихся необратимыми изменениями в плаценте [9].

Морфологическим исследованиям при РПП в последние годы уделяется большое внимание, в связи с возможностью определения четкой морфологической картины процессов, приводящих к «замиранию» беременности [4].

Цель: Выявить морфологические и микробиологические особенности последов у женщин с репродуктивными потерями плода.

Материалы и методы: Исследование выполнено на базе областного перинатального центра а также в родильных домах города Бухара.

Основную группу составили 47 беременные с репродуктивными потерями плода при сроке беременности от 21 до 41 недель. В 28 случаев внутриутробная гибель плодов наступала во втором триместре (1а подгруппа), в 19 - в третьем триместре (1б подгруппа). В группу сравнения были включены 20 женщин с благоприятным исходом беременности. Морфологическое исследование плацент включало органометрию (измерение размеров и массы), макроскопические и цитологические исследования. Последы всех сравниваемых 2 групп беременных замораживали и доставляли в отделение морфологии областного патологоанатомического бюро Бухарской области. Микроскопию осуществляли с помощью прибора Axioskop40 («Zeiss», Germany). Статистическую обработку проводили с использованием пакета прикладных программ "Statistica 6.0" и Microsoft Excel-2010.

Результаты исследования и обсуждение. Медиана возраста пациенток в основной группе составила 28,5 ($\pm 1-2$) лет, в группе сравнения — 29,5 ($\pm 1-2$) года, что не имело статистически значимой разницы.

Средний срок наступления гибели плодов в анализируемой группе составлял 31,1 \pm 0,3 недель. Среди погибших внутриутробно преобладали плоды мужского пола (55,0%). Средние антропометрические данные репродуктивных потерь плодов были снижены: масса доношенных составила 2850 \pm 2,0 г., длина тела - 48,0 \pm 1,1 см., средний вес недоношенных плодов был равен 150,0 \pm 1,5 г., длина - 40,0 \pm 1,2 см. Данные о массе последов при РПП в зависимости от срока беременности представлены в таблице 1.

Средняя масса последов при РПП достоверно не отличалась от популяционных показателей. Вес плацент доношенных плодов составил 490,0 \pm 33,0 г., недоношенных - 342,0 \pm 12,1 г. Однако плодово-плацентарный индекс во втором триместре при внутриутроб-

Таблица 1.

Масса последов, плодово-плацентарный индекс в зависимости от срока беременности в норме и при РПП

Неделя беременности	Масса последа в норме (г)	Масса последа при РПП (г)	Статистическая достоверность, р	Плодово-плацентарный индекс в норме	Плодово-плацентарный индекс при РПП	Статистическая достоверность, р
21-29	150,0-288,0±14,7	321,5-323±89,8	0,4	0,32±0,02*	0,8±0,1*	0,002
30-35	342,5-397,5±17,5	356,7-370±61,3	0,82	0,21±0,01	0,22±0,01	0,56
36-41	450,0-490,0±17,0	474,0-488,7±106,8	0,67	0,17±0,005	0,2±0,04	0,69

Примечание: *- статистическая достоверность различия между средними установлена, (p<0,05).

ной гибели плода превышал нормативные значения с высокой значимостью статистической достоверности. Данный факт обусловлен субкомпенсацией приспособительных функций плаценты при хроническом внутриутробном страдании плода, тем не менее недостаточных для дальнейшего развития плода.

Ассоциация микроорганизмов в 1а подгруппе (основная группа) выглядела следующим образом:

По 2 микроорганизма: *S.Epidermidis* и *Enterococcus spp.* - 3 случая; *S.Saprophyticus* и *Escherichia spp.* - 3; *S.Epidermidis* и *P.Aeruginosa* - 2; *S.Epidermidis* и *Escherichia spp.* - 2; *S.Saprophyticus* и *Proteus spp.* - 2; *S.Aureus* и *P.Aeruginosa* - 2; *S.Aureus* и *Escherichia spp.* - 2; *S.Epidermidis* и *S.Hemolyticus* - 1; *S.Epidermidis* и *S.Viridans* - 1; *S.Saprophyticus* и *Klebsiella spp.* - 1; *Enterococcus spp.* и *S.Hemolyticus* - 1; *S.Viridans* и *Bacteroides spp.* - 1; *Escherichia spp.* и *Bacteroides spp.* - 1; *Bacteroides spp.* и *Peptostreptococcus spp.* - 1 случай.

По 3 микроорганизма: *Enterococcus spp.*, *Escherichia spp.* и *Bacteroides spp.* - 2 случая; *S.Saprophyticus* и *S.Viridans* и *Peptostreptococcus spp.* - 1 случай.

Ассоциация микроорганизмов в 1б подгруппе (основная группа) выглядела следующим образом:

По 2 микроорганизма: *S.saprophyticus* и *Escherichia spp* - 6 случаев; *S.epidermidis* и *P.aeruginosa* - 4; *Enterococcus spp* и *Bacteroides spp* -4; *S.aureus* и *P.aeruginosa* - 4; *S.epidermidis* и *Escherichia spp* -3; *S.saprophyticus* и *P.aeruginosa*-3; *S.aureus* и *Escherichia spp*-3; *Klebsiella spp* и *Bacteroides spp*- 3; *S.epidermidis* и *S.saprophyticus*-2; *Enterococcus spp* и *S.hemolyticus*-2; *S.epidermidis* и *Enterococcus spp*-1; *Enterococcus spp* и *Bacteroides spp*- 1; *S.viridans* и *Bacteroides spp*- 1.

По 3 микроорганизма: *Enterococcus spp* и *Escherichia spp* и *Bacteroides spp*-4 случая; *S.saprophyticus* и *S.viridans* и *Proteus spp*-1; *S.saprophyticus* и *Proteus spp* и *Peptostreptococcus spp*-1; *Bacteroides spp* и *Proteus spp* и *Peptostreptococcus spp* - 1 случай.

Кроме того, вышеуказанные параметры были изучены и у рожениц с РПП группы сравнения (табл. 2).

Полученные результаты показывают, что все параметры были схожи с показателями основной группы, но были отмечены некоторые отличия, которые заключались в следующем: во-первых, количество стерильных плацент было достоверно ниже, чем у рожениц основной группы; во-вторых, частота обнаружения грамположительных кокков была практически одинакова с частотой выявления грамотрицательных бактерий; в-третьих, микробный спектр группы сравнения был шире, за счет грамотрицательных бактерий; в-четвертых, высеваемость *Bacteroides spp* была заметно больше; в-пятых, ни в одном случае в этой группе не высевались *Peptostreptococcus spp*; в-шестых, среди высеянных штаммов были обнаружены гемолитические *S.aureus*.

Данные о морфологических изменениях последов, характерных для восходящего и

Таблица 2.

Частота обнаружения штаммов микроорганизмов из плаценты у рожениц с РПП группы сравнения, %.

Микроорганизмы	Беременные с РПП				Беременные без РПП	
	1а, n=28		1б, n=19		2в, n=40	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%
<i>S.aureus</i>	8	22,2±6,9	7	16,7±5,8	2	5,3±3,8
<i>S.hemolyticus</i>	6	16,7±6,2	5	11,9±5,0	1	2,4±2,3
<i>Enterococcus spp</i>	6	16,7±6,2	8	19,0±6,1	1	2,4±2,3
<i>S.epidermidis</i>	5	13,9±5,8	4	9,5±4,5	0	0
<i>S.saprophyticus</i>	3	8,3±4,6	3	7,1±4,0	0	0
<i>S.aureus (гем)</i>	2	5,5±3,8	2	4,8±3,3	0	0
<i>S.viridans</i>	2	5,5±3,8	1	2,4±2,3	2	5,3±3,8
Грамм «+» кокки, всего	22	44,9±5,2	12	30,4±7,0	7	22,2±6,9
<i>Escherichia spp</i>	13	36,1±8,0	18	42,9±7,6	2	5,3±3,8
<i>P.aeruginosa</i>	8	22,2±6,9	6	15,8±5,9	1	34,2±7,7
<i>Enterobacter spp</i>	4	11,1±5,2	3	7,1±4,0	0	0
<i>Proteus spp</i>	4	11,1±5,2	3	7,1±4,0	0	0
<i>Klebsiella spp</i>	2	5,6±3,8	2	4,8±3,3	0	0
Грамм «-» бактерии, всего	20	42,9±8,2	11	29,4±5,4	5	14,8±5,9
<i>Bacteroides spp</i>	7	19,4±6,6	9	26,2±6,8	2	5,3±3,8
Всего штаммов	60		47		29	
Роста нет	3		2		1	

Примечание: *S.aureus (гем)* - гемолитические штаммы *S.aureus*.

гематогенного путей распространения инфекционного процесса, представлены в таблице 3.

Следует отметить, что проявление маркеров восходящего пути инфицирования (хориоамнионит и децидуит) обнаружены с высокой частотой (20,0% и 37,0%). О гематогенном пути инфицирования плаценты свидетельствовали поражения ворсинчатого хориона

Таблица 3.

Частота обнаружения изменений последов у женщин с РПП.

Изменения в последах	Частота обнаружения, %
Инволютивно-дистрофические изменения	
Нарушение созревания ворсин	26,0
Патологическая незрелость ворсин	12,0
Облитерирующая ангиопатия ворсин	11,0
Компенсаторно-приспособительные реакции	
Очаговая пролиферация синцитиотрофобласта	10,0
Признаки вторичной ФПН, с декомпенсацией	52,0
Инфекционно-воспалительные изменения	
Интервиллузит	20,0
Виллузит	24,0
Фуникулит	19,0
Мембранит	15,0
Децидуит	37,0
Хориоамнионит	20,0
Плацентит	16,0
Плацентит с ДНК-вирусными включениями	11,0
Отек вартоневского студня	13,0

(виллузит и интервиллузит), которые регистрировали в 24,0% и 20,0% случаев. На прогрессирование данного пути инфицирования указывали поражения плодных оболочек - хориодецидуит и мембранит (21,0% и 15,0%).

Вывод. Учитывая вышеизложенное, можно предположить смешанный путь инфицирования в последах женщин с РПП. Полученные нами результаты корреспондируют с литературными данными о взаимосвязи инфекционных плацентитов и неблагоприятных перинатальных исходов [5]. Таким образом, в плаценте женщин с РПП среди аэробов доминировали КОС, среди анаэробов - *Eubacterium spp.* В полученных данных статистически значимых различий между частотой встречаемости микроорганизмов, характерных для гематогенного пути инфицирования и восходящего, не выявлено ($p > 0,05$). У женщин контрольной группы из плаценты высеяны единичные случаи монокультур УПМ, а в основной группе и группе сравнения высеваемость микроорганизмов была 3 раза достоверно выше и практически во всех случаях обнаружены ассоциации микроорганизмов. Отмечены следующие отличия в группе сравнения от параметров основной группы: количество стерильных плацент у рожениц было достоверно ниже; частота обнаружения грамположительных кокков была практически одинакова с частотой выявления грамотрицательных бактерий; микробный спектр был шире, за счет грамотрицательных бактерий; высеваемость *Bacteroides spp* была заметно больше и не высевались *Peptostreptococcus spp.*

Использованная литература:

1. Аслонова М.Ж., Ихтиярова Г.А., Хафизова Д.Б., Мирзоева М.Р. Микробиологическая и гормональная характеристика формирования неразвивающейся беременности// Фундаментальные и практические вопросы иммунологии и инфектологии. Сборник научных статей участников международной научно-практической конференции. УФА. - 2018. - С. 9-15.
2. Барина И.В., Котов Ю.Б., Кондриков Н.И. Клинико-морфологическая характеристика фетоплацентарного комплекса при антенатальной смерти плода. Российский вестник акушера-гинеколога. 2013;13(3):14-19.
3. Барина И.В., Котов Ю.Б., Склярченко Г.А., Гурьева В.М., Бурмукулова Ф.Ф., Мельников А.П., Шидловская Н.В. Диагностическая ценность массы плаценты как критерия функционального состояния фетоплацентарного комплекса. Рос вестн акуш-гин 2010; 5: 3-6.
4. Дустова Н.К. Ихтиярова Г.А. Аслонова М.Ж. Роль инфекционных факторов при синдроме потери плода// Тиббиётда янги кун. - 2020. - №1 (30/2) - С. 116 – 119.
5. Захаренкова Т. Н., Санталова М. А. Клинико-морфологические параллели при антенатальной гибели плода// Проблемы здоровья и экологии 2017. – С. 19-24.
6. Ихтиярова Г.А., Тошева И.И., Аслонова М.Ж. Современные методы индукции родов у женщин с отхождением околоплодных вод с внутриутробными инфекциями// Инфекция, иммунитет и фармакология. - 2019. - № 5. - С. 238 - 254.
7. Туманова У.Н., Щеголев А.И. Поражения плаценты в генезе мертворождения (обзор литературы) // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 3-1. – С. 77-81;
8. Уелина Г.А., Рымашевский А.Н. Морфологические и микробиологические параллели путей инфицирования последа при антенатальной гибели плода // Современные проблемы науки и образования. – 2012. №6.
9. Baergen R.N. Manual of pathology of the human placenta. New York: Springer 2011; 327-328, 374-376.
10. Mavlyanova N.N., Ixtiyarova G.I., Tosheva I.I., Aslonova M.Zh., Narzullaeva N.S. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation// Journal of Medical - Clinical Research & Reviews. ISSN 2639 - 944X. - 2020. - №4(6). - P. 18 - 22.
11. Sarkisova L. V., Yuldasheva R. U., Kurbanova Z. Sh., Aslonova M. J., The Role of Indicators of Ferrokinetics and Endogenous Erythropoietin in Anemia of Pregnant Women, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 10 No. 4, 2020, pp. 262-265. doi: 10.5923/j.ajmms.20201004.19.

ИЧАК ТАЪСИРЛАНИШ СИНДРОМИНИНГ КЛИНИК-ЭМОЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ

Л. И. Махмудова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ИТС, депрессия, ҳаёт сифати, Рим мезонлари.

Ключевые слова: СРК, депрессия, качество жизни, Римские критерии.

Keywords: IBS, depression, quality of life, Roman criteria.

Тадқиқот мақсади: ичак таъсирланиш синдроми (ИТС) билан касалланган беморларнинг клиник аломатларини, депрессия даражасини ва ҳаёт сифатини ўрганиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари: 121 бемор ва соғлом контингент текширилди. ИТС ичак белгилари билан оғриган беморлар, 3 гуруҳга бўлинган: ИТСд (диарея) - 51 бемор (20 эркак ва 31 аёл), ИТСк (қабзият) - 66 бемор (33 эркак ва 33) аёллар, ИТСа (аралаш) - 4 бемор (2 эркак ва 2 аёл). Натижалар: диареянинг устунлиги бўлган ИТСнинг клиник вариантыда энг аниқ қорин оғриғи синдроми кузатилди. Диареянинг устунлиги бўлган ИТСда ич қотиши ва аралаш типнинг устунлиги бўлган ИТСга қараганда чуқурроқ депрессив ўзгаришлар кузатилади.

КЛИНИКО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Л. И. Махмудова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования: изучить клинические симптомы, уровень депрессии и качество жизни пациентов с синдромом раздраженного кишечника (СРК). Материалы и методы исследования: обследован 121 пациент и здоровый контингент. Пациенты с СРК с кишечными проявлениями, которые были разделены на 3 группы: СРКд (диарея) - 51 пациент (20 мужчин и 31 женщина), СРКз (запор) - 66 пациентов (33 мужчины и 33 женщины), СРКс (смешанный) - 4 пациента (2 мужчины и 2 женщины). Полученные результаты: при клиническом варианте СРК с преобладанием диареи наблюдался наиболее выраженный абдоминальный болевой синдром. При СРК с преобладанием диареи наблюдаются более глубокие депрессивные изменения, чем при СРК с преобладанием запора и смешанного типа.

CLINICAL AND EMOTIONAL FEATURES OF IRRITATED BOWEL SYNDROME

L. I. Makhmudova

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Purpose of the study: to study the clinical symptoms, the level of depression and the quality of life in patients with IBS. Material and research method: a total of 121 patients and healthy people were examined. The patients IBS with intestinal manifestations were divided into 3 groups: IBSd (diarrhea) -51 patients (20 men and 31 women), IBSc (constipation) -66 patients (33 men and 33 women), IBSm (mixed) -4 patients (2 men and 2 women). Results: in the clinical variant of IBS with a predominance of diarrhea, the most intense abdominal pain syndrome was observed. With IBS with a predominance of diarrhea, deeper depressive changes are observed than IBS with a predominance of constipation and mixed type.

ИТС - бу биопсихосоциал касаллик, бу беморнинг ичакларидаги органик ўзгаришлар билан изоҳлаб бўлмайдиган функционал бузилишлар мажмуасидир [6].

Овқат ҳазм қилиш йўли (ОҲҚЙ) функционал патологиясининг этиологияси ва патогенезига оид замонавий маълумотларни таҳлил қилиш касалликнинг шаклланиши концепцияси тўғрисида фикр билдиришга имкон беради, шубҳасиз, бу битта эмас, балки бир нечта этиологик омиллар ҳам бир эмас, балки бир нечта патофизиологик механизмларни келтириб чиқаради. Бундай беморларни назорат қилишнинг мураккаблиги шундаки, ҳар ҳолда этиопатогенетик механизмларнинг комбинацияси индивидуалдир. Бугунги кунда улар орасида куйидагилар алоҳида долзарб аҳамиятга эга: ижтимоий-иқтисодий ҳолат, ирсий мойиллик, ИТС билан оғриган ота-оналар томонидан болада касаллик пайдо бўлиши эҳтимоли, психологик жиҳатлар, висцерал юқори сезувчанлик (ВЮС), ошқозон-ичак ҳаракатининг бузилиши, нейроэндокрин тизимидаги ўзгаришлар (мия-ичак ўқи), паст даражали яллиғланиш, юқумли касалликдан кейинги ИТС тушунчаси, микрофлоранинг мувозанати ва ниҳоят, овқатланиш омиллари [2, 3].

Замонамизнинг энг янги назарияларидан бири - «мия-ичак» ўқининг ўзаро таъсири-

нинг бузилиши назарияси - восита қобилиятининг ўзгаришини ва овқат ҳазм қилиш секретциясини аниқлайди, бу эса ВЮС келтириб чиқаради ва энтероэндокрин ва иммун тизимларида хужайра ва молекуляр бузилишларга олиб келади [4]. Маълумки, патологик ўзгаришлар бўлмаса, бўшлиқ органининг одатдаги чўзилиши ёки қисқариши инсон томонидан сезилмайди. ИТС билан оғриган беморларда ВЮС мавжуд бўлганда, ичаклардаги механик таъсирларга жавобан сезувчанлик кучаяди (сезиш, ҳис қилиш), бу бемор томонидан қорин бўшлиғидаги оғриқ ёки ноқулайлик сифатида қабул қилинади. ИТС билан оғриган беморларда ВЮС бўлса, беморларнинг тинчлиги ва шунга мос равишда ҳаёт сифати ҳам ёмонроқ эканлиги аниқ [5]. Сурункали рухий зўриқиш бодомсимон без фаоллигини кучайтиради, натижада гипоталамус-гипофиз-буйрак усти беши тизими фаоллашишига олиб келади, натижада висцерал гипералгезияни келтириб чиқаради [8]. Кўплаб тадқиқотлар натижасида ВЮСнинг икки тури аниқланган: оғриқни қабул қилиш чегарасининг пасайиши ва аллодиния деб аталадиган кучли оғриқ ҳисси билан оғриқни қабул қилишнинг нормал чегараси [1]. Бундан ташқари, висцерал гипералгезияга бошқа омиллар ҳам таъсир қилиши мумкин, масалан, ўзига хос ОХҚЙ медиаторлари (серотонин, кининлар) ёки N-метил-D-аспартата (NMDA) фаоллашиши туфайли орқа миёнининг кўзгалувчанлиги. Бундан ташқари, ИТС билан оғриган беморларда ўн икки бармоқли ичак ва оч ичакда секретция ошиши кузатилган [7].

Тадқиқот мақсади. ИТС билан оғриган беморларнинг клиник аломатларини, депрессия даражасини ва ҳаёт сифатини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари и ва усуллари. 121 нафар ИТС билан оғриган беморлар ва соғлом одамлар тиббий кўриқдан ўтказилди. ИТС билан оғриган беморлар 3 кичик гуруҳга бўлинди: ИТС (диарея) - 51 бемор (20 эркак ва 31 аёл), ИТС (қабзият) - 66 бемор (33 эркак ва 33 аёллар), ИТС (аралаш) - 4 бемор (2 эркак ва 2 аёл). Таққослаш гуруҳи соғлом 10 кишидан иборат эди. Киритиш мезонлари: 18 ёшдан 45 ёшгача; ИТС диагностикаси бўйича Рим IV мезонларига мувофиқлиги (2016); тадқиқот жараёнида етарли даражада ҳамкорлик қилиш қобилияти; текширув учун беморнинг ёзма розилиги. ИТС клиник курсини баҳолаш учун Меерс Хайтон томонидан ишлаб чиқилган Бристол ахлат шакли шкаласи ишлатилган. Барча беморларга эзофагогастроуденоскопия (ЭФГДС), колоноскопия, дисбактериозга текшириш ва ички органларнинг ультратовуш текшируви ўтказилди. Цунга шкаласи текширувдаги беморларда депрессия даражасини баҳолаш учун ишлатилган. Сўровнома 20 та баёнотдан иборат бўлиб, уларнинг ҳар бири 4 та жавоб вариантини беради: 4 - «деярли ҳар доим», 3 - «кўпинча», 2 - «баъзан», 1 - «деярли ҳеч қачон» ёки аксинча. Олинган натижалар қуйидагича баҳоланди: 4 - «деярли ҳар доим», 3 - «тез-тез», 2 - «баъзан», 1 - «деярли ҳеч қачон» ёки аксинча. Натижалар қуйидагича баҳоланди: 50 дан кам - депрессия йўқ, 50-59 - энгил (энгил) депрессия, 60-69 - ўртача (ўртача), 70 ва ундан юқори - оғир депрессия.

Тадқиқот натижалари. Асосий шикоятлар нажас бузилиши (100%) ва оғриқ синдроми (100%). Диарея ва ич қотиши устун бўлган ИТС кичик гуруҳлари бўлган беморларнинг клиник кўринишида етакчи белгилар - бу дефекация ҳаракатларидан кейин камайдиган ёки йўқоладиган метеоризм билан ичак бўйлаб оғриқ ва ичакнинг тўлиқ бўлмаган бўшатилиши ҳисси бўлди (1-жадвал). Оғриқлар турли хил характерга, оғриқдан тортиб тортишиш, қолиқага қадар, ҳар хил интенсивлик ва давомийликка эга эди.

Диарея белгиси устун бўлган ИТС бўлган беморларда Цунга шкаласи бўйича сўров маълумотларини баҳолашда 20,2% ҳолларда (50 баллдан кам) депрессия намоён бўлмади, 43,4% ҳолларда энгил депрессия (50-59 балл) қайд этилди, ўртача (31- 45 балл) - 36,4% ҳолларда. Ушбу беморлар гуруҳидаги ўртача кўрсаткичлар $7,6 \pm 0,2$ назорат гуруҳига нисбатан $19,6 \pm 0,2$ баллни ташкил этди. Бу натижалар ушбу тоифадаги беморларда депрессив симптомларнинг сезиларли даражада мавжудлигини кўрсатади. ИТСд ва ИБСқ кичик гуруҳларида олиб борилган тадқиқотлар психологик ҳолатдаги ўхшаш ўзгаришларни аниқлади. Ушбу беморларда энгил ва ўртача депрессия, аммо оғир тури камроқ учради (2-жадвал).

Хулоса. Шундай қилиб, диареянинг устунлиги бўлган ИБСнинг клиник вариантыда

1 жадвал.

ИТС билан касалланган беморларнинг клиник хусусиятлари.

Симптомлар	СРКд N=51	СРКк N=66	СРКа N=4
Ичак бўйлаб оғриқ, дефекация ҳаракатларидан кейин камаяди ёки йўқолади	51 (100)	66 (100)	4 (100)
Овқатдан сўнг эпигастрал соҳада оғриқ	8 (15,6)	9 (13,6)	1 (25)
Ич ўтгандан сўнг, ичакнинг тўлиқ бўшамаганини ҳис қилиш	25 (49)	30 (45,4)	2 (50)
Метеоризм	45 (88,2)	48 (72,7)	2 (50)
Йўғон ичак бўйлаб пальпация қилишда оғриқ	36 (70,5)	39 (59)	1 (25)
Ўткир ичак инфекциялари анамнези	26 (50,9)	36 (54,5)	1 (25)

2 жадвал.

Выраженность депрессии в различных подгруппах с СРК.

СРК тури	Депрессия йўқ (%)	Енгил депрессия (%)	Ўртача депрессия (%)
СРКд	20,2	36,4	43,4
СРКк	38,2	35,2	26,4
СРКа	39,7	30,2	30,1

кўпроқ қорин оғриғи синдроми кузатилди. Диареянинг устунлиги бўлган ИТСда ич қотиши ва аралаш типнинг устунлиги бўлган ИТСга қараганда чуқурроқ депрессив ўзгаришлар кузатилди. Ушбу ўзгаришлар беморларнинг ҳаёт сифатининг ёмонлашиши билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Использованная литература:

1. Караулько И.В. Синдром раздраженного кишечника. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2011, 4. С. 85-89.
2. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А. Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции. Методическое пособие. М., 2016, С. 1-25.
3. Маев И.В., Черемушкин С.В., Кучерявый Ю.А., Черемушкина Н.В. синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. Consilium Medicum. 2016; 18(8): С. 79-85.
4. Сахаутдинова Г.М., Асанбаева К.Э., Нагаева Р.Р. Современные представления об этиологии синдрома раздраженного кишечника. Медицинский совет. 2019, 3. С. 152-155.
5. Степанов Ю.М., Будзак И.Я. Роль висцеральной гиперчувствительности в развитии синдрома раздраженного кишечника. Гастроэнтерология. 2018;52(2). С. 104-108.
6. Шептулин А.А., Визе-Хрипунова М.А. Новое в этиологии и патогенезе синдрома раздраженного кишечника. Клиническая медицина. 2016; 94 (2). С. 92-96.
7. Rose L.S. Soares Irritable bowel syndrome: A clinical review. World Journal of Gastroenterology. 2014, 20(34). P. 12144-12160.
8. Vahedi H., Ansari R., Mir-Nasseri MM., Jafari E. Irritable bowel syndrome: A review article. Middle East Journal of Digestive Diseases. 2010, 2. P. 66-77.

ПРЕДИКТОРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ COVID-19**Х. Т. Мирахмедова, Г. Х. Исканова, С. Ш. Эгамова**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, нефрит, пневмония, хроническая болезнь почек.**Таянч сўзлар:** коронавирус инфекцияси, нефрит, пневмония, буйракнинг сурунали касаллиги.**Keywords:** coronavirus infection, nephritis, pneumonia, chronic kidney disease.

В статье написано об особенностях течения коронавирусной инфекции у больных с заболеваниями почек. Исследование было проведено на базе 18 семейной поликлиники. Были взяты больные двух возрастных групп, которые перенесли COVID-19. Оценивались лабораторные показатели пациентов, переболевших коронавирусной инфекцией, такие как лимфопения, повышение СОЭ, нейтрофилёз, повышение СРБ, прокальцитонина, мочевины, креатинина, протеинурии, D-димера, гематурия. По результатам исследований COVID-19 тяжелее протекал у больных с хроническими заболеваниями почек в старшей возрастной группе, что соответствует литературным данным.

COVID-19 KASALLIGIDA BUYRAK ZARARLANISHI PREDIKTORLARI**Х. Т. Мирахмедова, Г. Х. Исканова, С. Ш. Эгамова**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада буйрак касаллиги бўлган беморларда коронавирус инфекциясининг кечиши кўрсатилган. Илмий тадқиқот 18 оилавий поликлиника базасида ўтказилди. Коронавирус инфекциясининг энгил ва ўрта оғир шакли билан касалланган икки хил гуруҳ тузилди. Коронавирус инфекциясига чалинган беморларда: лимфопения, ЭЧТ кутарилиши, нейтрофилёз, СРО кутарилиши, прокальцитонин, мочевина, креатинин, протеинурия, D-димер, гематурия каби лаборатор курсаткичлари текширилди. Тадқиқотлар натижаларига кўра ковид кекса ёшдаги сурункали буйрак касалликлари бўлган беморларда оғирроқ кечган, бу эса адабиётлардаги маълумотларга мос келади.

PREDICTORS OF KIDNEY DAMAGE OF COVID-19**Kh. T. Mirakhmedova, G. Kh. Iskanova, S. Sh. Egamova**

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

The article describes the features of the course of coronavirus infection in patients with kidney disease. The study conducted based on 18 family polyclinics. Were taken patients of two age groups with chronic kidney disease. The laboratory parameters of patients who had had coronavirus infection were assessed, such as lymphopenia, increased ESR, neutrophilia, increased CRP, procalcitonin, urea, creatinine, proteinuria, D-dimer, hematuria. According to the results of studies, covid was more severe in patients with chronic kidney disease in the older age group, which corresponds to the literature data.

Введение. Коронавирусная инфекция — острое вирусное заболевание с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, вызываемое РНК-содержащим вирусом рода *Betacoronavirus* семейства *Coronaviridae*. Тяжелый острый респираторный синдром - SARS-CoV-2, впервые описанный у людей в декабре 2019 года в Ухане, Китай. По состоянию на 29 октября 2020 г. было подтверждено 44,5 миллиона инфицированных случаев заболевания и 1,17 миллиона случаев смерти по всему миру. SARS-CoV-2 был объявлен пандемией 11 марта 2020 года Всемирной организацией здравоохранения. Тяжелым осложнением этого заболевания является прогрессирующая дыхательная недостаточность, полиорганная недостаточность и смерть наступающая в 6,4% случаев [3,4,6]. Появляются данные о потенциальном влиянии SARS-CoV-2 на почки. Специфический белок является ключом к его высокой вирулентности, поскольку РНК-вирус проникает в клетки через связывание между S-белком и его рецептором-хозяином. Вирус эффективно связывается с рецептором ангиотензин-превращающего фермента 2 (АПФ2), который высоко экспрессируется во многих органах, включая паренхиму бронхов и легких, сердце, почки и желудочно-кишечный тракт [1,5].

Воздействие SARS-CoV-2 на почки как у пациентов, не имевших почечную патологию так и у пациентов имевших заболевание почек недостаточно изучено. Так же COVID-19 может иметь тяжелые осложнения у людей, находящихся на диализе [1,5].

После связывания с АПФ2 гликопротеин вирусного шипа праймируется сериновой протеазой хозяина, что делает возможным интернализацию путем эндоцитоза. Попав внутрь клеток, SARS-CoV-2 реплицируется с использованием клеточного транскрипционного аппарата. Есть две фазы иммунного ответа, вызванного SARS-CoV-2. Начальный специфический адаптивный иммунный ответ и неконтролируемая иммунно-воспалительная реакция. Адаптивный ответ необходим на ранних стадиях инкубации, чтобы предотвратить прогрессирование заболевания и устранить вирус. Когда защитный иммунный ответ неэффективен, вирус распространяется, вызывая разрушение пораженных тканей, что приводит к тяжелому прогрессированию заболевания [2,3,6]. Начало цитокинового шторма может способствовать апоптозу или некрозу Т-клеток и, следовательно, вести к их снижению. Это состояние можно наблюдать у пациентов с тяжелым течением заболевания, у которых уровни IL-6, TNF α и IL-10 в плазме выше, а циркулирующие CD4 и CD8 Т-клетки ниже, чем у пациентов с легкой формой COVID-19 или у здоровых людей. Эта тенденция еще сильнее проявляется у пациентов с почечной патологией [1,5]. Таким образом, есть вероятность, что неконтролируемая иммунно-воспалительная реакция ухудшает течение почечной патологии. Известно, что пациенты с хронической болезнью почек (ХБП) имеют более высокий риск инфекций верхних дыхательных путей и пневмонии из-за стойкого провоспалительного состояния с функциональными дефектами врожденного и адаптивного иммунитета. До сих пор ни одно исследование не показало, что хроническая болезнь почек статистически коррелирует с тяжелой формой COVID-19. Однако значительная связь ХБП с тяжелой формой COVID-19 наблюдалась при объединении данных разных исследований [1,5].

Материал и методы: под наблюдением находились 46 больных 22-70 лет, среди них мужчин было 28, а женщин 18. Был проведен ретроспективный анализ амбулаторных карт больных семейной поликлиники №18 Алмазарского района, перенесших COVID-19. Диагноз COVID-19 был подтвержден с помощью ПЦР метода. Среди обследованных больных 27 (58%) человек имели почечную патологию (хронический пиелонефрит-14, интерстициальный нефрит-4, дисметаболическая нефропатия-5, хронический гломерулонефрит-4).

Результаты и их обсуждение: по результатам исследований ковид достоверно часто встречался у мужчин (60% против 40%), в возрастном аспекте большую группу составляли пациенты старше 57 лет (22, 47%). В других возрастных группах ковид встречался достоверно меньше, где среди возрастной группы от 45 до 59 лет -16 больных и от 18 до 44 лет 8 больных (возрастные группы по классификации ВОЗ 2016 года). Пациенты переболели ковидом преимущественно в летние месяцы, с июня по август 2020 года. Легкой формой болезни переболели 32 (69%) (1 группа) и средне тяжелой 14 (31%) (2 группа) ($P<0,05$) больных соответственно (таблица 1). В 1 группе у 18 (56%) больных была выявлена гипертоническая болезнь, у 6 (18%) сахарный диабет, ИБС у 2 (6,2%). Вышеуказанные заболевания у 2 группы встречались достоверно чаще, 12 (85%), 6 (42%), 8 (57%) соответственно. Среди 3 (22%) больных 2 группы выявлен ХОБЛ. В исследование не были включены больные тяжелой формой. В ходе исследования проанализировали результаты исследований традиционных анализов (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови), а также ПЦР и скорость клубочковой фильтрации (СКФ). При общем анализе крови достоверно чаще встречались лимфопения -45% и 65%, нейтрофилез -34% и 46%, повышение СОЭ-30% и 56%, в 1 и 2 группах соответственно. По результатам биохимического анализа повышение СРБ наблюдалось у всех пациентов двух групп (100%). При исследовании функции почек у всех пациентов с COVID-19 обнаружили изменения. 24% и 64% пациентов имели повышенный уровень азота мочевины в крови и 25% и 88% имели повышенный уровень креатинина в сыворотке. Среди пациентов обеих групп у 60% и 85% наблюдалась протеинурия, а у 12% и 60% - гематурия. Уровень D-димера был повышен у 70% из 2 группы известно, что высокий уровень D-димера был обычным явлением при тяжелых течениях заболевания со смертельным исходом. При исследовании об ОПН сообщалось у не многих пациентов (14%, 2 группа), но ХБП составил 30% и 100% ($p<0,1$). Более того, пациенты с

Таблица 1.

Клиническая картина обследованных больных.

Показатели	Первая группа (n = 32) (%)	Вторая группа (n = 14) (%)
Коморбидность		
Хронический пиелонефрит	5 (16%)	9(64%)
Дисметаболическая нефропатия	0 (0%)	5 (35%)
Хронический гломерулонефрит	0 (%)	4 (28%)
Интерстициальный нефрит	0 (%)	4 (28%)
Гипертоническая болезнь	18 (56%)	12 (85%)
Сахарный диабет	6 (18%)	6 (42%)
ИБС	2 (6%)	6 (42%)
ХОБЛ	0(%)	3 (22%)
ОПН	0(0%)	1 (7%)
ХБП	10(31%)	14 (100%)
Лабораторные показатели		
Лимфопения	(45%)	(65%)
Повышение СОЭ	(30%)	(56%)
Нейтрофилёз	(34%)	(46%)
Повышение СРБ	(100%)	(100%)
Повышение прокальцитонина	(60%)	(90%)
Повышение мочевины	(25%)	(88%)
Повышение креатинина	(12%)	(56%)
Протеинурия	(60%)	(85%)
D-димер	(30%)	(70%)
Гематурия	(12%)	(60%)
Клинические симптомы		
Кашель	30 (93%)	13 (92%)
Повышение температуры тела	30 (93%)	14 (100%)
Одышка	5 (15%)	8 (57%)
Диспепсия	29 (90,6%)	12 (85%)
Повышение АД	18 (56%)	12 (85%)
Повышение уровня глюкозы крови	6(18%)	6 (42%)
Сыпь	5 (15%)	13 (92%)
Утомляемость	30 (93%)	13 (92%)
Головная боль	6(18%)	13 (92%)
Заложенность носа	6(18%)	12 (85%)
Загрудинные боли при физической нагрузке	2 (6%)	8 (57%)

повреждением почек имели более тяжелое течение болезни по сравнению с пациентами без повреждения почек (35% и 85% соответственно) (рис. 1).

Повреждение почек чаще встречалось у пациентов с более тяжелым заболеванием, особенно у тех, кто поздно обращался за медицинской помощью, что стало негативным прогностическим фактором течения болезни. По результатам исследования у 35 пациентов с пневмонией COVID-19, у

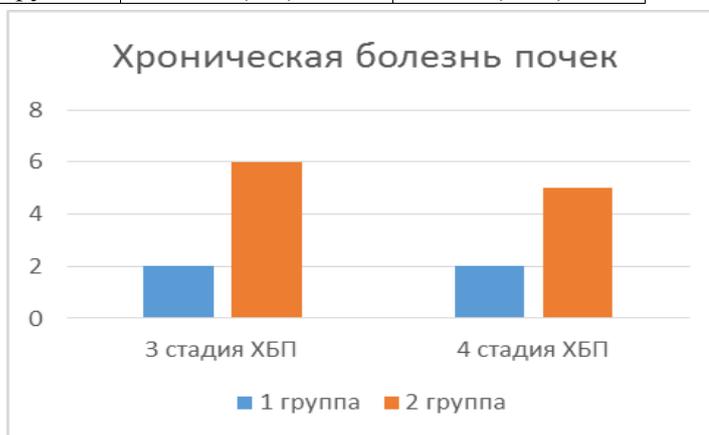


Рис 1.

кого была дисфункция почек, повышение уровня СРБ, лимфопения встречались достоверно чаще, чем у пациентов без поражения почек (100% и 46% соответственно).

Заключение: точный механизм поражения почек неясен и, вероятно, многофакторен. Заболевание почек может быть вызвано связыванием SARS-CoV-2 с рецептором ACE2 на клетках почек, что позволяет вирусу проникать в клетку. Более того, нормальные почки и кишечник имеют более высокую экспрессию АПФ2, чем легочная ткань. Обнаружение коронавируса в почках и моче пациентов с SARS-CoV и SARS-CoV-2 подтверждает теорию о том, что вирус может напрямую поражать почки [1,2,5]. Вирусная инфекция может вызвать повреждение канальцев за счет отложения комплекса MAC (заключительный этап каскада комплемента) на канальцах и инфильтрации макрофагов CD68+ в канальце-интерстиции. Диффузное повреждение проксимальных канальцев с потерей щеточной каймы, вакуолярной дегенерацией и даже некрозом наблюдалось в исследовании 26 аутопсий пациентов с COVID-19 [1,2,5]. Кластеры SARS-CoV-2 были обнаружены с помощью электронной микроскопии в канальцевом эпителии и подоцитах. Однако это открытие может быть неспецифическим, поскольку присутствие вирусных белков может не отражать прямое повреждение, опосредованное вирусом [1,2,5].

Биопсия почек может быть полезна для лучшего понимания гистологической картины повреждения (трубчатого, клубочкового и сосудистого) и патогенеза, который может привести к ОПП. К сожалению, этого очень трудно добиться, учитывая респираторную и гемодинамическую нестабильность у пациентов с ОПП, а также использование антикоагулянтов, которые увеличивают риск кровотечения. Кроме того, несущественные процедуры у инфицированных пациентов не проводятся в большинстве больниц из-за значительного риска контакта с персоналом [1,2,5].

COVID-19 у пациентов с ХБП. Воздействие SARS-CoV-2 на почки как у пациентов, не имевших почечную патологию так и у пациентов имевших заболевание почек недостаточно изучено. Наши результаты показали, что перенесенное ранее заболевание почек может представлять собой фактор риска, особенно у пожилых пациентов, приводя к более тяжелому течению болезни. SARS-CoV-2 поражает почки и может вызвать острое повреждение почек. Хотя в настоящее время не существует специфической терапии, многие лекарства, как противовирусные, так и противовоспалительные, активно проходят рандомизированные испытания. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы лучше понять причину острого повреждения почек, связанного с инфекцией, долгосрочные последствия для почек и возможные методы лечения. Тщательно контролируемые исследования и анализ международных регистров будут иметь решающее значение для определения факторов риска и подбора наилучшей тактики лечения для пациентов с COVID-19.

Использованная литература:

1. Велаван Т.П., Мейер К.Г. Эпидемия COVID-19. *Trop Med Int Health.* (2020) 25: 278–80. 10.1111 / tmi.13383
2. А. С. Литвинов, Д. А. Ситовская (2020). Клинико-морфологические параллели повреждения легких и почек при COVID-19 Том 24, № 5
3. Мюнстер В.Дж., Купманс М., ван Дормален Н., ван Риель Д., де Вит Э. Новый коронавирус, появившийся в Китае - ключевые вопросы для оценки воздействия. *N Engl J Med.* (2020) 382: 692–4. 10.1056 / NEJMp2000929
4. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. . Госпитальная смерть от COVID-19 связанная с заболеваниями почек. *Kidney Int.* (2020) 97: 829–38. 10.1016 / j.kint.2020.03.005
5. Prof Claudio Ronco, Thiago Reis, Faeq Husain-Syed. Management of acute kidney injury in patients with COVID -19. *VIEWPOINT VOLUME 8, ISSUE 7, P738-742, JULY 01, 2020*
6. News & Views. Published: 26 August 2020 *CHRONIC KIDNEY DISEASE.* *Nature Reviews Nephrology* (2020)
7. Published: May 14, 2020 DOI: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30229-0](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30229-0) McMichael TM, Currie DW, Clark S, Pogojans S, Kay M, Schwartz NG и др. Эпидемиология Covid-19 в учреждении длительного ухода в округе Кинг, штат Вашингтон. *N Engl J Med.* (2020) 382: 2005–11. 10.1056 / NEJMoa2005412
8. Ron T. Gansevoort & Luuk B. Hilbrands. CKD is a key risk factor for COVID-19 mortality
9. <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019> (по состоянию на 26 мая 2020 г.).

ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА СПОНТАН БАКТЕРИАЛ ПЕРИТОНИТНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР ТАВСИФИ**А. А. Облокулов, М. И. Мухаммадиева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: спонтан бактериал перитонит, жигар циррози, лапароцентез, асцитик суюклик.**Ключевые слова:** спонтанный бактериальный перитонит (СБП), цирроз печени, лапароцентез, асцитический жидкость.**Keywords:** Spontaneous bacterial peritonitis (SBP), cirrhosis, laparocentesis, ascetic fluid.

Вирус этиологияли жигар циррозида спонтан бактериал перитонитнинг клиник-лаборатор тавсифи ўрганилди. Барча беморлар қабул қилинганда асцитик суюкликдаги нейтрофиллар сонини ҳисоблаш билан бирга диагностик лапароцентез ўтказилди ва озука муҳитларда экилди. Диспетик белгилар-60,3%, тана ҳарорати кўтарилиши-37,9%, етилмаган шакллар пайдо бўлиши билан кузатиладиган лейкоцитоз-48,2% каби белгилар СБП нинг кўп учрайдиган белгилари сифатида рўйхатга олинди. Клиник белгилари маълум СБП (n=37) 17 (45.9%) беморларнинг асцитик суюкликда нейтрофиллар (ПЯЛ \geq 250кл/мм³), бошқаларида (n=20) (54,1%) беморда (\leq 250кл/мм³) аниқланди.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПОНТАННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**А. А. Облокулов, М. И. Мухаммадиева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Изучена клиничко-лабораторная характеристика спонтанного бактериального перитонита (СБП) при циррозе печени вирусной этиологии. Обследовано 58 (32 (55,2%) мужчин и 26 (40,6%) женщин) пациентов с циррозами печени вирусной этиологии в возрасте от 30 до 69 лет. Всем больным при поступлении проводился диагностический лапароцентез с последующим подсчетом числа нейтрофилов в АЖ и посевом на культуральные среды. Установлено у обследованных больных наиболее часто встречался цирроз печени с маркерами HCV. Анализ факторов инфицирования у обследуемых больных циррозом печени с осложненным СБП показали, что проблемы, связанные с парентеральным вмешательством отметили 67,3% а у 24,1% пациентов источник инфекции не установлен. Наиболее часто регистрировались такие признаки СБП, как диспептические явления-60,3%, лихорадка-37,9%, лейкоцитоз с появлением незрелых форм лейкоцитов-48,2%.

CLINICAL AND LABORATORICAL CHARACTERISTICS OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN CIRROSIS OF HEPATIC VIRAL ETIOLOGY**A. A. Oblokulov, M. I. Mukhammadieva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The clinical and laboratorial characteristics of spontaneous bacterial peritonitis with cirrhosis of the liver of viral etiology were studied. A total of 58 (32 (55.2%) men and 26 (40.6%) women) patients with cirrhosis of the liver of viral etiology aged 30 to 69 years were examined. Upon admission, all patients underwent diagnostic laparocentesis, followed by counting the number of neutrophils in the AF and plating on culture media. It was established in the examined patients that cirrhosis with HCV markers was most frequently encountered. An analysis of the infection factors in the examined patients with liver cirrhosis with complicated SBP showed that problems associated with par-enteral interventions were noted by 67.3% and the source of infection was not established in 24.1% of patients. The most common signs of SBP were dyspeptic symptoms-60.3%, fever-37.9%, leukocytosis with the appearance of im-mature forms of leukocytes-48.2%.

Спонтан бактериал перитонит- декомпенсация босқичидаги жигар циррозининг оғир полиэтиологик асорати ҳисобланиб, ичак микрофлорасининг транслокацияси ва бактерияларнинг кўп микдорда ўсиши асосида ривожланади. Бунинг натижасида қорин парданинг яллиғланиши, асцитик суюкликнинг контаминацияси, системали яллиғланиш реакцияси синдроми келиб чиқади, бу эса ўз навбатида сепсиснинг ривожланиши ва полиорган етишмовчилигига олиб келади.

СБП юқори даражадаги ўлим холати, кеч ташҳис қўйиш билан тавсифланади. Ҳозирги кунга қадар етарли даражада «тез- тез учраб турадиган лекин камдан кам ташҳисланадиган» жигар циррозининг асорати бўлиб ҳисобланади [1].

Ўтган асрнинг 60-йилларида биринчи марта СБП ни Гаролд Конн қайд қилган. Ўша

даврдда бу асорат билан ўлим ҳолати тахминан 90% га етган. Тўғри ташҳислай олмаслик, ўз вақтида ва мос даво чораларининг кўрилмаганлиги ўлим даражасининг ошишига сабаб бўлган. Сўнгги йилларда турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, СБП нинг стационар шароитда даволаниши ҳисобига ўлим даражаси 20% дан 11% гача етган [2, 3,4].

СБПнинг асосий патогенетик омили бўлиб ичак бўшлиғидаги бактерияларнинг маҳаллий лимфа тугунларга, лимфага ва қонга транслокацияси ҳисобланади. Шунингдек, СБПнинг ривожланишида портал ва қорин бўшлиғидаги босимнинг ортиши, ингичка ичак бўшлиғидаги бактерияларнинг кўпайиб кетиши, ичак девори ўтказувчанлигининг ошиб кетиши, ичак транзитининг секинлашуви, маҳаллий иммун жавобнинг секинлашуви, жигар ретикулоэндотелиал тизимининг фагоцитар активлигининг бузилиши ва асцитик суюқликнинг ҳимоя қилиш хусусиятининг пасайиши кабилар муҳим рол ўйнайди [5,6,7].

СБП нинг кўзгатувчилари комменсал тарзда яшашга мослашган микроорганизмлар ҳисобланиб, организм иммун тизими сусайганда ўзининг патогенетик хусусиятини намоён қилади. Натижада системали яллиғланиш реакцияси синдроми ва сепсис патогенезида ҳал қилувчи аҳамиятга эга иммун тизимнинг депрессив йўналишдаги дисфункциясини кучайтиради [8]. СБП ёмон натижалар билан боғлиқ. Биринчи эпизоддан кейинги 40% беморлар бир йил яшайди. Даволаниш муолажаларига қарамай буйракнинг ўткир зарарланиши 54% беморларда, ўткир жигар етишмовчилиги 35-60% беморларда учрайди [9, 10, 11].

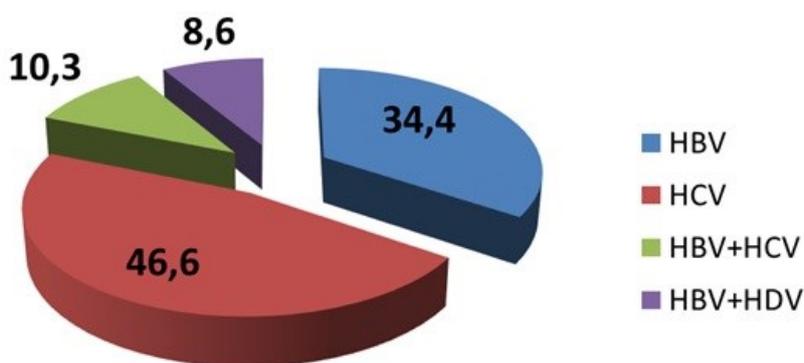
Тадқиқот мақсади. Вирус этиологияли жигар циррозида спонтан бактериал перитонитнинг клиник-лаборатор тавсифни ўрганиш.

Материал ва методлар. 30 ёшдан 69 ёшгача бўлган вирус этиологияли жигар циррозида юзага келган спонтан бактериал перитонити бўлган 58 нафар бемор (32 (55,2%) эркак ва 26 (40,6%) аёл) текширувдан ўтказилди. Барча беморлар жигар циррози ташҳиси қўйилган. ИФА усули ёрдамида ВГВ вируси маркерлари (HBsAg, HBc-IgM IgG, HBeAg), ВГД (HDV-IgG), ВГС (anti-HCV) аниқланган беморлар текширув гуруҳига киритилган. Вирусларнинг сифатий, миқдорий ва генотипик кўрсаткичлари Амплификатор DT LITE аппаратида, ПЗР усули ёрдамида аниқланди.

