



2020, №4 (97)
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 23.12.2020.

Подписано в печать 30.12.2020.

Формат А 4. Гарнитура Times New Roman.

Объем 21,88 усл. п.л. Тираж 100 экз.

Отпечатано в типографии СамГосМИ.

Заказ №189 (от 21.12.2020).

№ 4 (97)
2020 yil

<http://doi.org/10.38095/2181-466X-2020974>

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>И. Р. Агабабян, С. Ш. Солеева,
Н. М. Джаббарова
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН
БЕМОРЛАРДА КОРОНАР АРТЕРИЯЛАР
ШИКАСТЛАНИШИ ВА ЛИПИД ПРОФИЛЬ
ДАРАЖАСИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ</p> | 6 | <p>I. R. Agababyan, S. Sh. Soleeva,
N. M. Dzhabbarova
RELATIONSHIP OF CORONARY ARTERY
DAMAGE AND THE LEVEL OF THE LIPID
PROFILE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC
HEART DISEASE</p> |
| <p>И. Р. Давлатова, Б. А. Юлдошев
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИКО-
ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ
РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ</p> | 11 | <p>I. R. Davlatova, B. A. Yuldoshev
CHARACTERISTIC OF CLINICAL
AND LABORATORY INDICATORS
OF FUNCTIONAL
GASTROINTESTINAL
DISORDERS IN CHILDREN</p> |
| <p>Б. Х. Қаландаров, Ш. А. Имомов
УЗОҚ МУДДАТЛИ КАТАМНЕСТИК
ТАДҚИҚОТЛАР НАТИЖАСИДА
АЛКОГОЛИЗМНИНГ ТИББИЙ ВА
СОЦИАЛ-ДЕМОГРАФИК
ОҚИБАТЛАРИНИНГ ГЕНДЕРЛИКГА
ХОС ХАРАКТЕРИСТИКАСИ</p> | 15 | <p>B. Kh. Kalandarova, Sh. A. Imamova
CLINICAL, SOCIAL AND GENDER
CHARACTERISTICS OF THE
FORMATION OF OUTCOMES OF
ALCOHOLISM ACCORDING
TO DATA OF A REMOTE
CATAMNESTIC STUDY</p> |
| <p>Ф. Р. Камалова
ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО
ЗВЕНА ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 1-ТИПА</p> | 19 | <p>F. R. Kamalova
THE VALUE OF THE CYTOKINE
LINK IN DENTAL DISEASES IN
CHILDREN WITH
TYPE 1 DIABETES</p> |
| <p>Ф. Р. Камалова, М. Х. Базаров
ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ И
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
ЗАЩИТЫ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ</p> | 22 | <p>F. R. Kamalova, M. X. Bozorov
CHANGES IN MICROFLORA NON-SPECIFIC
FACTORS PROTECTION OF THE ORAL
CAVITY IN CHILDREN WITH
INFLAMMATORY DISEASES OF
MAXILLOFACIAL AREA</p> |
| <p>З. Б. Курбаниязов, Ф. К. Сайинаев
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ
НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ</p> | 26 | <p>Z. B. Kurbaniyazov, F. K. Sayinaev
SURGICAL TREATMENT
OF CHRONIC VENOUS
INSUFFICIENCY OF THE
LOWER LIMBS</p> |
| <p>Н. Т. Маматова
СИЛГА ҚАРШИ ДАВОЛАШ
ЧОРАЛАРИНИНГ ҚАЛҚОНСИМОН
БЕЗИНИНГ ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ</p> | 30 | <p>N. T. Mamatova
INFLUENCE OF ANTI-TUBERCULOSIS
TREATMENT ON THE THYROID GLAND
FUNCTION</p> |
| <p>Х. К. Машарипова, Р. Д. Усманов,
С. М. Ахмедова
ҲАР ХИЛ ЁШДАГИ БОЛАЛАР
ЖИГАРИНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ</p> | 35 | <p>H. K. Masharipova, R. D. Usmanov,
S. M. Akhmedova
LIVER ANATOMICAL STRUCTURE OF
DIFFERENT AGE CHILDREN</p> |
| <p>Ш. С. Машарипова, У. М. Миршаропов
ЎПКА ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ
МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИ</p> | 42 | <p>Sh. S. Masharipova, U. M. Mirsharopov
LUNG VESSELS MORPHOLOGICAL
STRUCTURE</p> |

- М. Х. Мухаммадиев, А. А. Авазов, Х. Ж. Самиев, Ш. Ш. Джумагелдиев**
СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА КАК НЕЗАВИСИМЫЙ ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ 46 **M. Kh. Mukhammadiev, A. A. Avazov, Kh. Zh. Samiev, Sh. Sh. Dzhumageldiev**
USEFULNESS OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME AS AN INDEPENDENT PREDICTOR OF ORGAN FAILURE DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS
- М. Т. Насретдинова**
О ИЗУЧЕНИИ ВТОРИЧНОГО ПОСЛЕВРАЩАТЕЛЬНОГО НИСТАГМА У ПОДРОСТКОВ 51 **M. T. Nasretdinova**
ON THE STUDY OF SECONDARY POSTROTATIVE NYSTAGMUS IN ADOLESCENTS
- М. Т. Насретдинова, А. Э. Шодиев**
К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ 57 **M. T. Nasretdinova, A. E. Shodiev**
ON THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC RHINITIS
- Б. Б. Негмаджанов, З. А. Насирова**
СРАВНИТЕЛЬНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОСТПЛАЦЕНТАРНОГО И ИНТЕРВАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ВМК У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ 61 **B. B. Negmadjanov, Z. A. Nasirova**
COMPARATIVE CLINICAL STUDY OF POST-PLACENTAL AND INTERVAL IUD ADMINISTRATION IN WOMEN WHO UNDERWENT CESAREAN SECTION
- Ф. А. Нурмухамедов, Н. Ж. Хушвакова**
ОПЕРАЦИЯ ДАН КЕЙИНГИ ДАВРДАГИ СУРУНКАЛИ ДАКРИОЦИСТИТ БИЛАН ОФРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ 65 **F. A. Nurmuhamedov, N. J. Khushvakova**
INCREASING THE EFFICIENCY OF TREATMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC DACRYOCYSTITIS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD
- Г. М. Одилова, Х. Ш. Шайкулов, М. И. Юсупов**
КЛИНИКО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТАФИЛОКОККОВЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА 70 **G. M. Odilova, H. S. Shaykulov, M. I. Yusupov**
CLINICAL AND BACTERIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF STAPHYLOCOCCUS DIARRHEA IN INFANTS
- У. У. Очиллов, Б. Т. Тураев, Р. Б. Алкаров**
ЎСМИРЛАРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ 74 **U. U. Ochilov, B. T. Turaev, R. B. Alkarov**
CLINICAL FEATURES OF DEPRESSIVE DISORDERS IN ADOLESCENTS
- А. Б. Рамазанова, Ш. М. Ибатова, Н. Б. Абдукадирова**
ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ВСКАРМЛИВАНИЯ 77 **A. B. Ramazanova, Sh. M. Ibatova, N. B. Abdukadirova**
DETERMINATION OF THE IMMUNOGLOBULINS LEVEL IN INFANTS BLOOD SERUM DEPENDING ON THE NATURE OF FEEDING
- Ж. А. Ризаев, З. Ф. Аширов, Ф. Ф. Абдурахманов**
ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ХАВОТИРЛАНИШ ДАРАЖАСИНИ ЎРГАНИШ 80 **J. A. Rizaev, Z. F. Ashirov, F. F. Abdurakhmanov**
RESEARCH ON THE LEVEL OF ANXIETY IN PATIENTS WITH PSORIASIS
- Ж. А. Ризаев, М. М. Раимова, К. К. Бобоев**
ОЦЕНКА СОВРЕМЕННОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ВОПРОСОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА 84 **J. A. Rizaev, M. M. Raimova, K. K. Boboev**
ASSESSMENT OF THE CURRENT LEVEL OF PRIMARY HEALTH CARE DOCTORS KNOWLEDGE IN PARKINSON'S DISEASE DIAGNOSTICS AND TREATMENT

- С. Н. Саидходжаева, Е. Н. Маджидова*
ИЗУЧЕНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМОГО ВОСПАЛЕНИЯ В АСПЕКТЕ РАЗВИТИЯ ВИЧ-ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ
- С. З. Хакимова, Г. К. Хакимова, Ф. М. Хамрокулова*
ИССЛЕДОВАНИЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ РАДИКУЛОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА
- Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева*
ВЛИЯНИЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА
- А. А. Холиков, А. А. Юлдашев, Д. Р. Фаттаева, К. Ж. Олимжанов, А. С. Худойкулов*
АНАЛИЗ СОВРЕМЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
- А. А. Холиков, А. А. Юлдашев, Д. Р. Фаттаева, К. Ж. Алимжанов, А. С. Худойкулов*
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ
- Г. С. Худойбердиева, Э. Г. Хамдамова, Ш. К. Пардаев*
МЕНОПАУЗА ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА СУБТОТАЛ ГИСТЕРЭКТОМИЯ ОПЕРАЦИЯСИДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ПРЕМЕДИКАЦИЯ
- Н. Ж. Хушвакова, У. М. Бурханов*
СУРУНКАЛИ РИНОСИНОСИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОЛЛАРДА ЭНДОСКОПИК ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДАН СЎНГ ФАГОЦИТОЗНИ НЕЙТРОФИЛ БЎҒИНИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ
- К. Ч. Чартақов, Х. Х. Чартақова, Д. К. Чартақов, Ш. Х. Хамрокулов, А. Н. Кодиров, Н. Л. Тожибоева, М. М. Мадумарова, Ж. Б. Равзатов, М. О. Хужаков, Д. С. Косимова, А. А. Азимов*
МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ И ЕЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЕ РУСЛО ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА
- 89 *S. N. Saidkhodjaeva, E. N. Madjidova*
STUDY OF SYSTEMIC INFLAMMATION MARKERS IN THE ASPECT OF HIV - ENCEPHALOPATHY DEVELOPMENT IN CHILDREN
- 94 *S. Z. Khakimova, G. K. Khakimova, F. M. Hamrokulova*
RESEARCH OF SURFACE SENSITIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME AT RADICULOPATHIES OF DIFFERENT GENESIS
- 98 *R. B. Khayatov, A. S. Velilyaeva*
INFLUENCE OF ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS ON THE SEVERITY OF THE CURRENT AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS
- 102 *A. A. Kholiqov, A. A. Yuldashev, D. R. Fattaeva, K. J. Olimjanov, A. S. Khudoykulov*
ANALYSIS OF THE MODERN EPIDEMIOLOGICAL PICTURE OF LOWER JAW FRACTURES
- 108 *A. A. Kholiqov, A. A. Yuldashev, D. R. Fattaeva, K. J. Alimjanov, A. S. Khudoykulov*
COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF LOWER JAW FRACTURES TREATMENT METHODS
- 114 *G. S. Hundayberdieva, E. G. Hamdamova, Sh. K. Pardaev*
PREMEDICATION USED IN SUBTOTAL HYSTERECTOMIC SURGERY IN MENOPAUSE WOMEN
- 119 *N. J. Khushvakova, U. M. Burkhanov*
EVALUATION OF PHAGOCYTOSIS NEUTROPHILIC LINK INDICATORS IN PATIENTS WITH CHRONIC FORMS OF RHINOSINUSITIS AFTER ENDOSCOPIC OPERATIONS
- 123 *K. Ch. Chartaqov, H. X. Chartaqova, D. Q. Chartaqov, Sh. X. Hamrokulov, A. N. Kodirov, N. L. Tojiboeva, M. M. Madumarova, J. B. Ravzatov, M. O. Xujakov, D. S. Kosimova, A. A. Azimov*
COMPARATIVE ESTIMATION OF CHANGES IN LYMPHATIC VESSELS OF SMALL INTESTINAL WALLS AFTER DIFFERENT STOMACH (GASTRIC) RESECTION

- М. И. Юсупов, Х. Ш. Шайкулов, Г. М. Одилова* 129 *M. I. Yusupov, X. Sh. Shayqulov., G.M. Odilova*
 АНТИГЕННОЕ СХОДСТВО E.COLI,
 ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ И ИХ
 ДЕТЕЙ ANTIGENIC SIMILARITY OF E.COLI
 ISOLATED FROM MOTHERS AND THEIR
 CHILDREN

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

- Ш. К. Абдиева, Н. Р. Насимова* 133 *Sh. K. Abdiyeva, N. R. Nasimova*
 ЖИНСИЙ АЪЗОЛАР ПРОЛАПСИ БЎЛГАН
 АЁЛЛАРДА ҚИН МИКРОБИОЦЕНОЗИ
 ҲУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ STUDY OF VAGINA MICROBIOTSENOSIS
 IN FEATURES OF WOMEN WITH GENITAL
 PROLAPSE

- Ж. У. Абдувакилов, С. Р. Якубова,
 У. А. Балтабаев* 139 *Zh. U. Abduvakilov, S. R. Yakubova,
 U. A. Baltabaev*
 ТИШ ПРОТЕЗЛАРИГА THE ROLE OF BIOCHEMICAL
 МОСЛАШИШ ЖАРАЁНЛАРИДА INDICATORS IN THE PROCESS OF
 БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ADAPTATION OF PATIENTS
 АҲАМИЯТИ TO DENTAL PROSTHESES

- Э. А. Абдуганиева, И. В. Ливерко* 145 *E. A. Abduganieva, I. V. Liverko*
 СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ
 ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ HEMOSTASIS SYSTEM IN PATIENTS
 БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE
 PULMONARY DISEASE

- Г. П. Балтаниязова, Ю. Г. Расуль-Заде* 150 *G. P. Baltaniyazova, Y. G. Rasul-Zade*
 ТОШНОТА И РВОТА БЕРЕМЕННЫХ:
 НОВЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ NAUSEA AND VOMITING OF PREGNANT
 WOMEN: NEW ASPECTS OF DIAGNOSIS
 AND TREATMENT

- Ш. Х. Зиядуллаев, Н. М. Рахимов,
 О. Н. Элматов* 155 *Sh. Kh. Ziyadullaev, N. M. Rahimov,
 O. N. Elmatov*
 ИММУНОЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ IMMUNOCYTOGENETIC ASPECTS OF
 РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ BLADDER CANCER

**В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ
 ВРАЧУ**

**HELP FOR A PRACTICAL
 DOCTOR**

- М. А. Каримов, Д. З. Мамарасулова,
 Р. Р. Садилов, Х. Х. Нурматова* 162 *M. A. Karimov, D. Z. Mamarasulova,
 R. R. Sadikov, Kh. Kh. Nurmatova*
 РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ RESULTS OF ORAL HEMANGIOMA
 РОТОВОЙ ПОЛОСТИ TREATMENT

- Г. Х. Утаганова, А. Т. Джурабекова,
 А. К. Бозорова, К. В. Шмырина* 166 *G. Kh. Utaganova, A. T. Djurabekova,
 A. K. Bazarova, K. V. Shmyrina*
 ЧАҚАЛОҚЛАРДАГИ ОҒРИҚ NEUROENDOCRINE
 СИНДРОМИНИНГ НЕЙРОЭНДОКРИН MECHANISMS OF PAIN IN
 МЕХАНИЗМЛАРИ NEWBORN CHILDRENS

ОБРАЗОВАНИЕ

EDUCATION

- А. У. Рахимов, Б. К. Холбеков,
 И. Л. Шарипов, С. Ш. Жониев* 171 *A. U. Rakhimov, B. K. Holbekov,
 I. L. Sharipov, S. Sh. Joniev*
 ПРИМЕНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ EXPERIENCE AND FEATURES OF USING
 ДИСТАНЦИОННОГО И ЭЛЕКТРОННОГО E-LEARNING TECHNOLOGY IN HIGHER
 ОБУЧЕНИЯ В ВУЗЕ EDUCATION

- К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ 175 FOR AUTHORS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-6-10

УДК 616.127-005.4-092:616.132

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН БЕМОРЛАРДА КОРОНАР АРТЕРИЯЛАР ШИКАСТЛАНИШИ ВА ЛИПИД ПРОФИЛЬ ДАРАЖАСИНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ**И. Р. Агабабян, С. Ш. Солеева, Н. М. Джаббарова**
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: юрак ишемик касаллиги, коронарография, миокард инфаркти, зичлиги паст липопротеид, зичлиги юқори липопротеид.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарография, инфаркт миокарда, липопротеиды низкой плотности, липопротеины высокой плотности.

Key words: ischemic heart disease, coronary angiography, myocardial infarction, low-density lipoproteins, high-density lipoproteins.

Тадқиқот мақсади: Юрак ишемик касаллиги билан беморларда коронар артериялар шикастланиши ва липид профиль даражасининг ўзаро боғлиқлигини ўрганиш. Материаллар ва усуллар. 2019-2020 йиллар давомида СВКТТМ да стационар шароитда даволанган коронар ангиографик текширув нагжасига кўра, икки ёки ундан ортик коронар артерияси шикастланган 75 беморда ретроспектив тадқиқот ўтказилди. Натижалар. ЗЮЛП даражаси ва ЮИК риводланиш хавфи ўртасидаги тескари боғлиқлик аниқланди ва тасдиқланди. ЗЮЛП ва УХС, айниқса триглицеридлар ва ЗПЛП даражаси ўртасидаги бевосита боғлиқлик мавжуд. Нохуш оқибатли гуруҳда жигар ферментлари, хусусан АЛТ микдорининг юқорилиги, шунингдек АСТ ва ЗПЛП даражаси ўртасидаги тўғридан тўғри боғлиқлик аниқланди. АСТ ни коронар артериялари шикастланган беморларда салбий омил деб ҳисоблаш эҳтимоли йўқ эмас. ЗЮЛП даражаси ва қанд микдори, айниқса гликирланган гемоглабин ўртасида юқори тескари корреляция аниқланди. Хулоса. Зичлиги юқори липопротеинларнинг пасайиши тез-тез касалхонага ётқизиш ва такрорий коронарография масаласини кўриб чиқиш омили ҳисобланади. АСТни коронар қон томирлари шикастланган беморларда салбий омил деб ҳисоблаш эҳтимоли йўқ эмас.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И УРОВНЯ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**И. Р. Агабабян, С. Ш. Солеева, Н. М. Джаббарова**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Цель исследования. Изучение взаимосвязи поражения коронарных артерий и уровня липидного профиля у больных ишемической болезнью сердца. Материалы и методы. Выполнено ретроспективное исследование у 75 больных с поражением двух и более коронарных артерий по данным коронарографического исследования, находившихся на стационарном лечении в СОММЦ в течение 2019-2020 гг. Результаты. Получена и подтверждена тесная обратная связь между уровнем ХС ЛПВП и риском развития ИБС. Наблюдается прямая связь между уровнем ЛПВП и ОХС, в особенности триглицеридов и ЛПНП, высокая обратная корреляция между уровнем ЛПВП и показателями уровня сахара в крови. Обращают на себя внимание ферменты печени, в частности повышенный уровень АЛТ в группе с неблагоприятными исходами, а также прямая корреляция уровня АСТ и липопротеидов низкой плотности. Выводы. Пониженный уровень липопротеидов высокой плотности является фактором частых госпитализаций и в дальнейшем рассмотрения вопроса повторной коронарографии. Не исключается возможность рассмотрения АСТ в качестве неблагоприятного фактора у больных с поражением коронарных сосудов.

RELATIONSHIP OF CORONARY ARTERY DAMAGE AND THE LEVEL OF THE LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE**I. R. Agababyan, S. Sh. Soleeva, N. M. Dzhabbarova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Purpose of the study. Study of the course of coronary heart disease in patients depending on the damage to the coronary arteries and the level of lipid profile. Materials and methods. A retrospective study was performed in 75 patients with damage to two or more coronary arteries according to the coronary angiographic study, who were hospitalized in the Department of Infectious Diseases in the course of 2019-2020. Results. A close feedback between the level of HDL cholesterol and the risk of developing coronary heart disease was obtained and confirmed. According to our data, differences in laboratory parameters are generally quite predictable in both groups and confirm previously known data on the cardioprotective function of high density lipoproteins [7] and the negative effect of increased atherogenicity on the course of IHD. There is a direct relationship between the level of HDL and CFS, especially triglycerides and

LDL. Noteworthy are liver enzymes, in particular, an increased level of ALT in the group with adverse outcomes, as well as a direct correlation of the level of AST and low-density lipoproteins. Conclusion. The lowered level of high density lipoproteins is a factor of frequent hospitalizations and further consideration of the issue of repeated coronary angiography. The possibility of considering AST as an adverse factor in patients with coronary artery disease is not ruled out.

Дунёдаги бошқа кўпчилик мамлакатларда бўлгани каби Ўзбекистонда ҳам юрак қон томир касалликлари аҳолининг касалланиши ва ўлим кўрсаткичи структурасида етакчи ўринни эгаллайди. Ўзбекистон ҳам Европа кардиологлар ассоциацияси аъзоси. РИКИМ маълумотларига кўра стационарга ётқизилган барча беморларнинг 59% ида юрак ишемик касаллиги мавжуд [4].

Йирик эпидемиологик тадқиқотлар қон зардобидаги холестерин миқдорининг ошиши ва атеросклерознинг ифодаланганлик даражаси, шунингдек юрак қон томир касалликлари билан касалланиш ва улардан ўлим кўрсаткичи орасида чамбарчас боғлиқлик борлигини кўрсатди. Қон зардобида умумий холестерин (УХС), зичлиги паст липопротеидлар (ЗПЛП) даражасининг ошиши ва зичлиги юқори липопротеидлар (ЗЮЛП) миқдорининг камайиши ЮИК, бош мияда қон айланишининг ўткир бузилиши хавфини, умумий ўлим кўрсаткичи ва юрак қон томир касалликларидан ўлимни ошишига олиб келади [7,8].

Коронар артериялар шикастланиши – ЮИК билан беморларда ишемия, МИ, қайта МИ ривожланиши ва охир оқибат юрак ритмининг мураккаб бузилишлари ҳамда сурункали юрак етишмовчилигининг (СЮЕ) терминал босқичи билан яқунланиши билан боғлиқ прогностни ёмонлашишига олиб келувчи кучли омилдир [4]. Кўпчилик ҳолларда жисмоний зўриқишга толерантлиги юқори, МИ ўтказмаган аҳоли нисбатан барқарор беморларда коронар қон томирлардаги ўзгаришлар “тасодифан” аниқланади.

Коронар қон томирлар шикастланиши коррекцияси асосан чап коронар артерияда (ЧКА) тери орқали коронар аралашув, кейинчалик икки компонентли антиагрегант терапия ўтказиш, СЮЕ коррекциясини назарда тутати. Аммо, шунингдек коронар қон томирлари шикастланган беморларда касаллик прогнози билан липид алмашинуви бузилишининг коррекция қилинмаганлиги, ферментлар ҳолати ўртасида ҳам боғлиқлик мавжуд [1,6].

Тадқиқот мақсади: Юрак ишемик касаллиги билан беморларда коронар артериялар шикастланиши ва липид профил даражасининг ўзаро боғлиқлигини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. 2019-2020 йиллар давомида СВКТТМ да стационар шароитда даволанган коронар ангиографик текширув натижасига кўра, икки ёки ундан ортиқ коронар артерияси шикастланган 75 беморда ретроспектив тадқиқот ўтказилди.

12 ойлик кузатув натижасига кўра касаллик оқибатига қараб беморлар 2 гуруҳга бўлинди: 1 гуруҳ – ижобий оқибатга эга беморлар ва 2 гуруҳ – тадқиқот бошланганидан 3 ойдан кейин нохуш оқибат кузатилган, кейин яна 1 йил давомида назоратда бўлган беморлар. “Нохуш оқибат” тушунчаси ўз ичига қуйидаги ҳодисалардан бирини олди: ўлим ҳолати, МИ қайталаниши, коронар етишмовчиликнинг авж олиб бориши, СЮЕ нинг ривожланиши ва авж олиб бориши (В.Ю.Мареев томонидан ўзгартирилган ШОКС маълумотларига кўра, 2016 й.), қайта касалхонага ётқизиш (5). 1-гуруҳга касаллик ижобий кечган 41 бемор, 2-гуруҳга эса касалликнинг нохуш оқибати кузатилган 34 бемор киритилди. Уларда липид спектр кўрсаткичлари, жумладан, умумий холестерин, триглицеридлар, юқори, паст ва ўта паст зичликдаги липопротеинлар даражаси, шунингдек, атерогенлик коэффициенти, биокимёвий таҳлил кўрсаткичлари: аланинаминотрансфераза (АЛТ) ва аспартатаминотрансфераза (АСТ), билирубин, мочевино, креатинин миқдори ўрганилди.

Тадқиқот натижалари. 1 ва 2 гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши мос равишда $62,7 \pm 3,09$ ва $63,4 \pm 3,97$ ёшни ташкил қилди ($p < 0,02$). Айтиб ўтиш керакки, иккала гуруҳда ҳам эркаклар устунлик қилди: 1 гуруҳда 24 та (58.5%) ва 2 гуруҳда 21 та (61.8%) ($P < 0,002$). 1 ва 2 гуруҳдаги беморларда тана вазни индекси (ТВИ) мос равишда $29,5 \pm 3,5$ ва $30,4 \pm 3,2$. Касалхонага ётқизилганда мос равишда 15 (36.6%) и 16 (47%) ($p < 0,05$) беморга ўКС ташхиси қўйилган. 2 гуруҳда ўткир коронар синдром, гипертония касаллиги, қандли диабет, СЮЕ ва госпитализация вақтида ҳаётга хавф солувчи юрак ритми бузилишлари - бўлмачалар

1 жадвал

Умумий маълумотлар.

Параметрлар	1- гуруҳ (оқибати ижобий) n=41	2- гуруҳ (нохуш оқибатли) n=34
Ёш	62,7±3,09	63,4±3,97
Жинс	э-24 (58.5%) а-17 (41.5%)	э-21 (61.8%) а-13 (38.2%)
Бўйи см	168,4±5.2	166,5±5.08
Вазни кг	86,7±10.5	89,3±10.4
ТВИ кг/м ²	29,5±3.5	30,4±3.2
Касалхонага ётқизилганда ўКС	15 (36.6%)	16 (47%)
Касалхонага ётқизилганда стабил стенокардия	26 (63.4%)	18 (53%)
Касалхонага ётқизилганда СЮЕ белгилари	28 (68.3%)	25 (73.5%)
Гипертония касаллиги	35 (85.4%)	28 (82.3%)
Қандли диабет	18 (44%)	17 (50%)
Юрак ритми бузилиши (БФ, экстрасистолиялар, ПТ)	8 (19.5%)	9 (26.5%)
1-2 даражали АВ блокадалар	14 (34.1%)	15 (44.1%)
Анамнезида анемия	25 (61%)	26 (76.5%)
Анамнезида БМКЎБ	5 (12.2%)	6 (17.6%)
Касалхонага ётқизилганда сурункали буйрак касаллиги	4 (9.7%)	4 (11.8%)

Изоҳ: Фарқлар $P < 0,05$ бўлганда статистик аҳамиятга эга.

2 жадвал

Лаборатор маълумотлар.

Параметрлар	1 гуруҳ (ижобий натижали) n=41	2 гуруҳ (нохушоқибатли) n=34
Гемоглобин г/л	95,8±12,5	92,4±13,2
ЭЧТ мм/с	13,6±7,3	16,4±9,6
Лейкоцитлар *10 ⁹ /л	6,8±0,8	8,02±2,4
Тромбоцитлар *10 ⁹ /л	231,5±63,8	236±28

фибрилляцияси (БФ), пароксизмал тахикардия (ПТ), экстрасистолиялар, 1 ва 2 даражали атриовентрикуляр блокадалар каби касалликлар бўйича сезиларли фарқ аниқланди.

Лаборатор кўрсаткичлардаги тафовутларни ҳар иккала гуруҳда ҳам тахмин қилиш мумкинлиги кўриниб турибди ва бу олдиндан маълум булган юқори зичликдаги липопротеинларнинг кардиопротектив хусусияти ҳамда атерогенлик индекси ошишининг ЮИК кечишига салбий таъсирини тасдиқлайди. Шунингдек, нохуш оқибатли 2-гуруҳда АЛТ даражаси юқорилиги диққатга сазовордир (мос равишда 39,4±20,7 га 28,8±12,1).

Дислипидемиянинг аҳамиятини аниқлаштириш мақсадида барча беморлар гуруҳларга ажратилди: ЗЮЛП<40 мг/дл ва ЗЮЛП>40 мг/дл, шунингдек ЗПЛП<100 мг/дл ва ЗПЛП>100 мг/дл.

Беморларни танлашда 2019 йил апрель ойидан 2020 йил март ойигача булган даврда тери орқали коронар аралашув ўтказилганлар иштирок этганлиги сабабли 12 ойлик натижаларни ҳисоблашда танланганларни тўлиқ жалб қилиш имкони бўлмади. Шунинг учун биз маълумотни қайта ишлаш вақтида дастлабки руйхатга олинган пайтдан бошлаб 12 ой тўлмаган бир қисм беморларни чиқариб ташладик. Шу сабабли танланган беморлар сони кам ва ва нотекис бўлди, бу эса олинган натижаларни ишончлилигини қайд этишга имкон бермади. Бироқ шунини қайд этиш лозимки, учала такрорий миокард инфаркти ва ўлим хо-

3 жадвал

Биокимёвий маълумотлар.

Параметрлар	1 гуруҳ (ижобий натижали) n=41	2 гуруҳ (нохушоқибатли) n=34
УХС мг/дл	204,9± 43,9	220,7 ± 59,1
ЗПЛП мг/дл	131,7± 33,6	145,2± 48,9
ЗЎПЛП мг/дл	6,37±14,3	42,1± 22,3
ЗЮЛП мг/дл	36,7±6,5	33,6± 5,3
ТГ мг/дл	182±72,2	210,8±111,3
Атерогенлик индекси>3	4,71±1,1	5,2±1,3
АЛТ У/Л	28,8±12,1	39,4± 20,7
АСТ У/Л	30,5±16,2	36,7±20,6
Билирубин ммоль/л	16,2± 6,5	13,6±3,3
Мочевина ммоль/л	7,4±1,9	7,8±1,9
Креатинин ммоль/л	95,7±16,3	101,7±19,3
Қонда қанд ммоль/л	6,73 ±2,12	6,9 ±2,2
Гликирланган Нб	8,8±2,4	8,95 ± 2,4
ПТИ	66,9± 29,2	64,6 ± 31,8
МНО	6,27± 9,5	17,6±26,8
Фибриноген г/л	3,1± 0,7	3,6±1,2

Изоҳ: Фарқлар P<0,05 бўлганда статистик аҳамиятга эга.

4 жадвал.

Дислипидемик гуруҳлардаги натижалар.

Оқибатлар	ЗЮЛП<40 мг/дл n=28	ЗЮЛП<40 мг/дл n=47	ЗПЛП<100 мг/дл n=29	ЗПЛП>100 мг/дл n=48
Стенокардиянинг авж олиши	2(7,14%)	7 (14,9%)	4 (13,8%)	9 (18,75%)
СЮЕ нинг авж олиши	1(3,6%)	8 (17,02%)	3 (10,3%)	8 (16,7%)
Қайта госпитализация	3(10,7%)	6 (12,8%)	4 (13,8%)	7 (14,6%)
МИ ривожланиши	0(0%)	1 (2,12%)	0(0%)	2 (4,2%)
Такрорий МИ ривожланиши	0(0%)	3 (6,4%)	1 (3,45%)	3 (6,25%)
Ижобий	14(50%)	18(38,3%)	15 (51,7%)	17 (35,4%)
Летал	0(0%)	3(6,4%)	0(0%)	3 (6,25%)

Изоҳ: P <0,05да маълумотлар статистик аҳамиятга эга.

латлари ҳам дислипидемик гуруҳларда (ЗЮЛП<40 мг/дл ва ЗПЛП>100 мг/дл) кузатилди.

Лаборатор кўрсаткичларга келсак, зичлиги юқори, паст липопротеидлар ва умумий холестерин, шунингдек атерогенлик индекси ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд.

Бундан ташқари бир йил давомида беморларнинг терапияга нисбатан, айниқса статинларни қабул қилишга нисбатан мойиллиги пасайганлигини таъкидлаб ўтмоқчимиз. Шунини айтиш керакки, бу салбий тенденция нохуш оқибатли гуруҳга нисбатан ижобий оқибатли гуруҳда кўпроқ намоён бўлди.

Натижалар ва муҳокама. ЗЮЛП даражаси ва ЮИК риводланиш хавфи ўртасидаги тесқари боғлиқлик аниқланди ва тасдиқланди. 3 та йирик эпидемиологик тадқиқотлар (Framingham, LRS PreventionMortality-FollowupStudy, MRFIT) натижаларига кўра ЗЮЛП миқдорининг 1 мг/дл (0,026 ммоль/л) га ошиши юрак қон томир касалликлари хавфини 1,9–2,9% га пасайтиради деган хулосага келинган [1]. Биз олган маълумотларга кўра, лаборатор кўрсаткичлардаги тафовутларни умуман олганда ҳар иккала гуруҳда ҳам деярли тахмин қилиш мумкин ва бу олдиндан маълум булган юқори зичликдаги липопротеидларнинг кардиопротектив хусусияти [3] ҳамда атерогенлик индекси ошишининг ЮИК кечишига салбий таъсирини тасдиқлайди. ЗЮЛП ва УХС, айниқса триглицеридлар ва ЗПЛП даражаси ўртасидаги бевосита боғлиқлик мавжуд. Нохуш оқибатли гуруҳда жигар ферментлари, хусусан

АЛТ миқдорининг юқорилиги, шунингдек АСТ ва ЗПЛП даражаси ўртасидаги тўғридан тўғри боғлиқлик эътиборни тортади. Шуни эслатиб ўтмоқчимизки, АСТ миқдорининг ошиши жигар зарарланишидан ташқари миокард инфаркти (Ритис индекси – коэффициент киймати одатда $1,33 \pm 0,42$ ёки $0,91-1,75$ ни ташкил қилади) [7], стенокардия ва юрак етишмовчилигида ҳам кузатилади. Шу билан бирга тавсия этилган терапияда ва унга беморларнинг риоя қилишида (айниқса статинларга нисбатан) гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ бўлмади. Шу нуқтаи назардан юқори дозаларда статинларни қабул қилишнинг ферментлар миқдори ошишига таъсири эҳтимоли ҳам жуда оз дейиш мумкин. Шунинг учун АСТ ни коронар артериялари шикастланган беморларда салбий омил деб ҳисоблаш эҳтимоли йўқ эмас. ЗЮЛП даражаси ва қанд миқдори, айнақса гликирланган гемоглобин ўртасида юқори тесқари корреляция аниқланди.

Хулоса.

1. Зичлиги юқори липопротеидларнинг пасайиши тез-тез касалхонага ётқизиш ва такрорий коронарография масаласини кўриб чиқиш омили ҳисобланади.

2. АСТни коронар қон томирлари шикастланган беморларда салбий омил деб ҳисоблаш эҳтимоли йўқ эмас.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агабабян И.Р., Искандарова Ф.И., Мухтаров С.Н. Роль маркеров воспаления жировой ткани как основной фактор в развитии артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом. The priorities of the word science: experiments and scientific debate. Noth Charleston SC. USA. 2019 July. 27-31 стр.
2. Агабабян И.Р., Исмаилов Ж.А., Рузиева А.А. Хроническая сердечная недостаточность у молодых пациентов с ожирением на фоне хронической обструктивной болезни лёгких. Достижения науки и образования. №3 (57). Москва. 2020 г.84-87 стр.
3. Агабабян И.Р., Садыкова Ш.Ш., Рузиева А.А. Оценка состояния больных, перенесших инфаркт миокарда, осложнённый хронической сердечной недостаточностью на фоне приёма кардиопротекторов. Достижения науки и образования № 2 (56) Москва 2020 г.75-78 стр.
4. Диагностика и лечение хронической и острой сердечной недостаточности. Ред.коллегия. Кардиологический вестник № 2 том XI. 2016 г.13-16 стр.
5. Таджиев Ф. С., Солеева С. Ш., Джаббарова Н. М.Роль розувастатина в лечении и профилактике ишемической болезни сердца//Академический журнал Западной Сибири. – 2015. – Т. 11. – №. 1. – С. 21-21.
6. Тополянская С. В., Вакуленко О. Н., Елисеева Т. А., Балясникова Н. А., Калинин Г. А., Купина Л. М., Стрижова Н. В. Особенности липидного состава крови у больных ишемической болезнью сердца старческого возраста. Кардиология. 2018; 58(3). 28–36 стр.
7. Soleeva S. Sh., Djabbarova N. M., Shodiyeva G.R. «Place of hypolipidemic therapy in the complex treatment of stable angina» International scientific review of the problems and prospects of modern science and education, Boston. USA. December 25-26, 2019.p 115-117.
8. Takata Y., Ansai T., Soh I. et al. Serum total cholesterol concentration and 10-year mortality in an 85-year-old population. Clin. Intervent Aging 2014; 9:293–300.

CHARACTERISTIC OF CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS OF FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISORDERS IN CHILDREN**I. R. Davlatova, B. A. Yuldoshev**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Key words: functional gastrointestinal disorders, scatological studies, intestinal colic, constipation, functional diarrhea.

Таянч сўзлар: ошқозон-ичак тизими функционал бузилишлари, нажас тахлили, ичак санчиклари, ич қотиши, функционал ич кетиш.

Ключевые слова: функциональные гастроинтестинальные расстройства, копрологические исследования, кишечные колики, запор, функциональная диарея.

Functional disorders of digestion in early age children are common. Purpose of the study: to compare the features of clinical and laboratory parameters in children with functional gastrointestinal disorders. The study involved 30 children with functional gastrointestinal disorders. The patients were conditionally divided into 3 groups depending on the type of disorders: group I consisted of 10 patients with functional constipation, group II consisted of 10 children with functional diarrhea, and group III included children with intestinal colic. Children of all groups underwent a general analysis of blood, urine, feces and objective studies. Thus, functional gastrointestinal disorder manifested in the form of intestinal colic has more acute course in comparison with constipation and diarrhea, with a large number of complaints, clearly marked steatorrhea and presence of mucus and leukocytes in the stool, which reflects the lipolytic capacity of the pancreas, depends on the pH of the duodenum, intraduodenal pressure.

БОЛАЛАРДА КУЗАТИЛАДИГАН ОШҚОЗОН-ИЧАК ТИЗИМИ ФУНКЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРИДА КЛИНИКА-ЛАБОРАТОР КЎРСАТГИЧЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**И. Р. Давлатова, Б. А. Юлдошев**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Эрта ёшдаги болаларда ҳазм қилиш тизими аъзолари функционал бузилишлари кўп кузатилади. Тадқиқот мақсади: ошқозон-ичак тизими функционал бузилишлари бўлган болаларнинг клиника лаборатор кўрсаткичларини баҳолаш. Тадқиқотга ошқозон-ичак тизими функционал бузилишлари бўлган 30 нафар бола танлаб олинди. Функционал бузилиш турини ҳисобга олган ҳолда болалар шартли III гуруҳга бўлинди: I гуруҳни 10 нафар функционал ич қотиши бўлган бола, II гуруҳ 10 нафар функционал ич кетиш билан бўлган бола, III гуруҳни ичак санчиклари бўлган 10 нафар бола ташкил этди. Барча гуруҳдаги болаларда қон, сийдик, ахлат ва объектив таҳлиллар ўтказилди. Шундай қилиб ичак санчиклари билан кечувчи ошқозон-ичак тизими функционал бузилишлари нисбатан ўткир ва оғрикли кечад ич қотиши ва ич кетиши билан кечадиган бузилишларга нисбатан.

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ**И. Р. Давлатова, Б. А. Юлдошев**

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Функциональные нарушения пищеварения у детей раннего возраста встречаются часто. Цель исследования: сравнить особенности клинико-лабораторных показателей у детей с функциональными гастроинтестинальными расстройствами. В исследовании участвовали 30 детей с функциональными гастроинтестинальными расстройствами. Больных условно разделили на 3 группы в зависимости от вида расстройств: I группу составили 10 больных с функциональным запором, II группу составили 10 детей с функциональной диареей, в III группу вошли дети с кишечной коликой. Детям всех групп были проведены общий анализ крови, мочи, кала и объективные исследования. Таким образом, функциональное гастроинтестинальное расстройство проявляющееся в виде кишечных колик протекает более остро по сравнению с запорами и диареей, с большим количеством жалоб.

Functional digestive disorders in early age children are common, which leads to an increased interest of pediatricians in their etiology, pathogenesis and therapy [4, 5, 11]. Data from population studies show that during the first year of life, about half of children have at least one of the symptoms of functional disorders of the gastrointestinal tract, such as functional constipation, intestinal colic, functional diarrhea, and often a combination of several symptoms [1, 7, 8].

The mechanism of formation of functional disorders is diverse and is determined not only by

anatomical and physiological characteristics, but also by disorders of vegetative and humoral regulation of the child's body [2, 6, 13]. Functional disorders in infants are the episodes of increased irritability, anxiety, or inconsolable crying for no apparent reason [3, 9, 10]. The duration of infantile intestinal colic is more than three hours a day, not less than three days in a week [11, 12, 14, 15]. Until now, despite the numerous studies carried out, the causes of the development of infant functional disorders have not been unambiguously interpreted.

Aim of the study: to compare the features of clinical and laboratory parameters in children with functional gastrointestinal disorders.

Material and research methods. The study involved 30 children with functional gastrointestinal disorders. The patients were conditionally divided into 3 groups depending on the type of disorders: group I consisted of 10 patients with functional constipation, group II consisted of 10 children with functional diarrhea, group III included children with intestinal colic. Children of all groups underwent a general analysis of blood, urine, feces and objective studies.

The results of the research. Complex clinical study with definition of functional gastrointestinal disorder was carried out in all groups of patients. On examination of patients with functional gastrointestinal disorders a number of particular properties, reflecting the course of various etiology pathological process was revealed.