Кузатув остидаги беморлар этиологик тақсимоти 1-расмда келтирилган. Уларнинг орасида HBV-инфекцияси 20 нафар беморда, HCV- 27 нафар, HBV +HCV инфекция 6 нафар, HBV+HDV инфекция 5 нафарда аниқланди.

HCV генотипининг клиник хусусияти жигар циррози билан боғлиқлиги ўрганилди. ПЗР таҳлилида РНК-HCV аниқланган беморлар гуруҳи ўрганилди (33 нафар). Генотиплар ўрганилгандан сўнг кейинги натижалар олинди: 1α тип 15 касалда, 1b тип 9 касалда, 3-генотип 6 касалда. Икки генотипнинг биргаликда 1b +3α тип 3 касалда аниқланди.

Жигар циррози ташҳисини тасдиқлаш учун унинг этиологияси, компенсация ва асорат босқичи, клиник кўриниши ва анамнези, қондаги биокимёвий таҳлиллардан аспартатамино-трансфераза (АсАТ), аланинаминотрансфераза (АлАТ), ишқорий фосфатаза (ИФ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП), билирубин, холестерин, умумий оксил, оксил фракцияси,



Расм 1. Расмда кузатув остидаги беморлар этиологик тақсимоти (%).

креатинин, мочевино, глюкоза, СРО MINDRAY BA – 88A (Хитой) биокимёвий анализаторида аниқланди.

Кўрсатилган барча таҳлиллар асцитик суюқликдан ўрганилди ҳамда инструментал диагностика (УТТ, эластография) усули билан тасдиқланди. Жигар циррози босқичи билан фиброзланиш индексини METAVIR бўйича классификацияланиб шкала ҳисобланди.

Барча беморлардан диагностик лапароцентез қилиниб, олинган асцитик суюқликдан нейтрофиллар сони ва културал экма учун текширилди.

Натижа ва таҳлил. Асцит билан асоратланган жигар циррози ташҳиси қўйилган 58 нафар беморнинг клиник, биокимёвий комплекс текширувлар натижаси таҳлил қилинди. Эрак ва аёлларда ёш бўйича фарқлар деярли аниқланмади.

Жигар циррози этиологияли СБП билан асоратланган беморларнинг инфицирланиш омили таҳлили шуни кўрсатадики, хирургик даво ва қон ҳамда қон препаратларини куйишдан 22,4% беморлар, 20,7% беморлар анамнезида хирургик операциялар ўтказган, диагностик инструментал кўрикдан 19,0% беморлар, ҳимояланмаган жинсий алоқа орқали 8,6%, 5,2% беморлар мунтазам стоматологик манипуляцияларни олган, 24,1% да инфекция манбаи аниқланмади.

Кузатувдаги беморларда касалликнинг клиник кўриниши умумий ҳолсизлик (37) (63,8%), иштаҳанинг пасайиши (35) (60,3%), кўнгил айниши ва қусиш (27) (46,6%), терида қичишиш (5) (8,6%), қоринда оғриқ (35) (60,3%) кузатилган. Беморларнинг 22 нафарида (37,9%) субфебрил температура, 3 (5,2%) нафарда яққол сариклик, 21 (36,2%) сезиларсиз сариклик. Спленомегалия 35 (60,3%), шиш 30 (51,7%) беморларда аниқланди.

Кузатувдагиларнинг «қон томирли юлдузчалар» 37 (63,8%), палмар эритема 21 (36,2%), қизилўнгач вена қон томирларнинг варикоз кенгайиши 35 (60,3%) учради. Беморларнинг 23 (39,7%) нафарида бурнидан қон кетиши кузатилди. Вирус этиологияли жигар циррозида 31 (53,4%) да портал блок аниқланди. 26 (44,8%) беморда ҳаво етишмаслик ҳисси, нафас олиш сони дақиқага 30-40 та. 18 (31,0%) да тахикардия, пульс секин ритмик эшитилди. 5 (8,6%) беморларда қарахтлик бўлиб шифокор саволларига қийинлик билан жавоб берди.

Лаборатор кўрсаткичлар таҳлил қилинганда камқонликнинг турли оғир даражаси 37 беморда, ЭЧТ нинг ошиши 1/3 қисмида, АлАТ-22 та ва АсАТ-20 нафар беморда ошиши кузатилган. Умумий билирубиннинг секин кўтарилиши 21 касалда, яққол кўтарилиши 5 касалда кузатилди. Тимол пробасининг юқори кўрсаткичи 22 касалда, ишкорий фосфатаза фаоллигининг ошиши 5 касалда, протромбин индекси 37 касалда пасайди. Жигар циррози бўлганларнинг 30 таси сурункали холецистит, 17 тасида сурункали панкреатит аниқланган. 12 касалда сурункали пиелонефрит, 5 нафарида ошқозон-ичак касалликлари аниқланди.

СБП нинг одатда учрайдиган белгиларидан температура кўтарилиши-37,9% (n=22), лейкоцитоз-48,2% (n=28), диспептик белгилар-60,3% (n=35).

Жигар циррози этиологияли СБП клиник белгилари бўйича 2 гуруҳга бўлинди: симптомли n=37 (63,7%) ва симптомсиз n=21 (36,3%), Клиник белгилари маълум СБП (n=37) 17 (45,9%) беморларнинг асцитик суюқликда нейтрофиллар (ПЯЛ \geq 250кл/мм³), бошқаларида (n=20) (54,1%) беморда (\leq 250кл/мм³) аниқланди.

Хулосалар: кузатувдаги натижалар шуни кўрсатадики, одатда жигар циррози HCV-инфекция маркери билан учрайди. СБП белгилари каби диспептик белгилар-60,3%, температура-37,9%, етилмаган шаклли лейкоцитоз -48,2% кузатилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Белобордова Н.В., Осипов Г.А. Гомеостаз малых молекул микробного происхождения и его роль взаимоотношениях микроорганизмов с хозяином// Вестник РАМН. 1999. № 16 (7). С. 25-31.
2. Бондаренко В.М., Воробьев А. А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Журн. Микробиол. 2004. № 1. С. 84-92.
3. Винницкая Е.В., Осипов Г.А., Дроздов В.Н. и др. Диагностика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008. №3.С. 18-24.

4. Облокулов А.Р., Нарзиев И.И., Абдуллаев Т.У., Облокулов А.А. ВГВ лямблиоз билан кечган микс инфекцияда аллергия кўрсаткичларнинг аҳамияти // Тиббиётда янги кун. 2018. №2 (22). С. 101-104.
5. Облокулов А.Р., Элмуродова А.А., Фармонова М.М.и др. Вирусологический ответ при лечении HCV-инфекции противовирусными препаратами // Тиббиётда янги кун. 2018. №1(29). С. 306-309.
6. Conn H.O. Spontaneous peritonitis and bacteremia in Laennec's cirrhosis caused by enteric organisms. A relatively common but rarely recognized syndrome \ Ann. Intern. Med.-1964.-60:568-5802.
7. D'Amico G., Garsia-Tsao G., Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. J Hepatol. 2006; 44(1):217-231.
8. Ghassemi S., Garsia-Tsao G. Prevention and treatment of infections in patients with cirrhosis\ Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.-2007.-Vol.21(1).-P.77-93.
9. Jepsen P. et al. Prognosis of patients with liver cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis \ Hepatogastroenterology.-2003.-Vol.50.-P.2133-2136.
10. Merino Rodriguez B. et al. Prognostic value of a spontaneous bacterial peritonitis episode in cirrhotic patients in clinical practice\ Gastroenterol. Hepatol.-2008.-Vol. 31(9).-P.560-565.
11. Ong HS, Kang CI, Lee JA et al. Clinical significance and outcome of nosocomial acquisition of spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis. Clin Infect Dis. 2009; 48(9):1230-1236.

**СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С НИ ДАВОЛАШДА БЕВОСИТА ТАЪСИР
ҚИЛУВЧИ ВИРУСГА ҚАРШИ ПРЕПАРАТЛАР САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ****А. Р. Облокулов, М. З. Абдуллоев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: HCV инфекция, ПЗР, софосбувир, даклатасвир.**Ключевые слова:** HCV инфекция, ПЦР, софосбувир, даклатасвир.**Keywords:** HCV infection, PCR, sofosbuvir, daclatasvir.

Бухоро вилояти поликлиникаларида диспансер назоратида бўлган 125 нафар беморлар эпидемиологик нуқтаи назардан ўрганилди. Беморларнинг 87 (69.6%) нафарини аёллар, 38 (30.4%) нафарини эркеклар ташкил қилди. Барча беморлар занжирли полимераз реакция (ЗПР) усули ёрдамида ўрганилганда 1 – генотипдаги беморлар жами беморларнинг 87,2% (109) ини, 2- генотип 0,8% (1) ини, 3- генотип 12% (15) ини ташкил қилди. Бевосита вирусга қарши таъсир кўрсатувчи препаратлардан софосбувир ва даклатасвир комбинациясини қўллаш орқали 98,4% ҳолатда вирусларнинг тўлиқ элиминациясига эришилди.

**ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОВИРУСНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С****А. Р. Облокулов, М. З. Абдуллоев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Изучены эпидемиологические особенности, больных с HCV-инфекцией, которые находились под диспансерным наблюдением в поликлиниках Бухарской области, количество больных 125, из них 87 (69.6%) больных женщин и 38 (30,4%) мужчин. Эпидемиологическая диагностика HCV проводилась путём выявления РНК и генотипа вируса HCV инфекции в сыворотке крови методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в реальном времени. Выявлены у 87,2% (n=109) больных первый генотип вируса, 0,8% (n=1) - второй, 12% (n=15) - третий. Полная элиминация вирусов в 98,4% случаев была достигнута при использовании комбинации софосбувира и даклатасвира, непосредственно из противовирусных препаратов.

**TO STUDY THE EFFECTIVENESS OF DIRECT-ACTING ANTIVIRAL DRUGS
IN THE TREATMENT OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS C****A. R. Oblokulov, M. Z. Abdulloev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Epidemiological features of patients with HCV infection who were under dispensary observation in polyclinics of the Bukhara region were studied, the number of patients was 125, of which 87 (69.6%) were women and 38 (30.4%) were men. Epidemiological diagnosis of HCV was performed by detecting the RNA and genotype of HCV virus infection in blood serum by polymerase chain reaction (PCR) in real time. The first genotype of the virus was detected in 87.2% (n=109) patients, 0.8% (n=1) the second, and 12% (n=15) the third. Complete elimination of viruses in 98.4% of cases was achieved using a combination of sofosbuvir and Daclatasvir, directly from antiviral drugs.

Вирусли гепатитлар ҳозирги кунга қадар, барча касалликлар бўйича ўлим кўрсаткичи жиҳатидан 7-ўринни эгаллаган ҳолатда, дунё бўйича энг долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. ЖССТ нинг сўнгги маълумотларига кўра, 2015 йилда дунёда гепатит С билан оғриган беморлар сони 71 миллионни (Ер юзи аҳолисининг 1%) ташкил қилади [1].

Ҳар йили 350 миллиондан ортиқ инсон гепатит С билан боғлиқ ҳолатлардан вафот этади. Россияда гепатит С вируси антитанаси популяцияда 0,3% дан 0,7% гача ўзгариб туради ва ёшга мос ҳолда ортиши ҳам мумкин, 40 ёшдан катталарда 2,5-4% юқори кўрсаткичларни кўриш мумкин [2].

Сурункали гепатит С ни даволашдан асосий мақсад – жигар зарарланиши ва ВГС юқилишининг хавфини камайтириш ортидан, барқарор вирусологик жавоб билан характерланадиган вирусга барҳам беришдан иборатдир [3]. Бевосита таъсирга эга вирусга қарши препаратлар ВГС давосида янги даврни очиб берди. Препаратларнинг бу вакиллари клиник синновларда БВЖ нинг юқори кўрсаткичларини (~90%), қисқа давом этувчи терапия, камрок токсиклик ва интерферонсиз даво тизими кўрсаткичларини қайд этди [4] Софосбувир + да-

клатасвир рибавирин билан ва рибавиринсиз даво тизими билан сурункали вирусли гепатит билан оғриган беморларни даволашда юкори самарадорликка эришилган [5].

Замонавий вирусга қарши даволашнинг ютуғи сифатида тўғридан – тўғри вирусга қарши таъсир қилувчи препаратларнинг яратилиши, бемор организмидаги вирусли юкламава вируснинг генотипига кўра индивидуал равишда даволаш имкониятини яратди [6].

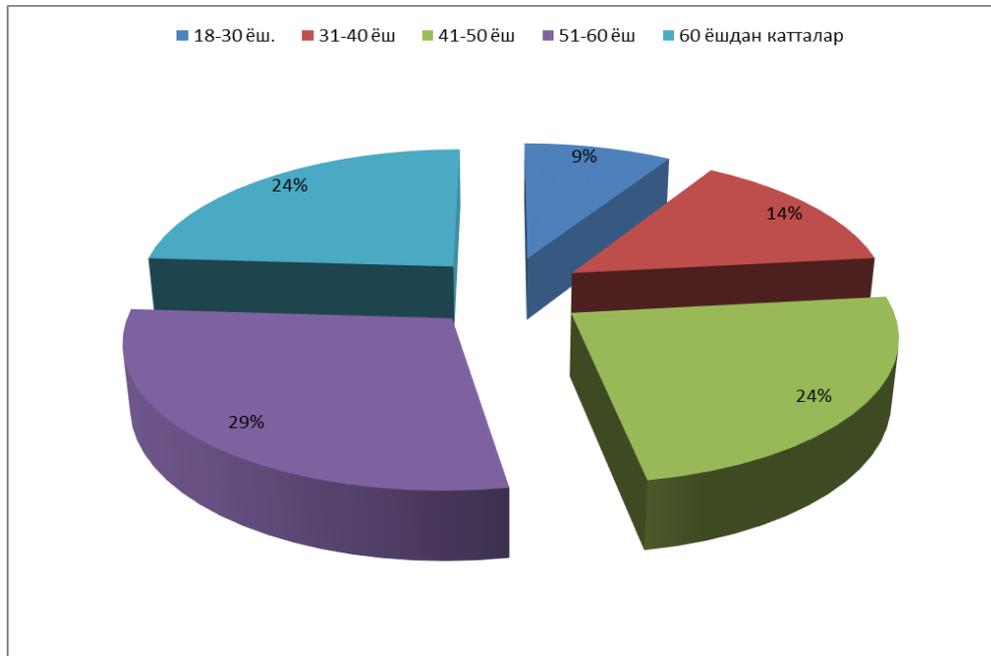
Софосбувир - NS5B РНК-полимеразанинг нуклеозид ингибитори. ВГС нинг 1, 2, 3, ва 4 генотипларини даволаш учун қўлланилади. 1- ва 4 генотип билан касалланган беморлар учун, софосбувир, пег ИФН варибавирин билан биргаликда, 12 ҳафта давомида, 2- ва 3 – генотиплар учун эса фақат рибавирин билан биргаликда 12 ва 24 ҳафта давомида қабул қилинади. Дори воситаси 400мг/сутка дозада, овқатдан кейин буюрилади.

Софосбувирнинг таъсири 1 - авлод дориларига қараганда бирмунча кучлироқ ва ножўя таъсирлари камроқ бўлганлиги, шунингдек препаратни қўллашга қарши кўрсатмаларнинг камлиги туфайли ҳозирги кунда кенг қўлланиниб келинмоқда [7, 8]. Даклатасвир - NS5AРНК – полимеразанинг ингибитори. СВГ С нинг 1,2,3, ва 4 – генотипларини даволашда қўлланилади. Бошқа дори воситалари билан комбинация кўринишида қўлланилади. Ҳозирги вақтда унинг софосбувир (рибавирин ёки рибавиринсиз), асунапревир ва пег ИФН + рибавирин билан биргаликдаги комбинациялар ишлатилади. Катталарда 30 ёки 60 мг/сут дозада, фақат комбинация кўринишида қўлланилади. Даво курси 12 – 24 ҳафтани ташкил этади [9, 10, 11].

Илмий ишнинг мақсади: Сурункали вирусли гепатит С билан оғриган беморларда амбулатор шароитда вирусга қарши дориларнинг таъсирини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот учун Бухоро вилоятида яшовчи 18 – 71 ёш оралиғидаги, илгари вирусга қарши даво қабул қилмаган 125 нафар беморлар танлаб олинди.

Кузатувдаги беморларнинг 11 нафарини 18-30 ёшгача, 18 нафарини 31-40 ёшгача, 30 нафарини 41-50 ёшгача, 36 нафарини 51-60 ёшгача ва 30 нафарини 60 ёшдан катта бўлган беморлар ташкил қилди (1 расм).



Расм 1. Сурункали вирусли гепатит С вируси аниқланган беморларнинг ёш кесимида тақсимланиши.

Беморларни текшириш мужассамлаштирилган режага мувофиқ амалга оширилди, жумладан, вазифаларга мувофиқ шикоятларни баҳолаш, анамнез маълумотларини таҳлил қилиш, объектив ҳолати, лаборатор (қоннинг клиник, биокимёвий таҳлили) ва инструментал текшириш усуллари (УТТ, Фибраскан) ва бирламчи ташҳис ИФТ усули ёрдамида HCV инфекцияси борлигини серологик тасдиқланиши ёрдамида қўйилди.

Тадқиқот жараёнида беморлар умумий қон таҳлили MINDRAY BC – 30 (Хитой) гематологик анализаторида, қон биокимёвий таҳлилидаги умумий билирубин, оксил ва альбумин миқдори ҳамда трансминаза ферментларининг фаоллиги MINDRAY BA – 88A (Хитой) биокимёвий анализаторида текширилди.

Вирусларнинг сифатий, миқдорий ва генотипик кўрсаткичлари Амплификатор DT LITE аппаратида, ПЗР усули ёрдамида аниқланди.

Барча генотипдаги беморлар софосбувир ва даклатасвир препаратлари комбинациясини 12 ҳафта давомида қабул қилди.

Натижа ва таҳлил. Текшириш учун олинган 125 нафар бемор эпидемиологик нуқтаи назардан ўрганилди ва беморларнинг 87 нафарини (69.6%) аёллар, 38 нафарини (30.4%) эркаклар ташкил қилди. ПЗР усули ёрдамида олинган маълумотлар 1- жадвалда келтирилган.

1 жадвал.

Кузатув остидаги беморларнинг генотипик тақсимланиши (%).

Генотип/жинс	1 a	1 b	1 ab	2 b	3 a	3 b	3 ab
Аёл	11.2	48	2.4	–	2.4	0.8	4.8
Эркак	4	20	1.6	0.8	–	0.8	3.2

1-жадвал маълумотларига кўра 1 – генотипдаги беморлар жами беморларнинг 87.2% ини, 2- генотип 0.8% ини, 3- генотип 12% ини ташкил қилади.

Кузатув бошланишидан олдин ва 12-ҳафта давомида дори қабул қилгандан кейинги беморлар қон биокимёвий таҳлилидаги ўзгаришлар 2- жадвалда келтирилган.

Софосбувир ва даклатасвир комбинациясини 12 ҳафта давомида ўтка-зилган антивирус даво натижасида 123 нафар (98.4%) беморларда гепатит С вируси РНК сининг бутунлай йўқолишига эришилди.

2 жадвал.

Сурункали вирусли гепатит С билан оғриган беморлар қонидаги умумий билирубин, оксил ва альбумин миқдори ҳамда трансминаза ферментларининг фаоллиги (M±m).

Кўрсаткичлар	Соғлом шахслар (n=20)	Даволаш гуруҳи (n=125)		P
		Муолажага қадар	Муолажадан кейин	
АлАТ, (Ед/л)	22.8 ± 1.9	86.7 ± 4.47	33.25 ± 3.2	< 0,01
АсАТ, (Ед/л)	18.1 ± 1.7	40.4 ± 2.35	22.1 ± 1.8	< 0,01
Умумий билирубин, (мкмоль/л)	16.2 ± 1.1	17.9 ± 1.4	15.3 ± 1.2	< 0,05
Умумий оксил, (г/л)	70.6 ± 3.45	66.9 ± 3.2	69.1 ± 3.6	< 0,01
Альбумин, (г/л)	38.8 ± 2.85	33.1 ± 3.0	34.7 ± 3.4	< 0,01

2-жадвал маълумотларидан кўриниб турибдики, 12 ҳафталик даво курсидан сўнг аксарият беморларда қон биокимёвий таҳлилидаги кўрсаткичларнинг ишончли равишда меъёрланиши кузатилган.

Хулосалар:

Бевосита вирусга қарши таъсир кўрсатувчи препаратлардан софосбувир ва даклатасвир комбинациясини қўллаш орқали 98.4% ҳолатда вирусларнинг тўлиқ элиминациясига эришилди.

Антивирусли терапиядан сўнг қон биокимёвий таҳлилидаги қондаги умумий билирубин, оксил ва альбумин миқдори ҳамда трансминаза ферментларининг фаоллиги яхшиланиши кузатилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Гепатит С. Информационные бюллетени № 164 и № 204. ВОЗ, 2013 [Gepatit C. Informationsnyye byulleteni № 164 i № 204. VOZ, 2013 (in Russian).
2. Нарзиев И.И., Облокүлов А.А., Фармонова М.А. и др. HCV инфекция давосида антивирус терапия самараси // Новый День в Медицине. 2019;1(25): 274-276.
3. Сюткин В.Е. Новые возможности повышения эффективности противовирусной терапии больных хроническим гепатитом С / В.Е.Сюткин // Инфекционные болезни – 2009; 2 : 55-58.
4. Ющук Н. Д., Климова Е. А., Знойко О. О. и др. “Протокол диагностики и лечения больных вирусными гепатитами В и С”. Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. 2010; 6:4– 60.
5. Abdel-Moneim A, Ramadan S. Medication of chronic hepatitis C: a review on sofosbuvir as a new antiviral drug. ASRJETS 2015; 13:1–23.
6. Clinical practice guidelines: EASL recommendations on treatment of hepatitis C. J Hepatol. 2015;63:199-236.
7. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2015. Journal of Hepatology. 2015; 63:199–236.
8. Global hepatitis report, 2017: World Health Organization. URL: <http://www.who.int/hepatitis/publications/global-hepatitis-report2017/en>.
9. Nelson D.R., Cooper J.N., Lalezari J.P. et al. Alloral 12-week treatment with daclatasvir plus sofosbuvir in patients with hepatitis C virus genotype 3 infection: ALLY-3 phase 3 study. Hepatology. 2015; 61:1127–1135.
10. Nouh MA, Ahmed Ali AA, El-Gazzarah AR. Study the efficacy of sofosbuvir/daclatasvir in treatment of hepatitis C virus in Egypt. Menoufia Med J 2020;33:62-8.
11. Oblokulov A.R., Oblokulov Z.I., Elmuradova A.A., Farmanova M.A. Virologic response in the treatment of infection with antiviral drugs. // World Journal of Pharmaceutical Research. Volume 9, Issue 9, 87-92. DOI: 10.20959/wjpr20209-18035.

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ
ГЕМОСТАТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ НОВОЙ
КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19)****А. Р. Облокулов, Г. Э. Ниёзов, Ф. Ф. Абдуллаев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: COVID-19, коагуляция, протромбиновое время, продукты распада фибрина, D-димер, прогноз.

Таянч сўзлар: COVID-19, коагуляция, протромбин вақти, фибрин парчаланиш маҳсулотлари, D-димер, оқибат.

Keywords: COVID-19, coagulation, prothrombin time, fibrin degradation products, D-dimer, prognosis.

Изучено значение показателей коагуляции D-димера (DD), протромбинового времени (ПВ), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), тромбинового времени (ТВ) и фибриногена (Фг) в прогнозировании тяжести и прогноза COVID-19. Нарушение функции свертывания крови встречался почти у всех, чаще у тяжелых пациентов. Показатели гемостатического гомеостаза, как D-димер, протромбиновое время, фибриноген и АЧТВ могут быть использованы в качестве индикаторами тяжести течения болезни у пациентов. Из вышеизложенного следует, что в лечение коронавирусной инфекции должны быть включены антикоагулянтные и антиагрегантные препараты.

**ЯНГИ КОРОНАВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯДА ГЕМОСТАЗ ГОМЕОСТАТИК БУЗИЛИШИНИНГ
КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИК АҲАМИЯТИ****А. Р. Облокулов, Г. Э. Ниёзов, Ф. Ф. Абдуллаев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Covid-19 касаллиги кечиш оғирлиги ва оқибатини баҳолашда D – димер (ДД), протромбин вақти (ПВ), активланган қисман тромбопластин вақти (АЧТВ), тромбин вақти (ТВ) ва фибриноген (Фг) кўрсаткичлари ўрганилди. Қон ивиш тизими функциясидаги ўзгаришлар қарийб барча беморларда айниқса, оғир беморларда аниқланди. Гомеостатик гемостаз кўрсаткичлари D – димер, протромбин вақти, фибриноген ва АЧТВ беморларда кечиш оғирлигининг индикаторлари бўлиб инobatга олинishi мумкин. Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда, коронавирусли инфекция давосида антикоагулянт ва антиагрегант дори воситаларини ишлатиш мақсадга мувофиқ бўлиб ҳисобланади.

**CLINICAL AND PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF HEMOSTATIC HOMEOSTASIS DISORDERS IN
NEW CORONAVIRAL INFECTION (COVID-19)****A. R. Oblokulov, G. E. Niyozov, F. F. Abdullaev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The value of D-dimer coagulation (DD), prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (APTT), thrombin time (TT) and fibrinogen (Fg) in predicting the severity and prognosis of COVID-19 was studied. Blood clotting dysfunction occurred in almost everyone, more often in severe patients. Indicators of hemostatic homeostasis such as D-dimer, prothrombin time, fibrinogen and APTT can be used as indicators of the severity of the disease in patients. From the foregoing, it follows that anticoagulant and antiplatelet drugs should be included in the treatment of coronavirus infection.

Введение. COVID-19 — это заболевание, вызываемое новым коронавирусом SARS-CoV-2. [1,2,3]. У большинства пациентов с COVID-19 развиваются симптомы респираторной инфекции, у некоторых из них они утяжеляются до более тяжелого системного заболевания, характеризующегося устойчивой лихорадкой, острым повреждением легких с острым респираторным дистресс-синдромом, полиорганной недостаточностью, шоком и высокой летальностью [4,5]. Тщательное наблюдение за пациентами с COVID-19 показало, что у многих из них были нарушения в результатах лабораторных исследований системы свертывания крови, напоминающие другие системные коагулопатии, такие как диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) и тромботические микроангиопатии [6]. Кроме того, оказалось, что COVID-19-ассоциированная коагулопатия также имеет особенности, которые отличают ее от ДВС и ТМА [7].

Нарушения коагуляции было сообщено в COVID-19 пациентов в нескольких описа-

тельных исследованиях [8,9,10]. Повышение уровня D-димера и продуктов деградации фибрина (FDP), укороченное или увеличенное протромбиновое время (ПВ), аномальное количество тромбоцитов, возникновение тромбоза или кровотечения и осложнения диссеминированного внутрисосудистого свертывания наблюдались у пациентов с COVID-19 в разных клинические стадии [11,12]. Эти данные показывают, что нарушение свертывания крови играет важную роль в клиническом процессе COVID-19. Нарушение свертывания крови на конечной стадии COVID-19 или после инвазивного лечения является обычным и обоснованным, но с ограниченной прогностической ценностью. На ранней стадии госпитализации следует уделять больше внимания функции коагуляции, что может помочь врачам выявлять пациентов с высоким риском и определять клиническую стратегию.

Материалы и методы. Это исследование было одноцентровым ретроспективным когортным исследованием. Мы включили всех пациентов с подтвержденной инфекцией SARS-CoV-2, госпитализированных в инфекционную больницу с 21 марта по 12 августа 2020 года в Бухаре. Клинические данные были получены из электронных медицинских карт, включая демографические данные, историю воздействия, признаки и симптомы, а также лабораторные данные при поступлении.

Обычные анализы крови: количество лейкоцитов (WBC), количество лимфоцитов (LYM), количество мононуклеаров (MONO), количество нейтрофилов (NEU) были выполнены на образцах крови. Параметры биохимии крови: аспартатаминотрансфераза (АСТ), аланинаминотрансфераза (АЛТ), глюкоза (GLU), мочевины, креатинин и С-реактивный белок (СРБ) были измерены с помощью автоматического биохимического анализатора MINDRAY BC – 30 (Хитой). Коагуляционные функции (d-димер, тромбиновое время (ТВ), протромбиновое время (ПТВ), фибриноген (FIB), активированное частичное тромбoplastиновое время (АЧТВ) определяли с помощью анализатора MINDRAY BA – 88A (Китай). Концентрация d-димера была определены с помощью методом ИФА с использованием наборов реагентов для иммуноферментного определения концентрации d-димера в плазме крови d-димер –ИФА-БЕСТ. Пациенты с средней степенью тяжести и тяжелой формой использовали данные своего первого лабораторного теста при поступлении. Все анализы выполнялись специально назначенным персоналом в строгом соответствии с инструкциями по использованию реагентов.

Результат и обсуждение. При поступлении в отделение стационарной скорой медицинской помощи все больные были оценены по шкале NEWS. Средний балл составил $5,6 \pm 1,6$. Это позволяло быстро проводить сортировку больных и самых тяжелых направлять в отделение интенсивной терапии. Всем пациентам с COVID-19, включенным в это исследование, был поставлен диагноз в соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению пневмонии, вызванной инфекцией нового коронавируса. У всех пациентов была лабораторно подтверждена инфекция SARS-CoV-2 (результат ОТ-ПЦР в реальном времени, специфичный для SARS-CoV-2, был положительным).

С 21 марта по 12 август 2020 года в Бухарскую областную инфекционную больницу было госпитализировано 70 пациентов. Пациенты были разделены на тяжелых больных (n=32) и пациентов со среднетяжелыми формами (n=38). Из них 12 (8,6%) пациентов были госпитализированы в отделение интенсивной терапии, 8 (3,8%) пациентов умерли, 185 (89,8%) пациентов были выписаны из стационара.

Средний возраст составил 53 года, из 70 пациентов 56 (80%) были мужчинами. Среднее время от появления симптомов до госпитализации составляло 4-5 дней, а среднее время до постановки диагноза тяжелого заболевания составляло 6-7 дней.

Наиболее частыми хроническими заболеваниями были: гипертоническая болезнь, у 6 больных; сердечно-сосудистые заболевания, у 5; хроническая обструктивная болезнь легких, у 8 больных.

Распределение больных по тяжести можно представить по степени поражения легких. КТ 0 был у 8,7% больных, КТ 1 – 14,2%, КТ 2 – 47,1%, КТ 3 – 30,0% больных. При поступ-

лении у 39% больных температура тела была выше 38°C, среднее значение SpO₂ = 91,5%.

По результатам лабораторных данных было выяснено, что у 24 больных (34,3%) наблюдалась лейкопения, у 12 больных (17,1%) –лейкоцитоз; у 58 больных (82,9%) выявлена лимфоцитопения, у 12 больных (17,1%) – повышение количества лимфоцитов.

Количество тромбоцитов и параметры коагуляции были проанализированы в настоящем исследовании. Из 70 пациентов, включенных в исследование, тромбоцитопения была обнаружена у 9 (12,9%), тромбоцитоз - у 8 (11,4%).

Показатели гемостатического гомеостаза у пациентов коронавирусной инфекции при поступлении приведены в таблице. Из данной таблицы следует, что концентрация D-димера повышена у 57,9% пациентов среднетяжёлой формы, а у пациентов с тяжёлой формой выявлена у 75%. Похожая картина обнаружена при изучении протромбинового времени, показатели соответственно равны 10,5% и 18,8%. У 50% больных со среднетяжёлой формой повышена концентрации фибриногена, а больные с тяжёлой формой составляют 75%. АЧТВ удлинено у 26,3% больных со среднетяжёлой формой болезни, и у 46,9% с тяжёлой.

Выводы: Таким образом, такие показатели гемостатического гомеостаза, как D-димер, протромбиновое время, фибриноген и АЧТВ, являются индикаторами тяжести течения болезни у пациентов. Из вышеизложенного следует, что в лечение коронавирусной инфекции должны быть включены антикоагулянтные и антиагрегантные препараты.

Таблица 1.

Показатели гемостатического гомеостаза у пациентов коронавирусной инфекции при поступлении (в абс и %).

Показатели	Нормальные контрольные значения	Критерии	Тяжести течения	
			Средней тяжести (n=38)	Тяжелая (n=32)
D-димер	<0,50 мг / л	<0,50	16 (42.1%)	8 (25%)
		0,50–1,10	18 (47.4%)	17 (53.2)
		>1,10	4 (10.5%)	7 (21.8%)
ПТВ	9.20-15 сек	<9,2	0 (0%)	0 (0%)
		9.20-15.0	34 (89.5%)	26 (81.2%)
		>15	4 (10.5%)	6 (18.8%)
АЧТВ	21.00-37.00 сек	<21.00	2 (5.3%)	1 (3.1%)
		21.00-37.00	26 (68.4%)	16 (50%)
		>37,00	10 (26.3%)	15 (46.9%)
ТВ	10-20 сек	<10	0 (0%)	1 (3.1%)
		10-20	33 (86.8%)	31 (96.3%)
		>20	5 (13.2%)	0 (0%)
Фибриноген	2,00-4,00 г / л	<2,00	2 (5.3%)	0 (0%)
		2,00–4,00	17 (44.7%)	8 (25%)
		> 4,00	19 (50%)	24 (75%)

Использованная литература:

1. Облокулов А.Р., Мусаева Д.М., Элмуродова А.А. Клинико-эпидемиологические характеристики новой коронавирусной инфекции (COVID–19). // Новый День в Медицине. 2020. №2 (30/2) С.110-115.
2. Облокулов А.Р, Нарзиев И.И., Жалолова В.З., Рахматова М. Р., Элмуродова А.А. COVID-19 нинг даволаш истикболлари. //Инфекция, иммунитет ва фармакология 2020. №3 128-138 б.
3. Cao Y., Liu X., Xiong L. et al. Imaging and clinical features of patients with 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2: a systematic review and meta analysis. J. Med. Virol., 2020; doi: 10.1002/jmv.25 822;
4. Chen N, Zhou M, Dong X. et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet. 2020;395:507-513.

5. Han H, Yang L, Liu R et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection. *Clin Chem Lab Med.* 2020;58:1116-1120.
6. Iba T., Levy J.H., Levi M. и соавт.: Coagulopathy of coronavirus disease 2019. *Crit. Care Med.*, 2020; doi: 10.1097/CCM.0 000 000 004 458.
7. Levi M., Thachil J., Iba T., Levey J.H.: Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. *Lancet Haematol.*, 2020; 7: e438–e440.
8. Lu H., Stratton C.W., Tang Y.-W.: Outbreak of pneumonia of unknown etiology in Wuhan, China: The mystery and the miracle. *J. Med. Virol.*, 2020; 92: 401–402;
9. Tao J, Song Z, Yang L. et al. Emergency management for preventing and controlling nosocomial infection of 2019 novel coronavirus: implications for the dermatology department. *Br J Dermatol.* 2020;182:1477-1478.;
10. Wang D, Hu B, Hu C et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;
11. Wang L, He WB, Yu XM. et al. Prolonged prothrombin time at admission predicts poor clinical outcome in COVID-19 patients. *World J Clin Cases* 2020; 8(19): 4370-4379.
12. Zhu N., Zhang D., Wang W.: A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N. Engl. J. Med.*, 2020; 382: 727–733 3.

КОВИД – 19 И РАЗВИТИЕ ПОЧЕЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**М. Р. Рахметова, Д. М. Тожибаева**

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

Ключевые слова: SARS-CoV-2, COVID-19, тропизм, сахарный диабет, диабетическая нефропатия.**Таянч сўзлар:** SARS-CoV-2, COVID-19, тропизм, қандли диабет, буйрак асоратлари.**Keywords:** SARS-CoV-2, COVID-19, tropism, COVID-19, diabetes mellitus, diabetic nephropathy.

Вирус SARS-CoV-2, достигший масштабов пандемии, отличается высокой контагиозностью, вирулентностью и тропностью ко многим клеткам человеческих органов. Нами проанализировано развитие сахарного диабета и его почечных осложнений, распространение заболеваний почек в контексте пандемии COVID – 19 у постковидных больных с сахарным диабетом и без него, госпитализированные в терапевтическое и эндокринологическое отделение клиники УФ ТМА. Исследование показало, что сахарный диабет является фактором риска заражения и тяжелого течения COVID – 19, и наоборот, коронавирус является триггером развития диабета и диабетической нефропатии. Проведенное нами исследование подтвердило опубликованные литературные сведения о том, что COVID-19 способен вызывать сахарный диабет, манифестировать его скрытые формы и приводить к утяжелению болезни и его осложнений.

COVID-19 VA ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА БУЙРАК АСОРАТЛАРИ**М. Р. Рахметова, Д. М. Тожибаева**

Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали, Ургенч, Ўзбекистон

Пандемия даражасига этган SARS-CoV-2 вируси инсон аъзоларининг куплаб хужайралари учун жуда юкумли, вирулентли. Биз УФ ТМА клиникасининг терапия ва эндокринология бўлимлариға ётқизилган, диабет касаллиги бўлган ва бўлмаган COVID-19 дан кейинги беморларда COVID-19 пандемияси контекстида қандли диабет ривожланиши ва унинг буйрак асоратлари, буйрак касалликларининг тарқалиши таҳлил қилдик. Тадқиқот шуни кўрсатдики, қандли диабет COVID-19 ни юқтириш ва оғир кечиши учун хавф омиллидир ва аксинча коронавирус диабет ва диабетик нефропатия ривожланишига туртки беради. Бизнинг тадқиқотимиз COVID-19 диабет касаллигини келтириб чиқариши, унинг яширин шакллари намоён қилиши ва касалликнинг асоратларини кучайишига олиб келиши мумкинлиги ҳақида нашр этилган адабиётларни тасдиқлади.

COVID-19 AND THE DEVELOPMENT OF RENAL COMPLICATIONS IN DIABETES MELLITUS**M. R. Rakhmetova, D. M. Tojibaeva**

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

The SARS-CoV-2 virus, which has reached the scale of a pandemic, is highly contagious, virulent and tropic to many cells of human organs. We have analyzed the development of diabetes mellitus and its renal complications, the spread of kidney diseases in the context of the COVID-19 pandemic in post-covid patients with and without diabetes mellitus, hospitalized in the therapeutic and endocrinology department of the UF TMA clinic. The study showed that diabetes mellitus is a risk factor for infection and severe course of COVID-19, and vice versa, coronavirus is a trigger for the development of diabetes and diabetic nephropathy. Our study confirmed the published literature that COVID-19 is capable of causing diabetes mellitus, manifesting its latent forms and leading to an aggravation of the disease and its complications

Введение. На рубеже 2019–2020 гг. человечество столкнулось с заболеванием, поражающим многообразно, коварством, изменчивостью патогенеза и клинических проявлений - вирусной инфекцией SARS-CoV-2 (COVID-19), которая быстро достигла масштабов пандемии. Особенностью вируса является высокая контагиозность, вирулентность и тропизм ко многим клеткам органов человека. Считалось, что наибольшим изменениям подвержены легкие; первые сообщения были о ковидной пневмонии [3,15]. Однако по мере развития пандемии накапливается информация о поражении нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной системы и почек [7,8]. Немецкие ученые проанализировали образцы тканей 22 индивидов, погибших от COVID-19, и обнаружили РНК SARS-CoV-2 во множестве органов [7]. Наибольшая вирусная нагрузка зарегистрирована в дыхательных путях. В меньшей концентрации вирус детектировался в почках, печени, сердце, мозге и крови, в исследованной когорте осложнения на почки развивались даже у пациентов без хронических почечных заболеваний. В нефронах экспрессируются гены белков, ассоциированных с проникновением

вируса в клетку: ACE2, TMPRSS2 и CTSL. РНК и белки SARS-CoV-2 выявлены во всех компартаментах почек с преобладанием в клубочках [12]. Почечный тропизм SARS-CoV-2 может быть причиной повреждений почек у пациентов с COVID-19 не только в критическом, но и в менее сложных состояниях [7].

Инфицируя человека через дыхательные пути, вирус проникает в кровь и, взаимодействуя с клетками других органов, использует рецептор ангиотензинпревращающего фермента типа 2 (ACE2), который высоко экспрессируется в почках [7]. Поэтому заболевания почек являются фактором риска инфицирования COVID-19, усугубляя клиническое течение заболевания.

Данные, полученные британскими исследователями, свидетельствуют, что первичные симптомы заболевания могут проявляться, исчезать и вновь проявляться в течение 30 и более дней, что заметно дольше официального двухнедельного периода, обозначенного экспертами ВОЗ [11]. Болезнь может означать лишь начало долгой и мучительной борьбы с вирусом, которая может обернуться новым "посткоронавирусным синдромом". По данным Science, коронавирус "творит такие вещи, какие не творила ни одна болезнь, известная человечеству". Несмотря на более чем 400 тыс. летальных исходов, миллионы переболевших и тысячи исследований и отчетов, картина так до конца и не прояснилась [7]. Коронавирус может вызывать повреждение сердечной мышцы и образование тромбов в крови. Свою роль играет и острый воспалительный процесс, который приводит к инсультам и инфарктам. Пациенты с тяжелой формой Covid-19 могут получить столь сильные повреждения, что на восстановление им понадобится до 15 лет [4]. Как говорится в отчете за март, опубликованном в специализированном медицинском журнале JAMA Cardiology [9] повреждения сердечной мышцы были отмечены почти у 20% из 416 обследованных пациентов в уханьских больницах у 44% из 36 пациентов, что связано с гиперцитокинемией, или цитокиновым штормом, потенциально смертельной реакцией организма, который запускает неконтролируемую активацию иммунных клеток, что ведет к разрушению тканей очага воспаления. У 38% из 184 пациентов с коронавирусом, попавших в реанимацию в Голландии, была выявлена повышенная свертываемость крови, и почти у трети из них обнаружили тромбы. Хотя коронавирус поражает в первую очередь легкие, у некоторых пациентов инфекция переходила и на почки. В Китае [3,4,6] у 27% из 85 пациентов, попавших в уханьские больницы с коронавирусом, отмечена патология почек. По результатам другого исследования, у 59% из почти 200 пациентов, госпитализированных в провинциях Хубэй и Сычуань, в моче наблюдался белок, свидетельствующий об инфекции, а у 44% присутствовала и кровь, что говорит о серьезном поражении почек [3,14]. Причем у пациентов с острой почечной недостаточностью (ОПН) риск летального исхода был в 5 раз выше, чем у обычных больных коронавирусом [2]. Исследователи проанализировали данные 372 людей, больных коронавирусной болезнью, находившихся в отделениях интенсивной терапии, и выяснили, что у 216 пациентов были проблемы с почками, а из них 50% умерли. Из 156 человек, у которых были здоровые почки, умерли 32 человека, что составило 21%. Ученые-анестезиологи предполагают, что высокий риск смерти может быть следствием «перекрестной связи» между легкими и почками. Не исключено, что на почки также влияют токсичные препараты, которые используются врачи для лечения тяжелой COVID инфекции [10], а глюкокортикоиды, применяемые при коронавирусной декомпенсации, манифестируют или осложняют сахарный диабет [13]. Известно, СД — одно из самых опасных коморбидных болезней при коронарной инфекции. В Китае общая летальность составила 2,3%, а среди людей с диабетом - 7,3% [2], в Италии более 70% пациентов, умерших из-за COVID-19, имели в качестве сопутствующих заболеваний диабет, сердечно-сосудистые заболевания или рак [8,12]. В Украине 88% умерших имели тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, новообразования, заболевания почек и легких. Возраст и наличие сопутствующих заболеваний оказались основными факторами летальности среди пациентов с COVID-19. Ученые из Государственного медицинского колледжа Пенсильвании [7,11] обратили внимание на 11 сопутствующих

заболеваний, которые повышают риск тяжелого течения болезни и смерти среди пациентов. В список вошли сердечно-сосудистые заболевания, диабет, высокое кровяное давление, рак, хроническая почечная недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, инсульт, застойная сердечная недостаточность, астма, хронические заболевания печени и ВИЧ/СПИД.

Всего были проанализированы данные более 65 тыс. пациентов, полученные в результате 25 исследований, проведенных во всем мире. Средний возраст пациентов в отобранных исследованиях составил 61 год. По сравнению с госпитализированными пациентами с COVID-19, не имевшими коморбидных заболеваний, у пациентов с диабетом и раком вероятность смерти была в 1,5 раза выше, у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, гипертонией, застойной сердечной недостаточностью и болезнями сосудов мозга в два раза выше, а у пациентов с хроническими заболеваниями почек в три раза выше. ХОБЛ повышала риски менее чем в 1,5 раза, хронические болезни печени — в 1,7 раза. «Данное исследование предполагает, что эти хронические заболевания не просто чаще встречаются среди пациентов с COVID-19, но их присутствие — важный признак более высокого риска смерти». Команда исследователей из Колумбийского университета (США) составила клиническое руководство о главных осложнениях вируса на организм человека за пределами дыхательной системы. Врачам следует думать о COVID-19 как о мультисистемной болезни [5].

SARS-CoV-2 крайне опасен для тех, кто страдает хроническими заболеваниями почек; в период эпидемии они стали одной из самых уязвимых групп населения, у которых высокий не только риск заражения коронавирусом, но и показатели летальности при инфицировании. Именно больные, страдающие заболеваниями легких, сердца, почек или крови, как правило, и становились первыми жертвами коронавируса, и в их случае болезнь чаще всего протекала тяжело [9]. Поэтому не всегда можно определить, к чему привел вирус, а что уже было повреждено до него. То, как заболевание отразится на людях в долгосрочной перспективе, еще предстоит выяснить в полной мере, однако уже сейчас есть много указаний на то, что последствия этого заболевания продолжают испытывать даже те, кто переболел коронавирусом в достаточно легкой форме.

Цель исследования: оценить кратковременные и отдаленные почечные осложнения COVID-инфекции у больных сахарным диабетом в сравнительном аспекте с больными без диабета

Материалы и методы: обследование больных, перенесших коронавирусную инфекцию, выполнено нами на базе клиники Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии, где в период с сентября по октябрь 2020 года госпитализировано 76 больных в терапевтическом, эндокринологическом отделении. Проведено анкетирование, целью которого было выяснение нижеследующих вопросов: «перенесенная COVID-инфекция, а также сахарный диабет, зоб, ожирение в анамнезе; имела ли почечная патология до госпитализации». Изучены истории болезни, субъективные, объективные, лабораторные и анамнестические данные, даты инфицирования COVID-19. Особо выделены больные с сахарным диабетом и почечными осложнениями, отдельно изучались больные с доковидной хронической болезнью почек и с постковидной манифестацией почечной патологии. У всех пациентов обследован креатинин в крови и индекс массы тела (ИМТ), что дало возможность вычислить скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по методу Кокрофта-Голта [1] для оценки степени тяжести почечных поражений. Анамнестически и по данным истории болезни изучены препараты, использованные для лечения ковид-инфицированных больных в острый и реабилитационный периоды, согласно протоколу [10].

Результаты и их обсуждение. Исследовано 76 историй болезни больных, перенесших Covid-инфекцию; всего 32 женщин и 44 мужчин в возрасте от 31 до 78 лет. Из них перенесли Covid-19 в тяжелой форме 11 (14,5%), в среднетяжелой - 46 (60,5%), 19 (25%) - в легкой форме. Из них наиболее ярко легочные проявления отмечались у 42 (55%), в том числе ле-

гочные и сердечно-сосудистые - у 35 (46%), неврологические - у 11 (14,5%) и болезни почек - 23 (30,2%).

Сахарный диабет из них имели 34 (44,7%), в том числе диабет 1 типа – 10 (29,4%), 2 тип – 24 (70,6%). Ни один из госпитализированных и изученных нами пациентов не имел компенсированного углеводного обмена. Изучение анамнеза показало, что только двое из 34 больных сахарным диабетом перенесли COVID-19 в легкой форме, 17 - в среднетяжелой и 11 – в тяжелой форме, 22 пациента получали лечение по протоколу [10], в том числе глюкокортикостероиды. Из 34 больных сахарным диабетом вновь выявленный после Covid-инфекции, отметили 26 (76,5%). Изучались диабетические осложнения, выяснилось, что у 23 (67,6%), имеется диабетическая нефропатия, причем, до заболевания коронавирусом только у 7 (30%) больных было диагностированное почечное осложнение, а у 16 (70%) манифестация диабетической нефропатии - после перенесенного COVID-19. При подробном изучении этих 23 пациентов с диабетической нефропатией выяснилось, что 7 пациентов до инфицирования имели компенсированную диабетическую нефропатию 1,2 стадии и имели СКФ от 80 до 60 мл/мин, однако после COVID-19 фильтрационная и реабсорбционная функция их почек резко ухудшилась и СКФ составила от 59 до 32 мл/мин. Все перечисленные пациенты были госпитализированы именно по этому поводу. Уточнялись сроки инфицирования, выяснилось, что двое больных сахарным диабетом перенесли COVID-19 в мае, 5 – в июне, 7 – в июле, 5 - в августе, 11 – в сентябре и 4 – в октябре; сроки заболевания не коррелировали ни с началом болезни, ни с развитием нефропатии.

Таким образом, проведенное нами исследование подтвердило опубликованные литературные сведения о том, что COVID-19 способен вызывать сахарный диабет, манифестировать его скрытые формы и диабетическую нефропатию. Необходимо продолжать изучение отдаленного влияния COVID-19 на развитие сахарного диабета и его осложнений.

Выводы. COVID-19 может вызывать развитие СД и его осложнений; сроки перенесенного инфицирования не влияют на течение, тяжесть диабета и диабетической нефропатии.

COVID-19 является триггером манифестации диабетической нефропатии у 70% пациентов сахарным диабетом и причиной ухудшения манифестированных форм диабетической нефропатии у 30% заболевших.

Своевременное выявление, коррекция нарушений фильтрационной и выделительной функции почек, и ограничение нефротоксических лекарств, может улучшить прогноз выздоровления послековидного пациента

Необходимо вести мониторинг пациентов сахарным диабетом, переболевших Covid-19.