In identification of patients complaints and anamnesis we revealed that 24.4% of the children of group I did not present any complaints at the moment of hospitalization, while complaints were noted in all children of group III (100%), according to mother's word's. In total the patients of group I on hospitalization presented less complaints associated with functional gastrointestinal disorders (fig.1). The children of group II presented reliably rarer ($p < 0.05$) complaints on stomachache. Their frequency made $16,3 \pm 2,4\%$ while in group I it was $14,4 \pm 1,4\%$ complaints on general anxiety associated both with sleep disturbance and appetite decrease were rarer in group II – $8,9 \pm 2,4\%$ in group II and $11,5 \pm 1,4\%$ in group I ($p < 0,05$) (fig.1).

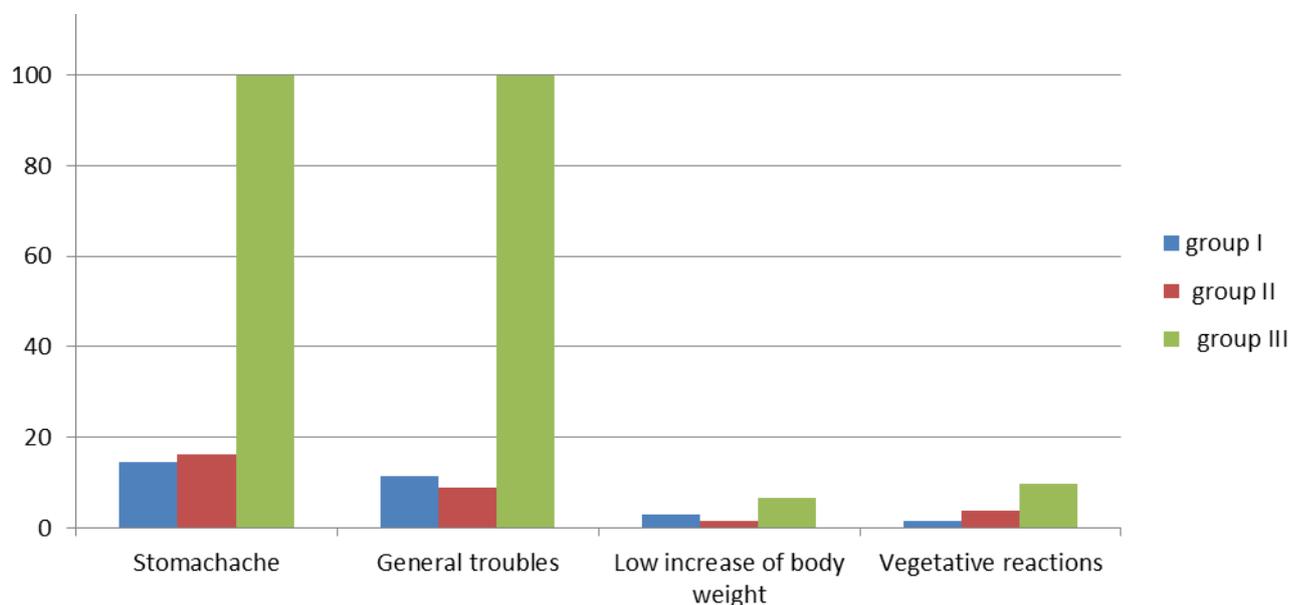


Fig. 1. Results of clinical examination of children with functional gastrointestinal disorders.

Intensive intestinal colic in infants contributes to sleep disorder in the future (96%), while this phenomenon was not observed in children of groups 1 and 2. The frequency of hypersalivation associated with autonomic reactions (neurological pathology was excluded when examined by a neurologist), in group I, $1.5 \pm 0.5\%$, in group II, $3.7 \pm 1.6\%$, and in group 3, 9.8% , which significantly higher compared to other groups, which is associated with disturbances in circadian rhythms. Insufficient weight gain was observed in $6.7 \pm 2.1\%$ of children in group III, in $2.8 \pm 0.8\%$ in group I, and in $1.6 \pm 0.8\%$ of infants in group II (Fig. 1).

Table 1.

Results of coprological research in observed children (%).

Index	I group n = 10	II group n = 10	III group n = 10
Neutral fat	17	45	45
Fatty acids	5	15	20
Fatty acid salts	13	15	25
Iodophilic flora	16	17	25
Mucus	12	20	40
Leukocytes	15	28	35
Erythrocytes	No	no	No

Thus, despite the apparent well-being of children in group I, the data obtained may indicate a more significant lag in weight compared with group II, which we associated with the presence of inappropriate nutrition and food intolerance in case of constipation. The diagnosis of constipation is based on the frequency of bowel movements less than 3 times a week, long delays in history, severity after the child has mastered the skills of self-defecation.

The data obtained may indicate that a long-lasting disturbance of bowel emptying leads to the formation of a "vicious circle", the elements of which are secondary megacolon and megarectum, dyssynergia of defecation, anal trauma / fissure.

The results of a comparative assessment of laboratory data of all three groups showed that the most marked changes are characteristic of children who made up the 3rd group (Table 1). Thus, a scatological study showed a high proportion of steatorrhea (neutral fat, fatty acids, iodophilic flora, mucus, leukocytes) in children of group 3, which was apparently associated with the presence of putrefactive processes in the large intestine, which are most marked in children with colic.

Thus, functional gastrointestinal disorder manifested in the form of intestinal colic has a more acute course than constipation and diarrhea, with a large number of complaints, marked steatorrhea and the presence of mucus and leukocytes in the stool, which reflects the lipolytic capacity of the pancreas, depends on the pH of the duodenum, intraduodenal pressure.

Comparative analysis of the clinical symptoms of functional gastrointestinal disorders showed that they are most marked in children with intestinal colic (more complaints, vegetative reactions).

The results of a coprological study showed that the most marked changes in the coprogram (the proportion of steatorrhea, mucus and leukocytes) were characteristic of children with intestinal colic, compared with children with constipation and diarrhea.

References:

1. Abramova T.V. The state of protease and antiprotease activity of blood in reactive pancreatitis in children // dissertation ... Ph.D. Moscow, 2001
2. Alymbaev E.Sh. Diagnostic and pathogenetic significance of alpha-1-antitrypsin and pancreatic elastase in chronic diseases of the liver and pancreas in children // Dissertation ..., Candidate of Medical Sciences, Moscow, 1992.
3. Artamonov R.G., Rybina L.N., Dvoryakovskiy I.V. et al. Diagnostic value of echographic examination of the pancreas in children with chronic diseases of the digestive system // Issues of protection of motherhood and childhood. 1989 No. 12. from.17-19.
4. Akhmetova P.A., Khamidullina F.M., Akhmetova A.R. Creon in the complex therapy of children with chronic diseases of the digestive system // Russia. Gastroent.magazine. -1998 -No.4. from. 196.
5. Banifatov P.V. Features of the echostructure of the pancreas in patients with chronic pancreatitis // Ross. Gastroenterological journal.-1995-# 1 -s. 27.

6. Baranov A.A. Problems of pediatric gastroenterology at the present stage // Russian Gastroenterological journal - 1995 №1. 7-11
7. Belmer C.B. et al. Treatment of chronic recurrent pancreatitis in children // Doctor, 1997. -№1 .33-35.
8. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biological chemistry. Moscow-Medicine, 1990.
9. Boger M.M. Pancreatitis (physiological and pathophysiological aspects) .- Novosibirsk: Nauka, 1984.-p. 250.
10. Borovik T.E., Sirota A.B., Revyakina V.A., Mitina N.V. Functional states of the pancreas and intestines in children with food allergies // Pediatrics. 1988. No. 2 -s. 77-79.
11. Bryukhanova L.I., Trukhan D.I., Volkovsky A.B. Chronic pancreatitis: restorative therapy in a rehabilitation department // Ross. Gastroen.magazine, 1998 No. 4.-c.196.
12. Burkhanov V.P. Difficult questions in the outpatient diagnosis of exacerbations of chronic pancreatitis // Ross. Gastroent. magazine, 1998. No. 4-p. 198.

УЗОҚ МУДДАТЛИ КАТАМНЕСТИК ТАДҚИҚОТЛАР НАТИЖАСИДА АЛКОГОЛИЗМНИНГ ТИББИЙ ВА СОЦИАЛ-ДЕМОГРАФИК ОҚИБАТЛАРИНИНГ ГЕНДЕРЛИКГА ХОС ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Б. Х. Қаландаров, Ш. А. Имомов

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: алкоголизм, эркак, аёл, гендерлик фарқ, катамнез оқибатлари.

Ключевые слова: алкоголизм, мужчина, женщина, катамнез, гендерные различия, исходы.

Key words: alcoholism, man, woman, follow-up, gender differences, outcomes.

Мақолада кўп йиллик катамнестик кузатиш натижасида алкоголизмнинг тиббий, социал-демографик оқибатлари аниқланган ва гендерликка хос бўлган қисий фарқлари ўрганилган. Алкоголизмнинг ривожланиш динамикаси ва ремиссиянинг шаклланиш қонуниятлари тадқиқ этилган.

Муаллифларнинг фикрича, алкоголизмнинг гендерлик фарқи шундаки, эркак беморларда хужсимон кечиши 28%ни, аёлларда 6%ни ташкил қилади, яъни аёл беморларда 4,8 баробар кам учраши кузатилади. Узок муддатли ремиссия ҳолати аёлларда эркакларга нисбатан 3 баробар кўпдир.

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, эркак ва аёлларда алкоголизмнинг узок муддатдан кейин шаклланган оқибатларининг гендерликка хос фарқи беморнинг преморбид ҳолати, биринчи марта спиртли ичимлик истеъмол қилган ёши, касалликнинг кечиш турлари, шахс ўзгаришининг даражаси ва ремиссиянинг сифатлари билан бевосита боғлиқлиги аниқланган.

Хулоса шуки, эркак ва аёлларда алкоголизмнинг клиник-патогенетик механизмлари умумий эмаслиги, яъни жинсига боғлиқ равишда фарқ қилишини аниқлаш мумкин.

КЛИНИЧЕСКАЯ, СОЦИАЛЬНАЯ И ГЕНДЕРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФОРМИРОВАНИЯ ИСХОДОВ АЛКОГОЛИЗМА ПО ДАННЫМ ОТДАЛЕННОГО КАТАМНЕСТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Б. Х. Каландаров, Ш. А. Имомов

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В статье проводится катамнетическое исследование отдаленных исходов у больных мужчин и женщин алкоголизмом и выявлены гендерные различия.

Целью исследования является выделение комплекса клинических, социально-демографических факторов, влияющих на формирование отдаленных исходов алкоголизма, а также установление гендерных закономерностей.

Углубленное клинико-катамнетическое исследование обнаружило у лиц, страдающих алкоголизмом, заметные различия в динамике формирования отдаленных исходов: варианты течения, качество и длительность ремиссий, перемены в социальном статусе и эффективность лечения. По мнению авторов, преморбидные социально-демографические и психологические факторы способны повлиять на сроки формирования, типы течения, качество ремиссий у больных алкоголизмом и может служить критериями его прогноза.

В заключение авторы правомерно отмечают, что у мужчин и женщин клинико-патогенетические механизмы алкоголизма различаются и это накладывает отпечаток на исходы заболевания.

CLINICAL, SOCIAL AND GENDER CHARACTERISTICS OF THE FORMATION OF OUTCOMES OF ALCOHOLISM ACCORDING TO DATA OF A REMOTE CATAMNETIC STUDY

B. Kh. Kalandarova, Sh. A. Imamova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The article provides a catamnetic study of long-term outcomes in sick men and women with alcoholism and reveals gender differences.

The aim of the study is to identify a complex of clinical, socio-demographic factors affecting the formation of long-term outcomes of alcoholism, as well as to establish gender patterns.

An in-depth clinical follow-up study revealed noticeable differences in the dynamics of long-term outcomes in persons suffering from alcoholism: course variants, quality and duration of remissions, changes in social status and treatment effectiveness. According to the authors, premorbid socio-demographic and psychological factors can affect the timing of formation, types of course, the quality of remissions in patients with alcoholism and can serve as criteria for its prognosis.

In conclusion, the authors rightly note that in men and women, the clinical and pathogenetic mechanisms of alcoholism differ and this leaves an imprint on the outcomes of the disease.

Долзарблиги. Чет элда олиб борилган илмий изланишлар шуни кўрсатадики, алкоголизмга мойил бўлган эркак ва аёлларда гендерликга хос бўлган яққол клиник ва социал-демографик фарқлар аниқланган. Аксинча бир гуруҳ муаллифларининг фикрича, алкоголизмнинг ривожланишида гендерлик фарқлар яққол кўзга ташланмайди, яъни клиникасида фарқи бор, аммо социал-демографик кўрсаткичларда эса фарқ сезиларли эмас. Учинчи гуруҳ илмий тадқиқотчиларнинг фикрича, аёлларнинг алкоголизм билан касалланишида салбий оилавий муҳит таъсири кучли. Чунки эрлари якка ўзлари ичмасликлари ва хотинлари уларни ичкиликбозликда айбламасликлари учун, атайлаб, уларни ўзларига шерик қиладилар. Лекин кўп йиллик катамнестик кузатишлар шуни кўрсатадики, алкоголизмга чалинган беморларнинг бир қисмида, 15-20 йилдан сўнг, ичкиликка бўлган мойиллиги ўз-ўзидан маълум даражада сусайиши мумкин. Натижада ушбу беморларда алкоголизмнинг ривожланиш динамикасида регресс (орқага қайтиш) пайдо бўлади ва терапевтик ремиссиялар муддати узаяди.

Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, мустақил Ўзбекистонда алкоголизмнинг узоқ муддатли клиник, социал-демографик оқибатларининг гендерликка хос бўлган хусусиятларини ўрганиш бўйича катамнестик илмий изланишлар олиб борилмаган. Шу сабабли ушбу илмий муаммо ўта долзарб ҳисобланади ва мақсадли илмий изланиш олиб боришни тақозо қилади.

Шундай қилиб, алкоголизмнинг узоқ муддатдан кейин (15-20 йил) ҳосил бўладиган тиббий ва социал-демографик оқибатларига нисбатан билдирилган илмий хулосаларнинг ҳар хиллиги ушбу муаммони чуқур ва ҳар томонлама ўрганишни тақозо қилади. Айниқса алкоголизмнинг ривожланиш динамикаси, ремиссиянинг шаклланиш қонуниятлари, тиббий, социал-демографик оқибатларнинг юзага келишида гендерлик фарқнинг аҳамиятини аниқлаш ўта муҳим илмий муаммо ҳисобланади.

Илмий изланишнинг мақсади. Кўп йиллик катамнестик кузатиш натижасида алкоголизмнинг тиббий, социал-демографик оқибатларини аниқлаш ва гендерликка хос бўлган хусусиятларини ўрганишдир.

Материал ва тадқиқот услублари. Самарқанд вилоят наркология диспансери ҳисобида 2001 йилдан бошлаб турадиган алкоголизмга чалинган 50 (25 эркак ва 25 аёл) беморларнинг тиббий ҳужжатлари катамнестик услуб билан ўрганилди. Натижада алкоголизм билан 20 йил мобайнида диспансер ҳисобида турган 50 та беморларнинг тиббий, социал-демографик оқибатларининг ва гендерликка хос бўлган фарқи аниқланди.

Беморлар ёшлари бўйича қўйидагича тақсимланди: эркаклар 25 ёшгача-3; 30-5; 31-40-8; 41-50-5; 51 ва юқори ёшда -4 бемор. Аёллар: 30-35 ёш-6; 36-40 ёш-7; 41-50 ёш-9; 51 ва юқори-3.

Алкоголизмга қарамликнинг динамикаси ва шаклланишига бевосита таъсир қиладиган клиник, социал-демографик ва гендерлик омилларининг ўрганиш мақсадида икки гуруҳ беморлар (25 эркак ва 25 аёл) танлаб олинди.

Шуни таъкидлаш лозимки, эркак ва аёл беморларнинг бирламчи наркологик тиббий ёрдам учун наркологик диспансерга мурожаат қилган вақтдаги ёшларида фарқ бор. 20 ёшгача бўлган бемор эркакларнинг 16,3 % ва аёлларда эса 4,1% диспансерга биринчи марта мурожаат этишган, яъни бунда гендерликка хос сезиларли фарқ бор. Аёллар 30 ёшгача диспансерга мурожаат этишмаган. 21-30 ёшлилар- эркаклар 26,5%, аёллар -40%, 31-40 ёш – эркаклар -41,3% ва аёллар 46,5%, 41-50 ёш –эркаклар 27,6% ва аёллар 43,9% ($p < 0,03$), 51 ва юқори ёш-эркаклар 4,6% ва аёллар 9,6%.

Натижалар ва муҳокама. Алкоголизмга чалинган беморларнинг 62,3% да (эркаклар 42,2%, аёллар 20,1%) қарамлик синдроми узлуксиз ривожланиб борганлиги аниқланди. Натижада ушбу беморларда алкоголизм касаллигининг асосий белгилари ҳисобланган қарамлик, толерантлик, хумор, шахс ўзгариши синдромлари шаклланади. Алкоголизмнинг динамик ривожланиши 34% да хуружсимон бўлиб, ремиссия даври ичкиликка бўлган қарамликнинг кучайиши билан алмашилиб туради ва беморларда касаллик қайталади. Алкоголизмнинг хуружсимон кечишида касалликнинг асосий синдромлари нисбатан секин

ривожланади ва салбий оқибатлари узоқ муддат кўзга яққол ташланмайди. Бундай беморларда алкоголизмнинг қайталанишига микрогуруҳ ва оиладаги салбий муҳитнинг таъсири сабабчи бўлади. Алкоголизмнинг гендерлик фарқи шундаки, эркак беморларда ҳуружсимон кечиши 28%ни, аёлларда 6%ни ташкил қилади, яъни аёл беморларда 4,8 баробар кам учраши кузатилади.

Шуни алоҳида қайд этиш лозимки, алкоголизмга чалинган беморларнинг 24%да ремиссия ҳолати узоқ муддатли ва сифатли бўлганлиги сабабли улар ижтимоий мавқеини тўлиқ тиклашга эришадилар ва соғлом турмуш тарзига амал қиладилар. Беморлардаги ушбу ижобий клиник ҳолатни узоқ муддатли сифатли ремиссия деб баҳолаш мумкин ва диспансер назоратидан чиқариш ҳам тавсия этилади. Ушбу гендерлик фарқи 18% аёл ва 6% эркак беморларда учрайди, яъни шартли тузалиш ҳолати аёлларда эркакларга нисбатан 3 баробар кўпдир.

Беморларнинг преморбид характеристикаси тизимли ўрганилганда шу нарса маълум бўлдики, эркак ва аёл беморлар маълумоти, ижтимоий статуси, оила таркиби, касби бўйича статистик фарқ сезиларли эмас. Масалан, эркак беморларда ўрта маълумотлилар 26%ни, аёлларда эса 22%ни ташкил этди ($p < 0,05$); ўрта махсус маълумотлилар 58% ва 56%ни, олий маълумотлилар эркаклар 16%ни, аёллар 22%ни ташкил этган.

Оила таркибини таҳлил қилганимизда тўлиқ оила аёлларда 48,3%ни, эркак беморларда 43,5%ни ташкил қилганлиги аниқланди. Бундан хулоса шуки, аёлларда толерантлик кучлироқ, яъни эрининг ичишига чидашади, оилани сақлашга ҳаракат қилишади. Алкоголизмнинг узлуксиз кечадиган беморлар гуруҳида 26,5% эркак ва 15,3% аёллар ота-онасиз тарбияланган ($p < 0,05$).

Беморларнинг социал статуси ўрганилганда, алкоголизмга чалингунга қадар хизматчилар эркакларда 17,3%ни, аёлларда 13,1%ни ташкил қилган. Турғун ремиссия ҳолатидаги беморларда ишчилар эркакларда 42,3%ни, аёлларда 31,1%ни ташкил қилган, яъни эркаклар аёлларга нисбатан кўпроқ иш билан банд бўлганлар. Вақтинча ишсизлар эркакларда 33,2%ни, аёлларда 41,3%ни ташкил қилган, яъни бу кўрсаткич аёлларда сезиларли юқоридир. Ногиронлар эркакларда 2,1%ни, аёлларда 4,3% бўлган, яъни ногирон аёллар эркакларга нисбатан 2 баробар кўпдир.

Алкоголизмга чалинган беморлар орасида никоҳда турганлар эркакларда 56,3%ни, аёлларда 34,4%ни ташкил қилган, яъни аёллар ичувчи эрга чидаб келишади, эркак эса ичувчи хотиндан тезроқ воз кечади.

Беморларнинг ичкиликка чалингунга қадар ҳулқ-атвори ўрганилганда эркакларнинг 62,3%да, аёлларнинг 47,5%да жиззакилик кузатилган. Асоциал ҳаракатлар эса эркакларда 28,3%ни, аёлларда 12,1% бўлган, яъни ҳуқуқбузарлик эркакларда аёлларга нисбатан 2,3 баробар кўп учрайди. Айтиш мумкинки, беморларнинг ичкиликбозликка ружу қўйишида ҳулқ-атворнинг таъсири маълум даражада бўлганлигини тан олишимиз лозим.

Эркак ва аёл беморларда спиртли ичимликни биринчи марта истеъмол қилиш ёшида гендерликка хос фарқи борлиги аниқланди; 75,6% эркаклар ва 26,7% аёлларда 20 ёшгача тўғри келади, яъни эркаклар аёлларга нисбатан 3 баробар кўпдир. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, аёлларда алкоголизм 30 ёшдан кейин ривожланади ва қисқа муддатларда (3-5 йил) алкоголизм тўлиқ шаклланади ва тиббий, социал-демографик оқибатлари оғир бўлади.

Кўпчилик беморларда турғун ремиссия 5 йилгача бўлган муддатда шаклланган. Эркакларда бу муддат 3-5, аёлларда 1-3 йилни ташкил қилган. Ушбу маълумотлардан кўриниб турибдики, турғун ремиссия аёлларда эркакларга нисбатан 2 баробар кам муддатларда шаклланган. Ушбу фарқни ҳам гендерликка хос бўлган клиник белги деб ҳисоблаш мумкин.

Хулоса. 1. Ушбу келтирилган маълумотлар эркак ва аёлларда алкоголизмнинг гендерликка хос параметрлари преморбид давридаги социал-демографик факторлар билан бевосита боғлиқлигини кўрсатади. 2. Алкоголизм аёлларда 30 ёшдан кейин, эркакларда эса 30 ёшгача бўлган даврда шаклланади. 3. Аниқланган гендерликка хос фарқлар эркак ва аёл бе-

морларда алкоголизмнинг клиник-патогенетик механизми ҳам умумий эмаслигини, яъни жинсига боғлиқ равишда ўзгача модел эканлигини тахмин қилиш мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Анохина И.П. Психоактив моддаларга қарамликнинг биологик механизмлари // Психиатрия ва психофармакология.-2007.-№1.-б. 15-19.
2. Алимов У.Х., Имамов Ш.А., Имамов А. Алкоголизмнинг патогенези ва шаклланишида биологик факторларнинг иштироки масалалари.// Наркология. -2015. -№2. -б.145-146.
3. Альтшулер В.Б. Алкоголизмнинг симптом ва синдромлари. //Алкоголизм. Врачлар учун қўлланма. –М.-МПА.-2011.-б.218-249.
4. Абдуллаева В.К. Опиум наркоманиясининг шаклланиши, ривожланиши ва кечишида оиланинг таъсири. // Ж. Медицина ва биология муаммолари.- Самарқанд.-№3.-б. 167-169.
5. Бахрамов Ф.Ш. Ўзбекистонда наркологиянинг ривожланишида эпидемиологик изланишлар энг истикболли йўналиш ҳисобланади.// Фан ва таълим ривожланишнинг истикболлари.-XXIV Халқаро илмий амалий конференция.-Москва.-2017.-б.186-187.
6. Maldonado J.R, Sher Y, Ashouri J.F.et al. The “Prediction of Alcohol Withdrawal Severity Scale”(PAWSS):systematic literature revie and pilot study of a new scale for the prediction of complicated alcohol withdrawal syndrome //Alcohol – 2014.- Vol.48, N 4. –P. 375- 390. doi : 10.1016/j. alcohol.2014.01.004.
7. Moss H.B.Chen C.M.Yi H . Y. DSM-IV criteria endorsement patterns in alcohol dependence: relationship to severity// Alcohol. Clin.Exp. Res. -2008.-Vol 32 , N 2 . –P. 306 – 113.
8. Neznanov N.G, Vasiyeva A .V . Wied V. D . Perspectives and problems of the development of bio-psycho-social approach in the therapy of mental disorders// Dynamische – Psychiatrie. – 2008. Vol. 41,N 5-6 . –P. 205 -212.

**ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВОГО ЗВЕНА ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ТИПА****Ф. Р. Камалова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: профилактика стоматологических заболеваний, хронические инфекции, зуб, иммунологический статус, сахарный диабет.

Таянч сўзлар: стоматологик касалликлар профилактикаси, сурункали инфекциялар, тиш, иммунологик ҳолат, қандли диабет.

Key words: prevention of dental diseases, chronic infections, tooth, immunological status, diabetes mellitus.

Лечение и профилактика стоматологических заболеваний при сахарном диабете в детском возрасте являются одной из наиболее важных и сложных проблем стоматологии. Их актуальность характеризуется высокой частотой возникновения пародонтиновых воспалительных заболеваний, возникновением хронических инфекций в организме. Рост распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний обусловлен низким уровнем санитарно-гигиенических знаний и навыков, нерегулярными посещениями стоматолога.

**ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРДА
ЦИТОКИН ЗВЕНОНИНГ АҲАМИЯТИ****Ф. Р. Камалова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Қандли диабет билан оғриган болаларда стоматологик касалликларни даволаш ва касалликни олдини олиш стоматологиянинг муҳим ва мураккаб муаммоларидан ҳисобланади. Унинг долзарблиги парадонт тўқималари олди соҳаларининг йирингли яллиғланиш ҳолатлари ва унинг асоратлари билан боғлиқдир. Стоматологик касалликларнинг ортиб бориши санитар-гигиеник қоидаларга риоя қилмаслик ва куникманинг мавжуд эмаслиги билан баҳоланади.

**THE VALUE OF THE CYTOKINE LINK IN DENTAL DISEASES IN CHILDREN
WITH TYPE 1 DIABETES****F. R. Kamalova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Treatment and prevention of dental diseases in children with diabetes is one of the most important and complex problems of dentistry. Its relevance is characterized by a high frequency of periodontin inflammatory diseases, the occurrence of chronic infections in the body. The increase in the prevalence and intensity of dental diseases is due to the low level of sanitary and hygienic knowledge and skills, irregular visits to the dentist.

Актуальность: Сахарный диабет (СД) известный как ювенильный диабет или инсулинозависимый диабет, является наиболее распространенным типом СД у детей и подростков. СД оказывает наиболее значительное влияние на состояние полости рта. Поэтому детские стоматологи должны быть осведомлены об особенностях течения заболеваний полости рта у детей с СД [4].

По оценкам специалистов, распространенность диабета во всех возрастных группах во всем мире составляла 2,8% в 2000 году, и как ожидается распространенность увеличится до 4,4% к 2030 году [5].

Накопленные научные знания по изучению биохимического и иммунологического состава слюны при различной хронической патологии, в том числе заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), стрессе, показали способность секрета ротовой полости отражать процессы, происходящие в организме больного, и служить адекватным субстратом для мониторинга гомеостаза [2].

Цель исследования: изучение цитокинов в слюне при стоматологических заболеваниях у детей с СД 1-типа.

Материалы и методы исследования: Под наблюдением находились 518 больных детей с СД 1-типа. Больные дети находились на стационарном лечении в Бухарском областном эндокринологическом диспансере. Для изучения стоматологического статуса

больные дети были распределены на 3 группы:

1-я группа- 30 больных детей с молочным прикусом - в возрасте 3-5 лет;

2-я группа -133 больных со сменным прикусом - в возрасте 6-11 лет;

3-я группа- 355 больных с постоянным прикусом - в возрасте 12-17 лет.

Контрольную группу составили 35 здоровых детей соответствующего возраста. Все больные обследованы на общие, биохимические анализы крови, проведены иммунологические методы исследования. Изучены показатели цитокинов (IL-4, IL-18) в слюне.

Статистическая обработка полученных результатов проведена на компьютере Pentium -IV с пакетом программного обеспечения Microsoft Office Excel-2012. Уровень достоверности при $p < 0,05$ принимали как статистически значимые.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлена частота СД 1-типа среди мальчиков и девочек в возрасте 3-5 лет-1:1,3; в 6-11 лет 1:1,25; в 12-17 лет -1:1,13 соответственно. При этом установлено преобладание основного заболевания у девочек независимо от возраста. Анализ в возрастном аспекте показал частую госпитализацию детей в возрасте 12-17 лет - 355 (68,5%).

В структуре установленных причинных факторов формирования СД у детей преобладают вирусные инфекции-55,4% и отсутствие связи с факторами риска развития СД-17,18%.

Следует отметить относительно одинаковую частоту факторов стресса-14,28% и диабет у родителей (в семье) - 13,21% при формировании СД у детей.

Клиническая форма проявления стоматологических заболеваний была разнообразной. В её структуре преобладают кариес и хронический периодонтит (табл.1).

Таблица 1.

Клинические формы стоматологических заболеваний у детей с сахарным диабетом (m±M).

№	Клиническое проявление	N	%
1	Кариес	393	75,8±3,3
2	Хронический периодонтит	148	28,6±1,3
3	Катаральный гингивит	128	24,7±1,0
4	Гипертрофический гингивит	14	2,7±0,1
5	Дистопия зубов	35	6,7±0,3
6	Аномалия прикуса	27	5,2±0,2
7	Короткая уздечка верхней губы	14	2,7±0,1
8	Короткая уздечка языка	11	2,2±0,09
9	Врожденный амелогенез	11	2,2±0,09
10	Гипоплазия зубной эмали	7	1,4±0,06
11	Врожденный дентиногенез	2	0,38±0,01

В исследованиях у больных выявлена полиморбидность при СД (табл.2), что повлияло на течение основного заболевания.

Среди всех установленных сопутствующих патологий преобладают заболевания ЖКТ (гастриты, гастродуоденит и гепатит) - 431 (83,2%) и инфекции мочевых путей - 199 (38,4%).

Изучение цитокинового статуса у больных с СД 1-типа показало недостоверное снижение уровня IL-4 в слюне при СД 1-типа у детей независимо от возраста при полиморбидности со стоматологическими воспалительными заболеваниями. При этом отмечается снижение уровня IL-4 в слюне до 6,8±0,92 пг/мл у детей с молочным прикусом, до 6,8±1,03 пг/

Таблица 2.

Частота полиморбидности при сахарном диабете 1-типа у детей (m±M).

№	Нозология	Абс	%
1	Железодефицитная анемия легкой и средней степени	179	34,5±1,5
2	Острый/хронический гастрит, гастродуоденит	241	46,5±2,0
3	Инфекции мочевых путей	199	38,4±1,68
4	Реактивный гепатит	190	36,7±1,61

Таблица 3.

Концентрация цитокинов в слюне при сахарном диабете 1-типа у детей со стоматологическими заболеваниями (M±m).

Показатели слюны	Контрольная группа (n=30)	1-группа больных (n=30)	2-группа больных (n=32)	3-группа больных (n=35)
IL-4 пг/мл	8,1±0,34	6,8±0,92	6,8±1,03	6,9±0,7
IL-18 пг/мл	35,27±4,7	55,5±14,99	83,9±11,79*	101,1±15,06*

Примечания: * - различия относительно данных контрольной группы значимы (* - P<0,05)

мл у детей со сменным прикусом и до 6,9±0,7 пг/мл у детей с постоянным прикусом по отношению к показателям контрольной группы-8,1±0,34 пг/мл.

Известно, что IL-4 продуцируется Т-лимфоцитами и в частности Th 2 (второго типа). IL-4 подавляет провоспалительную активность макрофагов и секрецию ими IL-1, фактора некроза опухоли и IL-6, то есть оказывает противовоспалительный эффект [1].

Установленное снижение концентрации IL-4 в слюне свидетельствует об отсутствии местной противовоспалительной ответной реакции организма при этом (табл. 3).

В исследовании установлено повышение IL-18 в 1,57 раза (55,5±14,99 пг/мл) у детей с молочным прикусом.

В группе детей со сменным прикусом отмечается достоверное повышение IL-18 в 2,37 раза (83,9±11,79 пг/мл, P<0,05), а у детей с постоянным прикусом в 2,86 раза (101,1±15,06 пг/мл, P<0,05) по отношению к контролю - 35,27±4,7 пг/мл.

Установлено, что IL-18, одни из видов цитокинов, преимущественно провоспалительные -1-го типа, оказывают угнетающее действие на продукцию инсулина бета-клетками поджелудочной железы, в то время как другие, в основном противовоспалительные-2-го типа (IL-4) - оказывают защитное антидиабетическое действие [3].

Следовательно, сливаторные IL-4 и IL-18 являются маркерами заболеваний полости рта у детей с СД 1-типа в возрасте 6-17 лет. Полученные результаты исследований гласят о том, что снижение противовоспалительных сливаторных цитокинов на фоне повышения диабетогенного IL-18 являются индикаторами для ранней диагностики стоматологических заболеваний при СД 1-типа. Установленные данные доказывают необходимость индивидуального подхода к диагностике и ведению пациентов данной категории.

Выводы: ИЛ-4 играет защитную роль при развитии СД1-типа у детей. На основе дальнейшего изучения роли цитокинов при СД возможно создание эффективных целенаправленных методов ранней профилактики и лечения этого заболевания.

Использованная литература:

1. Кетлинский, С. А. Цитокины. / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. - СПб: Фолиант, 2008. - 552 с.
2. Комарова Л.Г., Алексеева О.П. Саливалогиа: монография. Нижний Новгород: Изд. НГМА, 2006. С. 180.
3. IL-18 binding protein fusion construct delays the development of diabetes in adoptive transfer and cyclophosphamide-induced diabetes in NOD mouse Zacccone P., Phillips J., Conget I. et al. // Clin. Immunol. 2005. V. 115, № 1. P. 74- 79.
4. Nirmala SVSG, Saikrishna D. Dental care and treatment of children with diabetes mellitus – an overview. J Pediatr Neonatal Care 4: eISSN: 2373- 4426, 2016.
5. World Health Organization. Global report on Diabetes, part 1 global burden of diabetes//http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/2048 1. Cited October 21, 2018.

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЗАЩИТЫ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**Ф. Р. Камалова, М. Х. Базаров**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: ротовая полость, иммунитет, микробы, иммуноглобулин, воспалительные заболевания, флегмона, слюна.

Таянч сўзлар: оғиз бўшлиғи, иммунитет, микроб, иммуноглобулин, яллиғланиш, флегмона, сўлак.

Key words: oral cavity, immunity, microbes, immunoglobulin, inflammatory diseases, phlegmon, saliva.

На сегодняшний день известно, что защита организма от патогенного воздействия микроорганизмов в первую очередь осуществляется слизистой оболочкой полости рта за счёт секреции иммуноглобулинов. Выраженные бактерицидные свойства ротовой жидкости обеспечиваются за счет лизоцимов, лейкоцитов и других ферментов.

БОЛАЛАРДА ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИ ЙИРИНГЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ МИКРОФЛОРАСИ ВА НОСПЕЦИФИК ҲИМОЯ ФАКТОРЛАРИНИНГ ЎЗГАРИШИ**Ф. Р. Камалова, М. Х. Базаров**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ҳозирги вақтда организмнинг турли хил микроорганизмлардан ҳимоя қилиш вазифасини оғиз бўшлиғининг шилиқ қавати ва сўлак таркибидаги ферментлар иммуноглобулин, актив нейтрофиллар ва лизотцимлар бажаради.

Имуноглобулин, лизоцим, лейкоцитлар оғиз бўшлиғида бактериоцит таъсирга эга бўлиб ташқи муҳитдан тушадиган турли патоген микробларга қарши курашиш хусусиятига эга.

CHANGES IN MICROFLORA NON-SPECIFIC FACTORS PROTECTION OF THE ORAL CAVITY IN CHILDREN WITH INFLAMMATORY DISEASES OF MAXILLOFACIAL AREA**F. R. Kamalova, M. X. Bozorov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Today it is known that the protection of the organism from the pathogenic effects of microorganisms is primarily carried out by the oral mucosa due to the secretion of immunoglobulins. The pronounced bactericidal properties of the oral fluid are provided due to lysozymes, leukocytes and other enzymes.

В настоящее время доказано, что в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний полости рта определенную роль играют различные виды микроорганизмов. Это можно объяснить рядом факторов: эндогенной инфекцией, микробами, находившимися в полости рта здорового человека и, кроме того, в ассоциации микробы могут стимулировать или ингибировать определенные свойства друг друга.

Ротовая полость человека представляет собой экологическую систему, в которой формируются аутохтонная микрофлора. Оптимальные для микробов значение pH, температура, постоянная влажность и обилие питательных веществ благоприятствуют этому. Через рот из внешней среды поступает много микробов. Известно, что человек проглатывает со слюной в течение суток 1 млрд. микроорганизмов, которые смываются с поверхности полости рта [1,3].

По данным разных исследователей, на долю облигатно-аэробной и микро аэрофильной флоры полости рта приходится от 80-90% микробного пейзажа [1,5,8]. Основную часть составляют факультативно-анаэробные виды стафилококков, стрептококков, некоторые энтеробактерии, а также анаэробные грамотрицательные диклококки. Эти микробы составляют резидентную микрофлору полости рта и образуют довольно сложную и стабильную экосистему [2,3].

Как известно, одонтогенные воспалительные заболевания развиваются как осложнение кариеса. На сегодняшний день установлен тот факт, что в развитии кариеса зубов необходимое, если не решающее, участие принимают микроорганизмы, в частности *Str.mutants*.

В кариозной полости обнаруживаются в большом количестве лактобактерии, стрептококки [4,7].

После разрушения эмали и дентина здоровая пульпа является биологическим барьером, препятствующим проникновению различных микробов в периодонт.

По данным некоторых авторов, при микробиологическом исследовании гнойного отделяемого больных одонтогенной флегмоной у всех (105 больных) получен бактериальный рост. Монокультуры обнаружены в 11,4%, ассоциации бактерий в 88,6%, у 88,6% были выделены облигатные анаэробы, у 6,4% в чистой культуре. Анализируя работы посвященные изучению микрофлоры одонтогенных очагов воспаления в ротовой жидкости, мы отметили, что этому вопросу посвящено множество исследований. Однако, работ отражающих микробиологическую картину гнойных процессов у детей единичны [6,8].

На сегодняшний день известно, что защита организма от патогенного воздействия микроорганизмов в первую очередь осуществляется слизистой оболочкой полости рта за счёт секреции иммуноглобулинов [9,10].

Выраженные бактерицидные свойства ротовой жидкости обеспечиваются за счет лизоцимов, лейкоцитов и других ферментов.

Целью исследования явилось изучение изменений гуморального звена местного иммунитета при одонтогенных воспалительных заболеваниях.

Задачи исследования: изучить состояние микробиоценоза раны и ротовой жидкости у детей с одонтогенными воспалительными заболеваниями. Дать клинко-иммунологическую оценку факторам неспецифической защиты полости рта у детей.

Материалы и методы: все обследованные дети были разделены на 3 возрастные группы: дети с 2 до 5 лет, с 6 до 9 лет и 10-13 лет. Для оценки особенностей клинического течения заболевания все признаки заболевания разделены на общие и местные. Каждый из признаков был выражен в баллах. Из 105 больных у 74 нами подробно проведены клинические, микробиологические и иммунологические исследования.

При анализе жалоб больных 2-5 лет, поступивших в клинику (Многопрофильный Медицинский Детский Центр г.Бухары) с различными флегмонами челюстно-лицевой области, установлено: чем младше ребенок, тем больше выражены общие признаки заболевания.

Для учёта анамнестических клинко-лабораторных исследований течения болезни нами разработана карта обследования больного с различными флегмонами, в которую занесли анамнестические сведения, общие и местные признаки заболевания данные лабораторных исследований, у всех в день поступления при сборе анамнеза тщательно изучали жалобы, учитывали местные признаки воспалительного процесса, общую реакцию организма, перенесенные и сопутствующие заболевания, предшествующее лечение.

Наряду с клинко-стоматологическими методами, у 74 больных с флегмонами челюстно-лицевой области проведены микробиологические и иммунологические исследования. До проведения неотложной хирургической помощи у детей забирали в стерильную пробирку ротовую жидкость. Во время операции, сразу же после вскрытия, из отделяемого раны брали мазок, который вносили в стерильную пробирку.

Анализ результатов микрофлоры гноя при различных флегмонах у детей показал, что из гноя высевались бактерии как в виде моноинфекции (*Str. pyogens*, *St. epidermidis*), так и в ассоциации нескольких микроорганизмов. В ассоциации чаще всего присутствовали *St.aureus*, *Str.epidermidis* и *E. coli*. Например, *St.aureus* высевалась в 20 случаев (14,8%), *St. Epidermidi* в 19,3% (26 больных).

Характерной особенностью является снижение количества анаэробных микроорганизмов, среди которых наиболее значимо уменьшение количества пептострептококков на 25,5% по отношению к данным здоровых. Наряду с этим, резко увеличивается количество факультативной флоры, достоверно повышается количество золотистых стафилококков до 8,78% +0,18 lg КОЕ/мл, гемолитических стрептококков до 4,31 + 0,83 lg КОЕ/мл.

При изучении микробного пейзажа слюны больных с флегмонами нами был выявлен

следующий факт: в полости рта до хирургического вмешательства высеваются не характерные для данного биотопа микроорганизмы штаммы кишечной палочки. Так, количество лактозопозитивных кишечных палочек составило $4,17 \pm 0,42 \lg$ КОЕ/мл и ЛН *E. coli* (лактозонегативные кишечные палочки) - $2,15 \pm 0,21 \lg$ КОЕ/мл.

Эти данные свидетельствуют о том, что в полости рта возникают не только дисбиотические изменения, но и происходит снижение её резистентности, нарушаются барьерно-защитные функции.

Как было указано выше лизоцим лизирует грамотрицательные бактерии, задерживает рост патогенных стафилококков и стрептококков. При его отсутствии невозможна реализация иммунного ответа посредством SigA (секреторный иммуноглобулин А). По литературным данным известно, что дефицит лизоцима, сопровождается активацией всей нормы флоры полости рта. Это подтвердили и наши исследования. По нашим данным видно, что у здоровых детей он составил $17,8 \pm 0,54$ мг%, а у детей с абсцессами, флегмонами челюстно-лицевой области был достоверно снижен до $7,08 \pm 0,18$ мг%. Наблюдалось снижение уровня лизоцима более чем на 60% относительно здоровых, можно объяснить тем, что в ротовой жидкости возросло количество аэробов и грибов рода *Candida*. В динамике уровень лизоцима к концу традиционного лечения, хотя имел тенденцию к повышению, тем не менее, не достигал уровня здоровых детей, что несомненно отразилось на выздоровлении детей.

Фагоцитарная активность нейтрофильных лейкоцитов - способность захватывать и «переваривать» чужеродные комплексы, в частности микробов, является объективным критерием оценки не только патологического, но и физиологического состояния иммунной реактивности. Изучение фагоцитарной активности лейкоцитов позволило нам выявить зависимость между тяжестью заболевания и эффективностью проводимого лечения. У здоровых детей ФАН (фагоцитарные активные нейтрофилы) составили $54,3 \pm 1,24$, а у больных с флегмонами $31,3 \pm 0,31$.

После проведения в полном объёме неотложной хирургической помощи (вскрытие гнойных очагов и удаления зуба) и медикаментозного лечения, изученные показатели имели тенденцию к повышению, но эти сдвиги были незначительными. Клинически это проявилось в сохранении признаков воспаления, таких как слабость, недомогание, длительно продолжались гнойные выделения.

В ротовой жидкости больных при поступлении выявлены дисбиотические изменения, характеризующиеся снижением количества анаэробных микроорганизмов при резком увеличении факультативной флоры, не характерных для данного биотипа штаммов кишечной палочки. Наряду с этим, установлено резкое снижение факторов защиты полости рта. Эти сдвиги явились предпосылкой для обострения очаговой одонтогенной инфекции. После вскрытия гнойных очагов в ротовой жидкости выявляются в большом количестве грамположительные, грамотрицательные кокки и *E.coli*. Показатели неспецифических факторов защиты имеют тенденцию к повышению, однако не достигают показателей здоровых детей.

Вывод: высокая частота кариеса и его воспалительные осложнения у детей до 6 лет ставит необходимость проведения санационной и профилактической работы в детских дошкольных учреждениях. Для эффективного лечения и профилактики осложнений острого одонтогенного гнойного периостита детей следует госпитализировать в стоматологические клиники. В комплекс медикаментозной терапии острого гнойного периостита следует включать бактериальные лизаты, путем впрыскивания после периостотомии в рану и в окружающие ткани. Бактериальные лизаты позволяют нормализовать микробиоценоз полости рта, повысить уровень sIgA (секреторный иммуноглобулин А), титр лизоцима, фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов, что сокращает сроки клинического выздоровления на 3 суток.

Использованная литература:

1. Агапов В.С., Смирнов С. Н., Шулаков В. В., Царев В. И. Комплексная озонотерапия ограниченного вялотекущего гнойного воспаления мягких тканей челюстно-лицевой области //Стоматология. -2001. -Т.80, №3. - С.23-27.
2. Анализ антибактериальной активности нового антисептического средства для терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области /Леонтьев В.К., Кузнецова Л.И., Лещанкина Е.Л., Кузнецов В.Л. // Стоматология.2002.-№3.- С. 14-17.
3. Бажанов Н. Н. Особенности лечения соматических больных с острыми гнойными заболеваниями тканей челюстно-лицевой области и шеи // Клиника, диагностика, лечение, профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. М.: Изд-во ГЭОТАР-Мед, 2002.- С. 79-84.
4. Беловолова Р.А., НовосядлаяН.В., Новгородский СВ. Особенности иммунного статуса и возможности иммунокоррекции при посттравматических воспалительных осложнениях у больных с открытыми переломами нижней челюсти //Иммунология. 2002.-№5.-С.287-293.
5. Боровский Е.В., ЛеонтьевВ.К. Биология полости рта. -М.,2003.-324 с.
6. Воробьев А. А., Быков С. А. Атлас-руководство по микробиологии, иммунологии и вирусологии. М.: МИА, 2003.- 550 с.
7. Воробьев А. А., Кривошей В. А. Медицинская и санитарная микробиология. М.: АCADEMA, 2003. - 460 с.
8. Даулбаева А.А, Байзакова Г.Т. Влияние озона на чувствительность микроорганизмов к антибиотикам // Стоматология. 2003.-№2.-С.39-44.
9. Махкамова Ф.Т. Совершенствование диагностики и лечения острого одонтогенного остеомиелита у детей: Дис. канд. мед. наук.Т.,2006. 119 с.
10. Мухаммедов И.М. Микробиология и иммунология полости рта в норме и патологии. Учебное пособие. - Ташкент, 2005. - 18- с.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

З. Б. Курбаниязов, Ф. К. Сайинаев

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: хронический венозный недостаточность, кроссэктомия, склеротерапия.

Таянч сўзлар: сурункали веноз етишмовчилик, кроссэктомия, склеротерапия.

Key words: chronic venous insufficiency, crossectomy, sclerotherapy.

Актуальность. На сегодняшний день в традиционном хирургическом лечении варикозной болезни преобладают операции с широким хирургическим доступом. Частота рецидива заболевания достигает 50% в течение 5 лет после операции и может возрасти до 80% в более отдаленном периоде. Цель исследования: оптимизация хирургического лечения больных с ХВН нижних конечностей путем применения способов миниинвазивной коррекции венозной гипертензии. Материалы и методы исследования. В период с 2010 по 2019 г. в хирургическом отделении 1-клиники СамМИ оперированы 867 больных варикозной болезнью нижних конечностей, из них у 71 (8,2%) выявлено ХВН типа С-4 (34), С-5 (17) и С-6 (20). Результаты исследования. В отдаленном периоде наблюдали 49 больных. При обследовании больных обращали внимание на местную клиническую симптоматику. Выводы. Тяжесть и продолжительность трофических нарушений нижних конечностей имеют прямую корреляцию с выраженностью горизонтального рефлюкса. Патогенетически важным компонентом хирургического лечения декомпенсированных форм ХВН следует считать диссекцию перфорантных вен и устранение патологического рефлюкса по подкожным венам.

ОЁЎК ВЕНАЛАРИНИНГ СУРУНКАЛИ ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШ

З. Б. Курбаниязов, Ф. К. Сайинаев

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Долзарблиги. Ҳозирги кунда варикоз касаллигини анъанавий тарзда даволаганда кенг хирургик кесим билан амалга оширилади. Касалликнинг қайталаниш частотаси операция ўтказгандан 5 йил давомида 50%га етади ва операциядан кейин узок даврда 80% ва ундан зиётгача етиши мумкин. Тадқиқот мақсади: веноз гипертензияни миниинвазив усулда коррекция қилиш йўли билан сурункали веноз етишмовчилиги (СВЕ) борморларда хирургик давони такомиллаштириш. Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2010-2019 йиллар оралигида СамМИ 1-клиникасининг хирургия бўлимида 867 нафар бемор оёқларнинг варикоз касаллиги туфайли операция ўтказган, улардан 71 (8,2%) нафарида СВЕ ҳар хил турлари аниқланган, жумладан: С- 4 (34), С – 5 (17) ва С – 6 (20). Тадқиқот натижалари. Операциядан кейинги узок даврда операция ўтказган беморларнинг 49 нафари кузатилди. Беморларни текширганда маҳаллий клиник симптоматикага эътибор қаратдик. Хулосалар. Оёқлардаги трофик ўзгаришларнинг оғирлиги ва давомийлиги горизонтал рефлюкс намоён бўлиши билан бевосита корреляцияга эга. СВЕ декомпенсация шаклини хирургик даволашда патогенетик муҳим компоненти бўлиб, перфорант веналарни бартараф этиш ва шу билан тери ости веналари бўйлаб патологик рефлюксни бартараф этиш ҳисобланади.

SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY OF THE LOWER LIMBS

Z. B. Kurbaniyazov, F. K. Sayinaev

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Relevance. Today, operations with a wide surgical approach prevail in the traditional surgical treatment of varicose veins. The recurrence rate of the disease reaches 50% within 5 years after surgery and can increase to 80% in the longer period. The aim of the study: optimization of surgical treatment of patients with CVI of the lower extremities by using methods of minimally invasive correction of venous hypertension. Materials and research methods. In the period from 2010 to 2019, 867 patients with varicose veins of the lower extremities were operated in the surgical department of the 1st clinic of SamMI, of which 71 (8.2%) had CVI type C-4 (34), C - 5 (17) and C - 6 (20). Research results. In the long-term period, 49 patients were observed. When examining patients, attention was paid to local clinical symptoms. Conclusions. The severity and duration of trophic disorders of the lower extremities have a direct correlation with the severity of horizontal reflux. Dissection of perforating veins and elimination of pathological reflux along the saphenous veins should be considered a pathogenetically important component of the surgical treatment of decompensated CVI forms.

Актуальность. В последнее время количество больных, страдающих хронической венозной недостаточностью нижних конечностей (ХВН), стало резко увеличиваться за счет лиц молодого возраста, которые крайне требовательны к косметическим результатам операции [3, 6].

В тоже время трофические язвы в 50-60% случаев встречается у геронтологических больных, у которых проведение операции Линтона, в силу ее травматичности и высокой частоты гнойных осложнений, крайне ограничено [1, 2, 3].

На сегодняшний день в традиционном хирургическом лечении варикозной болезни преобладают операции с широким хирургическим доступом. Эти операции отличаются высокой травматичностью, остаются малоудовлетворительными с точки зрения эстетических требований, сопровождаются высокой частотой гнойно-воспалительных осложнений и длительным периодом послеоперационной реабилитации [4, 5].

Частота рецидива заболевания достигает 50% в течение 5 лет после операции и может возрасти до 80% в более отдаленном периоде [6].

Цель исследования: оптимизация хирургического лечения больных с ХВН нижних конечностей путем применения способов миниинвазивной коррекции венозной гипертензии.

Материалы и методы исследования. На сегодняшний день клиницистами используется классификация ХВН (Хроническая венозная недостаточность) CEAP (Clinic, Etiology, Anatomy, Pathophysiology). Клинический раздел состоит из 7 типов. Трофические изменения имеют место у больных типа C – 4, C – 5 и C – 6.

В период с 2010 по 2019 г. в хирургическом отделении 1-клиники СамМИ оперированы 867 больных варикозной болезнью нижних конечностей, из них у 71 (8,2%) выявлено ХВН типа C- 4 (34), C – 5 (17) и C – 6 (20).

Для оценки венозной гемодинамики использовали цветное дуплексное сканирование.

Показанием к хирургической коррекции венозной гипертензии явилось:

- Несостоятельность перфорантных вен, когда их диаметр, установленный при ультразвуковом исследовании, был более 5 мм;
- Мультиперфорантная недостаточность при любой стадии ХВН;
- Выраженные трофические изменения кожи в зоне расположения перфорантных вен.

В зависимости от хирургической тактики больные разделены на две группы. В основной группе (34) больным выполнены малоинвазивные вмешательства, в группе сравнения (37) ХВН с трофическими изменениями устранена традиционными путями (табл. 1).

Таблица 1.

Распределение больных в зависимости от тактики хирургического лечения (n=71).

Хирургическая тактика	Число больных	
	Абс.	%
<i>Основная группа, (n=34)</i>		
Кроссэктомия+Кокетта+склеротерапия	22	64,7%
Кроссэктомия+склеротерапия	12	35,3%
<i>Группа сравнения, (n=37)</i>		
Операция Линтона	14	37,8%
Операция Линтона + комбинир. флебэктомия	18	48,6%
Операция Линтона + кроссэктомия	5	13,6%

В таблице 2 представлена характеристика сравниваемых групп, в котором учитывали возраст, пол, степень и причину ХВН.

Таблица 2.

Характеристика сравниваемых групп.

Параметры исследуемых групп	Основная группа, n=34	Группа сравнения, n=37
Возраст, лет	44,5 ± 15,2	44,4 ± 12,2
Min	18	22
Max	73	68
Пол (муж/жен)	17/9	12/5
ХВН (C-4 и C-5/C-6)	12/13	8/10
Причина ХВН: перв.варикоз/ПТФС	9/25	25/12

В основной группе больных кроссэктомию выполняли через мини разрез, а при завершении операции накладывали внутрикожные швы с удовлетворительным косметическим эффектом в отдаленном послеоперационном периоде. При не заживающих трофических язвах флебэктомия была дополнена склеротерапией. Для склеротерапии использовали этоксисклерол 10 мг.

Результаты исследования. Продолжительность операции у больных в основной группе была меньше, чем в группе сравнения, а также больные основной группы раньше реабилитировались. В группе сравнения у 10 больных наблюдали гнойно-некротические осложнения зоны операции в ближайшем послеоперационном периоде (табл. 3).

Таблица 3.

Непосредственные результаты хирургического лечения.

Показатель	Основная группа, n=34	Группа сравнения, n=37
Продолжительность вмешательства, мин	53,2±4,7	102,6±7,6
Сроки активации пациента, сутки	1,13±0,08	3,0±0
Койко-день	3,98±0,6	22,9±2,5
Сроки эпителизации язв, дни	14,3±3,8	20,2±6,9
Гнойно-некротические осложнения зоны вмешательства	0	10 (27,0%)

В течение месяца в основной группе больных в 84,6% случаев было полное заживление язвы, а в группе сравнения этот показатель составлял 70% (табл. 4).

Таблица 4.

Динамика заживления трофических язв.

Группа	Всего больных	С-6	Полное заживление язв в течение 1 мес.	
			абс.	%
Основная группа	34	13	11	84,6
Группа сравнения	37	10	7	70,0
Итого	71	23	18	78,3%

В отдаленном периоде наблюдали 49 больных. При обследовании больных обращали внимание на местную клиническую симптоматику (табл. 5). В основной группе больных через год после операции почти у всех исчезла боль и отек нижних конечностей, полностью зажили трофические язвы, улучшилось качество жизни больных (рис. 1).

Таблица 5.

Оценка отдаленных результатов хирургического лечения ХВН.

Клиническая симптоматика	Основная группа, n=29		Группа сравнения, n=20	
	До операции	Через 1 год после операции	До операции	Через 1 год после операции
Боль	2,06±0,11	0,35±0,23	1,75±0,40	0,40±0,26
Варикозные вены	2,41±0,24	0,29±0,22	1,80±0,37	0,45±0,22
Венозный отек	1,06±0,49	0,41±0,29	1,35±0,50	0,30±0,21
Пигментация кожи	0,35±0,37	0,18±0,19	1,00±0,40	0,75±0,31
Воспаление кожи	-	-	0,35±0,31	-
Индурация (уплотнение) кожи	0,53±0,30	0,12±0,16	1,75±0,31	1,00±0,28
Количество открытых язв	0,47±0,24	0,12±0,15	0,60±0,33	0,05±0,098
Длительность существования открытой язвы	0,47±0,24	0,29±0,40	1,55±0,59	0,10±1,196
Размер самой большой открытой язвы	0,65±0,37	0,12±0,16	1,05±0,52	0,05±0,098
Компрессионная терапия	1,9±0,12	1,65±0,29	2,80±0,23	0,40±0,298



А.

Б.

В.

Г.

Рис. 1. Больной с ХВН осложненной трофической язвой до и после комплексного лечения:

А. состояние нижней конечности при поступлении; Б. состояние нижней конечности на 10 суток после флебэктомии, дополненной склеротерапией; В. через 3 месяца после комплексного лечения;

Г. через 8 мес. после комплексного лечения.

Выводы: сонографическая оценка венозной гемодинамики нижних конечностей демонстрирует, что трофические нарушения при ХВН обусловлены не только перфорантной недостаточностью, но и рефлюксом кровотока по поверхностным венам. При этом тяжесть и продолжительность трофических нарушений нижних конечностей имеют прямую корреляцию с выраженностью горизонтального рефлюкса.

Патогенетически важным компонентом хирургического лечения декомпенсированных форм ХВН следует считать диссекцию перфорантных вен и устранение патологического рефлюкса по подкожным венам.

Достаточно эффективным арсеналом комплексного лечения ХВН может служить кроссэктомия, дополненная склеротерапией, которая в более чем 80% случаях позволяют избежать более травматичных хирургических вмешательств, отличается косметическими результатами.

Использованная литература:

1. Бабынкина И. Б. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Харківська хірургічна школа. – 2014. – №. 5. – С. 102-105.
2. Дуванский В. А., Азизов Г. А. Особенности регионарной микроциркуляции у больных хронической венозной недостаточностью стадии С6 //Лазерная медицина. – 2011. – Т. 15. – №. 1. – С. 12-15.
3. Каторкин, С. Е., Жуков, А. А., Мельников, М. А., & Кушнарьчук, М. Ю. (2015). Комбинированное лечение трофических язв при хронических заболеваниях вен нижних конечностей венозной этиологии. Лазерная медицина, 19(3), 23-28.
4. Круглова Л. С., Панина А. Н., Стрелкович Т. И. Трофические язвы венозного генеза // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2014. – Т. 17. – №. 1.
5. Михин Н. А. Варикозное расширение вен нижних конечностей //Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2015. – Т. 5. – №. 5.
6. Серов В. Н., Жаров Е. В. Хроническая венозная недостаточность //Семейная медицина. – 2014. – №. 6. – С. 14-20.

**СИЛГА ҚАРШИ ДАВОЛАШ ЧОРАЛАРИНИНГ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗИНИНГ
ФАОЛИЯТИГА ТАЪСИРИ****Н. Т. Мамадова**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сил, қалқонсимон без, силга қарши кимёвий терапия, бемор.**Ключевые слова:** туберкулез, щитовидная железа, противотуберкулезная химиотерапия, больной.**Key words:** tuberculosis, thyroid gland, anti-tuberculosis chemotherapy, patient.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) тавсифига кўра, дориларнинг нојўя таъсири – бу касалликларни даволаш, ташхислаш ёки олдини олиш мақсадида дори воситаларини қўллаш натижасида организмда кузатиладиган зарарли ёки нојўя ҳолатлардир. Ишнинг мақсади ўпка силининг емирилиш босқичи билан кечувчи шакллари илк марта ташхис қўйилган беморларда қалқонсимон безининг функционал ҳолатини силга қарши кимёвий терапиянинг жадал даволаш босқичидан олдин ва охирида ўрганиш эди. Самарқанд вилоят силга қарши диспансерида даволаётган, ўпка силининг емирилиш босқичи билан кечувчи шакллари илк марта ташхис қўйилган бемор текширилди. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, қалқонсимон без гормонларининг синтетик аналогларини силга қарши кимёвий терапия билан бирга қўллашга учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин. Бу эса беморларнинг силга қарши даволаш чораларида муваффақиятли натижаларга эришишга имкон беради.

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ФУНКЦИЮ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**Н. Т. Мамадова**

Самарқанд Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

Аннотация. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), побочные реакции на лекарства - это вредные или побочные эффекты, которые происходят в организме в результате использования лекарств для лечения, диагностики или профилактики заболеваний. Целью исследования было изучение функционального состояния щитовидной железы у пациентов с деструктивными формами туберкулеза легких до и после фазы интенсивного лечения противотуберкулезной химиотерапией. Были обследованы больные госпитализированные в Самаркандском областном противотуберкулезном диспансере, впервые диагностированной деструктивной формой туберкулеза лёгких. Полученные результаты позволяют предположить, что синтетические аналоги гормонов щитовидной железы могут служить основой для одновременного применения с противотуберкулезной химиотерапией. Это позволяет пациентам добиваться успешных результатов при лечении туберкулёза.

INFLUENCE OF ANTI-TUBERCULOSIS TREATMENT ON THE THYROID GLAND FUNCTION**N. T. Mamatova**

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Annotation. According to the World Health Organization (WHO), drug adverse reactions are harmful or side effects that occur in the body as a result of the use of drugs to treat, diagnose, or prevent disease. The aim of the study was to study the functional state of the thyroid gland in patients with destructive forms of pulmonary tuberculosis before and after the phase of intensive treatment with anti-tuberculosis chemotherapy. We examined patients hospitalized in the Samarkand regional TB dispensary, first diagnosed with a destructive form of pulmonary tuberculosis. The results obtained suggest that synthetic analogs of thyroid hormones can serve as a basis for simultaneous use with anti-tuberculosis chemotherapy. This allows patients to achieve successful results in the treatment of tuberculosis.

Долзарблиги. ЖССТ маълумотларига кўра, дунё бўйича даволаш чораларидан сўнг ривожланган асоратлардан юзага келган ўлим кўрсаткичи ҳолати бешинчи ўринни (юррак-қон томир, ўсма касалликлари, шикастланишлар ва ўпка касалликларидан кейин) эгаллайди. АҚШда бир миллион аҳолига нисбатан дори воситаларининг нојўя таъсири 18 000 ҳолатда қайд этилган бўлса, шулардан 7 900 ҳолатларда – жиддий асоратлар, 380 ҳолатларда эса – ўлим кузатилган. Даволаш чораларининг асоратларидан бир йил ичида 200 минг беморда ўлим кузатилган (1 миллион касалхонага ётқизилган беморларнинг 3200 тасида ўлим кузатилган) [8,11,12].

Экологик ноқулай шароитлар, шунингдек ижтимоий-иқтисодий таназзул шароитида қалқонсимон безга стресс таъсирининг кўламини, шунингдек, қалқонсимон без гормонларининг иммунитетни шакллантиришда ва яллиғланишнинг ривожланишидаги

таъсири [1,2,3,5] ҳисобга олиб, қалқонсимон безининг ҳолати даволашнинг клиник хусусиятлари ва самарадорлигига таъсир қилади деб тахмин қилиш мумкин.

Сил касаллиги билан оғриган беморларда қалқонсимон безнинг функционал ҳолати тўғрисидаги маълумотлар [6], шунингдек, силга қарши даволаш чораларининг қалқонсимон безининг фаолиятига таъсири кам ўрганилган ва қарама-қарши фикрлардан иборат [7]. Қалқонсимон безининг узоқ муддатли даволаш чораларига нисбатан ҳолати айниқса преморбид тироид дисфункциясига эга беморларда ўрганилмаган.

Тадқиқотнинг мақсади. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, ўпка силининг емирилиш босқичи билан кечувчи шакллари илк марта ташҳис қўйилган беморларда қалқонсимон безининг функционал ҳолатини силга қарши кимёвий терапиянинг жадал даволаш босқичидан олдин ва охирида ўрганиш.

Материаллар ва текширув усуллари. Қалқонсимон безнинг функционал ҳолати қалқонсимон безнинг эхоструктурасини ўрганиш ва қон зардобидаги эркин тироксин (Т4) ва гипофиз безининг тиреотроп гормони (ТТГ) миқдорини аниқлаш натижалари бўйича баҳоланди. Ушбу кўрсаткичлар қалқонсимон безнинг субклиник дисфункциясини аниқлаш учун амалдаги умумий қабул қилинган скрининг стандартларига мувофиқ танланган [8, 9]. Бундан ташқари, тироглобулин ва тиреопероксидаза қарши антитаналарни аниқлаш ишлари олиб борилди.

Mindray DP-1100 Plus диагностик ултратовуш қурилмаси ёрдамида қалқонсимон безнинг эхотузилиши ўрганилди. Эркин тироксин ва тиреотроп гормон, шунингдек тироглобулин ва тиреопероксидазага қарши антитаналар иммунофермент усули ёрдами аниқланди.

Қалқонсимон безнинг функционал ҳолати кўрсаткичлари силга қарши даволашнинг бошланишидан олдин ва жадал даволаш босқичи охирида, ўртача 3 ойдан кейин ўрганилди.

Олинган маълумотларнинг статистик кўрсаткичларини ҳисоблаш Microsoft Excel XP ёрдамида амалга оширилди. Ўртача кийматлар ўртасида номувофиқлик эҳтимоли Стьюдентнинг t тамойили ёрдамида аниқланди. Мухимликнинг даражаси (P) 0,05 га тенг деб олинди.

Текширув натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Самарқанд вилоят силга қарши диспансерида даволаётган, ўпка силининг емирилиш босқичи билан кечувчи шакллари илк марта ташҳис қўйилган 30 нафар бемор текширилди. Текширилган беморлар 20 ёшдан 65 ёшгача; ўртача ёши 35,39 ёш эди. Беморлар орасида 22 нафари эркак эди, уларнинг ўртача ёши 28,35 ёш ва 8 аёл, уларнинг ўртача ёши 31,38 ёш.

Тадқиқотда қатнашганлар орасида яллиғланган ўпка сили билан касалланган беморлар устунлик қилди – 26 (86,7%) нафар; 2 (6,7%) нафар беморда казеоз зотилжам; 1 (3,3%) нафарда - тарқалган ўпка сили ва 1(3,3%) нафарда – фиброз-ковакли сил аниқланди. 3 (10%) нафар беморда ўпка сили бир томонлама экссудатив сил плеврити билан асоратланди. Қон туфлаш 2 (6,7%) нафар беморда қайд этилган. 12 нафар беморда профилактик текшируви пайтида ўпкада ўзгаришлар аниқланган бўлса, қолган беморларда умумий ахволининг ёмонлашуви оқибатида тиббиёт муассасаларига мурожаат қилишлари натижасида ўпка сили аниқланган. 18 (60%) нафар беморда интоксикация синдромининг оғир кечиши кузатилган, қолган 12 (40%) нафар беморда интоксикация синдроми ўртача даражада ифодаланган. Бронх-ўпка-плевра синдроми барча беморларда силга ҳамроҳлик қилган бўлса, деярли 50% беморда унинг яққол ривожланганлиги кузатилди.

Текшириш жараёнида иштирок этган барча беморларнинг ўпкасида емирилиш жараёни ва микобактерияларни ажратиш ҳолати аниқланди. Силга қарши дори воситаларига чидамлилиқ ҳолати 10 (30%) нафар беморда кузатилган. Шу беморларнинг ичидан 7 нафар (6 нафар беморда изониазид, рифампицин ва стрептомицинга ва 1 нафар беморда изониазид, стрептомицин ва пиразинамидга) беморда 1-қаторнинг учта дори воситасига чидамлилиқ; 2 нафар беморда иккита дори воситасига чидамлилиқ; 1 нафар беморда эса 1 ва 2-қатор дори воситаларига чидамлилиқ аниқланди.

Даволашнинг бошланишида барча беморларга кўрсатмаларга асосан 1-қатор дори во-

ситалари тавсия этилди. Силга қарши дори воситаларига сезгирлик синамаси ўтказилганда чидамлилик аниқланган беморларнинг даволаш муолажаларига ўзгартириш киритилди.

16 (53,4%) нафар беморда ультратовуш текширувида қалқонсимон без патологияси аниқланди. Шулардан 7 (23,4%) нафар беморда қалқонсимон без гипоплазияси; 9 (30%) нафариди - қалқонсимон безнинг гиперплазияси; 4 (13,4%) нафар беморда - қалқонсимон беги тузилишининг донаторлиги (мозаикаси) кўринишидаги аутоиммун тиреоидитга хос бўлган нормал, кўпайган ва пасайган экзогенлик соҳаларини ўз ичига олади диффуз патологиянинг белгилари аниқланди.

Қалқонсимон без дисфункциясининг аниқ клиник белгилари бўлмасда, ягона ҳолат бундан мустасно, илк марта ташҳис қўйилган ўпка силининг емирилиш босқичи мавжуд бўлган беморларнинг қон зардобиди тироксин даражасининг сезиларли даражада пасайиши аниқланди (1-жадвал). 3 (10%) нафар беморда Т4 қиймати соғлом шахслар учун мақбул бўлган эркин тироксин қийматининг паст даражасигача тушди ва яна 3 (10%) нафар беморда Т4 даражаси мақбул қийматнинг паст даражасигача тушиши кузатилди.

Беморларда силга қарши кимёвий терапия бошлангандан тахминан 3 ой ўтгач, эркин тироксин даражаси қайта аниқланганда, ушбу кўрсаткич 17,8% га сезиларли даражада пасайганлиги аниқланди.

Ўпка силининг емирилиш босқичи билан кечувчи шакллари илк марта ташҳис қўйилган беморларда даволаниш жараёнининг бошланишидан олдин гипофиз безининг тиреотроп гормони даражасининг ўртача қиймати ҳозирги вақтда қабул қилинган стандарт кўрсаткичларга мос эди. Беморларда силга қарши кимёвий терапия бошлангандан тахминан 3 ой ўтгач эса гипофиз безининг тиреотроп гормони кўрсаткичи 39,4% га ошди ва соғлом одамлар учун мақбул бўлган қийматларда қолди (1-жадвал). Силга қарши кимёвий терапия фониди гипофиз безининг тиреотроп гормони даражасининг ошиши табиий равишда ўпка сили билан касалланган беморларда тироксин даражасининг пасайишига олиб келди.

1 жадвал.

Даволашдан олдин ва даволашнинг 3 ойидан кейин қалқонсимон без кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар	Референт қиймат	Якуний қиймат (n=30)	Даволашнинг 3 ойидан кейин (n=30)	Ўзгаришлар (%)
Т4 (пмол/л)	10,0-23,2	12,72±0,98	10,42±0,85 P< 0,05	17,8
ТТГ (мкМЕ/мл)	0,23-5,7	1,39±0,08	1,81±0,04 P< 0,05	39,4
ТГ антитаналари (Ед/мл)	Эркак. 100гача Аёл.<50 ёш 100гача Аёл.>50 ёш 150гача	2,65±1,2	7,59±0,15 P< 0,001	197,3
ТПО антитаналари (Ед/мл)	Эркак. 30 гача Аёл.<50 ёш 30гача Аёл.>50 ёш 50гача	1,78±0,8	4,25±0,96 P< 0,001	139,5

Силга қарши кимёвий терапия бошланишидан олдин ўпка сили билан касалланган беморларда тиреоглобулинга қарши антитаналар даражаси соғлом одамлар учун мақбул даражага тўғри келди ва даволанишнинг дастлабки босқичи охирида 197,3% га сезиларли даражада ошди.

Худди шундай ўзгаришлар тиреопероксидазага қарши антитаналар қийматининг ўзгаришини таҳлил қилишда ҳам кузатилди, яъни силга қарши кимёвий терапия бошланишидан олдин ўпка сили билан касалланган беморларда бу кўрсаткич соғлом одамлар учун қабул қилинган қийматлар даражасида кузатилган бўлса, силга қарши кимёвий терапиянинг дастлабки босқичида 139,5% га сезиларли даражада ошди.

Кимёвий терапия ўтказилганда ҳам тиреоглобулин, ҳам тиреопероксидазага қарши антитаналар миқдорининг кўпайиши силга қарши дориларнинг қалқонсимон безга токсик

таъсири натижасида патологик аутоиммун реакцияларни босқичма-босқич ривожланишига замин яратади. Ўпка сили билан касалланган беморларнинг қалқонсимон безнинг якуний патологик эхотузилмаси ўрганилганда аутоиммун тиреоидит ривожланиш хавфи ортганлиги аниқланади [10].

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, ўпка силининг емирилиш босқичи билан кечувчи шакллари илк марта ташҳис қўйилган беморларнинг ярмидан кўпида қалқонсимон без тузилишининг патологиясини, шунингдек, ушбу беморларнинг қон зардобидида тироксин даражасининг ўртача паст кўрсаткичларини аниқланиши, бу эса қалқонсимон безнинг функционал ҳолатини пасайиши шаклида намоён бўлувчи сил касаллиги бўлган одамларнинг ноқулай преморбид фонидан далолат беради. Сил билан касалланган беморларда субклиник гипотиреознинг ривожланиши кейинчалик ўлим ҳолатига олиб келиш эҳтимолини яратади [11,13].

Қалқонсимон без ҳужайралардаги иммунитетнинг цитокинлар томонидан бошқарилишида фаол ижобий ўрин эгаллаши, сил касаллиги эса цитокинли иммунитет танқислигига тегишли эканлиги маълум бўлганлиги сабабли, тироксин танқислигининг ривожланиши сил касаллигининг кечиши ва уни даволаш самарадорлиги учун салбий таъсир кўрсатади.

Қалқонсимон безнинг функционал ҳолати силга қарши кимёвий терапия бошланганидан 3 ой ўтгач қайта текширилганда қалқонсимон безнинг тиреоид фаолияти сезиларли даражада пасайганлигини кўрсатди. Бу эса силга қарши дориларнинг сил билан касалланган беморларда қалқонсимон безнинг гормонал фаолиятига сусайтирувчи таъсир кўрсатганини англатади.

Олинган натижалар шундан далолат берадики, силга қарши кимёвий терапия фонидида ривожланиб борадиган, даволаш пайтида ўпка силининг кечиши ва касаллик оқибатининг яхшиланишига ёрдам бермайдиган субклиник гипотиреоз белгиларини шаклланганлигини кўрсатади. Сил билан касалланган беморларда қалқонсимон безнинг фаолиятини ўз вақтида қўллаб қувватлаш учун антимиқобактериал дорилар билан даволаш пайтида унинг фаолиятини назорат қилиб туриш керак. Шундай қилиб, силга қарши кимёвий терапия, агар шунга эҳтиёж бўлса, қалқонсимон без гормонларининг синтетик аналоглари кўринишидаги дори воситалари билан тўлдирилиши мумкин.

Силга қарши терапия пайтида қалқонсимон безнинг фаолиятини назорат қилиш ва тузатиш қалқонсимон безнинг нормал ҳолатини тиклаши мумкин, бу эса ўз навбатида цитокинли иммунитет танқислигини тўлдиришга ва даволаш самарадорлигини оширишга ёрдам беради.

Хулоса. Ўпка силининг емирилиш босқичи билан кечувчи шакллари илк марта ташҳис қўйилган беморларнинг ярмидан кўпида қалқонсимон без ҳажмининг ўзгариши кузатилди. Бундай беморларнинг қон зардобидида тироксин кўрсаткичи мейёрдан паст даражада эди. Ўтказилган кимёвий терапия натижасида гипофиз безининг тиреотроп гормони даражасининг сезиларли даражада ошиши билан тироксин даражасининг сезиларли даражада пасайишига олиб келади. Олинган натижалар шуни кўрсатадики, қалқонсимон без гормонларининг синтетик аналогларини силга қарши кимёвий терапия билан бирга қўллашга учун асос бўлиб хизмат қилиши мумкин. Бу эса беморларнинг силга қарши даволаш чораларида муваффақиятли натижаларга эришишга имкон беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Генделека Г.Ф. Аутоиммунный синдром перекреста (overlap-синдром) при заболеваниях щитовидной железы / Г.Ф. Генделека // Міжнародний ендокрино-логічний журнал. - 2010. - № 2 (26). - С. 117-127.
2. Маматова Н.Т. Силнинг огир ва сурункали шакллари билан касалланган беморларга паллиатив тиббий ёрдам кўрсатишнинг аҳамияти. // Журнал вестник врача №2 (94)-2020. -С. 52-55.

3. Маматова Н.Т., Ходжаева С.А. Выявление туберкулёза лёгких у больных с психическими расстройствами. // Журнал молодёжный инновационный вестник. 2018. №1(7). -С. 68.
4. Маматова Н.Т., Ходжаева С.А. Отрицательные социальные факторы и их влияние на возникновение туберкулёза у детей. // Журнал молодёжный инновационный вестник. 2018. №1(7). -С. 67.
5. Archambeand-Monveroux F. Hyperthyroidism without elevated levels of thyroxin and triiodothyronine in a patient with pulmonary tuberculosis / F. Archambeand- Monveroux, C. Dejax, D. De Buhan, F. Bonnaud // South. Med. J. - 1989. - Vol. 82. - P. 907-911.
6. Botasso O. Immunoendocrine alterations during human tuberculosis as an integrated view of disease pathology / O. Botasso, M.L. Bay, H. Besedovsky [et al.] // Neuroimmunomodulation. - 2009. - Vol. 16. - P. 193-199.
7. Chow C.C. Euthyroid sick syndrome in pulmonary tuberculosis before and after treatment / C.C. Chow, T.W. Mak, Chan, C.S. Cockam // Ann. Clin. Biochim. - 1993. - Vol. 32.-P. 385-391.
8. Dooley K. E., Obuku E. A., Durakovic N. et al. World Health Organization Group 5 Drugs for the Treatment of Drug-Resistant Tuberculosis: unclear efficacy or untapped potential? J. Infect. Dis. 2013; 207: 1352-8. 50.
9. Du N., Sheng L., Liu Z. et al. The binding characteristics of isoniazid with copper-zinc superoxide dismutase and its effect on enzymatic activity. Chem. Cent. J. 2013 Jun 6; 7 (1): 97.
10. Gharid H. Subclinical thyroid dysfunction a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association and the Endocrine Society / H. Gharid, R.M. Turtle, H.J. Baskin [et al.] // J. of Clin. Endocrinol, and Metab. - 2005. - Vol. 42. - P. 181-189.
11. Hill A.R. Rapid changes in thyroid function tests upon treatment of tuberculosis / A.R. Hill, M.F. Schmidt, G.C. Schussler // Tuber. Lung. Dis. -1995. - Vol. 76. - P. 223-229.
12. Hwang T. J., Dotsenko S., Jafarov A. et al. Safety and availability of clofazimine in the treatment of multidrug and extensively drug-resistant tuberculosis: analysis of published guidance and meta-analysis of cohort studies. BMJ Open. 2014 Jan 2; 4 (1): e004143. doi: 10.1136 / bmjopen-2013-004143.
13. Zosin I. The importance of screen of thyroid dysfunctions / I. Zosin // Міжнародний ендокринологічний журнал. - 2009. - № 1 (19). - С. 33-45.

ҲАР ХИЛ ЁШДАГИ БОЛАЛАР ЖИГАРИНИНГ АНАТОМИК ТУЗИЛИШИ**Х. К. Машарипова¹, Р. Д. Усманов², С. М. Ахмедова²**¹Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали, Урганч, Ўзбекистон²Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** жигар ўт йўллари, жигар, эрта постанатал онтогенез.**Ключевые слова:** печеночные протоки, печень, постнатальный онтогенез.**Key words:** hepatic ducts, liver, postnatal ontogenesis.

Ишнинг мақсади: янги туғилган чақалоқларда, болаларда ва ўсмир ёшида жигарнинг макроскопик тузилиши, ўт йўллари топографик анатомияси ва макроскопик тузилишини ўрганиш. Материал ва усуллар: Оғирлиги 3-55 килограммгача бўлган янги туғилган чақалоқлардан то 16 ёшгача бўлган жигар ва ўт йўлларининг касалликлари билан боғлиқ бўлмаган сабаб билан вафот этган ҳар хил ёшдаги 54 та болалар мурдаси ўрганилди. Умумий ўт йўлининг шаклланиш вариантлари батафсил ўрганилди. Натижа: Ўт йўлларининг диаметри, унинг ҳосил бўлиши, шохларининг сони, жигар ўт йўллари ва сегментар йўллари орасидаги анастомозлар ёшга қараб ўзгариши аниқланди. Умумий жигар йўлининг диаметри биз ўрганган ҳар хил ёшдаги болаларда 1,1 ммдан 5,0 ммгача, ўнг жигар йўлининг диаметри эса 0,87 дан 3,06 гача, чап жигар йўли 0,89 ммдан 3,03 гача эканлиги аниқлади. Бу вақтда умумий жигар йўлининг узунлиги 4,5 ммдан 35,8 мм гачани ташкил қилди. Чап ва ўнг жигар йўллари умумий жигар йўли ҳосил қилишидаги бурчаги ҳам ўзига хос хусусиятга эга. Хулоса. Олинган натижаларнинг хулосасига қўра, ўрганилган ҳамма ёшдаги болаларнинг умумий ўт йўлининг шаклланиши турлича бўлиб, унинг асосида 2-4 жигар ичи йўллари иштирок этиб, жигарнинг ўнг бўлагидан чикувчи йўл устунликга эга.

АНАТОМИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПЕЧЕНИ ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА**Х. К. Машарипова¹, Р. Д. Усманов², С. М. Ахмедова²**¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской Академии, Ургенч, Узбекистан²Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Цель работы изучить топографическую анатомию и макромикроскопическое строение желчного пузыря и желчевыводящих путей у новорожденных, детей и подростков. Материал и методы исследования. Объектом исследования служили 54 трупов новорожденных, детей и подростков обоего пола до 16 лет, с массой тела от 3,0 кг до 55 кг, умерших по причинам, не связанным с патологией печени и желчных протоков. Подробно изучено формирование общего желчного протока, варианты его образования. Результаты. Возрастные изменения топографии протоков касались длины, диаметра, глубины залегания, количества ветвей и выраженности анастомозов между сегментарными ветвями и между долевыми протоками. Диаметр общего печеночного протока колебался от 1,1 мм до 5,0 мм, правого печеночного протока от 0,87 мм до 3,06 мм, а левого печеночного протока от 0,89 мм до 3,03 мм в разных возрастных группах. При этом длина общего печеночного протока составляет от 4,5 мм до 35,8 мм. При рассмотрении углов впадения между общим печеночным и левыми и правыми протоками варьирует. Заключение. Полученные результаты показали, что у детей всех возрастных групп формирование общего печеночного протока вариабельно; в его образовании принимают участие от 2 до 5 внутрипеченочных протоков, при этом количество протоков, идущих от правой доли печени преобладает.