Использованная литература:

1. Алвес С, Casqueiro J, Casqueiro J. Инфекции у пациентов с сахарным диабетом: обзор патогенеза. Индийский J Endocrinol Metab. 2012; 16:27.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом//Под редакцией И.И.Дедова, М.В.Шестоковой, А.Ю.Майорова.-8 выпуск.М.:2017.
3. Ван Д., Ху Б., Ху Ц., Чжу Ф., Лю Х, Чжан Дж. И др. Клинические характеристики 138 госпитализированных пациентов с новой пневмонией, инфицированной коронавирусом, 2019 г., Ухань, Китай JAMA 2020.
4. Гуань В., Лян В., Чжао И, Лян Х, Чен З, Ли И и др. Коморбидность и ее влияние на 1590 пациентов с COVID-19 в Китае: общенациональный анализ. Eur Respir J. 2020; 55: 2000547.
5. Гупта Р., Гош А., Сингх А. К., Мисра А. Клинические соображения для пациентов с диабетом во время эпидемии COVID-19. Синдром диабета. 2020; 14: 211 - 2.
6. Дэн С.К., Пэн Х.Дж. Характеристики вспышки коронавирусной болезни в Китае в 2019 г. И меры общественного здравоохранения в связи с ней. J Clin Med. 2020; 9: 575.

7. Кульченко Н.Г. Эпидемиология болезней почек у пациентов с COVID-19. Исследования и практика в медицине. 2020;7(3):74-82. <https://doi.org/10.17709/2409-2231-2020-7-3-7>.
8. Моника Марасуэла 1 & Андреа Джустина 2 и Мануэль Пуиг-Доминго Эндокринные и метаболические аспекты пандемии COVID-19 3# Springer Science + Business Media, LLC, часть Springer Nature 2020.
9. Ондер Дж., Резца Дж., Брусаферро С. Частота летальности и характеристики пациентов, умирающих в связи с COVID-19 в Италии. JAMA . 2020 Доступна с: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2763667>.
10. Практические рекомендации по ведению пациентов, инфицированных COVID – 19/ Акилов Х.А., Арифжанов А.Ш., Даминов Б.Т. и другие. Ташкент – 2020. 39с.
11. Рекомендации Всемирной организации здравоохранения по тактике ведения тяжелой острой респираторной инфекции при подозрении на COVID – 19: временное руководство, Версия от 13.03.2020,44с.
12. Stepan Nersisyan and other Integrative analysis of mirna and mrna sequencing data reveals potential regulatory mechanisms of ace2 and tmprss2 PLOSS, Published: July 29, 2020 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235987>.
13. Хилл М.А., Манцорос С., Сауэрс-младший. Комментарий: COVID-19 у больных сахарным диабетом. Обмен веществ. 2020; 154217.
14. Чжан Дж, Дун Икс, Цао И, Юань И, Ян И, Янь И и др. Клинические характеристики 140 пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, в Ухане, Китай. Аллергия. 2020.
15. Wu Z, McGoogan JM. Характеристики и важные уроки вспышки коронавирусного заболевания 2019 г. (COVID-19) в Китае: краткое изложение отчета Китайского центра по контролю и профилактике заболеваний о 72314 случаях. JAMA. 2020; 32.

РАСПРОСТРАНЁННЫЙ ПРИЗНАК АНЕМИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

М. А. Ризаева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, анемия, распространенность, факторы риска.

Таянч сўзлар: диабетическая нефропатия, анемия, тарқалиши, хавф омиллари.

Keywords: diabetic nephropathy, anemia, incidence, risk factors.

В прогрессировании диабетической нефропатии значительное внимание уделяется развитию анемии. Значимой причиной развития анемии у больных сахарным диабетом (СД) с диабетической нефропатией является снижение продукции эритропоэтина в перитубулярных клетках проксимальной части нефрона. Анемия преобладает у пациентов с диабетической нефропатией, она связана с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ретинопатией. Развиваться анемия начинает задолго до нарушения фильтрационной функции почек.

ДИАБЕТИК НЕФРОПАТИЯДА КАМҚОНЛИКНИНГ УМУМИЙ СИМПТОМИ

М. А. Ризаева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Диабетик нефропатиянинг ривожланишида анемия келиб чиқишига катта эътибор берилди. Диабетик нефропатияси бор беморларда анемия ривожланишининг муҳим сабаби проксимал нефроннинг перитубуляр хужайрада эритропоэтин ишлаб чиқарилишининг пасайиши ҳисобланади. Диабетик нефропатия билан оғриган беморларда анемия устунлик қилади, бу юрак-қон томир касалликлари, ретинопатия билан боғлиқ. Анемия буйракларнинг филтёрлаш функцияси бузилишидан анча олдин ривожлана бошлайди.

COMMON SYMPTOM OF ANEMIA IN DIABETIC NEPHROPATHY

М. А. Rizaeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In the progression of diabetic nephropathy, considerable attention is paid to the development of anemia. A significant reason for the development of anemia in patients with diabetes mellitus (DM) with diabetic nephropathy is a decrease in the production of erythropoietin in the peritubular cells of the proximal nephron. Anemia predominates in patients with diabetic nephropathy, it is associated with cardiovascular disease, retinopathy. Anemia begins to develop long before the violation of the filtration function of the kidneys.

Распространенность и заболеваемость терминальными стадиями хронической болезни почек (ХБП) неуклонно увеличивается в разных регионах мира [1]. Так, в конце XX века более 340000 человек только в США были включены в программы диализа или трансплантации почки. В целом ряде клинических исследований установлено, что анемия может быть связана с прогрессированием ХБП, а её коррекция положительно влияет на функциональное состояние сердца и почек [2].

Наличие анемии также было связано с риском необходимости ЗПТ при обоих типах СД в исследовании ETDRS [4]. В ранних и более поздних проспективных (в том числе рандомизированных и контролируемых) исследованиях отчетливо показано, что лечение анемии по крайней мере не ухудшает, и более того, способствует замедлению прогрессирования почечной дисфункции [5].

Малоизученные механизмы потенциального влияния анемии на прогрессирование ХБП, вероятно, могут быть опосредованы персистированием гипоксии ткани почек за счет снижения парциального напряжения кислорода и снижения кровотока в условиях сопутствующей сердечной недостаточности. Вместе с тем, помимо снижения выраженности гипоксии тубулоинтерстициальных пространств, коррекция анемии может иметь целый ряд иных потенциальных механизмов положительного действия на поврежденную ткань почек. Среди них снижение напряженности оксидативного стресса с уменьшением аккумуляции внеклеточного матрикса и повреждения канальцевого эпителия за счет восстановления антиоксидантного пула в эритроцитах.

Распространенность анемии на преддиализных стадиях хронической Основной механизм развития почечной анемии—неадекватная продукция ЭПО вследствие прогрессирующего нефросклероза [6]. Поэтому следует предполагать, что снижение Hb может зависеть от тяжести течения почечной патологии, на фоне действия ряда других факторов, среди которых укорочение жизни эритроцитов, хроническое воспаление, дефицит железа и прочие [3-6].

В целом распространенность анемии при почечной патологии, по нашим данным, оказалась существенно выше, чем в общей популяции даже на относительно ранних стадиях ХБП [8-11].

Цель: изучить механизм возникновения анемии при диабетической нефропатии.

Материалы и методы: использовались данные амбулаторных карт и данные лабораторных исследований пациентов, находящихся на учете у врача эндокринолога в Учреждении здравоохранения Бухарской области «Семейная поликлиника № 11». Для исследования в основную группу были выбраны 104 пациента с СД 2 типа (56 женщин, 51 мужчин) и 42 с СД 1 типа (13 женщин, 29 мужчин). Возраст пациентов 20-48 лет. Анализ анамнеза пациентов показал превышение уровня артериального давления у 97 пациентов, несоблюдение диеты питания - у 107 пациентов, 58 пациентов с ожирением, 4 пациента с хроническим циститом, злоупотребление курением – у 72 пациентов, у 7 пациентов в анамнезе хронический пиелонефрит. Для изучения анемии крови проводилось взятие капиллярной крови натошак (7:30 -10:00) в клинко-диагностической лаборатории Учреждения здравоохранения Бухарской области «Семейная поликлиника № 11». Определяли уровень гемоглобина (Hb, г/л), количество эритроцитов (RDC, $10^{12}/л$), концентрацию среднего объема эритроцита (MCV, фл), концентрацию среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH, пг), среднюю концентрацию гемоглобина в эритроците (MCHC, %), количество ретикулоцитов (RTC, %).

Исследования проводились в клинко-диагностической лаборатории Учреждения здравоохранения Бухарской области «Семейная поликлиника № 11» на гематологическом анализаторе Sysmex XP- 300 [1].

Обработка полученных данных проводилась при помощи пакета анализа данных в MS Excel 2010 года.

Результаты и обсуждение: у 86% больных при компенсированном СД 1 типа и у 70% пациентов с СД 2 типа со стажем заболевания не более 5 лет не выявлено снижения уровня гемоглобина.

У больных СД 1 типа и у пациентов СД 2 типа с длительностью диабета не более 5 лет, в возрасте до 48 лет, при неудовлетворительном контроле заместительной терапии развивается анемия. При этом длительность заболевания диабетом усугубляет тяжесть анемии.

Определено, что у 30% больных с СД 2 типа выявлено снижение уровня гемоглобина, что приводит к развитию анемии легкой степени. У пациентов с СД 1 типа наблюдается эта же картина у 14% пациентов от общего числа пациентов с СД 1 типа. Снижение уровня гемоглобина преобладает у женщин.

Наименьшая концентрация уровня гемоглобина среди женщин с длительностью заболевания не превышающей 5 лет – 104 г/л, среди мужчин – 123 г/л. У 13% пациентов с диабетом 1 типа и у 30% пациентов с СД 2 наблюдается эритропения в общем анализе крови, что служит показателем развития анемии у пациентов. Выраженное снижение RDC наблюдается среди женщин как СД 1 типа, так и СД 2 типа – $3,26 \times 10^{12}/л$. Среди мужчин наименьшее значение RDC – $3,52 \times 10^{12}/л$.

Можно предположить, что уменьшение уровня эритроцитов связано с секрецией почками эритропоэтина, который является физиологическим стимулятором эритропоэза. Снижение MCV у диабетиков 1 типа, наблюдается у 17% пациентов из 42 больных. У пациентов с СД 2 типа эта цифра достигает 32% из 107 пациентов. Можно судить о развитии микроцитарной анемии. Кроме того, пониженное значение MCV говорит о гипертоническом характере нарушений водно-электролитного баланса.

Установлено, что среди женщин с СД 1 и 2 типов наименьший MCV – 76,1 фл, а среди мужчин MCV – 76,9 фл, эритроциты в крови характеризуются как микроциты. Можно предположить, что развивается микроцитарная анемия.

Изменения МСН, в сторону уменьшения среди диабетиков 1 типа наблюдается у 12% пациентов от общего числа больных участвующих в исследовании. Более выраженные изменения с длительностью заболевания до 5 лет выявлены у пациентов с СД 2 типа - 29% МСН среди женщин с СД снижается до 25,4 пг, у мужчин с СД нижняя концентрация МСН равна 26,0 пг.

Снижение концентрации МСН может свидетельствовать о развитии гипохромной анемии. Также среди пациентов с СД выявлено снижение МСН, что свидетельствует о нарушении синтеза гемоглобина и развитии у пациентов гипохромной анемии.

В ходе исследования установлено, что количество RTC снижено или находится в нижней границе нормы у пациентов с СД. Следовательно, это может быть связано с почками, в которых синтез эритропоэтина тормозится.

Снижение RTC наблюдается чаще у женщин, чем у мужчин. В большинстве случаев RTC равен 1‰ у женщин и 2‰ у мужчин. Установлена прямая корреляционная связь между уровнем гемоглобина и стажем диабета ($r=0,39$), а также между уровнем гемоглобина и возрастом больных ($r=0,30$).

Выводы: анемия при диабетической нефропатии нуждается в своевременной диагностике и коррекции.

Использованная литература:

1. Камышников В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников. – Интерпресссервис. Экоперспектива, 2003.
2. Шестакова М. В. Диабетическая нефропатия: клиника, диагностика, лечение / М.В. Шестакова, М.Ш. Шамхалова. – Москва: Сервье, 2009.
3. Coresh J, Astor BC, Greene T et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(1):1_12.
4. McGill JB. Kidney Early Evaluation Program (KEEP). Findings from a community screening program. *Diabetes Educ* 2004; 30(2):196_198.
5. Nickolas TL et al. Awareness of kidney disease in the US population: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999 to 2000. *Am J Kidney Dis* 2004; 44(2):185_197.
6. Nissenson AR, Pereira BJ, Collins AJ, Steinberg EP. Prevalence and characteristics of individuals with chronic kidney disease in a large health maintenance organization. *Am J Kidney Dis* 2001; 37(6):1177_1183.
7. Obrador GT, Pereira BJ, Kausz AT. Chronic kidney disease in the United States: an underrecognized problem. *Semin Nephrol* 2002; 22(6): 441_448.
8. United States Renal Data System, 2002 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis* 2003; 41(4) [suppl. 2]: s41_56.
9. Verhave JC et al. An elevated urinary albumin excretion predicts de novo development of renal function impairment in the general population. *Kidney Int* 2004; 66 (s92): S18_21.

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ОСТЕОПОРОЗДА СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ
МОРФОЛОГИК ТАВСИФИ****С. А. Саидов, А. А. Мавлонов, А. Қ. Ахмаджонов, Р. С. Жиёмуратова**Тошкент фармацевтика институти, Тошкент,
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: остеопороз касаллиги, қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари, қизил суяк кўмиги, ғовак тўр ва суяк кўмиги элементлари, экспериментал остеопороз.

Ключевые слова: заболевание остеопороза, биохимические показатели крови, красный костный мозг, рыхлая сеть и элементы костного мозга, экспериментальный остеопороз.

Keywords: disease osteoporosis, biochemical indicators of blood, red bone marrow, loose network and bone marrow elements, experimental osteoporosis.

Мақолада экспериментал остеопорозда қоннинг биокимёвий кўрсаткичларига кальций сакловчи бирикмаларни даволаш мақсадида кўрсатадиган таъсири ва толали бириктирувчи суяк тўқимасини ўсиши тикланиш жараёнлари интенсивлигининг асосий кўрсаткичларидан бири бўлган суяк мустаҳкамлигини таъминловчи суяк устунчаларини зичлашиши ва бу кальций альгинатни кўллаш билан олиб борилган даволаш самарадорлиги ҳақида фикрлар билдирилган.

**МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ОСТЕОПОРОЗЕ****С. А. Саидов, А. А. Мавлонов, А. Қ. Ахмаджонов, Р. С. Жиёмуратова**

Ташкентский фармацевтический институт, Ташкент

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В статье указывается о взаимосвязи успешного применения альгината кальция, как одного из кальция содержащих соединений в изменении основных биохимических показателей крови, путем уплотнения костных балок, как основного показателя интенсивности укрепления роста костной ткани при экспериментальном остеопорозе.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BONE TISSUE IN EXPERIMENTAL OSTEOPOROSIS**S. A. Saidov, A. A. Mavlonov, A. K. Akhmadjonov, R.S. Jiemuratova**

Tashkent Pharmaceutical Institute, Tashkent,

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article points to the opinion on the relationship between the successful use of calcium alginate, as one of the calcium-containing compounds in changing the main biochemical parameters of blood, by compacting bone beams, as the main indicator of the intensity of strengthening the growth of bone tissue in experimental osteoporosis.

Дунёда таянч-ҳаракат тизими касалликлари ичида кальций минерал моддаси етишмаслиги натижасида юзага келадиган остеопороз касаллигининг турли даражадаги шакллари кун сайин ортиб бормоқда. Касаллик диабет, хавфли ўсма, юрак қон-томир касалликлари билан тенг даражадаги тиббий ва ижтимоий муаммо бўлиб ҳисобланади. Бугунги кунда жаҳонда «200 миллионга яқин киши остеопороз (ОП) билан хасталанган бўлса, аёллар 69% дан 80% гача» қатор олимлар томонидан ўрганилган. ОП скелетни кенг тарқалган тизимли касаллиги бўлиб, суяк тўқимаси вазни ҳамда суяклар синиши хавфини ортиши, қаттиқлигини пасайиши, суяк таркиби микроорхитектоникасини ўзгаришига олиб келиши исботланган. Статистик маълумотларга кўра «эллик ёшдан катта бўлган ҳар бешинчи бемор аёлларда умуртқа поғонасининг компрессион синиши, 70 ёшдан катта бўлган ҳар учинчи аёл ва ҳар олтинчи эркактарнинг 50%ида сон суяги проксимал қисми синиши натижасида ногиронликни юзага келиши, 15-20% ўлимга олиб келади. Бугунги кунда ушбу муаммони ечимини топиш соҳа ходимлари олдида турган долзарб муаммолардан биридир.

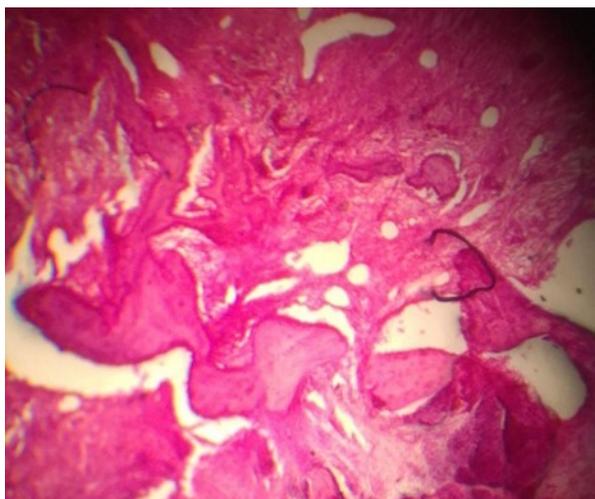
Экспериментал остеопорозда қоннинг биокимёвий кўрсаткичларига кальций сакловчи бирикмаларни даволаш мақсадида кўрсатадиган таъсирини ўрганишда экспериментал патологияли 120 та каламушлар ўрганилди.

Гистологик тадқиқотлар учун суяк тўқимасининг кичик бўлакчаси 4%ли нейтрал формалин эритмасига жойлаштирилди, сўнгра 15%ли азот кислотасида декальцинация қилинди

ва шундан сўнг спиртда фиксацияланди. Етарли даражада фиксациялангандан сўнг материалдан парафинли блоклар тайёрланди. Тайёр кесмаларни гематоксилин ва эозин билан бўялди. Экспериментал остеопороз юзага келгунча I интакт гуруҳни морфологик тадқиқ қилишда суяк пластинкасининг компакт зичлигини сақланиши қайд этилди, бу вазият адабиёт маълумотларига мос келади [1-9]. Зич суяк пластинкаси, қизил суяк кўмиги элементларини кўриш мумкин. Патологик сийрак ва суяк тўқимаси зичлигини пасайган қисмлари аниқланмади. Остеопоротик ўзгаришларнинг мавжуд эмаслиги акс этирилган гистологик кўриниш билан тасдиқланади. Ғовак тўр ва суяк кўмиги элементлари орасидан зич, компакт суяк тўқимасини кўриш мумкин [2].

Тажриба ҳайвонларининг суяк тўқимасини морфологик тадқиқ қилиш натижаларини II гуруҳ (назорат) тажриба ҳайвонларидан олинган суякнинг натижалари билан солиштирилди. Мазкур морфологик тадқиқотлар кўрсатишича II гуруҳдаги (назорат) каламушларда экспериментал ОПли даволаш ўтказилмаган ҳайвонларда овариоэктомия ўтказилгандан сўнг катта болдир суягининг эпифизар қисми намуналарида суяк тўқимасининг резорбцияси, кальций тузларининг ювилиши ҳисобига майдонларни сийраклашиб қолиши, суяк тўқимасини юмшаши, оддий кучсиз оҳакланган суяк тўқималарининг мавжудлиги, муаллифлар маълумотларига мос тушади [3]. Бунда суяк тўқимасининг резорбция жараёнлари, лизис ўчоқлари, марказий қисмларда остеомалация қайд этилиб, микроскоп остида кўрилганда шакли элементлари кўп бўлган яхши ривожланган фиброретикуляр строма ва кучсиз оҳакланган суяк устунчалари қайд этилди [5].

III гуруҳга кирувчи, жарроҳлик амалиёти ўтказилган ҳайвонларга ҳар куни кальций альгинат сақлаган дори препаратларини 3 ой муддатда юбориш суяк тўқимаси тузилмасини тикланишига олиб келди, бундан ОПни аниқ морфологик ўзгаришларининг мавжуд эмаслиги гувоҳлик беради. Экспериментал остеопорозли, кальций альгинат юборилгандан сўнг толали остеоген тўқимасини ўсиб кириши қайд этилди, кейинчалик эса компакт суяк тўқимасини репарация участкалари билан зичлашиши, ғоваклиликни йўқолиши ва кальций альгинат билан даволаш фонида кальций тузлари билан тўйиниш ҳисобига остеомалация кузатилди. IV гуруҳ (асосий, тажриба)- Экспериментал остеопорозли, кальций альгинат юборилгандан сўнг толали остеоген тўқимасини ўсиб кириши қайд этилди, кейинчалик эса компакт суяк тўқимасини репарация участкалари билан зичлашиши, ғоваклиликни йўқолиши ва кальций альгинат билан даволаш фонида кальций тузлари билан тўйиниш ҳисобига остеомалация кузатилди.



Расм 1. IV гуруҳ (асосий, тажриба) - экспериментал остеопорозли, кальций альгинат юборилгандан сўнг. суяк устунчаларини зичлашиши майдонлари, остеоген толали бириктирувчи тўқимани пролиферацияси. Бўялиш: гематоксилин ва эозин.

Шундай қилиб, 1-расмда тақдим этилган тасвирда суяк устунчаларини зичлашиш майдонлари кальций етишмаслигини тўлдирилиш натижаси бўлиши мумкин, бу кальций альгинатдаги ионланган кальций манбаси ҳисобига юзага келади, шунингдек остеоген бириктирувчи тўқима пролиферацияси ўчоқлари кузатилади, бу остеоген тикланиш жараёнларидан гувоҳлик беради [6-10].

Бунда, зич суяк тўқимасининг фрагментлари ва тоғай пластинка пластлари жойлашиш майдони бўйича толали остеоген тузилмани ўсиши навбати билан келади, бу кальций альгинат билан олиб борилган даволаш фонида юзага келадиган суякдаги регенератор жараёнларини кўрсатади. Олинган маълумотлар адабиёт маълумотлари билан мос тушади, улар кальций альгинат каби кальцийнинг органик бирикмалари етишмовчилигида кальций миқдорини опти-

мал ва физиологик тикланишини кўрсатади.

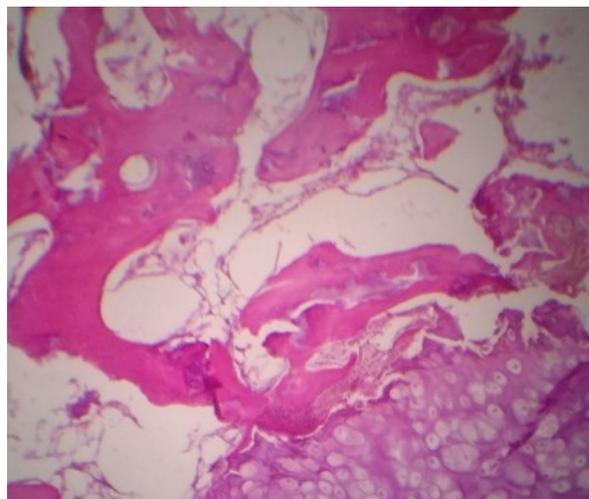
Шу билан бир вақтда 2-расм остеоген суяк тўқимасини ўсишидан гувоҳлик беради, бунини суяк тўқимасини ўсиш худудлари бўлган суяк тўқимасининг зич фрагментлари ва тоғайли пластинка пластлари кўрсатади. Кальций ўрнини босувчи даволаш самарадорлигини кальций альгинат билан бирга олиб бориш шубҳасиздир.

Шундай қилиб, бизлар томонимиздан ўтказилган тадқиқот натижаларида ва тажрибада юзага келтирилган остеопорозни қиёсий таҳлили ҳамда ОПни кальций альгинат билан даволашда аниқландики, суяк тўқимасининг зичлиги экспериментал ҳайвонлар фаоллиги ва қўллаш давомийлигига боғлиқ ҳолда ўсиб боради, бу эса ушбу препаратни ўзлаштириш сифатига ва кальций альгинат сақловчи препаратларни самарали тиклаш қобилиятига боғлиқ бўлиши мумкин.

Компакт суяк тўқимасининг майдонлари ёриқлардан маҳрум бўлган ва нотекис бўялишга эга. Толали бириктирувчи суяк тўқимасини ўсиши тикланиш жараёнлари интенсивлигининг асосий кўрсаткичларидан бири бўлиб, суяк мустаҳкамлигини таъминловчи суяк устунчаларини зичлашиши кузатилади, бу кальций альгинатни қўллаш билан олиб борилган даволаш самарадорлигидан гувоҳлик беради. Буларнинг барчаси кальций альгинатнинг табиий бирикмалари билан олиб борилган даволашни ижобий таъсирдан гувоҳлик бериб, бу суякнинг келгусидаги асоси бўлган остеоген бириктирувчи тўқима пролиферацияси билан тасдиқланади. Маълумки келиб чиқиши табиий бўлган кальций сақловчи моддаларни қўллаш, жумладан кальций альгинатни, бизнинг фикримизча тажриба ости ҳайвонларининг гормонал фонида шунингдек, кальцийни ўзлаштиришига ижобий таъсир кўрсатади, маълумки бу меъда ичак тизими ҳолатига боғлиқ бўлади (МИТ) [8-11].

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Корж Н.А., Горидова Л.Д., Дедух Н.В., Романенко К.К. Репаративная регенерация кости: современный взгляд на проблему. Медикаментозные препараты, оптимизирующие репаративный остеогенез // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2006. – №3. – С.85-92.
2. Ларцев Ю. В., Шерешовец А. А. Выбор оптимальной экспериментальной модели остеопороза // Известия Самарского научного центра Российской академии наук, т.17, №5(3), 2015 С. 810-812.
3. Пасиешвили Л. М., Бобро Л. Н. Роль заболеваний пищеварительного канала в формировании и прогрессировании вторичного остеопороза // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №. 4. – С.12-18.
4. Пасиешвили Л. М., Андруша А. Б., Бабак М.О. Возможные механизмы костной резорбции при сочетанном течении заболеваний кишечника и остеохондроза // Український терапевтичний журнал 2006.–№ 2, 47-49.
5. Поворознюк В.В., Дедух Н.В., Григорьева Н.В., Гопкалова И.В. Экспериментальный остеопороз // Киев. – 2012. – 228 с.
6. Поворознюк В.В., Климовицкий Ф.В., Дедух Н.В., 2013 Морфологические особенности регенерации транскортикального метадиафизарного дефекта при лечении животных альфакальцидолом // Український медичний альманах, 2013, Том 16, № 1 С. 35-39.
7. Родионова С.С. Роль количества и качества костной ткани в риске развития переломов при остеопорозе // Журнал «Боль.суставы. позвоночник». – 2013. - №1 (09).– С. 35-39.
8. Худякова Н. А., Баженова Т. В. Поведенческая активность линейных и нелинейных мышечных вариаций в тесте «Открытое поле» // Вестник Удмуртского университета. Серия «Биология. Науки о Земле». – 2012. – №2. - С. 89-93.
9. Booth SL, Centi A, Smith SR, Gundberg C. The role of osteocalcin in human glucose metabolism: marker or mediator? Nat. Rev. Endocrinol 2013;9: 43-55.
10. Confavreux C.B., Levine R.L., Karsenty G. A paradigm of integrative physiology, the crosstalk between bone and energy metabolisms // Mol. Cell. Endocrinol. – 2009. – Vol. 310. – №. 1-2. – P. 21-29.



Расм 2. Экспериментал остеопорозли, кальций альгинат юборилгандан сўнг. Тоғай пластинкаларининг пластли ва толали остеоген тузилмани ўсиши майдонлари билан зич суяк тўқимасининг фрагментлари (чап томондаги майдон). Бўялиши: гематоксилин ва эозин

РЕЗУЛЬТАТЫ АУТОПСИЙНЫХ ЭКСПЕРТИЗ БУХАРСКОГО ФИЛИАЛА РНПЦ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ В ТЕЧЕНИЕ 2019 ГОДА**Б. А. Саноев, Ф. З. Турсунов, Ё. К. Абдуллаев, Б. Б. Бахронов**Бухарский государственный медицинский институт,
Бухарский филиал РНПЦ судебно-медицинской экспертизы, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** судебно-медицинская экспертиза, аутопсия, патология, ИБС, ТЭЛА.**Таянч сўзлар:** суд экспертизаси, аутопсия, патология, ЙИК, тромбоземболия.**Keywords:** forensic medical examination, autopsy, pathology, ischemic heart disease, pulmonary embolism.

В статье представлены результаты анализа статистических данных некоторых насильственных и ненасильственных летальных исходов в Бухарской области в течение 2019 года по основным параметрам. Анализ уровня, динамики и причин смертности вооружает органы здравоохранения необходимыми сведениями для целенаправленной борьбы за укрепление здоровья населения.

БУХОРО ВИЛОЯТИДА 2019 ЙИЛ ДАВОМИДА Р.С.Т.Ё.И.А.М. БУХОРО ФИЛИАЛИ АУТОПСИЯ ЭКСПЕРТИЗАЛАРИ МАЪЛУМОТЛАРИНИ ТАҲЛИЛИ**Б. А. Саноев, Ф. З. Турсунов, Ё. К. Абдуллаев, Б. Б. Бахронов**Бухоро давлат тиббиёт институти,
РСТЁИАМ Бухоро филиали, Бухоро, Ўзбекистон

Мақолада Бухоро вилоятида 2019 йил мобайнида асосий параметрлар бўйича айрим зураки ва зуравон-сизликларсиз ўлим ҳолатларининг статистик маълумотлари таҳлили келтирилган. Ўлим даражаси, динамикаси ва сабабларини таҳлил қилиш соғлиқни сақлаш муассасаларини аҳолининг соғлиғини мустахкамлаш учун зарур маълумотлар билан таъминлайди.

RESULTS OF AUTOPSY EXAMINATIONS OF THE BUKHARA BRANCH OF THE REPUBLICAN FORENSIC MEDICAL EXPERTISE DEPARTMENT DURING 2019**B. A. Sanoev, F. Z. Tursunov, Y. K. Abdullaev, B. B. Bahronov**Bukhara state medical institute,
Bukhara branch of the RSPC of forensic medical examination, Bukhara, Uzbekistan

The article presents the results of the analysis of statistical data of some violent and non-violent deaths in the Bukhara region during 2019 by the main parameters. Analysis of the level, dynamics and causes of mortality equips the health authorities with the necessary information for a targeted struggle to improve the health of the population.

Актуальность. Наиболее часто приходится определять тяжесть вреда в судебно-медицинской практике, причиненного здоровью человека в результате различных противоположных действий. Этот вред причиняется внешним воздействием и носит название повреждения. Как виды внешних воздействий, так и сами чрезвычайно разнообразны. Одну из основных проблем судебной медицины составляют исследования и экспертная оценка выявления закономерностей их возникновения.

Нам показалось интересным сопоставить динамику количества насильственных и ненасильственных аутопсийных экспертиз в Бухарском регионе за 2019 год. Оказалось, что в 2019 году судебно-медицинскими экспертами было произведено 319 аутопсийных экспертиз.

Цель исследования – Провести анализ соответствующих показателей аутопсийных экспертиз за 2019 год с изучением региональных особенностей смертности населения Бухарской области, показать медико-социальное значение проблемы.

Материалы и методы исследования. Исследование представляет собой результаты сравнительного анализа смертности в Бухарской области в течение 2019 года по основным параметрам (вид смерти, полученные повреждения, количество аутопсий по месяцам). Объектом исследования послужили судебно-медицинские экспертизы трупов и акты погибших, патогистологические выводы.

Результаты. Нами были проанализированы случаи смерти по виду насильственных и ненасильственных наступившие месте происшествия и в стационарах Бухарской области за

период 2019 года, отражающие общее количество смертельных случаев за период 2019 года, следует выделить преобладание количества насильственных смертей, что составило 189 случаев; ненасильственные случаи составили 130 случаев.

Из насильственной смерти было выявлено: повешение—88 случаев; утопление—30 случаев; черепно-мозговая травма (ЧМТ) - 26 случаев; ожоги—16 случаев; электротравма—12 случаев; падение с высоты—7 случаев; отравление—6 случаев; ножовое ранение—4 случая.

При распределении случаев повреждений по месяцам выявлено, что большое количество повешенных случаев произошли в январе (11 случаев), феврале (11 случаев), июнь (12 случаев) и августе (11 случаев) (рис.1).

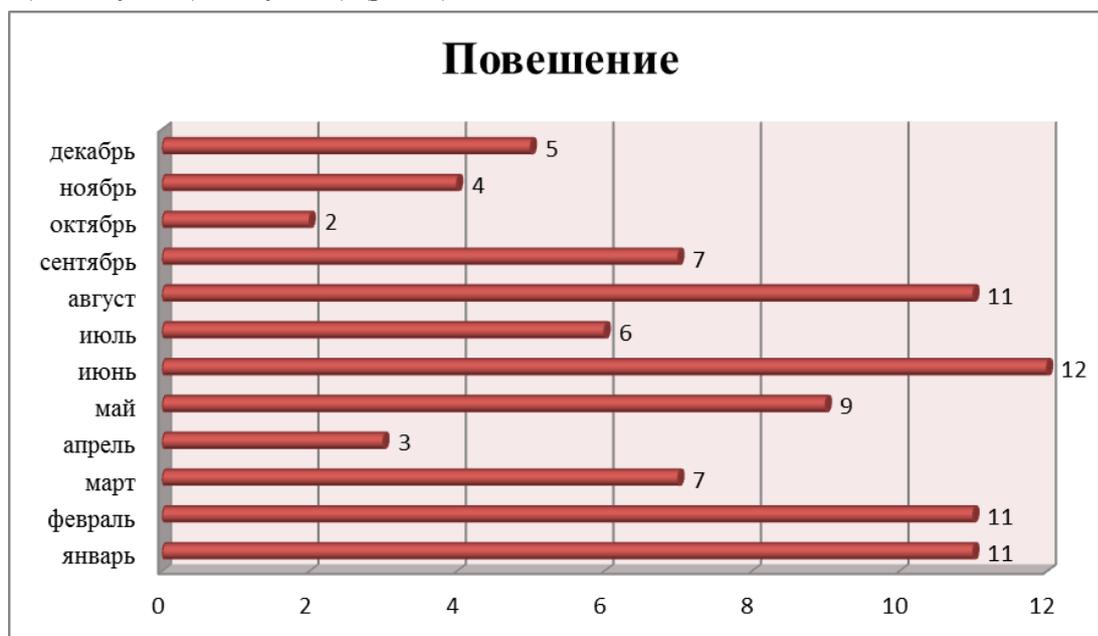


Рис. 1.

Из ненасильственной смерти было выявлено: ишемическая болезнь сердца (ИБС) - 61 случаев; тромбоэмболия—14 случаев; детская патология—13 случаев; внезапная смерть—10 случаев; акушерские патологии—3 случаев.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС)—заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровообращения. В связи с большой социальной значимостью, высокой смертностью и инвалидизацией людей, Всемирной организацией здравоохранения она была выделена как самостоятельное заболевание.

Основной причиной развития ИБС является атеросклероз коронарных сосудов. Различают острую и хроническую формы ишемической болезни сердца. Острая ишемическая болезнь сердца морфологически проявляется ишемической дистрофией миокарда и инфарктом миокарда. Хроническая ишемическая болезнь сердца включает атеросклеротический кардиосклероз, постинфарктный кардиосклероз и хроническую аневризму сердца.

В наших наблюдениях из 61 случаев ИБС встречался инфаркт миокарда – 33 случая; сердечная недостаточность – 24 случая; кардиомиопатии – 4 случая.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – третья по частоте причина смерти, уступает только инфаркту миокарда (ИМ) и инсульту, от нее ежегодно умирает 0.1% населения земного шара. Источником ТЭЛА может быть венозный тромбоз любой локализации, однако чаще (90%) это тромбы в системе нижней полой вены. Тромбы в дистальных отделах нижних конечностей приводят к ТЭЛА в 1-5% наблюдений. При распространении тромбоза на проксимальные отделы в 10-20% (подколенные, илеофemorальные вены) частота ТЭЛА увеличивается до 50%.

В 5% наблюдений источником ТЭЛА бывают пристеночные тромбы правого предсер-

дия при недостаточности кровообращения и мерцательной аритмии, в 1-4% - вены малого таза. В 10-15% наблюдений первичную локализацию тромба установить не удается.

В наших наблюдениях ТЭЛА встречался в 14 случаях.

Детская патология. Перинатальный период начинается с 196 дня беременности до 7 дня новорожденности, то есть продолжается 92 дня. Перинатальный период подразделяется на 3 этапа:

- Антенатальный – дородовой, это 84 дня беременности.
- Интранатальный – родовой, продолжительностью не больше суток.
- Неонатальный – 7 суток после родов.

Неонатальная смертность (смертность среди живорожденных в первые полные 28 дней жизни) подразделяется на:

- раннюю неонатальную смертность – в течение первых 7 дней жизни;
- позднюю неонатальную смертность – с 8-го по 28-й полный день жизни.

В наших наблюдениях встречались 6 антенатальных случаев, 4 случая поздней неонатальной смертности, и 3 случая ВПР.

В общем итоге в 2019 году было произведено 319 аутопсийных экспертиз с высоким показателем насильственных смертных случаев. Если подразделить аутопсийных экспертиз по 12 месяцам, то получается в августе (31), сентябре (29) и декабре (29) месяцах было больше вскрытий чем в остальных месяцах (рис. 2).

КОЛИЧЕСТВО АУТОПСИЙНЫХ ЭКСПЕРТИЗ ЗА 2019 ГОД

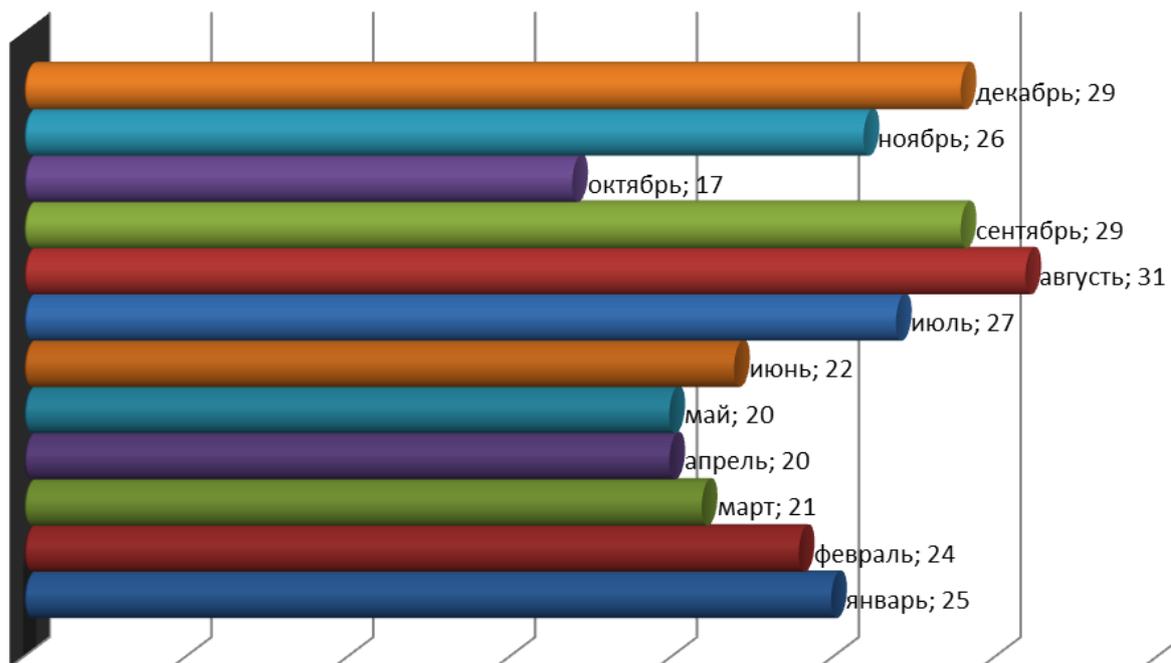


Рис. 2.

Все вышеизложенное позволит взять стратегический курс на повышение эффективности судебно-экспертной работы и использования имеющихся ресурсов, гибкости функционирования, оптимизацию управления, адаптацию государственной судебно-медицинской экспертной службы к меняющимся условиям экономического и правового характера и привести к высокому качеству решения экспертных задач, снижению вероятности экспертных ошибок, усилению научного и практического потенциала.

Выводы. В целом систематически осуществляется контроль работы структурных подразделений Бухарского филиала РНПЦ судебно-медицинской экспертизы. Значительно снизились сроки окончания экспертных исследований, объекты лабораторных исследований доставляются своевременно, по утвержденному графику, имеется альтернативный путь до-

ставки биологических объектов. Заметно улучшилось делопроизводство и трудовая дисциплина в отделе.

В ходе дальнейшего изучения необходимо разработать и предложить рекомендации в части усовершенствования процессуального законодательства с учетом анализа существующей нормативно-правовой базы, а также судебной и экспертной практики, заниматься подготовкой кадров с лучшими специалистами.

Использованная литература:

1. Джувалыков П.Г., Збруева Ю.В., Царев А.А., Горбанев О.В., Джувалыков С.Л., Гриднев В.Д. Актуальность изучения отравлений (по данным ГБУЗ АО «БСМЭ» за период с 2014-2018 гг).
2. Кузьмичев Д.Е., Скребов Р.В., Кузьмичева Т.Г. Летальность несовершеннолетних на территории восточного отдела КУ ХМАО-ЮГРЫ «Бюро судебно-медицинской экспертизы» за 2016, 2017 и 2018 года.
3. Недзьведь М.К., Черствый Е.Д. Патологическая анатомия. Учебное пособие.
4. Пальцев М.А., Кактурский Л.В., Зайратьянц О.В. Патологическая анатомия. Национальное руководство.

РОЛИ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК В РАЗВИТИИ КОМОРБИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**Х. Б. Тошева, У. Х. Хазратов, Ш. С. Нарзиев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: дисфункция почек, хроническая сердечная недостаточность, креатинин.**Таянч сўзлар:** буйрак дисфункцияси, сурункали юрак етишмовчилиги, креатинин.**Keywords:** renal dysfunction, chronic heart failure, creatinine.

С целью изучения роли дисфункции почек в развитии коморбидности у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) обследовано 323 пациента. Анализ показателей креатинина крови у больных до 60 лет составил $74,9 \pm 17,7$ и у 60 летних и старше $98 \pm 21,9$ мкмоль/л, отмечен рост показателя в зависимости от ФК ХСН, составили I-ФК- $83,2 \pm 2,8$, II-ФК $101 \pm 3,8$, III-ФК $128 \pm 5,4$, IV-ФК $138,9 \pm 9,1$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Выявили, что у больных с ХСН частота встречаемости коморбидности нарастает прямо пропорционально с увеличением дисфункции почек.

БУЙРАК ДИСФУНКЦИЯСИНИНГ СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИГИ БЕМОРЛАРДА КОМОРБИД ҲОЛАТЛАРНИ РИВОЖЛАНИШИДА РОЛИ**Х. Б. Тошева, У. Х. Хазратов, Ш. С. Нарзиев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ)да 323 нафар беморлар текширилди. Қондаги креатинин миқдори 60 ёшгача бўлган беморларда $74,9 \pm 17,7$ ни, 60 ёш ва ундан ошганларда эса $98 \pm 21,9$ мкмоль/л ($p < 0,05$) ни ташкил қилди. СЮЕ функционал синфини ортиб боришига мос ҳолда қўрсаткичининг ошиши аниқланди I-ФС- $83,2 \pm 2,8$, II-ФС $101 \pm 3,8$, III-ФС $128 \pm 5,4$, IV-ФС $138,9 \pm 9,1$ мкмоль/л ($p < 0,05$)ни ташкил қилди. СЮЕда буйрак дисфункциясини ортишига туғри пропорционал ҳолда коморбидлик ҳолатининг учраш сони ошиб боради.

ROLE OF KIDNEY DYSFUNCTION IN THE DEVELOPMENT OF COMORBIDITY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE**Kh. B. Tosheva, U. Kh. Khazratov, Sh. S. Narziev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In order to study the role of renal dysfunction in the development of comorbidity in patients with chronic heart failure (CHF), 323 patients were examined. Analysis of blood creatinine indices in patients under 60 years old was 74.9 ± 17.7 and in 60 years old and older 98 ± 21.9 mkmol / l, an increase in the indicator was noted depending on the FC of CHF, amounted to I-FC- 83.2 ± 2.8 , II-FC 101 ± 3.8 , III-FC 128 ± 5.4 , IV-FC 138.9 ± 9.1 mkmol / l ($p < 0.05$). In patients with CHF, the incidence of comorbidity was found to increase in direct proportion with an increase in renal dysfunction.

Введение. Эксперты всемирной организации здравоохранения рассматривают повышение распространённости хронических заболеваний как глобальную эпидемию XXI века [6,15]. Среди них особое место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ), как причины, наиболее часто приводящие к хронической сердечной недостаточности (ХСН). Общеизвестно, что в связи с внедрением новых современных лечебно-профилактических методов, а также возрастанием доли пациентов пожилого и старшего возраста увеличивается число больных ХСН [1,6,7,14,15]. Нужно отметить, что с улучшением качества жизни и её продолжительности доля ИБС и гипертонической болезни и связанной с ней ХСН непременно будет нарастать. По данным Американской Ассоциации Сердца (АНА), ХСН была названа основной причиной смерти у 283000 человек в 2008 г. и представляет собой новую эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), охватывая более 23 млн граждан по всему миру, а экономические затраты, связанные с ХСН, оцениваются в миллиарды долларов в год [5,9,18].

Характерной особенностью современного лечебно-диагностического процесса при хронических заболеваниях, к числу которых относится и ХСН, является наличие у больного сочетания нескольких патологических состояний, т.е. коморбидности, которой в последние годы уделяется особое внимание, при этом чаще всего речь идет о коморбидности у больно-

го, а не при каком-либо заболевании [2, 8]. Согласно европейским исследованиям, риск развития ХСН особенно высок при наличии как ишемической болезни сердца (ИБС), так и сахарного диабета (СД) [5,18]. По данным различных исследователей наличие высокой коморбидности приводит к росту смертности больных хроническим заболеванием, снижению качества жизни и социальной дезадаптации [6,11,13].

Изначально термин «коморбидность» (лат. со - «вместе» и morbus «болезнь») предложен Feinstein A.R. Данное понятие характеризует наличие дополнительной клинической картины, уже существующей или же появившейся самостоятельно, помимо текущего заболевания и всегда отличающейся от него [3,12,16].

Распространенности коморбидности значительно варьируют и существенно зависят от параметров выборки (пациенты, врачей и клиники, пол больных, возраст, приверженность исследователей к разным классификациям болезней), но в целом отмечается увеличение частоты коморбидности с возрастом, большей частью у женщин [1,9,17,20]. Согласно данным M. Fortin, основанным на анализе 980 историй болезни, взятых из ежедневной практики семейного врача, распространенность коморбидности составляет от 69% у молодых больных (18-44 года) до 93% среди лиц средних лет (45-64 года) и до 98% — у пациентов старшей возрастной группы (старше 65 лет). При этом число хронических заболеваний у одного пациента варьирует от 2,8 у молодых пациентов до 6,4 — у людей старшего возраста [4, 15].

Самая значительная (92%) доля пациентов с коморбидностью выявляется среди больных с ХСН, а к наиболее часто встречающимся сочетаниям болезней относятся СД, ИБС, анемия, а также АГ, ожирение и гиперлипидемия. Вместе с тем, коморбидность не может быть описана с помощью нескольких простых комбинаций заболеваний, которые также не отражают различий в тяжести состояния, влияния на уровень физиологических и психических функций, инвалидизацию [10,14].

Цель исследования. Изучить роли дисфункции почек в развитии коморбидности у больных ХСН.

Материалы и методы исследования. Нами было обследовано 323 пациента, находившихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении многопрофильной больницы г. Бухары. Среди обследуемых пациентов было 150 мужчин (46,43%), 173 женщины (53,56%). Все больные имели ХСН и были разделены по возрасту на 2 группы до 59 лет-161 человек и вторая группа-162 человека старше 60 лет. Средний возраст в 1 группе составил $52,55 \pm 6,42$ лет, во 2 группе $67,56 \pm 6,7$ лет ($p < 0,01$). ХСН диагностировали и оценивали в соответствии с рекомендацией общества сердца Нью-Йорка. Всем больным были проведены общеклинические и лабораторные обследования, ЭКГ и результаты обработаны по стандартной методике. Кроме этого больные были опрошены по Миннесотскому опроснику.

Результаты исследования и их обсуждение. По функциональному классу (ФК) больные были распределены: I ФК-26,93%; II ФК-50,51%; III ФК-22,29%; IV-0,26%. Индекс массы тела в среднем в первой группе до 60 лет составил $29,4 \pm 4,9$, во второй группе старше 60 лет — $28,1 \pm 4,5$.

У всех больных были коморбидные состояния. Так с одним сопутствующим диагнозом было 43 пациента - это составило 13,31% больных, с двумя сопутствующим диагнозами 214 пациентов, что составило 66,25%. С тремя сопутствующими патологиями - 56 больных, что составило 17,33% больных. У 9 больных сопутствующих патологий было 4 и более, составляя 2,78%. В среднем общая коморбидность составила $2,1 \pm 0,67$, в группе до 60 лет $1,9 \pm 0,53$, старше 60 лет — $2,2 \pm 0,75$ ($p < 0,01$).

При оценке коморбидности по функциональным классам было выявлено, что у больных I ФК среди 87 человек коморбидность составила $1,74 \pm 0,61$, у больных с 2 ФК у 164 пациентов составила $2,1 \pm 0,57$ у больных с 3 ФК среди 72 пациентов коморбидность составила $2,54 \pm 0,65$. Проведенный анализ показал, что с возрастом и увеличением ФК ХСН частота коморбидных состояний увеличивается параллельно и наиболее часто диагностируется в старших возрастных группах с III-ФК ХСН.

В зависимости от показателей гемоглобина крови больные были разделены на две группы. В первой группе показатели гемоглобина составили $112,4 \pm 10,2$, во второй группе гемоглобин $134,9 \pm 8,9$ ($p < 0,05$). Возраст больных с анемией в среднем составил $64 \pm 10,1$ лет, а с нормальными показателями гемоглобина $57,9 \pm 9,1$ года ($p < 0,05$). Изучение показателей гемоглобина в зависимости от ФК ХСН показало следующее: при I-ФК – $139,9 \pm 16,8$, при II-ФК – $118,5 \pm 19,7$, при III-ФК – $112,2 \pm 14,5$, при IV-ФК – $102,5 \pm 10,2$ ($p < 0,05$). Анализ показал, что анемия часто диагностируется у больных с ХСН старшего возраста и частота нарастает в зависимости от ФК заболевания.

Следовательно, с целью изучения дисфункции почек у больных ХСН мы проанализировали число больных с альбуминурией и показателями креатинина в крови. Была изучена частота встречаемости альбуминурии обследованных нами больных ХСН в зависимости от возраста, ФК, наличия анемии.

Если альбуминурия выявлена у $24,8\%$ больных возрастом до 60 лет, то в более старших возрастных категориях она встречается у $35,1\%$ пациентов ($p < 0,01$). Это подтверждает, что с возрастом увеличивается дисфункция почек у больных с ХСН. У 323 больных с ХСН исходя из ФК и возраста изучена частота встречаемости альбуминурии. При этом выявлено, что возраст больных I-ФК $54,8 \pm 9,3$, II-ФК $54,4 \pm 10,3$ и III-ФК $64,5 \pm 9,9$ лет.

Анализы показали наличие альбуминурии у больных I-ФК $12,3\%$ случаев, II-ФК $18,5\%$ случаев, III-ФК $29,1\%$ случаев.

У больных с ХСН по мере повышения ФК параллельно нарастает количество пациентов с альбуминурией, который соответствует литературным данным.

Также у наблюдаемой группы больных частоту встречаемости альбуминурии изучали в зависимости от показателей гемоглобина. Анализы данных в группах больных с низким гемоглобином показали альбуминурию в $35,6\%$ случаев, при отсутствии анемии $24,3\%$ ($p < 0,05$). Показатели креатинина крови у больных до 60 лет составили $74,9 \pm 17,7$ и у 60 летних и старше $98 \pm 21,9$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе данного биохимического показателя в зависимости от наличия анемии выявлено следующее: при гемоглобине $112,43 \pm 12,0$ г/л креатинин составил $119,64 \pm 13,7$ мкмоль/л и при гемоглобине 134 ± 9 г/л этот показатель был равен $89,6 \pm 8,5$ мкмоль/л ($p < 0,01$).

Исходя из ФК при сравнении показателей креатинина он составил у больных с I-ФК $83,2 \pm 2,8$, II-ФК $101 \pm 3,8$, III-ФК $128 \pm 5,4$, IV-ФК $138,9 \pm 9,1$ мкмоль/л.

Анализы больных с ХСН показали, что с увеличением возраста и ФК, в крови увеличиваются показатели креатинина, процесс усугубляется при наличии коморбидной патологии, что подтверждает наличие нарушения функции почек у определенного количества наблюдаемых нами больных.

Выводы. ХСН часто протекает с коморбидными состояниями, среди которых наиболее часто диагностируются дисфункция с нарастанием хронической болезни почек.

Наличие почечной дисфункции подтверждается большим количеством больных, имеющих протеинурию и высокие показатели креатинина крови.

Частота встречаемости коморбидности нарастает пропорционально увеличению возраста и функционального класса хронической сердечной недостаточности.

Использованная литература:

1. Бабаджанова З.Х., Хазратов У.Х., Эркинова Н.Э., Халимова Д.Ж. Подход к лечению больных с артериальной гипертензией осложненной цереброваскулярными расстройствами. International conference "Global science and innovations" Nur-sultan, Kazakhstan, may 2019.-С.269-272.
2. Белялов Ф. И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности: моногр. / Ф. И. Белялов. – 8-е изд. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2012. – 285 С.

3. Верткин А.Л., Румянцев М.А., Скотников А.С. Коморбидность в клинической практике. Часть 1. – 2011. Архив внутренней медицины. – 2011. – (1). – С. 16-20.
4. Гадаев А.Г., Тошева Х.Б., Элмурадов Ф.Х., Халилова Ф.А. Фиброзные изменения в почках у больных ХСН. Ўзбекистон терапия ахборотномаси. 2018.-1-С.- 86-90.
5. Гадаев А.Г., Туракулов Р.И., Курбонов А.К. Сурункали юрак етишмовчилигида камқонликни учраши ва уни касаллик кечишига салбий таъсири // Ўзбекистон тиббиёт журнали. – 2019 – 2. – С. 74 – 77.
6. Гадаев А.Г., Халилова Ф.А., Элмурадов Ф.Х., Тошева Х.Б. Структурно-функциональные изменения почек и сердца у больных ХСН. Ўзбекистон терапия ахборотномаси. 2018.-1-С.- 100-104.
7. Гадаев А.Г., Элмурадов Ф.Х., Эркинова Н.Э., Тошева Х.Б., Халилова Ф.А. Диагностическая роль маркеров цистатина С и галектина-3 в комбинации у больных ХСН// Ўзбекистон терапия ахборотномаси. 2018.-2-С.- 135-140.
8. Гарганеева А.А., Бауэр В.А., Борель К.Н. Пандемия XXI века: хроническая сердечная недостаточность – бремя современного общества. Эпидемиологические аспекты // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2014. – С. 8-12.
9. Ефремова Ю.Е. Лечение отеочного синдрома при хронической сердечной недостаточности. РМЖ. – 2015 – 27. С. 1622-1624.
10. Лазебник Л.Б. Старение и полиморбидность // Consilium medicum– 2005. – 12. – С. 993-996.
11. Наумова Л.А., Осипова О.Н. Коморбидность: механизмы патогенеза, клиническое значение // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – 5. – С. 19-26.
12. Рахимова Д.А., Таджиходжаева Ю.Х., Хазратов У.Х. Состояние кардиореспираторной и иммунной системы у пожилых больных хроническим обструктивным бронхитом на фоне лечения концентрированного импульсного света. Акт. проблемы геронтологии и гериатрии. Тез докладов республиканской научно-практической конференции. 1-2 ноября 2002 г. Ташкент. –С.95-96.
13. Хазратов У.Х., Шодмонов Х.З., Хамитова Ф.А., Ниязова Г. Влияние фототерапии у больных пожилого возраста страдающих хронической обструктивной болезнью легких. Клиническая геронтология. Москва, 2006. №9. С.28-29.
14. Шарабчиев Ю.Т., Антипов В.В., Антипова С.И. Коморбидность – актуальная научная и научно-практическая проблема медицины XXI века // Медицинские новости – 2014. – 8. – С. 6-11.
15. Шутов А.М., Ефремова Е.В. Клинические особенности, качество жизни и прогноз больных с хроническим кардиоренальным синдромом // Нефрология. – 2015. – Т. 19. – 2. – С. 64.
16. Bayliss E. A. Description of barriers to self-care by persons with comorbid chronic diseases / [et al.] // Annals of Family Medicine. – 2003. – Vol. 1. – 1. – P. 15-21.
17. Dickson V. V. A qualitative meta-analysis of heart failure self-care practices among individuals with multiple comorbid conditions / V. V. Dickson, H. Buck, B. Riegel // J. of Cardiac Failure. – 2011. – Vol. 17. – 5. – P. 413-419.
18. Ewans W. E. Pharmacogenomics - DrugDisposition, DrugTargets, and Side Effects / W. E. Ewans, H. L. McLeod // N. Eng. J. Med. – Vol. 3. – 2003. – Feb. – Vol. 48, N 6. – P. 538-549.
19. Fortin M. [et al.]. A systematic review of prevalence studies on multimorbidity: Toward a more uniform methodology // Annals of Family Medicine. – 2012. – Vol. 10. – 2. – P. 142-151.
20. Fortin M., Bravo G., Hudon C. etai. Prevalence of multimorbidity among adults seen in family practice // Ann. Fam. Med. – 2005. – 3. – P. 223-8.
21. Khazratov U.Kh., Erkinova N.E., Tosheva H.B. The prevalence of chronic pyelonephritis in women with disturbed tolerance for glucose. Asian Journal of Multidimensional Research. November 2019. [http:// www .tarj.in](http://www.tarj.in) 82.
22. Longjian L. Epidemiology of heart failure and scope of the problem // Cardiology Clinics. – 2014. – Vol. 32. – P. 1-8.
23. Lypez-Sendyn J. The heart failure epidemic // Mediographia. – 2011. – Vol. 33. – P. 363-369.
24. Tosheva Khakima Bekmurodovna, Erkinova Nigora Erkinovna, Gadaev Abdigaffar Gadaevich, Djuraeva Nozima Oripovna, Khalilova Feruza Abduzhalolovna. Comorbid States in Patients with Chronic Heart Failure. Regional Level of the Problem (Preliminary Study). . 2020; 11(2): 59-65.

БАРЧА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТНИНГ ШАКЛЛАНИШ ХАВФ ОМИЛЛАРИ**Н. К. Тураева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: болалар, гломерулонефрит, вируслар ассоциацияси, оқибат, хавф омили.**Ключевые слова:** дети, гломерулонефрит, ассоциации вируса, прогноз, факторы риска.**Keywords:** children, glomerulonephritis, virus association, prognosis, risk factors.

Гломерулонефрит (ГН)нинг турли хил бошланғич омилларга таъсиридан сўнг ривожланиши аста-секин склерозга олиб келадиган стереотипли жараёнлар билан белгиланади. Тадқиқот мақсади: барча ёш тоифаларидаги болаларда сурункали гломерулонефрит (СГН) шаклланишининг хавф омилларини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари: ГН билан касалланган 249 бола кузатув остида бўлган. Барча беморлар умумий қон текширувлари, сийдик синовлари, Нечипоренко ва Зимнидский бўйича сийдик синовлари учун текширилди, функционал, биокимёвий тадқиқот усуллари ўтказилди. Тадқиқот натижалари: оилавий тарих ва ҳаёт тарихининг қиёсий хусусиятлари болаларда ГБВ ривожланишининг хавф омилларининг ролини аниқлашга имкон берди. Бинобарин, коморбид патология ва хавф омиллари болаларда ГН ҳосил бўлишининг предмети бўлиб, жараённинг сурункали ҳолатга ўтишини таъминлайди.

ФАКТОРЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ ВСЕХ ВОЗРАСТНЫХ КАТЕГОРИЙ**Н. К. Тураева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Прогрессирование гломерулонефрита (ГН) после воздействия различных начальных факторов определяется достаточно стереотипными процессами, постепенно ведущими к склерозу. Цель исследования: определить факторы риска формирования хронического гломерулонефрита (ХГН) у детей всех возрастных категорий. Материалы и методы исследования: под наблюдением находились 249 больных детей с ГН. Все больные обследованы на общие анализы крови, мочи, анализы мочи по Нечипоренко и Зимницкому, проведены функциональные, биохимические методы исследования. Результаты исследования: сравнительная характеристика семейного анамнеза и анамнеза жизни позволила определить роль факторов риска развития ГН детей. Следовательно, коморбидная патология и факторы риска выступают в роли предикторов формирования ГН у детей и перехода процесса в хронизацию.

RISK FACTORS FOR THE FORMATION OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS IN CHILDREN OF ALL AGE CATEGORIES**N. K. Turayeva**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The progression of glomerulonephritis (GN) after exposure to various initial factors is determined by rather stereotyped processes that gradually lead to sclerosis. Purpose of the study: to determine the risk factors for the formation of chronic glomerulonephritis (CGN) in children of all age categories. Materials and methods of research: 249 sick children with GN were under observation. All patients were examined for general blood tests, urine tests, urine tests according to Nechiporenko and Zimnitsky, functional, biochemical research methods were carried out. Results of the study: comparative characteristics of family history and life history made it possible to determine the role of risk factors for the development of GBV in children. Consequently, comorbid pathology and risk factors act as predictors of the formation of GN in children and the transition of the process to chronicity.

Қириш. ГНнинг турли хил бошланғич омилларга таъсиридан сўнг ривожланиши аста-секин склерозга олиб келадиган стереотипли жараёнлар билан белгиланади. ГН индукциясида этакчи ўрин иммунитетни бузиш омилларига, гуморал ва / ёки ҳужайра иммунитетининг реакцияларига берилади; кейинги ривожланишда яллиғланиш воситачилари ва иммунитетга эга бўлмаган механизмлар - гемодинамик ва метаболик - муҳим роль ўйнайди. Ривожланишининг барча босқичларида этиологик омилнинг барқарорлиги этакчи роль ўйнайди, афсуски, фақатгина 1/10 беморда маълум [1]. Ҳолларнинг ярмидан кўпида СГН этиологияси номаълум бўлиб қолмоқда [5]. Ўткир гломерулонефрит (ЎГН) нефритик шакли намоён бўлишининг этиологик омили кўпинча б-гемолитик стрептококклардир [3,4].

Мурожаатлар бўйича СГН тарқалиши паст - ҳар 10 000 аҳолига 13-50 та ҳолат, аммо

СГН билан касалланган беморларнинг прогрессив кечиши туфайли нефрология ва гемодиализ бўлимларининг асосий контингентини ташкил қилади ва буйрак етишмовчилигининг сўнгги босқичида улар ногирон бўлиб қоладилар, бу оила учун фожиа бўлиб, давлатга оғир юк келтиради [12].

ГН кечишига таъсир қилувчи индивидуал хавф омилларининг роли тўғрисида ягона фикр мавжуд эмас. Т.М. Eisonetal ва бошқалар [5,6] гломерулонефрит ривожланишида бактериял ёки вирусли инфекцияларнинг давомийлигига катта аҳамият беришади.

Тадқиқот мақсади: барча ёш тоифаларидаги болаларда сурункали гломерулонефрит (СГН) шаклланишининг хавф омилларини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: ГН билан касалланган 249 бола кузатув остида бўлган. Барча беморлар умумий кон текширувлари, сийдик синовлари, Нечипоренко ва Зимницкий бўйича сийдик текширилди, функционал, биокимёвий тадқиқот усуллари ўтказилди.

Текширилган ўғил болалар орасида бир оз кўпроқ - 161 (64,6%) қизларга қараганда 88 нафар (35,4%). Текширувдан ўтган касал болалар 1 ёшдан 18 ёшгача, шундан 5 ёшгача бўлган болалар - 70 (28,1%), 6-10 ёш - 92 (36,9%), 11-15 ёш - 64 (25, 7%), 16-18 ёш - 23 (9,3%). Хавф омиллари таъсирини қиёсий ўрганиш учун беморлар 2 гуруҳга бўлинган:

1-гуруҳ: ГН-138 вирусли ассоциацияланган бемор болалар (55,5%);

2-гуруҳ: Вирусли ассоциациясиз ГН бўлган касал болалар - 111 (44,5%).

ГБВ ривожланиши учун хавф омилларини баҳолаш ишларни назорат қилиш турига кўра ҳисоблаб чиқилган. Нисбий имконият (НИ) аҳамияти қуйидагича баҳоланди: агар НИ 1 дан ошса, демак, хавф гуруҳини топиш эҳтимоли натижа бўлган гуруҳда каттароқдир ва омил натижа эҳтимоли билан бевосита боғлиқдир. Қиймати 1 дан кам бўлган НИ, иккинчи гуруҳда хавф омилни топиш эҳтимоли катта эканлигини ва омил натижа эҳтимоли билан тескари боғлиқлигини кўрсатади. Ишонч оралиғи (ИО), популяцияда ҳақиқий қийматларнинг ўзгариши оралиғи. Беморларнинг намуналари бўйича ўтказилган тадқиқотларда олинган қийматлар тасодифий таъсир туфайли популяцияда ҳақиқий қийматлардан фарқ қилади. I типдаги хатоликнинг аҳамиятлилик даражаси (P) 0,05 дан кам бўлиши ишончли деб ҳисобланади.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси: Оила тарихи ва ҳаёт тарихининг қиёсий хусусиятлари болаларда ГН ривожланишида хавф омилларининг ролини аниқлашга имкон берди. Болаларда ГН шаклланишида хавф омилларининг пайдо бўлиш частотасини баҳолаш натижалари бўйича қуйидагилар аниқланди:

- ГН вируси билан боғлиқ ҳолда, ҳомиладорликнинг патологик кечиши (НИ-2,45, ИО 99%, P <0,001), оператив туғруқ (НИ-1,33, ИО 95%, P <0,01) агрессив хавф омиллари бўлиб хизмат қилади, ота-оналарнинг TORCH инфекцияси (НИ-1,93; ИО 95%, P<0,01), экссудатив катарал диатез (ЭКД) ва атопик дерматит (АД) (НИ-1,43; ИО 95%, P<0,01), анамнезда тез-тез ўткир респиратор вирусли инфекцияларга (ЎРВИ) (НИ-1,09; ИО- 95%, P<0,01), ўтказилган геморрагик васкулит (сўнгги 3 ой ичида) (НИ-1,17; ИО 95%, P<0,01), ҳашаротларга аллергия (НИ-1,27; ИО 95%, P<0,01), ўтказилган сувчечак (сўнгги 3 ой ичида) (НИ-1,06; ИО 95%, P<0,01), совуқ қотиш (НИ-1,24; ИО 95%, P<0,01) ва оғир анамнез (НИ-1,36; ИО 95%, P<0,01) (1-жадвал).

Болалардаги хавф омиллари учраш частотасини қиёсий баҳолашда болаларда вирус ассоциацияланмаган ГН шаклланишининг башоратчиларини аниқлади. Бундай ҳолда, кўзғатувчи омиллар қуйидагилардир: оилада аллергия касалликлар мавжудлиги (НИ-1,80; ИО 95%, P<0,01), эмлашга реакция (НИ-1,81; ИО 95%, P <0,01), ўтказилган касаллик (диарея) (НИ-1,06; ИО 95%, P <0,01) ва тутқаноқли синдром (НИ-1,52; ИО 95%, P <0,01) (2-жадвал).

Бинобарин, қўшма патология ва хавф омиллари болаларда ГН ҳосил бўлишининг башоратловчи омиллар бўлиб, жараённинг сурункали ҳолатга ўтишини таъминлайди.

Хулоса. Шундай қилиб, илмий тадқиқотлар натижасида болаларда ГН нинг баъзи

1 жадвал.

Болалардаги вирус ассоциацияланган ГН хавф омилларининг учраш частотаси.

Хавф омиллари	НИ	ИО	Р
Ҳомиладорликнинг патологик кечиши	2,45	99%	<0,001
Оператив туғрук	1,33	95%	<0,01
Ота-оналарнинг TORCH инфекцияси	1,93	95%	<0,01
Болаларда ЭКД ва АКБ	1,43	95%	<0,01
Анамнезда тез-тез ЎРВИ	1,09	95%	<0,01
Ўтказилган геморрагик васкулит	1,17	95%	<0,01
Хашаротларга аллергия	1,27	95%	<0,01
Ўтказилган сувчечак	1,06	95%	<0,01
Совуқ қотиш	1,24	95%	<0,01
Оғир анамнез	1,36	95%	<0,01

2 жадвал.

Болалардаги вирус ассоциацияланмаган ГН хавф омилларининг учраш частотаси.

Хавф омиллари	НИ	ИО	Р
Оилада аллергия касалликлар мавжудлиги	1,80	95%	<0,01
Эмлашга реакция	1,81	95%	<0,01
Ўтказилган касаллик (диарея)	1,06	95%	<0,01
Тутқаноқли синдром	1,52	95%	<0,01

минтақавий хусусиятларини аниқлаш мумкин бўлди: буйрак касалликлари таркибида СГН устунлик қилади; болаларда вирус билан боғлиқ бўлган ГН ривожланиш хавфи - бу ҳомиладорлик ва туғрукнинг патологик кечиши, боланинг ўтказилган вирусли ва аллергия касалликлари ва гипотермиянинг ўзига хос бўлмаган омили (P<0.01); болаларда вирус боғлиқ бўлмаган ГН ривожланишининг хавф омиллари оиладаги аллергия касалликлар, эмлашларга бўлган олдинги реакциялар, болада диарея ва тутқаноқли синдром (P<0.01).

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Гломерулонефриты // Нефрология: руководство для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. -М.: Медицина, 2000. - С.188-279.
2. Гломерулонефриты. Учебное пособие, О. В. Тирикова, И. А. Филатова под редакцией Н. М. Козлова– д-р мед.наук, зав. кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России., ИГМУ, 2017. С.44.
3. Нефрология: национальное руководство / под ред.Н.А. Мухина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С.45.
4. Острый гломерулонефрит у детей: факторы риска, течение, исходы З.М. Еникеева, Э.Н. Ахмадеева, Л.Р. Имаева, Р.Ф. Агзамова. Педиатрия/2012/Том 91/№ 6. С. 17-21.
5. Факторы риска хронизациигломерулонефрита у детей. Имаева Л.Р., Еникеева З.М., Ахмадеева Э.Н., Сираева Т.А.: Журнал Медицинский вестник Башкортостана. Раздел Клиническая медицина-2011 с.67-70.
6. KDIGO Clinical Practice Guideline for Glomerulonephritis Kidney International supplements Volume 2/ issue 2/ June 2012. P. 55-62.

**НПВП АССОЦИИРОВАННАЯ НЕФРОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА****Н. М. Умурова, Ш. А. Наимова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: нефропатия, хроническая болезни почек, ревматоидный артрит, нестероидные противовоспалительные средства.

Таянч сўзлар: нефропатия, сурункали буйрак касалликлари, ревматоидли артрит, яллиғланишга қарши ностероид дори воситалари.

Keywords: nephropathy, chronic kidney disease, rheumatoid arthritis, nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

Поражение почек - частое явление у пациентов с ревматологическими заболеваниями и может развиваться либо из-за самого заболевания или вторичного к лекарствам, используемым при лечении. Распространенность почечного поражения и его степень тяжести зависит от основного заболевания, а также от агрессивности терапии. Для большинства ревматологических болезней, поражение почек предвещает плохой прогноз и требует агрессивного иммуносупрессивного лечения. Таким образом, важно диагностировать и лечить их на ранней стадии. С другой стороны, сгруппировать НСПС по большему или меньшему неблагоприятному влиянию на почки почти невозможно – сравнительных научных исследований очень мало. Но можно утверждать, что практически у всех НСПС (в т. ч. селективных ингибиторов ЦОГ–2) описаны побочные действия на почки. Важно добавить, что и другие обезболивающие препараты, например, ацетаминофен (всем известный как парацетамол), в отдельных случаях могут вызвать почечную недостаточность.

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТ БЕМОРЛАРДА ЯҚНД БИЛАН АССОЦИРЛАНГАН НЕФРОПАТИЯ**Н. М. Умурова, Ш. А. Наимова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Буйрак шикастланиши ревматологик касалликларга чалинган беморларда тез-тез учрайдиган ходиса бўлиб, касалликнинг ўзи ёки даволанишда ишлатиладиган дориларга боғлиқ холда ривожланиши мумкин. Буйрак шикастланишининг тарқалиши ва унинг оғирлиги асосий касалликда кечувчи жараёнларга, шунингдек даволловчи терапиянинг агрессивлигига боғлиқ. Кўпгина ревматологик касалликлар учун буйрак шикастланиши ёмон оқибатни келтириб чиқаради ва иммуносупрессив даволанишни талаб қилади. Шундай қилиб, буйрак зарарланиши билан кечувчи ревматологик касалликларни эрта ташхислаш ва даволаш муҳимдир. Бошқа томондан, ЯҚНДни буйракларга катта ёки кам нажўъя таъсирига қараб гуруҳлаш деярли мумкин эмас - қиёсий илмий тадқиқотлар жуда кам. Аммо деярли барча ЯҚНД (шу жумладан селектив ЦОГ-2 ингибиторлари) буйракларга салбий таъсир қилади, деб таъкидлаш мумкин. Шуни қўшимча қилиш керакки, бошқа оғриқ колдирувчи воситалар, масалан, ацетаминофен (хаммага парацетамол деб танилган) воситаси баъзи ҳолларда буйрак етишмовчилигини келтириб чиқариши мумкин.

NSAID-ASSOCIATED NEPHROPATHY IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS**N. M. Umurova, Sh. A. Naimova**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Kidney damage is a common occurrence in patients with rheumatologic diseases and can develop either due to the disease itself or secondary to the drugs used in the treatment. The prevalence of renal damage and its severity depends on the underlying disease, as well as on the aggressiveness of therapy. For most rheumatologic diseases, kidney damage portends a poor prognosis and requires aggressive immunosuppressive treatment. Thus, it is important to diagnose and treat them early. On the other hand, it is almost impossible to group NSBNs according to the greater or lesser adverse effect on the kidney - there are very few comparative scientific studies. But it can be argued that practically all NSPS (including selective COX-2 inhibitors) have side effects on the kidneys. It is important to add that other pain relievers, such as acetaminophen (known to all as paracetamol), in some cases can cause kidney failure.

Введение. Ревматоидный артрит (РА) связан с повышенным риском смерти. Этот риск повышается при тяжелом РА, что определяется наличием выраженного повреждения суставов, функциональных ограничений, инвалидности, вне артикулярного заболевания и положительности ревматоидного фактора [1,2]. Поскольку РА—это заболевание, связанное с суставами, которое у большинства пациентов не влияет на внутренние органы, его повышенная смертность ставит под сомнение причину смерти. Фактически, пациенты с РА умирают от множества заболеваний [3,5]. Бремя сопутствующих заболеваний или сопутствующую

щих заболеваний также выше, чем ожидалось, по сравнению с людьми того же возраста и пола без РА.

Почки—один из наиболее часто поражаемых органов у пациентов с ревматологическими заболеваниями. Поражение почек может быть вызвано либо прямым воздействием болезни или в результате осложнений применяемой терапии. Почечные проявления могут варьироваться от бессимптомного нарушения мочевыделения, до серьезного осложнения, которые приводят к хронической почечной недостаточности [4,7]. Однако в большинстве случаев ревматологические заболевания, осложненные поражением почек, нуждаются в иммуносупрессивной терапии и при этом наблюдается более высокая заболеваемость и смертность. Нефролог наряду с ревматологами играет ключевую роль в ведении таких пациентов не только в установлении диагноза и введение соответствующих методов лечения в острой стадии заболевания, а также при лечении долгосрочных осложнений как хроническая болезнь почек (ХБП). С другой стороны, у пациентов с ХБП могут развиваться ревматологические симптомы, которые следует дифференцировать от первичного ревматологического заболевания.

Почечное вовлечение является прямым действием ревматологического заболевания. Это, безусловно, самая частая причина поражения почек при ревматологических заболеваниях. Воспалительный процесс может вовлекать разные отделы почек. Некоторые заболевания преимущественно поражают клубочки (например, волчаночный нефрит), в то время как другие влияют на малые (васкулит мелких сосудов) или крупные сосуды (артериит Такаясу) почек, а при некоторых заболеваниях поражается преимущественно интерстициальный отдел (например, первичный Синдром Шегрена). Иногда поражение почек является следствием длительного хронического воспалительного состояния этих заболеваний (например, вторичный амилоидоз или ускоренный атеросклероз) [1,2,8].

Учитывая хроническое течение этих заболеваний, эти пациенты часто получают лечение несколькими препаратами в течение длительного времени, включая нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), модифицирующие заболевание противоревматические лекарства (DMARD) и биологические агенты, все из которых потенциально могут повлиять на почки [7,9].

Нестероидные противовоспалительные препараты благодаря отличным противовоспалительным и обезболивающим свойствам, это одни из наиболее часто используемых препаратов в ревматологической практике. НПВП действуют как ингибиторы циклооксигеназы и ингибируют простагландины E₂ и I₂, которые являются сильнодействующими вазодилаторами. Эти препараты потенциально могут вызвать резкое падение СКФ. Они также подавляют важное гомеостатическое действие простагландинов на толстую восходящую часть петли Генле и собирательные протоки, тем самым уменьшая медуллярный кровоток и вызывая апоптоз медуллярных интерстициальных клеток [6,10].

Воздействие нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) может привести к обратимому острому повреждению почек или терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП) из-за вазоконстрикции, канальцевого некроза и острого интерстициального нефрита, независимо от наличия в анамнезе почечного заболевания у человека. Хотя кумулятивная пожизненная доза неселективных НПВП, как сообщается, связана со снижением функции почек, мало что известно об эволюции функции почек при длительной терапии НПВП. Клинически очевидные события плохо предсказуемы и могут произойти спустя годы. Желудочно-кишечную токсичность НПВП можно в значительной степени преодолеть за счет одновременного применения ингибиторов протонной помпы и разработки применение селективных к циклооксигеназе 2 типа НПВП (коксибов), но неселективные НПВП и коксибы несут аналогичные статистические риски сердечно-сосудистых и почечных осложнений, как неселективные НПВП. В соответствии с определением противопоказаний к НПВП в сегодняшних практических руководствах очевидно, что НПВП часто используются с нарушением текущих рекомендаций по безопасности [1,5,10].

Пациенты с ревматоидным артритом (РА) обычно нуждаются в более широком применении НПВП, чем другие. Они подвержены повышенному риску нарушения функции почек и почечной недостаточности. Пациенты с РА должны регулярно наблюдаться на лабораторные параметры почек и других органов в связи с их повреждением при применении противоревматических (НПВП) препаратов.

Цель исследования. Изучить поражения почек у больных с ревматоидным артритом (РА), принимающие лечение базисными и нестероидными противовоспалительными препаратами.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось открытым сравнительным рандомизированным методом. В работу было включено 75 больных РА (48 женщин и 27 мужчин) которым проведено клиническое, инструментально-лабораторное обследование в Бухарском Областном Многопрофильном Медицинском Центре в отделении ревматологии. Контрольную группу составили 20 практически здоровых испытуемых, сопоставимых по возрасту и полу. Диагноз РА устанавливался на основании диагностических критериев Американской коллегии ревматологов (1987). Все больные разделены на принимающие селективные и неселективные НПВП (Таблица 1). Для оценки функционального состояния почек у всех пациентов определялся креатинин сыворотки крови, СКФ, выполнялся общий анализ мочи, суточная протеинурия. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). Степень активности РА диагностировали по индексу DAS28, с использованием показателя СРБ в крови, в соответствии с критериями EULAR, высокую активность диагностировали при уровне $DAS28 > 5,1$, умеренную активность болезни – при $> 3,2$ $DAS28 \leq 5,1$, низкую – при $DAS28 \leq 3,2$. Определялась клиническая и рентгенологическая стадия по Steinbrocker, учитывалось наличие системных проявлений. Пациенты исследования исключались при наличии данных, подтверждающих наличие инфекционных, онкологических заболеваний, сахарного диабета 1 типа, сердечной недостаточности III-IV функциональных классов по классификации NYHA. Установлены статистически достоверные различия для всех групп ($p < 0,05$).

Все пациенты, взятые на обследование, были разделены на 2 группы в зависимости от группы препаратов, которые они принимали в течение болевых симптомов. Первую группу составили 40 пациентов, получавших неселективные препараты, содержащие парацетамол и

Таблица 1.

Характеристики пациентов с ревматоидным артритом

Характеристика	n	%
Женщины	48	64
Мужчины	27	36
Возраст		
45 – 50	25	33
50 – 60	50	67
Длительность РА		
<3 лет	12	16
4-7 лет	16	21
>7 лет	47	63
Активность РА		
Низкая	23	30
Умеренная	20	27
Высокая	32	43
Позитивность по АЦЦП, %	56	77,6
Применение НПВП у больных на момент включения в исследование:		
Селективные НПВП	35	47
Неселективные НПВП	40	53

диклофенак. Остальные 35 пациента получали селективные препараты, содержащие мелоксикам и нимесулид. Всем пациентам были выполнены креатинин, мочевины в крови, СКФ, общий анализ мочи, пробы Нечипоренко. Результаты сравнивали с двумя группами. При повторном сравнении вышеуказанных анализов через 6 месяцев было замечено, что состояние почечной дисфункции у пациентов, получавших неселективные противовоспалительные препараты, было более выраженным, чем в группе пациентов, получавших селективные нестероидные противовоспалительные препараты.

Вывод. Применение НПВП может вызвать неблагоприятные побочные действия не только на желудочно-кишечный тракт и сердечно-сосудистую систему, но и на почки. Фармакологическое действие НПВП зависит от дозы и продолжительности использования, что предрасполагает к поражению определенных органов, и вторыми, наиболее пораженными являются почки. Следовательно, это один из препаратов, который при длительном применении увеличивает заболеваемость, особенно у пожилых людей, поскольку они используют несколько других лекарств (базисные, глюкокортикоидные, гипотензивные), которые могут вызывать взаимодействия. У этих пациентов может развиваться повреждение почек, которое может быть временным или нет. Однако при длительном употреблении лекарств подвержены хроническому заболеванию почек, при этом риск побочных эффектов возрастает в 3-4 раза. Побочные действия НПВП на почки описаны у неселективных НПВП и селективных ингибиторов ЦОГ-2. НПВП не представляют большого вреда пациентам без заболеваний почек, молодым и без сопутствующих заболеваний. Однако из-за его дозозависимого эффекта следует проявлять большую осторожность при хроническом использовании этих агентов, поскольку это увеличивает шансы развития некоторой токсичности и заболеваемости. Агенты НПВП, селективные и неселективные, непосредственно влияют на функцию почек из-за ингибирования простагландинов и могут вызывать легкие и преходящие нарушения до хронического заболевания почек. Следовательно, показания для этого класса лекарств должны быть хорошо оценены, всегда проверяя соотношение риска и пользы, помимо учета конкретного пациента и потенциальных эффектов, вызванных его использованием.

Использованная литература:

1. Жигалов С.А., Марасаев В.В. Влияние селективности и периода полувыведения нестероидных противовоспалительных препаратов на развитие субклинического поражения почек. Современная ревматология. 2016;10(4):28-34.
2. Калюжина, М. И. Функционально-морфологическое состояние почек у больных ревматоидным артритом / М. И. Калюжина, Е. О. Бухарова, А. Ю. Шатута [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — № 8. — С. 51–54.
3. Каневская, М. З. К проблеме ревматоидной нефропатии /М. З. Каневская, В. А. Варшавский // Терапевтический архив. — 2003. — № 5. — С. 24–29.
4. Ребров, А. П. Субклиническое поражение почек у пациентов с ревматоидным артритом / А. П. Ребров, М. А. Тяпкина, Е. В. Волошинова // Лечащий врач. — 2012. — № 4. — С. 40–42.
5. Чельцов, В. В. НПВС-нефропатии / В. В. Чельцов // Клиническая нефрология. — 2011. — № 5. — С. 17–23.
6. Boltayev K.J., Naimova Sh.A. // Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis// WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research) Vol 8, Issue 13, 2019.
7. Evans JM, McGregor E, McMahon AD, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and hospitalization for acute renal failure. QJM 1995; 88:551–7.
8. Moller B, Pruijm M, Adler S, Scherer A, Villiger PM, Finckh A (2013) Chronic NSAID use and long-term decline of renal function in a prospective rheumatoid arthritis cohort study. Ann Rheum Dis, doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204078.
9. Perneger TV, Whelton PK, Klag MJ. Risk of kidney failure associated with the use of acetaminophen, aspirin, and nonsteroidal antiinflammatory drugs. N Engl J Med 1994; 331:1675–9.
10. Toto RD, Anderson SA, Brown-Cartwright D, et al. Effects of acute and chronic dosing of NSAIDs in patients with renal insufficiency. Kidney Int 1986; 30:760–8.

IMPORTANCE OF CHARACTER REFLUXATE IN THE MANIFESTATION OF CLINICAL AND ENDOSCOPIC EVIDENCE OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

D. H. Yuldasheva

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Keywords: gastroesophageal reflux disease, possible to conclude, bile acid reflux.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, характер рефлюксата, кислый рефлюкс, щелочной рефлюкс.

Таянч сўзлар: гастроэзофагеал рефлюкс хасталиги, рефлюксат мухити, кислотали мухит, ишқорий мухит.

The clinical signs of the 74 patients suffered from gastroesophageal reflux disease are profoundly researched in this article. On the basis of the carried researches it is possible to conclude, that character of bile acid reflux leaves a certain mark on features of display of clinical signs of gastroesophageal reflux disease. Such clinical signs as a pain behind a breast, bitterness in a mouth have appeared more characteristic for alkaline, and others as a heartburn, a pain in shoulder-blade areas and an eructation, on the contrary, for sour indicators of bile acid reflux. If environment of reflux acid that erosive, and if alkaline, not erosive the gastritis form.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК-ЭНДОСКОПИК МАНЗАРАСИНИ РЕФЛЮКСАТ МУХИТИ ТУРИГА АЛОҚАДОРЛИГИ

Д. Х. Юлдашева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада ГЭРБ билан хасталанган 74 беморда касалликнинг клиник аломатлари тубдан ўрганиб чиқилган. Текширишлар натижаси ГЭРБ клиник аломатларининг намоён бўлиши рефлюксат характерига узвий боғлиқлигини кўрсатди. Ишқорий рефлюкслар учун оғиз аччиқ бўлиши каби клиник белги характерли бўлса, кислотали рефлюксларда эса жигилдон қайнаши, кекириш белгилари устиворлиги кузатилди. Эрозияли рефлюкс – эзофагит манзараси кўпроқ кислотали, унинг эрозиясиз кўриниши эса ишқорий мухитли рефлюксатга хос бўлди.

ЗНАЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА РЕФЛЮКСАТА В ПРОЯВЛЕНИИ КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Д. Х. Юлдашева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В настоящей работе приводятся результаты анализа проявлений ведущих клинико-эндоскопических признаков у 74 больных ГЭРБ с учетом характера рефлюксата. При этом, установлена связь между проявлениями клинико-эндоскопических признаков болезни и характером рефлюксата. В случаях щелочного рефлюкса более выраженными оказались горечь во рту, а когда рефлюксат приобретал кислый характер, то существенно возрастала значимость изжоги и отрыжки. Эрозивный рефлюкс – эзофагит был более характерен для кислого, его неэрозивная форма для щелочного рефлюкса.

Now conducted epidemiological studies indicate high prevalence of gastroesophageal reflux disease (GERD) in the population [2,6,8]. Soon she lifted up the scale of GERD in the rank of the individual leader among the common diseases of the digestive system. The incidence of GERD among the population is much higher than official statistics due to the fact that not all patients to seek medical help. The highest prevalence of heartburn, the major symptom of GERD, is celebrated in the United States: from 17.8% to 25% of the population experience it at least once a week [1,7]. Our republic on the occurrence of GERD rather vague data. Relying on the results of the individual studies that leak in the pages of literature, it can be argued that the prevalence of GERD in our country is also quite large.

Of course, the severity of the most important aspects of clinical and endoscopic GERD depends on a number of factors involved in its development [1,6]. Recently, specialists [3,5,8] the vector of its interest consciously reoriented the nature of the refluxate (XP) as a source of potentiating manifestation of clinical endoscopic evidence of GERD. Obviously, this is related flurry of publications devoted to unraveling the key link in the whole chain link refluxate and symptoms of GERD. However, at the same time, some fragments of this bundle are still not

entirely clear, that dictates the need for further research in this direction. Because of that, the real work undertaken in order to identify the possible connection between XP and features displays of leading clinical endoscopic evidence of GERD.

Materials and methods. To achieve the objectives were examined 74 patients with GERD, 40 of them (54%) men and 34 (46%) of women aged 18 to 57 years (mean age $34 \pm 4,2$). Verify the diagnosis of GERD based on the results of clinical and medical history, radiographic and endoscopic studies using the classification of GERD, as proposed (2009) by one of the authors [4]. Evaluation of GERD symptoms (heartburn, regurgitation were evaluated according to the severity of their perception) was carried out using a quantitative 4-point Likert scale: no symptom - 0 points, loosely defined, is revealed on questioning - 1 point, moderately expressed - 2 points, constantly felt, but not hinders daily activities - 3 points, heavy, prevents daily activities - 4 points.

The patients were divided into two representative groups by age and number of patients, the average length of history, gender indicators, severity of BMI Quetelet. The main criterion for distinguishing patients served XP, which has been studied by transient pH-measurement, first in vivo, and then in vitro. For the implementation of the last refluxate removed through the endoscope and then immersed in a test tube, and then ex tempore held RN - Geometry, using a universal pH meter BFRL-S20 (China). On the eve of the study patients take no: antacids, coffee, fruit juices, citrus fruits. Controls were the results of the pH-measurement in vivo 12 healthy individuals. For the study were obtained consent of most participants and members of the Ethics Committee for Human Rights in Biomedicine at the Bukhara Medical Institute. The results obtained is processed statistically using Student's t-test and the difference was considered valid when expressed $p < 0.05$.

Results and discussion. During the studies the following results were obtained. In patients with alkaline reflux, GERD (nip) Indicators pH meters averaged $8,7 \pm 0,9$ and severity, even minimally but still differed from those of the average data ($6,9 \pm 0,8$) control group (the difference was statistically significant $p < 0.05$). Several indicators are looked at differently pH metric study in GERD patients with acid reflux disease (CD), the mean values of which amounted to $2,6 \pm 0,3$ and also significantly ($p < 0.001$) were indistinguishable from healthy individuals similar results. The pH-measurement of GERD patients with CD and nip in the expression differed significantly. This difference was statistically ($p < 0.001$) significant.

For a comparative analysis of the clinical manifestations of GERD with the XP was originally installed range of leading symptoms that adversely affect quality of life. Then proceed to the analysis of each symptom of GERD, paying particular attention to their possible connection with XP. The severity of the latter figure was estimated by the point Likert scale with some additions made by the authors. As follows from the data presented in the table, frequency of manifestation of symptoms of GERD leading was different, then some of them were clearly dependent on XP. This dependence is increasingly concerned manifestations regurgitation, odynophagia, at least - a bitter taste in the mouth, heartburn. Among all the clinical signs of GERD more characteristic and at the same time proved stable heartburn. It is depending on the XP spectrum dominated clinical manifestations of GERD. Thus, if the frequency of manifestation of the symptom in patients with CD was 97.3%, the nip when it was slightly less than 75% and appeared. As can be seen, the size difference was not as impressive. But the pronounced difference was in the degree of perception of symptoms of heartburn, is directly correlated XP. The degree of acceptance of heartburn symptoms at one third of the patients with CD was high (+++), still have so many moderate (++) , and the rest of the weak (+) expression. Individuals nip observed several different alignment degree of perception of heartburn. Only at the tenth part of them had high (+++), and the remaining medium (++) and weak (+) the degree of perception of heartburn were equally represented.

Impressive was the incidence of other equally important clinical sign of GERD - burping. When it was revealed, almost all (94.7%) of GERD patients with CR, the patients nip only in 16.6% of them. Revealed the contrast in terms of the common symptoms of regurgitation with

Table 1.

Leading indicators of clinical symptoms of GERD, depending on the nature of the refluxate.

Tags:	Indicators of GERD symptoms with acid reflux (n=38)		Performance GERD symptoms with an alkaline reflux (n=36)	
	The frequency is expressed	Frequency is expressed. (In basis points)	The frequency is expressed	Frequency is expressed. (In basis points)
1. Waterbrash	37 — 97.3±2,6	3,5±0,9	27 — 75 ± 7,2	2,1±0,5*
2. Eructation	36 — 94,7 ± 3,6	3,3±0,6	6 — 16,6 ± 6,2	1,4±0,8*
3. Gor.vo mouth (with a bitter taste in one's mouth)	13 — 34,2 ± 7,6	1,8±0,4	33 — 91,6 ± 4,6	3,8±0,9**
4. Regurgitation	33 — 86,8 ± 5,4	3,1±0,7	32 — 88,8 ± 5,2	3,7±0,9*

Note: * $p < 0.05$, ** $p < 0.001$ - significance of the modifications to the group of GERD patients with acid reflux.

adequate laboratory and instrumental evidence bases can be useful as a clinical indicator, which allows to differentiate GERD from the CD and nip.

Another difference in terms of the identified symptom was burping especially its manifestations in the patients examined. Thus, in patients with CD singles were noted, but the resounding belch. At alkaline refluxate published quiet, serial burping. Moreover, the first burp sometimes accompanied by regurgitation of liquid with sour taste, and in the second bitter. The identified differences in the manifestation of symptoms in the patients examined burping, combined at times increase, the chances of diagnostic and clinical signs can be very useful in the differentiation of XP.

The clinical signs bitter taste in the mouth, and was more typical for alkaline refluxate indicators. This symptom occurred 91.6% of the nip. At the same time, he met with the CD only 34.2% of the study. In light of these results it can be assumed that the diagnostic potential sign of bitterness in the mouth is big enough and the presence of other clinical evidence proving it can serves as an indicator in the delineation of XP. It should be emphasized that only a symptom of a more evenly met regurgitation in patients with GERD, regardless of indicators XP. Equally attractive features were manifestations of endoscopic evidence of GERD-related indicators XP.

According to the data obtained in patients with GERD as a CD and nip much more common form of erosive reflux - esophagitis, peptic than their views. Thus, the first of which occurs in approximately 8%, while the second only 2% of patients, regardless of GERD indicators XP. In this case, you should specify what forms of erosive reflux - esophagitis were more characteristic of the CD and occurred in 19% of patients with that of XP. In contrast to this, in the nip is much more likely to have non-erosive form of reflux - esophagitis was observed in 21% of patients with a similar XP. Ulcerative form of reflux - esophagitis, as above-mentioned, much less common, but in contrast to the erosive, they are fairly evenly detected in patients with GERD, regardless of the pH-metric indicators refluxate.

Thus, on the basis of these studies we can conclude that XP has a certain effect on the characteristics of clinical and endoscopic manifestations of GERD symptoms. Clinical signs of odynophagia, dysphagia, and a bitter taste in the mouth have been more typical of the nip, while others, such as heartburn, regurgitation, on the contrary, for the performance of acid refluxate. Erosive form of reflux - esophagitis is much more common in the CD, and non-erosive - with nip.

References:

1. Babak O.J., Fadeenko G.D. Gastroesophageal reflux disease. - K.: Interfarma, 2000.
2. Delvaux M. Pathophysiology, diagnosis and treatment of gastro-esophageal reflux / Doctor. - 1994. - № 5. - S. 12-14.
3. Lim L.G., Ho K.Y. Gastroesophageal reflux disease at the turn of millennium / World. J. Gastroenterol. - 2003: Vol.9 (10). - P.2135-2136.
4. Justine E.V, Karrian I.U, Heung, Vincent V.C. Wong, Zhosep Zh.E. Sung. Differences in clinical characteristics between patients with nonerosive reflux disease and reflux esophagitis / Clinical Gastroenterology and Hepatology. Russian edition, Volume 1, 2008, 3: 169-175.
5. Mavlyanov I.R., Orziev Z.M., Marufhanov X.M. On the feasibility of establishing a new clinical klassssifikatsii gastroesophageal reflux disease / Journal of Medicine Uzbekistan. - 2009 number 5 P.98-101.
6. Neerazh Sharma, Amit Agrawal, Janice Freeman, Marcelo F. Vela, Donald Castell. Analysis of persistent symptoms of gastroesophageal reflux disease during treatment with PPIs based on the data pH - impedance / Clinical Gastroenterology and Hepatology. Russian edition, Volume 1, 2008, 3: 193-197.
7. Sheptulin A.A. Gastroesophageal reflux disease: the controversial and unresolved issues / Klin.med. - 2008. Number 6.S. 8-11.
8. Yuldasheva D.H., Shadjanova N.S., Aminova M.Z., Saidova N.G., Qodirova G.X. / Relationship to the refluxate type of the effectiveness of treatment degree of gastroesophageal reflux disease / ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. - 2019: Vol.9 (9). - P.50-56.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИ МОРФОЛОГИК МАНЗАРАСИНИНГ РЕФЛЮКСАТ МУҲИТИ ТУРИГА АЛОҚАДОРЛИГИ

Д. Ҳ. Юлдашева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, рефлюксат муҳити, кислотали муҳит, ишқорий муҳит, метаплазия, дисплазия.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, характер рефлюксата, кислая среда, щелочной рефлюкс, метаплазия, дисплазия.

Keywords: gastroesophageal reflux disease, the nature of refluxate, medium alkaline refluxate, metaplasia, dysplasia.

Ушбу мақолада ГЭРБ билан хасталанган 107 беморда касалликнинг морфологик аломатларининг рефлюксат муҳити турига боғлиқлиги тубдан ўрганиб чиқилган. Текширишлар натижаси ГЭРК морфологик аломатларининг намоён бўлиши қизилўнгач шиллик қаватининг ошқозон типигаги метаплазияси кислотали рефлюксга, ичак метаплазияси эса кўпроқ ишқорий рефлюксатга боғлиқлиги аниқланди. ГЭРК билан хасталанган беморларда аниқланган морфологик белгилар рефлюксат турли характериға (кислотали, ишқорий) қараб, диагностика ва даволаш ишларини амалга оширишни талаб этади.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С УЧЁТОМ ХАРАКТЕРА РЕФЛЮКСАТА

Д. Ҳ. Юлдашева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Настоящая работа посвящена исследованию морфологического пейзажа слизистой оболочки пищевода 107 пациентов с заболеванием ГЭРБ в зависимости от характера рефлюксата. В случаях щелочного рефлюксата более выраженными оказались морфологические изменения, характерные для кишечной метаплазии. В случаях кислого характера рефлюксата в морфологической картине слизистой оболочки дистальной части пищевода обнаруживались изменения, свойственные для желудочной метаплазии.

PECULIARITIES OF MORPHOLOGICAL PICTURE OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE GIVEN THE NATURE OF REFLUXATE

D. H. Yuldasheva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In this article conducted in-depth study of the morphological pattern in 107 GERD patients with the disease, given the nature refluxate. In the case of alkaline reflux proved to be more pronounced intestinal metaplasia, and when refluxate acquired acidic in nature, then increased significantly more pronounced proved gastric metaplasia.