LIVER ANATOMICAL STRUCTURE OF DIFFERENT AGE CHILDREN**H. K. Masharipova¹, R. D. Usmanov², S. M. Akhmedova²**¹Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan²Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

The purpose of the work is to study the topographic anatomy and macroscopic structure of the gallbladder and biliary tract in newborns, children and adolescents. Material and research methods. The object of the study was 54 corpses of newborns, children and adolescents of both sexes up to 16 years old, with body weight from 3.0 kg to 55 kg, who died for reasons not related to pathology of the liver and bile ducts. Studied in detail the formation of the common bile duct, the options for its formation. Results. Age-related changes in the topography of the ducts concerned the length, diameter, depth, the number of branches and the severity of anastomoses between segmental branches and between the lobar ducts. The diameter of the common hepatic duct ranged from 1.1 mm to 5.0 mm, the right hepatic duct from 0.87 mm to 3.06 mm, and the left hepatic duct from 0.89 mm to 3.03 mm in different age groups. The length of the total hepatic duct is from 4.5 mm to 35.8 mm. When considering the angles of incidence between the common hepatic and left and right ducts varies. Conclusion. The results showed that in children of all age groups the formation of the common hepatic duct is variable; 2 to 5 intrahepatic ducts take part in its formation, while the number of ducts coming from the right lobe of the liver prevails.

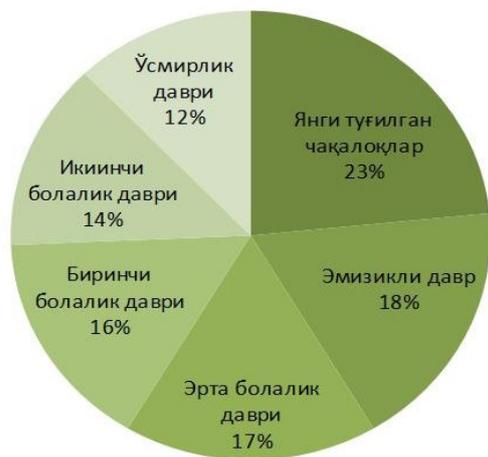
Охирги ўн йилларда ўт йўлларининг жарроҳлик касалликлари жадал ривожланиши, билиар тизимнинг топографик анатомиясини ўрганишга талабни янада оширди (2). Жарроҳлик амалиётига диагностика ва даволаш мақсадида янги замонавий, инновацион усуллар тадбиқ қилиниши қорин бўшлиғи аъзолари топографиясини янада мукамалроқ ўрганишни талаб қилмоқда (1,4). Таъкидлаш жоизки, охирги йилларда ўт йўлларининг касалликлари ёшларни орасида ҳам кўпайиб бормоқда (5,6). Бу эса ўз навбатида жигар, ўт пуфағи ва ўт йўллари анатомиясини чуқурроқ ўрганиш зарурлигини кўрсатади (3,7,8). Аммо бугунги кундаги хорижий ва маҳаллий адабиётларда қорин бўшлиғи аъзоларининг анатомиясини ёшга қараб ўзгариши ва уларнинг топографиясига бағишланган тадқиқотлар етарли эмас. Адабиётлардаги маълумотлар замонавий жарроҳлик талабларини тўлиқ қондирмайди. Ҳозиргача илмий адабиётларда болаларнинг ўт йўлларининг ҳосил бўлиши, ривожланиши уларнинг ёшга хос хусусиятлари каби қатор ечилмаган муаммолар мавжуд. Адабиётларда жигаричи ўт йўлларининг жигар дарвозаси соҳасида кўшилиши ҳақида маълумотлар келтирилган. Лекин жигар ичи ўт йўлларининг эрта постнатал онтогенез даврида ёшга қараб ўзгариши ечилмаган муаммо бўлиб ҳисобланади. Шунингдек, болаларнинг жигар ичи ва ташқарисидаги ўт йўлларининг ёшга хос морфометрияси етарлича ўрганилмаган.

Уқоридагиларни инобатга олиб, биз жигарнинг анатомик тузилиши, умумий ўт йўлининг шаклланишини, уларнинг ҳар хил ёшдаги болаларда морфометрик ва морфологик ўзгаришини ўрганишни ўз олдимизга мақсад қилиб олдик.

Тадқиқотни ўрганиш материали ва усуллари. Морфологик текшириш материали бўлиб, ўт пуфағи ва жигар нуқсони билан боғлиқ бўлмаган сабаблар билан нобуд бўлган 54 та ҳар хил ёшдаги 16 ёшдаги болаларнинг мурдасининг қорин бўшлиғидан олинган аъзолар бўлиб ҳисобланади. Тана вазни 3,0 кг дан 55 кг га икки жинсга ҳам мансуб бўлган ҳар хил ёшдаги болалар мурдаларидан фойдаланилди. Ўрганиш мақсадида болаларни қуйидаги гуруҳларга ажратдик: чақалоқлар (1-10 кун), эмизикли давр (11 кун-1 ёш), эрта болалик даври (1 ёш 3 ёш), биринчи болалик даври (4 ёш-7 ёш), иккинчи болалик даври (8 ёш-12 ёш), ўсмирлик даври (13-16 ёш). Мурда материали Ўзбекистон Республикаси суд тиббиёти экспертизаси илмий амалий марказининг Хоразм филиалида олинган. Ўрганиш объекти сифатида жигар, жигар ичи ва жигар ташқарисидаги ўт йўллари препаративка усулида олиниб макроскопик ва морфометрик текширишлар ўтказилди. Умумий ўт йўлининг шаклланиши ўрганилди.

Адабиётлардан маълумки, бола туғилганидан сўнг бошқа аъзоларга нисбатан жигар

Тана вазнига жигар вазнининг нисбати (%)



1 диаграмма.

кўпроқ ўзгаради. Янги туғилган болаларда жигарнинг ўртача вазни 165,5±12,2 граммни ташкил қилиб, бу ўз навбатида тана вазнининг 5,2% га тенг эканлигини кўрсатди. Боланинг ёши ўсган сари аста секин жигарнинг ўсиш темпи тана вазнига нисбатан секинлашади. Эмизикли даврда жигарнинг ўртача вазни 284±7,3 граммни ташкил қилиб, тананинг 4,5% га тенг келади. Эрта болалик даврида жигар вазни тана вазнининг 3,8% ни эгаллаб оғирлиги 450±2,2 граммга етади. Жигарнинг вазни биринчи болалик даврида 686±5,9 граммни ташкил қилади ва тана вазнининг 3,5% эгаллайди. Иккинчи болалик даврида эса жигарнинг вазни 963±2,8 граммга етади ва тана вазнининг 3% ташкил қилади. Ўсмирлик даврида жигарнинг вазни ўртача 1409±4,5 грамма етади ва тана вазнининг 2,7 % га тенг келди (1 диаграмма).

Кузатувлар натижаси постнатал онтогенез даврида болаларнинг жигарининг висцерал юзасининг шакли турлича эканлигини кўрсатди. Янги туғилган болаларда, эмизикли даврда ва эрта болалик даврида 67% ҳолатларда жигарнинг шакли узунчоқ шаклда, 33% ҳолатда эса овалсимон шаклда эканлиги аниқланди. Биринчи ва иккинчи болалик даврида эса болаларнинг жигарининг шакли аста секин овал шаклга яқинлашди ва 70% ҳолатда овалсимон, 9% ҳолатда узунчоқ ва 21% ҳолатда учбурчак шаклда эканлиги қайд этилди. Ўсмирлик даврига келиб жигарнинг шакли кўп ҳолатда (81%) учбурчаксимон шаклни эгаллади ва кузатувларимизнинг 19% ида овалсимон шаклда эканлиги аниқланди.

Амалий жарроҳлик учун жигар дарвозасининг шакли, унда жойлашган ҳосилаларнинг ҳолати муҳим аҳамият касб этади. Одатда жигарнинг висцерал юзасида иккита сагитал ва битта кўндаланг эгат кўринади. Кўндаланг эгатда жигар дарвозаси жойлашган. Мана шу жигар дарвозасининг қайси даражада намоён бўлганлигига кўра очиқ тури- барча сагитал ва кўндаланг эгатлар яққол акс этган; ёпиқ тури – сагитал эгатлар кўринмайди, кўндаланг эгат калта ва жигарнинг дарвозаси жигарнинг паренхимаси билан беркилган; ва аралаш турида сагитал ва кўндаланг эгатларнинг яққол акс этмаганлиги кўринади. Жигар дарвозасининг турини баҳолаганимизда 64% болаларда жигар дарвозасининг ёпиқ тури, 31% ҳолатда аралаш тури ва 5% ҳолатда ёпиқ тури учради.

Жигарнинг дарвозасини ҳолати кузатилган 42 % ҳолатда дарвоза жигар кенглигининг ўртасида жойлашганлиги аниқланди. 36% ҳолатда дарвоза жигарнинг орқа қирғоғига яқин жойлашган 22% ҳолатда эса дарвоза жигарнинг олдинги қирғоғига яқин жойлашганлиги аниқланди. Янги туғилган ва эмизикли даврдаги болаларнинг жигар дарвозасининг ёпиқ тури кўпроқ учрайди. Бу эса ўз навбатида жарроҳлик амалиётини ўтказишга қийинчилик туғдиради.

Янги туғилган чакалоқлар жигар дарвозаси олдинги қирғоқдан $5,68 \pm 0,8$ см, орқа қирғоқдан эса $3,7 \pm 1,3$ см узоқликда жойлашганлиги аниқланди. Эмизикли даврда эса жигар дарвозаси олдинги қирғоқдан $5,4 \pm 0,3$ см, орқа қирғоқдан эса $4,2 \pm 0,3$ см узоқликда, эрта болалик даврда эса олдинги қирғоқдан $5,2 \pm 1,3$ см, орқа қирғоқдан эса $4,5 \pm 0,9$ см узоқда жойлашган.

Кузатувларимизга кўра биринчи болалик даврида жигарнинг ўлчамларини катталашини кузатилди. Жигарнинг ўлчамларини катталашини билан жигарнинг дарвозасини топографияси ҳам марказга силжиши билан ўзгарди. Бу ёшдаги болаларда жигарнинг дарвоза жигарнинг марказига тўғри келди. Бу ёшда жигар дарвозаси олдинги қирғоқдан $6,3 \pm 2,3$ орқа қирғоқдан эса $6,1 \pm 0,7$ см узоқликда жойлашганлиги аниқланди. Иккинчи болалик даврида жигарнинг ўлчамлари олдинги ёшга нисбатан унчалик кўп ўзгармайди. Жигар дарвозаси эса марказда жойлашиб, олдинги қирғоқдан $6,7 \pm 1,6$ орқа қирғоқдан эса $6,9 \pm 1,1$ см узоқликда жойлашган. Ўсмирлик даврига келиб жигарнинг дарвозаси олдинги қирғоқдан $7,1 \pm 2,3$ орқа қирғоқдан эса $7,3 \pm 2,2$ см узоқликда жойлашади.

Жигарнинг сегментларга бўлиниши кўпгина адабиётларда яхши ёритилган бўлиб, бу сегментар бўлиниш жигарнинг дарвоза венаси системасига асосланган. Замонавий адабиётларда жигарнинг сегментар бўлиниши кўп ёритилганлигига қарамай жигарнинг қон томирларининг ёшга қараб тармоқланиши ҳақидаги маълумотлар аниқ эмас. 2003 йилдаги Халқаро анатомик номенклатура бўйича жигар 2 та ўнг ва чап бўлақлардан, 4 та қисм ва 8 та сегментдан иборат. Жигарнинг диафрагмал юзасида сегментларни чегарасини аниқлаш мақсадида қуйидаги чизиқларни ўтказдик: кўндаланг чизиқ жигарнинг дарвоза соҳасида, чап ва ўнг сагитал чизиқлар, ҳамда жигарни 2 та бўлақга ажратувчи ўрта сагитал чизиқ. Висцерал юзада эса жигарни сегментларини чегараловчи бир нечта чизиқ: биринчи горизонтал чизиқ жигар дарвозасининг давоми бўлиб кўндаланг ўтказилди, иккинчи чизиқ чап сагитал эгатда ўтди. Учинчи чизиқ эса ўт пуфаги чуқурчасини ўнг ташқи қирраси билан пастги ковак венанинг ташқи қирғоғини туташтирувчи бўлиб ҳисобланади. Юқорида санаб ўтилган 3 та чизиқ билан жигарни 6 та сегментга ажратиш мумкин. Кўндаланг эгат билан ўнг сагитал эгат кесишган нуқтадан ўнг олдинги ён бурчакгача жигарнинг висцерал юзаси 7

та сегментга бўлинади.

Жигарнинг бўлақларга ажратилиши иккита тизим бўйича аниқланади: дарвоза венаси системаси ва пастги ковак тизими системаси. Бу қон томирларнинг жигарнинг ичида тармоқланишига кўра жигарни бўлақларга бўлинади. Жарроҳлик амалиётида жигарнинг бўлақларини резекция қилиш пайтида дарвоза венасининг тармоқлашнишига кўра амалга оширилади.

Couinaud С. (1957) бўйича жигар 8 та сегментдан иборат бўлиб, ҳар бир сегмент жигар артерияси ва дарвоза венасининг тармоғини қабул қилади ва ўт йўлининг тармоғи чиқади. Биринчи тўртта сегмент жигарнинг чап бўлагини, қолган тўртта сегмент жигарнинг ўнг бўлагини ҳосил қилади. Жигар бўлақларининг чегараси бўлиб ўт пуфагининг чуқурчасидан ковак венаси эгатиғача бўлган чегара ажратиб туради. Бу чегара баъзан олдинги томондан ўт пуфагининг чуқурчаси, орқа томондан эса думли бўлақнинг ўртасига тўғри келиши мумкин. Couinaud С. (1957) таснифига кўра жигарнинг чап бўлагиди думли бўлақга тўғри келувчи орқа сегмент (CI), орқа чап латерал сегмент (CII), олдинги чап латерал сегмент (CIII) ва квадрат бўлагиди чап медиал сегмент (CIV); ўнг бўлақда эса —олдинги ўнг медиал сегмент (CV), олдинги ўнг латерал сегмент (CVI), орқа ўнг латерал сегмент (CVII) ва орқа ўнг медиал сегментдан (CVIII) иборат.

Ўтказилган тажрибалар жигарнинг орқа (CI) сегменти думли бўлақда жойлашганлигидан далолат берди. Уни олдинги томонидан жигарни кўндаланг эгати, чап томондан эса веноз бойлам чегаралаб туради. Бу сегментни чегарасини фақатгина жигарнинг висцерал юзасида аниқлаш мумкин. Бу сегмент ўлчами жиҳатидан энг кичкина бўлиб, унинг ўлчами думли бўлақнинг ўлчамига боғлиқ бўлади.

(CII) сегменти (чап латерал сегмент) жигарнинг орқа чап бўлагини эгаллайди. Жигарнинг висцерал юзасида унинг чегаралари қуйидағича: ўнг томондан веноз бойлам, орқадан ва чап томондан жигарнинг чап бўлагини эркин чап орқа қирғоғи ҳосил қилади. Бу сегментнинг олдинги чегараси - жигарнинг дарвоза қисмидан ўтувчи кўндаланг эгат. Сегментнинг ўлчами жигарнинг шакли, унинг катталиги, боланинг ёши ҳамда (CIII) сегментининг қон томир ва тармоқларининг ривожланишига боғлиқ. Олдинги латерал чап сегмент (CIII) яққол ривожланган пайтда, шу сегментнинг қон томир ва ирмоқлари чап бўлақнинг орқа қирғоғига тегиб туриб, фақатгина олдинги латерал бўлақнигина эмас, балки қисман орқа бўлимни ҳам қамраб олади. (CII) сегменти кўп ҳолларда унчалик катта бўлмай, медиалроқ ёндашиб, веноз бойламнинг эгатиға яқин жойлашади. Бу вақтда сегментлар орасиди чегара ўзгариб, олдин кўндаланг, кейин эса жигарнинг чап бўлагининг орқа ён қирғоғи йўналишиға қараб қийшиқ ўзгариши аниқланди.

(CIII) сегменти (CII) сегментига нисбатан олдинроқда жойлашганлиги аниқланди. Унинг топографияси (CII) сегментининг қон томир ва тармоқларининг ривожланишиға боғлиқ. Ўлчами эса ёшға қараб, аъзонинг шакли ва ички қон томир ва ирмоқларининг ривожланиш даражасиға қараб ўзгариши кузатилди. Жигарнинг учбурчаксимон шаклида қон томирлар яхши ривожланмаган ва (CIII) сегментининг ўлчами кичикроқ эканлиги аниқланди.

Жигарнинг тўртинчи сегменти (CIV) квадрат бўлагини ўз ичига олади. Бу сегментнинг чегаралари жигарнинг юмалоқ бойламининг эгатининг эркин қирғоғи, ўт пуфагининг чуқурчаси, ва орқадан жигар дарвоза соҳасиди кўндаланг эгат ҳосил қилади. Жигарнинг кенг шакли турида (CIV) сегмент кўп ҳолларда кенг бўлади. Жигар дарвозасининг олдинги қирғоқға яқин турида эса бу сегмент калта ва кенг эканлиги аниқланди.

CV ва CVI сегментлар жигарнинг ўнг бўлагини олдинги ён бўлимни эгалаб, ўзаро қийшиқ чизик билан чегараланганлиги исботланди. Бу қийшиқ чизик жигар дарвозасининг ўнг чегарасидан бошланиб аъзонинг олдинги ён қирғоғига 45 градусға йўналган бўлади. Бу иккита сегмент (CVII) сегментдан жигар дарвозасининг давоми бўлган кўндаланг чизик билан чегараланган бўлади. Бу сегментларнинг ҳам катталиги қон томирнинг тармоқланишиға боғлиқ эканлиги аниқланди.

CVII сегмент ўнг бўлақди сегментларни ичида энг каттаси бўлиб, унинг катталиги

ва қалинлиги ўнг бўлакнинг орқа қисмида аниқланади. Бу сегмент CVI ва CVIII сегментларни орасида жойлашади.

CVIII сегмент жигарнинг ўнг бўлагининг орқамедиал қисмида жойлашиб, фақатгина диафрагмал юзада кўринади. CVIII сегмент чап томондан CIV, ўнгдан CVII, олдиндан эса CV сегмент билан чегараланади.

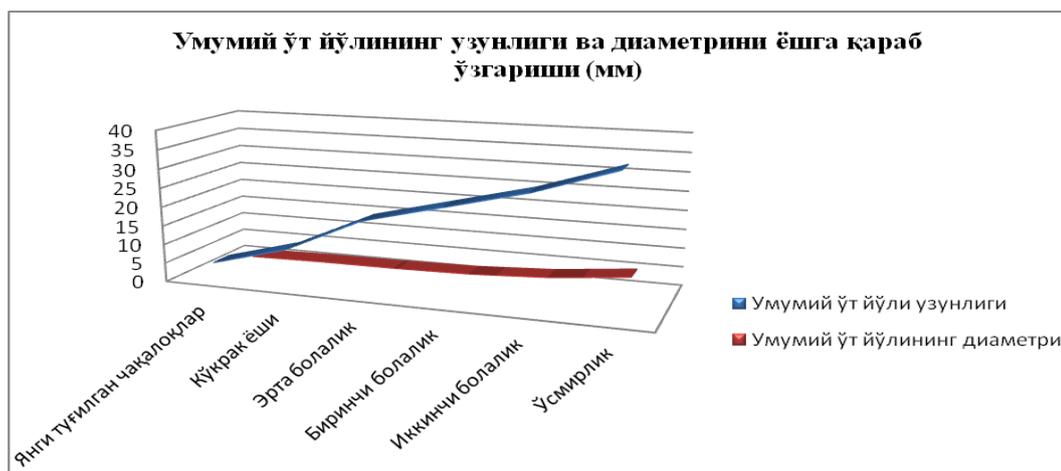
Ўт йўллариининг ҳолатини ўрганишни умумий ўт йўлининг шаклланишидан бошладик. Умумий ўт йўли жигар ўн икки бармоқли ичак бойламининг ичида жойлашиб, 80% ҳолатларда дарвоза венасидан ўнг томонда ва олдинда жойлашганлиги аниқланди. Янги туғилган чақалоқларда контраст модда юборганимизда сегментар йўллар кўринди. Сегментар ўт йўллариининг қўшни сегментлар ва бўлақлар орасидаги анастомозлар яққол акс этмаганлиги аниқланди. Жигарнинг ўнг бўлагидаги аъзо ичи ўт йўллари ўзаро қўшилиб ўнг жигар йўлини ҳосил қилади. Бундан ташқари ўнг жигар йўлининг шаклланишида, дум бўлагидан чикувчи, кам ҳолларда эса жигарнинг квадратсимон бўлагидан чикувчи йўллар ҳам ҳосил қилиши мумкин. Чап жигар йўлининг шаклланишида жигарнинг чап бўлагидан чикувчи ўт йўллар, квадратсимон бўлақдан ва думли бўлақдан чикувчи ўт йўллари иштирок этади.

Шундай қилиб, жигарнинг перифериясидан бошланувчи 4-5 қатор жигар ичи ўт йўллари, бир бири билан ўзаро ўткир бурчакдан тортиб ўтмас бурчакгача турли бурчак остида бирлашиб, жигар дарвозасига қараб йўналади. Жигар дарвозасига қараб келгунча ўт йўллариининг сони камайиб, диаметри ошиб боради. 1 қатор ўт йўллари ўзаро қўшилиб ўнг ва чап жигар йўллариини, улар эса ўзаро қўшилиб жигар дарвозаси соҳасида жойлашган умумий жигар йўлини ҳосил қилади.

Умумий жигар йўлининг ҳосил бўлишини ҳар хил турини кўриш мумкин. Бизларнинг маълумоларимизга кўра, 2-5 та ўт йўллариининг шаклланади. Умумий ўт йўлининг узунлиги ҳар хил ёшда 4,2 мм дан 39,5 мм гача, диаметри эса 0,95 мм дан 4,93 мм гача ўлчамда эканлигини кўриш мумкин. Умумий ўт йўлининг узунлиги янги туғилган чақалоқларда 3,5 мм дан 5,2 мм гача, ўртача эса $4,5 \pm 1,2$ мм га тенг. Кўкрак ёшидаги болаларда умумий ўт йўлининг узунлиги ўртача $-9,9 \pm 1,1$ мм, эрта болалик даврида эса $-19,1 \pm 1,7$ мм, биринчи болалик даврида $24,3 \pm 1,4$ мм, иккинчи болалик даврида $29,1 \pm 2,2$ мм га тенг, балоғат ёшига келиб эса умумий ўт йўлининг узунлиги $35,8 \pm 2,7$ мм ни ташкил қилди. Умумий ўт йўлининг узунлиги ҳар хил ёшдаги болларда таҳлил қилинганида кўкрак ёшидаги болларнинг умумий ўт йўлининг узунлиги янги туғилган чақалоқлар умумий ўт йўлига нисбатан 2,2 марта катталиги, эрта болалик даврида эса кўкрак ёшидаги болларга қараганда 1,9 марта, биринчи ва иккинчи болалик даврида 1,2 марта ўсмир ёшидаги болаларда эса 1,1 марта катта эканлиги аниқланди.

Умумий ўт йўлининг диаметри янги туғилган чақалоқларда 1 дан 1,3 ммгача, ўртача $1,1 \pm 0,02$ мм ташкил қилди. Кўкрак ёшидаги болаларда умумий жигар йўлининг диаметри ўртача $-1,4 \pm 0,09$ мм, эрта болалик даврида ўртача $1,5 \pm 0,09$ мм, биринчи болалик даврида умумий жигар йўлининг диаметри $1,85 \pm 0,5$ ммга, иккинчи болалик даврида $-2,91 \pm 0,2$ мм, ўсмирлик ёшида эса $-5 \pm 1,7$ ммга тенг бўлди. Бизнинг таҳлиларимизга кўра, умумий жигар йўлининг диаметрининг ўсиш темпи кўкрак ёшидаги болаларда 27%, эрта болалик даврида 7 %, биринчи болалик даврида 23%, иккинчи болалик даврида 57% ва ўсмирлик даврида эса 71% ташкил қилди. Қайд этиш жоизки, бизнинг кузатувларимизга кўра, 37 та ҳолатдан 3 та ҳолатда жигарнинг ўнг бўлагидан 2 та йўл чиқади. Жигарнинг ўнг бўлагидан чикувчи олдинроқда жойлашган ўт йўли чап жигар йўлига, орқада жойлашган ўт йўли эса умумий жигар йўлига қуйилади (1 расм).

Умумий жигар йўлининг шаклланишида 2 тадан 4 тагача ўт йўли иштирок этади. Кўп ҳолларда умумий жигар йўли ўнг ва чап жигар йўллари иштирокида ҳосил бўлади. 80 % ҳолатда ўнг жигар йўли чап жигар йўлига қараганда калтароқ. 5% ҳолатда ўнг жигар йўли чап жигар йўлига қуйилади. 15 % ҳолатда умумий жигар йўлининг ҳосил бўлишида 3 та жигар йўли иштирок этади. Фақатгина 5% ҳолатда умумий жигар йўли қуйидаги 4 та



1 расм

йўлдан ҳосил бўлади, ўнг жигар йўлининг олдинги ва орқа тармоғидан, квадрат бўлагининг тармоғи ҳамда чап жигар йўлининг қўшилишидан ҳосил бўлади. 3 % ҳолатда эса умумий жигар йўли чап жигар йўли, ўнг жигар йўлининг олдинги ва орқа тармоқлари, квадратсимон ва думли бўлакнинг йўллариининг қўшилишидан ҳосил бўлиши аниқланди. Умумий жигар йўли чап ва ўнг жигар йўллариининг ўзаро қўшилиш бурчаги турлича бўлиши мумкин. Янги туғилган чақалоқларда ўнг жигар йўли умумий жигар йўлига қуйилиш соҳаси 90 градус, чап жигар йўли эса 70-80 градус бурчак остида қуйилади. Бизнинг кузатувларимизга кўра ўнг жигар йўли умумий жигар йўлига чап жигар йўлига нисбатан ўткирроқ бурчак остида қуйилади.

Хулоса. Жигар дарвозасини топография жигарнинг шаклига, унинг ўлчамларига ва одамнинг ёшига боғлиқ равишда ўзгаради. Жигар дарвозасининг топографияси жигар қон томирларининг тармоқланиши, жигарни ичида ўт йўллариининг шаклланиш ҳолатидан дарак беради. Болаларда жигар дарвозаси жигарнинг висцерал юзасининг ўртасида, ёки олдинги ёки орқа қирғоқга яқинроқ жойлашиши мумкин. Шундай қилиб болаларда кўп ҳолатларда жигар дарвозасининг ёпиқ турдаги жойлашиши учрайди. Жигар дарвозасининг орқа қирғоқга яқин жойлашуви жарроҳлик амалиёти учун қийинчилик туғдиради. Сегментлар орасидаги чегаралар шартли бўлиб, улар қон томирларнинг тармоқланиши ва иромқларининг сохаларига мос келади. Сегментларнинг жойлашуви ўзгарувчанлиги уларнинг чегараларини аниқлашда қийинчилик туғдиради. Операция пайтида сегментнинг чегарасини аниқлаш учун маълум сегментни қон билан таъминловчи қон томир оёқчасини боғлаб туриш мақсадга мувофиқдир.

Сегментлар ўзаро қўшилиб, абзонинг каттароқ қисмини ҳосил қилади. Масалан, СII ва CIV сегментлар ўзаро чап парамедиан секторни, СII сегмент ча латерал секторни, CV ва CVII сегментлар биргаликда ўнг парамедиан секторни, ўнг латерал секторни эса CVI ва CVII сегментлар ҳосил қилади. CI сегмент эса дорзал секторни ташкил қилади.

Шундай қилиб, умумий жигар йўлининг ҳосил бўлишида 2 тадан 4 тагача йўл иштирок этади. Кузатувларимизнинг барча ҳолатида ўнг жигар йўли, чап жигар йўлига қараганда калтароқ. Ўнг жигар йўлининг чап жигар йўлига қуйилиш ҳолатлари кузатилди. Лекин чап жигар йўлининг ўнг жигар йўлига қуйилиш ҳолатини кузатмадик. Олинган бу хулосаларнинг амалий аҳамияти шундан иборатки, чап жигар йўли ўт суяқлигини фақатгина чап бўлакдан, квадратсимон ва думли бўлакданга хайдаб қолмайжигарнинг ўнг бўлагидан ҳам хайдайди. Жигарнинг бундай анатомик тузилишини жигарнинг чап бўлагини резекция қилаётган пайтда инobatга олиш керак. Юқорида келтирилган маълумотлар жигарда ўтказилаётган жарроҳлик амалиётда оғир асоратлар келиб чиқишини олдини олади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Артемов А. В. Алгоритм инструментальной диагностики заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны с использованием магнитно-резонансной холангиопанкреатографии // *Анналы хирургии.* – 2009. – № 2. – С. 42–46.
2. *Детская оперативная хирургия: Практическое руководство* / Под. ред. В.Д. Тихомировой. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – 872 с.
3. Дронов А.Ф., Холостова В.В. // *Эндоскоп. хир.* –2004. - №6. – С. 35 – 38.
4. Ефременков А.М. Вариантная анатомия печени и желчевыводящих путей у новорожденных и грудных детей //Ефременков А.М., Игнатъев Е.М., Свиридов А.А. //Евразийский Союз Ученых .-2015.-№ 5 (14). – С. 30 – 31.
5. Орехов В. Ф. Чреспеченочные эндобилиарные вмешательства при механической желтухе // *Международный журнал интервенционной кардиоангиологии.* – 2004. – № 5. – С. 57–60.
6. Otte J.B., Reding R., de Ville de Goyet J. et al.Experience with living related liver transplantation in children. *Acta Gastroenterol Belg* 1999; 62: 355—362.
7. Should open Kasai portoenterostomy be performed for biliary atresia in the era of laparoscopy / Wong K.K., Chung P.H., Chan K.L. et al. // *Pediatr. Surg. Int.* – 2008. – №24. – P. 931 – 933.
8. Tajiri T., Yoshida H., Mamada Y., Taniai N., Yokomuro S., Mizuguchi Y. Diagnosis and initial management of cholangiocarcinoma with obstructive jaundice // *World j. gastroenterol.* – 2008. – May 21. № 14 (19). – P. 3000 –3005.

ЎПКА ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ МОРФОЛОГИК ТУЗИЛИШИ**Ш. С. Машарипова¹, У. М. Миршаропов²**¹Тошкент Тиббиёт Академияси Урганч филиали, Урганч, Ўзбекистон²Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** ўпка ичи артериялари, артериялар, постанатал онтогенез.**Ключевые слова:** внутрилегочные артерии, артерии, постнатальный онтогенез.**Key words:** intrapulmonary arteries, arteries, postnatal ontogenesis.

Ишнинг мақсади: ўпка аъзо ичи артерияларнинг морфологик тузилишини ўрганишни. Материал ва усуллар: Тажриба учун вояга етган 220-280 грамм оғирликга эга бўлган, 4-5 ойлик эркак жинсига мансуб, 60 та оқ лаборатор каламушлардан фойдаландик. Ўпка ичи артерияларининг каватларини тузилиши, уларнинг морфометрия ўрагинилди. Натижа: Морфологик хусусиятини солиштириш мақсадида биз 6 та даражадаги артерияларни ўргандик. 1 ва 3 даражадаги артериялар мушак эластик типиди, 4-6 даражадаги артериялар мушак типидидаги артериялар. Янада мукамалроқ ўрганиш учун артериялар яна учта гуруҳга ажратилди: кичик, ўрта ва катта ўлчамли артериялар. Тадқиқотларимиз натижалари кўрсатишича, 3 ва 4 даражали артерияларда кўшимча равишда спиралсимон силлиқ толали мушак қавати ривожланади. Бу қават кўндаланг кесмаларда алоҳида ёстиксимон бўртма сифатида намоён бўлади. Адвентиция томонидан ташқи эластик мембранага яқин жойлашади. Унинг асосини ташкил қилувчи силлиқ мушак толалари қийшиқ айлана йўналишга эга бўлиб, бир бирига жуда зич жойлашади. Хулоса. Олинган натижаларнинг хулосасига кўра, мушак эластик артерияларнинг мушакли артерияларга давом этишида адвентиция томонидан спиралсимон толалар каби ўраб олган кўшимча мушак қаватнинг пайдо бўлиши аниқланди. Бунинг натижасида, артериянинг ўрта каватининг ўлчами қалинлашади. Бунинг натижасида эса Керног индекси ўзгаради.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СОСУДОВ ЛЕГКИХ**Ш. С. Машарипова¹, У. М. Миршаропов²**¹Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан²Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования: изучить морфологическое строение внутрилегочных артерий. Материалы и методы. Для эксперимента использовали 60 белых беспородистых лабораторных крыс, массой 220–280 граммов, самцов в возрасте 4–5 месяцев. Изучено строение слоев внутрилегочных артерий, их морфометрия. Заключение: для сравнения морфологического строения внутрилегочных артерий мы их изучали на 6 уровнях. Артерии 1-го и 3-го уровня относятся к мышечно-эластическому типу, артерии 4-6-го уровня - к артериям мышечного типа. Для более тщательного исследования артерии были разделены на три группы: артерии малого, среднего и большого калибра. Результаты наших исследований показывают, что на артериях 3 и 4 уровня развивается спиральный гладкомышечный слой. Этот слой в поперечных сечениях выглядит как отдельное подушкообразное утолщение. Располагается близко к наружной эластической мембране со стороны адвентиции. Вывод. В заключение можно сказать, что при переходе мышечно-эластических артерий на мышечные артерии со стороны адвентиции образуется дополнительный мышечный слой, который окружает стенку сосуда в виде спирали. В результате размер среднего слоя артерии увеличивается. Это приводит к изменению индекса Кернога.

LUNG VESSELS MORPHOLOGICAL STRUCTURE**Sh. S. Masharipova¹, U. M. Mirsharopov²**¹Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan²Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Purpose of the study: to study the morphological structure of the intrapulmonary arteries. Materials and methods. For the experiment, 60 white outbred laboratory rats, weighing 220-280 grams, males aged 4-5 months were used. The structure of the layers of the intrapulmonary arteries and their morphometry were studied. Conclusion: to compare the morphological structure of the intrapulmonary arteries, we studied them at 6 levels. Arteries of the 1st and 3rd level belong to the muscular-elastic type, arteries of the 4th-6th level - to the arteries of the muscular type. For a more thorough examination, the arteries were divided into three groups: arteries of small, medium and large caliber. The results of our research show that a spiral smooth muscle layer develops on grade 3 and 4 arteries. This layer appears in cross-section as a separate pillow-like bulge. It is located close to the outer elastic membrane on the side of the adventitia. Output. In conclusion, we can say that during the transition of the muscular-elastic arteries to the muscular arteries on the side of the adventitia, an additional muscle layer is formed, which surrounds the vessel wall in the form of a spiral. As a result, the size of the middle layer of the artery increases. This leads to a change in the Kernogh index.

Замонавий морфология ва патоморфологиянинг долзарб вазибаларидан бири бу одам

организмидаги қон томирларнинг ҳар хил ёшдаги таркибий функционал шаклланиш қонунияти бўлиб ҳисобланади (1,2). Ўпкаларда кузатиладиган турли патологик жараёнлар нафас олиш тизими аъзолари, қон томирлар, алвеолалар, интерстиция, плевранинг зарарланиши билан кечиши мумкин. Ўпка артерияларнинг зарарланиши, кичик қон айланиш доирасидаги қон томирлардаги ўзгаришлар кўпгина ҳамроҳ касалликлар билан кечувчи патология бўлиб ҳисобланади. Кичик қон айланиш доирасида гемодинамиканинг бузилиши, унинг сабабларини эрта аниқлаш бугунги кунда янаям катта қизиқиш уйғота бошлади. Маълумки, ўпкалар газ алмашинув жараёнини таъминловчи системани ўз ичига олади. Бу тизимда асосий ўринни ўпканинг ташқи артериялари ҳамда аъзо ичи артериялари ташкил қилади. Кичик қон айланиш доирасида келиб чиқадиган патологияларда артерияларнинг таркибий ўзгариши муҳим ўрин тутиши адабиётларда келтирилган (3,7,8). Замонавий адабиётларда ўпка артерияларнинг эндотелиал қаватини турли патологияларда ўзгариши кўп учрайди (1,6). Бу артерияларнинг коллаген, эластик толалари ва бириктирувчи тўқиманинг бошқа толаларининг ўзгариши натижасида патологик жараёнлар ривожланади (4). Шулар билан бир қаторда қон томирларда ёшга қараб ҳам ўзгаришлар ривожланади. Юқоридагиларни инобатга олиб ўпка аъзо ичи артерияларнинг морфологик тузилишини ўрганишни ўз олдимишга мақсад қилдик.

Тадқиқотни ўрганиш материали ва усуллари. Тажриба учун вояга етган 220-280 грамм оғирликга эга бўлган, 4-5 ойлик эркак жинсига мансуб, 60 та оқ лаборатор каламушлардан фойдаландик. Тажрибани Тошкент тиббиёт академиясининг Анатомия, клиник анатомия кафедраси илмий лабораториясида бажардик. Кичик қон айланиш доирасидаги артерияларнинг морфологик тузилишини ўрганиш мақсадида, каламушлар жонсизлантирилгандан сўнг ўпка атрофидаги кўкс оралиғи аъзолари билан биргаликда ажратиб олиб, 10% ли формалин эритмасида 48 соат давомида фиксация қилинди. Сўнгра, 12 соат давомида оқар сувда ювилди ва ўсувчи спиртда сувсизлантирилгач парафин блокларида қотирилди. 10-12 мкмли гистологик препаратлар тайёрланиб гематоксилин эозин, Ван Гизон ва Вейгерт усулларида бўялди. Гистологик препаратлар микроскоп остида компьютерда суръатга олинди ва Компас — 3D V8 программаси ёрдамида артерияларнинг қуйидаги ўлчамлари ўлчанди: ички ва ташқи эластик мембрананинг узунлигини кўндаланг юзаси; бу эластик мембраналар орасидаги ўрта қаватнинг кўндаланг юзаси; адвентициянинг кўндаланг кесимини юзаси. Олинган маълумотлардан фойдаланиб Керноган индексини ҳисоблаб чиқдик. Артерияларда Керноган индекси аъзони қай даражада қон билан таъминланишини кўрсатади (5). Бу индексни аниқлаш учун қон томирнинг ўрта қаватининг қалинлиги ва томир диаметридаги нисбат ҳисобланиб 100 га кўпайтирилади.

Ўпканинг аъзо ичи артериялари мушак эластик ва мушак типидagi артериялар бўлиб ҳисобланади. Аъзо ичи артерияларни тавсифлашда биз Есипова И.К., Кауфман О.Я (1968) ва Е.К. Уейр, Дж.Т. Ривс (1995)ларнинг маълумотларига асосландик. Юқоридаги муалифларнинг маълумотларига кўра, кичик қон айланиш доирасининг артериялари бронхларнинг тармоқланишига кўра тармоқланади. Ҳар бир ўпка артериясининг тармоғи ҳар битта бронхга мос келиши шарт. Морфологик хусусиятини солиштириш мақсадида биз 6 та даражадаги артерияларни ўргандик. 1 ва 3 даражадаги артериялар мушак эластик типиди, 4-6 даражадаги артериялар мушак типидagi ўпка аъзо ичи артериялари. Янада мукамалроқ ўрганиш мақсадида артериялар яна учта гуруҳга ажратилди: кичик, ўрта ва катта ўлчамли артериялар. Бўлакли артериялар мушак эластик туридаги артериялар бўлиб ҳисобланади. Бу артерияларни микроскоп остида кўрганимда ички қавати эндотелий ва нозик эндотелий ости қаватидан иборат. Ўрта қаватида учта эластик мембрана бўлиб, уларнинг орасида қийшиқ бўйлама жойлашган силлиқ миоцитлар жойлашган. Ўрта қаватида коллаген толаларни кўриш мумкин. Аниқ чегарага эга бўлган ички ва ташқи эластик мембрана қавати яхши ривожланганлиги қайд этилди. Қон томирнинг диаметри кичиклашган сайин, ўрта қаватнинг эластик мембранаси юпқалашиб борди ва ташқи эластик мембрана билан қўшилиб кетиши кузатилди (жадвал №1). Артерияларнинг ташқи адвентиция қавати бирик-



1-расм. 3 даражали мушак эластик типдаги ўпка ичи артериясининг кўриниши. Бўялиши. Гематоксилин-эозин. Об. 10, ок. 10.

Артерия деворида ёстиқсимон бўртманинг пайдо бўлиши.
(ёстиқсимон бўртма стрелка билан кўрсатилган).

тирувчи толалардан, асосан коллаген ва эластик толалардан ташкил топган.

Мушакли турдаги ўпка аъзо ичи артериялари асосини ўрта қаватдаги яхши ривожланган силлиқ хужайрали мушак ташкил қилади. Ўрта қаватдаги мушак толалари ўзаро ички ва ташқи эластик мембранадан тузилганлигини кўриш мумкин. Силлиқ мушак толаларидан ташқари ўрта қаватда ингичка эластик толалар учрайди. Бундай артерияларнинг ички қавати кўп қаватли эндотелиоцитлардан иборат бўлиб, бевосита ички эластик мембранага тегиб туради. Бизнинг тадқиқотларимизда, бу

турдаги артерияларда субэндотелиал қават аниқланмади. Мушак типдаги ўпка артерияларнинг ташқи қаватида аниқ чегара бўлмай, бронхларнинг ташқи қаватида жойлашган нозик толали бириктирувчи тўқима толалари билан қўшилиб кетганлигини кўриш мумкин. Тадқиқотларимиз натижалари кўрсатишича, 3 ва 4 даражали артерияларда кўшимча равишда спиралсимон силлиқ толали мушак қавати ривожланади (расм 1). Бу қават кўндаланг кесмаларда алоҳида ёстиқсимон бўртма сифатида намоён бўлади. Бу бўртма адвентиция томонидан ташқи эластик мембранага яқин жойлашганлигини кўриш мумкин. Унинг асосини ташкил қилувчи силлиқ мушак толалари қийшиқ айлана йўналишга эга бўлиб, бир бирига жуда зич жойлашади. Бу ёстиқчалар ўпкада мушак эластик артерияларнинг мушакли артериялар турига алмашинувида ўзига хос ўрин тутиб, кичик қон айланиш доирасида қон айланишида муҳим ўрин тутса керак.