Ҳозирги кунда гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) гастроэнтерологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бу ҳолат биринчи навбатда ГЭРКнинг популяцияда кенг тарқалиши, иккинчидан ушбу хасталикнинг атипик (кардиал, бронхопулмонал, анемик, стоматологик) кўринишларини нисбатан кўпроқ кузатилиши ҳамда асоратларининг (Барретт қизилўнгачи, аденокарцинома) қисқа муддат давомида юзага келиши билан боғлиқдир. Айнан ГЭРК тараққий қилган мамлакатлар (АҚШ, Россия) аҳолисининг 40% дан ортик қисми ушбу хасталикка ўта хос – жиғилдон қайнаши аломатидан азиат чекиб келмоқда [1,4,5,6].

Ҳозирги вақтда ГЭРК симптомлари, қизилўнгач дистал қисми шиллик қаватида ҳали сезиларли морфологик ўзгаришлар юзага келмай турган ҳолларда ҳам, инсонларнинг кундалик фаолияти ва ҳаёт сифатий кўрсаткичларига салбий таъсир кўрсатмоқда [2,4,5,6,7].

Айни пайтда ГЭРКнинг клиник, эндоскопик ва морфологик манзаралари моҳиятини ташкил этувчи аломатларни изчил ўрганишга кенг эътибор бериб келинмоқда. Ушбу излашлар оқибатида сўнгги йиллар давомида ГЭРКнинг тобора янги типик ва атипик клиник вариантлари кундалик амалиётда қайд этиб келинмоқда [3,6,7]. Ҳатто, айнан уларга тааллуқли асоратлар доираси ҳам охисталик билан шаклланиб, ўзининг мантикий чегарасига эга бўлмоқда.

Назарий жиҳатдан, ГЭРКда учрайдиган клиник – эндоскопик ва морфологик белгилар рефлюксат муҳити турига (РМТ) га эҳтимол алоқадор бўлиши мумкин. Аммо, ушбу фикрни

тасдиқлашга имкон берадиган изланишлар сони ниҳоятда кам, улардаги маълумотлар ишонarli эмас. Бир муддат муқадам бажарилган илмий тадқиқотларимизда ГЭРК нинг клиник ва эндоскопик манзараларининг РМТга боғлиқлигидан далолат берувчи эътиборга молик маълумотларни қўлга киритишга муваффақ бўлган эдик. Сал вақт ўтмай ўзга ечимни талаб этувчи – қизилўнгач шиллиқ қаватида кузатиладиган морфологик ўзгаришларни РМТ алоқадорлик даражаси муаммоси атрофидаги турли, баъзан ҳатто қарама – қарши кутбга эга мулоҳазалар нафақат қизиқишлар доирасидан ўрин эгаллади, балки навбатдаги илмий изланишларга ўзига хос туртки вазифасини ўтади.

Илмий изланиш мақсади: ГЭРК кузатиладиган морфологик ўзгаришлар манзарасининг РМТ га алоқадорлик даражасини ўрганиш.

Материал ва услублар. Қизилўнгач шиллиқ қаватида кузатиладиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш учун 125 нафар бемор текшириш жараёнига жалб этилди. Шундан 18 нафар киши назорат гуруҳини (НГ) ва қолган 107 нафар бемор асосий гуруҳни (АГ) ташкил этди. Беморларнинг 48 нафари аёл, 59 нафари эркак жинсига мансуб бўлиб, ёшлари 18 ёшдан 57 ёш оралиғида, ўртача $34 \pm 4,2$ йилдан иборат бўлди. Текширишга жалб этилган беморлар (НГ бошқа) беморлар ёши, сони, жинси, касаллик тарихи давомийлиги муддати, Кетле индекси кўрсаткичи ва х.о. аломатлар жиҳатидан репрезентатив бўлган икки муस्ताқил гуруҳга ажратилди. Ушбу тақсимотга ягона мезон – РМТ кўрсаткичи асос қилиб олинди. 1 гуруҳдаги 64 нафар беморда рефлюксат муҳити кислотали ($КМ=2,6+0,3$) ва қолган 43 нафарида ишқорий ($ИМ=8,7+0,4$) эканлиги аниқланди. ГЭРК ташҳиси беморларнинг клиник, лаборатор ва инструментал текшириш натижаларига асосланди. Морфологик таҳлилда яллиғланишнинг активлиги ва оғирлик даражаси, эпителий ҳолати (дистрофия, атрофия, гиперплазия), метаплазия типи ва миқдори, дисплазия даражаси ва миқдори баҳоланди. Биоптатлар стандарт схема бўйича олинди: 4 фрагмент шиллиқ қават, Z-линиядан 2 см юқорида ва патологик ўзгаришга учраган шиллиқ қават, эрозия, яра, тугунли ўзгариш ёки стриктурадан олинди. Барретт қизилўнгачига тахмин қилинганда жароҳатли сегментдан ҳар 2 см дан сўнг олинди. Парафинли кесмалар аъъанавий усулда тайёрланди, гематоксилин ва эозин билан бўялди. Ичак метаплазиясига нисбатан ишонч даражаси ошган ҳолларда семиз хужайралар морфологик ҳолатини ўрганиш ниятида микропрепаратга кўк альциан бўёғи билан махсус ишлов берилди.

Морфологик текширишда эпителий қавати (атрофия сони, некроз, дистрофия, эпителий қаватлари, базал мембрана қалинлашуви ва склерози, томир ўзгаришлари, тўрсимон қават қалинлиги) ва қизилўнгач дистал қисми шиллиқ қавати субэпителиал қавати (инфильтрация даражаси, стромада хужайра инфилтрати қаттиқлиги, хусусий пластинканинг хужайра қавати) ҳолати баҳоланди. Алоҳида яллиғланиш активлиги ва оғирлик даражаси, метаплазия типи ва сони, дисплазия даражаси ва сони баҳоланди. Яллиғланиш оғирлик даражаси (кучсиз, ўртача, оғир) плазмочитлар ва лимфоцитлар сони, хусусий пластика шиллиқ қавати инфильтрацияси даражасига асосланган ҳолда баҳоланди.

Олинган маълумотлар Стъудентнинг t – мезони қўлланган ҳолда статистик қайта ишланди ва $P < 0,05$ эга бўлган натижалар тафовути ишончли деб тан олинди.

Натижалар ва таҳлиллар. ГЭРК билан хасталанган беморлар қизилўнгач шиллиқ қавати морфологик манзарасини ўрганиш давомида қуйидаги натижаларга эришилди. Рефлюксат муҳитига қарамай ($КМ$ ёки $ИМ$) АГ барча беморларда қизилўнгач шиллиқ қавати биоптати гистологик манзарасида 100% яллиғланиш маркерлари аниқланди. АГ даги 65 нафар беморларда (60,7%) яллиғланиш даражаси, лимфоплазмочитар инфильтрация, сезиларли ривожланган, 30 нафар (28,1%) беморларда кучсиз даражада, 12 (11,2%) ҳолларда яллиғланиш оғир даражада ифодаланган. Актив яллиғланиш жараёни, нейтрофил инфильтрация даражаси билан аниқланди, бунда ГЭРК билан касалланган беморларда яққол ривожланган яллиғланиш (3даража) си 5 (4,67%), ўрта даражада ривожланган (2-даража) 23 (21,4%), сезиларли (енгил даража) 44 нафар (41,1%) беморларда кўрилди.

АГ даги беморларнинг 3/1 қисмида 33 (30,8%) актив яллиғланиш аниқланмади, қи-

зилўнгач шиллик қавати базал мембранасининг 31(29%) қисман яллиғланганлиги, бириктирувчи тўқима ўсганлиги (склероз) аниқланди.

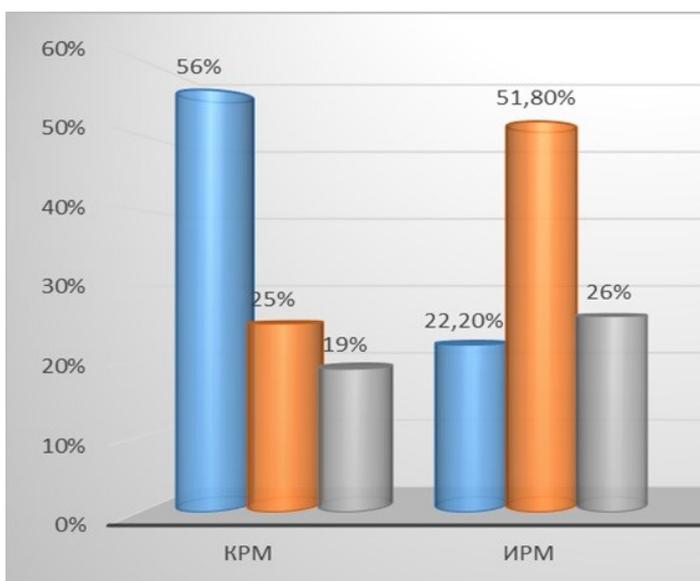
Кислотали рефлюксат муҳити (КРМ) га эга ГЭРК билан хасталанган 36 нафар (56%) беморларда сезиларли яллиғланиш белгилари, 16 нафар (25%) беморларда ўрта даражада яллиғланиш белгилари, 12 нафар (19%) оғир даражада яллиғланиш белгилари кўрилди (1-расм).

Яллиғланишнинг фаоллик даражаси билан баҳолаганда яққол яллиғланиш жараёни (3 даража) КМ эга 3 нафар (4,7%) беморларда, ўрта даража (2 др) 21 нафар (33%) беморлар, сезиларли (енгил даража) 24 нафар (37,5%) беморлар. 16 нафар

(25%) беморларда актив яллиғланиш белгилари учрамади. Базал мембранада склеротик ўзгаришлар, ноактив яллиғланиш КМ эга ГЭРК билан хасталанган 20 нафар (31,2%) беморларда ташкил этди.

Ишкорий рефлюксат муҳити (ИРМ) га эга ГЭРК билан хасталанган беморларда ўртача яллиғланиш даражаси 22 (51,1%), енгил даражада 10 нафар (23,2%), оғир даражаси 11 (25,6%). Яллиғланишнинг фаоллик даражаси билан баҳолаганда сезиларли – 21 (48,8%), ўртача – 6 (14%), яққол ифодаланган – 8(18,6%). Фаол яллиғланиш белгилари аниқланмаган беморлар 21% ни ташкил этди.

РМТга боғлиқ ҳолда яллиғланиш фаоллиги ва даражаси бўйича балларда баҳолаганда, КРМ га эга беморларни ИРМ эга беморлар билан қиёслаганда яллиғланиш фаоллиги паст ($p < 0,001$ ва $p = 0,034$) ва яллиғланиш даражаси ($p = 0,001$ ва $p = 0,009$). ИРМ га эга беморларда ўрта ва оғир даражадаги яллиғланиш белгилари КРМ га эга беморларга нисбатан юқори. КРМ ва ИРМ га эга беморларга нисбатан яллиғланиш активлиги ва даражаси ишонарли фарк ($p > 0,05$).



Расм 1. Рефлюксат турига боғлиқ ҳолда қизилўнгач шиллик қаватининг яллиғланиш даражаси фаоллигининг қиёсий тавсифи.

1 жадвал.

ГЭРК РМТ га боғлиқ ҳолда яллиғланиш активлиги ва даражасини қиёсий баҳолаш, балларда (Ликерт шкаласи модификацияси).

Кўрсаткичлар	КРМ (1) n=64 (балларда)	ГЭРК ИРМ (2) n=43 (балларда)	P 1-2
Яллиғланиш даражаси	1,9±0,7	1,9±0,7	0,001
Яллиғланиш фаоллиги	1,2±0,8	1,2±1,0	<0,001

ГЭРК да иккала гуруҳда ҳам шиллик қават томирларида тўлақонлик, сўрғичларнинг узайиши, эпителий гиперплазияси, эпителийнинг атрофия ва дистрофияси, базал мембрана склерози ўзгаришлари аниқланди. Кўрсаткичларнинг учраш частотаси гуруҳлар орасида қиёсий ўзгаришлардаги статистик фарк ($p > 0,05$), чунки бу қизилўнгач шиллик қаватидаги носпецифик ўзгаришлар ва зарарланиши РМТ боғлиқ эмаслиги кўрилди.

Қизилўнгач шиллик қавати биоптатини гистологик текширишда таққосланувчи ҳар иккала гуруҳ беморларда ҳам қизилўнгач эпителийсининг цилиндрик метаплазияси аниқланди. РМТ га боғлиқ ҳолда қизилўнгач эпителийсининг цилиндрик метаплазияси жадвалда тасвирланган.

2 жадвал.

ГЭРК турли рефлюксат муҳити турига боғлиқ ҳолда ошқозон ва ичак метаплазиясининг қиёсий учраш частотаси.

Метаплазия типи	КРМ (1) n=64		ИРМ (2) n=43		p 1-2
	Абс	Нис %	Абс	Нис %	
Меъда метаплазияси	16	25%	5	11,6%	>0,05
Ичак метаплазияси	6	9,3%	13	30,2%	>0,05
Жами:	22	34,3%	18	41,8%	0,020

КРМ эга беморларда қизилўнгач эпителийсининг цилиндрик метаплазияси 34,3%, бундан: 25% ошқозон метаплазия типи, 9,3% ичак метаплазия типи аниқланди.

ИРМ эга беморларда қизилўнгач эпителийсининг цилиндрик метаплазияси 41,8%, бундан: 11,6% - ошқозон метаплазияси, 30,2% - ичак метаплазияси эканлиги кўрилди.

Шундай қилиб, ошқозон метаплазияси учраш кўрсаткичи юқорилиги КРМ га эга беморларда (25%) эканлиги кўрилди, бошқа гуруҳларидан статистик боғлиқлик ($p > 0,05$). Ичак метаплазияси кўпроқ ИРМ га эга беморларда (30,2%) кўрилди, КРМ ва ИРМ гуруҳлари билан қиёслаганда ($p = 0,035$ ва $p = 0,014$) (2 жадвал).

Тадқиқот ишимизда шунингдек қизилўнгач эпителийсида дисплазиянинг ривожланишини рефлюксат муҳити турига боғлиқлигини таҳлил қилдик, таҳлиллар 3- жадвалда келтирилган.

3 жадвал.

РМТга боғлиқ ҳолда қизилўнгач эпителийсида дисплазиянинг қиёсий учраш кўрсаткичи.

Дисплазия учраш кўрсаткичи	ГЭРК КРМ (1) n=64		ГЭРК ИРМ (2) n=43		p 1-2
	абс	нис %	абс	нис %	
Умумий учраш кўрсаткичи	3	4,7%	4	9,3%	>0,05
Дисплазия енгил даража	2	3,1%	4	9,3%	>0,05
Дисплазия оғир даража	1	1,6%	0	0,0%	>0,05

Қизилўнгач эпителийсида дисплазия гистологик маркерлари ГЭРК КРМ га эга беморларда 3 нафар беморда (4,7%), ИРМ га эга беморларда 4 нафар (9,3%) аниқланди.

Хулоса. Тадқиқот натижалари қуйидаги хулосаларни ифодалаш имконини берди:

1. Қизилўнгач шиллик қавати морфологик манзарасини ўрганиш жараёни яллиғланиш активлиги ва даражаси рефлюксат муҳити турига боғлиқлигини кўрсатди. Рефлюксат ИМга эга беморларда ўрта ва оғир даражадаги яллиғланиш белгилари кўпроқ кузатилди, шунингдек фаоллик даражаси КМ га эга беморларга нисбатан юқорилиги аниқланди.

2. Рефлюксат КМга эга беморлар учун характерли хусусият – қизилўнгач шиллик қаватининг ошқозон типидagi цилиндрик метаплазиясининг бошқа гуруҳларига нисбатан юқори даражадалиги (25%) кузатилди.

3. Рефлюксат ИМга эга беморлар учун характерли хусусият – қизилўнгач шиллик қаватининг ичак типидagi цилиндрик метаплазияси нисбатан кўпроқ (30,2%) ҳолатларда аниқланди.

4. Таъкидлаш жоиз, қарийб 15% беморларда бир вақтнинг ўзида ҳам ошқозон типидagi, ҳам ичак типидagi метаплазия қайд этилди.

Юқорида қайд этилган маълумотларга асосланиб, таъкидлаш жоизки ГЭРК билан хасталанган беморларда нафақат касаллик клиник ва эндоскопик аломатлари, балки кузатиладиган морфологик ўзгаришлар ҳам рефлюксат муҳити турига алоқадордир. Ушбу хулоса ГЭРКнинг диагностик мезонларининг аҳамияти ва муолажасинининг натижалари рефлюксат муҳити турига боғлиқ эканлигини яна бир марта таъкидлаб ўтишни талаб этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Белялов Ф.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Пособие для врачей. М., 2009; с. 23.
2. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Программное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в повседневной практике врача. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2003; 6: С. 18-26.
3. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни. «ГЕОТАР - Медиа» Москва 2009. С.3-12
4. Пиманов С.И. Эзофагит, гастрит, язвенная болезнь: Руководство для врачей. — М.: Медкнига; Н. Новгород: Издательство НГМА, 2000; С. 84.
5. Усик С.Ф., Осадчук М.А., Калинин А.В. Клинико-эндоскопические и морфофункциональные показатели в оценке течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в различных возрастных группах // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2006. №3. С. 17-22.
6. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: спорные и нерешенные вопросы // Клини.мед. - 2008. № 6.С. 8-11.
7. Dent J. From 1906 to 2006 - a century of major evolution of understanding of gastro-oesophageal reflux disease.// Aliment. Pharmacol. & Therapeutics. -2006: Vol.24 (9).- P. 1269–1281.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

УДК 618.333

РАЗВИТИЕ ПЛОДА И ОСЛОЖНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК**М. Ж. Аслонова, Н. К. Ихтиярова, Н. К. Дустова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: хроническая почечная болезнь, беременность, синдром ограничение роста плода.**Таянч сўзлар:** сурункали буйрак хасталиги, ҳомиладорлик, ҳомила ўсишининг чекланиш синдроми.**Keywords:** chronic renal disease, pregnancy, fetal growth restriction syndrome.

В статье охарактеризовано соотношение понятий хроническая болезнь почек. Приведены данные по распространенности хронической болезни почек среди женщин репродуктивного возраста и влияние на развития плода. Описаны частота и характер акушерских и перинатальных осложнений и исходов беременности в этой группе женщин. Рассматриваются особенности прегравидарной подготовки, ведения беременности, тактики родоразрешения и наблюдения в послеродовом периоде пациенток с хронической болезнью почек.

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БОР АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАНИНГ РИВОЖЛАНИШИ ВА ҲОМИЛАДОРЛИК ДАВРИДАГИ АСОРАТЛАР**М. Ж. Аслонова, Н. К. Ихтиярова, Н. К. Дустова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ушбу мақолада сурункали буйрак касаллиги тушунчалари ўртасидаги боғлиқлик тасвирланган. Репродуктив ёшдаги аёллар орасида сурункали буйрак касаллигининг тарқалиши ва ҳомила ривожланишига таъсири тўғрисида маълумот келтирилган. Ушбу гуруҳдаги аёллардаги акушерлик ва перинатал асоратларнинг частотаси, табиати ва ҳомиладорлик натижалари тавсифланган. Сурункали буйрак касаллиги билан оғриган беморларни прегравидар тайёрлаш, ҳомиладорликни ривожланиши, туғруқ тактикаси ва туғруқдан кейинги кузавтунинг ўзига хос хусусиятлари кўриб чиқилди

FETAL DEVELOPMENT AND COMPLICATIONS DURING PREGNANCY IN WOMEN WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE**M. J. Aslonova, G. A. Ikhtiyarova, N. K. Dustova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The article describes the relationship between the concepts of chronic kidney disease. The data on the prevalence of chronic kidney disease among women of reproductive age and the effect on fetal development are presented. The frequency and nature of obstetric and perinatal complications and pregnancy outcomes in this group of women are described. The features of pregravidar preparation, pregnancy management, delivery tactics and follow-up in the postpartum period of patients with chronic kidney disease are considered.

Среди экстрагенитальной патологии у беременных заболевания почек и мочевыводящих путей занимают 2 место, после болезней сердечно-сосудистой системы и представляют опасность как для матери, так и для плода. Рано развиваются и тяжело протекают преэклампсии, часто самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, преждевременные отслойки нормально расположенных плацент, синдром ограничения роста плода, мертворождения [1].

Хроническая почечная болезнь (ХПБ) – клиничко-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся вследствие постепенной гибели нефронов в исходе любого прогрессирующего заболевания почек и характеризующийся невозможностью почек поддерживать нормальный состав внутренней среды организма. Установление диагноза ХПБ правомерно при снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) почек менее 60 мл/мин при условии сохранения подобного показателя в течение 3 и более месяцев [2].

В этом обзоре мы описываем проблемы по распространенности хронической болезни почек среди женщин репродуктивного возраста и влияние на развития плода для женщин с хронической болезнью почек (ХБП), которые являются важными компонентами женского здоровья и часто игнорируются в литературе по ХБП. Мы также обсуждаем общие сопутствующие заболевания (анемия, дефицит витамина D и гипертония), материнские и неона-

тальные осложнения и терапевтическое ведение беременности в ХБП, включая безопасность лекарств и использование диализа [2,5].

Беременность - это уникальное состояние для женщин, которое дает возможность диагностировать заболевание почек, но также и состояние, при котором могут проявляться острые и хронические заболевания почек, которые могут повлиять на здоровье почек будущих поколений. Существуют различные аутоиммунные и другие состояния, которые с большей вероятностью влияют на женщин и имеют серьезные последствия для вынашивания детей и плода [4,6].

Среди заболеваний почек ведущее место принадлежит инфекции мочевыводящих путей (ИМВП), являющейся основной урологической проблемой. Возникая с высокой частотой у беременных - до 10%, инфекции мочевыделительного тракта способны оказывать неблагоприятные последствия как на течение беременности, так и на здоровье будущего малыша. Среди инфекции мочевыводящих путей особое место занимает пиелонефрит – инфекционно-воспалительное заболевание почек [2,4].

Хроническая болезнь почек (ХБП) связана со снижением фертильности и повышенным риском неблагоприятных исходов беременности. Частота преэклампсии, задержки роста плода и преждевременных родов постепенно увеличивается с тяжестью ХБП и протеинурии. Однако беременность, которая может наступить у женщин с любой стадией ХБП, может обострить такие сопутствующие заболевания, как анемия, дефицит витамина D и гипертония. Увеличение количества гемодиализа связано с улучшением исходов беременности для женщин, находящихся на диализе. Диагностика преэклампсии у женщин с ХБП затруднена у пациентов с ранее существовавшей гипертензией и протеинурией, но может быть улучшена за счет использования вазоактивных биомаркеров, а также доплерографии плаценты и плода [5,8].

Физиология почек при беременности. Физиологические изменения, происходящие во время беременности включают гемодинамические, тубулярные, эндокринные и структурные изменения в почках (рис. 1). Во время беременности почечный кровоток (ПК) увеличивается на 50–85% с одновременным увеличением СКФ [5]. Эта физиологическая гипер-

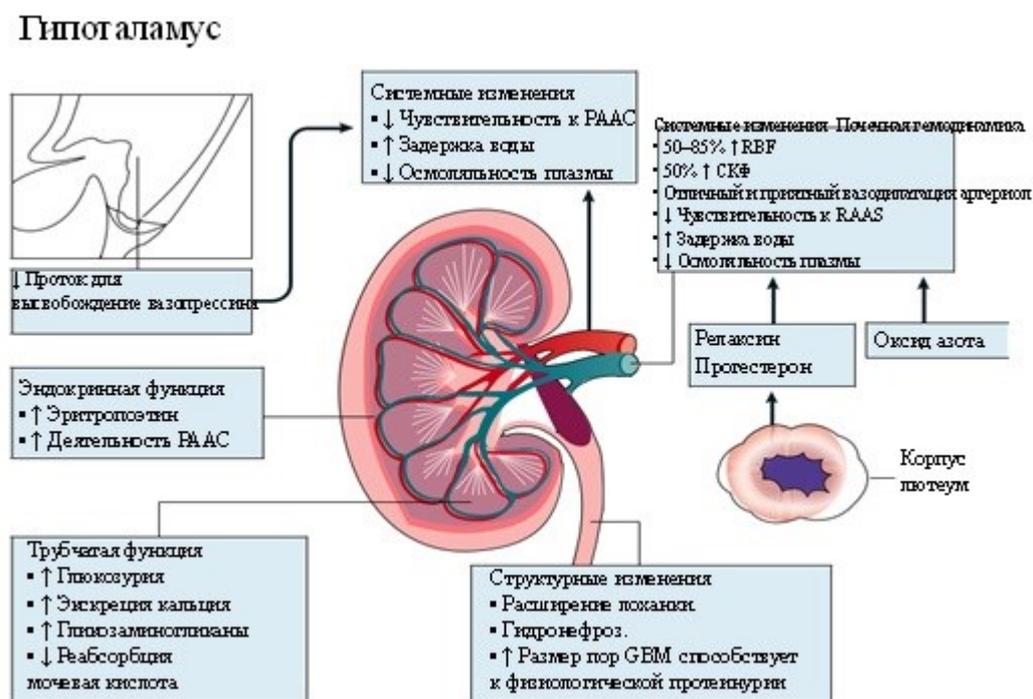


Рис. 1. Физиологические изменения почечной системы при беременности.

Примечание: GBM, клубочковая базальная мембрана; СКФ - скорость клубочковой фильтрации; RBF, почечный кровоток

фильтрация - опосредованная вазодилатацией афферентных и эфферентных артериол - возникает в отсутствие гломерулярной гипертензии и, следовательно, отличается от патологической гиперфильтрации, связанной с травмой клубочков и ХБП. Беременность не связана с уменьшением функция почек матери при отсутствии ХБП. Декстран моделирование клиренса предполагает, что физиологическое увеличение размера пор клубочковой мембраны происходит во время беременности, лежащей в основе выявления гестационной протеинурии при отсутствии изменения гидростатической силы [4,9]. Аминокислотная нагрузка во время беременности может дополнительно увеличивать почечный кровоток (ПК) и скорость клубочковой фильтрации (СКФ), что предполагает фильтрующая способность - в дополнение к уже отмеченной в адаптация к беременности [6].

Во время беременности почка претерпевает структурные, гемодинамические, тубулярные и эндокринные изменения. Кроме того, системные эффекты во время беременности опосредуются изменениями в системе ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС) и вазопрессина. Предполагается, что релаксин, прогестерон и оксид азота играют роль в опосредовании гемодинамических изменений в почках [5].

Многочисленные эпидемиологические исследования указывают на связь между массой тела при рождении и риском хронического заболевания почек. Исторически первые исследования, посвященные итогам развития хронических заболеваний, были сосредоточены на обратной связи между массой тела при рождении и артериальным давлением. Уменьшение количества нефронов было постоянным обнаружением у людей с низкой массой тела при рождении и экспериментальных моделей развития инсульта. Недавние исследования показывают, что врожденное уменьшение почечного резерва в сочетании с повышением артериального давления, которое возникает во время жизни плода, увеличивает уязвимость почек к травмам и заболеваниям [5].

Терминология, наиболее часто используемая для обозначения неблагоприятной среды плода, независимо от этиологии, это «ограничение внутриутробного роста плода» или СОРП. СОРП указывает на неспособность плода достичь своего потенциала роста по сравнению с ожидаемой траекторией на любой момент во время беременности [14, 15]. Низкий вес при рождении (НВР) использовался как неспецифический маркер неблагоприятной среды для плода и определяется Всемирной организацией здравоохранения как вес при рождении менее 2500 г [6]. Согласно этому определению, НВР может относиться как к полному сроку и недоношенные дети или дети, родившиеся до 37-й недели беременности «Маленький для гестационного возраста» (МГВ) - более узкий термин, который относится к младенцам с массой тела при рождении ниже 10-го перцентиля для их гестационного срока [7]. Следовательно, МГВ может быть лучшим индикатором IUGR [8]. Однако, вес ниже 2500 г или НВР остается стандартом, используемым в исследованиях, связанных с более поздним увеличением риска хронического здоровья и заболевания, которое следует за медленным или нарушенным ростом в течение жизни плода. В на практике термин НВР используется чаще, чем МГВ, и часто используется как взаимозаменяемый с СОРП.

Хотя первые исследователи сосредоточили внимание на недостаточном питании матерей, первичная причина СОРП, этиология СОРП многогранна [9]. Преэклампсия - одна из наиболее частых причин задержки роста плода и частота ее возникновения постоянно росла за последние три десятилетия. Однако другие плацентарные нарушения, перинатальное воздействие никотина, других синтетических химикатов или загрязнителей окружающей среды, хронические материнские болезни или стресс, а также материнские инфекции также связаны с ЗВУР [5,7]. Многочисленные эпидемиологические и экспериментальные исследования сосредоточены на связи между СОРП разного происхождения и хронические последствия для здоровья потомства в более позднем возрасте. Бреннер [7] и другие [10,11] применили эту гипотезу к этиологии болезни почек. Как и Баркер, Бреннер постулировал что СОРП приводит к перераспределению доставки питательных веществ для снабжения основных тканей во время развития за счет таких органов, как почки, которые обычно обладают

высоким функциональным резервом [11].

Обзор Luysckx и Brenner также сообщил, что в дополнение к ХБП как широкая категория, НМР также ассоциировалась с более быстрым прогрессированием и большей степенью тяжести других заболеваний почек, таких как IgA-нефропатия, мембранозная нефропатия, минимальная болезнь изменений, нефротический синдром и хронический пиелонефрит. Хотя обесценение в массе нефрона может быть сопутствующим компонентом, повышающим риск гипертонии и диабета у лиц с низкой массой тела также могут быть сопутствующими факторами [3].

Некоторые исследования показывают, что повышенная восприимчивость к повреждению почек после нарушения развития зависит от пола и возраста. Необходимы более глубокие исследования, чтобы прояснить, как низкая масса тела при рождении способствует увеличению почечного риска и как пол и возраст влияют на эту неблагоприятную взаимосвязь.

Использованная литература:

1. Ботпаев Б.А., Течение беременности при пиелонефрите Posted July 19th, 2012 by kaznmu & filed under. Урология.
2. Никольская И.Г., Прокопенко Е.И.,Новикова С.В., и др.Осложнения и исходы беременности при хронической почечной недостаточности Альманах клинической медицины. 2015 Март; 37: 52–69.
3. Стрижаков А.Н.Прегравидарная подготовка и ведение беременности у женщин с антенатальной гибелью плода в анамнезе.// Акушерства и гинекология. – М 2016.- № 4.– С. 36-43.
4. Фролова О.Г, Т.В. Письменская: Снижение антенатальных потерь-важная задача амбулаторной акушерско – гинекологической службы: Справочник фельдшера и акушерки. – М, 2014.- № 4. С- 1013.
5. Brenner BM, Mackenzie HS. Nephron mass as a risk factor for progression of renal disease. *Kidney Int Suppl.* 1997;63:S124-S127.
6. Luysckx VA, Brenner BM. The clinical importance of nephron mass. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(6):898-910.
7. Mavlyanova N.N, Ixtiyarova G.I, Tosheva I.I, et al. The State of the Cytokine Status in Pregnant Women with Fetal Growth Retardation. *J Med - Clin Res & Rev.* 2020; 4(6): 1-4.
8. Newsome AD, Davis GK, Ojeda NB, Alexander BT. Complications during pregnancy and fetal development: implications for the occurrence of chronic kidney disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2017 Mar;15(3):211-220. doi: 10.1080/14779072.2017.1294066. Epub 2017 Feb 16. PMID: 28256177; PMCID: PMC5543771.
9. Piccoli GB, Alrukhaimi M, Liu ZH, Zakharova E, Levin A; World Kidney Day Steering Committee. Women and Kidney Disease: Reflections on World Kidney Day 2018. *J Hypertens.* 2018 Mar;36(3):705-708. doi: 10.1097/HJH.0000000000001662. PMID: 29384992.
10. Sarkisova L. V., Yuldasheva R. U., Kurbanova Z. Sh., Aslonova M. J., The Role of Indicators of Ferrokinetics and Endogenous Erythropoietin in Anemia of Pregnant Women, *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, Vol. 10 No. 4, 2020, pp. 262-265. doi: 10.5923/j.ajmms.20201004.19.
11. Wiles KS, Nelson-Piercy C, Bramham K. Reproductive health and pregnancy in women with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2018 Mar;14(3):165-184. doi: 10.1038/nrneph.2017.187. Epub 2018 Jan 22. PMID: 29355168.

ПОДАГРИК НЕФРОПАТИЯГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР**Ш. М. Ахмедова, Д. Б. Рахматова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: подагра касаллиги, гиперурикемия, сийдик кислотаси, артериал гипертензия, микроальбуминурия, қандли диабет, метаболик синдром.

Ключевые слова: подагра, гиперурикемия, мочева кислота, артериальная гипертензия, микроальбуминурия, диабет, метаболический синдром.

Keywords: gout, hyperuricemia, uric acid, arterial hypertension, microalbuminuria, diabetes, metabolic syndrome.

Кўп йиллар давомида сийдик кислотаси метаболик инерт деб ҳисобланган ва натижада илмий жамоатчилик томонидан кўп йиллар давомида подагра ва гиперурикемия эътиборга олинмаган. Сийдик кислотаси буйрак касаллиги, артериал гипертония ривожланишининг этиологик омили эканлиги аниқлангандан сўнг тиббиёт жамияти ушбу муаммога эътиборни қаратди, шундан сўнг у занжирли реакциялар ва жараёнларнинг катта фоизида реверсивлиги билан ўзаро боғлиқ касалликлар мажмуаси сифатида қабул қилинмоқда.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПОДАГРИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ**Ш. М. Ахмедова, Д. Б. Рахматова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В течение многих лет мочева кислота считалась метаболически инертной и в результате подагра и гиперурикемия многие годы игнорировались научным сообществом. После того, как мочева кислота оказалась этиологическим фактором развития заболевания почек, артериальной гипертензии, медицинское сообщество обратило внимание на эту проблему, после чего она воспринимается как комплекс заболеваний, связанных с обратимостью большого процента цепных реакций и процессов.

MODERN APPROACHES TO PODAGRIC NEPHROPATHY**Sh. M. Axmedova, D.B. Raxmatova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Uric acid has been considered metabolically inert for many years and as a result gout and hyperuricemia have been ignored by the scientific community for many years. After uric acid was identified as an etiological factor in the development of kidney disease, arterial hypertension, the medical community drew attention to this problem, after which it is perceived as a complex of diseases associated with reversibility of a large percentage of chain reactions and processes.

Гиперурикемия метаболик касалликларнинг натижасидир ва сўнгги йилларда тобора кенг тарқалган муаммоли касалликлардан биридир. Ушбу ҳодисанинг энг кенг тарқалган кўринишлари подагра артрити, пайдо бўлиши ва урат буйрак тошлари ҳосил бўлишидир. Гиперурикемия ва подагра муаммоси бу тенденциянинг классик модели бўлиб, фақат артикуляр синдромдан ташқарига чикди. Подагра нефропатиясининг ҳозирги концепцияси сийдик кислотаси метаболизмининг турли хил клиник кўринишларини бирлаштиради: бўғимларга ва буйрак тўқималарига тўғридан-тўғри зарар етказувчи таъсирдан билвосита липид ва углевод алмашинуви нуқсонларини кучайиши орқали (уларни клиник синдромларга киритиш билан). Подагра нефропатиясининг семириш, артериал гипертензия, диабетнинг иккинчи тури каби ҳолатлар билан алоқаси ҳозирда “метаболик синдром” атамаси билан биргалаштирилган бўлиб, у юқоридаги ҳолатлар қаторида дислипидемия, эрта атеросклероз, юрак ишемик касаллиги, гемостаз касалликлари, микроалбуминурия билан бирга учрайди [4].

Сўнгги йилларда сийдик кислотасини ўрганиш ва унинг турли орган тизимлари патологик ривожланишига олиб келиши ортиб бормоқда. Ушбу соҳадаги тадқиқотларнинг асосий қийинчиликларидан бири бу артериал гипертензия ва буйрак патолгиясини ривожланишига ёрдам берадиган хавф омилларини йўқ қилишдир [3].

Гиперурикемия билан оғриган беморлар орасида артериал гипертензия (25-50%), буйрак касалликлари (20-60%) ва турли юрак қон-томир касалликлари (90%) умумий аҳолига қараганда кўпроқ учрайди [5].

Сўнги йилларда турли хил дориларни (тиазидли диуретиклар, салитсилатлар, цитостатиклар) ва спиртли ичимликларни кўп миқдорда истеъмол қилиш натижасида келиб чиқадиган иккиламчи гиперурекемия кўп учрамоқда. Шунинг учун сийдик кислотаси тузларига кўшимча буйрак шикастланишининг олдини олиш учун гиперурекемияни иложи бори-ча эрта тузатиш мақсадга мувофиқдир [6].

Ушбу соҳадаги янги тадқиқотларнинг долзарблиги шундаки, подагра клиникаси бир қатор аниқ кўринишлар билан ажралиб туришига қарамай, биринчи классик подагра артритининг ривожланиши билан ҳам ташхисдан шубҳаланишга имкон беради.

Касалликнинг тарқалиши ёшга қараб ортади; эркаклар аёлларга қараганда 3-4 марта тез-тез касалланади [10,12,13], аммо ёши ўтиши билан бу номутаносиблик пасаяди, қисман аёлларда эстрогенлар даражасининг пасайиши билан боғлиқ. Подагра нефропатияси тарқалишининг умумий ўсиши, шубҳасиз, кексайиб қолган аҳоли, ортиқча вазнли одамлар сонининг кўпайиши ва стандарт овқатланиш билан боғлиқ [12,13].

Подагра ривожланишида орттирилган ва ирсий омиллар ҳам рол ўйнайди. Кам овқатланишнинг жисмоний ҳаракатсизлик билан биргаликда тутган ўрни айниқса катта. Сўнги 20 йил ичида Марказий Осиёда подагра касаллиги билан касалланган семириш, нефролитияз ва инсулинга боғлиқ бўлмаган *diabet mellitus* эпидемияси билан параллел равишда бир неча бор кўпайган [12]. Подагра нефропатияси, айниқса, гўшт маҳсулотларини кўп истеъмол қиладиган мамлакатларда кенг тарқалган.

Буйраклар касаллиги ва урат даражасининг ошиши ўртасила боғлиқлик борлиги кўп йиллар давомида маълум бўлган, аммо буйраклар фаолияти бузилишининг бевосита сабаби урат эканлиги олимлар томонидан одатда эътибордан четда қолдирилган. Енгил гиперурикемия билан касалланган одам ва ҳайвон моделларини ўз ичига олган замонавий эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатадики, бу метаболик бузилиш микроваскуляр ўзгаришларга ва буйрак артериолининг адукторига олиб келади. Ушбу кашфиёт сийдик пуфагининг сурункали буйрак касаллигини ривожланишидаги мумкин бўлган роли тўғрисида ёритиб берди [3].

Буйракларнинг шикастланиши 30-50% да ривожланади [14], баъзи маълумотларга кўра, подагра нефропатияси билан касалланган беморларнинг 75% гача [15] (бу касалликдан 10-25% ўлади) [12]. Радиоизотоп рентгенографиясини қўллашда беморларнинг 89 фоизида буйрак функцияси бузилганлиги аниқланади. Қондаги сийдик кислотаси даражасининг $>7,8$ мг /дл доимий ўсиб бориши билан сурункали буйрак етишмовчилигининг кейинги ривожланиш хавфи (CRF) 2-10 баробар кўяди. Подагра нефропатияси билан касалланган ҳар тўнтинчи беморда сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланади [16].

Буйрак функциясининг сезиларли пасайиши подагра билан оғриган беморларнинг тахминан 38% да кузатилади. Шу билан бирга, кекса беморлар орасида буйрак етишмовчилиги подагра билан оғриган беморларнинг 20-25% ўлимига сабаб бўлади. Аммо, кўп йиллар давомида урат даражасининг ошиши буйрак касаллигининг эҳтимолий сабаби сифатида бекор қилинди, чунки артериал гипертензия, қандли диабет, спиртли ичимликларни кўп истеъмол қилиш, ностероид яллиғланишга қарши дориларни кўп кўп қўллаш ва кўрғошин билан заҳарланиши буйрак касаллигининг ривожланишига олиб келиши мумкин [16].

Сийдик кислотаси буйрак фаолиятига таъсир этадиган иккита асосий механизми мавжуд. Асосан, гиперурикемия эндотелийнинг шикастланишига ва яллиғланишига олиб келади. Протеин-1 атеросклероз ва сурункали буйрак касаллиги ривожланишида иштирок этаётган асосий кимёвий моддалардан биридир ва иккинчидан, гиперурикемия гломерулар гемодинамиканинг бузилишига олиб келади. Сичқонлар устида ўтказилган тажрибаларда кортексиннинг вазоконструкцияси ва ренин экспрессионнинг кўпайиши қайд этилган [12]. Шунингдек, гиперурикемия буйрак аппаратларидаги азод оксиди тизимини ҳал қилиши ва эндотеллин-1 даражасини ошириши аниқланди, бу эса вазоконструкциясини кўзғотади ва ишемиyani кучайтиради [14].

Сийдик кислотасининг ўзи сурункали тубулоинтерцитинал нефрит ривожланиши би-

лан буйракнинг интерстициал тўқималарига уратнинг шикастланишига, шунингдек сийдик кислотаси кристаллари орқали интратубуляр обструкция туфайли буйракнинг ўткир буйрак етишмовчилигига олиб келади (ўткир сийдик кислотаси нефропати) [11].

Бундан ташқари, сийдик кислотасининг сийдик билан кўпайиши буйрак шикастланишининг яна бир варианты – урат нефролитиазининг ривожланишида омил бўлади. Подагра нефропатияси билан оғриган беморларнинг деярли ярмида урат тошлари бор. Буйрак текширувининг ультратовуш усуллари урат тошларини, шу жумладан майда ва “асимптоматик” тошларни аниқлашни сезиларли даражада яхшилаши мумкин. Сийдик кислотаси нефролитиазининг пайдо бўлишида маълум бир рол маҳаллий буйрак омилларига тегишли, масалан, кўшма интерстициал нефрит туфайли буйрак гемодинамикаси бузилган [14].

Гиперурикемия метаболик синдром билан ҳам боғлиқ [16]. Метаболик синдром кўплаб намоён бўлишлари билан оралиқ бўғин бўлиши мумкин ёки ҳатто буйрак шикастланишининг ривожланишига олиб келиши мумкин, шу жумладан сурункали яллиғланиш реакцияси, инсулин қаршилиги ва эндотелиал дисфункция [17]. Бундан ташқари, фруктозага бой парҳез метаболик синдромни ривожланишига мойил бўлган омиллардан бири эканлиги маълум. Глюкоза истеъмоли ва гиперинсулинемиянинг юқори даражаси гиперурикемия ривожланишига ҳисса қўшиши сабабли, баъзи олимлар фруктозанинг ўзи буйрак нефропатиясини кўзғатиши ёки ривожланишини тезлаштириши мумкин деб ҳисобланади. Фруктозанинг ўзи яллиғланиш реакциясини келтириб чиқариши мумкин, бу ҳайвонларнинг тажрибаларида кўрсатилгандек, лейкоцитлар ёпишқоқлиги фактори, моноцитлар химотрактик омил-1 ва ҳужайра ёпишқоқлиги-1 молекулаларининг ифодасини келтириб чиқаради. Шундай қилиб, метаболик синдром шароитида нафақат сийдик кислотаси нефропатиянинг ривожланишига ҳисса қўшади, деб тахмин қилиш қилиш тўғрироқ [18].

Хулоса: ҳозирги вақтда подагра нафақат касаллик тарқалишининг кўпайиши билан, балки триглицеридемия, инсулин қаршилиги ва метаболик синдромга гиперурикемия таъсирини оид маълумотлар билан бўғлиқ бўлган муҳим умумий тиббий муаммо ҳисобланади. Бугунги кунга келиб ушбу муаммо бўйича кўплаб йирик эпидемиологик истиқболли тадқиқотлар ўтказилди. Юрак қон-томир касалликларида аниқланган юқори гиперурикемия частотаси ушбу патологияларнинг ривожланиши ва ривожланишидаги ролни ўрганишга ёрдам берди, шунинг учун подагра нефропатияси, гиперурикемия ва касалликнинг асоратларини аниқлаш ва даволаш терапиянинг долзарб муаммоси ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бергар Л., Ю Т. Подагра нефропатиясидаги буйрак ўзгариши // *Am. J. Med.* 1975. V. 59. P. 605-608.
2. Вазгуэз-Мелладо Ж., Гарсиа С.Г., Вангуэз С.Г. ва бошқ. Подагра нефропатиясидаги метаболик синдром ва юрак ишемик касаллиги // *J. Klinika. Revmatol.* 2004. jild 10 (3). P. 105-109.
3. Герш М.С., Подагра нефропатиясидаги буйрак функцияси // *Am. J. Med.* 2007. V.59. P. 605-608.
4. Канбай М., Юқори зичликдаги липопротеин, паст зичликдаги липопротеин ва триглицеридларнинг метаболик йўллари: oqim rewire. // *Am. J. Kardiol.* 2000. V. 86. (12 ilova L). P. 5-10.
5. Канбай М., Озкара А., Селсоки У. ва бошқ. Гиперурикемияни аллопуринол билан даволашнинг таъсири.
6. Коэн М., Эммерсон Б. Подагра ревматологияси. 1994. V. 7. P. 1-16.
7. Кудашева Ф.М., Элисеев М.С., Барскова В.Г., Насанова В.А. подагра артритида турли хил нимесулид ва диклофенак натрийнинг аналгезик ва яллиғланишга қарши таъсирининг бошланиш тезлигини таққослаш // *Ter.archiv.* 2007. № 5. S. 35-40.
8. Лоуренс РС, Хелмиск СГ, Арнетт Ф.С. ва бошқ. Кўшма Штатларда артрит ва танлаб олинган мушак-скелет тизимининг тарқалишининг тахминлари. // *Arthr. Revm.* 2008. № 41. S. 778-99.
9. Мухин Н.А., Балкаров Н.М., Максимов Н.А. Интернатор амалиётида пурин метаболизмининг бузилишининг клиник кўринишлари // *Ter.archiv.*- 1994.- №1. -FROM. 35-39.
10. Мухин Н.А., Серов В.В., Максимов Н.А. Яширин гломерулонефритнинг гиперурикемик вариантнинг айрим хусусиятлари. // *Ter. Arxiv.* 2000. № 6. P.43-46.

11. Накагава Т., Мазалли М., Канг Д-Н. Ва бошқ. Гиперурикемия каламушда гломерулар гипертрофияни келтириб чиқаради. // Am. J. Nefrol. 2003. 23-jild. R. 2-7.
12. Накаяма ., Гиперурикемия каламушда гломерулар гипертрофияни келтириб чиқаради. // Am. J. Nefrol. 2010. 23-jild. R. 2-7.
13. Хосла У.М. ва бошқ. Гиперурикемия эндотелиал дисфункцияни келтириб чиқаради. // Buyrak Internationa. 2005. 67-jild. P.1739.
14. Хосла У.М., Жариков С., Финчи Ж.Л., Нокагава Т., Ронкал С., Му В., Кротова К., Блоск Э.Р., Прабхакар С., Жонсон Р.Ж. Гиперурикемия эндотелиал дисфункцияни келтириб чиқаради // Буйрак интернатиона. 2005. 67-жилд. P.1739.
15. Фам А.Г. подагра нефропатияси дуэт ва инсулинга қаршилик синдроми // J. Revm. 2002. jild 29. P. 1350-1355.
16. Фасчини Ф. Ва бошқ. Инсулин воситачилигида глюкозани қабул қилиш сийдикдаги сийдик кислотаси концентрацияси ўртасидаги боғлиқлик// САМА. 1991. № 266. P. 3008-3011.
17. Шостак Н.А., Аничков Д.А. Метаболик синдром: диагностика мезонлари ва гипертензив терапия имконияти // Россия тиббий журнали. 2002. № 27. 1258-1261 бетлар.
18. Шчербак А.В., Балкаров И.М., Козловская Л.В. Сийдик кислотаси метаболизмини бузган ҳолда буйрак шикастланишининг кўрсаткичи сифатида сийдикнинг бошқа фибринолитик фаоллиги. // Ter. Arxiv. 2001. T. 73 (6). S. 34-37.

БУЙРАК ТУЗИЛИШИНING MORFOFUNKЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТУРЛИ ХИЛ ТАШҚИ ОМИЛЛАР ТАЪСИРИДА ЎЗГАРИШИ

Ж. Ж. Бахронов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: одам, каламуш, буйрак, нефрон, морфофункционал ўзгаришлар.

Ключевые слова: человек, крыса, почки, нефрон, морфофункциональные изменения.

Keywords: human, rat, kidney, nephron, morphofunctional changes.

Инсон буйраги кўплаб бўлаклардан иборат бўлиб, 8 дан 18 гача бўлакларни ўз ичига олади. Ташқаридан буйрак бириктирувчи тўқима капсуласи билан, олд томондан эса сероз мембрана билан копланган. Ташқи кортикал пўстлоқ ва ички медулла мия қисмлари мавжуд. Буйракларда медулланинг радиал жойлашган тўғри каналчалари буйрак пирамидаларида жойлашган бўлиб, 2 ёки 3 та пирамида бирлашиб буйрак папилла сўргичини ҳосил қилади ва пирамидалар орасида қобик моддаси устунлари – Бертини устунлари мавжуд. Буйрак пўстлогининг энг характерли тузилмалари буйрак таначалари (капиллярларнинг коптокчаси ва гломерулус капсуласидан иборат), шунингдек, эгри-бугри каналчалардир. Мақолада организмга ташқи муҳитнинг турли факторлари таъсири натижасида буйракларда келиб чиқадиган морфофункционал ўзгаришлари анализ қилинган.

MORFOFUNKЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОЧЕК И ИХ ИЗМЕНЕНИЕ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Ж. Ж. Бахронов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Почка человека много дольная, содержит от 8 до 18 долей. Снаружи почка покрыта соединительнотканной капсулой, а спереди – серозной оболочкой. Различают наружное корковое и внутренне мозговое вещество. В почках радиально расположенные прямые каналцы мозгового вещества находятся в почечных пирамидах, две-три пирамиды могут объединяться, образуя почечный сосочек. А между пирамидами спускаются колонки коркового вещества - колонки Бертини. Наиболее характерными структурами коркового вещества являются почечные тельца (состоящие из клубочков капилляров и капсулы клубочка), а также извитые каналцы. В статье анализированы морфофункциональные изменения происходящих в почках при воздействии на организм различных факторов внешней среды.

MORPHOFUNCTIONAL FEATURES OF THE STRUCTURE OF THE KIDNEYS AND THEIR CHANGE UNDER THE INFLUENCE OF VARIOUS EXTERNAL FACTORS

J. J. Bakhronov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The human kidney is many lobular, contains from 8 to 18 lobes. Outside, the kidney is covered with a connective tissue capsule, and in front - with a serous membrane. There are external cortical and internal medulla. In the kidneys, the radially located straight tubules of the medulla are located in the renal pyramids, two or three pyramids can unite to form the renal papilla. And between the pyramids there are columns of crusted substance - Bertini columns. The most characteristic structures of the cortex are the renal corpuscles (consisting of the glomeruli of the capillaries and the capsule of the glomerulus), as well as the convoluted tubules. The article analyzes the morphofunctional changes occurring in the kidneys when various environmental factors are exposed to the body.

Ҳар қандай биологик система очик. Экзоген омилларнинг (афферент импульслар) биосистемага таъсирида маълум ўзгаришлар билан намоён бўлади ва унга киритилган тузилмаларнинг гетерогенлиги ихтисослаштирилган бўлади ва унга киритилган тузилмаларнинг гетерогенлиги ихтисослаштирилган функцияларнинг бажарилишини таъминлайди. Онтогенезнинг барча босқичларида организм доимий равишда атроф-муҳит таъсирини бошдан кечиради, бу баъзи ҳолларда унинг физиологик ҳолатини белгилайди, бошқаларда-организм функцияларини ҳаётий даражада ушлаб туриш учун ташқи омиллар компенсатор –адаптив механизмлар фаоллигини оширади.

Бундай эҳтиёжлар стресс реакциясини ривожланишига олиб келиши мумкин бўлган турли хил жисмоний ёки психотроп стресслар таъсири остида пайдо бўлиши мумкин [8,2].

Организмнинг мослашиш жараёнларининг етишмаслиги касаллик сифатида қараладиган унинг ҳаётий фаолиятининг бошқа шаклига олиб келади. Бироқ, мослашувчан реакция-

ларни шакллантириш жараёнида баъзида уларни таъминловчи механизмларнинг ишдан чиқишини аниқлаш қийин кечади, бу физиологик норма ва патология ўртасида аниқ чегара ўрнатишни қийинлаштириши мумкин, айниқса иккинчисининг параметрлари 2 та алоҳида шахс учун ўзгарувчан [6].

Буйрак жуда кўп функцияларга эга. У метаболизмнинг деярли барча турларида қатнашади ва организм гомеостазини сақлайди. Шундай қилиб, буйрак турли хил таъсирларга ёки касаллик бошқа органлар ва тизимлардан келиб чиқадиган бўлса, мослашувчан реакцияларни шакллантиришда муҳим бўғин ҳисобланади [4]. Буйрак касалликлари умумий касалликнинг тахминан n 5,5-6,0 фоизини ташкил қилади. Шу билан бирга, батафсил скрининг тадқиқотлари катталар аҳолисининг тахминан 7-10 фоизида буйрак шикастланишини кўрсатади. Буйрак касалликларининг бу каби етарлича баҳоланмаган диагностикаси касалликнинг дастлабки клиникадан олдинги босқичларида уларнинг намоён бўлмаслиги ва ноаниқлиги билан изоҳланади [5]. Буйракларнинг экспериментал патологияси моделлари ва улардаги фармакологик препаратларнинг тўғридан-тўғри таъсиридан G. Selyeнинг организмнинг ўзига хос бўлмаган реакцияси ва "Адаптация синдроми"нинг босқичма-босқич шаклланиши каби стресс ҳақидаги қоидаларга асосланиб, тузилмаларнинг жавоб реакциялари шаклланишининг дастлабки даврларида буйракларнинг мумкин бўлган морфофункционал номуаносибликлари пайдо бўлишининг сабабларини аниқлаш мумкин [1].

Диуретиклар (асетазоламид ва меркузел) ва 21 кунлик ҳомиланинг метанефроси киритилгандан сўнг, Масуги гломерулонефрити, пиелонефрит билан сутэмизувчилар буйракларини қиёсий ўрганишида маълум патологиянинг ривожланишини тавсифловчи ўзига хос бўлмаган таркибий ўзгаришлар мавуд ўзига хос нозологияларда органдаги ўхшаш функционал ўзгаришларда амалга ошириладиган стресс ва ўзига хос касалликнинг намоён бўлиши. [3].

Буйрак касалликларини ривожланиш жараёнида тўқима-хужайрали ва органик даражадаги реакциянинг мослашишини шакллантиришнинг аниқланган хусусиятлари функционал хусусиятлар ва функционал имкониятларнинг кенг ўзгарувчанлигини кўрсатади. Адаптация жараёнини ривожланишининг ушбу таркибий ва функционал хусусиятлари мутахассисликларга мос келадиган шифокорларнинг клиник амалиётида ҳисобга олиниши керак. Улар айрим буйрак ва буйраксиз патологияларни дифференциал диагностикасида, айниқса дастлабки босқичларида ёки яширин давом этадиган касалликлар ҳолатларида фойдали бўлиши мумкин. Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, экспериментнинг биринчи натрий миқдорининг етарли эмаслигига жавобан реакцияга кириша бошладилар. Маълум бўлишича, ушбу серияли тажрибаларда натрий ва унинг ажралиб чиқадиган фракцияси чиқарилишининг фон кўрсаткичлари нормал ва юқори натрийли парҳезларга қараганда анча паст бўлган. Шуни таъкидлаш керакки, олинган фарқлар нафақат бутун тажриба давомида сақланиб қолди, балки 28 кунга ошди. Аммо, тажрибанинг 1-кунида сув юқи киритилгандан сўнг, организмга етишмаслиги шароитида буйраклар томонидан натрийнинг чиқарилиши нормал натрийли диетадан кам фарқ қилди, бу сув диурези шароитида катионнинг сийдик билан чиқарилишининг кўпайиши билан изоҳланиши мумкин. Экспериментнинг кейинги кунда натрий ва унинг ажралиб чиқадиган фракциясининг ажралиб чиқиш даражаси нормал кўрсаткичларда ҳам, тегишли кўрсаткичлардан анча паст бўлди; юқори натрийли диеталар билан. Натрий миқдори паст бўлган диетадан фарқли ўлароқ, организмга натрийни ортиқча истеъмол қилишига жавобан ионларни бошқарувчи механизмлар дарҳол жавоб беришини бошламайдилар, фақат тажрибанинг 3 кунда жавоб берадилар. Натрий ва унинг ажралиб чиқадиган фракциясининг чиқарилишининг фон даражаси одатдаги ва паст натрийли диеталарнинг ўхшаш кўрсаткичларига қараганда анча юқори бўлганлиги ва тажриба динамикасида бу фарқлар катта даражада намоён бўлганлиги қайд этилди. 1-куни сув юқи киритилгандан сўнг, натрийнинг турли хил диеталарида кўрсаткичларга сезиларли фарқлар кузатилмади, бу эҳтимол, организмнинг диетага тўлиқ мослашмаслиги билан боғлиқ. Шу билан бирга, тажрибанинг 3-кунида юқори натрийли диетада ҳайвонларнинг

буйраклари томонидан натрийнинг чиқарилиши нормал ва паст натрийли парҳезларга нисбатан анча юқори бўлиб, бу организмнинг ушбу элементни озик-овқат билан кўп истеъмол қилишига етарли даражада жавоб берди. Шуни таъкидлаш керакки, озик-овқат таркибидаги катион таркибига қараб натрийнинг чиқарилиши ва унинг ажралиб чиқадиган фракциясининг фарқлари фонга тушган намуналарда сув юклангандан кўра аниқроқ намоён бўлди. Бу эҳтимол, ҳажмни тартибга солувчи механизмларнинг киритилиши, шунингдек сийдикда натрийнинг ювилиши билан боғлиқ. Танадаги натрийнинг турли хил қабул қилинишига жавобан нафақат ионларни бошқарувчи, балки осморегуляция механизмлари ҳам реакцияга киришади. Натрий миқдори паст бўлган парҳез шароитида плазмадаги осмотик клиренсининг фон даражаси 1 кун давомида нормал ва юқори натрийли парҳезлардан паст бўлганлиги аниқланди, кейинги тажриба давомида эса оддий натрий диетасидан сезиларли фарқлар топилмади. Сув юқи киритилгандан сўнг, аниқ динамика аниқланмади, аммо 28-кунга келиб паст натрийли парҳез билан тажрибага плазманинг осмотик клиренси нормал натрийли диетатага нисбатан юқори бўлганлиги қайд этилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Голиб Н., Вебер М.А., Совере Ж.Р. Гипертензив дориларнинг қон томирлари мувофиқлигига таъсири. *Сург. Gipertenzlar. Rev.* 2001 yil; 3 (4): -297-304-betlar.
2. Гуляев П.В. Токсик генезнинг буйрак етишмовчилигига организмнинг адаптив реакциялари // *Suv-tuz almashinuvining farmakologiyasi: tezislar. hisobot 4-Butun Rossiya. ilmiy. konf. Cheboksari: Chuvash universiteti nashriyoti*, 1993, 47-bet.
3. Жукова А.Г., Уланова Е.В., Шхербакова Д.А., Ядикина Т.К. Фтор интоксикациясининг дастлабки босқичларида компенсацион механизмларнинг динамикаси // *Tirik tizimlar texnologiyalari*. 2011. Т. 8, № 1. S. 10-17.
4. Лот К. Буйрақлар физиологияси асослари. М.: Илмий дунё. 2005. 292 р.
5. Михайлова Н.Н., Ядикина Т.К., Казитская А.С., Масленникова Е.Н. Сурункали фторли захарланишнинг буйрақларнинг қисман функциялари ва сув –туз алмашиувидаги таъсири // *ACTA BIOMEDICA SCIENTIFICA*. 2009. № 1. S. 253-254.
6. Наимова В.И., Папаян А.В. Буйрақларнинг морфологик хусусиятлари <http://www.uroweb.ru/catalog/medlib/pedopr/book.php>. 2008 yil.
7. Наточин Ю.В. Инсон физиологияси: буйрак // *Инсон физиологияси*. 2010. Т. 36, № 5. S. 9-18.
8. Эркак ва аёл каламушларда сурункали қўрғошин таъсир қилиш биомаркерини аниқлаш // F. Ghorbe, M. Boujelbene, F. Makni-Ayadi va boshq.] // *Arch. Fiziol. Biokimyo.* - 2001. - № 109. - P. 457-63.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ БИОМАРКЕРЫ ПРИ ОСТРОМ МИЕЛОБЛАСТНОМ ЛЕЙКОЗЕ**¹К. Т. Бобоев, ²С. К. Эгамова, ¹Н. Р. Латипова**¹Республиканский специализированный научный – практический медицинский центр гематологии МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** острый миелобластный лейкоз, биомаркеры, генные мутации, экспрессия белка.**Таянч сўзлар:** ўткир миелобластли лейкоз, биомаркерлар, ген мутациялари, оксиллар экспрессияси.**Keywords:** acute myeloid leukemia, biomarkers, gene mutations, protein expression.

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) является наиболее распространенным острым лейкозом у взрослых. Патофизиология этого заболевания только начинает пониматься на клеточном и молекулярном уровне, и в настоящее время цитогенетические маркеры являются наиболее важными для риска стратификации и лечения больных ОМЛ. Однако с появлением новых технологий, обнаружение других молекулярных маркеров, таких как точечные мутации, указывает на то, что болезнь приближается. Последние данные показывают, что выявление новых биомаркеров ОМЛ способствуют лучшему пониманию молекулярной основы заболевания, значительно полезны при скрининге, диагностике, прогнозировании и мониторинге ОМЛ, а также как возможность прогнозирования реакции каждого человека на лечение. Этот обзор обобщает наиболее важные молекулярные (генетические, эпигенетические и белковые) биомаркеры связаны с острым миелобластным лейкозом и обсуждает их клиническое значение с точки зрения прогнозирования рисков, диагностики и прогноза.

ЎТКИР МИЕЛОБЛАСТЛИ ЛЕЙКОЗДА МОЛЕКУЛЯР БИОМАРКЕРЛАР**¹Қ. Т. Бобоев, ²С. Қ. Эгамова, ¹Н. Р. Латипова**¹Ўз Республика ССВ Республика ихтисослаштирилган гематология илмий – амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ўткир миелобластли лейкоз (ЎМЛ) энг кўп катталарда учрайдиган ўткир лейкоз ҳисобланади. Ушбу касалликнинг патофизиологияси хужайра ва молекуляр даражада ўрганила бошланди ва ҳозирги вақтда цитогенетик маркерлар ЎМЛ билан касалланиш хавфини аниқлаш ва даволаш учун энг муҳим диагностик усулдир. Бироқ янги технологияларнинг пайдо бўлиши билан бошқа молекуляр маркерлар, масалан, нуктали мутацияларнинг кашф этилиши касалликни эрта аниқлашда ёрдам бермоқда. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, ЎМЛ учун янги биомаркерларни аниқлаш касалликнинг молекуляр асосларини яхшироқ тушунишга ёрдам беради, скрининг, диагностика ва кузатишда, шунингдек ҳар бир инсоннинг даволанишга жавобини прогноз қилишда аҳамиятга эга. Ушбу шарҳда ЎМЛ билан бўлган энг муҳим молекуляр (генетик, эпигенетик ва оксил) биомаркерлар сарҳисоб қилинади ва уларнинг клиник аҳамиятини диагностик ва прогнозлаш нуктаи назаридан муҳокама қилинади.

MOLECULAR BIOMARKERS IN ACUTE MYELOID LEUKEMIA**¹K. T. Boboev, ²S. K. Egamova, ¹N. R. Latipova**¹Republican specialized scientific - practical medical center of hematology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan²Bukhara state medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Acute myeloid leukemia (AML) is the most common acute leukemia in adults. The pathophysiology of this disease is only beginning to be understood at the cellular and molecular level, and cytogenetic markers are currently the most important for risk stratification and treatment of AML patients. However, with the advent of new technologies, the discovery of other molecular markers, such as point mutations, indicates that the disease is approaching. Recent data show that the identification of new biomarkers for AML contributes to a better understanding of the molecular basis of the disease, is significantly useful in screening, diagnosis, prognosis and monitoring of AML, as well as the ability to predict the response of each person to treatment. This review summarizes the most important molecular (genetic, epigenetic, and proteinaceous) biomarkers associated with acute myeloid leukemia and discusses their clinical relevance in terms of risk prediction, diagnosis, and prognosis.

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) представляет собой злокачественное клональное заболевание, характеризующееся изменениями и низким производством здоровых кроветворных клеток; эти изменения подавляют дифференцировку клеток и вызывают пролиферацию или накопление бластов [7]. Диагностика ОМЛ основана на анализе костного мозга и периферической крови. Конкретный диагноз подтверждается иммунофенотипированием и

цитохимией, поиск активности миелопероксидазы в blastax или по иммунофенотипированию поверхности типа молекул, таких как CD123, CD45, CD34, CD38 и др. [5]. Из-за генетического происхождения заболевания, есть некоторые общие цитогенетические нарушения, которые часто встречаются в ОМЛ, такие как t (8; 21), t (15; 17), инверсия 16, трисомия 8 и удаление частей или всех хромосом 5 или 7. У некоторых пациентов обычно обнаруживаются хромосомные транслокации, связанные с перестройками критических областей протоонкогенов, которые генерируют аномальный гибридный белок—это обычно фактор транскрипции или белок, участвующий во внутриклеточном росте клеток и пути передачи сигналов дифференцировки, что, в свою очередь, увеличивает вероятность злокачественного преобразования. Некоторыми примерами мутированных генов являются основной связывающий фактор, ретиноевая кислота рецептор- α (RAR- α), семейство генов HOX, MLL, среди других. Другие онкоген-активирующие мутации это те, которые влияют на FLT3, KIT, N-RAS, FES, FOS, GATA-1, JUN B, MPL, MYC, p53, PU.1, RB, WT1, WNT, NPM1 и CEPBA [8]. Несмотря на обширные исследования, которые были проведены для поиска прогностических биомаркеров, ОМЛ все еще остается проблемой. Заболевание с очень изменчивым прогнозом и высокой смертностью: 5-летняя общая выживаемость меньше 50%, а у пожилых пациентов только 20% выживают через 2 года после постановки диагноза [7]. В настоящее время, цитогенетические результаты и молекулярные аномалии при диагностике считаются наиболее важными прогностическими факторами и позволяют прогнозировать частоту полной ремиссии, безрецидивную выживаемость, риск рецидива и общей выживаемости [1]. В текущих клинических руководствах по ОМЛ выделяются три группы: цитогенетического риска: благоприятный, средний и низкий риск [1]. В группу благоприятного риска входят пациенты с любой из следующих аномалий: t (8; 21), t (15; 17), inv (16) и t (16), а также пациенты с нормальной цитогенетикой, сопровождающиеся мутацией NPM1 при отсутствии FLT3-ITD или изолированная двуаллельная мутация CEPBA [1,2]. У этих пациентов полная ремиссия. Показатель более 90%, а общая выживаемость 60%. В группу низкого риска входят следующие аномалии кариотипа: inv (3), t (3; 3), t (6; 9), -5, 5q-, -7, 7q- или сложные кариотипы. В эту группу входят также пациенты с нормальной цитогенетикой с мутацией FLT3-ITD. Эти пациенты имеют высокую частоту резистентности к лечению во время индукционной химиотерапии, с повышенной вероятностью рецидива, а также низкая безрецидивная выживаемость и общая выживаемость, в диапазоне от 5-15%. Последняя группа пациентов, самая многочисленная (около 45% взрослых пациентов с ОМЛ), имеет нормальный кариотип и считаются подверженными промежуточному риску. Оптимальные терапевтические стратегии для этих пациентов все еще в значительной степени неясны и исход лечения неоднороден. Молекулярная стратификация риска для этой последней группы может быть возможна посредством молекулярного анализа генов, таких как NPM1, FLT3, MLL и CEPBA, а также изменений в уровнях экспрессии BAALC, MN1, ERG и AF1q [1]. Недавно Pava et al. и соавторы опубликовали исследование, в котором участвовало больше чем 1500 пациентов с ОМЛ. Они секвенировали 111 важных генов в патофизиологии болезни и смогли определить новую систему классификации для ОМЛ, основанную на наличии определенных мутаций соматических драйверов [6]. Эта геномная классификация не только доказала влияние на прогноз, но также включает 85% пациентов по сравнению с только 52% с текущая классификацией ВОЗ. Эта система классификации имеет важные клинические последствия; как есть основанный на фундаментальных мутациях, вызывающих заболевание, он гораздо более точен как потенциальный инструмент для стратификации риска. Наконец, существуют новые методы лечения, которые нацелены на определенные генетические дефекты. Выявление этих генетических дефектов позволяет проводить эффективное индивидуальное лечение различных подтипов ОМЛ [6]. Некоторые из генов, в которых были идентифицированы мутации, и которые коррелируют с патофизиологическими процессами при ОМЛ или могут иметь прогностическое значение. Хромосомные перестройки в 11q23 связаны с педиатрической, взрослой и терапевтической связанными лейко-

зами и привело к открытию гена лейкемии смешанного происхождения (MLL). MLL или Смешанная Линейная Лейкемия - это гистоновая метилтрансфераза, которая играет роль в эпигенетической регуляции транскрипции, и имеет решающее значение для эмбрионального развития и кроветворения. Этот ген принадлежит к семейству триторакс-группы, которая участвует в метилировании гистона H3 на остатке лизина 4 (H3K4), что связано с положительной регуляцией экспрессии генов. MLL - это большой мультидоменный белок, широко распространенный, который экспрессируется в гемопоэтических клетках, включая стволовые и прогениторные популяции. Текущие данные свидетельствуют о том, что, хотя MLL имеет домены, которые могут напрямую связывать ДНК, это взаимодействие может также происходить через взаимодействия с другими ДНК-связывающими белками, такими как менин. Ген MLL оказывает лейкемогенный эффект только после слияния с широким спектром генов-партнеров, включая AF4, AF9, ENL, AF10 и ELL. Слияния MLL составляют > 70% острых лимфолейкозов (ОЛЛ) у детей и от 35 до 50% острого миелоидного лейкоза у детей (ОМЛ). В целом, пациенты с перестройками MLL имеют плохой прогноз и обрабатываются в соответствии с протоколами высокого риска, однако это может варьироваться в зависимости от транслокационного партнера [7]. Базовый фактор связывания (CBF) ОМЛ цитогенетически характеризуется как $t(8; 21)$, так и $inv(16) / t(16; 16)$, которые генерируют слитые гены RUNX1-RUNX1T1 (AML1-ETO) и CBFMYH11 соответственно [8]. CBF-AML является одним из наиболее распространенных цитогенетических подтипов ОМЛ, так как $t(8; 21)$ и $inv(16)$ вместе составляют около 15–20% взрослых новых случаев ОМЛ, преимущественно у молодых пациентов. Острый промиелоцитарный лейкоз (ОПЛ) составляет 10–15% острого миелоидного лейкоза. $t(15; 17)(q24; q21)$, который кодирует слитый белок под названием PML-RARA, является отличительной чертой ОПЛ, и присутствует примерно в 98% случаев [9]. Ген RARA отображается в 17q21 и кодирует рецептор, принадлежащий ядерному гормону суперсемейства рецепторов, которое активирует транскрипцию в присутствии своего лиганда, ретиноевой кислоты (RA), чтобы вызвать много генов-мишеней, участвующих в дифференцировке. Белок RARA образует гетеродимер с RXRA (белок рецептора ретиноида X), чтобы сформировать транскрипцию активатор, связывающий RARE (элементы ответа на ретиноевую кислоту) [8].

FLT3 - это мембранно-связанный рецептор с внутренним тирозинкиназным доменом, экспрессируемый в гемопоэтических клетках-предшественниках, которые регулируют дифференцировку и пролиферацию этих клеток. FLT3 существует в мономерном, нефосфорилированном состоянии. Когда рецептор связывается с FLT-лиганд (FL), рецептор подвергается гомодимеризации. Это димеризация рецептора активирует домен тирозинкиназы, что приводит к фосфорилированию различных сайтов в внутриклеточный домен, который, в свою очередь, вызывает набор и активацию некоторых белков, приводя к каскаду реакций фосфорилирования, которые завершаются активацией путей передачи сигнала киназы MAP, STAT и АКТ / PI3. FLT3-ITD наблюдается примерно у 30-40% больных ОМЛ. Несколько исследований показали, что мутации FLT3 тесно связаны с плохим прогнозом и более высоким числом бластов у пациентов с ОМЛ, предполагая, что эти мутации участвуют в прогрессировании заболевания.

Нуклеофосмин (NPM1) представляет собой белок-шаперон, который перемещается между ядром и цитоплазмой, и участвует в нескольких функциях, таких как сборка рибосомного белка и транспорт, контроль удвоения центросомы и регуляция опухолевого супрессора ARF. Мутации NPM называют мутациями NPM1c и вызывают изменения в C-концевой области белка. Это предотвращает правильное складывание и изменяет его ядершковую локализацию. Мутации NPM1c приводят к цитоплазматической неправильной локализации обоих мутант и белка WT. Это изменение в субклеточном расположении нарушает нормальные NPM1 функции, включая неправильную локализацию и стабилизацию критических белков, таких как Регулятор TP53 p14ARF и приводит к трансформации [1,11]. Молекулярные изменения этого гена присутствуют с высокой частотой в ОМЛ пациенты, в

пределах 25-53%, чаще встречаются у пациентов с нормальным кариотипом (между 46-67%). Большинство исследований показывают, что мутации NPM1 положительно влияют на исход пациентов с ОМЛ, только если они не связаны с мутациями FLT3-ITD. Эта группа пациентов демонстрирует полную ремиссию примерно в 85% случаев, без признаков заболелания выживаемость от 50 до 60%, а общая выживаемость около 50%. Эти статистические данные выше, чем у пациентов с сопутствующими мутациями NPM1 и FLT3- ITD.

Подобно мутациям NPM1, генетические изменения SEBPА (связывание ССААТ / энхансера белок альфа) также, по-видимому, коррелируют с улучшенным прогнозом. SEBPА кодирует транскрипционный фактор, который ингибирует пролиферацию и поэтому считается опухолевым супрессором гена. В кроветворной ткани SEBPА экспрессируется исключительно в миеломоноцитарных клетках. Мутации в этом гене были зарегистрированы у 7-11% пациентов с ОМЛ, из которых примерно 45% имеют одну мутацию SEBPА и 55% имеют двойную мутацию SEBPА. У пациентов с двойной мутацией мало риск мутации FLT3 / ITD и является взаимоисключающим с мутацией NPM1. SEBPА группа пациентов с двойной мутацией имеет лучшую общую выживаемость в 8 лет, по сравнению с те с одиночной мутацией, или те, которые имеют дикий тип. Это преимущество теряется в присутствии FLT3 / ITD [2,5].

Ген TP53 кодирует белок, называемый опухолевым белком p53. Это ДНК-связывающий белок который действует как супрессор опухолей. Он реагирует на различные клеточные стрессы, чтобы вызвать остановку клеточного цикла, апоптоз и восстановление ДНК. При ОМЛ большинство мутаций TP53 связано с изменениями отдельных нуклеотидов, из которых переходы (65,9%) встречаются чаще, чем трансверсии (34,1%). Миссенс мутации являются наиболее частыми, сопровождаемые сдвигом кадров и бессмысленными мутациями. Переделка TP53 самый важный прогностический фактор при остром миелобластном лейкозе со сложным кариотипом (СК-ОМЛ), который включает множественные неродственные цитогенетические аномалии в одном кариотипе. Исследование с использованием мутационного скрининга TP53 и геномных профилирований у 234 пациентов с СК-ОМЛ, мутации TP53 обнаружены в 60% случаев и потеря TP53 у 40% пациентов. Мутации TP53 также чаще встречаются при остром миелоидном лейкозе, связанном с лечением, чем при болезни *de novo*. Тем не менее, кажется, что цитотоксическая терапия не вызывает непосредственно мутации TP53. Недавно Вонг и его коллеги секвенировали геномы 22 пациентов связаны с терапией ОМЛ и показал, что общее количество соматических одонуклеотидных вариантов p53 и процент трансверсий, связанных с химиотерапией, были аналогичны таковым с *de novo* ОМЛ. В заключение, изменения в TP53 являются показателем плохого прогноза как для СК-ОМЛ, так и для связанных с терапией ОМЛ. Пациенты с изменениями TP53, как правило, старше и демонстрируют значительно ниже показатели полной ремиссии, худшие, без событий, без рецидивов, и в целом выживание [11].

Гены ДНК-метилтрансферазы 3 (DNMT3A и DNMT3B) кодируют метилтрансферазы, которые катализируют присоединение метильной группы к цитозинового остатку динуклеотида CpG; поэтому они играют важную роль в метилировании ДНК и регуляции молчания генов процессы. Функция DNMT3A участвует в обновлении гемопоэтических стволовых клеток (ГСК) и миелоидной дифференцировки. Мутации DNMT3A обнаруживаются при миелоидных злокачественных новообразованиях. Последние данные обнаружили регуляторную роль DNMT3A в ткани тропизма и ограничение размножения миелоидных предшественников *in vivo* [4]. Мутации DNMT3A присутствуют в прелейкемических ГСК и это считается ранним событием в ОМЛ, в противном случае эти мутации могут сохраняться в предшественниках CD34 + и зрелых клетках.

Гены IDH1 и IDH2 кодируют НАДФ-зависимую изоцитратдегидрогеназу, расположенную в цитозоль и митохондрии соответственно. Они катализируют декарбоксилирование изоцитрата в альфа-кетоглутарат в цикле лимонной кислоты; этот альфа-кетоглутарат используется белками ТЕТ при деметилировании гистонов. Все мутации IDH1 / 2 являются

гетерозиготными и обычно воздействуют на аргинин, присутствующий в каталитическом процессе фермента; аргинин 132 в IDH1 и аргинин 140 или 172 в IDH2. Мутантные ферменты приобретают неоморфную функцию, способную преобразовывать альфа-кетоглутарат в 2-гидроксиглутарат, который является предполагаемым онкометаболитом, и ингибирует активность TET2 [4]. Анализ экспрессии генов образцы мутанта ОМЛ IDH1 / 2 также продемонстрировал, что 77% (23/30) оцененных генов были репрессированы, что согласуется с наблюдаемым гиперметилированием необходимости разработки и стандартизации методов, которые могут выявить эти изменения в стандартных скрининговых тестах на ОМЛ [4].

TET (Ten-Eleven translocation) белки связаны с функцией деметилирования ДНК путем превращения 5-метилцитозина (5мс) в 5-гидроксиметилцитозин (5 мкс), с последующей заменой 5-формилцитозина на 5-карбоксилцитозин и окончательной стадией деметилирования с помощью ДНК-гликозилаз-опосредованной эксцизионной репарации. Мутации в белки TET1 и TET2 сообщаются при различных миелоидных злокачественных новообразованиях. TET1 является активированной при лейкемии с перестройкой MLL и недавно была обнаружена онкогенная роль TET1. Мутации TET2 являются взаимоисключающими с мутациями IDH1 / 2 и приводят к аномальной гематопозитической дифференцировке. Кроме того, мутации TET2 вызывают нарушение процесса миелоидной дифференцировки, и связаны с пониженным уровнем 5 мкс, предполагая критическую роль этого белка в трансформации миелоида. Недавние исследования показали, что инактивация TET2 присутствует в предлейкозных ГСК у человека и связано с клональной экспансией, поэтому является ранним событием лейкемогенеза.

Выводы. Таким образом, в будущем, трехсторонний подход, включающий генетическую, эпигенетическую и протеомную перспективы помогут создать более полную картину основных патофизиологических процессов, вовлеченных в заболевание, и, следовательно, приведут к выявлению различных типов потенциальных биомаркеров, которые можно комбинировать для значительного улучшения диагностики, прогноз или мониторинг острого миелоидного лейкоза, а также облегчение принятия решений и сокращение расходов на здравоохранение.

Использованная литература:

1. Dawson M.A., Gudgin E.J. - Recurrent mutations, including NPM1c, activate a BRD4-dependent core transcriptional program in acute myeloid leukemia - *Leukemia* – 2014-28(2)-p-311–20.
2. Green C.L., Koo K.K. - Prognostic significance of CEBPA mutations in a large cohort of younger adult patients with acute myeloid leukemia: impact of double CEBPA mutations and the interaction with FLT3 and NPM1 mutations. - *J Clin Oncol* -2010-28(16)-2739–p-47.
3. Lu C., Ward P.S.- IDH mutation impairs histone demethylation and results in a block to cell differentiation - *Nature* 2012- 483(7390) – p -474.
4. Mayle A., Yang L. - DNMT3 a loss predisposes murine hematopoietic stem cells to malignant transformation - *Blood* - 2015;125(4)- p - 629–38.
5. Mosna F., Gottardi M.- Modeling of Core Binding Factor Acute Myeloid Leukemia - *Stem Cells Int* – 2016.
6. Papaemmanuil E., Gerstung M. - Genomic classification and prognosis in acute myeloid leukemia - *N Engl J Med* – 2016- p-358
7. Parikh S.A., Jabbour E. - Adult Acute Myeloid Leukemia Adult Acute Myeloid Leukemia" Introduction Epidemiology, Etiology, and Risk Factors - *MD Anderson Manual of Medical Oncology* -2014 – p-1–8.
8. Ponnusamy K., Kohrs N. - RUNX1/ETO blocks selectin-mediated adhesion via epigenetic silencing of PSGL-1 – *Oncogenesis* – 2015-p -146.
9. Shigeto S., Matsuda K. - Rapid diagnosis of acute promyelocytic leukemia with the PML-RARA fusion gene using a combination of droplet-reverse transcription-polymerase chain reaction and instant-quality fluorescence in situ hybridization - *Clin Chim Acta* – 2016-453- p -38–41.
10. Volpe G., Clarke M. - Regulation of the FLT3 Gene in Haematopoietic Stem and Early Progenitor - *Cells. PLoS One* – 2015-10(9) – p- 257-260.
11. Wong T.N., Ramsingh G.- Role of TP53 mutations in the origin and evolution of therapy-related acute myeloid leukaemia - *Nature* – 2015- 518(7540) - p -552.

METABOLIC SYNDROME AND RISK OF CHRONIC KIDNEY DISEASE**Kh. I. Juraeva**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Keywords: metabolic syndrome, chronic kidney disease, insulin resistance, obesity, dyslipidemia, arterial hypertension.

Таянч сўзлар: метаболик синдром, буйракнинг сурункали касаллиги, инсулинга чидамлилиқ, семириш, дислипидемия, артериал гипертензия.

Ключевые слова: метаболический синдром, хроническая болезнь почек, инсулинорезистентность, ожирение, дислипидемия, артериальная гипертензия.

Metabolic syndrome (MS) is a combination of disorders of carbohydrate metabolism, abdominal obesity, dyslipidemia and arterial hypertension. Research shows that there is a strong link between MS and chronic kidney disease (CKD). The factors for the development of CKD in metabolic syndrome are an increased level of insulin and insulin resistance, reactive oxygen species, inflammatory mediators, biologically active substances, hormones, inflammatory cytokin, increased activity of coagulation factors, inhibition of the fibrinolytic system.

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ХАВФИ**Х. И. Жураева**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Метаболик синдром (МС) - бу углевод алмашинуви бузилиши, қорин семириб кетиши, дислипидемия ва артериал гипертензия билан кечувчи ҳолат бўлиб ҳисобланади. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, МС ва сурункали буйрак касаллиги (СБК) ўртасида кучли боғлиқлик мавжуд. Метаболик синдромда СБК ривожланишининг омиллари инсулин ва инсулин қаршилигининг ошиши, реактив кислород турлари, биологик фаол моддалар, гормонлар, яллиғланишли цитокинлар, плазма омилларининг фаоллиги, фибринолитик тизими фаолиятининг ошиши билан боғлиқ. МС билан оғриган беморларда буйрақлардаги патологик бузилишлар микровакуляр тубулалар атрофияси, интерстициал фиброз ва глобал ёки сегментал склероз билан намоён бўлади. Микроалбуминурия - бу МС нинг дастлабки белгиси.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И РИСК ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК**Х. И. Жураева**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Метаболический синдром (МС) это сочетание нарушения углеводного обмена, абдоминального ожирения, дислипидемии и артериальной гипертензии. Исследования показывают, что существует тесная связь между МС и хронической болезнью почек (ХБП). Факторами развития ХБП при метаболическом синдроме являются повышенный уровень инсулина и инсулинорезистентность, активные формы кислорода, биологически активные вещества, гормоны, воспалительные цитокины, усиление активности факторов коагуляции, торможение фибринолитической системы. Патологические нарушения в почках у больных с МС проявляются микрососудистой тубулярной атрофией, интерстициальным фиброзом и глобальным или сегментарным склерозом. Микроальбуминурия является ранним маркером при МС.

Metabolic syndrome (MS), which is a combination of pathological phenomena in the form of insulin resistance, abdominal obesity, dyslipidemia and obesity, is associated with an increased risk of developing cardiovascular diseases, diabetes mellitus, non-alcoholic liver disease and has a close relationship with chronic kidney disease (CKD).

Changes in kidney function are one of the most common manifestations of various diseases. There is a clinical need for early intervention to prevent potentially detrimental changes in renal function. Unfortunately, the diagnostic process is complicated by the asymptomatic nature of kidney dysfunction for a certain time and the absence of early biomarkers of kidney damage.

Many studies link MS with CKD [10,11,12]. Each component of MS is associated with both the onset and progression of CKD. For example, obesity is one of the significant risk factors for deteriorating kidney function. An increase in BMI by 10% increases the likelihood of a decrease in the glomerular filtration rate by 1.3 times [2]. The early stages of CKD are usually diagnosed accidentally due to its asymptomatic course and lack of screening programs. A meta-analysis of eleven studies involving 30146 patients showed that MS is associated with a decrease in the estimated GFR (GFR) <60 ml / min / 1.73 m² with an odds ratio (OR) of 1.55 [6].

It should be noted that in a number of included studies there were no patients with diabetes mellitus, which is not only a potential component of MS, but also a common cause of CKD. Thus, in the NHANES III study, in which 7800 patients with initially normal renal function were observed for 21 years, the OR for the development of CKD in patients with MS was 2.6 (95% CI: 1.68-4.03) [4]. It is not always easy to assess the pathogenetic relationship between MS and CKD, despite their widespread occurrence.

As already mentioned, unlike CKD, for MS there are no uniform diagnostic criteria; individual components of MS have rather vague meanings and are sensitive to such unmeasurable factors as lifestyle changes, drug effects, or acute diseases. The timing of both MS and CKD is often difficult to determine.

Oversimplification of the criteria for MS (for example, using only BMI without determining the circumference of the waist and hips, ignoring ethnicity) further limits the final conclusions about the links between MS and CKD.

Histological examination of the kidneys after nephrectomy in 146 patients [10] showed a high prevalence of changes characteristic of CKD, including diffuse and segmental glomerulosclerosis in patients with MS. Other features included a higher prevalence of tubular cell atrophy, interstitial fibrosis, and arterial sclerosis. Another approach is to study intrarenal hemodynamics using ultrasound diagnostics, in which parenchymal renal damage in MS can be reflected by an increase in the intrarenal resistance index.

MS as a cause of CKD. More convincing than simply combining these conditions is the hypothesis that MS acts as a cause of CKD. However, it is not yet clear whether there is one linear mechanism that leads from MS to CKD, or there are a number of separate but interdependent mechanisms leading to the development of MS and, at the same time, to kidney damage. In this context, the most acceptable explanation is the action of a combination of risk factors leading to increased expression of profibrotic factors and including insulin resistance, inflammation, impaired lipid metabolism and arterial hypertension [7].

At the same time, it is still impossible to exclude a simple association between the two common diseases. The most important pathogenetic factor of CKD among those listed is insulin resistance. Insulin is itself an anti-inflammatory hormone. Insulin resistance that occurs in type 2 diabetes leads to inflammation, then oxidative stress is activated and the combined effect of these factors contributes to kidney damage [3]. High insulin levels stimulate the release of insulin-like growth factor 1 (IGF-1), which, in turn, increases the production of connective tissue growth factor, resulting in fibrosis [6].

Moreover, obesity can lead to an increase in the secretion of pro-inflammatory adipokines by adipose tissue, such as leptin, interleukin-6, and TNF- α [11]. Leptin enhances the intrarenal production of profibrotic transforming growth factor beta (TGF- β) [9]. In addition, TNF- α increases the production of reactive oxygen species (ROS), which, in turn, contribute to renal endothelial dysfunction, mesangial proliferation, and fibrosis [12]. At the same time, the secretion of anti-inflammatory cytokines, such as, for example, adiponectin, can be reduced, which contributes to the maintenance of insulin resistance. Adiponectin deficiency is associated with intimal thickening and smooth muscle cell proliferation [3]. These vascular effects may be independent of insulin sensitivity and may be present in CKD. Obesity also leads to an increase in glomerular volume, podocyte hypertrophy, and proliferation of mesangial cells [6]. TG and FFA by themselves can be nephrotoxic due to the expression of proinflammatory cytokines [7]. In association with arterial hypertension, another component of MS, angiotensin II stimulates ROS synthesis, decreasing the formation of NO synthase and causing damage to renal microvessels, ischemia, and tubulointerstitial changes [3].

However, it is rather difficult to assess the contribution of each of the MS components to renal dysfunction. In this regard, the presence of MS in itself is a fundamental risk factor for the development of CKD, regardless of its individual components. There is one more hypothesis according to which hyperuricemia, which is not a “traditional” component of MS, promotes the develop-

ment of CKD due to inhibition of nitric oxide production or in connection with the formation of nephrolithiasis [3].

Studies generally support the notion of a direction of pathogenetic mechanisms from MS to CKD, although further research is still needed on this issue. The potential mechanisms of CKD in metabolic syndrome are summarized in Table 1.

Table 1.

Potential mechanisms of CKD development in MS.

Potential mechanisms of CKD development in MS
• Oxidative stress
• Increased pro-inflammatory cytokines (leptin, IL-6, TNF α)
• Increase in profibrotic factors (fibroblast growth factor, transforming growth factor β , type IV collagen)
• Increased glomerular volume and podocyte hypertrophy
• Damaging effect of triglycerides and free fatty acids
• Development of ischemia and microvascular damage (angiotensin II)
• Hyperuricemia

MS and CKD progression. Several population studies have identified an association of MS with the progression of CKD. After reaching CKD stage C3-4, the presence of MS increases the risk of developing end-stage renal failure (ESRD) over the next 2-3 years, according to a study of more than 15,000 patients [15]. In particular, impaired glucose metabolism, hypertriglyceridemia, and arterial hypertension have been associated with an increased risk of ESRD.

Similarly, a gradual increase in insulin resistance was associated with a greater rate of decline in glomerular filtration rate in a cohort of elderly CKD patients [12]. On the other hand, in the later stages of CKD, MS as a risk factor for the progression of kidney disease becomes less significant, possibly because CKD directly leads to a rapid progression in a vicious vicious circle. Another study showed [5] that even if there is a correlation between MS and albuminuria, the effect of MS on the progression of CKD does not depend on the presence of albuminuria and its severity. In addition, proteinuria is a known risk factor for the progression of CKD to ESRD and is also a component of some definitions of MS [3]. Despite a greater than 30% risk with MS, controlling proteinuria mitigates the potential for significant reductions in GFR, ESRD, or death in the African American Kidney Disease and Hypertension study [14]. If CKD develops, it is accelerated by risk factors common to CKD and MS. First, obesity-related glomerular hyperfiltration supplements the hyperfiltration induced by CKD itself, which leads to accelerated development of glomerulosclerosis [13].

Second, the activity of inflammatory processes and oxidative stress in CKD also increases [58]. Arterial hypertension and hypertriglyceridemia are increasing. Insulin resistance can be increased by both CKD and MS [8]. Third, insulin resistance can be associated with inflammation and cause so-called "endoplasmic reticulum stress".

According to this theory [16], proteins with altered structural organization accumulate in the lumen of the endoplasmic reticulum, suppressing insulin secretion by phosphorylation of the insulin receptor (IRS-1). Finally, insulin resistance impairs renal hemodynamics by increasing retention sodium and affects the transfer of other cations and anions [3]. The activation of the sympathetic nervous system is also detrimental to renal hemodynamics and promotes the development of proteinuria. The latter promotes damage to podocytes in the nephron, and, ultimately, chronic tubulointerstitial damage, thereby worsening the course of CKD [1].

Conclusions. Thus, there is a close relationship between MS and CKD. Patients with metabolic syndrome are more likely to have a high risk of chronic kidney disease and the risk of microalbuminuria. With an increase in BMI, a persistent decrease in GFR occurs.

Renal damage in metabolic syndrome includes glomerular and tubular fibrosis, vascular renal dysfunction. Risk factors for CKD in MS are: insulin resistance, obesity, dyslipidemia, high blood pressure.

References:

1. Alexander MP, Patel TV, Farag YM, Florez A, Rennke HG, Singh AK. Kidney pathological changes in metabolic syndrome: a cross-sectional study. *Am J Kidney Dis* 2009; 53:751-759.
2. Becker B, Kronenberg F, Kielstein JT, et al; MMKD Study Group. Renal insulin resistance syndrome, adiponectin and cardiovascular events in patients with kidney disease: the mild and moderate kidney disease study. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(4):1091–1098.
3. Cheng HT, Huang JW, Chiang CK, Yen CJ, Hung KY, Wu KD. Metabolic syndrome and insulin resistance as risk factors for development of chronic kidney disease and rapid decline in renal function in elderly. *J ClinEndocrinolMetab*2012; 97: 1268-1276.
4. Guarnieri G, Zanetti M, Vinci P, Cattin MR, Pirulli A, Barazzoni R. Metabolic syndrome and chronic kidney disease. *J Ren Nutr*2010; 20: S19-S23.
5. Khristich T.N., Kendzerskaya T. B. Pancreas in metabolic syndrome. Let's experiment. and a wedge. *gastroenterology*. - 2010. - No. 8. - S. 83-91.
6. Lea J, Cheek D, Thornley-Brown D, Appel L, Agodoa L, Contreras G, Gassman J, Lash J, Miller ER, Randall O, Wang X, McClellan W. Metabolic syndrome, proteinuria, and the risk of progressive CKD in hypertensive African Americans. *Am J Kidney Dis* 2008; 51: 732-740.
7. Navaneethan SD, Schold JD, Kirwan JP, Arrigain S, Jolly SE, Poggio ED, Beddhu S, Nally JV. Metabolic syndrome, ESRD, and death in CKD. *Clin J Am SocNephrol*2013; 8:945-952.
8. Ozcan U, Cao Q, Yilmaz E, Lee AH, Iwakoshi NN, Ozdelen E, Tuncman G, Görgün C, Glimcher LH, Hotamisligil GS. Endoplasmic reticulum stress links obesity, insulin action, and type 2 diabetes. *Science*2004; 306: 457-461.
9. Ramesh P. G V. Metabolic syndrome and chronic kidney disease: Current status and future directions. *World J Nephrol*2014 November 6; 3(4): 210-219.
10. Shafi T1, Matsushita K, Selvin E et al. Comparing the association of GFR estimated by the CKD-EPI and MDRD study equations and mortality: the third national health and nutrition examination survey (NHANES III). *BMC Nephrol*. 2012 ;13:42.
11. Shishkin A.N. Obesity. Metabolic syndrome. On the verge of an epidemic. SPb.: Publishing house of Polytechnic University, 2011 .-- 690 p.
12. Sun F, Tao Q, Zhan S. Metabolic syndrome and the development of chronic kidney disease among 118 924 nondiabetic Taiwanese in a retrospective cohort. *Nephrology (Carlton)* 2010; 15: 84-92.
13. Thomas G, Sehgal AR, Kashyap SR, Srinivas TR, Kirwan JP, Navaneethan SD. Metabolic syndrome and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am SocNephrol*2011; 6: 2364-2373.
14. Watanabe H, Obata H, Watanabe T, Sasaki S, Nagai K, Aizawa Y. Metabolic syndrome and risk of development of chronic kidney disease: the Niigata preventive medicine study. *Diabetes Metab Res Rev* 2010; 26: 26-32.
15. Whaley-Connell A, Gill H., Mugo M., Stump C., and Sowers J. R., “The key role of insulin resistance in the cardiometabolic syndrome,” *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. 330, no. 6, pp. 290–294, 2005.
16. Ziyadeh F.N. Leptin and renal disease. *Am J Kidney Dis* 2002; 39: 1-11.

**ПАНДЕМИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19
И БЕРЕМЕННОСТЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПОЧЕК****Г. А. Ихтиярова, Н. К. Дустова, М. Ж. Аслонова, Х. Ш. Яхёева**
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** новая коронавирусная инфекция, COVID-19, беременность, заболевание почек.**Таянч сўзлар:** янги коронавирус инфекцияси, COVID-19, ҳомиладорлик, буйрак касаллиги.**Keywords:** new coronavirus infection, COVID-19, pregnancy, kidney disease.

Новое коронавирусное заболевание COVID-19 быстро распространилось по всему миру. В декабре 2019 года новый коронавирус был впервые зарегистрирован в Ухане, провинция Хубэй, Китай. В последующие месяцы широко распространенная передача тяжелого острого респираторного синдрома коронавируса 2 (SARS-CoV-2), вируса, вызывающего коронавирусную болезнь 2019 года (COVID-19), была зарегистрирована на всех обитаемых континентах. В Узбекистане первый зарегистрированный случай 6 марта 2020 года. В настоящее время, на момент написания этой статьи в Узбекистане зарегистрировано 65765 случаев COVID-19 с положительным тестом и 2289 смертей. Несмотря на то, что продолжается информирование о данном заболевании, информация о беременности остается ограниченной.

**ЯНГИ КОРОНАВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ COVID – 19 ПАНДЕМИЯСИ
ВА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИДА ҲОМИЛАДОРЛИК****Г. А. Ихтиярова, Н. К. Дустова, М. Ж. Аслонова, Х. Ш. Яхёева**
Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

COVID-19 янги коронавирус касаллиги бутун дунёга тез тарқалди. 2019 йил декабр ойида янги коронавирус ҳақида биринчи марта Хитойнинг Хубей провинциясининг Ухан шаҳрида хабар берилган эди. Кейинги ойлarda 2019 йилги коронавирус касаллигини (COVID-19) қўзғатадиган вирус - коронавирус 2 (SARS-CoV-2) оғир респиратор синдромининг кенг тарқалиши барча яшайдиган қитъаларда қайд этилган. Ўзбекистонда биринчи ҳолат 2020 йил 6 мартда қайд этилган. Ҳозирда ушбу мақола ёзилиш вақтида Ўзбекистонда COVID -19 билан касалланиш 65765 та ва 2289 та ўлим қайд этилган. Касаллик тўғрисида хабардорлик давом этсада, ҳомиладорлик тўғрисида маълумот чекланган бўлиб қолмоқда.

PANDEMIC NEW CORONAVIRAL COVID-19 INFECTION AND PREGNANCY IN KIDNEY DISEASE**G. A. Ikhtiyarova, N. K. Dustova, M. Zh. Aslonova, Kh. Sh. Yakheeva**
Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

The new coronavirus disease COVID-19 has spread rapidly around the world. In December 2019, the new coronavirus was first reported in Wuhan, Hubei province, China. In the following months, widespread transmission of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), the virus that causes the 2019 coronavirus disease (COVID-19), has been reported across all inhabited continents. In Uzbekistan, the first recorded case on March 6, 2020. Currently, at the time of this writing, 65,765 COVID-19 cases with a positive test and 2,289 deaths have been reported in Uzbekistan. Although awareness of the disease continues, information on pregnancy remains limited.