Ўпка. Қон томирларнинг тармоқланишида томир деворининг тузилиши ўзгарибгина қолмасдан, унинг морфометрик ўлчамлари ҳам ўзгариши аниқланди. Ўпка артерияларининг ички ва ташқи диаметрлари ўлчами аста секин кичрайиб борди (1 жадвал). Мушак эластик типдаги артерияларнинг ўрта қавати катта ўлчамга эга эканлиги қайд этилди. Ўрта ва кичик мушак типдаги артерияларнинг ўрта қавати кичик ўлчамларга эга эканлиги кузатилди. Тадқиқотларимиз таҳлили, ўпка аъзо ичи артерияларда Керноган идексининг бир биридан сезиларли фарқ қилиши аниқланди. Бу кўрсаткич ўрта қавати нисбатан қалин бўлган катта ва кичик мушакли артерияларда каттароқ эканлиги қайд этилди. Катта диаметрга эга бўлган мушак эластик типдаги йирик артерияларда эса бу кўрсаткич кичикроқ эканлиги аниқланди.

Берилган жадвалдан кўришиб турибдики, артерияларнинг ўрта қаватини кўндаланг кесимини юзаси 1 даражадан майда мушак типдаги артерияларга қараб аста секин камайишини кўриш мумкин. Ушбу ўзгаришларга хос ўзгаришларни адвентицияда ҳам кўриш мумкин. Адвентициянинг энг катта ўлчамини йирик мушак эластик типдаги артерияларда, кичик кўрсаткич эса — майда мушак типдаги артерияларда аниқланди.

Йирик ва ўрта мушак эластик типдаги артерияларнинг адвентиция ва ўрта қавати ўлчамининг нисбати ўзаро солиштирилганда, адвентициянинг ўлчами устунлиги билан нисбат 1:1,3 ва 1:1,2 га тенг эканлиги қайд этилди. Майда ўлчамлик мушак эластик типдаги ва мушак типдаги артерияларда, шунингдек йирик мушак типдаги артерияларда эса аксинча ўрта қаватнинг қалинлиги адвентицияга нисбатан катта эканлиги аниқланди ва нисбат 1:0,8

1 жадвал.

Ўпка аъзо ичи артерияларининг морфометрик кўрсаткичлари (M±t)

Артериянинг тури		Ташқи эластик мембрана узунлиги (мм)	Ички мембрана узунлиги (мм)	Ўрта қават ўлчами (мм)	Ташқи адвентиция қавати	Ички диаметри (мм ²)	Керног индекси
Мушак эластик типидagi	Йирик калибрли	0,57±0,02	0,51±0,03	0,031±0,07	0,033±0,01	0,047±0,03	0,044±0,003
	Ўрта калибрли	0,41±0,05	0,32±0,03	0,027±0,006	0,031±0,006	0,045±0,05	0,057±0,05
	Майда калибрли	0,32±0,08	0,30±0,06	0,034±0,02	0,030±0,02	0,039±0,08	0,086±0,09
Мушак типидagi	Йирик калибрли	0,26±0,03	0,17±0,09	0,035±0,07	0,019±0,07*	0,032±0,07	0,032±0,006
	Ўрта калибрли	0,20±0,06	0,15±0,06	0,017±0,03	0,015±0,006	0,014±0,09	0,0141±0,06
	Майда калибрли	0,13±0,03	0,07±0,03	0,014±0,02	0,012±0,01	0,009±0,001	0,136±0,003

ва 1:0,7 га тенг бўлди. Мушак типидagi ўрта калабирдаги ўпка артерияларида бу нисбатнинг адвентиция қалинлиги устунлиги билан 1:1,3 га ўзгариши кузатилди.

Шундай қилиб олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, ўпка аъзо ичи артериялари мушак эластик ва мушак типидagi артерияларни қайд этиш мумкин. Ўпка ичи артерияларда тўлиқ шаклланган ўрта қаватнинг эластик мембранаси, ички ва нозик ташқи эластик мембрана бўлганлиги сабабли мушак эластик типидagi артериялар деб ҳисоблашимиз ўринли бўлди. Мушак эластик артерияларнинг мушакли артерияларга давом этишида адвентиция томонидан кўшимча мушак қаватнинг пайдо бўлиши аниқланди. Бу мушак қавати артерия деворини алоҳида спиралсимон толалар каби ўраб олади. Бунинг натижасида, артериянинг ўрта қаватининг ўлчами қалинлашади. Бунинг натижасида эса Керног индекси ўзгаради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бродская Т.А., Невзорова В.А., Гельцер Б.И. и др. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания // Тер.архив. - 2007. - Т. 79, №3. - С. 76-84.
2. Внутритрубное развитие человека: Руководство для врачей. Под ред. А. П. Милованова и С. В. Савельева. М., изд. МДВ, 2006.
3. Лещенко И.В., Овчаренко С.И., Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких: практ. Руквод. для врачей [под ред. А.Г. Чучалина]. - М., 2004. - 62 с.
4. Сравнительная морфофункциональная характеристика легочных артерий при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких / Л.М. Михалева, А.Л. Черняев, М.В. Самсонова, А.В. Быкалова // Морфология, 2004. – № 4. – С.
5. Скворцова НВ, Коптев ВД, Поспелова ТИ. Морфофункциональные изменения периферических артерий у больных лимфомой Ходжкина на различных этапах развития заболевания. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011;79(3):109–113.
6. Трушель Н. А., Пивченко П. Г. и Мельников И. А. Особенности строения стенки сосудов артериального русла большого мозга в области бифуркаций у людей различного возраста. Морфология, 2012, т. 142, вып. 5, с. 39–43.
7. Pospelova TI. Morphofunctional changes of peripheral arteries in patients with Hodgkin’s lymphoma at different stages. Bulletin VSSC of the RAMS. 2011;79(3):109–113.
8. Rossi M. et al. Blunted post-ischemic increase of the endothelial skin blood flow motion component as early sign of endothelial dysfunction in chronic kidney disease patients // Microvasc. Res. - 2008. - Vol. 75, №3. - P. 315-322.

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА КАК НЕЗАВИСИМЫЙ ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

М. Х. Мухаммадиев, А. А. Авазов, Х. Ж. Самиев, Ш. Ш. Джумагелдиев

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан
Самаркандский филиал Республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: острый панкреатит, синдром системного воспалительного ответа, недостаточность органов.
Таянч сўзлар: ўткир панкреатит, тизимли яллиғланишга жавоб синдроми, аъзолар етишмовчилиги.
Key words: acute pancreatitis, systemic inflammatory response syndrome, organ failure.

Синдром системного воспалительного ответа - это защитный ответ организма направленный на ликвидацию агента, вызвавшего воспалительный процесс (инфекция, травма, ожог и некроз тканей и др.). Выраженность ответа зависит от величины нанесенного повреждения. Данное исследование было проведено для оценки возможности использования синдрома системного воспалительного ответа, в качестве независимого предиктора в развитии осложнений острого панкреатита. Для этого были изучены следующие клинические и лабораторные параметры: температура тела, пульс, частота дыхания и количество лейкоцитов в крови, которые были получены в течение первых 24 часов после госпитализации и до развития органной недостаточности. Была исследована взаимосвязь между наличием синдрома системного воспалительного ответа и развитием органной недостаточности.

ТИЗИМЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШГА ЖАВОБ СИНДРОМИ ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА РИВОЖЛАНАДИГАН АЪЗОЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ МУСТАҚИЛ ПРЕДИКТОРИ СИФАТИДА

М. Х. Мухаммадиев, А. А. Авазов, Х. Ж. Самиев, Ш. Ш. Джумагелдиев

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Республика шошилинич тез ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Самарканд, Ўзбекистон

Тизимли яллиғланишга жавоб синдроми – бу организмнинг химоя жавоб реакцияси бўлиб, яллиғланиш чақирган агентни (инфекция, жароҳат, куйиш, тўқималар некрози ва ҳоказо) йўқ қилишга қаратилган. Бу жавобнинг оғирлик даражаси жароҳатнинг ўлчамларига боғлиқ. Ушбу изланиш, тизимли яллиғланишга жавоб синдроми, ўткир панкреатитда ривожланадиган аъзолар етишмовчилигининг мустақил предиктори сифатида баҳолаш мақсадидида олиб борилган. Бунинг учун бемор шифохонага ётқизилганидан 24 соат ичида ва органлар етишмовчилиги ривожланмасдан олинган қўйидаги клиник ва лаборатор параметрлар ўрганилди: тана ҳарорати, юрак уришлари сони, нафас олишлари сони ва қонда лейкоцитлар микдори. Тизимли яллиғланишга жавоб синдроми аниқланиши ва аъзолар етишмовчилигининг ривожланиши билан ўзаро боғлиқлиги ўрганилди.

USEFULNESS OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE SYNDROME AS AN INDEPENDENT PREDICTOR OF ORGAN FAILURE DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

M. Kh. Mukhammadiev, A. A. Avazov, Kh. Zh. Samiev, Sh. Sh. Dzhumageldiev

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

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

Systemic inflammatory response syndrome is a protective response of the human organism aimed at eliminating the agent that caused the inflammatory process (infection, trauma, burns and tissue necrosis, etc.). The severity of the response depends on the amount of damage inflicted. This study conducted to assess the possibility of using systemic inflammatory response syndrome as an independent predictor in the development of complications of acute pancreatitis. For this, the following clinical and laboratory parameters were study: body temperature, pulse, respiratory rate and the count of leukocytes in the blood, which were obtain within the first 24 hours after hospitalization and before the development of organ failure. We investigated the relationship between the presence of systemic inflammatory response syndrome and organ failure.

Актуальность. Несмотря на успехи, достигнутые медициной в последние годы, на текущий момент острый панкреатит (ОП) твердо продолжает занимать третье место (12,5%) среди всех патологий, с которыми пациенты были госпитализированы в отделения экстренной хирургии, а по общему количеству койко-дней и вообще занимает второе место. Согласно данным литературы ОП является одной из пяти причин внутрибольничной смертно-

сти, что еще раз показывает важность исчерпывающих и при этом достоверных знаний про это заболевание [2,6,8,9]. В большинстве случаев (75-80%) эта болезнь протекает в легкой форме, но примерно у 15-20% пациентов наблюдается тяжелый острый панкреатит. Общая летальность при ОП составляет от 3 до 5-6% [1,7,13], а при тяжелой форме заболевания эти показатели составляют 20%-30% [4,5,9], даже в клиниках специализированных для лечения этой патологии показатели летальности не ниже 15% [10,14].

Несмотря на новые методы диагностики и новые знания об этиопатогенезе ОП, не всегда удаётся своевременно и адекватно провести оценку тяжести состояния пациента. Недооценка тяжести состояния может закончиться для больного печально, поэтому пациенты с тяжелым острым панкреатитом (ТОП) должны быть выявлены на ранних стадиях заболевания. В классификации острого панкреатита «Атланта 2012» указано, что диагноз «тяжелый острый панкреатит» выставляется при наличии стойкой органной недостаточности (продолжающееся более 48 часов) и/или выявлении локальных или системных осложнений [3].

Особо остро стоит проблема оценки тяжести клинического состояния пациента на ранней стадии болезни, когда ещё нет симптомов органной недостаточности. Следовательно, прогноз и своевременное выявление органной недостаточности, является одной из актуальных проблем диагностики и лечения тяжелого острого панкреатита. Важно напомнить, что в большинстве случаев органной недостаточности предшествовал Синдром системного воспалительного ответа (SIRS-systemic inflammatory response syndrome) и если выявляются симптомы SIRS, значит, пациент подвергается высокому риску развития органной недостаточности [11,12].

Цель исследования: изучить связь между наличием Синдрома системного воспалительного ответа (SIRS), в течение первых 24 часов после поступления и развитием органной недостаточности при остром панкреатите.

Материалы и методы: в исследование были включены 243 пациента с острым панкреатитом, которые находились на стационарном лечении в отделениях экстренной хирургии №1 и №2 Самаркандского филиала Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи, за период с 2017 по 2019 гг.

Были собраны и изучены данные клинических и лабораторных методов исследования из историй болезней только пациентов, которые были госпитализированы в течение первых 48 часов с момента начала заболевания. Временем начала заболевания считался момент появления типичной для острого панкреатита абдоминальной боли. Для проведения сравнительного факторного анализа пациенты были разделены на 2 группы, первую группу составили пациенты с тяжелым острым панкреатитом (n 36), а контрольную все остальные пациенты с легкой формой заболевания (n=207). Диагноз выставлялся в соответствии с системой классификации для острого панкреатита - Атланта 2012 (согласно ей, чтобы поставить диагноз ОП, требуется наличие двух из следующих трех признаков: 1) характерная абдоминальная боль (сильная постоянная боль в эпигастрии с острым началом, часто с иррадиацией в спину); 2) показатели амилазы (липазы) плазмы крови по крайней мере в 3 раза выше верхней границы нормы; 3) обнаружение характерных признаков при УЗИ, КТ с внутривенным контрастным усилением или МРТ. Тяжелый острый панкреатит выставлялся на основании наличия органной недостаточности (более 2 баллов по шкале Marshall в одной или более систем из трех, сохраняющаяся более 48 ч.) и/или выявлению локальных или системных осложнений, а так же если наблюдалась смертность в раннем периоде заболевания. Легкий острый панкреатит (ЛОП) выставлялся при отсутствии всего вышеперечисленного. Обострение ранее существовавших сопутствующих заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), хронические заболевания легких, хроническая почечная недостаточность и др., развившиеся вследствие ОП, так же определялось как системное осложнение и эти пациенты были включены в группу с тяжелым острым панкреатитом. Из исследования были исключены больные, у которых на момент поступления имелась органная недостаточ-

ность.

Для изучения возможности использования синдрома системного воспалительного ответа, как прогностического маркера развития осложнений острого панкреатита были изучены клинические и лабораторные параметры SIRS (температура тела, пульс, частота дыхания и количество лейкоцитов в крови), полученные в течение первых 24 часов после поступления и до развития органной недостаточности. Была исследована взаимосвязь между наличием этого синдрома в первые сутки после госпитализации и развитием органной недостаточности при данной патологии.

Результаты исследования и обсуждение. Всего исследование были включены 243 пациента, женщины составляли 57,2% (139) от всех больных, а мужчины соответственно 42,8% (104). Средний возраст больных составлял 54,6±16,1. Наиболее распространенной причиной развития ОП являлись: желчекаменная болезнь (53,9%) и употребление алкоголя и жирной пищи (29,2%). Около 48,1% (117) пациентов имели хотя бы одно сопутствующее заболевание, главным образом, это ожирение (26,3%), ИБС (25,5%) и сахарный диабет (13,9%).

Для изучения возможности использования синдрома системной воспалительной реакции, как прогностического маркера развития осложнений были изучены данные 36 больных с тяжелым острым панкреатитом. Полученные результаты сравнивались с данными полученными от всех остальных исследуемых больных, а именно результаты исследований пациентов с легкой формой этой болезни.

Таблица 1.

Частота выявления симптомов SIRS в первые 24 часа после госпитализации.

№	Симптом SIRS	Пациенты с ТОП (n=36)	Пациенты с ЛОП (n=207)
1	температура тела $\geq 38^{\circ}\text{C}$ или $\leq 36^{\circ}\text{C}$	17 (47,2%)	38 (18,4%)
2	частота сердечных сокращений $\geq 90/\text{мин}$	11 (30,6%)	46 (22,2%)
3	частота дыхания $\geq 20/\text{мин}$	4 (11,1%)	7 (3,4%)
4	количество лейкоцитов периферической крови $\geq 12 \times 10^9/\text{л}$ или $\leq 4 \times 10^9/\text{л}$, или наличие более 10% незрелых форм.	26 (72,2%)	41 (19,8%)

Примечание: SIRS диагностируется при наличии как минимум двух из перечисленных симптомов.

Проведя сравнительный анализ полученных результатов, выявлено, что синдром системного воспалительного ответа (SIRS) наблюдался у 71 (29,2%) больного с острым панкреатитом, у 23 (63,9%) в первой группе и у 48 (23,2%) во второй. У 13 (36%) больных из группы пациентов с ТОП, симптомов SIRS выявлено не было, при этом что у 48 (23,2%) больных из группы с ЛОП наблюдались ложноположительные результаты.

Таблица 2.

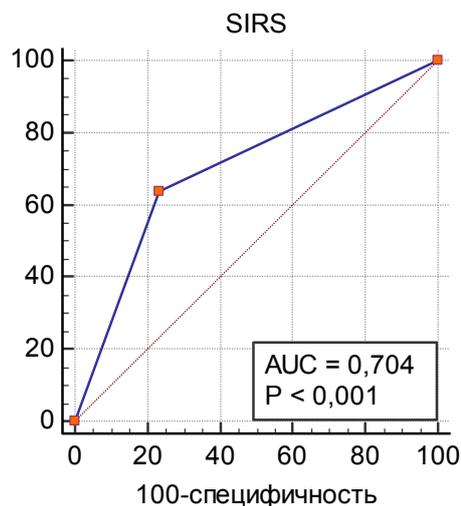
Частота выявления SIRS в исследуемых группах больных.

	Пациенты с ТОП (n 36)	Пациенты с ЛОП (n 207)
SIRS (+)	n=23 Истинно положительные результаты – True positives (TP)	n=48 Ложноположительные результаты - False positives (FP)
SIRS (-)	n=13 Ложноотрицательные результаты – False negatives (FN)	n=159 Истинно отрицательные результаты - True negatives (TN)

Статистический анализ полученных данных показал, что чувствительность синдрома системного воспалительного ответа для ранней диагностики осложнений острого панкреатита, составляет 0,639 (Sensitivity = TP / TP+ FN), а специфичность равна 0,768 (Specificity = TN / FP+ TN). Далее были рассчитаны положительная прогностическая значимость (PPV -

Рис. 1. ROC-кривая и площадь под ROC-кривой, взаимосвязь наличия симптомов SIRS в первые сутки после госпитализации, с развитием осложнений острого панкреатита (рассчитана с помощью программы “MedCalc”).

Примечание: ROC-кривая – (Receiver Operating Characteristic curve) - представляет собой графический метод оценки эффективности исследуемого параметра. Количественную интерпретацию ROC даёт показатель AUC (Area Under ROC curve, площадь под ROC-кривой) - площадь, ограниченная ROC-кривой и осью доли ложноположительных результатов, является точным цифровым критерием информативности метода диагностики.



positive prevalence value), которая равнялась 0,324 ($PPV = TP / TP + FP$) и отрицательная прогностическая значимость (NPV - negative prevalence value), которая составила 0,924.

В первые 24 часа после поступления симптомы SIRS наблюдались у 63,9% больных с острым панкреатитом, у которых в дальнейшем развились осложнения этого заболевания. Однако, руководствуясь только наличием или отсутствием этого синдрома в указанный период времени, невозможно прогнозировать развития осложнений, так как положительная прогностическая значимость SIRS составляет всего 32,4%. Но SIRS всё ещё может быть использована как прогностический маркер развития осложнений в комплексе с другими показателями.

Согласно полученным данным отрицательная прогностическая значимость SIRS составляет 0,924 и это означает, что у 92,4% пациентов, у которых не был выявлен этот синдром, развитие осложнений не наблюдалось. Поэтому, отсутствие этого синдрома может использоваться для прогнозирования легкого течения острого панкреатита.

Заключение: Наличие или отсутствие синдрома системного воспалительного ответа у больных с острым панкреатитом в первые сутки после госпитализации использовать для прогнозирования осложнений этого заболевания нежелательно, так как положительная прогностическая значимость SIRS составляет всего 32,4%.

Отсутствие этого синдрома может использоваться для прогнозирования легкого течения острого панкреатита, потому что, отрицательная прогностическая значимость SIRS составляет 92,4%.

Использованная литература:

1. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р. Острый панкреатит – современное состояние проблемы и нерешенные вопросы. Альманах института хирургии имени А.В.Вишневского. 2008; Том 3. № 3ю С. 104-112.
2. Губергриц Н.Б., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г., Беляева Н.В. «Роковая цепочка»: от острого панкреатита к раку поджелудочной железы. Вестник клуба панкреатологов. 2017; Том. 36. №3. С. 16-30.
3. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis-2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013; Vol. 62. № 1 С. 102-111.
4. Doctor N., Agarwal P., Gandhi V. Management of severe acute pancreatitis. Indian Journal of Surgery. 2012; Vol. 74. № 1. С. 40-46.
5. Gao W., Yang H.X., Ma C.E. The Value of BISAP Score for Predicting Mortality and Severity in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS One. 2015; Vol. 10. № 6. С. e0130412.
6. Guerrero A., de Miguel A.F., Albillos A. Acute pancreatitis. Diagnostic and therapeutic protocol. Medicine. 2019; Vol. 87. №12. С. 5140-5144.
7. Jeon T.J., Lee K.J., Woo H.S., Kim E.J., Kim Y.S., Park J.Y., et al. Refeeding Syndrome as a Possible Cause of

- Very Early Mortality in Acute Pancreatitis. *Gut and Liver*. 2019; Vol. 13. № 5. С. 576-581.
8. Lankisch P.G., Apte M., Banks P.A. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015; Vol. 9988 №386 С. 85-96.
 9. Leppäniemi A., Tolonen M., Tarasconi A., Segovia-Lohse H., Gamberini E., Kirkpatrick A.W., et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019; № 14. С 27-39.
 10. Mayerle J., Sendler M., Hegyi E., Beyer G., Lerch M.M., Sahin-Tóth M. Genetics, Cell Biology, and Pathophysiology of Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019; Vol. 156. № 7. С. 1951-1968.
 11. Mofidi R., Duff M.D., Wigmore S.J., Madhavan K.K., Garden O.J., Parks R.W. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *British journal of surgery*. 2006; № 93. С. 738–744.
 12. Tenner S., Baillie J., De Witt J., Vege S.S. American College of gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology*. 2013; № 108: С. 1400–1415.
 13. Valverde-López F., Matas-Cobos A.M., Alegria-Motte C., Jiménez-Rosales R., Úbeda-Muñoz M., Redondo-Cerezo E. BISAP, RANSON, lactate and others biomarkers in prediction of severe acute pancreatitis in a European cohort. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017; № 32. С. 1649–1656.
 14. Werge M., Novovic S., Schmidt P.N., Gluud L.L. Infection increases mortality in necrotizing pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Pancreatology*. 2016; № 16. С. 698–707.

О ИЗУЧЕНИИ ВТОРИЧНОГО ПОСЛЕВРАЩАТЕЛЬНОГО НИСТАГМА У ПОДРОСТКОВ

М. Т. Насретдинова

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: нистагм, вращательная проба, электронистагмография

Key words: nystagmus, rotational test, electronistagmography.

Таянч сўзлар: нистагм, айлантириш синамаси, электронистагмография

При изучении вестибулярного аппарата здоровых подростков методом электронистагмографии после вращательной пробы у 23 из 36 подростков был выявлен вторичный нистагм. Вторичный нистагм часто наблюдался и был более выражен влево. Длительность его превышала длительность первичного нистагма, но интенсивность по показателям частоты, амплитуды и скорости медленной фазы была значительно меньше. Вторичный нистагм был тесно связан с латентным спонтанным нистагмом. Последний всегда сопровождался длительным вторичным нистагмом в ту же сторону. Обнаружение длительного одностороннего вторичного нистагма, очевидно должно иметь для вопросов профессиональной пригодности такое же значение, как и выявление латентного спонтанного нистагма.

ЎСМИРЛАРДА ИККИЛАМЧИ АЙЛАНТИРИШДАН КЕЙИНГИ НИСТАГМНИ ЎРГАНИШ ТЎҒРИСИДА

М. Т. Насретдинова

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

36 та соғлом ўсмирларнинг вестибуляр анализаторини электронистагмография усули билан ўрганаётганда айлантириш синамасидан кейин 23 тасида иккиламчи нистагм аниқланди. Иккиламчи нистагм тез-тез кузатилиб, чап томонга йўналтирилганлиги аниқланди. Унинг давомийлиги бирламчи нистагмнинг давомийлигидан ошди, аммо секинлашган фазанинг частотаси, амплитудаси ва тезлиги интенсивлиги жиҳатидан анча паст эди. Иккиламчи нистагм латент спонтан нистагм билан кучли боғлиқликда бўлган. Спонтан нистагм ҳар доим худди ўша йўналишда ўзайтирилган иккиламчи нистагм сифатида кузатилган. Узайган бир томонлама иккиламчи нистагмни аниқлаш латент спонтан нистагмни аниқлаш каби касбий лойиқликни аниқлашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини таъкидлаб ўтиш лозим.

ON THE STUDY OF SECONDARY POSTROTATIVE NYSTAGMUS IN ADOLESCENTS

M. T. Nasretdinova

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

When studying the vestibular apparatus of healthy adolescents by the method of electron-stagmography after a rotational test, 23 of 36 adolescents revealed secondary nystagmus. Secondary nystagmus was often observed and was more pronounced to the left. Its duration exceeded the duration of primary nystagmus, but the intensity in terms of frequency, amplitude and speed of the slow phase was much less. Secondary nystagmus was closely associated with latent spontaneous nystagmus. The latter has always been accompanied by prolonged secondary nystagmus in the same direction. Detection of prolonged unilateral secondary nystagmus should obviously have the same significance for issues of professional suitability as the detection of latent spontaneous nystagmus.

Введение. Вторичный нистагм (инвертированный, послеवращательный нистагм), наблюдающийся после прекращения основной реакции на раздражение вестибулярного аппарата, направлен в противоположную сторону [1,3].

В доступной литературе нам встретились лишь единичные работы, посвященные изучению вторичного послеवращательного нистагма. Вторичный нистагм указанные выше авторы связывают с фазовыми процессами возбуждения в центральной нервной системе, возникающими в период последствия углового ускорения. По их мнению, возможно существование нескольких сменяющихся по направлению фаз. Практически наблюдается только вторичная фаза [2,4,6].

Механизм и значение вторичного нистагма до настоящего времени не выяснены. Известно, что он вызывается не всегда, наиболее часто - после раздражения вестибулярного аппарата вращением и с большой скоростью 180° в секунду. Вторичный нистагм может возникнуть как после положительного, так и после отрицательного углового ускорения. С су-

ществованием вторичного нистагма в настоящее время связывает большую вариабельность продолжительности нистагма после пробы Барани [2,4]. Mittermaier изучал информативность вторичного нистагма в патологии при различных заболеваниях уха, травмах уха и головного мозга. Он пришел к выводу, что вторичный нистагм центрального происхождения, непостоянен, у некоторых больных он исчезал после выздоровления, у иных сохранялся даже тогда, когда другие очаговые симптомы уже исчезли [3,5]. Вторичный нистагм всегда был усилен в сторону спонтанного нистагма. При равнозначных показателях после вращательного нистагма с обеих сторон наличие вторичного нистагма на одной стороне свидетельствовало о повышении возбудимости того лабиринта, в сторону которого был направлен вторичный нистагм, что подтверждалось данными калорической пробы. Выраженный односторонний вторичный нистагм автор считает явлением равнозначным «скрытому», «латентному» спонтанному нистагму, выявляемому при электронистагмографии. Mittermaier приходит к выводу, что в патологии наблюдение вторичного нистагма после вращения позволяет отличить периферическое поражение вестибулярного анализатора от центрального. По мнению Morimoto в эксперименте на крысах вторичный нистагм после вращения легче воспроизвести при удаленных больших полушариях головного мозга [2,6].

Целью исследования явилось изучение послевращательного нистагма у подростков.

Материалы и методы исследования. Мы наблюдали вторичный нистагм при изучении состояния вестибулярного аппарата подростков, принятых в военное училище. Группа обследованных подростков состояла из 36 человек. В возрасте 16 лет обследовано 17 человек, 17 лет 19. Все подростки были здоровы, со стороны ушей патологии не выявлено. В анамнезе также не отмечены заболевания ушей или вестибулярные нарушения.

При аудиометрическом обследовании изменений со стороны слуха не обнаружено. Визуально спонтанный нистагм у подростков не определялся. Дважды (в начале и в конце обучения) было обследовано 17 подростков.

Регистрацию нистагма проводили на восьмиканальном электро-энцефалографе "Медикор" при постоянном времени 0,7, скорости движения бумаги 15 мм/с. В качестве адекватного раздражителя вестибулярного аппарата применяли стоп-стимул от вращения в электровращающемся кресле скоростью 180° в секунду. Исследование проводили в экранированной камере. Подростка усаживали в кресло с наклоненной вперед на 30° головой с закрытыми глазами. Электроды фиксировали у наружных углов глаз. Калибровку движения глаз в градусах проводили по методике Н. С. Благовещенской.

Перед началом вращения записывали исходные данные - выявляли «скрытый» спонтанный нистагм (при прямом взгляде и взглядах в стороны). Продолжительность равномерного вращения была около 2 мин (до полного исчезновения нистагменных толчков). Сначала вращали влево, после отдыха в течение часа - вправо. Перед повторным вращением вновь производили калибровку движения глаз.

Расшифровку электронистагмограмм проводили по методике, используемой большинством авторов. Определяли продолжительность послевращательного нистагма. Среднюю амплитуду, частоту нистагма, среднюю скорость медленной фазы нистагма, соотношение фаз высчитывали в первые 10 с после остановки кресла. Для вторичного нистагма определяли продолжительность, паузу между окончанием после нистагма началом вторичного нистагма, время наступления кульминации вторичного нистагма. За 10 с кульминации определяли частоту нистагма, среднюю амплитуду и среднюю скорость медленной фазы нистагма (табл. 1).

Выраженный вторичный послевращательный нистагм мы наблюдали у 23 из 36 подростков, у остальных подростков были лишь единичные нистагменные движения в противоположную первичному нистагму сторону.

Вторичный нистагм определяли после действия как положительного, так и отрицательного ускорения. Анализировали только вторичный нистагм после отрицательного ускорения (стоп-стимула). Однако обязательным считали продолжение равномерного вращения

Таблица 1.

Текширилувчи гуруҳларда СА кечишининг клиник хусусиятлари

Направление посленистагма	Продолжительность посленистагма	Частота посленистагма	Средняя амплитуда	Средняя скорость медленной фазы
Вправо Максимально-минимальные варианты	29,8± 0,9 16,3-39,0	2,5 ± 0,4 1,4 - 3,7	14,5 ± 1,4 5,2-33,3	87,0 ± 9,3 29,7-216,7
Влево Максимально-минимальные варианты	29,7± 1,4 13,4-44,8	2,5± 0,2 1,5-4,5	12,3± 1,1 1,5-4,5	70,6 ± 5,9 21,0-154,8

до полного исчезновения на ленте энцефалографа зубцов вторичного нистагма, вызванного положительным ускорением.

Двусторонний вторичный нистагм отмечен у 11 человек, односторонний - у 12. Односторонний вторичный нистагм чаще наблюдался влево после окончания правостороннего первичного нистагма (остановка после левостороннего вращения). Так, вторичный односторонний нистагм влево мы наблюдали у 9 из 12 подростков. Из 11 подростков с двусторонним нистагмом у 5 также преобладал по продолжительности и интенсивности вторичный нистагм влево, у 5 нистагм был выражен примерно одинаково в обе стороны и лишь у одного отмечалось преобладание правостороннего вторичного нистагма.

Вторичный нистагм начинался через некоторое время после окончания первичного нистагма (по нашим наблюдениям, с быстрой фазы), через определенный период времени достигал наибольшей интенсивности и постепенно затухал. Длительность его превышала длительность первичного нистагма, но интенсивность по показателям частоты, амплитуды и скорости медленной фазы была значительно меньше. Третьей фазы нистагменной реакции мы не наблюдали даже при длительной записи (до 6 мни после остановки кресла).

Кривые вторичного нистагма были, как правило, с равномерными зубцами. Иногда плохо выраженный, с нечеткими зубцами нистагм сменялся отчетливым длительным вторичным нистагмом. Реже кривые вторичного нистагма повторяли особенности послевращательного нистагма, например нистагменные паузы.

При повторном исследовании группы подростков, состоявшей из 17 человек, отмечалось относительное постоянство вторичного нистагма: у подростков с выраженным вторичным нистагмом он определялся при повторном исследовании через год и, как правило, был такого же характера (односторонний или двусторонний) и длительности. Так, из 13 подростков, у которых был выявлен вторичный нистагм при первом исследовании, у 8 он сохранился при повторном исследовании и ни у кого не появился вновь. Вторичный нистагм исчез у тех подростков, у которых он был менее выражен. Существование вторичного нистагма, по-видимому, связано с возрастом: он не появляется в более старшем возрасте, а у некоторых подростков со временем исчезает. Это согласуется с экспериментальными данными Morigoto, вторичный нистагм, очевидно, исчезает по мере совершенствования корковых связей вестибулярного анализатора [2,5].

В отношении послевращательного нистагма многими авторами отмечено преобладание правостороннего нистагма у здоровых людей. Преобладание нистагменной реакции вправо при битермальной калоризации так же, как «праворукость». По нашим данным, правосторонний нистагм у подростков был также несколько интенсивнее. По показателям средней скорости медленной фазы реакция вправо оказалась более выражена, чем влево.

Вторичный нистагм, напротив, был более выражен и чаще наблюдался влево. Полученные при исследовании средние данные (табл.2) также свидетельствуют о большей интенсивности левостороннего вторичного нистагма.

Таблица 2.

Параметры вторичного нистагма (M±m).

Направление после вращательного нистагма (первичного нистагма)	Направление	Пауза между первичным и вторичным нистагмом (в с)	Продолжительность вторичного нистагма (в с)	Время наступления кульминации от начала вторичного нистагма	Частота (в ударах/с)	Средняя амплитуда (в град)	Средняя скорость медленной фазы (в град/с)
Вправо Максимально-минимальные варианты	влево	11,7± 1,3 1,4-23,4	92,2± 6,2 52,6-157,2	17,9± 1,6 8,3-31,4	1,2± 0,5 0,9-1,7	7,9± 1,0 4,2-23,7	19,7± 2,9 8,8 65,9
Влево Максимально-минимальные варианты	вправо	15,3± 1,7 9,6- 28,1	78,8± 6,0 60,0-145,3	16,0± 1,7 5,0-28,5	1,0± 0,4 0,8-1,7	7,4± 0,6 4,4-11,8	16,3± 2,0 8,4 37,4

С вторичным нистагмом был тесно связан латентный спонтанный нистагм. Последний выявлен при электронистагмографии у 4 подростков. У всех он был направлен влево. У этих подростков одновременно наблюдался длительный левосторонний вторичный нистагм, у 3 он был односторонний, а у 4-го значительно преобладал над правосторонним вторичным нистагмом.

Таким образом, латентный спонтанный нистагм всегда сопровождался длительным односторонним вторичным нистагмом в ту же сторону. Следовательно, обнаружение при электронистагмографии длительного - одностороннего или преобладающего в одну сторону вторичного нистагма можно считать явлением, идентичным латентному нистагму. Следует отметить, что вторичный нистагм был более постоянным явлением, чем латентный спонтанный нистагм: 3 подростка со спонтанным нистагмом были исследованы дважды у 1 спонтанный нистагм был выявлен при первом исследовании, у 2- только при повторном.

Мы не могли обнаружить зависимости между показателями после- вращательного нистагма и характером вторичного нистагма. При симметричных показателях послевращательного нистагма справа и слева возникал как односторонний, так и двусторонний вторичный нистагм.

Выводы. Практическое же значение обнаружения одностороннего вторичного нистагма при электронистагмографии такое же, как и латентного спонтанного нистагма: выявление его свидетельствует о наличии асимметрии в функционировании правого и левого лабиринтов и, следовательно, о неустойчивости всего вестибулярного анализатора. Особенно важно выявление вторичного нистагма у тех людей, у которых показатели после вращательного нистагма справа и слева равнозначны. Очевидно, подростков с такими находками при электронистагмографическом исследовании не следует допускать к обучению профессиям, связанным с повышенными требованиями к вестибулярному аппарату.

Использованная литература:

1. Consensus document of the Barany Society and the International headache society // Rev Neurol (Paris). —2014. – Vol. 170, №6-7. —P.401-406.
2. Morrimoto DJ. Evaluation and outcome of the dizzy patient // J FamPract. —2010. –Vol. 21, №2. —P.109-113.
3. Nasretdinova M. T., Karabaev H. E., Sharafova I. A. Application of methodologies of diagnostics for patients with dizziness //Central Asian journal of medical and natural sciences. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 29-33.
4. Nasretdinova M. T., Karabaev H. E. Vestibular neuronitis—the problem of systemic dizziness //European science review. – 2019. – Т. 2. – №. 1-2.Singh R.K., Singh M. Otorhinolaryngology Clibics: An International Journal. 2012. Vol. 4(2). P. 81–85.
5. Neuhauser H.K. Epidemiology of vertigo // Curr. Opin. Neurol. — 2007. - Vol. 20. — P. 40-46.
6. Peterka RJ, Black FO. Age-related changes in human posture control: motor coordination tests // J Vestib Res. — 2012. –Vol. 1, №1. —P.87-96.

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ АТРОФИЧЕСКИМ РИНИТОМ

М. Т. Насретдинова, А. Э. Шодиев

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: атрофия, фонофорез, ультразвук, ринопневмометрия.

Таянч сўзлар: атрофия, фонофорез, ультратовуш, ринопневмометрия.

Key words: atrophy, phonophoresis, ultrasound, rhinopneumometry.

У 25 больных применили новый метод лечения атрофическим ринитом фонофорезом. Лечение проводили ультразвуковым аппаратом УТП-1 с модифицированным излучателем (размер головки-1 см²). Озвучиванию подвергали область спинки и скатов наружного носа, предварительно смазанных вазелиновым маслом, при этом в нос впрыскивали препарат Олифрин. Применяли ультразвук интенсивностью 0,15-0,2 Вт/см² в непрерывном режиме. Продолжительность воздействия 5 мин. Процедуры проводили через день. Курс 10-15 процедур. Непосредственно положительный эффект отмечен у всех больных; у 8 больных исчезли все симптомы заболевания, у 12 больных наиболее тягостные симптомы (затруднение носового дыхания, образование корок), у 5 больных наблюдалось ослабление симптомов. У 15 больных применены только ультразвук и введение в носовую полость тампонов с оливковым маслом. Исчезновение симптомов заболевания отмечено у 5 больных, у 10 больных сухость в носу не исчезла. Результаты лечения прослежены в сроки от 3 до 6 месяцев. Рецидив заболевания со значительным ослаблением симптомов отмечен у 5 больных, получавших ультразвук, и у 3 леченных фонофорезом.

СУРУНКАЛИ АТРОФИК РИНИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ТЎҒРИСИДА

М. Т. Насретдинова, А. Э. Шодиев

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

25 беморда атрофик ринит фонофорез билан даволанишнинг янги усули қўлланилди. Даволаниш УТП-1 ультратовушли аппарат ёрдамида модификацияланган бош қисми (бош хажми- 1 см²) билан амалга оширилди. Олдин вазелин мойи билан ёғланди, ташқи буруннинг орқа ва ён бағирлари озвучиванию, сўнг Олифрин препарати бурунга сепилди. 0,15-0,2 Вт / см² интенсивликдаги ультратовуш узлуксиз режимда ишлатилди. Ўтказиш давомийлиги 5 дақиқа. Жараён ҳар куни амалга оширилди. Битта курс 10-15 процедура. Тўғридан тўғри ижобий таъсир барча беморларда кузатилди; 8 та беморда касалликнинг барча аломатлари йўқолди, 12 та беморда энг оғрикли аломатлар (буруннинг нафас олишда кийинчиликлари, катқалоклар пайдо бўлиши) йўқолди, 5 та беморда аломатларнинг заифлашиши кузатилди. 15 та беморда фақат ультратовуш текшируви ва бурун бўшлиғига зайтун мойи қўшилган тампонлар қўйилди. Бу гуруҳ касалларида касалликнинг аломатларининг йўқолиши 5 та беморда қайд этилди, 10 та беморда буруннинг қуруқлиги йўқолмади. Даволаниш натижалари 3 ойдан 6 ойгача давом этди. Симптомларнинг сезиларли даражада заифлашиши билан касалликнинг кайталаниши, ультратовушни олган 5 беморда ва фонофорез билан даволанган 3 беморда кузатилди.

ON THE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC RHINITIS

М. Т. Насретдинова, А. Э. Шодиев

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

A new method of treatment for atrophic rhinitis with phonophoresis was used in 25 patients. The treatment was carried out with an ultrasound device UTP-1 with a modified emitter (head size - 1 cm²). The area of the back and the slopes of the external nose, previously lubricated with vaseline oil, was subjected to sonication, while the preparation Olyfrin was injected into the nose. Ultrasound with an intensity of 0,15-0,2 W/cm² was used in a continuous mode. The duration of exposure is 5 minutes. The procedures were carried out every other day. The course is 10-15 procedures. A directly positive effect was observed in all patients; in 8 patients all symptoms of the disease disappeared, in 12 patients the most painful symptoms (difficulty in nasal breathing, crusts formation), in 5 patients a weakening of symptoms was observed. In 15 patients, only ultrasound and the introduction of tampons with olive oil into the nasal cavity were used. Disappearance of symptoms of the disease was noted in 5 patients, in 10 patients dryness in the nose did not disappear. The results of the treatment were followed up in terms of 3 to 6 months. Recurrence of the disease with a significant weakening of symptoms was observed in 5 patients who received ultrasound and in 3 patients treated with phonophoresis.