Коронавирусное заболевание 2019 года (COVID-19), вызванное тяжелым острым респираторным синдромом коронавирусом-2 (SARS-CoV-2), является быстро распространяющейся пандемией. Из-за изменений в иммунной системе и физиологии дыхания беременные женщины подвержены тяжелой вирусной пневмонии. Изменения в иммунной системе и физиологии дыхания делают беременных женщин уязвимыми перед тяжелыми вирусными инфекциями. Чтобы «перенести» развивающийся плод, происходит ослабление клеточного иммунитета (сдвиг от Т-хелперной клетки 1 к Т-хелперной клетке 2). Это, наряду с изменением гормональной среды (простагландины и прогестерон), как известно, увеличивает риск гриппа во время беременности [1,2,16]. Беременность также связана с уменьшением объема легких и нарушением способности очищать дыхательные пути, что предрасполагает женщину к тяжелой гипоксии в случаях пневмонии. Беременные женщины, заразившиеся респираторными инфекциями в третьем триместре, чаще имеют тяжелое течение болезни [3,5,11]. Физиологический ринит, одышка и сухой кашель, связанные с кислотным рефлюксом гортани, часто встречаются во время беременности и могут привести к задержке диагностики COVID-19. Чтобы проникнуть в клетку, SARS-CoV-2 связывается с рецепторами

ангиотензинпревращающего фермента 2 (АСЕ2) через свой шиповидный белок [4,12]. Во время беременности наблюдается значительное увеличение мРНК АСЕ2 в почках, плаценте и матке, что может повлиять на уязвимость беременной женщины к COVID-19 [5,6,11].

Таким образом, беременные женщины сталкиваются с двойным ударом: повышенным воздействием и восприимчивостью из-за физиологических изменений, как обсуждалось ранее. Согласно имеющимся данным, беременность не увеличивает риск заражения COVID-19 [5,11,16]. Тем не менее, нам нужно больше доказательств из проспективных когортных исследований, чтобы установить истинную восприимчивость беременных женщин к COVID-19.

В начале пандемии было высказано предположение, что относительно более молодой возраст этой группы населения может способствовать более легкому заболеванию. Кроме того, повышенное содержание противовоспалительных цитокинов (интерлейкин-4 и интерлейкин-10), связанное с беременностью, может ослабить синдром высвобождения цитокинов, связанный с тяжелым заболеванием [9,17]. Сопутствующие заболевания (гипертония, диабет, тяжелые заболевания сердца или легких, тяжелое ожирение и состояние с ослабленным иммунитетом) повышают риск тяжелого заболевания, как и у небеременных людей. В ранних сообщениях говорилось, что течение COVID-19 у беременных не хуже, чем у небеременных [10,12,13]. Однако в недавнем отчете Центров по контролю за заболеваниями о 91412 беременных женщинах отмечалось, что беременные женщины чаще получали интенсивную терапию (1,5% против 0,9%) и искусственную вентиляцию легких (0,5% против 0,3%) по сравнению с небеременными пациентами даже после поправки на возраст, сопутствующие заболевания и этническую принадлежность [14]. Это контрастирует с ранее опубликованной литературой со всего мира. В когорте из 147 беременных женщин с COVID-19, включенных в отчет совместной миссии ВОЗ и Китая, 8% женщин имели тяжелое заболевание, а 1% когорты исследования были критическими [15]. В систематическом обзоре, включающем 538 беременностей с COVID-19, 15% имели тяжелое заболевание, а 1,4% - критическое [16]. Для сравнения: у 80% небеременных с COVID-19 из Китая болезнь была легкой, у 15% - тяжелой, а у 5% - критическое [17]. В исследовании, проведенном в Нью-Йорке, где все госпитализированные акушеры проходили скрининг на инфекцию SARS-CoV-2, у 14 из 43 (32,6%) женщин было обнаружено бессимптомное течение при обращении, из которых у 10 (71%) женщин появились симптомы во время родов. госпитализация или послеродовой период (у 8 женщин развилась легкая форма заболевания, а у 2 женщин - тяжелое / критическое заболевание) [11,18]. По состоянию на 11 июня 2020 г. в опубликованной литературе зарегистрировано 13 случаев материнской смерти [9,20,21]. Важно отметить, что у большинства этих женщин не было сопутствующих заболеваний. У них был диагностирован COVID-19 на поздних сроках беременности, что могло способствовать неблагоприятному исходу. В средствах массовой информации сообщается о дополнительных случаях смерти, которые также произошли среди преморбидных здоровых женщин с диагнозом COVID-19 на поздних сроках беременности [2,8,10]. Как свидетельствует эволюция материнского течения COVID-19, абсолютно необходимо, чтобы беременных женщин относили к группе высокого риска и чтобы они находились под пристальным наблюдением на предмет обострения болезни.

Примерно от 25% до 29% небеременных пациентов, которые тяжело болеют COVID-19, могут развить острое повреждение почек (ОПП) [14, 16]. Связанные с беременностью гемодинамические изменения почек делают женщину уязвимой для развития ОПН [12]. У здоровых беременных женщин повышенный почечный кровоток и клубочковая гиперfiltrация приводят к снижению расчетной скорости клубочковой фильтрации (pСКФ). Таким образом, значения креатинина, считающиеся нормальными для небеременных, будут высокими во время беременности [4,6,11]. Следовательно, пороговое значение для pСКФ, определяющего ОПП, ниже, чем у небеременной популяции ($> 0,8$ мг / дл или $> 70,72$ мкмоль / л) [19, 21]. ОПП у пациента с COVID-19 можно отнести к нескольким этиологиям. SARS-CoV-

2 может вызвать прямое повреждение канальцев или косвенно вызвать ОПП, вторичную по отношению к цитокиновому шторму [21]. Лихорадка и тахипноэ могут способствовать истощению объема, что требует разумной инфузионной реанимации для предотвращения гиперволемии. Внутривенная этиология, такая как преэклампсия, тромботические микроангиопатии, послеродовой сепсис, острый кортикальный некроз, острый пиелонефрит, обострение основного гломерулонефрита, такого как волчаночный нефрит, или прогрессирование хронического заболевания почек, также должны быть включены в дифференциальный диагноз дисфункции почек у пациентов с COVID-19.

Также следует рассмотреть возможность оценки обструктивной этиологии ОПН. Для предотвращения истощения объема необходимо разумно использовать диуретики. Особую осторожность следует проявлять во время заместительной почечной терапии, такой как непрерывная заместительная почечная терапия или гемодиализ, чтобы избежать риска интрадиалитической гипотензии, которая может нарушить кровообращение плода.

Беременные женщины с основным заболеванием почек подвергаются более высокому риску развития осложнений у матери и плода [3,5,6]. Осложнения со стороны матери включают обострение заболевания почек и вторичную преэклампсию. Неблагоприятные исходы для плода, связанные с беременностью у женщин с заболеванием почек, включают преждевременные роды, задержку роста плода, мертворождение и неонатальную смерть [3].

Таким образом, женщины с заболеванием почек должны находиться под более тщательным наблюдением на протяжении всей беременности. Во время пандемии COVID-19 посещения можно проводить с помощью видеоконференцсвязи, и пациентов следует научить контролировать артериальное давление дома. Они также должны быть обучены отслеживать симптомы обострения болезни почек и преэклампсии, чтобы они могли незамедлительно уведомить клиническую бригаду. Аспирин в низких дозах не противопоказан пациентам с COVID-19 и может снизить риск преэклампсии в этой популяции. У беременных с хроническим заболеванием почек, когда рСКФ снижается <20 мл / мин / $1,73$ м² или азот мочевины крови увеличивается > 50 - 60 мг / дл, предпочтительно начать диализ, поскольку нелеченная уремия связана с плохими исходами для плода [17, 18, 21]. Руководства рекомендуют этим пациентам интенсивный диализ на основе их остаточной функции почек (до 36 часов в неделю, чтобы содержание мочевины перед диализом было <35 мг / дл). Во время пандемии COVID-19 доступность диализа может быть ограничена, особенно в странах с ограниченными ресурсами. В случае необходимости может потребоваться тщательный мониторинг рСКФ и упреждающее планирование начала диализа [6,11,16].

Вывод. В заключение, беременные пациентки составляют уязвимую группу населения, которая требует многопрофильной помощи во время пандемии COVID-19. Мы до сих пор не знаем точного риска и долгосрочных последствий COVID-19 для матери и ребенка. Существует острая необходимость в крупных проспективных исследованиях с международным сотрудничеством. Данные эпиднадзора, собранные во время родовых посещений и посещений при родах, также могут быть экстраполированы на бессимптомные небеременные группы населения, укрепляя базу знаний. Наконец, пациенты с хроническим заболеванием почек, которые забеременели во время пандемии COVID-19, нуждаются в специальной специализированной помощи для успешного течения беременности.

Использованная литература:

1. З. Ву , Дж. М. МакГуган Характеристики и важные уроки вспышки коронавирусного заболевания 2019 г. (COVID-19) в Китае: краткое изложение отчета Китайского центра по контролю и профилактике заболеваний о 72314 случаях JAMA (2020) , 10.1001 / jama.2020.2648.
2. Д. Ди Mascio , А. Халил , Г. Саккон , и др. Исход инфекций коронавирусного спектра (SARS, MERS, COVID 1-19) во время беременности: систематический обзор и метаанализ Am J Obstet Gynecol MFM , 2 (2) (2020) , стр. 100107

3. Дивья Баджпай, Сильви Шах Пандемия COVID-19 и беременность при заболевании почек <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2020.08.005>
4. А. Леви, Ю. Ягиль, М. Бурштын, Р. Баркалифа, С. Шарф, К. Ягиль Экспрессия и активность ACE2 повышаются во время беременности *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 295 (6) (2008), стр. R1953 - R1961
5. Э. Маллинз, Д. Эванс, Р.М. Винер, П. О'Брайен, Э. Моррис Коронавирус при беременности и родах: быстрое рассмотрение *Ультразвуковая Obstet Gynecol*, 55 (5) (2020), стр. 586 – 592
6. G.A. Ikhtiyarova, Dustova N.K., Tosheva I.I., Kurbanova Z.Sh, Navruzova N.O. "Clinical manifestations of COVID-19 coronavirus infection in pregnant women, measures for pregnancy and childbirth" *Methodical recommendation 2020*
7. G.A. Ikhtiyarova, I.I.Tosheva "Coronavirus: Why does the whole world suffer from the complications of this infection?" *Newspaper of the Agency of the Republic of Uzbekistan March 28,2020*
8. G.A. Ikhtiyarova, N.I.Olimova, F.Sh. Oripova "Recommendation and algorithm for the introduction of pregnant women with COVID-19" *Methodical recommendation .2020*
9. A.Sh. Inoyatov, A.R. Oblokulov, Sh.J. Teshaeв, M.R. Mirzoyeva "Coronavirus infections curriculum" 2020
10. A.Sh. Inoyatov, Sh.I. Navruzova "Corona virus infection in children (COVID-19) and pneumonia: etiology, epidemiology, clinical, diagnosis, treatment and prevention methods" *Tutorial 2020*
11. Liu, Dehan; Li, Lin; Wu, Xin; Zheng, Dandan; Wang, Jiazheng; Yang, Lian; Zheng, Chuansheng (2020-03-18). "Pregnancy and Perinatal Outcomes of Women With Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Preliminary Analysis". *American Journal of Roentgenology*: doi: 10.2214/AJR. 20. 230 72 ISSN 0361-803X
12. "Management of COVID-19 in Pregnancy, Birth, and the Postpartum Period" *Temporary Clinical Guideline 2020*
13. Mojgan Karimi-Zarchi, Hossein Neamatzadeh, Seyed Alireza Dastgheib and etc. *Vertical Transmission of Coronavirus Disease 19 (COVID-19) from Infected Pregnant Mothers to Neonates*
14. M.A. Murashko, A.Yu. Popova *Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infections (2019-ncov) Version 1. temporary guidelines. S52*
15. Nuraliyev N.A., Olimova N.I., Ikhtiyarova G.A. *Diagnostic value determination of antibodies to antigens of Microorganisms in women with inflammatory diseases of the pelvic organs // American journal of medicine and medical sciences № 10(2) 2020 page 124-126*
16. Rasmussen SA, Smulian JC, Lednický JA, Wen TS, Jamieson DJ. *Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and pregnancy: what obstetricians need to know. Am J Obstet Gynecol. 2020. pii: S0002-9378(20)30197-6. doi: 10.1016/j.ajog.2020.02.017.*
17. *Review of the new Corona virus in 2019 (2019-nCov), CDC, February 1, 2020. Source of content: National Center for Immunization and Respiratory Diseases (NCIRD), Department of Viral Infections; https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-nCoV/summary.html*
18. Salehi, Sana; Abedi, Aidin; Balakrishnan, Sudheer; Gholamrezanezhad, Ali (2020-03-14). "Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Systematic Review of Imaging Findings in 919 Patients" *American Journal of Roentgenology*: doi:10.2214/AJR.20.23034. ISSN 0361-803X
19. Schwartz DA, Graham AL. *Potential maternal and infant outcomes from (Wuhan) Coronavirus 2019-nCoV infecting pregnant women: lessons from SARS, MERS, and other human coronavirus infections. Viruses. 2020;12(2):194. doi:10.3390/v12020.*
20. Tosheva I.I., Ikhtiyarova G.A. *Morphological and microbiological changes in the placenta in women with premature discharge of amniotic fluid // F: Problems of Biology and Medicine No. 4.2 (115) 2019 Samarkand. S 146-148*
21. J.P. Zhang, Y.H. Wang, L.N. Chen, R. Zhang, Y.F. Xie *Клинический анализ беременности во втором и третьем триместре, осложненном тяжелым острым респираторным синдромом Чжунхуа Фу Чан Кэ За Чжи, 38 (8) (2003), стр. 516 - 520*

РЕВМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРДА РЕНАЛ КОМОРБИДЛИК**Ш. А. Наимова, Н. М. Умурова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: Ревматологик касалликлар, ревматоид полиартрит, сурункали буйрак касаллиги, буйрак функцияси бузилиш, зардобдаги креатинин, тизимли люпус эритематозус.

Ключевые слова: Ревматические заболевания, ревматоидный полиартрит, хроническое заболевание почек, нарушение функции почек, креатинин сыворотки, системная красная волчанка.

Keywords: Rheumatic diseases, rheumatoid polyarthritis, chronic kidney disease, renal dysfunction, serum creatinine, systemic lupus erythematosus.

Сўнгги ўн йил ичида ревматик касалликлар билан биргаликда учровчи коморбид ҳолатларга тадқиқотчиларнинг қизиқиши шубҳасиз ва ҳақли равишда сусайгани йўқ, аммо мултиморбидит тушунчаси ҳали клиник амалиётга ёки ревматология соҳасидаги илмий изланишларга киритилмаган. Буйрак коморбид ҳолати ревматик касаллик билан оғриган беморларда қон зардобид ва сийдикда буйрак функциясини мунтазам текшириб туриш натижаларига қўра кенг тарқалган. Беморларда артрит, буйрак касаллиги ҳам бўлса, қуйидаги саволларга жавоб бериш керак. Буйрак касаллиги ревматик касалликнинг асоратими ёки уни даволаш натижасидаги асоратми ёки иккаласи ҳам бир хил тизимли аутоиммун касалликнинг намоёними? Берилаётган мақола юқоридаги саволларни очиб беришга ва ревматолог ва нефрологлар учун ушбу касалликларни тўғри даволаш ва мониторингда фойдаланиш учун мўлжалланган.

РЕНАЛЬНАЯ КОМОРБИДНОСТЬ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**Ш. А. Наимова, Н. М. Умурова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Несомненный и оправданный интерес исследователей к коморбидным состояниям при ревматических заболеваниях не угасает в последнее десятилетие, однако концепция мултиморбидности еще не интегрирована ни в клиническую практику, ни в научные исследования в области ревматологии. Коморбидность почек часто встречается у пациентов с ревматической болезнью на основании регулярного осмотра показателей функции почек в сыворотке крови и моче. Когда пациенты имеют как артрит, так и почечное заболевание следующие вопросы должны быть адресованы. Является ли заболевание почек осложнением ревматического заболевания или его лечение, или они оба проявления одного системного аутоиммунного заболевания? Данная статья предназначена для прояснения вышеуказанных вопросов и для использования ревматологами и нефрологами при лечении и мониторинге этих заболеваний.

RENAL COMORBIDITY IN RHEUMATIC DISEASES**Sh. A. Naimova, N. M. Umurova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The undoubted and justified interest of researchers in comorbid conditions in rheumatic diseases has not faded away in the last decade, but the concept of multimorbidity has not yet been integrated either into clinical practice or into scientific research in the field of rheumatology. Renal comorbidity is common in patients with rheumatic disease on the basis of regular examination of serum and urine renal function tests. When patients have both arthritis and kidney disease, the following questions should be addressed. Is kidney disease a complication of rheumatic disease or its treatment, or are they both manifestations of the same systemic autoimmune disease? This article is intended to clarify the above issues and to be used by rheumatologists and nephrologists in the treatment and monitoring of these diseases.

Долзарблиги. Сурункали касалликларнинг аксарият қисми (юррак-томир, алергик, неврологик, онкологик, гематологик, ўпка сурункали касалликлари, қандли диабет) аҳамияти ўрганилганда меҳнатга яроқлилиқ қобилятини камайиши, бемор умумий аҳволини ёмонлашиши, умумий амалиёт шифокорига 1 йилда қилинган мурожаатларни ошиши кўпроқ ревматологик касаллик (РК)лар ташкил этганлиги аниқланди. Ревматологик касалликлар ҳар қандай ёшда учраб, охириги йилларда бу касаллик билан касалланиш сонининг ортиши ҳам кузатилмоқда. Соғлиқни сақлаш соҳасидаги ревматологик касалликларга учун сарф қилинган харажатлар ҳам кундан кунга ортиши давлат иқтисодиётига салбий таъсирга эга бўлиб бормоқда [1].

Ҳозирги вақтда тиббиёт ҳамжамиятида ялғизлиниш механизмида кечувчи РК оғир

хамроҳ (коморбид) сурункали ҳолатлар учун хавф омили сифатида қаралмоқда. РК учун энг кўп кузатиладиган коморбид ҳолатларга юрак – қон томир (ЮКТ), остеопоз (ОП), сурункали буйрак касалликлари (СБК), депрессия кабилар киради [1,2].

Буйрак касалликларининг зарарланиши тизимли касалликларида кўп қайд этилади. Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази (БВКТТМ) ревматология бўлими стационар ётқизилган 50% беморларда буйрак функцияси бузилишининг турли даражадаги кўрсаткичлари қайд этилади. Касалликлар орасида тизимли қизил бўрича (ТҚБ), тизимли васкулитлар (ТВ), подагра, тизимли склеродермия (ТСД), ревматоидли артрит (РА) ва анкилозловчи спондилоартритларда энг кўп сурункали буйрак коморбидлигига сабаб бўлмоқда. Аммо бемор, бу ҳолатда, қуйидаги саволлар юзага келади. Буйрак касаллиги ревматологик касалликларнинг асоратими ёки даволаш натижасидаги оқибатми ёки иккала ҳолат ҳам аутоиммун касалликнинг белгиси бўлиб ҳисобланадими? Ревматологик касаллик буйрак касаллигининг асоратими ёки даво оқибатидаги патологик ҳолатми? Қандай қилиб РК ва БК бир бирига алоқадор бўлмасдан туриб, коморбид ҳолатда келиши мумкин? Берилаётган мақола юқоридаги саволларни очиб беришга ва ревматолог ва нефрологлар учун ушбу касалликларни тўғри даволаш ва мониторингда фойдаланиш учун мўлжалланган.

Буйракдаги ўзгаришлар симптомсиз ўзгаришлардан буйрак ўрнини босувчи терапияни талаб этувчи терминал буйрак етишмовчилиги ҳолатигача кузатилиши мумкин. Буйрак зарарланиши тизимли аутоиммун касаллигининг бевосита таъсири натижасида ёки танланган дори воситаларининг ноҳуя таъсири натижасида юзага келиши, бошқа тарафдан, сурункали буйрак касалликлари (СБК) иккиламчи буйрак касаллигига сабаб бўлиши мумкин [2,3]. Масалан, диализга мойил амилоидоз ва иккиламчи подагра. Амилоидоз диализ билан асосцирланган ҳолатда суяк, бўғим ва периартикуляр тўқималарда $\beta 2$ – микроглобулин йиғилиши натижасида клиник жиҳатдан сурункали полиартрит белгиларини намоён қилади [3,4]. СБК беморларда кучайган сийдик кислотаси экскрецияси камайиши натижасида турғун гиперурекемия, бу эса сурункали тофусли подагра кузатилиб, турли гуруҳдаги бўғимларда намоён бўлади. Бирламчи ва иккиламчи ревматологик касалликларда терапевтик ёндошиш фарқ қилади. Бундан ташқари, кўпгина РК ҳамроҳ касалликларга эга: қандли диабет, гипертония, юрак томир тизими касалликлари ва бу коморбидлик СБК ривожланишига ёки СБК оғирлашишига ва ўлим фоизининг ортишига сабаб бўлмоқда [5].

Ренал коморбидлик (РК) ни қандай ташҳис қўйиш ва мониторинг қилиш мумкин?

РК белги ва симптомларсиз келиши мумкин, ҳар доим функционал параметрлар доим текширилиши керак. Плазма креатинини буйрак экскретор функциясини аниқловчи энг кенг тарқалган параметр бўлиб ҳисобланади ва коптокчалар фильтрацияси тезлигини аниқлашда ишлатилади. Ҳозирда буйрак коптокчалар фильтрацияси (БКФ) СБК босқичини белгилаб берувчи параметр бўлиб ҳисобланади. Сийдик тилимчалари орқали аниқланадиган Умумий сийдик таҳлилидаги протеинурия ва гематурия тизимли қизил бўрича ёки васкулитлардаги гломерулонефрит (ГН), массив протеинурия мембранали лупус нефрит, иккиламчи амилоидоз ва баъзи дорилар таъсири натижасидаги ҳолат сифатида баҳоланади. Мусбат сийдик таҳлили кейинги чуқурроқ сийдик таҳлиллари ўтказишга кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Буйрак экскреция ва фильтрация механизидан ташқари сув ва туз гомеостази, кислота – ишқор мувозанатини сақлаш ва гормон ишлаб чиқаришда иштирок этади. Қон босимининг ортиши ва шиш организмда креатинин ортиши ёки ўзгаришсиз ренал натрийнинг сақлаб қолинишидан дарак беради. Масалан, юқори қон босими ва шиш лупус нефрит беморларида биринчи белги бўлиб ҳисобланса, ушбу белгилар яллиғланишга қарши ностероид препаратлар натижасидаги ҳолат ҳам бўлиши мумкин. Буйрак гомеостаз 3 муҳим регулятори ишлаб чиқаради: ренин, эритропоэтин ва активланган витамин Д. Охирги гомеостаз регулятори ишлаб чиқаришининг камайиши плазмадаги кальцийнинг камайиши ва фосфорнинг ортиши СБК (иккиламчи гиперпаратиреодизм) эрта белгиси бўлиб ҳисобланади. Шундай қилиб, ревматологик ва нефрологик барча беморларда зардобдаги креатинин, БКФ,

умумий сийдик таҳлили, нечипоренко, суткалик сийдикда оксил йўқотилиш каби таҳлилларни ўтказиш мақсадга мувофиқ бўлиб ҳисобланади.

Ревматик касалликлар бўғимлар ва суякларни зараласада, яллиғланиш жараёни ҳаёт учун муҳим аъзоларни ҳам жалб қилади. Асосан касалликни ўзгартирувчи базис терапия (DMARDs) дори воситалари буйракни тез тез зарарлаш хусусиятига эга. РК орасида юқори касалланиш кўрсаткичини ташкил этувчи ревматоид полиартрит касаллиги (РА) да ҳам тизимли ўзгаришлардан буйрак зарарланиши кўп ҳолатларда учраб туради.

Перспектив текширишга кўра 235 эрта РА беморларидаги буйрак касалликлари ўрганилганда, 7 % ида турғун протеинурия ва 6 % зардобдаги креатинин кўрсаткичининг протеинурия билан ёки протеинуриясиз ортиши 42 ойлик кузатувлар натижасида қайд этилди [6]. Базис терапия ҳисобланадиган Д – пенициллинамин ва метотрексат буйракни зарарлаши натижасида сийдикда протеинурия бўлиши кузатилади. 50 ёшдан ошган РА беморларда С реактив оксилнинг ортиши ва эритроцитлар чўкиш тезлигининг ортиши билан дори билан ассоцирланган протеинурия биргаликда келиши буйрак функциясидаги патологик жараёнларнинг кучайишига сабаб бўлмоқда.

Метотрексат ва буйрак етишмовчилиги (MATRIX) текширишида РА беморлари 19% ида зардобдаги креатинин кўрсаткичининг ортиши кузатилди. Шулардан 20% 2 босқич, 15% 3 босқич СБК ни ташкил этади. Протеинурия, гематурия ва лейкоцитурия мос равишда 16%, 17 % ва 20% ни ташкил этди. Бу текширишда буйрак зарарланиш сабаби ўрганилмаган [7]. 1995 йилда Гелин ва ҳамкасблари ретроспектив 110 РА беморлардан буйрак биопсияси таҳлил ўтказилганда, антиревматологик терапия ёки касалликнинг ўзидан ҳақидаги натижаларни беришди. Мезангиал ГН 36% , амилоидоз 30% ва мембранали ГН 17% ли энг кўп гистологик натижалар қайд этилди [8].

Анкилозловчи спондилоартрит (АС) касалликларининг 35% ида зардобдаги креатинин миқдорининг ёки умумий сийдик таҳлилидаги ўзгаришлар кузатилади. Олимлар фикрига кўра бу касалликларда гломерулаларда амилоид А ва Ig А йиғилиши натижасида буйракда ўзгаришлар юзага келади. Барча ҳолатларда беморларда касаллик кечиш оғирлиги, давомийлиги ва босқичи СБК босқичини белгилаб беради [9].

Тизимли люпус эритематоз (ТЛЭ) касаллигидаги люпус нефрит касаллик оқибати ва ўлим кўрсаткичини белгиловчи параметр бўлиб, 50% ҳолатларда учрайди. Тизимли люпус эритематозда аниқ исботланган буйрак зарарланиш маркерлари йўқ, аммо С1q антитаначалари, ds ДНК антитаналарининг ортиши бу беморларда нефрит юзага келиш эҳтимоллини оширади. Люпус нефрит ўртача ифодаланган ГН дан диффуз пролифератив ГН ҳамроҳ касалликлари аниқланиши мумкин [10].

Хулоса. Ревматологик ва ревматологик шикоят бор нефрологик беморларнинг барчасида буйракдаги ўзгариш бирламчи ёки иккиламчи эканлигини тасдиқлаш ёки базис терапия дориларнинг нозуъ таъсири эканлигини қиёсий аниқлаш мақсадида қон ва сийдик таҳлилидаги СБК кўрсаткичлари аниқланиши лозим. Барча таҳлил натижалари диагностика ва даволаш чора тадбирларида ўз аҳамиятига эга. Аниқроқ қилиб айтганда, буйрак зарарланишини олдини олиш мақсадида базис терапия қўллаш керакми ёки буйрак функцияси ўзгариши коморбидлик билан кечган асоратда базис терапия дозасини камайтириш кераклигини ушбу таҳлиллар ёрдамида ревматолог ва нефролог биргаликдаги маслаҳати билан белгилашни керак.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Насонов ЕЛ. Достижения ревматологии в XXI веке. Научно-практическая ревматология. 2014;52(2):133–40. [Nasonov EL. Achievements in rheumatology in the XXI century. Nauchno-prakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2014;52(2):133–40. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/rsp20142>.

2. Alenius GM, Stegmayr BG, Dahlqvist SR: Renal abnormalities in a population of patients with psoriatic arthritis. *Scand J Rheumatol* 2001, 30:271-274.
3. Anders HJ, Vielhauer V. Renal co-morbidity in patients with rheumatic diseases *Arthritis Res Ther.* 2011;13(3):222–32. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/ar3256>.
4. Helin HJ, Korpela MM, Mustonen JT, Pasternack AI: Renal biopsy findings and clinicopathologic correlations in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1995, 38:242-247.
5. Hsien-Yi Chiu, Hui-Ling Huang et al. Increased risk of chronic kidney disease in rheumatoid arthritis associated with cardiovascular complications – a national based cohort study. *PLoS One* 2015 Sep 25;10(9): e0136508. doi: 10.1371/journal.pone.0136508. eCollection 2015.
6. Karie S, Gandjbakhch F, Janus N, Launay-Vacher V, Rozenberg S, Mai Ba CU, Bourgeois P, Deray G: Kidney disease in RA patients: prevalence and implication on RA-related drugs management: the MATRIX study. *Rheumatology (Oxford)* 2008, 47:350-354.
7. Koseki Y, Terai C, Moriguchi M, Uesato M, Kamatani N: A prospective study of renal disease in patients with early rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2001, 60:327-331.
8. Perruccio AV, Power JD, Badley EM The relative impact of 13 chronic conditions across three different outcomes. *J Epidemiol Community Health.* 2007;61(12):1056–61.
9. R Scarpioni, M Ricardi, V Albertazzi, S De Amicis, F Rastelli, L Zerbini Dialysis-related amyloidosis: challenges and solutions *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2016 Dec 7;9:319-328. doi: 10.2147/IJNRD.S84784. eCollection 2016.
10. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan SV, Alpers CE, Appel GB, Balow JE, Bruijn JA, Cook T, Ferrario F, Fogo AB, Ginzler EM, Hebert L, Hill G, Hill P, Jennette JC, Kong NC, Lesavre P, Lockshin M, Looi LM, Makino H, Moura LA, Nagata M: The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. *J Am Soc Nephrol* 2004, 15:241-250.

ОЦЕНКА ИММУННОГО СТАТУСА И ЭФФЕКТИВНОСТИ ИММУНОКОРРЕКЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН

Н. А. Нуралиев, Ф. А. Мустафаева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: воспалительные заболевания органов малого таза, иммунный статус, иммунокоррекция, женщины фертильного возраста.

Таянч сўзлар: кичик чаноқ абзоларнинг яллиғланиш касалликлари, иммун ҳолат, иммунокоррекция, фертил ёшдаги аёллар.

Keywords: inflammatory diseases of the pelvic organs, immune status, immune correction, women of fertile age.

Целью исследования было проведение обзора и анализа литературы по определению и состоянию деятельности иммунной системы и эффективности иммунокорректирующих мероприятий. Установлено, что при острых и хронических ВЗОМТ отмечали развитие вторичного иммунодефицита, выражающиеся снижением показателей клеточного и гуморального иммунитета, разнонаправленном изменении про- и противовоспалительных цитокинов у пациенток. Практически все авторы были едины во мнении о том, что при ВЗОМТ нужно использовать иммунокорректирующую терапию, предлагая при этом различные иммунокорректоры.

АЁЛЛАРДА КИЧИК ЧАНОҚ АБЗОЛАРИ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРДА ИММУНОЛОГИК ҲОЛАТНИ БАҲОЛАШ ВА ИММУНОКОРРЕКЦИЯНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Н. А. Нуралиев, Ф. А. Мустафаева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Тадқиқотнинг мақсади иммун тизимини аниқлаш ва фаоляти ҳолати ва иммунокоррекция тадбирлари самарадорлиги тўғрисидаги маълумотларни умумлаштириш ва адабиётлар таҳлилини ўтказиш. Аниқланишича КЧОЯК(ВЗОМТ)нинг ўткир ва сурункали ҳолатларида иккиламчи иммунтанкислик ҳолатнинг авж олганлиги, бунда гуморал ва ҳужайравий иммунитет кўрсаткичларининг сезирарли пасайганлиги, беморларда турли йўналишдаги яллиғланувчи ва яллиғланишга қарши цитокинларнинг ўзгариши қайд қилинган. Деярли барча муаллифлар ягона фикрда бўлиб, КЧОЯК (ВЗОМТ)да иммунокоррекцияловчи даволашни қўллаш зарурлиги ва бунда турли иммунокорректорлар тавсия қилинган.

ASSESSMENT OF IMMUNE STATUS AND EFFICIENCY OF IMMUNE CORRECTION OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE PELVIC ORGANS IN WOMEN

N. A. Nuraliev, F. A. Mustafaeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The aim of the study was to review and analyze the literature on the definition and condition of the immune system and the effectiveness of immune corrective measures. It was found that in acute and chronic IDPO (inflammatory diseases of the pelvic organs) the development of secondary immunodeficiency was noted, expressed by a decrease in the indicators of cellular and humoral immunity, multidirectional changes in pro- and anti-inflammatory cytokines in patients. Almost all authors were unanimous in the opinion that immune corrective therapy should be used for inflammatory diseases of the pelvic organs, while offering various immune correctors.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) - это группа заболеваний, самостоятельных нозологических форм верхних отделов репродуктивного тракта женщины, которая может включать в себя комбинацию эндометрита, сальпингита, оофорита, тубо-овариального абсцесса и тазового перитонита [2,6,38].

Медицинская и социально-экономическая актуальность ВЗОМТ требует внимательно-го отношения к диагностике и лечению этой патологии. Существуют противоречия во взглядах на диагностические подходы и лечебную тактику, этиологическое и иммунопатогенетическое значение различных микроорганизмов, обнаруживаемых в половых путях у пациенток с ВЗОМТ [20,26].

ВЗОМТ являются следствием восходящего инфицирования из нижних половых путей. При этом инфекционный процесс через цервикальный канал распространяется в полость матки, маточные трубы, брюшину и органы брюшной полости. Также распространение инфекции протекает лимфогенным, гематогенным и контактным путями [1,21].

Практически все микроорганизмы, входящие в состав влагалищного микробиоценоза женщины, могут принимать участие в воспалительном процессе, кроме *Lactobacillus spp* и *Bifidobacterium spp*. [1,39].

Установлено, что возбудителями ВЗОМТ могут быть следующие роды и виды микроорганизмов: *N.gonorrhoeae*, *Ch.trachomatis*, *M.genitalium*, аэробные бактерии и кокки - *E.coli*, *Proteus spp*, *Klebsiella spp*, *Enterobacter spp* *Streptococcus spp*; анаэробные микроорганизмы - *Bacteroides spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Peptococcus spp*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp*; *M.hominis*, *U.urealyticum*, *A.israelii*, *T.vaginalis*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus spp*, *Staphylococcus spp* [3,6].

Другие исследователи [2,21,37] утверждают, что ведущими инициаторами ВЗОМТ являются ассоциации хламидий, уреаплазм, микоплазм, трихомонад, гарднерелл, грибов рода *Candida* и вирусов *Herpes simplex virus 1,2*, *Cytomegalovirus*, *Papillomavirus*.

Шибина Л.В. и соавт. [33] считают, что течение заболевания зависит от агрессивности микроорганизма и исходного состояния иммунной системы пациентки. Персистенции микроорганизмов в организме способствуют вторичные иммунодефицитные состояния системного и местного уровня.

Проблемы хронических ВЗОМТ у женщин репродуктивного периода заключаются не только в идентификации возбудителя, но и в определении вызванных ими изменений показателей иммунного статуса и необходимости адекватной иммуннокоррекции этих состояний [10, 26, 31, 38].

Одной из специфических эффекторных систем вагинального барьера является sIgA вагинального секрета. Он участвует в неспецифической противовоспалительной защите слизистых оболочек путем препятствия адгезии микроорганизма к эпителиальным клеткам [14, 21].

Местный синтез sIgA и IgG в вагинальном эпителии описан многими исследователями [21]. На основании иммуногистохимического исследования слизистых женской половой сферы установлено, что клетками-продуцентами иммуноглобулинов являются интраэпителиальные лимфоциты.

В организме человека ежедневно секретруется от 3,5 до 5 г sIgA, который осуществляет функцию иммунного исключения, препятствуют прикреплению к клеткам слизистых оболочек микроорганизмов и прохождению через них [33].

Кондрановой Т.Г. и соавт. [14] изучены IgA, IgM, IgG, острофазные белки - α -1-антитрипсин, лактоферрин, α -2-макроглобулин, α -2-гликопротеин в сыворотке крови женщин с ВЗОМТ. Установлено, что лактоферрин повышается, макроглобулин, гликопротеин и иммуноглобулины меняются разнонаправленно в зависимости от тяжести процесса.

Жуковская И.Г., Сандакова Е.А. [8] установили, что состояние местного иммунитета характеризуется снижением факторов неспецифической резистентности, повышением sIgA, которые усугублялись при воспалении верхнего отдела генитального тракта. Авторы предлагают проведение иммунокорректирующей терапии для профилактики осложнений и достижения быстрого выздоровления.

У женщин с хроническими ВЗОМТ циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) были выше ($3,85 \pm 0,04$) контрольных значений. У больных с ВЗОМТ было также отмечено достоверное повышение концентрации IgA в сыворотке крови по сравнению с данными контроля. Концентрация IgM, IgG в обеих группах была практически идентичной [11].

Изучали уровень sIgA, IgG, IgA в вагинальном секрете и слюне 105 женщин с хроническими ВЗОМТ в стадии обострения и в период ремиссии. Выявлено повышение уровня sIgA, IgG, IgA в вагинальном секрете в период ремиссии и повышение при обострении заболевания. Наличие ВЗОМТ и местная реакция иммунитета не приводят к изменению sIgA, IgG, IgA в слюне. Авторы предлагают использовать зависимость повышения уровня sIgA, IgG и IgA вагинального секрета от степени выраженности воспалительного процесса с целью дополнительной диагностики [33].

Важное место в защите организма от разных патогенов имеет экспрессия Toll-подобных рецепторов (Toll-like receptor-TLR) на эпителиальных клетках слизистых организма. Доказана экспрессия TLRs, особенно TLR2 и TLR4, в эпителии эндометрия и эпителиальных клетках нижних половых путей [33].

Свитич О.А. и соавт. [25] считают, что TLR участвуют во врожденном иммунитете в распознавании микроорганизмов, в том числе условно-патогенных. Авторами проведена оценка уровня экспрессии TLR2 и TLR9 в эпителиальных клетках цервикального канала женщин с ВЗОМТ. Показано, что у женщин с обострением инфекционного процесса экспрессия гена TLR9 была увеличена в 13,7 раз по сравнению с женщинами без ВЗОМТ. Высокий уровень экспрессии гена TLR9 в эпителиальных клетках слизистой цервикального канала коррелировал с наличием возбудителей.

Колесниковой Н.В. и соавт. [13] установлено, что у женщин с ВЗОМТ увеличено содержание CD3⁺, CD4⁺ CD8⁺ и CD19⁺-лимфоцитов, а также снижение концентрации IgA, IgM, наблюдаются депрессивные изменения в системе нейтрофильных гранулоцитов. Авторы считают, что для сохранения репродуктивного потенциала целесообразно проведение комплексной прегравидарной иммунокоррекции.

Исследование иммунного статуса 184 пациенток выявило дисбаланс в виде уменьшения уровня CD3⁺ и CD19⁺-клеток, отношения CD4⁺/CD8⁺, снижения концентраций IgG, на фоне повышенных уровней IgA и IgM, а также в виде нарушения функции фагоцитоза и повышения уровней ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-4 и TNF α . Исследователи заключили, что изменения иммунного статуса могут способствовать хронизации воспаления [3].

Авторами проведены исследования у 60 больных гнойными ВЗОМТ, где уровни провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИФН- γ , ИЛ-1 α , ИЛ-8) в острой фазе болезни превышали контрольные величины в 1,6; 3,8; 1,7 и 1,9 раза. При тяжелом и осложненном течении данной патологии особенно сильно возрастал уровень ИЛ-8 (в 213 раз), а концентрация ИФН- γ снизилась в 1,18 раз. Авторы пришли к заключению, что характер изменений концентрации цитокинов крови при этой патологии имеет тенденцию увеличения от начальной к конечной стадии заболевания, от легкого к осложненному течению болезни, что определяет значимую роль цитокин-опосредованных механизмов в патогенезе гнойных ВЗОМТ [17].

Представлены данные в сравнительном аспекте об особенностях экспрессии и распределения ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 и ФНО- α в ткани интактной брюшины малого таза и спайках у женщин с хроническими ВЗОМТ. При иммуногистохимическом исследовании тканей интактной париетальной брюшины ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 и ФНО- α определялись лишь в единичных клетках, что свидетельствует об отсутствии воспаления в брюшной полости и органах малого таза. В ткани спаек пациенток с хроническими ВЗОМТ отмечалась низкая экспрессия маркеров ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 и ФНО- α . Это свидетельствовало об угнетении экссудативной фазы воспалительного процесса. По мнению авторов, определение экспрессии ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 и ФНО- α в тканях спаек при хронических ВЗОМТ позволяет прогнозировать их образования и рецидива после хирургического лечения [23].

Буровой Н.А. и соавт. [3] изучена динамика ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, TNF α у пациенток с острыми ВЗОМТ. Выявлен, что цитокиновый профиль обследованных в острый период ВЗОМТ характеризуется высоким уровнем провоспалительных цитокинов. В динамике общепринятого лечения наблюдавшиеся снижения уровней в сыворотке крови ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 и TNF α были незначительными, и показатели не приближались к данным здоровых женщин. Отсутствие разрешения воспаления приводит к нарушению фертильности женского организма.

Было определено количество нейтрофилов, макрофагов, уровень ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, IFN γ , IFN α , TNF α в перитонеальной жидкости 159 женщин с наружным генитальным эндометриозом (НГЭ). При наличии HPV высокого канцерогенного риска (ВКР) и *Ureaplasma spp.* у женщин с 1-2 стадиями НГЭ снижалась функциональная активность перитонеальных нейтрофилов и макрофагов. При 3-4 стадиях НГЭ наличие HPV ВКР и *Ureaplas-*

та spp. характеризовалось повышением как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов в перитонеуме. Наличие HPV ВКР коррелировало со снижением ИЛ-2 и ИЛ-4. Формирующиеся на фоне возбудителей иммунные нарушения способствовали имплантации эндометриальных клеток на органах малого таза и прогрессированию заболевания [9].

Близкие к этим исследованиям были проведены и Гусейновой О.М., Гасановой Х.А. [5], которые изучали иммунный ответ у 126 пациенток НГЭ. Выявлены угнетение CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD19+, CD25+-клеток и увеличение ЦИК, IgG, IgA в перитонеальной жидкости. В перитонеальной жидкости изменения иммунитета касались в основном Т-клеточного звена и проявились увеличением количества Т-лимфоцитов, содержания CD4+-клеток и CD8+-лимфоцитов у больных III-IV степени. Эти результаты подтверждали наличие воспалительного процесса в перитонеальной полости.

Шилов А.В. и соавт. [34] изучали иммуноморфологические признаки хронического эндометрита у 250 пациенток, выявленного на биопсийном материале. Иммуногистохимически выявляли эстрогеновые ER и прогестероновые PR рецепторы. С целью изучения местного иммунитета определяли CD4+, CD8+, CD20+, CD138-клетки. Установлено, что ведущую роль в развитии эндометриальной дисфункции играет хронический эндометрит, который диагностируется у женщин от 12% до 68%.

Изучен иммунный статус 123 женщин с ВЗОМТ в поликлинических условиях. Состояние иммунодефицита наблюдалось у 100 пациенток (81%): по В-типу у 46 (56%), по Т-типу у 27 (34%), по смешанному типу у 10 (8%). Установлено, что у женщин с дефицитом гуморального иммунитета *E. faecalis* не высевался, обнаруживался при дефиците клеточного звена у 6 больных (18%) и при смешанном типе у 5 (15%). Выделение возбудителя сопровождалось выраженными клиническими проявлениями ВЗОМТ. У пациенток с иммунодепрессией по В-типу в большинстве случаев высевались *Ch. trachomatis* у 13 женщин (23%) и *E. coli* у 5 (9%) [36].

Особенности иммунного статуса у 92 больных с обострением хронического сальпингоофорита изучали Степанова Ю.В., Шатунова Е.П. [27]. Выявлено, что хронические воспалительные заболевания придатков матки у женщин неоднородны как по клиническому течению, так и по иммунному статусу.

По данным Абдиримовой А.Д. [1] у 273 пациенток с ВЗОМТ были выявлены положительные пробы (89,8%) титра антител к антигенам *Mycoplasma spp*, *Chlamydia spp*, *CMV*, *HSV 1,2*, *T.gondi*, *U.urealyticum*. Чаще всего положительные пробы титра антител были к антигенам *Mycoplasma spp*, *Chlamydia spp*, сравнительно мало были выявлены положительные пробы титра антител к антигенам *T.gondi* и *U.urealyticum*.

Важным направлением в лечении ВЗОМТ, профилактики рецидивов и развитии осложнений является сочетание базовой терапии с рациональной иммунокоррекцией, которая в последние годы приобретает все большее значение [10,16].

В последние годы в разных странах мира для иммунокорректирующих мероприятий предлагают большое количество иммунокорректирующих препаратов, которые с успехом используются для лечения ВЗОМТ различной формы и степени тяжести. Рекомендуемые препараты для улучшения деятельности иммунной системы женщин репродуктивного возраста выпускаются в разных формах и предлагаются в различных дозах.

Далее мы сочли целесообразным останавливаться на некоторых исследованиях, где доказана иммунокорректирующая эффективность различных препаратов для лечения острых и хронических форм ВЗОМТ у женщин репродуктивного возраста.

Для изучения возможности иммунокоррекции 54 пациентки с хроническими ВЗОМТ получали противовоспалительную терапию, торфяно-иловые грязи и иммуномодулятор аминоксидигидрофталазиндион натрия, группы сравнения противовоспалительную терапию и торфяно-иловые грязи. Было выявлено, что использование торфяно-иловых грязей в сочетании с аминоксидигидрофталазиндионом натрия (иммуномодулятор) у пациенток с хроническими ВЗОМТ оказывает более эффективное клиническое и иммуностимулирующее воздей-

ствии [Тетелютина Ф.К., Копьева О.В., 2015].

О положительном влиянии данного иммунокорректирующего препарата указывают и Довлетханова Э.Р. и соавт. [7]. Авторы считают, что эффективное терапевтическое воздействие, направленное на восстановление функции иммунного статуса человека обладает аминодигидрофталазиндион натрия - синтетическое низкомолекулярное иммуномодулирующее лекарственное средство с противовоспалительной активностью.

Щукина Н.А., Веницкий А.А. [35] опубликовали результаты исследований о наблюдательной программе клинической эффективности препарата Полиоксидоний® (азоксимера бромид, суппозитории 12 мг или лиофилизат 6 мг) в 20 регионах РФ у 8975 женщин с ВЗОМТ в дополнение к стандартной терапии. Общая оценка применения препарата Полиоксидоний® составила $4,17 \pm 0,75$ балла (4 балла - заметное улучшение; 5 баллов - полное выздоровление). Применение препарата имело более высокий результат при вагинитах ($4,36 \pm 0,68$ балла) и цервицитах ($4,40 \pm 0,74$ балла) по сравнению со стандартной терапией. Авторы утверждают, что препарат хорошо переносится, не вызывает побочных эффектов и привыкания, имеет удобный прием, совместим с разными схемами лечения. Они рекомендуют, что при лечении ВЗОМТ оптимально использование препарата в форме лиофилизата.

Проведено рандомизированное исследование 87 женщин с ВЗОМТ, ассоциированных с оппортунистическими микроорганизмами. Показано, что присутствие в генитальном тракте *M.hominis*, *U.urealyticum*, *Candida spp.* сопровождается нарушениями в системе мукозального иммунитета. Применение в составе комплексной терапии препарата Полиоксидоний рег вагинум по 6 мг ежедневно в течение 10 дней способствует более быстрому разрешению симптомов воспаления, устранению дисбаланса в локальном иммунном статусе, приводит к восстановлению колонизационной резистентности по сравнению с базисной терапией [16].

Результаты изучения состояния микробиоценоза влагалища и местного иммунитета 51 пациентки с хроническим вагинитом и ВЗОМТ, получавших интравагинально эфтиллин «У» показали, что состояние местного иммунитета улучшилась. Установлено, что до лечения состояние местного иммунитета характеризовалось снижением факторов неспецифической резистентности, повышением sIgA. Использование эфтиллина «У» способствовали восстановлению иммунологических показателей цервикального секрета, что позволяет включить препарат в комплексную терапию пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями половой сферы [8].

Авторы [33] определяли уровень IgG, IgA, sIgA в вагинальном секрете и TLR2, TLR9 в эпителиальных клетках цервикального канала с помощью ПЦР до и после проведения иммунокорректирующей терапии в составе комплексного лечения ВЗОМТ у женщин. Результатом лечения становилась нормализация показателей TLR2, TLR9 в сочетании с положительной динамикой в клинической картине, которая свидетельствует об эффективности проводимой терапии. Авторы рекомендуют данные методы определения для оценки эффективности иммунотерапии.

Нужно подчеркнуть, что проведены достаточно исследований по изучению содержания различных про- и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови женщин с ВЗОМТ, места этих цитокинов в определении эффективности иммунокорректирующей терапии данной патологии.

Изучена динамика IL-1, IL-2, IL-6, TNF α у пациенток репродуктивного возраста с острыми ВЗОМТ при стандартном и усовершенствованном (с применением вагинальной низкочастотной лазеропунктуры в постоянном непрерывном магнитном поле) вариантах консервативного лечения. На фоне применения интравагинального низкочастотного лазерного излучения в постоянном магнитном поле уровни сывороточного содержания TNF α меньше 100 пг/мл отмечалось в 59,7% случаев, значения IL-6 меньше 20 пг/мл определялись в 54,2% случаев. Сывороточные уровни IL-2 снизились в 3,5 раза от исходных значений, а концентрация IL-1 β больше 100 пг/мл имела место лишь у 23,6% обследованных. Выявленная динамика маркеров воспалительного процесса с быстрым снижением уровня провоспа-

лительных цитокинов в сыворотке крови может отражать более быстрое разрешение воспалительного процесса. Полученные результаты исследования позволяют шире использовать в лечении пациенток с острыми ВЗОМТ сочетанные физические факторы воздействия [3].

Другие авторы также отмечали положительную сторону этого метода лечения. Его применение у пациенток с острыми ВЗОМТ (с включением низкоинтенсивного лазерного излучения на органоспецифические точки влагалища) привело к нормализации соотношения Т- и В-лимфоцитов, восстановлению фагоцитарной активности нейтрофилов, снижению активности провоспалительных и напряженности противовоспалительных цитокинов [3].

Применение комплексного препарата Гинекохель за счет биорегуляционного действия позволял дополнить противовоспалительную, иммунокорректирующую терапию как острых, так и хронических ВЗОМТ, что способствует повышению эффективности и безопасности лечения этих патологий [29].