Современные методы лечения атрофического ринита в большинстве своем малоэффективны, поэтому изыскание новых действенных способов лечения этого заболевания до настоящего времени остается актуальной проблемой и заслуживает большого внимания. В

последнее время в медицинской практике с целью терапии и диагностики различных заболеваний успешно применяется ультразвук [1,3]. Многочисленными исследованиями и наблюдениями доказано, что под влиянием ультразвукового воздействия в тканях и клетках организма возникает комплекс биофизических и биохимических изменений. В лечебной практике установлено антисептическое, увлажняющее и противовоспалительное действие ультразвука. По данным многих авторов показана значительная эффективность ультразвуковой терапии при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, невралгиях, невритах, трофических язвах, некоторых воспалительных заболеваниях. В оториноларингологии ультразвук применяется при лечении различных форм тугоухости, болезни Меньера, хронического тонзиллита, склеромы, хронического ринита [2,4]. Учитывая хорошие результаты ультразвуковой терапии при лечении ряда заболеваний, в том числе таких, в основе которых лежат атрофические и нервно-рефлекторные нарушения, ультразвук применен нами для лечения больных, страдающих атрофическим ринитом. В последние годы рядом экспериментальных исследований доказана возможность введения лекарственных веществ с помощью ультразвука. По мнению многих авторов, ультразвук ускоряет диффузионные процессы, нормализует проницаемость клеточных мембран, усиливает обмен веществ в тканях, изменяет водную среду [1,3,5]. Слизистая носа представляет собой мощнейший защитный барьер, осуществляет кондиционирование вдыхаемого воздуха, а также задерживает и обезвреживает вещества, которые могут попасть в организм с воздухом.

Введение лекарственного вещества ультразвуком - обладает рядом преимуществ перед фонофорезом. При сравнительной оценке результатов лечения больных с заболеванием периферической нервной системы ультразвуком лекарственных веществ отмечена большая эффективность данного метода. Сведений об использовании фонофореза в оториноларингологической практике в доступной нам литературе мы не встретили. Как известно, среди существующих в настоящее время методов лечения атрофического ринита широкое применение получило введение лекарственных веществ [2,4]. Клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями подтвержден положительный терапевтический эффект при местном применении оливкового масла. Однако наряду с несомненными положительными сторонами этого метода лечения отмечены некоторые побочные явления, проявляющиеся головной болью, аллергической реакцией на оливковое масло, головокружение, общая слабость [1,3,4]. Возникновение подобных осложнений по-видимому, объясняется не действием самого лекарственного вещества, а высокой эмоциональной вегетативно-сосудистой лабильностью больных атрофическим ринитом, реагирующих слизистую оболочку носа, являющуюся рефлексогенной зоной с обширными и разнообразными органами связями.

Цель исследования: изложенное выше побудило нас заменить оливковое масло на лекарственное вещество Олифрин, при этом мы исходили из того, что одновременное использование двух лечебных факторов - ультразвука и лекарственного вещества позволит получить лучший терапевтический эффект.

Материал и методы: нами было обследовано 40 больных (31 женщина и 9 мужчин) с хронической формой атрофического ринита. Возраст больных от 23 до 59 лет. Диагноз атрофического ринита ставился на основании характерной клинической картины, дифференциация форм его производилась после целенаправленного анамнеза, общего клинического обследования и ряда специальных лабораторных исследований крови, бактериологического исследования, отделяемого из носа.

В первую контрольную группу вошли 15 больных, которым применен фонофорез с оливковым маслом, и 25 больных основной группы использовали только ультразвук с препаратом Олифрин. В случаях, когда слизистая носа сухая, возможно появление зуда и жжения, образование корок, а также не исключено появление носовых кровотечений и головной боли. При сухости слизистой носа, человек испытывает дискомфорт, затруднение дыхания носом. Человек не может спокойно спать ночами. Немаловажно, что при сухости слизистой

оболочки носа прекращает выполняться главная функция носа: фильтрация воздуха, который попадает в легкие при дыхании. Не содержащий вредных веществ Олифрин безопасен при беременности и в период грудного вскармливания. Он увлажняет слизистую, создает на ее поверхности защитную пленку, тем самым помогая ей выполнять свою функцию. Кроме того, хорошо увлажненная слизистая легче сопротивляется бактериальной инфекции. Выпускается в виде спрея 15 мл, применяется 1-3 раза в сутки, по длительности применения ограничения отсутствуют. Лечение проводилось отечественным ультразвуковым аппаратом УТП-1 (частота колебаний 830 кгц) с модифицированным излучателем (размер головки уменьшен до 1 см). Озвучиванию подвергалась область спинки и скатов наружного носа. Контактная среда - вазелиновое масло. Ультразвуковую головку медленно перемещали по поверхности, подлежащей озвучиванию, производя круговые и линейные движения. Применяли ультразвук интенсивностью 0,15-0,4 Вт/см² в непрерывном режиме. Продолжительность действия 5 мин. Кожу спинки и боковых скатов носа смазывали с вазелиновым маслом, в носовые ходы впрыскивали препарат Олифрин. Лечение проводили через день. Курс 10-15 процедур. При использовании ультразвука с Олифрином положительный терапевтический эффект отмечен у всех 25 больных. Исчезновение всех симптомов атрофического ринита наблюдалось у 8 больных, у 12 наступило значительное улучшение (исчезли наиболее тягостные симптомы заболевания, другие симптомы стали менее выраженными), у 5 больных результаты лечения были расценены как удовлетворительные (наблюдалось выраженное ослабление симптомов ринита). Все больные хорошо перенесли процедуру. Улучшение в процессе лечения у 6 больных наступило на 1-2-й день, в 15 случаях - на 3-й и у 4 - на 7 10-й день лечения. Больным контрольной группы (15 человек) проведено лечение путем введения в носовые ходы марлевых тампонов, пропитанных оливковым маслом, без воздействия ультразвука. Ни в одном случае не отмечено положительного терапевтического эффекта по окончании курса. После лечения фонофорезом у 9 больных отмечено значительное ослабление симптомов заболевания, у 4 - полное их исчезновение, у 2 больных лечение было неэффективным. Для суждения об эффективности примененных нами ультразвуковой терапии и метода фонофореза оливковым маслом были использованы следующие тесты: изучение в динамике клинических проявлений заболевания, ринопневмометрия, цитологическое исследование отпечатков с поверхности слизистой оболочки носа, изучение функции мерцательного эпителия слизистой оболочки носа, ольфактометрия, бактериологическое исследование отделяемого из носа. Указанные тесты были применены у 33 человек (у 15 больных 1-й группы, леченных фонофорезом, и у 25 больных 2-й группы, леченных ультразвуком). Исследование проводилось до лечения (в межприступном периоде) и после лечения. С целью определения защитной функции слизистой оболочки носа мы изучали двигательную активность мерцательного эпителия. В качестве индикаторного порошка использовали древесный уголь. По данным Ю. С. Василенко, среднее время движения индикаторного порошка из передних отделов носа в носоглотку у здоровых людей составляет от 5 до 35 мин (таблица 1).

Результаты. Среди обследованных нами больных атрофическим ринитом угнетение двигательной активности мерцательного эпителия установлено в первой группе 15 больных после лечения фонофорезом улучшение наступило у 10. В основной группе у 14 из них появление порошка в носоглотке отмечено только через 60 мин. После лечения нормализация функции мерцательного эпителия наступила у 22 больных (P>0,01). О дыхательной функции полости носа мы судили по показателям ринопневмометра, предложенного Л. Б. Дай-

Таблица 2.

Показатели защитной и дыхательной функции у больных с атрофическим ринитом.

Показатели	1 группа до лечения	1 группа после лечения	2 группа до лечения	2 группа после лечения
Дыхательная	15	12	25	25
Двигательная	15	10	25	22

няк и Н. С. Мельниковой. До лечения проходимость воздушной струи была резко снижена 14 больных (проходимость I степени - у 9 человек, III у 3, IV - у 2). После лечения у больных контрольной группы проходимость восстановилась у 12 больных, а у 3 больных осталась без изменений. У больных основной группы проходимость восстановилась у 25 больных. Микрофлора носовой полости под влиянием проведенного лечения не изменилась. При исследовании обонятельной функции до и после лечения также не отмечено каких-либо изменений. Общее состояние больных, вес, артериальное давление, моча и кровь остались без изменений. Как видно из приведенных данных, после примененного лечения у многих нормализовалась функция мерцательного эпителия, улучшилось носовое дыхание. Указанные изменения отмечены преимущественно у больных, леченных Олифрином. Результаты лечения в сроки от 3 до 6 месяцев были прослежены у 29 больных (у 9 леченных фонофорезом, и 20 леченных ультразвуком). Рецидивы заболеваний со значительным ослаблением симптомов отмечены у 2 больных, леченных ультразвуком, и у 5 леченных фонофорезом с оливковым маслом (через 2-3 месяца после окончания лечения). На основании проведенных наблюдений мы считаем метод ультразвука при лечении больных атрофическим ринитом весьма эффективным и рекомендуем его для широкого применения.

Использованная литература:

1. Насретдинова М. Т. др. Изменение показателей крови у больных с хроническим атрофическим ринитом // Вестник врача. №2 (94), 2020 – С. 75-78.
2. Насретдинова М.Т., Матниязов Г. А., Самиева Г. У. Местное применение мази Мирамистин-Дарница с эндоауральной локальной аэрацией кислородом при консервативном лечении детей, больных хроническим гнойным средним отитом //Журнал ушных, носовых и горловых хвороб. – 2013. – №. 1. – С. 26-29.
3. Насретдинова М. Т., Кодиров О. Н., Хушвакова Н. Ж. Совершенствование топической диагностики и комплексной реабилитации у детей //Иновационные технологии в медицине детского возраста северокавказского федерального округа. – 2017. – С. 219-223.
4. Douglas M. Anderson; A. Elliot Michelle, Mosby's medical, nursing, & Allied Health Dictionary sesta edizione, New York, Piccin, 2004.
5. Joseph C. Segen, Concise Dictionary of Modern Medicine, New York, McGraw-Hill, 2006.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОСТПЛАЦЕНТАРНОГО И ИНТЕРВАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ ВМК У ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ

Б. Б. Негмаджанов, З. А. Насирова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: кесарево сечение, ВМК, постплацентарное введение ВМК, интервальное введение, длительный метод обратимой контрацепции (LARK).

Таянч сўзлар: кесар кесиш, БИВ, постплацентар, интервалли, узок муддатли қайта тикланадиган контрацепция (LARK).

Key words: cesarean section, IUD, postplacental IUD insertion, interval insertion, long-term reversible contraception (LARK).

Цель исследования: сравнить показатели постплацентарного использования ВМК Си Т380А у женщин, перенесших кесарево сечение с клиническими исходами использованного ВМК интервально, через 6 недель после абдоминального родоразрешения. Методы исследования: Исследование проведено в Родильном доме №2 города Самарканда для оценки клинического исхода постплацентарного и интервального введения Си Т 380 А у женщин, перенесших кесарево сечение. Результаты исследования: это исследование было проспективным клиническим наблюдением женщин, перенесших кесарево сечение, которые были согласны участвовать в нашем исследовании. В первую очередь мы наблюдали за экспульсией ВМК. Результаты экспульсии через 6 месяца наблюдения в обеих группах была одинаковой. Удовлетворенность методом также достоверно не отличалась от интервального введения ВМК. Выводы. Постплацентарное введение ВМК Си Т 380 А во время кесарева сечения является практичным, удобным, безопасным, эффективным и приемлемым методом контрацепции.

БИВ НИНГ КЕСАР КЕСИШ ОПЕРАЦИЯСИ ВАҚТИДА ВА ИНТЕРВАЛ ҚЎЛЛАНИЛИШНИНГ ҚИЁСИЙ КЛИНИК ТЕКШИРУВИ

Б. Б. Негмаджанов, З. А. Насирова

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Мақсад: кесар кесиш операция вақтида аёлларга постплацентар қуйилган БИВ Си Т380А операциядан кейин 6 ҳафта ўтгач, интервалли қўлланилган БИВ ни клиник натижалари билан таққослаш. Тадқиқот усуллари: Тадқиқот Самарканд шаҳридаги 2-сонли туғруқхонада кесар кесиш билан операция қилинган аёлларда Си Т 380 А нинг постплацентар ва интервалли қўлланилишининг клиник натижаларини баҳолаш учун ўтказилди. Тадқиқот натижалари: Ушбу тадқиқот кесар кесиш операция ўтказган аёлларнинг иштирок этишга рози бўлган проспектив клиник кузатуви эди. Аввало, биз БИВ экспульсиясини кузатдик. Иккала гуруҳда 6 ойлик кузатувдан сўнг экспульсия натижалари бир хил бўлиб чиқди. Усулдан қониқиш, шунингдек, интервалли БИВ экспульсияси сезиларли даражада фарқ қилмади. Хулоса. Кесар кесиш оператсия пайтида Си Т 380 А БИВ постплацентар қўйиш амалий, қулай, хавфсиз ва самарали контрацепция усули ҳисобланади.

COMPARATIVE CLINICAL STUDY OF POST-PLACENTAL AND INTERVAL IUD ADMINISTRATION IN WOMEN WHO UNDERWENT CESAREAN SECTION

B. B. Negmadjanov, Z. A. Nasirova

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Research Objective: to compare the rates of postplacental use of IUD C T380A in women who underwent cesarean section with clinical outcomes of IUD used at intervals, 6 weeks after abdominal delivery. Research methods: The study was carried out in Maternity Hospital No. 2 of the Samarkand city to assess the clinical outcome of postplacental and interval insertion of Cu T 380 A in women who had undergone cesarean section. Study results: This study was a prospective clinical follow-up of women who had undergone cesarean section and agreed to participate in our study. First of all, we observed the expulsion of the IUD. The expulsion results after 6 months of observation in both groups were the same. The satisfaction with the method also did not differ significantly from the interval IUD insertion. Conclusions. Post-placental administration of Cu T 380 A IUD during caesarean section is a practical, convenient, safe, effective and acceptable method of contraception.

Введение. В Узбекистане за последние 10-15 лет частота этой операции выросла более, чем в два раза, и по данным стат.отдела РСНПМЦАиГ и РПЦ в 2017 г составила 18%, достигая в некоторых учреждениях до 35-40% [2].

Проблема контрацепции после кесарева сечения является очень важной, как в меди-

цинском, так и социальном аспектах. Изучено, что при интервале между оперативным родоразрешением и последующей беременностью более 2 лет материнская летальность снижается на 32%, а младенческая смертность - на 10%. Контрацепция после кесарева сечения позволяет снизить на 90% частоту медицинских аборт. Наступление беременности в течение года после кесарева сечения сопровождается существенным увеличением риска гестационных осложнений: самопроизвольных абортов, преждевременных родов, плацентарной недостаточности, разрыва матки и т.д. [3].

ВМК являются одними из наиболее часто используемых эффективных и обратимых методов контрацепции у женщин репродуктивного возраста во всем мире. Постплацентарное введение ВМК является эффективным и безопасным методом контрацепции. Воспользовавшись услугами дородовой помощи и консультирования по планированию семьи в антенатальном периоде в первичном звене и в родильном отделении, введение ВМК Cu T 380 А сразу после родов является хорошим вариантом в качестве метода контрацепции.

Непосредственное постплацентарное введение ВМК Cu T380 А во время кесарева сечения предоставляет хорошую возможность для достижения обратимой контрацепции длительного действия (long-acting reversible contraception, LARC) с минимальным дискомфортом для женщин. Об эффективности введения ВМК во время кесарева сечения без какого-либо дополнительного риска инфекции также сообщалось в различных исследованиях. Это практикуется все чаще после того, как сообщается о безопасности и снижается частота экспульсии после интраоперационного введения ВМК. Этот метод предлагает акушер-гинекологу возможность ввести ВМК в матку под контролем зрения, тем самым устраняя страх перфорации матки во время процедуры [2,3].

Начало использования ВМК во время кесарева сечения дает дополнительное преимущество, так как исключает шестинедельный послеродовой период ожидания и дополнительный визит в медицинское учреждение. Однако, несмотря на безопасность и эффективность, акушер-гинекологи по-прежнему не решаются использовать ВМК Cu T 380 А для женщин, перенесших оперативные роды.

Введение ВМК во время кесарева сечения может быть альтернативой стерилизации для некоторых пар, особенно у повторнородящих женщин и группы женщин, которые отказываются от стерилизации по некоторым причинам. Однако безопасность и приемлемость постплацентарного ВМК во время кесарева сечения не изучалась широко у нас в стране. С учетом вышеизложенного, данное исследование проводится с целью определения безопасности и эффективности постплацентарного введения ВМК Cu T 380 А во время кесарева сечения.

Методы исследования: исследование было проведено в городском Родильном доме №2 города Самарканда для оценки клинического исхода постплацентарного и интервального введения ВМК Cu T 380 А у женщин, перенесших кесарево сечение. В исследование были включены 76 женщин, родоразрешенные путем кесарева сечения и желающие использовать ВМК Cu T 380 А, которые соответствовали стандартным медицинским критериям ВОЗ для введения ВМК и были готовы соблюдать протокол исследования.

Критериями исключения были: женщины, не соответствующие медицинским критериям приемлемости ВОЗ по применению ВМК

Женщины были консультированы по поводу постплацентарного и интервального введения ВМК во время дородовых посещений и / или после госпитализации. Женщинам подробно рассказали об исследовании, в том числе о преимуществах и ограничениях разных методов, а перед операцией кесарево сечение было проведено повторное консультирование. Письменное информированное согласие было получено от женщин, которые были готовы участвовать в исследовании и соблюдать протокол исследования.

Постплацентарное введение ВМК производилось после удаления плаценты с использованием щипцов Келли / вручную через разрез матки, и было обеспечено размещение устройства на дне матки. Не было предпринято никаких попыток направить усики ВМК во

влагалище. Антибиотики вводились согласно протоколу родильного дома при кесаревом сечении. Женщины ежедневно наблюдались на предмет послеродового кровотечения, а также любых других жалоб в течение всего периода пребывания в стационаре. Интервальное введение ВМК вводились обычным стерильным способом, как описано в инструкции производителя при 6 - недельном послеродовом визите. Перед выпиской больным на обменной карте были указаны: тип ВМК, дата введения и срок действия. Участников попросили вернуться на плановые контрольные визиты через 6 недель, 3 месяца, 6 месяцев и 12 месяцев.

Исходы и побочные явления использование ВМС через 6 месяцев определялось путем подтверждения наличия ВМС в матке при физикальном обследовании или ультразвуковом исследовании. Экспульсия определялась как полное прохождение устройства через шейку матки или наличие ВМС в цервикальном канале. Удаление ВМС определялось отчетом пациента или документацией об удалении. Считалось, что инфекция органов малого таза и шейки матки присутствует у женщин с гнойными выделениями, болезненностью шейки матки, придатков или матки, с лихорадкой или без нее. Удовлетворенность пациента определялась отчетом пациента. Статистический анализ первичным исходом было использование ВМС через 6 месяцев после кесарева сечения. Вторичные исходы включали удаление, экспульсию, удовлетворение и неблагоприятные события, такие как инфекция, перфорация и беременность.

Результаты и их обсуждение. В нашем наблюдении участвовали 76 женщин, перенесших кесарево сечение, и желающие использовать ВМК Си Т 380 А. В зависимости от срока введения внутриматочного контрацептива у женщин, перенесших кесарево сечение 76 пациенток были разделены на 2 группы. Первая состояла из 40 пациенток, которым ВМК был введен постплацентарно, вторая из 36 пациенток, которым ВМК был введен через 6 недель после операции.

Характерно, что 68,4% женщин, использующих ВМК не наблюдалось никаких побочных явлений, при использовании этого контрацептива постплацентарно и интервально. На представленной таблице 1 видно, те или иные осложнения ВМК.

Наиболее частым осложнением при использовании ВМК были боли, ощущаемые женщинами внизу живота, которые были различны по продолжительности и выраженности. У большинства женщин они были ноющими, отдающими в поясницу, у некоторых – схваткообразными в первые дни введения ВМК или во время менструации.

В среднем в группе частота болевого синдрома составила 13,2%, однако, у женщин, с интервальным введением боли наблюдались на 6,7% чаще, чем у женщин, с интраоперационным введением ВМК. Боль анализировали по рейтинговой шкале ВАШ.

Таблица 1.

Частота побочных реакций у женщин, перенесших кесарево сечение, при использовании ВМК.

Побочные реакции и осложнения	Группа I (n=40)		Группа II (n=36)		Всего (n=76)	
	Абс. число	%	Абс. Число	%	Абс. число	%
Экспульсия ВМС	2	5	2	5,6	4	5,3
Боли внизу живота	4	10	6	16,7	10	13,2
Ациклические кровянистые выделения	2	5	2	5,6	4	5,3
Гиперполименорея, дисменорея	-	-	2	5,6	2	2,6
Обильные серозные выделения	2	5	2	5,6	4	5,3
Септический аборт, внематочная беременность	-	-	-	-	-	-
Врастание спирали, неполная перфорация матки	-	-	-	-	-	-
<i>Всего</i>	10	25	14	38,9	24	31,6
<i>Отсутствие осложнений</i>	30	75	22	61,1	52	68,4

Визуально-аналоговая Шкала (ВАШ)-представляет собой вертикальный или горизонтальный отрезок прямой длиной 10см (100мм) (рисунок 1). Пациентке предлагалась сделать на нем отметку, соответствующую интенсивности испытываемой им боли, где 0 баллов-это отсутствие боли, а 10 баллов (10 см на шкале) –невыносимая боль.



Рис. 1. Визуально-аналоговая Шкала (ВАШ).

Следует отметить, что у женщин, с постплацентарным введением ВМК боли характеризовались как незначительные, из этих пациенток 22 были первобеременные и первородящие, болевой синдром у них наблюдался первые 2 недели после операции кесарева сечения с постплацентарным введением ВМК и купировался приёмом НПВС (парацетамол 500 мг). Все остальное время контрацепции боли не возобновлялись. У одной повторнородящей женщины легкие ноющие боли были только в первые 2 дня после операции кесарева сечения и исчезли без введения медикаментов. У пятой женщины боли появлялись перед и во время менструации в течение первых двух менструальных циклов после контрацепции. Боли купировались назначением спазмолитиков и НПВС (но-шпа, парацетамол 500 мг). Все последующие месяцы контрацепции в период лактации и после ее завершения женщин боли не беспокоили.

Из женщин, перенесших кесарево сечение с интервальным введением ВМК 4 пациентки предъявляли жалобы на боли только в первые 2 дня после контрацепции, по характеру они были ноющие, незначительные и исчезли на 3-й день без медикаментозного воздействия. У одной женщины боли сохранялись в течение всего первого месяца, усиливались во время нескольких менструаций. Медикаментозное лечение было эффективно, болевой синдром купировался и в последующем не возобновлялся. Следует отметить, что у данной пациентки в анамнезе был искусственный аборт.

У другой женщины в анамнезе была альгодисменорея, после введения ВМК болевой синдром постепенно нарастал, причем по желанию женщины ВМК была удалена на четвертом месяце использования. В последующем женщине была предложена другая контрацепция.

Второе место по частоте осложнений при использовании ВМК занимала их экспульсия (5,3%), причем у женщин с постплацентарным введением ВМК только в 2-х случаях (5%), а у женщин с интервальным введением ВМК данное осложнение отмечено значительно чаще (5,8%). Во время первого контрольного визита через 6 недель не было ни одного случая экспульсии ВМК в обеих группах. Во время второго контрольного визита на 3-м месяце экспульсия ВМК имело место у женщин с постплацентарным введением в 1 (2,5%) случае частично, что привело к необходимости удаления ВМК, а у женщин с интервальным введением тоже в одном случае. Далее еще 1 женщина обратилась с просьбой об удалении ВМК в связи с требованием полового партнера. Во время третьего контрольного посещения через 6 месяцев был один случай полной экспульсии ВМК Cu T 380 А, и в 1 случае Cu T был удален по просьбе женщины в первой группе, и случаев экспульсии во второй группе. Таким образом, в конце исследования после 12-ти месяцев послеродового наблюдения было зарегистрировано 2 случая (5%) экспульсии и 2 случая (5%) удаления по просьбе пациентки в группе женщин с интраоперационным введением ВМК и 2 случая экспульсии и 3 случая удаления у женщин с интервальным введением ВМК.

Заслуживает внимания, что все женщины с экспульсией были многорожавшие (3-4 роды), у двух из них экспульсия ВМК произошла через 2 месяца, у одной – на 4-ом месяце введения контрацептива.

Следует отметить, что в группе с интервальным введением ВМК, экспульсия встречалась также у женщин с отягощенным анамнезом. Так, у четырех женщин в анамнезе было 3-4 медицинских аборта. В данной группе у женщин частичная экспульсия была в первый месяц после введения ВМК, у других женщин полная экспульсия произошла через 3 месяца после введения.

Третьим по частоте осложнением были расстройства менструальной функции, которые возникли всего у 6 из 76 женщин, применявших ВМК (7,9%), частота кровянистых выделений в обеих группах встречались почти с одинаковой частотой (7,5% и 8,3% соответственно), что совпадает с мнениями Agarwal K. et al. [8].

Как правило, эти расстройства проявлялись в виде ациклических кровянистых выделений и в большинстве случаев купировались в короткое время без назначения медикаментозной гемостатической терапии. Следует отметить, что преимущественное большинство женщин с ациклическими кровотечениями имели гинекологические заболевания и отягощенный акушерский анамнез, такие же данные даёт Mohamed A. I., Elati I. H. A., Ramadan E. N. [12].

Так, из двух женщин, перенесших кесарево сечение с постплацентарным введением ВМК у одной до беременности и родов менструальный цикл был нарушен, характеризовался нерегулярными менструациями с периодическими ановуляторными циклами. После восстановления менструальной функции на 2-ом месяце послеоперационного периода ациклические кровянистые выделения у нее прекратились.

Из группы женщин, перенесших кесарево сечение с интервальным введением ВМК также были мажущие кровянистые выделения, которые продолжались 8 дней, прекратились самостоятельно и в последующем не возобновлялись. У двух женщин, перенесших кесарево сечение с интервальным введением ВМК, в анамнезе имевших ВЗОМТ, межменструальные кровотечения были в первые 2 менструальных цикла после введения ВМК, и после назначения гемостатической терапии в последующие месяцы межменструальных выделений не было. У четвертой пациентки, имевшей в анамнезе 2 родов и 3 аборта, после введения ВМК кровянистые выделения были постоянными в течение 2 месяцев, развилась анемия, гемоглобин снизился до 68,0 г/л, консервативная терапия эффекта не оказала, в связи с чем спираль была удалена и назначена чистопрогестиновая контрацепция.

У одной женщины, с установившимся менструальным циклом, на третьем месяце внутриматочной контрацепции отмечено усиление выделений из влагалища с неприятным запахом. При бактериологическом исследовании диагностирован бактериальный вагиноз. После лечения отмечена стойкая ремиссия.

Показатель естественного вскармливания на фоне внутриматочной контрацепции до 6 месяцев составил 61,7%, до 9 месяцев – 47,3%, до года – 36,8% что совпадает с данными Salem S. A. et al. [13]. Восстановление менструального цикла к 12 – му месяцу произошло у всех пациенток обеих групп.

Заключение. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что для большинства женщин, перенесших кесарево сечение ВМК не оказывает неблагоприятного влияния на состояние здоровья и является вполне приемлемым методом контрацепции при условии соблюдения ее технологии. Побочные реакции у большинства женщин носили транзиторный характер и самостоятельно исчезали в течение первых 3-4 месяцев контрацепции.

Эффективность контрацепции, кратковременность и небольшая выраженность побочных реакций позволяют использовать ВМК у женщин после абдоминального родоразрешения постплацентарно и интервально.

Особо следует отметить, что в нашем исследовании не отмечено ни одного случая осложнений в виде перфорации матки и распространенного воспалительного заболевания (эндометрит, перитонит).

Использованная литература:

1. Абдуллаева М. А., Абдурахманов М. М. Динамика показателей иммунного статуса у больных неспецифическим аорто-артериитом на фоне комбинированной терапии // Медицинские новости. – 2012. – №. 7
2. Агабабян Л. Р., Гайибов С. С., Носирова З. А. Особенности течения медикаментозного прерывания беременности у женщин с рубцом на матке // International scientific review. – 2017. – №. 2 (33).
3. Агабабян Л.Р., Насирова З.А., Махмудова С.Е. Социальные аспекты репродуктивного здоровья и противозачаточного поведения женщин, перенесших кесарево сечение // Достижения вузовской науки 2019. - 2019. - С. 114-120.
4. Атаходжаева Ф.А., Фазлиддинова Ф.Н. Применение внутриматочной контрацепции в послеродовом периоде // Проблемы биологии и медицины. -2013. -№4. –стр.18.
5. Насирова З. А., Агабабян Л. Р. Постплацентарное введение внутриматочных спиралей у женщин, родоразрешенных абдоминальным путем // Problemy Reproduktsii. – 2017. – Т. 23. – №. 2.
6. Насирова З. А., Ахмедова А. Т. Недостатки и преимущества применения внутриматочной контрацепции во время кесарева сечения // Вестник врача. – 2017. – С. 26.
7. Насирова З. А., Агабабян Л. Р. Современные взгляды на эффективность и приемлемость различных методов контрацепции после кесарева сечения // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 12-3 (90).
8. Agarwal K. Et al. Visibility of strings after postplacental intracesarean insertion of cut380a and Cu375 intrauterine contraceptive device: a randomized comparative study // The Journal of Obstetrics and Gynecology of India. – 2017. – Т. 67. – №. 5. – С. 324-329.
9. Azizovna N. Z., Boltaevich N. B. Clinical And Laboratory Results Of Intrauterine Device Cu T 380 A Intrauterine System Intraoperative Injection // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2020. – Т. 2. – №. 09. – С. 89-95.
10. Gupta G. Et al. The Clinical Outcome of Post Placental Copper-T-380A Insertion with Long Placental Forceps (Kelly's Forceps) After Normal Vaginal Delivery and Cesarean Section // The Journal of Obstetrics and Gynecology of India. – 2015. – Т. 65. – №. 6. – С. 386-388.
11. Hochmuller J. T. et al. Expulsion rate of intrauterine device: mediate vs. immediate puerperium period // Journal of the Turkish German Gynecological Association. – 2020. – Т. 21. – №. 3. – С. 143.
12. Mohamed A. I., Elati I. H. A., Ramadan E. N. Assessment effect of Post Puerperal and Immediate Post Placental Intrauterine Contraceptive Devices Insertion after Cesarean Delivery on Women's Health // IOSRJNHS. – 2015. – Т. 4. – №. 3. – С. 1-7.
13. Salem S. A. et al. Intrauterine Contraceptive Device Insertion during Cesarean Section versus Conventional Application: A Randomized Clinical Trial // Clinics Mother Child Health. – 2018. – Т. 15. – №. 309. – С. 2.

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАВРДАГИ СУРУНКАЛИ ДАКРИОЦИСТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ОШИРИШ

Ф. А. Нурмухамедов, Н. Ж. Хушвакова

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сурункали дакриоцистит, шиллик қават жароҳатининг битиши, эндоскопик дакриоцистостомия, антиадгезин.

Ключевые слова: хронический дакриоцистит, окончание повреждения слизистой оболочки, эндоскопическая дакриоцистостомия, антиадгезин.

Key words: chronic dacryocystitis, end of mucosal damage, endoscopic dacryocystostomy, antiadhesin.

Сурункали дакриоцистит билан оғриган беморларни операциядан кейинги даврдаги даволаш самарадорлигини баҳолаш бизнинг текширишни мақсади деб белгилаб олинди ва 50 нафар бемор текширилди. Жароҳатда кечадиган барча жараёнлар мураккаб ферментатив-катализатор тизимларнинг фаоллашуви туфайли юзага келади, жароҳатнинг самарали битиши, жароҳат жараёни стадиясидан келиб чиққан ҳолда тайинланган дифференциал давога қатъий боғлиқ бўлади. Жароҳатни даволаш жараёнида белгиланган тадбирлар ва тайинланган препаратлар жароҳат жараёнининг физиологик кечиш стадиялари билан мос келсагина, жароҳат киска муддатларда битади. Эндоназал эндоскопик дакриоцисториностомия операциясидан кейин Антиадгезин дори воситаси гел кўринишида ҳар 2 соатда кўз ёш каналига юбориб турилди ва операцион жароҳатдаги репаратив жараёнларни кечишини баҳолаш мақсадида бурун шиллик қаватидан суртма-изларни цитологик таркиби текшириб борилди. Текшириш шуни кўрсатдики сурункали дакриоцистит билан оғриган беморларни операциядан кейинги даврдаги даволаш самарадорлиги ошганлигини асосий гуруҳдаги беморларда антиадгезин дори воситасини қўлланилиши, 7-чи суткага келиб жароҳатни яхши битиши ва эпителизациясига олиб келди, қиёсий гуруҳда эса бу жараён фақатгина 14-17-чи суткаларга тўғри келди.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ДАКРИОЦИСТИТОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Ф. А. Нурмухамедов, Н. Ж. Хушвакова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Оценка эффективности лечения в послеоперационном периоде у 50 пациентов с хроническим дакриоциститом была определена в качестве цели нашего исследования. Все процессы в ране происходят за счет активации сложных ферментативно-каталитических систем и эффективное заживление раны строго зависит от назначенного дифференциального лечения в зависимости от стадии раневого процесса. Процесс заживления раны в короткие сроки возможен если предписанные меры и назначенные препараты соответствуют физиологическим стадиям раневого процесса. После эндоназальной эндоскопической дакриоцисториностомии в слезный проток каждые 2 часа вводили антиадгезиновое лекарственное средство в виде геля и исследовали цитологический состав мазков слизистой оболочки носа для оценки хода репаративных процессов в хирургических ранах. Исследование показало, что эффективность послеоперационного лечения пациентов с хроническим дакриоциститом увеличилась в основной группе пациентов с применением антиадгезина, что привело к лучшему заживлению ран и эпителизации к 7-му дню, тогда как в сравнительной группе этот процесс произошел только на 14-17-е сутки.

INCREASING THE EFFICIENCY OF TREATMENT IN PATIENTS WITH CHRONIC DACRYOCYSTITIS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD

F. A. Nurmuhamedov, N. J. Khushvakova

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

The evaluation of the effectiveness of treatment in the postoperative period in 50 patients with chronic dacryocystitis was determined as the goal of our study. All processes in the wound occur due to the activation of complex enzyme-catalytic systems and the effective healing of the wound strictly depends on the prescribed differential treatment depending on the stage of the wound process. The process of wound healing in a short time is possible if the prescribed measures and prescribed drugs correspond to the physiological stages of the wound process. After endonasal endoscopic dacryocystorhinostomy, a gel-type anti-adhesin drug was injected into the lacrimal duct every 2 hours and the cytological composition of smears of the nasal mucosa was examined to evaluate the course of reparative processes in surgical wounds. The study showed that the effectiveness of postoperative treatment of patients with chronic dacryocystitis increased in the main group of patients using antiadhesin, which led to better healing of wounds and epithelization by the 7th day, whereas in the comparative group this process occurred only on the 14-17th day.

Долзарблиги. Жароҳатни тури ва тўқима шикастланиш даражасидан қатъий назар, ҳар бир жароҳат жараёни – морфологик ўзгаришларга мос келадиган, хужайра ва тўқима даражасидаги учта физиологик стадияда кечади. Ўз вақтида Н.И. Пирогов ҳам 3 та стадияни фарқлаб берган. Бугунги кунда жароҳат жараёнининг стадияли кечувига М.И. Кузин бўйича ёндошув кенг қўлланилади. Шундай қилиб, экссудация стадиясида барча физиологик жараёнлар энди қайта тикланмайдиган ва инфекция тушиши ва интоксикация ривожланиши учун потенциал манба бўлиб хизмат қилувчи зарарланган тўқимани ажратиб қўйишга қаратилади. Ушбу стадияда жароҳатда кечадиган барча жараёнлар мураккаб ферментатив-катализатор тизимларнинг фаоллашуви туфайли юзага келади (калликреин-кинин, Хагеман омили, фибриноген, С-реактив оқсил, простагландинлар, биоген аминлар ва бошқалар). Проллиферация стадиясида эса хужайралар томонидан коллаген синтези ва тозаланган соҳаларда хужайра бўлиниши ўчоқларини – яъни грануляцион тўқима пайдо бўлиши кузатилади. Кейин эса эпителизация стадияси ёки якуний битиш жараёни бошланади. Стадиялар одатда кетма-кетликда биридан иккинчисига ўтиб кетаверади ва ҳар доим ҳам стадияларни бир-бирига ўтиши вақтида, жароҳатнинг айни вақтда қайси стадияда эканлигини аниқ айтиб бўлмайди. Ҳатто баъзида жароҳатнинг айрим соҳаларида бир стадия кечаётган бўлса, унинг бошқа соҳасида бошқа бир стадия кузатилиши ҳам мумкин. Қачонки жароҳат стадияларида даврийлик бузиладиган бўлса, қўпол чандиқ ҳосил бўлиши, доимий грануляция ўсиши билан кечувчи битмайдиган яралар ривожланади, бу эса кўпинча экзоген сабаблар таъсири билан боғлиқ бўлади.

Яқинда бир қатор олимлар кўз ёш каналларнинг торайиши ва бекилишини ташҳислаш, шунингдек анатомиясини ўрганиш каби долзарб муаммога катта эътибор бера бошлади. Булар шунини кўрсатадики, кўз ёши халтасининг интраназал тузилишларга нисбатан ўзгаришларни ва операция турини янада адекват танлаш учун катта имкониятлар яратди.

Ушбу соҳада компьютер технологиялари қўллашга асосланган замонавий тадқиқот усуллари жадвал ривожлантириши ташҳислашни янги сифатларини олдиндан белгилаб қўйди. Ташҳислашнинг замонавий босқичли компьютер томографияси (КТ) энг маълумотли ҳисобланади. Бурун бўшлиғининг анатомик тузилишини баҳолашга имкон берадиган тадқиқот усуллари яъни бурун ва бурун ён бўшлиқлари ва уларнинг кўз ёши халтаси билан алоқасини КТ янада аниқ кўрсатиб беради.

Ушбу муаммо бўйича тиббиёт фанининг ва замонавий технологияларнинг таниқли ютуқлари дакриоцистит шаклида аллақачон ривожланган сурункали патологияни ташҳислаш, даволаш ва олдини олишнинг баъзи усуллари билан боғлиқ.

Аммо ишлатилган даволаш усуллари кўпи физиологик ва органларни сақлаб қолиш функцияларини ҳисобга олмаган ҳолда табиатда радикал эди. Аммо замонавий эндоскопик жарроҳликда функционал ва юмшоқ жарроҳликнинг энг муҳим қоидаларига риоя қилиш керак. Эндоскопик риносинус операциясини ўттиз йилдан кўпроқ вақт давомида киритиш билан замонавий ринологиянинг ютуқлари туфайли, риносинусологлар жарроҳлик аралашувга янги юқори технологиялар ва функционал ёндашувлардан фойдаланмоқдалар.

Бир даражага ёки бошқасига, сурункали дакриоцистит билан оғриган барча беморларда одатда ринопатология мос келади. Лакримациянинг бурун бўшлиғидаги ўзгаришлар билан бевосита боғлиқлиги лакримал ва ринологик тизимларнинг анатомик ва топографик хусусиятлари билан боғлиқ. Яқин анатомик яқинлик, бурун бўшлиғи шиллик қавати ва назолакримал каналнинг тўлиқ идентификацияси, уларнинг биридан иккинчисига ўтиши, уларнинг қон ва лимфа айланиши битта зич веноз плексус иштирокида патологик жараёнларининг бурун бўшлиғидан найча каналларига тўғридан-тўғри тарқалишига олиб келади.

Сўнгги йилларда сурункали дакриоцистит билан оғриган беморларни даволашда минимал инвазив микроэндоскопик жарроҳлик аралашувни ишлаб чиқиш ва амалга ошириш қайд этилди. Аммо самарали даволаш диагностикаси алгоритмини ишлаб чиқиш ва

бемор маълумотларини периоператив бошқариш уларни даволаш сифатини яхшилаш учун очик бўлиб қолмоқда.

Барча диагностика усулларининг вазифаси лакримация билан оғриган беморларда ва маълум бир ринопатологияда йирингли ажралма борлигини аниқлаш шунингдек, лакримал тушириш аппарати обструкциясининг тахмин қилинган зонасини аниқлашдир. Яхши ўтказилган диагностика текшируви даволаш тактикасини тўғри аниқлашга ёрдам беради. Дастлаб М. Мессерклингер томонидан тақдим этилган юмшоқ функционал риносинусология ва эндоскопик ускуналар, видео жиҳозлар ва монитордан фойдаланиш операция қилинган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ва операциядан кейинги асоратларни камайтиришга имкон берди. Шу сабабли, сурункали дакриоциститнинг замонавий жарроҳлик амалиётининг янгиликлари билан, мавжуд анатомик тузилмаларни максимал даражада сақлаб туриш билан функционал натижаларнинг юқори самарадорлигини бирлаштира оладиган шунга ўхшаш жарроҳлик аралашув усулларини ишлаб чиқиш керак.

Жароҳатнинг самарали битиши, жароҳат жараёни стадиясидан келиб чиққан ҳолда тайинланадиган дифференциал давога қатъий боғлиқ бўлади. Жароҳатнинг ҳар бир стадияси, жароҳат жараёнининг силлиқ кечиши учун зарур бўлган ўзига хос хусусият ва специфик эҳтиёжларга эга бўлади. Айнан шундай даволаш усулини қўлланилиши, жароҳатнинг тез муддатларда битишига имкон яратади.

Ҳар бир жароҳат илмий изланувчилар томонидан анча аввал ўрганилган ва физиологик жараёнларга асосланувчи, аниқ кўринишдаги, битиш жараёнининг стадияли механизми билан намоён бўлувчи чин репаратив потенциалга эгадир. Яъни, агар жароҳатни даволаш жараёнида белгиланган тадбирлар ва тайинланган препаратлар жароҳат жараёнининг физиологик кечиш стадиялари билан мос келсагина, жароҳат киска муддатларда битади. Айнан жароҳат жараёни физиологиясини ҳисобга олиш, жароҳатни самарали даволашнинг энг муҳим шартларидан бири саналади.

Шундай қилиб жароҳатни дифференцирланган даволаш жараёнида, жароҳатда бир вақтни ўзида бир нечта битиш стадиялари мавжуд бўлиши мумкинлигини ҳисобга олиши керак ва шу билан бирга прогресс жараёнини тормозлаб қўймаслиги керак бўлади.

Текширишни мақсади сифатида операциядан кейинги даврдаги сурункали дакриоцистит билан оғриган беморларни даволаш самарадорлигини баҳолаш белгилаб олинди.

Текширув манбалари ва усуллари: Клиникамизнинг ЛОР бўлимида биз томонимиздан кўз ёши оқишига шикоят қилиб келган 18 ёшдан то 50 ёшгача бўлган 50 нафар бемор текширилди.

Эндоназал эндоскопик дакриоцистириностомия операциясидан кейин операцион жароҳатдаги репаратив жараёнларни кечишини баҳолаш мақсадида, операция бажарилган соҳадаги бурун шиллиқ қаватидан 0°ли эндоскоп назорати остида пахтали тампон ёрдамида олиниб, предмет ойначасига тайёрланган суртма-изларни цитологик таркиби текшириб борилди. Предмет ойначаларининг юзаси ёғсизлантириш мақсадида 90°ли спирт билан артиб олинди. Препаратлар Романовский-Гимза усулида бўялиб, кейинчалик хужайра элементлари 5 ўлчамли кўриш майдонида саналди. Натижалар фоиз кўрсаткичларда ҳисобланди. Натижаларни қайд этиш ва микрофотоларни олишжараёни Leica микроскопи (Австрия) ва махсус фотоустунчага эга бўлган «Зенит-ЕТ» фотоаппарати ёрдамида амалга оширилди.

Барча беморларга эндоназал дакриоцистириностомия амалга оширилди, 10 нафар беморда эса силиконли стент-дренаж (интубацион найчадан иборат бўлган) ўрнатиш билан амалга оширилган диаметри 0,7-0,8 см дакриоцистириностома ёрдамида текшириш қайтадан ўтказилди.

Беморлар икки гуруҳга ажратилди. Асосий гуруҳда (25 та бемор) кўшимча тешик ўрнатилиши биланоқ ва жарроҳлик амалиётидан кейин 20 кун мобайнида кўз ёш йўллари

оркали (стент-дренаж бўйлаб) антиадгезин дори воситаси гель кўринишида ҳар 2 соатда юбориб турилди, иккинчи – қиёслаш гуруҳида (25 нафар бемор) операциядан кейинги даврда чандикланишга қарши препарат қўлланилмади. Биз томонимиздан антиадгезин дори воситаси гель шаклида қўлланилди. Антиадгезин дори воситасининг самараси зарарланган тўқималар ўртасида вақтинчалик сунъий барьер ҳосил қилиш ва бактериостатик самара кўрсатиши билан боғлиқ бўлиб, бу эса репарация жараёнида юзаларни бир-биридан ажралишини таъминлайди.

Текширув натижалари ва уларни муҳокамаси. Жароҳат жараёнининг динамикаси, эндоназал эндоскопик дакриоцисториностомия операция амалга оширилган соҳадаги жароҳат юзасидан олиб тайёрланган суртма-изларни цитологик текширувига асосланиб таҳлил қилинди. Биринчи гуруҳда операциядан кейинги 3-суткага келиб яққол хужайрали инфильтрация кузатилиб, унинг асосий қисмини (72,3%) яққол донадорликка эга нейтрофил лейкоцитлар ташкил қилди. Фагоцитоз босқичида бўлган алоҳида макрофагларни мавжудлиги, жуда кам сонли полибластлар қайд этилди.

7-суткаларга келиб жароҳат суюқлиги таркибида нейтрофиллар миқдори 30% га камайиб ($P < 0,05$), дегенерациянинг дастлабки белгилари пайдо бўла бошлади. Эозинофиллар миқдори 5 маротабагача ортди, бу эса пастда жойлашган тўқималарнинг антиадгезин дори воситасига бўлган реакцияси билан боғлиқдир. Шунингдек лимфоцитлар, семиз хужайралар, плазмоцит ва макрофаглар миқдорининг ҳам сезиларсиз ортанлиги кузатилиб, бу жароҳат жараёнини яллиғланиш-регенератор типдаги яхши сифатли кечуви билан боғлиқ ҳисобланади. Деструкция ҳолатидаги кўчиб тушган эпидермал хужайра бўлакчалари пайдо бўлади. 7-суткага келиб фаол тарзда кечаётган эпителизациядан далолат берувчи эпителиал хужайралар пайдо бўлиши характерли саналади. 14-суткаларга келиб нейтрофиллар миқдорининг янада пасайиши кузатилиб, чунончи уларнинг ўрнига яққол дегенератив-дистрофик характердаги белгиларга эга хужайралар устунлик қилади: ядро сегментлари орасидаги тортмалар йўқолиши, уларнинг деформацияси ва ўлчамларини ўзгариши, уларнинг айримларида донадорлик йўқолиб, кўп сонли вакуолалар пайдо бўлганлиги кузатилди. Жароҳат детрити мавжудлиги фақатгина қолдиқ хужайра-соялари кўринишида кўзга ташланади, яқунланган фагоцитоз ҳолатида бўлган макрофаглар миқдори сезиларли даражада ортади. Фибробластлар пайдо бўлиши ва улар миқдорини 17% гача ($P < 0,05$) ортанлигини қайд этиб ўтиш жоиз. Барча муддатларда эпителиал хужайралар топилиб, уларнинг миқдори 14-суткаларда энг максимал кўрсаткичга эга бўлди. 21-суткага келиб жароҳат юзасининг барча соҳалари бўйлаб жароҳат юзасининг эпителизацияси қайд этилди.

Иккинчи гуруҳдаги суртма-изларда хужайра таркибининг жуда ҳам ғуборли манзараси аниқланди: операциядан кейинги 3-суткада хужайравий таркибининг асосий қисмини яққол донадорликка эга нейтрофилли лейкоцитлар (44%) ($P < 0,05$), узунчоқ урчуксимон ядрога эга бўлган кекса фибробластлар (21%) ($P < 0,05$) ва эпителиал хужайралар – оддий кубсимон амниотик эпителий ташкил этди. Кучсиз фагоцитар фаолликка эга яққол макрофаглар пайдо бўлиб, уларнинг миқдорий таркиби минимал бўлади. Лимфоид қатор хужайралари ҳам яққол таркибга эга эканлиги билан таърифланади. 7-суткаларга келиб нейтрофиллар миқдорини 10% га ($P < 0,05$) пасайиши кузатилди, макрофаглар миқдори эса параллел равишда 2 мартага ортди. Лимфоид қатор хужайраларнинг миқдорий таркиби деярли ўзгармади, фибробластлар таркиби эса аввалгидек кўрсаткичда қолди. 14-суткага келиб нейтрофиллар миқдорининг деярли икки мартага камайиши кузатилиб, уларнинг асосий қисми кучсиз донадорликка эгаллиги билан характерланади. Плазматик хужайралар миқдори деярли 2 мартага ортди, макрофагларнинг миқдорий кўрсаткичи эса ўзгаришсиз қолди, аммо бунда фагоцитоз яқунланган характер касб этди ва миқдор жиҳатдан нейтрофиллар миқдорига мос келганлиги кузатилди. Таъкидлаб ўтиш керакки, кузатувнинг барча муддатларида иккинчи гуруҳдаги беморлар яллиғланиш экссудатида хужайра элементларининг сезиларли даражада кам эканлиги, хужайра элементларининг миқдорий кўрсаткичларидаги ўзгаришларни минималлиги кузатилди, бу эса жароҳатни караш остида битиш манзарасига мос келади.

Хулоса. Шундай қилиб, сурункали дакриоцистит билан оғриган беморларни операциядан кейинги даврдаги даволаш самарадорлиги ошганлигини баҳолаш шуни кўрсатдики, асосий гуруҳдаги беморларда антиадгезин дори воситасини қўлланилиши, 7-суткага келиб жароҳатни яхши битиши ва эпителизациясига олиб келган бўлса, қиёсий гуруҳда бу жараён фақатгина 21-суткага тўғри келди. Антиадгезин дори воситасининг жароҳат қисмларини йирик молекулаларга нисбатан ўтказувчанлигини йўқотиш хусусияти, тўқималарни токсинлардан химояланишини ва уларга микроблар (бактерия, содда ҳайвонлар ва замбуруғлар) кира олмаслигини, жароҳатни ферментатив катализ маҳсулотларидан тезлик билан тозаланишини ҳамда коллаген ва кўпол чандиқ кучли ривожланиб улгурмасидан эрта эпителизация юзага келишини таъминлайди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бобров Д. А., Жуков С. К., Слезкина И. Г. Применение интубационнолакримального набора Ритленга в хирургии комбинированных поражений слезоотводящих путей // Вестник оториноларингологии. – 2010. – №. 2. – С. 55-57.
2. Карпищенко С. А., Болознева Е. В., Баранская С. В. Остеома верхнечелюстной пазухи: особенности клинической картины и тактика лечения // FoliaOtorhinolaryngologia e etpathologia e respiratoria. – 2015. – Т. 21. – №. 2. – С. 55-56.
3. Красножен В. Н. Применение новых технологий в лечении патологии слезоотводящих путей // Казань: Елср. – 2005. – С. 40.
4. Лонский В. В. Опыт применения эндоскопической хирургии при хронических дакриоциститах // Российская ринология. – 2002. – Т. 2. – С. 37.
5. Насретдинова М. Т. И др. Нарушение системы антиоксидантной защиты у детей с хроническим гнойным синуситом и её комплексная коррекция // Таджикский государственный медицинский университет имени Абу али ибниСино. – С. 60.2019 г
6. Пальчун В. Т., Магомедов М. М. Эндоскопическая эндоназальная микродакриоцисториностомия // Российская ринология. – 2001. – Т. 2. – С. 169-170.
7. Поляновская А. С. и др. Использование конусно-лучевой компьютерной томографии для определения оптимальной лечебной тактики у пациентов с патологией слёзоотведения // Офтальмологические ведомости. – 2016. – Т. 9. – №. 1.
8. Семенов Ф. В. Эндоназальная эндоскопическая дакриоцисториностомия с использованием ИАГ-Nd лазера // Российская ринология. – 2001. – Т. 4. – С. 23-25.
9. Серебряков В. А. Опорный конспект лекций по курсу «Лазерные технологии в медицине» // Санкт-Петербург: СПбГУ ИТМО. – 2009.
10. Хайитов А. А., Хушвакова Н. Ж., Насретдинова М. Т. Диагностика показателей ключевых цитокинов у больных с острым бактериальным риносинуситом // Инновационные технологии в медицине детского возраста северо-кавказского федерального округа. – 2017. – С. 93-95.
11. Хушвакова Н.Ж. Нурмухамедов Ф.А. Динамика раневого процесса у больных дакриоциститом при эндоназальной дакриоцисториностомии с применением гиалуроновой кислоты. // «Austria-science». -2018 .- №15.- Стр. 8-10.
12. Khushvakova N.J, Nurmuhamedov F.A. Dynamics of the wound process in patients with dacriocystitis on endonasaldacriocystostomy with the usage of ryaluronic acid. // International Journal of Pharmaceutical Research Jan-Mar -2019.- Vol. 11.
13. Venegas M. M. H. et al. Complications of Endoscopic and Conventional Dacryocystorhinostomy (External) in Chronic Dacryocystitis // Otolaryngology—Head and Neck Surgery. – 2013. – Т. 149. – №. 2_suppl. – С. P256-P257.
14. Хушвакова Н.Ж., Нурмухамедов Ф.А. Бурун ва бурун ён бўшлиқлари касалликлари билан бирга кечувчи сурункали дакриоциститни комплекс даволашининг самарадорлигини ошириш.//«Биология ва тиббиёт муаммолари». 2020 №4 стр 127-131.
15. Хушвакова Н.Ж., Нурмухамедов Ф.А.Эндоназалдакриоцисториностомия ўтказилган беморларда чандиқлаштирилган жароҳатни профилактика қилиш мақсадида антиадгезин препаратини қўллаш.// «Биомедицина ва амалиёт журналі».2020 №5 стр 280-286.

**КЛИНИКО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
СТАФИЛОКОККОВЫХ ДИАРЕЙ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА****Г. М. Одилова, Х. Ш. Шайкулов, М. И. Юсупов**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: Стафилококки, цефалоспорин, кишечные расстройства, детей грудного возраста, дисфункция, фуразолидон, копрограмма, токсикоза у больных.

Таянч сўзлар: стафилококк, цефалоспорин, ичак касалликлари, кукрак ёшидаги чақалоқлар, фуразолидон, копрограмма, беморларда токсикоз.

Key words: Staphylococci, cephalosporin, intestinal disorders, infants, dysfunction, furazolidone, coprogram, toxicosis in patients.

Было обследовано 52 больных в возрасте до года, находившихся на стационарном лечении в детской отделении 1 СамМИ г. Самарканда в 2018 - 2019 гг.; из них 19 были в возрасте до 6 месяцев; мальчиков было 29, девочек - 23. Стафилококки были выделены у 43 детей, контрольную группу составили 9 больных, у которых стафилококки не были обнаружены. Всего из испражнений детей выделено 215 штаммов стафилококков. И изучены чувствительность к антибиотикам (пенициллину, стрептомицину, гентамицину, левомицетину, тетрациклину, цефалоспорины, и эритромицину). Стафилококки довольно часто и в большом количестве высеваются из испражнений детей при диспепсических расстройствах. Для стафилококков характерны наличие ферментов патогенности и токсигенные свойства. Выделенные стафилококки были чувствительными к цефотаксиму и гентамицину.

**БОЛАЛАРДА СТАФИЛОКОККЛИ ДИАРЕЯНИНГ КЛИНИК ВА БАКТЕРИОЛОГИК
ХУСУСИЯТЛАРИ****Г. М. Одилова, Х. Ш. Шайкулов., М. И. Юсупов**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

2018–2019 йилларда Самарканд шаҳридаги СамДТИ 1- клиникаси болалар бўлимига ётқизилган бир ёшгача бўлган 52 нафар беморни кўздан кечирилган; улардан 19 нафари 6 ойликгача бўлган болалар; 29 нафар ўғил бола ва 23 нафар қиз бола. 43 та боладан стафилококк ажратиб олинган, назорат гуруҳидаги 9 та нафар кузатилувчида стафилококк аниқланмаган. Болалар нажасидан стафилококкларнинг 215 штамми ажратиб олинган бўлиб, уларнинг (пенициллин, стрептомицин, гентамицин, левомицетин, тетрациклин, цефалоспоринлар ва эритромицин каби) антибиотикларга сезувчанлиги ўрганилган. Диспептик бузилишларга эга бўлган болаларнинг нажасидан стафилококклар кўп микдорда ажралди, улар патогенлик ферментлари ва токсигеник хусусиятлар билан фарқланиши тавсифланади. Ажратилган стафилококклар гентамицин ва цефотаксимага сезгирлиги аниқланди.

**CLINICAL AND BACTERIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF STAPHYLOCOCCUS DIARRHEA
IN INFANTS****G. M. Odilova, H. S. Shaykulov, M. I. Yusupov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

We examined 52 patients under the age of one year who were hospitalized in the children's Department 1 of SamMI in Samarkand in 2018 - 2019; 19 of them were under the age of 6 months; 29 boys and 23 girls. Staphylococci were isolated in 43 children, the control group consisted of 9 patients in whom staphylococci were not detected. A total of 215 strains of staphylococci were isolated from children's feces. And sensitivity to antibiotics (penicillin, streptomycin, gentamicin, levomycetin, tetracycline, cephalosporins, and erythromycin) was studied. Staphylococci are quite often and in large quantities sown from the feces of children with dyspeptic disorders. Staphylococci are characterized by the presence of pathogenicity enzymes and toxigenic properties. Dedicated staphylococci were sensitive to gentamycin and Cefotaxime.

Введение: Острые кишечные расстройства занимают ведущее место в патологии детей грудного возраста [2,4]. Однако вопросы их этиологии нельзя считать вполне решенными [1,3]. В последние годы появилось много работ, указывающих на роль стафилококков в развитии кишечных расстройств у детей [2,5].

Цель настоящей работы – изучение частоты обнаружения, биологических свойств, определение чувствительности к некоторым антибиотикам стафилококков, выделенных у детей с дисфункциями кишечника, и некоторые особенности клинического течения диарей, обусловленных данными микроорганизмами.

Материалы и методы исследования: Было обследовано 52 больных в возрасте до года, находившихся на стационарном лечении в детской отделении 1 СамМИ г. Самарканда в 2018 - 2019 гг.; из них 19 были в возрасте до 6 месяцев; мальчиков было 29, девочек - 23.

Результаты и обсуждение: Стафилококки были выделены у 43 детей, контрольную группу составили 9 больных, у которых стафилококки не были обнаружены. Всего из испражнений детей выделено 215 штаммов стафилококков. И изучены чувствительность к антибиотикам (пенициллину, стрептомицину, гентамицину, левомицетину, тетрациклину, цефалоспорины, и эритромицину). У части культур изучали дермонекротическую способность. Данные изучения перечисленных свойств стафилококков приведены в таблице.

Общепринятыми признаками патогенности стафилококков считается способность их растворять эритроциты, коагулировать плазму крови, вызывать инфильтрат и некроз при внутрикожном введении кроликам. Если руководствоваться этими признаками, то все изученные нами штаммы стафилококков можно отнести к патогенным, так как 60% культур оказались способными коагулировать плазму кроличьей крови и все 215 культур - вызывать гемолиз на средах с кровью. Некротические свойства были проверены у 8 культур, все пробы были положительными.

Не менее важна для суждения о степени патогенности стафилококков их способность вырабатывать лейкоцидин, фибринолизин и фермент гиалуронидазу. Этой способностью обладали 52,1, 60.0 и 61.9% наших штаммов. Было выявлено также свойство ферментировать маннит (27,4%), желатину (60%), мочевины (31,1%) и вырабатывать лецитиназу (42,7%).

Не чувствительными к пенициллину оказались 46,1% культур, к стрептомицину - 71,9%, к левомицетину и тетрациклину - более 2,0%. Наибольшая чувствительность стафилококков выявлена к цефалоспорины (76,2%) и гентамицину (70,5%), причем подавляющее большинство штаммов оказались высокочувствительными.

При острых кишечных расстройствах у детей грудного возраста стафилококки высеваются довольно часто и большинство выделенных штаммов вырабатывают ферменты патогенности и обладают токсинными свойствами, что говорит о возможности этиологической роли их в развитии диспепсических расстройств у грудных детей. Поэтому мы решили дать анализ клинической картины заболевания у детей, у которых были выделены стафилококки.

Обследовали больных простой (17 человек) и токсической диспепсией (35). У части больных заболевание было отягощено катаром верхних дыхательных путей (4), пневмонией (4), экссудативным диатезом (2) и рахитом (5).

Легкая форма болезни характеризовалась острым началом, повышением температуры до 38, жидким стулом 4 - 5 раз в день. Дети были вялыми. Рвота была нечастой и только в первые дни болезни. Стул нормализовался на третий-четвертый день болезни. В периферической крови отмечался умеренный эозинофилов (6 - 8%), у 2 больных - ускоренная СОЭ (20 - 40 мм/ч). Выздоровление наступило от применения цефотоксина, гентамицина, фуразолидона. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре равнялась 7 - 8 дням.

Больные с формой болезни средней тяжести поступали с давностью заболевания от 1 до 3 - 4 дней, 2 - спустя 2 недели. 2 детей находились на стационарном лечении по поводу простой диспепсии и спустя 2 - 3 дня после выписки вновь поступили с явлениями обострения (повышение температуры, учащение стула), что указывает на волнообразность течения болезни. Явления токсикоза у больных держались 5 - 12 дней. Стул был жидким, водянистым, со слизью, до 8 - 10 раз в сутки и держался 7 - 10 дней; у 2 детей стул был жидким, зеленого цвета, с примесью слизи и гноя, а в копрограмме отмечалось большое количество лейкоцитов и эритроцитов. У остальных отмечалась волнообразность температурной кривой. В копрограмме (за исключением 2 указанных больных) отмечалось наличие слизи. В периферической крови - умеренная анемия гипохромного типа, ускоренная СОЭ до 20 - 35 мм/ч. Эффективно было лечение фуразолидоном, цефатоксином, гентамицином. Среднее

пребывание в стационаре равнялось 12 - 15 дням.

В группе больных с тяжелым течением заболевания в основном были дети до 6 месяцев жизни, поступали они с давностью болезни 2 дня. С самого начала болезни были характерны выраженная вялость, которая держалась до 15 - 17 дней, упорная, но многократная рвота до 2 - 3 раз в день в течение 8 - 12 дней, т. е. до угасания явлений токсикоза. Стул был водянистым, жидким, со слизью, 7 - 10 раз в сутки, нормализовался на 8 - 11 день лечения. Периодически (через каждые 2 - 3 дня) отмечалось повышение температуры до 37,5 - 38,5 с тенденцией к медленной нормализации. В периферической крови - умеренный лейкоцитоз (12000), анемия гипохромного типа (гем. - 60 ед.), ускоренная СОЭ (20 - 30 мм/ч), нейтрофилез (60 - 68%) с резким сдвигом влево (палочкоядерные до 14 - 17%), вплоть до появления юных форм (3%), токсическая зернистость нейтрофилов, моноцитов (12%), эозинофилез (10%). В копрограмме выявляются слизь, лейкоциты до 10 - 20 в поле зрения. Выраженного эффекта от применяемых дезинтоксикационных средств (преднизолон и др.) не отмечалось. Улучшение наступало от применения эритромицина.

В анамнезе больных контрольной группы были указания на связь заболевания с погрешностью в питании, чего не удавалось выявить у больных стафилококковой диареей. Заболевание начиналось остро с появления жидкого стула, рвоты до 2 - 3 раз в день, которая держалась 1-2 дня. Явления токсикоза быстро шли на убыль, и на второй-четвертый день стационарного лечения состояние детей становилось удовлетворительным, нормализовался стул, который в начале заболевания был жидким, зеленым, с примесью слизи, до 5 - 6 раз в день. У больных этой группы не отмечалось выраженной и длительной вялости, которая была характерна для детей со стафилококковой диареей. Периферическая кровь и копрограмма были без особых изменений. Только у 1 ребенка СОЭ была 32 мм/ч, что объяснялось присоединившейся пневмонией. Температура повышалась в первые 2 - 3 дня лечения и вскоре нормализовалась. Эффективными в лечении были цефатаксима, гентамицина.

Вывод: Таким образом, стафилококки довольно часто и в большом количестве высеиваются из испражнений детей при диспепсических расстройствах. Для стафилококков характерны наличие ферментов патогенности и токсигенные свойства. Выделенные стафилококки были чувствительными к цефатаксиму и гентамицину.

Стафилококковые диареи протекают длительно, с острым началом, выраженным токсикозом, общей вялостью, упорной рвотой, волнообразной температурной кривой, медленной нормализацией стула. В периферической крови отмечают гипохромная анемия, нейтрофилез с резким сдвигом влево, эозинофилия.

Тяжелые формы стафилококковых диарей встречаются преимущественно у детей в возрасте до 6 месяцев. Обычно применяемые дезинтоксикационные средства не снимают явлений токсикоза. Эффективно лечение гентамицином, цефатаксином, фуразолидоном.

Использованная литература:

1. Белобородова Н. В., Попов Д.А. Вострикова Т.Ю. Госпитальные инфекции у детей, вызванные «проблемными» грамположительными кокками: новые возможности антибиотикотерапии. // «Клиническая медицина» 2007 г
2. Гасретова Т.Д., Синькова О.Н., Харсеева Г.Г., Миронов А.Ю. Формирование и распространение mrsa-штаммов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями. // «Фундаментальная медицина» 2013 г
3. Джалолов Д.А., Балаян Э.В. Худоярова Г.Н., Кокковая флора ротовой полости. // Материалы 72 – й научно-практической конференции студентов-медиков и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины». 2018 г.
4. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник/ под ред. Воробьева А.А. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 691 с. Белобородов В.Б., Митрохин С.Д. Стафилококковые инфекции// Инфекции и антимикробная терапия, 2003, т.5, No1. С.12-18.

5. Николаева И.В., Анохин В.А. Стафилококковые инфекции в педиатрии // «Клиническая медицина» 2010 г
6. Одилова Г.М., Некоторые аспекты микробиологической диагностики стрептококковых инфекций. // Материалы научно-практической конференции с международным участием «Паразитарные и инфекционные болезни в краевой патологии Центрально-Азиатского региона 2018 г. с-95
7. Одилова Г.М., Шайкулов Х.Ш. //Некоторые аспекты микробиологической диагностики стрептококковых инфекций. Материалы научно-практической конференции международным участием «Паразитарные и инфекционные болезни в краевой патологии Центрально-Азиатского региона». 2018 г. с-95
8. Присакаръ В.И., Буга Д. В., Сава В. И., Внутрибольничные инфекции вызванные метициллинрезистентными стафилакокками (mrs). // «Клиническая медицина 2018.
9. Хужакулов Д.А. Муратова З.Т., Инфекции полости рта при вич-инфекции и СПИДА. // Материалы XVII – ой всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием « молодежь и медицинская наука а XXI веке» 2017г.
10. Шайкулов Х.Ш., Муратова З.Т., Анализ стартовой антибактериальной терапии острых тонзиллитов в условиях поликлиники у детей. // Педиатр, 2017 - cyberleninka.ru
11. Шайкулов Х.Ш. Одилова Г.М., Микрофлора пародонтального кармана у больных пародонтитом после лечения антибактериальных средств // Материалы научно-практической конференции с международным участием «Паразитарные и инфекционные болезни в краевой патологии Центрально-Азиатского региона» 2018 г. с-45-46
12. Bond A. Loeffler. Что произошло со staphylococcus intermedius? пересмотр таксономической классификации и развитие лекарственной полирезистентности. // «Ветеринарные науки» 2012 г.
13. Zhilina S.V., Mironov A.Yu., Polikarpova S.V., Pivkina N.V., Rog A.A. Monitoring of staphylococcus aureus ssp. auerus strains isolated in pyoinflammatory diseases of the skin and soft tissue. // «Клиническая медицина 2009г

ЎСМИРЛАРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ**У. У. Очилов, Б. Т. Тураев, Р. Б. Алкаров**

Самарқанд давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ключевые слова: депрессивное расстройство, суицид, подростки.**Таянч сўзлар:** депрессив бузилиш, ўз жонига қасд қилиш, ўсмирлар.**Key words:** depressive disorder, suicide, adolescents.

Бугунги кунда ўсмирлар ўртасида учраб турадиган депрессив бузилишлар муаммосининг долзарблиги билан энг муҳим муаммолардан бири бўлиб келмоқда. Муаммонинг долзарблиги шундан иборатки, ўсмирлар орасида депрессив бузилиш натижасида ўз жонига қасд қилиш йилдан йилга ортиб бормоқда. Ўсмирларда ўз жонига қасд қилиш ҳаракатлари кўпинча "намойишкорона" характерга эга бўлиб, бунда ўз жонига қасд қиладиган ёшлар камдан-кам ҳолларда ўлишни хошлашади; у ўзини чидаб бўлмас деб ҳисоблаган ҳолатлардан қочишни истайди. Шундай экан ўсмирларда депрессив бузилишларнинг клиник хусусиятларини ўрганиш бугунги куннинг асосий муаммолардан биридир.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ**У. У. Очилов, Б. Т. Тураев, Р. Б. Алкаров**

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

На сегодняшний день одной из важнейших проблем, встречающихся среди подростков, являются проблемы депрессивных расстройств. Актуальность проблемы заключается в том, что количество самоубийств среди подростков в результате депрессивного расстройства увеличивается с каждым годом. Попытки суицида у подростков часто носят «демонстративный» характер, когда как молодые люди, совершающие самоубийство, редко желают умереть; они стараются избежать ситуацию, которые считают невыносимыми. Поэтому изучение клинических особенностей депрессивных расстройств у подростков является сегодня одной из важнейших задач.

CLINICAL FEATURES OF DEPRESSIVE DISORDERS IN ADOLESCENTS**U. U. Ochilov, B. T. Turaev, R. B. Alkarov**

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Today, one of the most important problems encountered among adolescents is the problem of depressive disorders. The urgency of the problem lies in the fact that the number of suicides among adolescents as a result of depressive disorder is increasing every year. Suicide attempts in adolescents are often "demonstrative" in nature, when, as young people who commit suicide rarely wish to die; they try to avoid situations they find unbearable. Therefore, the study of the clinical features of depressive disorders in adolescents is today one of the most important tasks.

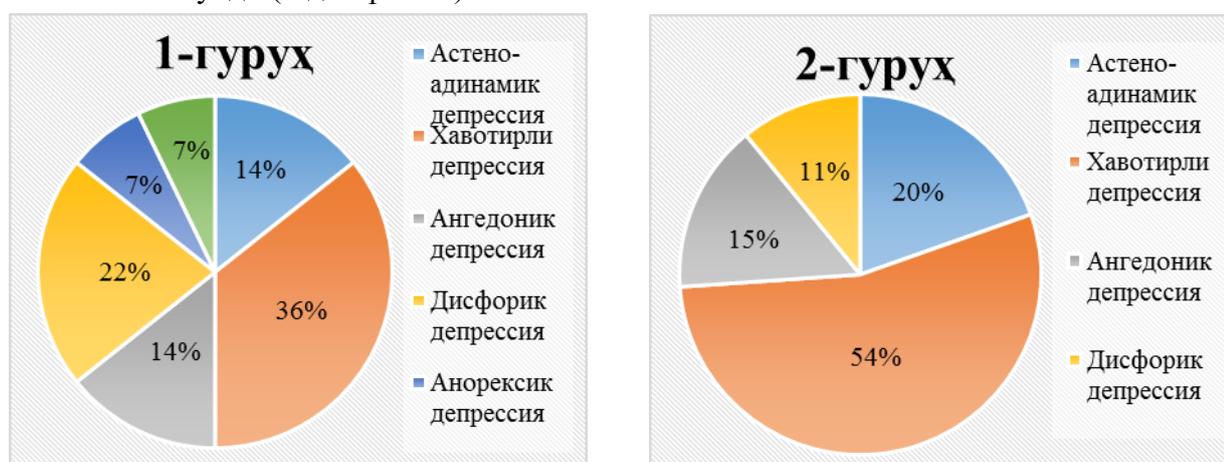
Долзарблиги. Баъзи манбааларга кўра балоғат ёшидан олдин депрессия ўғил ва қиз болаларда бир хил нисбатда бўлиб, ўсмирлик даврида қизлар устунлик қила бошлайди [6]. Муаллифларнинг фикрига кўра болалик ва препубертант ёшда депрессив бузилиш билан касалхонага ётқизилган беморлар орасида ўғил болаларнинг икки баравар кўп қайд этади [1]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра ўз жонига қасд қилиш эркак ўсмирлар орасида ўлимнинг тўртинчи, аёллар орасида учинчи ўринни эгаллаган. Кўпгина мамлакатларда ўз жонига қасд қилиш кўрсаткичлари ўртача кўрсаткичдан 1,5 баравар ва ундан юқори бўлган, улар орасида энг юқори кўрсаткичга эга бўлган Шри-Ланка, кейин эса Литва, Россия ва Қозоғистон ҳам бор [7]. Ўсмирларда депрессив ҳолатларни аниқлаш муҳим ва ҳалигача ҳал қилинмаган муаммодир. Ўз вақтида ташҳис қўйиш қийинлиги кўпинча ушбу ёшдаги депрессив ҳолатларнинг етарли даражада синдромологик чегараланишидан келиб чиқади [2, 3]. Сўнги маълумотларга кўра, депрессияга учраган ўсмирларнинг деярли бешдан бир қисми касалхонага қадар бўлган босқичида ўз жонига қасд қилишга уришиларни амалга оширади [4]. Ўз жонига қасд қилиш ҳаракати кўпинча ўсмирнинг руҳий ҳолатига эътиборни қаратадиган биринчи белгидир [5]. Шу сабабли ўсмирларда депрессив бузилишларнинг ривожланишига таъсир этувчи омилларни ўрганиб чиқишни мақсад қилдик.

Тадқиқот мақсади. Ўсмирларда депрессив бузилишларнинг шаклланишига таъсир этувчи омилларнинг клиник ва психопатологик тузилишини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Тадқиқот Самарқанд вилоят руҳий касалликлар шифохонаси базасида 2018-2019 йилларда ўтказилди. Тадқиқот мақсадида 60 нафар депрессив бузилишлар бўлган ўсмирлар танлаб олинди. Уларнинг ўртача ёши - 15,7 + 1,9 ёш, жинси бўйича: 20 % (p = 12) ўғил болалар ва 80 % (p = 48) қизлар. Депрессив касалликларнинг клиник ва психопатологик таҳлили ўспиринлик ёшига қараб клиник кўринишларнинг гетерогенлигини кўрсатди, бу эса беморларни икки гуруҳга ажратди: 11-14 ёшдаги ўрта синфдаги ўспиринлар (1-гуруҳ, p = 14) ва юқори синф, катта ёшдаги ўсмирлар 15-18 ёш (2-гуруҳ, p = 46). Гуруҳларга ўрганиш мезонлари қуйидагилардан иборат эди: бошланишнинг ўткир ёки узоқ муддатли психотравматик омил билан боғланганлиги; депрессия бузилишининг психотик бўлмаган даражаси; депрессия бузилишининг клиник кўринишлари; КХТ-10 бўйича бузилишнинг клиник кўринишлари (F32.0-20, F34.1, F41.2, F43.20-22) қуйидаги диагностика сарлавҳаларидан бирига мос келиши; тадқиқотда иштирок этиш учун ота-онанинг (15 ёшдан кичик) ёки беморнинг ўзи томонидан хабардор қилинган розилиги олинди. Тадқиқот учун асосий усул сифатида клиник-психопатологик ва клиник-статистик усуллардан фойдаландик. Беморларни ўрганиш учун ишлаб чиқилган скрининг сўровнома ишлатилди.

Натижа ва муҳокамалар. Сўровнома асосида 2-гуруҳдаги беморларда (15-18 ёш) кўпинча «Адаптация бузилиши, қисқа муддатли депрессив реакция» ва «Адаптация бузилиши, узоқ муддатли депрессив реакция» ташҳиси қўйилди. Эътиборли жиҳати шундаки, 1-гуруҳдаги беморларнинг (11-14 ёш) қуйидаги нозологиялари бўйича «Психотик аломатларсиз оғир депрессив эпизод» ва «Адаптация бузилиши, қисқа муддатли депрессив реакция», бу респондентларнинг камлиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Этакчи депрессив синдромнинг психопатологик тузилиши астеник, адинамик, хавотирли, ангедоник, анорексик, ниқобланган депрессия турлари турли хилдаги кўрсаткичлар билан намоён бўлди (1-диаграмма).



1 диаграмма. Этакчи депрессив синдромнинг клиник ва психопатологик тузилиши.

Ушбу диаграммадан кўриниб турибтики 1 - гуруҳда хавотирли депрессия гуруҳдаги беморларни деярли учдан бир қисмини ташкил қилади ва бу гуруҳда анорексик депрессия ва ниқобланган депрессиялар ҳам учрайди. 2 – гуруҳда хавотирли депрессия деярли иккидан бир қисмини ташкил қилади ва бу гуруҳда анорексик депрессия ва ниқобланган депрессиялар учрамади.

Шуни таъкидлаш керакки, ўз жонига қасд қилишга уриниш бизнинг тадқиқотимизга кўра, кўпинча енгил ва ўртача оғирликдаги депрессияда ва «мослашиш бузилиши, қисқа муддатли депрессив реакция», «мослашувчанлик, узоқ муддатли депрессив реакция»ларда кузатилди.

Сўровномадан фойдаланган ҳолда 11-18 ёшдаги ўспиринларда депрессив бузилишларнинг пайдо бўлишида иштирок этадиган статистик аҳамиятга эга бўлган бешта ўзгарувчига эга эканлиги аниқланди: ота-онанинг босими, синфдошлари ва ота-оналари билан бўлган

муносабатлар, шунингдек, ирсиятда руҳий касалликнинг мавжудлиги ва шахс хусусиятларининг преморбид акценти.

Хулоса. Шундай қилиб, 11-18 ёшдаги ўспиринларда ўрганилаётган депрессив ҳолатларнинг клиник ва психопатологик тузилиши клиник кўринишларнинг хилма-хиллиги ва гетерогенлиги билан ажралиб туради. Уларнинг ёш динамикаси қисқа муддатли ва узок муддатли депрессия реакцияларининг ўсишига йўналтирилган бўлиб, улар ўз жонига қасд қилишга уриниш хавфини сезиларли даражада оширади. Депрессиянинг оғирлиги кўпинча енгил ва ўртача даражаларга етган тури билан изоҳланган. Етакчи депрессив симптомлар мажмуасининг ёш динамикаси анорексик-депрессив ва ниқобланган вариантлардан ангедоник, астено-адинamik ва хавотирли депрессияга йўналтирилган. Ўсмирларда депрессив бузилишларнинг шаклланиши мултифакториал жараён бўлиб, улар орасида руҳий касалликнинг наслда мавжудлиги, психопатологик омиллар, преморбид акцентуациялар гипотетик ва психостеник хусусиятлар устунлиги ва психосоциал омиллар, ота-оналарнинг босими муҳум аҳамият касб этади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Иванова Т.И. Суицидальное поведение у детей с депрессивными расстройствами. Современные проблемы охраны психического здоровья детей. Проблемы диагностики, терапии и инструментальных исследований в детской психиатрии. – Волгоград. 24-26 апреля 2007 г. – Волгоград: ВолгГМУ, 2007. –С. 87-88.
2. Подольский А. и др. Диагностика подростковой депрессивности. – Общество с ограниченной ответственностью Издательство ЮРАЙТ, 2017. – С. 202.
3. Райс Ф., Долджин К. Психология подросткового и юношеского возраста // пер. с английского В. Квиткевича, Ю. Мирончика. – Изд. Питер, 2011. – 816 с.
4. Усов М.Г. Клиника, ранняя диагностика и прогноз депрессий у подростков: автореферат дисс. ... д-ра мед. наук. – Томск, 1996. – 33 с.
5. Aalto-Setälä T. et al. Depressive symptoms in adolescence as predictors of early adulthood depressive disorders and maladjustment //American Journal of Psychiatry. – 2002. – Т. 159. – №. 7. – С. 1235-1237.
6. Collishaw S. et al. Time trends in adolescent mental health //Journal of Child Psychology and psychiatry. – 2004. – Т. 45. – №. 8. – С. 1350-1362.
7. Weissman M. M. et al. Depressed adolescents grown up //Jama. – 1999. – Т. 281. – №. 18. – С. 1707-1713.

DETERMINATION OF THE IMMUNOGLOBULINS LEVEL IN INFANTS BLOOD SERUM DEPENDING ON THE NATURE OF FEEDING

A. B. Ramazanova, Sh. M. Ibatova, N. B. Abdukadirova
Samarkand state medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

Key words: children, human milk, natural feeding, artificial feeding, immunoglobulins.

Таянч сўзлар: болалар, она сути, табиий овқатланиш, сунъий овқатланиш, иммуноглобулинлар.

Ключевые слова: дети, женское молоко, естественное вскармливание, искусственное вскармливание, иммуноглобулины.

This article examines a survey of 115 children who were divided into 2 groups. Group I consisted of 37 children aged 15 days to 2 months, group II included 78 children aged 2 to 6 months. The predominant class of immunoglobulins in the blood serum of the examined children was immunoglobulin G. Its concentration in children of the first age group was 5.75 ± 0.26 g/l. The content of immunoglobulin M in the blood serum of the observed children (in group 1- 0.83 ± 0.05 g / l; in group 2- 0.99 ± 0.05 g / l) was significantly higher than in healthy children (0.32 ± 0.14 g) g/l and 0.48 ± 0.16 g/l. The same changes were observed in the concentration of class A immunoglobulin (in group 1, 26 ± 0.05 g / l, in group 2- 0.39 ± 0.03 g / l, in healthy children, The IgA content was 0.07 ± 0.05 g/l and 0.15 ± 0.10 g / l for age groups.

ЧАҚАЛОҚЛАРНИНГ ҚОН ЗАРДОБИДАГИ ИММУНОГЛОБУЛИНЛАР ДАРАЖАСИНИ ОЗИҚЛАНТИРИШ ХУСУСИЯТИГА ҚАРАБ АНИҚЛАШ

A. B. Рамазанова, Ш. М. Ибатова, Н. Б. Абдукадирова

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада бўйича 115 нафар болалар текширилган ва улар 2 гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳ 15 кундан 2 ойгача бўлган 37 нафар боладан иборат бўлган; Текширилган болаларнинг қон зардобида иммуноглобулинларнинг асосий синфи иммуноглобулин G эди. Биринчи гуруҳдаги болаларнинг концентрацияси $-5,75 \pm 0,26$ г/л эди. Кузатилган болалар зардобида иммуноглобулин M нинг таркиби (1-гуруҳда $-0,83 \pm 0,05$ г/л, 2-гуруҳда $-0,99 \pm 0,05$ г/л) таркибида соғлом болаларда ($0,32 \pm 0,14$ г/л ва $0,48 \pm 0,16$ г/л, $p < 0,01$), худди шундай ўзгаришлар A синфидаги иммуноглобулин концентрациясида ҳам кузатилди (1-гуруҳда $-0,26 \pm 0,05$ г/л, 2-гуруҳда $-0,39 \pm 0,03$ г / л, соғлом болаларда IgA таркиби $0,07 \pm 0,05$ г/л ва $0,15 \pm 0,10$ г/л.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ВСКАРМЛИВАНИЯ

A. B. Рамазанова, Ш. М. Ибатова, Н. Б. Абдукадирова

Самарқандский государственный медицинский институт, Самарқанд, Ўзбекистон

В данной статье рассмотрено обследование 115 детей, которые были подразделены на 2 группы. I-ю группу составили 37 детей в возрасте от 15 дней до 2 месяцев, во II-ю группу вошли 78 детей в возрасте от 2-х до 6 месяцев. Преобладающим классом иммуноглобулинов в сыворотке крови обследованных детей был иммуноглобулин G. Его концентрация у детей первой возрастной группы составила $-5,75 \pm 0,26$ г/л. Содержание иммуноглобулина M в сыворотке крови наблюдаемых детей (в 1-й группе $-0,83 \pm 0,05$ г/л; во 2-й группе $-0,99 \pm 0,05$ г/л) было достоверно выше, чем у здоровых детей ($0,32 \pm 0,14$ г) г/л и $0,48 \pm 0,16$ г/л. Такие же изменения наблюдались и в концентрации иммуноглобулина класса A (в 1-й группе, $26 \pm 0,05$ г/л, во 2-й группе $-0,39 \pm 0,03$ г/л, у здоровых детей содержание IgA составляло $0,07 \pm 0,05$ г / л и $0,15 \pm 0,10$ г/л по возрастным группам.