Кроме того, опубликованы результаты исследований, где изложены данные о характере и степени нарушений иммунного статуса и структурно-функциональных свойств эритроцитарной мембраны у пациенток с хроническим сальпингоофоритом в стадии обострения на фоне традиционной фармакотерапии в сочетании с иммуномодуляторами. Была определена иммунокорректирующая и мембранопротективная эффективность использования традиционной фармакотерапии в сочетании с иммуномодуляторами, антиоксидантами и мембранопротекторами у пациенток с хроническим сальпингоофоритом [32].

Авторами проведено рандомизированное проспективное исследование у 62 женщин с обострением хронического двухстороннего сальпингоофорита с длительностью более 3 лет, осложнившегося формированием одно- или двухсторонних гнойных tuboовариальных образований. Установлено, что для сокращения сроков нормализации клинико-лабораторных показателей и достижения длительной ремиссии при ВЗОМТ патогенетически обоснованным может считаться включение в стандартную схему лечения средств, направленных на коррекцию нарушений системы локального иммунитета и системы гемостаза [15].

Авторы показали, что наиболее безопасным и высокоэффективным макролидом для использования в качестве антибактериальной терапии воспалительных заболеваний женских половых органов, вызванных *Mycoplasma spp.*, *Ureaplasma spp.*, *Chlamidia spp.*, является джозамицин в сочетании с иммуномодулирующими препаратами [30].

У 50 пациенток использовали комбинированный антибактериальный препарат Орципол и вагинальные капсулы Биоселак в комплексе лечебных мероприятий при цервицитах, аднекситах смешанной этиологии. У всех больных было достигнуто клиническое и иммунологическое выздоровление, частота элиминации возбудителей составила 92,0% [12].

Проведено изучение эффективности применения нестероидного противовоспалительного препарата Диклоберл у 43 пациенток с хронической формой ВЗОМТ. Данный препарат способствовал инактивации медиаторов воспаления, восстановлению местного иммунитета и получению в 95,3% положительного терапевтического эффекта [22].

В исследованиях изучена иммунокорректирующая эффективность интерферона при нозологических единицах, относящихся к ВЗОМТ. По результатам исследований этих авторов установлено, что чаще всего для иммунокоррекции удобно и эффективно применять препараты интерферона в виде суппозитория [31].

Другие авторы приводят результаты исследований, где помимо традиционного антибактериального лечения, в состав комплексной терапии добавляли иммуномодулирующий препарат Генферон® компании «Биокад». Обследовано 60 женщин с ВЗОМТ. При назначении данного препарата выявлено повышение концентрации ИНФ- α в сыворотке крови, а также снижение ИЛ-10, ингибирующей иммунные реакции. Концентрация ИЛ-2 не изменялась. У пациенток, получивших Генферон в составе терапии, реже сохранялись показания к оперативному лечению, отмечены улучшения в составе микрофлоры влагалища [19].

Другими исследователями представлены результаты обследования и иммунозаместительной терапии больных воспалительными заболеваниями матки и придатков герпесвирус-

ной этиологии ректальными суппозиториями Виферон. Дано иммунопатогенетическое обоснование применения $\alpha 2b$ -рекомбинантного интерферона в комплексной терапии воспалительных заболеваний матки и ее придатков герпесвирусной этиологии [28].

Буралкина Н.А. и соавт. [2] считают, что нимесил является многофакторным препаратом для борьбы с воспалением и болью, имеет относительно низкое проявление побочных эффектов желудочно-кишечного тракта по сравнению с другими представителями НПВП. Применение Нимесила в комплексе лечения является патогенетически обоснованной и эффективной фармакотерапией в лечении у пациенток с ВЗОМТ.

Таким образом, анализ литературы последних лет показал, что были проведены достаточно исследований по определению иммунного статуса больных с различными формами и нозологическими единицами ВЗОМТ, кроме того авторами приведены результаты исследований по применению различных препаратов для иммунокорректирующего лечения ВЗОМТ у женщин фертильного возраста.

Использованная литература:

1. Абдиримова А.Д., Нуралиев Н.А., Матризаева Г.Д., Нуралиева Х.О. Микробно-воспалительные аспекты воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Инфекция, иммунитет и фармакология. - Ташкент, 2013. - №1-2. - С.5-10.
2. Буралкина Н.А., Каткова А.С., Арутюнова Е.Э., Жорова В.Е., Батырова З.К., Власова Г.А. Воспалительные заболевания органов малого таза: патогенетические аспекты, диагностика, клиника, лечение (обзор литературы) // Гинекология. - 2018. - № 20 (3). - С.12-15.
3. Бутова Н.А., Солтыс П.А., Жаркин Н.А., Селихова М.С., Свиридова Н.И., Белан Э.Б. Динамика сывороточного уровня провоспалительных цитокинов у пациенток с острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза на ранних сроках консервативного лечения // Инфекция и иммунитет. - 2019. - Т. 9. - №3-4. - С.612-616.
4. Грек Л.П. Иммунологические и нейроэндокринные аспекты хронической тазовой боли у женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза // Sciences of Europe. - 2018. - № 27. - С.22-27.
5. Гусейнова О.М., Гасанова Х.А. Особенности иммунного ответа у больных генитальным эндометриозом // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. - Т.7. - № 4. - С.804-808.
6. Доброхотова Ю.Э., Бондаренко К.Р., Дворников А.С. Современные представления о воспалительных заболеваниях органов малого таза: обзор литературы // Гинекология. - 2016. - № 18 (3). - С.18-22.
7. Довлетханова Э.Р., Абакарова П.Р., Мгерян А.Н. Лечебные аспекты воспалительных заболеваний органов малого таза // Медицинский совет. - 2018. - №7. - С.40-44.
8. Жуковская И.Г., Сандакова Е.А. Состояние микробиоценоза влагалища, местного иммунитета у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий и возможности коррекции // Мать и дитя в Кузбассе. - 2011. - №4(47). - С.17-21.
9. Зайнетдинова Л.Ф., Телешева Л.Ф., Коряужкина А.В. Особенности местного иммунитета у женщин с эндометриозом и генитальной инфекцией // Инфекция и иммунитет. - 2020. - Т.10. - № 1. - С.145-158.
10. Золотов И.С., Остроменский В.В. Терапия воспалительных заболеваний женских половых органов: возможности иммуномодуляторов // Гинекология. - 2011. - №13 (3). - С.55-59.
11. Калимолдаева С.Б., Нурадилова Д.М., Карамендина З.Н. Показатели иммунологической реактивности у женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза // Вестник КазНМУ. - 2012. - №2. - С.272-274.
12. Коган Б.Г., Гордеева Г.Д. Роль комбинированных антибактериальных средств в комплексном лечении воспалительных заболеваний женских половых органов смешанной этиологии // Здоровье женщины. - 2014. - №5 (91). - С.149-153.
13. Колесникова Н.В., Чудилова Г.А., Ломтатидзе Л.В., Филиппов Е.Ф., Ковалева С.В., Крутова В.А., Сторожук А.П. Особенности иммунного статуса женщин репродуктивного возраста с генитальными инфекционно-воспалительными процессами // Кубанский научный медицинский вестник. - 2017. - №24(6). - С.65-70.
14. Кондранина Т.Г., Горин В.С., Потехина Н.Г. Белки острой фазы воспаления и макроглобулины при воспалительных процессах органов малого таза // Сибирский медицинский журнал. - 2012. - №5. - С.65-68.
15. Лапина И.А., Доброхотова Ю.Э., Бондаренко К.Р., Гаврилов М.В., Ермоленко Н.С. Комплексный подход к лечению гнойных воспалительных заболеваний органов малого таза с применением иммуномодулирующей терапии // Гинекология. - 2016. - №18 (6). - С.14-19.
16. Летяева О.И., Гизингер О.А. Место иммунокорректирующих препаратов в терапии воспалительных заболеваний урогенитального тракта, ассоциированных с оппортунистическими микроорганизмами // Уральский медицинский журнал. - 2013. - № 07(112). - С.163-168.

17. Магомедова П.М., Магомедов М.М., Магомедова З.А. Провоспалительные цитокины крови при гнойно-воспалительных заболеваниях органов малого таза // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – Том 25. – №1. – С.37-40.
18. Нурадилова Д.М. Современный взгляд на проблему воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин репродуктивного возраста (обзор литературы) // Вестник Казахского НМУ. – 2015. – №4. – С.21-26.
19. Озолия Л.А., Праведников Н.Н. Выбор метода лечения воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Лечение и профилактика. – 2012. – №1 (2). – С.65-69.
20. Пестрикова Т.Ю., Юрасов И.В., Юрасова Е.А. Воспалительные заболевания органов малого таза: современные тренды диагностики и терапии (обзор литературы) // Гинекология. – 2018. – Т. 20. – № 6. – С.35-41.
21. Привалова М.А. Изменение местного иммунитета при воспалительных заболеваниях женских половых органов // Вестник новых медицинских технологий. – 2008. – №2. – С.55-56.
22. Прилуцкая А.Б., Прилуцкий А.И., Дрижай Н.В. Особенности нестероидной противовоспалительной терапии в лечении хронических воспалительных заболеваний органов малого таза неспецифической этиологии // Здоровье женщины. – 2013. – №6 (82). – С.121-124.
23. Рыбалка А.Н., Сулима А.Н., Давыдова А.А., Яковчук Е.К., Аникин С.С. Особенности экспрессии провоспалительных цитокинов в ткани тазовых спаек у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза // *Juvenis scientia*. – 2016. – №3. – С.27-31.
24. Савченко А.А., Каспаров Э.В., Арутюнян С.С., Борисов А.Г., Кудрявцев И.В., Мошев А.В. Фенотипический состав В-лимфоцитов у женщин с хроническим эндометритом и аднекситом // Медицинская иммунология. – 2016. – Т.18. – № 4. – С.379-384.
25. Свитич О.А., Краснопрошина Л.И., Ганковская Л.В., Шибина Л.В., Зайцева И.А. Исследование изменения уровней экспрессии генов TLRs в эпителиальных клетках цервикального канала женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза // Медицинская иммунология. – 2015. – Т.17. – № 3. – С.269-274.
26. Серов В.Н., Твердилова М.А., Ревазова З.В. Обоснование применения иммунокорректирующей терапии при воспалительных заболеваниях органов малого таза // Русский медицинский журнал. – 2012. – № 21.
27. Степанова Ю.В., Шатунова Е.П. Клинико-иммунологическая характеристика воспалительных заболеваний придатков матки // Практическая медицина. – 2012. – № 9 (65). – С.65-68.
28. Стрижаков А.Н., Каграманова Ж.А., Малиновская В.В., Сускова В.С., Выжлова Е.Н. Иммунный статус больных хроническими герпесвирусными заболеваниями матки и ее придатков в стадии обострения и ремиссии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2011. – Т.10. – №6. – С.8-12.
29. Тимошков М.В., Рыбка Е.В. Возможности патогенетической биорегуляционной терапии при воспалительных заболеваниях органов малого таза // Здоровье женщины. – 2014. – №4 (90). – С.114-116.
30. Тютюнник В.Л., Вересова А.А., Сироткина Е.А., Кан Н.Е. Воспалительные заболевания органов малого таза: основные принципы терапии // Медицинский совет. – 2018. – №12. – С.160-163.
31. Царькова М.А. Применение иммуномодуляторов в комплексной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза // *Consilium medicum*. Женское здоровье. – 2011. – Т.13. – № 6. – С.49-54.
32. Цуркина М.А., Конопля А.А., Кобелева Ю.И., Романык Е.Г., Гаврилюк В.П., Долгарева С.А. Фармакологическая коррекция иммунного статуса и структурно-функциональных свойств эритроцитов при воспалительных заболеваниях органов малого таза у женщин // Научные ведомости БелГУ. Серия Медицина. Фармация. – 2011. – № 4 (99). – Выпуск 13/2. – С.44-48.
33. Шибина Л.В., Краснопрошина Л.И., Свитич О.А., Ордянец И.М., Слатинова О.В., Сходова С.А. Продукция IgG, IgA, sIgA в вагинальном секрете, экспрессия TLR2, TLR9 эпителиальными клетками слизистой цервикального канала до и после комплексного иммунокорректирующего лечения воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин репродуктивного возраста // Российский иммунологический журнал. – 2013. – Том 7(16). – №1. – С.77-82.
34. Шилов А.В., Мнихович М.В., Лучинин В.В., Васин И.В., Снегу С.В., Казанцева Г.П., Соломатина Л.М. Патоморфологическая и иммуноморфологическая характеристика хронического эндометрита // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2018. – №4. – С.65-70.
35. Щукина Н.А., Веницкий А.А. Роль иммунокорректирующей терапии в комплексной терапии пациенток с воспалительными заболеваниями гениталий // Гинекология. – 2020. – №22(1). – С.55-58.
36. Baturin V.A., Boshyan R.O. The immune status of out-patient women of reproductive age with pelvic inflammatory disease // *Medical News of North Caucasus*. – 2018. – N13(3). – P.493-496.
37. Di Pietro C., Cicinelli E., Guglielmino M.R., Ragusa M., Farina M., Palumbo M.A., Cianci A. Altered transcriptional regulation of cytokines, growth factors, and apoptotic proteins in the endometrium of infertile women with chronic endometritis // *American journal of reproductive immunology*. – 2013. – N69(5). – P.509-517.
38. Spain J., Rheinboldt M. MDCT of pelvic inflammatory disease: a review of the pathophysiology, gamut of imaging findings? And treatment // *Emerg Radiol*. – 2017. – N 24(1). – P.87-93.
39. Wira C.R., Ghosh M., Smith I.M. Epithelial Cell Secretions from the Human Female Reproductive Tract Inhibit Sexually Transmitted Pathogens and *Candida albicans* but not *Lactobacillus* // *Mucosal Immunology*. – 2011. – N4(3). P.335-342.

**КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ АҲОЛИ ОРАСИДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ
КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА ИЖТИМОЙ АҲАМИЯТИ****Г. Ҳ. Ражабова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: метаболик синдром, абдоминал семизлик, артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия.

Ключевые слова: метаболический синдром, этнические особенности, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия, гипергликемия.

Keywords: metabolic syndrome, abdominal obesity, hypertension, dyslipidemia, hyperglycemia.

Мутахассисларнинг фикрича, ушбу хасталиклар носоғлом турмуш тарзи, овқатланиш рационини нотўғри олиб бориш, жисмоний нофаоллик туфайли юзага келмоқда. Бундай касалликлар аҳоли орасида кўпайиб бориши ҳозирги кунда ушбу долзарб тиббий-ижтимоий муаммонинг олдини олиш, диагностика ва даволаш амалиётларини янада такомиллаштиришни чорларини ишлаб чиқишни тақозо этмоқда. Метаболик синдром билан кекса ёшли ва қари беморлар асоратланганда бош мияда микроангиопатия ривожланиб, томир ичиди микротромблар ҳосил бўлади, унинг натижасида гипертензия, гипергликемия, дислипидемия, эндотелиал дисфункция, тромбоцитлар агрегациясининг кучайиши, фибринолиз жараёнининг бузилиши, инсулинрезистентлик, семизлик келиб чиқади. Метаболик синдром ҳозирги вақтда тиббиётнинг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда ва қорин висцерал қаватида ёғ массасининг кўпайиши билан тавсифланади, периферик тўқималарнинг инсулинга сезгирликнинг пасайишига ва гиперинсулинемия, углеводлар алмашинувининг бузилишига, ёғ алмашинувининг бузилишига, пурин метаболизмининг бузилишига ва артериал қон босимининг ошишига олиб келади.

**ПРОФИЛАКТИКА И СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
СИНДРОМА У ПОЖИЛОГО НАСЕЛЕНИЯ****Г. Ҳ. Ражабова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

По мнению специалистов, эти заболевания вызваны нездоровым образом жизни, неправильным питанием, малоподвижностью. Распространение таких заболеваний среди населения требует дальнейшего совершенствования методов профилактики, диагностики и лечения этой актуальной медико-социальной проблемы. Когда пожилые и пожилые пациенты осложняются метаболическим синдромом, в головном мозге развивается микроангиопатия и формируются микротромбы в кровеносных сосудах, что приводит к гипертонии, гипергликемии, дислипидемии, эндотелиальной дисфункции, повышенной агрегации тромбоцитов, нарушению некроза фибринолиза, инсулинорезистентности. Метаболический синдром остается одной из важнейших проблем медицины на сегодняшний день и характеризуется увеличением жировой массы в висцеральном слое, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, нарушением углеводного обмена, нарушением жирового обмена, нарушением пуринового обмена и повышением артериального давления.

**PREVENTION AND SOCIAL SIGNIFICANCE OF THE COMPONENTS OF METABOLIC SYNDROME
IN THE ELDERLY PEOPLE****G. H. Rajabova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

According to experts, these diseases are caused by an unhealthy lifestyle, poor diet, and inactivity. The spread of such diseases among the population requires further improvement of methods of prevention, diagnosis and treatment of this urgent medical and social problem. When elderly and elderly patients are complicated by metabolic syndrome, microangiopathy develops in the brain and microthrombi form in the blood vessels, which leads to hypertension, hyperglycemia, dyslipidemia, endothelial dysfunction, increased platelet aggregation, impaired fibrinolysis necrosis, insulin resistance. Metabolic syndrome remains one of the most important problems of medicine today and is characterized by an increase in fat mass in the visceral layer of the cornea, decreased sensitivity of peripheral tissues to insulin and hyperinsulinemia, impaired carbohydrate metabolism, impaired fat metabolism, impaired purine metabolism and increased blood pressure.

Тадқиқотчиллар томонидан МС га қизиқишнинг кучайиш сабабларидан бири унинг кенг тарқалганлигидадир, бу эса жинсга, ёшга ва этник келиб чиқишга боғлиқ. Эркаклар орасида Ҳиндистонда 25%ни ташкил қилса, аёллар орасида Эронда бу кўрсаткич-46% ни

ташқил қилади.

Ўзбекистонда метаболик синдром учраши 15% дан 25% гача ошди. Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг эпидемиологик маълумотига кўра, метаболик синдромнинг тарқалиши анча юқори эканлигини кўрсатади, муаллифлар танлаган мезонларга қараб, синдромнинг тарқалиши 20 -40% ни ташқил қилади [9].

Ҳозирги демографик вазият шуни кўрсатадики, дунёда кекса ёшдаги аҳоли сонинг ўсиб бориши, метаболик синдромнинг кўпайиши билан характерланиб, жумладан шулар қоторига Россия давлати ҳам киради. Аини вақтда дунё аҳолисининг тахминан 12-15% ни 65 ёшдан ошган одамлар ташқил қилади ва 2020 йилга келиб, уларнинг сони камида 2 бараварга кўпаяди [3].

Метаболик синдромнинг тарқалиши турли хил ўзгарувчан ва ўзгармас омилларга боғлиқ, шу жумладан жинс, ёш, миллат, овқатланиш, ирсий омиллар ва бошқалар. Америка Қўшма Штатларида ўтказилган NHANESнинг учинчи миллий тадқиқотига кўра (2002), АТР III мезонлари бўйича метаболик синдромнинг тарқалиши 21,8% ни ташқил қилган бўлса, ёш бўйича стандартлаштиришдан сўнг эса -23,7% ни ташқил қилди [1].

Охирги йилларда ўтказилган тадқиқотлар натижаларини кўрсатишича, 60 ёшдан 69 ёшгача бўлган кекса ёшлиларда метаболик синдромнинг сезиларли даражада ошганлигини кўрсатади- 43,5%, 70 ёш ва ундан катталарда эса- 42% ни ташқил қилади. Метаболик синдромнинг тарқалиши АҚШда гендер тафовутлари кузатилмади (эркакларда-24%, аёлларда -23,4%) [2]. Метаболик синдромнинг компонентларига баҳо берганимизда, МС таркибий қисмлари орасида энг кўп тарқалганлик абдоминал семириш ва артериал гипертензияга тўғри келади, гипергликемия ва бошқа таркибий қисмлар камроқ учрайди [8]. Бошқа тадқиқотларнинг кўрсаткичлари шуни кўрсатадики, МС АҚШда АТР III мезонлари ва ЖССТ маълумотлари бўйича тарқалганлиги 24% ни ташқил қилади.

Европа мамлакатларида ЖССТ маълумотларига кўра МСнинг тарқалиши, АТР III ва IDF кўрсаткичларига мос равишда эркакларда 27,0%, 32,2% ва 35,9% ни, аёлларда эса 19,7%, 28,5% ва 34,1% ни ташқил қилади [7]. Норвегиялик тадқиқотчиларнинг HUNT2, тадқиқотига кўра, метаболик синдромнинг тарқалиши шу мамлакатда 29,6% ни, IDF мезонлари бўйича 25,9% ни, АТР III мезони бўйича -25,9% ни ташқил қилади [5].

INTERHEART тадқиқотига кўра, сайёрамизнинг катта ёшдаги аҳолисининг ўртача 26% метаболик синдром билан асоратланади [4]. Метаболик синдром кўпинча 40% ҳолларда семизлик билан асоратланганларда, 50% гулюкозага толерантлик бор ва 80% қандли диабетнинг II типи билан оғриган беморларда учрайди [6].

Аҳоли саломатлиги даражаси мамлакатнинг иқтисодий-ижтимоий ривожланганлигини кўрсатувчи индикаторлардан бири саналади. Бунда аҳоли орасида сурункали касалликлар тарқалганлик ҳолати асосий ижтимоий-тиббий аҳамиятга эга.

Ўртача интенсивликдаги жисмоний фаоллик 6 ой мобайнида лаборатор кўрсаткичларни сезиларли яхшилади. Организмда ёғ массасининг камайишига олиб келади, умуман барча соҳадаги ёғ тўқимасини ва яна қорин соҳасидаги ёғ тўқимасини ҳам камайтиради, қондаги ЮЗЛПлар миқдорини кўпайтиради. Бундай натижаларга эришиш қуйидаги кўрсаткичларни яхшилади: Қ/Б (систолик, ҳам диастолик), УХ, ПЗЛП, ТГ ва инсулинга сезгирликни оширади. Қорин қисмидаги ёғ тўқимасининг камайиши эса ЮҚТ касалликлари хавфини ва қанди диабетни метаболик синдроми бор беморларда камайтиради. Ҳафтада 30 дақиқадан 3-4 марта бажарилган жисмоний машқлар ҳам метаболик синдроми бор беморларда самара бериши мумкин. Мунтазам жисмоний машқлар билан шуғулланиш V02Мах (Мушак тўқималарининг максимал кислород билан таъминланиши) кўрсаткичларини яхшилади ва кекса ва қари ёшдаги аҳоли орасида ИР га ижобий таъсир қилади. Жисмоний машқлар тўхтатилгандан 5 кундан кейин ИР га ижобий таъсир йўқолади. Кенг қамровдаги жисмоний фаоллик ИР ни минимум даражагача пасайтириши мумкин.

PAMELA тадқиқотида кўра гипертензия метаболик синдромнинг энг кўп тарқалган таркибий қисми бўлиб (95,4%)ни; кейинги ўринда гипертриглицеридемия (77,1%), қоринни ёғ босиши (58,5%) ва гипергликемия (31,5%) туради. АҚШ аҳолисида NHANES дастури доирасида қарийиб 9000 та метаболик синдром билан оғриган беморларни таҳлил қилганда, аҳолининг 34,0% да гипертензия, 39% да қоринни ёғ босиши, (77,1%) гипертриглицеридемия бўлган.

Шундай қилиб, метаболик синдромнинг тарқалиши тўғрисидаги эпидемиологик маълумотларни баҳолашда, бунда демографик кўрсаткичларни, жумладан ёши, жинси, этник келиб чиқишини ҳисобга олиш лозим. Шунингдек, маълум бир ҳудудларда яшаш турмуш тарзи ва овқатланиш рационини, хавф омилени келтириб чиқарувчи бошқа омилларни ҳам ҳисобга олиш муҳимдир.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агасаров Л.Г., Апханова Т.В., Киргизова О.Ю., Фролков В.К. Механизмы и принципы коррекции метаболического синдрома (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №3. - С. 34–39. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16385.
2. Александров, О.В. Метаболический синдром / О.В. Александров, Р.М. Алехина, С.П. Григорьев [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2016. – № 6. – С. 50-55.
3. Аметов, А.С. Сахарный диабет 2 типа проблемы и решения / А.С. Аметов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 704 с.
4. Буеверова Е.Л. Нарушения липидного обмена у больных с метаболическим синдромом / Е.Л. Буеверова, О.М. Драпкина, В.Т. Ивашкин // Российские медицинские вести. -2014. -Т. 19, № 2.- С. 2332.
5. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Русский медицинский журнал. - 2011. - Т. 9, № 2. - С. 56-60.
6. Галстян Г.Р., Шестакова Е.А., СклЯник И.А. Ожирение и сахарный диабет 2 типа: поиск компромиссного терапевтического решения // Сахарный диабет. — 2017. — Т.20. — №4. — С. 270-278. doi: 10.14341/DM8726
7. Ишутина И.С. Клинические характеристики пациентов пожилого и старческого возраста с метаболическим синдромом / И.С. Ишутина, Р.К. Кантемирова // Геронтология. – 2015. – № 4. – С. 428-431
8. Каландарова У.А. Метаболический синдром: основные вопросы диагностики, профилактики и лечения / У.А. Каландарова, М.У. Ибадова, У.К. Каюмов // Евразийский научный журнал. - 2015. -№ 11. -С. 162-165.
9. Калашникова, М.Ф. Метаболический синдром: современный взгляд на концепцию, методы профилактики и лечения / М.Ф. Калашникова // Эффективная фармакотерапия. - 2013. - № 52. - С. 52-63.

**МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ЮРАК ҚОН ТОМИР ВА СУРУНКАЛИ БУЙРАК
КАСАЛЛИГИ УЧУН ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА****Г. Ҳ. Ражабова, К. Ш. Джумаев**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: метаболик синдром, абдоминал семизлик, артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, сурункали буйрак касаллиги.

Ключевые слова: метаболический синдром, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, хроническое заболевание почек.

Keywords: metabolic syndrome, abdominal obesity, hypertension, dyslipidemia, hyperglycemia, chronic kidney disease.

Метаболик синдром - бу полиэтиологик патологик ҳолат бўлиб, бугунги кунда аҳолининг ногиронлиги ва ўлимнинг юқори сабаби бўлган кўплаб касалликларнинг ривожланишига ёрдам беради. Метаболик синдромда буйрак шикастланиши характерли ўзгариш бўлиб, микроальбуминурия метаболик синдромнинг диагностика мезонларидан бири бўлиб хизмат қилади. Метаболик синдром билан сурункали буйрак касаллигини ривожланиш хавфи ва унинг оғирлиги кескин ошади, шу билан бирга метаболик синдром белгилари сони билан бевосита боғлиқлик мавжуд. Сурункали буйрак касаллиги ва метаболик синдромнинг барча таркибий қисмлари, шу жумладан семириш, инсулин қаршилиги ва артериал гипертензия ўртасидаги муносабатлар мавжудлиги тўғрисида маълумотлар олинган.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ
И ХРОНИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК****Г. Ҳ. Ражабова, К. Ш. Джумаев**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Метаболический синдром – полиэтиологическое патологическое состояние, способствующее развитию многих заболеваний, являющихся основной причиной инвалидизации и высокой смертности населения на сегодняшний день. Поражение почек при метаболическом синдроме является характерным изменением, микроальбуминурия выступает в качестве одного из диагностических критериев метаболического синдрома. При метаболическом синдроме резко возрастают риск развития хронической болезни почек и ее тяжесть, при этом отмечается прямая зависимость с количеством симптомов метаболического синдрома. Получены данные о наличии взаимосвязи между хронической болезнью почек и всеми компонентами метаболического синдрома, включая ожирение, инсулинорезистентность, артериальную гипертензию.

**METABOLIC SYNDROME AS A RISK FACTOR
FOR CARDIOVASCULAR AND CHRONIC KIDNEY DISEASE****G. Kh. Rajabova, K. Sh. Djumaev**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Metabolic syndrome is a polyetiologial pathological condition that contributes to the development of many diseases that are the main cause of disability and high mortality in the population today. Kidney damage in metabolic syndrome is a characteristic change, and microalbuminuria acts as one of the diagnostic criteria for metabolic syndrome. With metabolic syndrome, the risk of developing chronic kidney disease and its severity increase sharply, while there is a direct relationship with the number of symptoms of metabolic syndrome. Data were obtained on the presence of a relationship between chronic kidney disease and all components of the metabolic syndrome, including obesity, insulin resistance, and arterial hypertension.

Метаболик синдромда (МС) буйрак шикастланиши деярли шу ҳолатга ҳос патологик ўзгаришлар билан намоён бўлади. Ҳозирда МС нинг дастлабки диагностика мезони сифатида микроальбуминуриянинг бўлиши аҳамиятга эга бўлиб келмоқда [1]. МСда сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланиш хавфи 2,5 мартадан ҳам ошиб бориши ва МС симптомлари сонига тўғри пропорционал эканлиги кўрсатилган (битта белги билан 2,2 мартадан 5 та белги билан эса 5,9 мартагача) [2-4]. Бинобарин 3 та симптом бўлса, СБК хавфи 75% ни ташкил қилади [5].

Инсулинга резистентликнинг ортиб бориши (ИР) ва СБК ўртасидаги ўзаро боғлиқлик узоқ йиллар давомида ўрганилиб келинмоқда [6-8]. МС ва СБК хавфи ортиши [8] ва протеинурия [7] ўртасида ўзаро боғланиш борлиги илгари аниқланган эди. Кейинчалик

текширишлар шуни кўрсатдики, СБК бўлган шахслар плазмасидаги инсулин, ва НОМА-1 индексларини босқичма-босқич ошириб боради [6]. Кейинчалик, буйрак функциясининг ёмонлашиши ва ИҚнинг ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик тасдиқланди [2-4].

Буйрак шикастланишининг метаболик касалликларга алоқадорлиги бўйича клиник тадқиқотлар натижалари МС ва СБК комбинациясининг клиник натижаларга таъсири бўйича тадқиқотлар сони жуда чекланган. Катта ҳалқаро тадқиқотда ушбу комбинация юрак-қон томир асоратлари (миокард инфаркти, тўсатдан ўлим, қон томир хавфини 5,56%) га ошириши кўрсатилган [5]. Шу билан бирга, ИҚ қанча паст бўлса, беморлар орасида ўлим кўрсаткичи камроқ намоён бўлиб, умумий ўлим даражаси паст бўлади [8], бу эса томирларнинг эластиклиги билан боғлиқ бўлиши мумкин [2].

Юрак қон томир касалликлари ва юрак қон томир касалликларидан ўлим кўпайиши муаммоларини ўрганишда метаболик синдром (МС) концепциясини ишлаб чиқиш, фанда муҳим ютуқ бўлди, бунда инсулинорезистентлик (ИР), артериал гипертония (АГ) ва дислипидимия, семириш каби хавф омилларининг комбинацияси маълум атероген таъсирга эга бўлиб, зарар етказадиган потенциалнинг ошиши натижасида, ҳар бир таркибий қисм охир оқибатда 2-3 марта ошади [5].

Метаболик синдром юрак қон томир касалликларининг ривожланишини 2-4 марта оширади. Шуни такидлаш керакки, 45 ёшгача бўлган миокард инфаркти бўлган беморларда, унинг пайдо бўлиш частотаси ошади ва тахминан 66 фоизни ташкил қилади [2]. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, гипергликемия кардиоген шокни келиб чиқишини баҳоловчи, паст холестрин ва юқори зичликдаги липопротеинлар ўткир юрак етишмовчилигини предиктор бўлиб ҳисобланади [5].

Артериал гипертензия метаболик синдромнинг дастлабки клиник кўринишларидан биридир. Метаболик синдром билан асоратланган беморларда артериал қон босимининг кунлик кўрсаткичи сутка давомида ҳам пасаймаслиги мумкин, бунинг натижасида артериал қон босимининг суткалик ритми бузилади [3].

Артериал гипертензия метаболик синдромнинг таркиб қисмларидан бири бўлиб, артериал гипертензия билан касалланган беморларнинг ярмидан кўпи метаболик синдром билан асоратланади, бунда у ёки бу органларнинг ҳеч бўлмаса биртаси зарарланади [4].

Метаболик синдром билан асоратланган беморларни кузатадиган бўлсак, бунда кўпинча юракнинг миокард қаватида ишемик ўзгаришлар борлигини кўриш мумкин [7].

Кислородга бўлган эҳтиёжни кескин ошишини ва кислород етишмаслиги натижасида гипертрофияланган кардиомиоцитларнинг метаболик субстратлари, қон айланишнинг бузилиши, кардиомиоцитларнинг катталашиши ҳисобига юрак мушак толаларининг массасининг ошиши ва мослашув механизмларнинг бузилишига олиб келади [1].

Семизлик, юрак қон-томир касалликларини ривожланишида катта аҳамиятга эга эмас деган фикр мавжуд, ортиқча вазни беморларда етарлича жисмоний фаолият етишмаслиги шубҳасиз хавф омил бўлиб ҳисобланади. Метаболик синдром билан асоратланган одамларда артериал гипертензиянинг ривожланиш эҳтимоли нормал тана вазнига эга бўлганларга қараганда 50 фоиз юқори эканлиги аниқланди. Ҳар бир кўшимча тана вазни 4,5 кг ошганда систолик артериал қон босим эркакларда 4,4 мм.см. уст.гача, аёлларда 4,2 мм.см.уст.гача ошади. Аёлми, эркакми тана массасининг ошиши юрак қон томир касалликларини келтириб чиқаради. Ушбу тенденция юрак қон томир касалликлари, миокард инфаркти, тўсатдан ўлим ва инсульт частотасини оширади [7].

Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатадики, метаболик синдром билан асоратланган беморларда юрак ишемик касаллигининг хавфи кўпроқ бўлиб, миокард инфаркти ва сурункали юрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади. Атеросклерознинг ривожланиши натижасида, юрак ритмининг бузилиши содир бўлади. Юрак ритмининг бузилиши оқибатида, кўпгина ҳолларда юрак ишемик касалликлари ва метаболик синдром ривожланади. Ҳозирги кунда, илмий тадқиқот ишларида шуни кўриш мумкинки, метаболик синдром беморларда юрак қон томир касалликларининг ривожланишига олиб келадиган

асосий механизмлардан бири эканлигини тасдиқлайди [5].

Кўпгина тадқиқотчи олимларнинг фикрича, қонда инсулин миқдорини кўпайиши юрак ишемик касалликларининг ривожланишига туртки бўлади. Илмий тадқиқотлардаги таҳлилларга кўра метаболлик синдромнинг компонентлари қанча кўп бўлса, коронар қон томирларининг атеросклерози шунчалик кўп ривожланади, беморларда бир ёки бир нечта қон томирлар зарарланади, қонда инсулин миқдорининг ошиши ҳам, беморларда атеросклерозни ривожланишига олиб келади [7].

Замонавий илмий текширишлар шуни кўрсатмоқдаки, буйракларнинг зарарланиши метаболлик синдромнинг намоён бўлиши ҳисобланади. Метаболлик синдром СБКни 20 ёшдан катталарда 2,6 мартагача ортишига олиб келади. Метаболлик синдром бир нечта компонентларининг бирга келиши сурункали буйрак касаллиги ривожланишига замин яратади.

Шундай қилиб, маҳаллий ва хорижий тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатдики, тиббиётда эришилган ютуқларга қарамай, метаболлик синдром билан асоратланган беморларда, юрак қон томир ва сурункали буйрак касалликлари ва уларнинг асоратларини олдини олиш, меҳнат фаолияти ва ногиронликни камайтириш замонавий тиббиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмеджанов, Н.М. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в РФ: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение / Н.М. Ахмеджанов, С.А. Бутрова, И.И. Дедов [и др.] // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. – 2010. – №2. – С. 6- 13.
2. Бардымова Т.П., Березина М.В., Михалева О.Г., Мистяков М.В. Ожирение и гестационный сахарный диабет // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2015. – № 4. – С.9-15.
3. Беленков Ю.Н., Привалова Е.В., Каплунова В.Ю., Зекцер В.Ю., Виноградова Н.Н., Ильгисонис И.С., Шакарьянц Г.А., Кожевникова М.В., Лишута А.С. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2018;14(5):757-764. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-757-764.
4. Благодосклонная, Я.В. Туловищное ожирение и инсулинорезистентность – ключевое звено метаболического сердечно-сосудистого синдрома / Я.В. Благодосклонная, Е.И. Красильникова, Е.В. Шляхто // Сахарный диабет. – 2013. – № 1. – С. 12–15.
5. Бокарев, И.Н. Метаболический синдром / И.Н. Бокарев // Клиническая медицина. – 2014. – Т. 92, № 8. – С. 71-76
6. Воевода М.И., Рагино Ю.И., Чернявский А.М., Цымбал С.Ю., Семаева Е.В., Полонская Я.В., Иванова М.В. Высокая распространенность метаболического синдрома у мужчин с коронарным атеросклерозом в Сибири. Российский кардиологический журнал. 2010;1(81):65-69.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета у взрослого населения России (исследование NATION) // Сахарный диабет. 2016. № 19 (2). С. 104–112.
8. Ahrén B, Foley JE. Improved glucose regulation in type 2 diabetic patients with DPP-4 inhibitors: focus on alpha and beta cell function and lipid metabolism. Diabetologia. 2016; 59(5):907-917. doi: 10.1007/s00125-016-3899-2.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

УДК 616.9(578.834)+613.98

ПОРТРЕТ ПОЖИЛОГО ПАЦИЕНТА «COVID-19 И ПОЧКИ»

А. Ш. Каскабаева, Р. И. Алибекова, А. С. Ботабаева, Ж. М. Уразалина, Д. К. Муздубаев
НАО «Медицинский университет Семей», Республика Казахстан

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, пневмония, поражение почек, коморбидные состояния.

Таянч сўзлар: коронавирус инфекцияси, пневмония, буйрак шикастланиши, қўшма касалликлар.

Keywords: coronavirus infection, pneumonia, kidney damage, comorbid conditions.

В статье представлен клинический случай тяжелого течения ковидной инфекции у пожилого пациента с коморбидной патологией. Анализ причин летальных исходов и факторов риска тяжелого и осложненного течения в данном случае соответствовали классическим его составляющим—возраст старше 65 лет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, метаболический синдром и ожирение. Обсуждалась роль и поражения почек, у пациента отмечалась протеинурия, гематурия—как независимые предикторы критического течения заболевания. Почечная недостаточность часто встречается у пациентов с COVID-19 и может быть причиной полиорганной недостаточности и летального исхода.

ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОР "КОВИД-19 ВА БУЙРАКЛАР" ТАСВИРИ

А. Ш. Каскабаева, Р. И. Алибекова, А. С. Ботабаева, Ж. М. Уразалина, Д. К. Муздубаев

Қозоғистон Республикаси, "Семей тиббиёт университети" ОАЖ

Мақолада патологик патологияси бўлган кекса беморда ковид инфекциясининг оғир кечишининг клиник ҳолати келтирилган. Оғир ва мураккаб кечиш хавфи омиллари, ўлим сабабларини таҳлил қилинганда унинг классик таркибий қисмлари - 65 ёшдан ошган ёшга, артериал гипертензия, юрак томирлари касаллиги, қандли диабет, метаболик синдром ва семиришга тўғри келади. Буйрақларнинг зарарланиш аҳамияти муҳокама қилинди, беморда протеинурия, гематурия касаллигининг критик кечишини мустақил дарак берувчи жиҳатлар бўлиб ҳисобланди. Буйрак етишмовчилиги COVID-19 билан оғриган беморларда тез-тез учрайди ва ўлимга олиб келадиган полиорганизм етишмовчилигининг сабаби бўлиши мумкин.

PORTRAIT OF AN ELDERLY PATIENT "COVID-19 AND KIDNEYS"

A. Sh. Kaskabayeva, R. I. Alibekova, A. S. Botabaeva, Zh. M. Urazalina, D. K. Muzdubayev

NJSC "Semey Medical University", Republic of Kazakhstan

The article presents a clinical case of a severe course of covid infection in an elderly patient with comorbid pathology. The analysis of the causes of death and risk factors for severe and complicated course in this case corresponded to its classic components - age over 65 years, arterial hypertension, coronary heart disease, diabetes mellitus, metabolic syndrome and obesity. The role and lesions of the kidneys were discussed, the patient had proteinuria, hematuria as independent predictors of the critical course of the disease. Renal failure is common in patients with COVID-19 and can be the cause of multiple organ failure of lethal outcome.

Введение: В настоящее время известно, что основными факторами риска COVID-19 являются пожилой возраст, коморбидные заболевания, иммунодефицитные состояния, которые способствуют тяжелому клиническому течению и летальному исходу [2,3,10]. Отмечается, что у более 70% пациентов, которые имели летальный исход от COVID-19, был сахарный диабет или заболевания сердечно-сосудистой системы [5]. Так же, исследователи стали отмечать рост заболеваний почек на фоне коронавирусной инфекции [6,9]. Летальные случаи зафиксированы у каждого второго пациента с COVID-19 и хронической болезнью почек (ХБП) [10]. По данным Shahid Z. у пациентов с COVID-19 без сопутствующих заболеваний смертельные случаи составляли 1,4%, тогда как на фоне ХБП — 13,2% [7]. Следует отметить, что и коронавирусная инфекция может провоцировать развитие болезни почек. В исследованиях отмечали протеинурию у 63% пациентов, у 19% и 27% отмечался повышенный уровень креатинина и мочевины в плазме крови соответственно [4]. На компьютерной томографии у этих пациентов наблюдалось уплотнение паренхимы почек в 100%. Протеинурия и гематурия у пациента COVID-19 определяют независимыми предикторами развития критического этапа болезни [1,8]. Таким образом, был сделан вывод, что почечная недостаточность часто встречается у пациентов с COVID-19 и может

быть причиной полиорганной недостаточности и летального исхода в конечном итоге.

Цель работы: определить соответствие факторов риска в прогнозировании течения заболевания на примере клинического случая пожилого пациента с ковид инфекцией.

Результаты исследования: приводим пример клинического случая летального исхода тяжелого течения ковид инфекции у пожилого пациента с коморбидной патологией и развитием почечной недостаточности. Пациент А., 72 лет госпитализирован в Инфекционную больницу города Семей 01.11.2020г. С жалобами при поступлении на выраженную слабость, кашель малопродуктивный, одышку, затрудненное дыхание, потливость, недомогание. Анамнез заболевания: заболел остро 27.10.20 года с повышением температуры до 37,5°, мышечной болью, потливостью. Лекарственные препараты не принимал. На третий день заболевания присоединился кашель и стала нарастать одышка, вызвал врача домой. В семейном врачебном амбулатории был взят ПЦР РНК SARS-CoV-2 от 30.10.2020г. результат положителен. Вызвана скорая помощь, и больной госпитализирован в инфекционную больницу. Анамнез жизни: Многолетняя артериальная гипертония. Сахарный диабет инсулиннезависимая форма с 2003 г. В 2005г. перенес инфаркт миокарда, в 2014г. проведена коронарография, стентирование. Принимает регулярно гипотензивные, антиангинальные и сахароснижающие препараты. Туберкулез, венерические заболевания отрицает. Материально - бытовые условия удовлетворительные. Эпид. анамнез: со слов пациента дома все болеют, супруга тоже госпитализирована в инфекционное отделение. За последние 3 месяца за пределы города не выезжал. Аллергологический анамнез не отягощен. Объективные данные: при поступлении состояние тяжелое. В сознании. Повышенного питания. Вес= 90 кг, рост - 163 см. ЧДД -32 в мин. ЧСС- 79 АД 130/95 мм рт ст. Температура 36.7°. SpO₂-92. Кожные покровы чистые, обычной окраски. В легких при аускультации в нижних отделах ослабленное дыхание, единичные незвучные хрипы больше слева. Сердечные тоны приглушены, ритм правильный. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Симптом поколачивания отрицателен. Пастозность голеней. Мочеиспускание свободное. Стул не регулярен. Проведено лабораторно-инструментальное обследование с обоснованием клинического диагноза: Коронавирусная инфекция COVID-19, тяжелой степени тяжести, подтвержденный случай (положительный ПЦР РНК SARS CoV-2 назофарингеального мазка от 30.10.2020). COVID-19 ассоциированная пневмония ДНЗ.

На рентгенограмме от 30.10.2020-левосторонняя нижнедолевая пневмония. Пациенту назначена терапия в соответствии с клиническим протоколом (10 редакция с изменениями от 15.07.2020). Учитывая уровень сатурации кислорода (92) пациент обеспечен кислородотерапией при помощи назальных канюль и прон-позиции по времени, с целью респираторной поддержки. На 8 день заболевания, соответствующий 3 дню госпитализации, состояние больного ухудшается, несмотря на проводимую патогенетическую и симптоматическую терапию - нарастает одышка, выраженная слабость, апатия, отсутствие аппетита, жалобы на тошноту, икоту, нарушение сна. Отмечается нестабильность гемодинамики, подъем АД 160/100 мм.рт.ст. ЧСС 98 в мин., ЧДД 32., SpO₂—91 в покое. Нарастают признаки воспалительного синдрома (таблица 1) - лейкоцитоз с нейтрофилезом, лимфопения, нарастание СОЭ, повышение фибриногена и резкое увеличение в 2 раза СРБ, что как правило, коррелирует с тяжестью воспалительного процесса, распространенностью воспалительной инфильтрации легких. Проведена КТ легких, с заключением: признаки двусторонней полисегментарной пневмонии, уплотнение легочной ткани по типу «матового стекла», степень поражения более 50%. Насторожил и резкий подъем Д-димера показатель риска развития венозных тромбозов. На фоне гипоксического состояния и выраженного интоксикационного синдрома появились и независимые предикторы развития критического состояния – протеинурия, гематурия, повышение мочевины и снижение скорости клубочковой фильтрации-43мл/мин/м². Ультразвуковое исследование почек – диффузные изменения и отек паренхимы почек. На ЭКГ синусовая тахикардия, горизонтальное положение электрической оси сердца, гипертрофия левого желудочка. Пациент переведен в реанимационное отделение,

Таблица 1.

Динамика лабораторных показателей пациента А.

Показатели	Норма	Поступление в стационар	03.11	05.01
Гемоглобин	140–160 г/л	136	118	113
Эритроциты	4,0–5,0x10 ¹² /л	4,5	3,1	3,9
Лейкоциты	4,0–8,9x10 ⁹ /л	9,4	11,6	13
Сегментоядерные	47–72%	69	82	88
Тромбоциты	180–320x10 ⁹ /л	210	177	163
СОЭ	2–15мм/ч	20	25	12
Глюкоза	4,5-6,3 ммоль/л	8,4	8,9	15,3
Мочевина	1,7–8,5 ммоль/л	8,5	14,2	12,8
Креатинин	45–106 мкмоль/л	101	136	140,8
СРБ	0-5 мг/л	55	98	120
Фибриноген	1,8-3,5г/л	4,2	4,7	4,54
Д димеры	0-443Нг/мл	560	780	800
Белок в моче	0,033г/л	0,099	1.66	0,3
Эритроциты в моче	Отс.	отс	12-18 в поле зрения	25в поле зрения

где проводился кардиореспираторный мониторинг—оксигенотерапия через маску 5л/мин, коррекция патогенетической и симптоматической терапии. На 10 день заболевания, соответствующий 5 дню госпитализации состояние больного крайне тяжелое, нарастает дыхательная недостаточность, диффузный цианоз, спутанность сознания, ЧДД 36 в мин, сатурация кислорода 40%, падение АД, снижение пульса, олигоанурия—проводимые интенсивные реанимационные мероприятия не эффективны, была констатирована смерть. Патологоанатомическое вскрытие, к сожалению, не проводилось по религиозным причинам родственников.

Выводы: представленный клинический случай демонстрирует тяжелое течение ковидной инфекции у пожилого пациента с коморбидной патологией. Анализ причин летальных исходов и факторов риска тяжелого и осложненного течения в данном случае соответствовали классическим его составляющим—возраст старше 65лет, артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, метаболический синдром и ожирение. Значительная роль в поражении почек у пациента отмечалась протеинурия, гематурия нарастающие признаки фильтрационной и концентрационной недостаточности. Причины повышенной смертности у пациентов с почечной недостаточностью еще изучаются, предполагается, что ковид инфекция вызывает эндотелиит, воспаление кровеносных сосудов в почках, эквивалент поражению легких, либо это прямое повреждение почек в результате цитокинового шторма, а также учет нефротоксичности лекарственных препаратов применяемых при лечении. Раннее выявление и мониторинг функции почек может улучшить прогноз пациента с COVID-19.

Использованная литература:

1. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney Int.* 2020;97(5):829–838. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.03.005>
2. Guan W-J, Liang W-H, Zhao Y, Liang H-R, Chen Z-S, Li Y-M, et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *Eur Respir J.* 2020;55(5):2000547. <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>

3. Hu L, Chen S, Fu Y, Gao Z, Long H, Wang J-M, et al. Risk Factors Associated with Clinical Outcomes in 323 COVID-19 Hospitalized Patients in Wuhan, China. *Clin Infect Dis*. 2020 May 3;ciaa539. <https://doi.org/10.1101/2020.03.25.20037721>
4. Li Z, Wu M, Guo J, Yao J, Liao X, Song S, et al. Caution on Kid-ney Dysfunctions of 2019-nCoV Patients. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.02.08.20021212>
5. Oyelade T, Alqahtani J, Canciani G. Prognosis of COVID-19 in Patients with Liver and Kidney Diseases: An Early Systemat-ic Review and Meta-Analysis. *Trop Med Infect Dis*. 2020 May 15;5(2):80. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed5020080>
6. Remuzzi A, Remuzzi G. COVID-19 and Italy: what next? *Lancet*. 2020 11;395(10231):1225–1228. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30627-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30627-9)
7. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hos-pitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*. 2020 Apr 22;323(20):2052–2059. <https://doi.org/10.1001/ja-ma.2020.6775>
8. Shahid Z, Kalayanamitra R, McClafferty B, Kepko D, Ramgo-bin D, Patel R, et al. COVID-19 and Older Adults: What We Know. *J Am Geriatr Soc*. 2020;68(5):926–929. <https://doi.org/10.1111/jgs.16472>
9. Su H, Yang M, Wan C, Yi L-X, Tang F, Zhu H-Y, et al. Renal histo-pathological analysis of 26 postmortem find-ings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int*. 2020;98(1):219–227. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.04.003>
10. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2020;8(5):475–481.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на CD диске либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский).
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторов не возвращаются.