Introduction. A full-fledged balanced diet of a child is one of the main factors in maintaining his health and harmonious development. As special studies show, poor nutrition in children leads to an increase in nutritional-dependent diseases. This is due to the unresolved important issues in the organization of baby food and the provision of the younger generation with benign, high-grade products [1,6]. In recent years, nutritional issues for children and adults have been in the focus of attention of medicine and the entire world community. In the world, scientific research institutes of nutrition of an international level have been created, in whose studies the issues of nutrition of the population are considered from the position of international cooperation. In this regard, the problem of nutrition for children and adults is relevant and is included in the list of the most important global problems that have been put forward by WHO and the UN for humanity, along with such problems as environmental protection, energy supply, etc. [2,5,8].

The benefits of human milk are well known to all. Feeding infants with breast milk is one of the factors that ensure the full immunological reactivity of the child [1]. Breast milk protects the baby from infection, allergies, background diseases such as hypotrophy, rickets, allergic diathesis, anemia. Breast milk also contains biologically active ingredients that strengthen the infant's immature system, providing protection against infection, and other ingredients that aid digestion and absorption of nutrients. A sufficient number of works are devoted to the problem of the formation of humoral immunity in healthy and sick children 1 year of age [1,3,4,9]. However, on the issue of the formation of humoral immunity in children with different types of feeding, there are only a few works in which we are talking about newborns and premature babies.

The problem of high-quality and balanced nutrition in our country is a key factor in improving the quality of life of children and adults. The health of the nation, the life expectancy of the population, the demographic situation depend on the quality of food, therefore, it is necessary to solve the problems of organizing food and controlling its quality at the state level [5,7,8].

Purpose of the study. Determination of the level of serum immunoglobulins and the relationship of immunoglobulins with the nature of feeding in infants.

Materials and research methods. Determination of the level of serum immunoglobulins of classes A, M and G in infants was carried out by the method of simple radial immunodiffusion according to Mancini using standards and antisera of the Research Institute of Vaccines and Sera named after V.I. I.I. Mechnikov.

The 115 children examined by us were divided into 2 groups. Group I consisted of 37 children aged 15 days to 2 months; Group II included 78 children aged 2 to 6 months. There were 35 children on natural feeding, on artificial feeding (children received adapted formulas "Detolakt", "Nutrilak", "Nan") 80 children.

Among 37 children of group I, 19 fell ill with ARI, of which 11 children had complications in the form of bronchitis, pneumonia, otitis media, pyelonephritis, and 3 had a combined course of ARI and purulent bacterial infection (omphalitis, pseudo-furunculosis). The remaining 4 children were treated for local purulent catarrhal and purulent infections (omphalitis, pyoderma, pemphigus, pseudo-furunculosis, purulent conjunctivitis, paraproctitis, pyelonephritis).

In group II, the vast majority of children also fell ill with ARI (65). Of these, 27 children had an uncomplicated course, and 38 had complications such as bronchitis, catarrhal and purulent otitis media, bronchiolitis, pneumonia, pyelonephritis, and 15 had a combined course of ARI and bacterial infection in the form of pseudo-furunculosis, abscess, lymphadenitis, osteomyelitis. In most children of both age groups, the disease proceeded against a burdened background: rickets - in 18, malnutrition - in 17, encephalopathy - in 23, exudative diathesis - in 13, iron deficiency anemia - in 11 children.

The predominant class of immunoglobulins in the blood serum of the examined children was immunoglobulin G. Its concentration in children of the first age group was 5.7 ± 0.26 g / l. The level of immunoglobulin G was practically the same as in healthy children [12] of the corresponding age groups (6.17 ± 0.16 g / l and 5.09 ± 0.17 g / l, $p < 0.5$) and did not change during the first 5 months of life.

The absence of an increase in the level of immunoglobulin G in viral and bacterial infections in children of the first months of life indicates the immaturity of their own synthesis of immunoglobulin G in these children, which is consistent with the literature [4]

The content of immunoglobulin M in the blood serum of the observed children (in the 1st group - 0.83 ± 0.05 g / l; in the 2nd group - 0.99 ± 0.05 g / l) was significantly higher than in healthy children (0.32 ± 0.14 g / L and 0.48 ± 0.16 g / L, $p < 0.01$). The same changes were noted in the concentration of class A immunoglobulin (in the 1st group - 0.26 ± 0.05 g / l, in the 2nd group - 0.39 ± 0.03 g / l, in healthy children the Ig A was 0.07 ± 0.05 g / l and 0.15 ± 0.10 g / l, respectively, for age groups, $p < 0.01$). With age, the concentration of immunoglobulins of classes M and A increased. The increase in the content of immunoglobulins A and M in the blood serum is due to viral-bacterial stimulation, and the increase in the level of immunoglobulins M and A with

Table 1.

The content of immunoglobulins in the blood serum of children, depending on the nature of feeding

Children's age	Types of feeding	Concentration of immunoglobulins (M ± m), g / l		
		IgA	IgM	IgG
From 15 days to 2 months	Natural 8	0,20± 0,02	0,84± 0,08	6,58± 0,98
	Artificial 17	0,31± 0,12	0,83± 0,10	5,18± 0,95
2 to 6 months	Natural 41	0,30± 0,05	0,96± 0,09	5,96± 0,60
	Artificial 39	0,47± 0,03	1,01± 0,05	5,55± 0,28

age, apparently, reflects the maturation of the child's own humoral immunity system.

The content of immunoglobulins depending on the nature of feeding in the children we examined is presented in the table.

Results and its discussion. Analysis of the content of immunoglobulins in the blood serum, depending on the nature of the feeding of children, showed that the content of immunoglobulins M and G practically did not depend on the type of feeding ($p > 0.05$). The level of immunoglobulin A with natural feeding was lower than with artificial feeding ($p < 0.02$). This, apparently, can be explained by the earlier maturation of the own synthesis of immunoglobulin A in children on artificial feeding. With natural feeding, this process is delayed due to the passive intake of class A immunoglobulins with mother's milk. The protective role of immunoglobulins A in human milk has been well studied and proven [4]. It is also possible that human milk contains some currently unknown substances that can affect the synthesis of immunoglobulins.

Conclusions. Thus, the studies carried out showed that the content of immunoglobulins M and G practically did not depend on the type of feeding, and the level of immunoglobulin A with natural feeding was lower than with artificial feeding. The data obtained reveal the relationship between the level of serum immunoglobulins and the nature of feeding children in the first months of life and reflect the processes of the formation of the humoral immunity system.

References:

1. Ladodo KS Nutrition of a healthy and sick child / KS Ladodo. - M.: Bayan, 1994. - 316 p.
2. Ladodo K.S. Products and meals in baby food. - M.: Rosagropromizdat, 1991. -- 190 p.
3. Lilishentseva A.N. Balanced baby food // Processing and packaging technology. - 2003. - No. 4 (29) .- P.35.
4. Lukushkina EF Guidance on nutrition of a healthy and sick child / E.F. Lukushkin. - N. Novgorod: publishing house of the NGMA, 1997. -- 258 p.
5. Lukinykh SV, Rebezov MB, Popova MA, Gayazova AO Assessment of the quality and safety of the developed poultry meat roll. Young scientist. 2014. No. 10 (69). S. 168-171.
6. Manuilova T. P., Shock N. V., Patieva A.M. Nutritional features of children suffering from or predisposed to anemia. Young scientist. 2014. No. 8. P. 210–214.
7. Korochkina R.S. Raw materials supply and the state of domestic production of baby food // Food industry. - 2012. No.3. - p.16-20.
8. Ramazanova A.B., Ibatova Sh.M. Determination of the level of immunoglobulins in blood serum in infants depending on the nature of feeding. Ilmiy online magazine "Biomedicine va amaliyot". Toshkent. No. SI-2. 2020. - P.476-480.
9. Ryazanova O.A. Commodity research of baby food products. - M.: Publishing house "Omega-L": Publishing house "business literature", 2003 - 144 p.

ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ХАВОТИРЛАНИШ ДАРАЖАСИНИ ЎРГАНИШ

Ж. А. Ризаев, З. Ф. Аширов, Ф. Ф. Абдурахманов

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Республика ихтисослаштирилган урология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент,
Ўзбекистон

Таянч сўзлар: псориаз, хавотирланиш даражаси, ҳаёт сифати.

Ключевые слова: псориаз, уровень тревожности, качество жизни.

Key words: psoriasis, anxiety, quality of life.

Псориаз билан оғриган беморларнинг психологик хусусиятларини ўрганиш, кейинчалик амалиётда тузатишлар киритиш ва етарли даражада самарали терапия ўтказиш учун муҳимдир. Мақсад – беморларнинг вазияти ва шахсий хавотирланиш даражасини аниқлаш, шунингдек юқори даражадаги хавотирланиш структурасини аниқлашдан иборат. Биз интегратив хавотир тести (ИХТ) ёрдамида беморларни кўриқдан ўтказдик. Беморларнинг ҳиссий фонини тузатиш даволаш натижаларини яхшилашга ва ушбу патологияга эга бўлган шахсларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради.

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ ТРЕВОЖНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ПСОРИАЗОМ

Ж. А. Ризаев, З. Ф. Аширов, Ф. Ф. Абдурахманов

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр урологии,
Ташкент, Узбекистан

Исследование психологических особенностей пациентов с псориазом с целью последующей коррекции имеет значение для проведения адекватной эффективной терапии. Цель - определение уровня ситуативной и личностной тревожности пациентов, а также выявление структуры высокого уровня тревожности. Нами было проведено обследование пациентов при помощи интегративного теста тревожности (ИТТ). Коррекция эмоционального фона пациентов будет способствовать повышению результатов лечения и улучшит качество жизни лиц с данной патологией.

RESEARCH ON THE LEVEL OF ANXIETY IN PATIENTS WITH PSORIASIS

J. A. Rizaev, Z. F. Ashirov, F. F. Abdurakhmanov

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Urology, Tashkent, Uzbekistan

Abstract: Study of the psychological characteristics of patients with psoriasis for the purpose of correction is set to conduct an adequate effective therapy. The aim of the study was to determine the level of situational and personal anxiety of patients and to identify high-level structure of anxiety. We examined patients using integrative anxiety test (IAT). Correction emotional background of patients will improve the results of treatment and improve the quality of life for people with this disorder.

Долзарблилиги: Замонавий илмий изланишларда хавотир ва хавотирланиш муаммоси алоҳида ўрин эгаллайди. Бир томондан, бу "замонавий цивилизациянинг марказий муаммоси", бизнинг давримизнинг энг муҳим хусусияти бўлса, бошқа томондан, бу эксперимент ёки вазиятнинг махсус шартларидан келиб чиққан руҳий ҳолатдир [2]. Хавотир - бу одамнинг ташвиш ҳолатини бошдан кечиришга мойиллигидир.

Баъзида хавотир табиий, тегишли ва фойдали ҳолат ҳисобланади. Ҳар бир инсон муайян вазиятларда, айниқса, бирон бир ноодатий иш қилиш ёки унга тайёргарлик кўриш керак бўлса хавотир, ташвиш ёки стрессни ҳис қилади. Оддий хавотирланиш инсоннинг ҳаёти давомида бошдан кечирган тажрибаларига ҳамроҳ бўлади ва агар мумкин бўлган хавотирни келтириб чиқарадиган муаммолар муваффақиятли бартараф этилса, бу кўпроқ мустақиллик ва бошқа одамлар билан муносабатларнинг янги даражаларини тиклашга олиб келади.

Бошқа ҳолларда хавотир ғайритабиий, патологик, тегишли эмас, зарарли ҳисобланади. Бу ҳолат сурункали, доимий бўлиб қолади ва нафақат стрессли вазиятларда, балки бирон бир сабабсиз ҳам пайдо бўлишни бошлайди. Бунда хавотир нафақат кишига ёрдам берибгина қолмай, аксинча, кундалик фаолиятида унга ҳалақит беришни бошлайди [2, 3, 6].

Ҳозирги вақтда доимий хавотирланиш манбаларининг икки тури мавжуд: хавотир ҳолатларининг тез-тез учраши натижасида пайдо бўладиган узоқ муддатли ташқи стрессли вазиятлар ва ички психологик ёки психофизиологик сабаблар. Бу ҳодисаларнинг барчаси рухий ҳолатнинг барқарорлигига қараб турлича намоён бўлади [2, 1].

Хавотирга сабаб бўлган ва унинг даражасининг ўзгаришига таъсир қиладиган сабаблар жуда хилма-хил бўлиб, инсон ҳаёти фаолиятининг барча соҳаларида бўлиши мумкин. [2, 4, 5, 6].

Сўнгги йилларда амалиёт шифокорларининг сурункали касалликларга чалинган беморларнинг рухий ҳолатини ўрганишга бўлган қизиқиши сезиларли даражада ошди. Бу шахсий хусусиятлар ва ҳиссий стресс ҳолатлари сурункали касалликларнинг генези ва кечишига сезиларли таъсир кўрсатиши билан боғлиқ. Доимий равишда сурункали патологиядан азият чекадиган одам невротик хусусиятларга эга бўлади, чунки бемор руҳиятининг беқарорлиги бунга ҳисса қўшади.

Псориаз сурункали дерматозлар гуруҳига мансубдир. Унинг аҳоли орасида тарқалиши 0,5 дан 4% гача [7]. Мавжуд барча ўзгаришларни тузатиш учун псориаз билан оғриган беморларнинг психологик хусусиятларини ўрганиш келажакда етарли ва самарали терапия ўтказиш учун муҳимдир.

Тадқиқотнинг мақсади псориаз билан оғриган беморларда вазиятли ва шахсий хавотирланиш даражасини аниқлаш, шунингдек, юқори даражадаги хавотирнинг тузилишини аниқлаш эди.

Материаллар ва усуллар. Интегротив хавотир тестидан (ИХТ) фойдаланиб, биз псориаз касаллиги бўлган 44 беморни кўриқдан ўтказдик [1]. Назорат гуруҳи ёш ва жинсга мос келадиган 30 соғлом кишидан иборат эди. Ушбу ўзига хос услуб (1997) хавотирланишнинг оғирлик даражасини ситуатив (ўзгарувчан) ва хавотирликни шахсий-типологик хусусият сифатида аниқлаш учун ишлатилган. Синовнинг интегротивлиги (қўп ўлчовлилиги) тест томонидан аниқланган аффектив ҳолатни ўзини ўзи баҳолашнинг мазмунли моҳиятини очиб беришга имкон берди, жумладан: ҳиссий ноқулайлик, астеник ва фобик компонентлар, истикболларни хавотирли баҳолаш ва ижтимоий ҳимоя.

Статистик таҳлил Статистика 6, Microsoft Excel, ёрдамида амалга оширилди. Параметрик кўрсаткичлар сифатида Стьюдент критерийси (t) ишлатилди. Асимметрик вариацион қаторлар учун χ^2 мезон ҳисобланди. Ўрганилган параметрлар ўртасидаги муносабатлар йўналишини ва яқинлигини ўрганиш учун Спирменнинг даража корреляцияси коэффициенти (r_s) аниқланди.

Натижалар. Олиб борилган тадқиқотлар натижасида, терининг шикастланиши билан кечадиган псориаз касаллигининг умумий шакли 88,4% (39 бемор), 11,4% (5 бемор) билан чекланган шакли аниқланди. 13,6% (6 киши) да терининг шикастланиши бўғимлар шикастланиши билан кузатилган, 25% (11 бемор) да тирноқ шикастланиши аниқланган, 11,4% (5 киши) да патологик жараён тананинг очиқ жойлари (қовоқлар, қўлларнинг орқа қисми) да кузатилган. Касалликнинг авж олиш босқичи 43,2% (19 бемор), стационар 56,8% (25 бемор) да ташхис қўйилган. Касалликнинг мавсумий кучайиши беморларнинг 61,4% (27 бемор) да кузатилган. Улардан псориаз касаллиги қишда - 44,4% (12 бемор), ёзда 7,4% (2 бемор), баҳорда 11,1% (3 бемор), кузда 18,5% (5 бемор) да, баҳор ва кузда 18,5% (5 бемор) да ўткир ҳолатда авж олган. 11,1% (3 бемор) касалликнинг қисқа давомийлиги сабабли улар ушбу боғлиқликни аниқлай олмадилар. Псориаз касаллигининг давомийлиги 27,3% (12) да 5 йилгача, 18,2% (8) да 5-10 йил, 43,2% (19) да 11-30 йил, 11,4% (5 киши) да 30 йилдан ортиқни ташкил этди.

Псориаз касаллигининг қариндошларда мавжудлиги 38,6% (17) турли хил қариндошлик даражаларида аниқланган. Улардан бу ташхис қўйилганларнинг 53% (9) она томонидан, 23,5% (4 бемор) ота томонидан ва 23,5% (4 бемор) ака-ука ва опа-сингиллар томонидан қариндошлиги борлиги аниқланди. Бундан ташқари, баъзи ҳолларда касаллик ака-укаларга қараганда опа-сингилларда илгарироқ намоён бўлган. Илк псориастик тошмалар пайдо бўли-

шининг мумкин бўлган кўзгатувчи омилларини ўрганаётганда 61,4% (27 бемор) да касалликни кўзгатувчи омил стресс ва рухий-эмоционал зўриқиш, 6,8% (3 бемор) да – бошдан кечирган инфекциялар, 4,5% (2 бемор) да спиртли ичимликларни истеъмол қилиш, 4,5% (2 бемор) – туғруқ эканлиги аниқланди, 22,7% (10 бемор) эса тахминий омилни кўрсата олмадилар. Кузатилган беморларда касаллик 38.6% (17 бемор) да бош териси зарарланиши билан, 43.2% (19 бемор) да тирсак ва тизза бўғимларининг экстенсор юзасидан, 18.2%(8 бемор) да эса танадан бошланган.

Касалликнинг зўрайиши ва қайталаниши 56,8% (22 бемор) да терининг қичишиши, дерматознинг бошланишида эса 75% (33 бемор) да қичишиш кузатилган. Беморларнинг 40,9% (18 бемор) уйку бузилиш ҳолатларини кўрсатди, бу ухлаб қолиш, тунда уйғониш қийинчиликларида ўзини намоён қилди, бу эса ўз навбатида кундузги уйкучанликни, диққатнинг ёмонлашишини, хотиранинг бузилишини ва хавотирни кучайтирган. Беморларнинг 39,5% да ҳамроҳ патология аниқланган. 11 та беморда – ошқозон-ичак трактининг патологияси (ошқозон яраси, ўн икки бармоқли ичак яраси, гастродуоденит, колит), жигар ва ўт йўллари касалликлари; 5 та беморда – юрак-қон томир тизими (артериал гипертензия, ЮИК, юрак-қон томир тизимининг ВДС); 1 та беморда – нафас олиш органлари касалликлари; қандли диабет – 1 беморда ва асаб тизими касалликлари - 2 кишида кузатилди. Қайд этилган ҳамроҳ соматик патология 50 ёшдан ошган беморларда кўпроқ кузатилган.

Хавотирланиш даражаси параметрларини баҳолаганда, ситуатив хавотирнинг юқори даражаси назорат гуруҳида 16,7%ни ($p < 0,05$), шахсий хавотирнинг юқори даражаси 20,0% ни ташкил этди. Ёш ва жинс ўртасида фарқ аниқланмади. Псориаз касаллиги билан оғриган беморларда ситуатив хавотирнинг юқори даражаси 27,3%ни, шахсий хавотирнинг юқори даражаси - 68,2%ни ташкил этди. Псориаз билан касалланган беморларда ЎС-С (ситуатив хавотир) ва ЎС-Ш (шахсий хавотир) ўртача статистик кўрсаткичлари (мос равишда $7,1 \pm 2,1$ ва $7,1 \pm 1,6$) назорат гуруҳидаги кўрсаткичларга қараганда анча юқори бўлди ($p < 0,001$).

Хавотирнинг тузилишини аниқлаштириш учун юқори хавотир индексига эга гуруҳлар аниқланди. Тақдим этилган маълумотлардан келиб чиқадики, псориаз касаллиги билан оғриган беморларда ҳам ситуатив, ҳам шахсий хавотирларнинг тузилишида ҳиссий ноқулайлик (ХН) ($p < 0,05$), астеник компонент (АСТ) ($p < 0,001$), истикболларни хавотирли баҳолаш (ИБ) ($p < 0,05$) устунлик қилади.

Шу билан бирга, эркакларда ҳам ситуатив, ҳам шахсий хавотир таркибида ҳиссий ноқулайлик (ХН) ($p < 0,05$) ва яққол астеник компонент (АСТ) ($p < 0,001$) устунлик қилади. Аёлларда ҳам ситуатив, ҳам шахсий хавотирланишнинг тузилишида истикболларни хавотирли баҳолаш (ИБ) ($p < 0,05$), ҳиссий ноқулайлик (ХН) ($p < 0,05$), яққол астеник компонент (АСТ) ($p < 0,001$) устунлик қилади.

Бундан ташқари, псориаз билан оғриган беморларда шахсий хавотирланиш даражаси ва ҳамроҳ патологиянинг мавжудлиги ($r_s = 0,72$, $p < 0,05$) ўртасида корреляция аниқланди.

Артрит билан оғриган беморлар гуруҳида хавотирланиш даражасини алоҳида ўрганганда, жинс ва ёш ўртасидаги хавотирланиш даражасида ҳеч қандай фарқ аниқланмади. Бу гуруҳда шахсий хавотирланишнинг юқори даражаси 61.5%ни ташкил этди. Шахсий хавотирланиш таркибида яққол астеник компонент (АСТ) ($p < 0,001$), истикболларни хавотир ли

1 жадвал.

Псориаз касаллиги билан оғриган беморларда юқори даражадаги хавотирланишнинг тузилиши

Шкала	ЎС-С			P	ЎС-Ш			P
	эркак	аёл	Назорат		эркак	аёл	Назорат	
ХН	7,8±1,9	7,3±2,1	5,1±1,6	<0,05	7,5±1,9	7,6±1,7	7,1±1,8	<0,05
АСТ	7,6±2,2	7,5±2,2	4,2±1,7	<0,001	7,9±2,3	7,8±1,3	7,0±1,6	<0,001
ФОВ	6,5±1,8	4,13±2,4	4,2±1,4	<0,01	6,3±1,3	5,8±2,5	5,9±1,6	<0,01
ИБ	5,7±2,3	7,13±2,7	4,9±2,0	>0,05	5,4±2,1	7,8±2,1	7,0±1,4	>0,05
ИХ	5,8±2,2	4,2±1,3	4,2±1,5	<0,05	6,8±1,9	5,9±1,6	6,8±1,3	<0,05

баҳолаш (ИБ) ($p < 0.05$), ҳиссий ноқулайлик (ХН) ($p < 0.05$), фобик компонент (ФОБ) ($p < 0.001$) устунлик қилди.

Хулосалар: Псориаз билан оғриган беморларда шахсий хавотирланиш даражаси соғлом шахсларга нисбатан сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди ($p < 0,05$).

Псориазнинг тери ва бўғимларнинг шикастланиши билан кечадиган беморларда шахсий хавотирланиш даражаси фақат тери зарарланиши билан кечадиган беморларга қараганда сезиларли даражада юқори ($p < 0,05$).

Псориаз билан оғриган беморларда чарчоқ, уйку бузилиши, хавотир структурасидаги тез чарчашнинг устунлиги билан характерланади. Бу беморларнинг ҳиссий ҳолати фониди тушунарли таҳдид, ўзига ишончсизлик, ўзининг фойдасиз эканлиги каби ҳис-туйғуларни ҳукмрон бўлади. Псориаз билан касалланган аёлларда ҳиссий сезувчанликнинг ортиш фониди келажак ҳақида умумий ташвиш кузатилади.

Псориаз билан оғриган беморларда шахсий хавотирланиш даражаси ва ҳамроҳ соматик патология мавжудлиги ($r_s = 0,72$, $p < 0,05$) ўртасида корреляция аниқланди.

Тери ва бўғимларнинг псориазига чалинган беморларда, хавотирланишнинг структурасида фақатгина ҳозирги ҳолати бўйича эмас, балки келажак ҳақида кўрқувлар проекцияси билан белгиланади.

Беморларнинг ҳиссий ҳолатини тузатиш орқали даволаш натижаларини яхшилашга ва ушбу патологияси бўлган шахсларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Астапов В.М. Функциональный подход к изучению состояния тревоги // Тревога и тревожность. – СПб.: Питер, 2001. – С.156 – 165.
2. Брычева Н.В. Профессиональная реадaptация больных и инвалидов ортопедо-травматологического профиля: пособие для врачей. – Н. Новгород: Нижегородский НИИ травматологии и ортопедии, 2000. -19 с.
3. Немов Р.С. Психология: в 3 кн. – 4-е изд. – Москва: ВЛАДОС, 2003. - Кн.3: Психодиагностика, Введение в научное психологическое исследование с элементами математической статистики. – 640 с.)
4. Шашок В.Н., Смирнова Н.В. Общая психодиагностика: Диагностика базовых свойств и состояний личности: Практикум, – Минск: БГПУ, 2003. – 60 с.
5. Coleman P.G. Personality, health and ageing // J. Roy. Soc. Med. - 1997. - 90, Suppl. - № 32. - P. 27-33.
6. El-Nagger A.M. Physical training effect on relationship of physical, mental, and emotional fitness in adult men // J. Hum. Ergol. - 2006. - 15. - № 1. - P. 79-84.
7. Socio - psychological peculiarities of personality in patients with psoriasis // World J.Biol. Psychiatry. - 2001, Vol. Suppl 1.-S. 369-370.

**ОЦЕНКА СОВРЕМЕННОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ ВРАЧЕЙ
ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
ВОПРОСОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**

Ж. А. Ризаев¹, М. М. Раимова², К. К. Бобоев²

¹Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд

²Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, анкетирование, интервьюирование, противопаркинсонические препараты.

Таянч сўзлар: Паркинсон касаллиги, сўровнома ўтказиш, интервью олиш, паркинсонизмга қарши дори воситалар.

Key words: Parkinson's disease, questioning, interviewing, antiparkinsonian drugs.

В данной статье приведены результаты опроса-интервьюирования врачей первичного звена здравоохранения в Ташкентской области по вопросам диагностики и лечения больных с болезнью Паркинсона (БП). Вопросы анкеты касались как аспектов клинических признаков, использования современных шкал диагностики, так и применения современных противопаркинсонических средств в лечении БП. Результаты опроса показали недостаточную осведомленность врачей первичного звена здравоохранения данных аспектов БП и необходимость проведения мастер классов, лекций, посвящённых данной проблеме.

**БИРЛАМЧИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ БЎҒИМИДАГИ ШИФОКОРЛАРНИНГ ПАРКИНСОН
КАСАЛЛИГИНИ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШ ПРИНЦИПЛАРИГА ОИД
БИЛИМЛАРИНИ БАҲОЛАШ**

Ж. А. Ризаев¹, М. М. Раимова², К. К. Бобоев²

¹Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд,

²Тошкент Давлат Стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақолада Паркинсон касаллиги (ПК) билан хасталанган беморларни таъхислаш ва даволаш бўйича, Тошкент вилояти бирламчи соғлиқни сақлаш бўғимидаги шифокорлар ўтказилган ўртасида, шифокорларнинг билимини баҳоловчи сўровнома натижалари келтирилган. Сўровномадаги саволлар шифокорларнинг Паркинсон касаллигининг ҳам клиник белгиларини билиши, замонавий диагностика шкалалар билан фойдаланиши, ҳам замонавий паркинсонизмга қарши мавжуд бўлган дори воситаларни билиши ва қўлланилиши баҳоланди. Сўровнома натижалари таҳлил қилинганда бирламчи соғлиқни сақлаш бўғимидаги шифокорлар орасида ПКнинг қўп аспекти бўйича билимлари тўлиқ эмаслиги аниқланди ва ушбу масала бўйича маҳорат дарслари ва маърузалар ўтказиш зарурати борлиги аниқланди.

**ASSESSMENT OF THE CURRENT LEVEL OF PRIMARY HEALTH CARE DOCTORS KNOWLEDGE IN
PARKINSON'S DISEASE DIAGNOSTICS AND TREATMENT**

J. A. Rizaev¹, M. M. Raimova², K. K. Boboev²

¹Samarkand state medical institute, Samarkand,

²Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

This article presents the results of a survey-interviewing of primary care physicians in the Tashkent region on the diagnosis and treatment of patients with Parkinson's disease (PD). The questions in the questionnaire concerned both aspects of clinical signs, the use of modern diagnostic scales, and the use of modern antiparkinsonian drugs in the treatment of PD. The results of the survey showed a lack of awareness among primary care physicians of these aspects of PD and the need for master classes and lectures on this problem.

Болезнь Паркинсона – прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, с преимущественным поражением экстрапирамидной системы, основными симптомами которого являются двигательные нарушения в виде гипокинезии, ригидности мышц, тремора покоя, постуральной неустойчивости [5, 6, 9]. Однако, значимыми являются также немоторные симптомы, в виде нарушений обоняния, желудочно-кишечных расстройств, эмоционально-психических расстройств, которые зачастую предшествуют моторной симптоматике и затрудняют диагностику и терапию данной патологии [1, 2, 3, 7]. Своевременная постановка диагноза и адекватная терапия во многом определяют прогноз и эффективность ведения пациентов с болезнью Паркинсона [4, 8]. А это, в свою очередь, зависит от степени осведомленности врачей о факторах риска, этиологии, клинических признаках и принципах терапии

БП и определяет реальную практику его диагностики и лечения в условиях общетерапевтической системы [4]. Именно врач первичного звена является ключевой фигурой в диагностике и лечении больных БП.

Цель исследования – оценить современные представления врачей терапевтического профиля о диагностике и лечении больных с БП, а также комплаентности пациентов к терапии.

Материалы и методы. Проведено анкетирование 100 врачей терапевтического профиля о сути БП, частоте пациентов на приеме, вариантах течения, методах диагностики и лечебной тактики. Анализировались данные 2018–2019 гг. Проведена оценка знаний врачей общей практики и невропатологов четырех районов Ташкентской области. Оценены знания врачей в области клинической диагностики и фармакологии БП и приверженности к назначению современных препаратов, а также оценена вовлеченность пациентов в лечение, их комплаентность к терапии путем анкетирования 100 врачей поликлиник и стационаров и 50 больных БП.

Оценивали знания врачей при помощи специально разработанного вопросника, который включал сведения о стаже работы врача, специализации, место работы (поликлиника или стационар), место проживания (город или село), количество больных БП, принимаемых в течение месяца, наиболее частые формы БП. Второй блок вопросов оценивал знания врачей в области диагностики: используются ли критерии диагностики разработанные Банком головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании в постановке диагноза, оцениваются ли стадии БП по шкале Хен и Яру; какие симптомы являются определяющими; какими методами исследования подтверждается диагноз. Третий раздел вопросника был ориентирован на получение информации о лекарственных препаратах, применяемых для лечения больных с различными вариантами заболевания, а также для оценки знаний специалистов о новых лекарствах, рекомендуемых для лечения больных БП. Анкетирование проводилось анонимно. Все врачи имели сертификаты по терапии или по неврологии.

Результаты исследования: Из 100 врачей специалистов работали в условиях городских лечебно-диагностических подразделений 56 человек (56%), в сельских медицинских учреждениях – 44 врача (44%). В основном это были врачи поликлинического звена, и лишь 14% работали в стационаре (рис. 1).

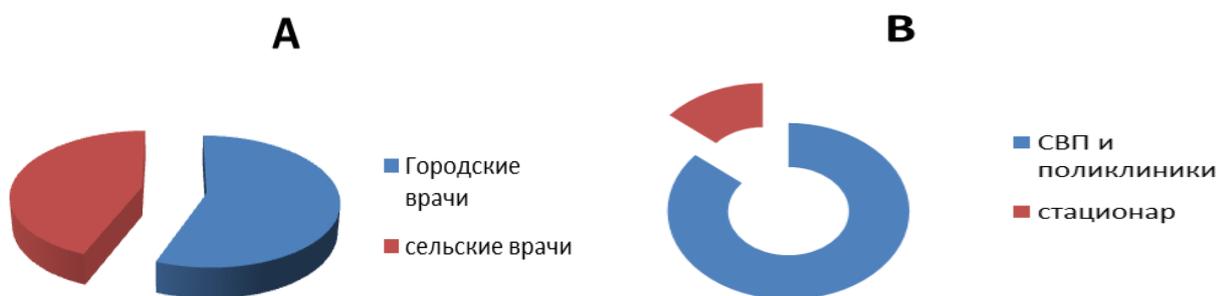
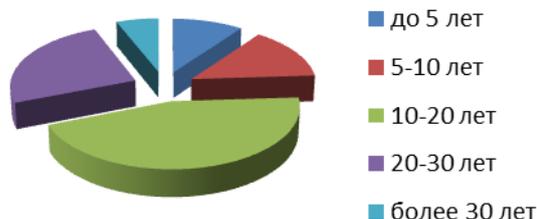


Рис. 1. Представленность врачей города и сельской местности (А), из них первичного звена здравоохранения и стационаров (В).

Стаж работы врачей варьировал от 1 года до 43 лет, при этом стаж работы более десяти лет имело подавляющее большинство врачей – 76 человек (76 %), что позволяло оценить знания по данной проблеме среди наиболее стажированных специалистов (рис.2).

Для оценки частоты обращения пациентов с БП на приеме у врача-терапевта в вопроснике был вопрос о частоте больных БП в месяц. Чаще всего количество больных было небольшим. До пяти пациентов в месяц имели на приеме 45 врачей (45%), от пяти до десяти – 40 (40 %), от 10 до 20 – 15 (15 %). 68% врачей при диагностике БП опирались прежде всего на клинические данные. 32% врачей прежде чем ставить диагноз БП, проводили инструментальные обследования (МРТ головного мозга, доплерография БЦС, коагулограмма крови, холестерин крови), из них 12 врачей (37,5%) проводили оценку психо-эмоциональной сфе-

Стаж работы врачей



знания врачами основных симптомов БП

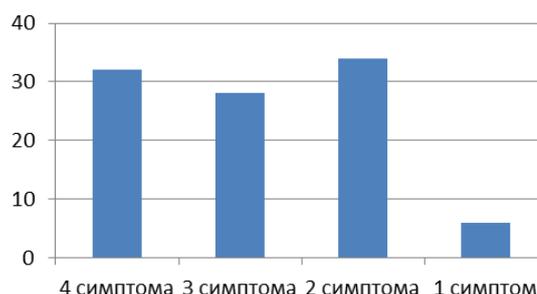


Рис. 2. Стаж работы врачей и знание ими основных моторных симптомов.

ры (Шкалы MMSE, шкала Спилберга-Ханина).

При оценке степени информированности врачей о критериях диагностики БП разработанных Банком головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании и использовании их при постановке диагноза, выявлено, что более 80% врачей их не используют (не знают или не помнят точно), лишь 20 врачей их используют.

В связи с вышесказанным, необходимо иметь информацию о знании врачами основных клинических проявлений БП. При проведении опроса 36% врачей перечислили все 4 основных моторных симптома БП, 30% врачей перечислили 3 симптома, 34% врачей 2 симптома. О немоторных симптомах не знают более половины врачей (66%), остальные 34% врачей перечисляли часть немоторных симптомов, из них такие патогномичные симптомы БП как anosmia (гипосмия) указали лишь 14 врачей, запоры 22 врачей (рис.3).

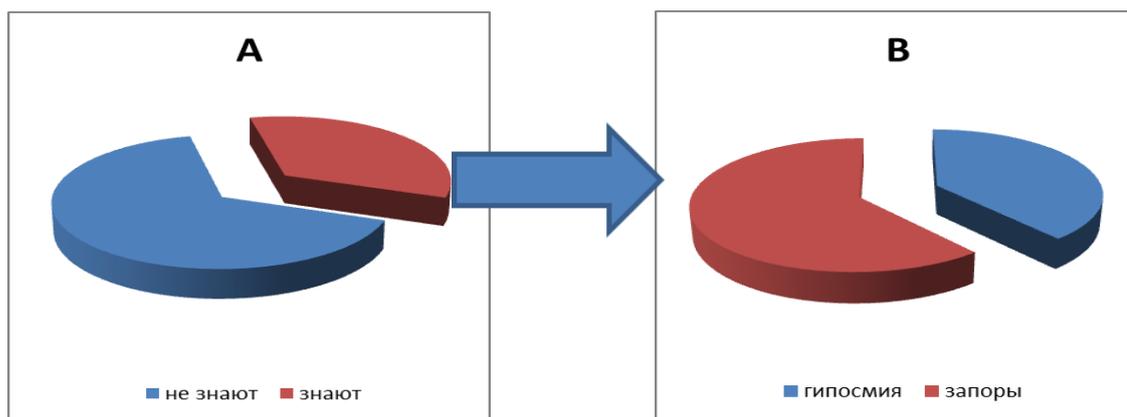


Рис. 3. Осведомленность врачей о немоторных симптомах БП (А), из них гипосмии и запоры (В).

О лекарственных осложнениях (как ранних, так и поздних) информированность врачей была очень низкой, она составила 22%. К ним практически все врачи отнесли тошноту, рвоту, головокружения (ранние осложнения) и флуктуации, акинетический криз (поздние осложнения). Практически никто не отметил периоды застываний (freezing- синдром), дистонии, психозы. Лишь 20% врачей при постановке диагноза выставляли стадию заболевания по Хен и Яру.

С учетом различных вариантов БП нам было интересно оценить возможности лечебной тактики в каждом случае, а также информированность врачей о новых препаратах. В купировании моторных симптомов, при инициации лечения большинство врачей (50%) использовали холинолитики (циклодол), реже дофаминергические препараты (препараты леводопы) (40%). Из числа современных препаратов (агонистов дофаминовых рецепторов, амантадинов, ингибиторов МАО типа В) чаще применялся ПК-Мерц (10%). Намного реже в составе комбинированной терапии применялся синдранол (14% врачей) (рис.4).

Достаточно широко использовались и препараты других фармакологических групп: 65% врачей назначали дополнительно нейропротекторы, вазоактивные средства. Из антиде-

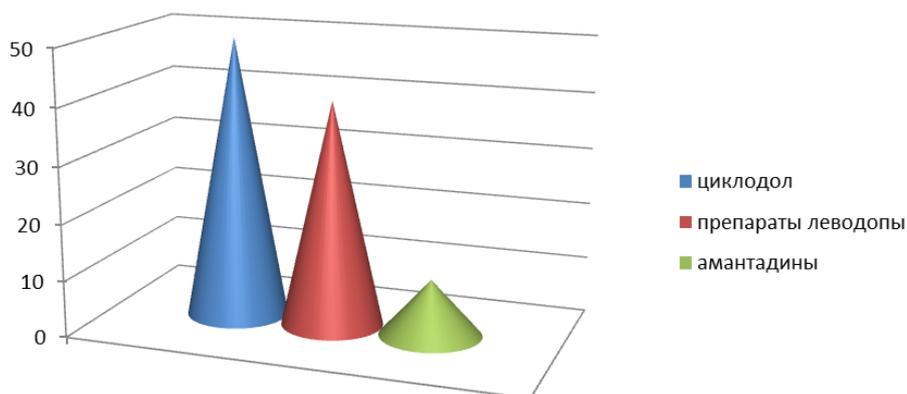


Рис. 4. Инициация терапии.

прессантов при наличии депрессивных симптомов назначались трициклические антидепрессанты (18%). Для коррекции запора 45 врачей использовали препараты сенны, препараты лактулозы (дюфалак или нормазе) либо в виде монотерапии – 50%, либо в сочетании с пре- и пробиотиками; 60% врачей отметили значительную роль диеты в коррекции запора.

Было выявлено, что представления врачей о клинических проявлениях БП весьма вариабельны и сводятся чаще к нарушениям моторной функции, нет четкого понимания диагностики и лечебной тактики. Лишь около 20% специалистов в качестве диагностических критериев использовали критерии диагностики разработанные Банком головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании.

Далее мы провели опрос-интервьюирование пациентов с БП. Основная цель опроса было выяснить: где им был выставлен диагноз, с каких препаратов была начата терапия, их коплаентность терапии и информированность пациентов об осложнениях терапии и препаратах недопустимым к применению при их диагнозе.

Из 50 пациентов с диагнозом БП лишь 1/3 часть (17 пациентов) ответили, что диагноз им был выставлен в СВП или поликлинике, остальные пациенты обращались в стационары города или в Ташкент. Из 17 пациентов 10 пациентов начали терапию БП с холинолитика (циклодол), 6 пациентов с препаратов леводопы и 1 пациент с амантадина.

Из 2/3 пациентов, обратившихся в городские медицинские учреждения инициация терапии была в 45% случаев с препаратов леводопы, в 30% случаев с амантадина сульфата и в 24% случаев с циклодола. При инициации терапии у пациентов не учитывался возраст, наличие коморбитных заболеваний, данные психологического состояния пациента. При развитии ранних побочных эффектов терапии препаратами леводопы не назначались препараты (антагонисты периферических дофаминовых рецепторов) ни в одном случае из 10 случаев. Не проведены разъяснительные работы по образу жизни, по нелекарственной терапии БП. Пациенты не были осведомлены о препаратах недопустимых к применению при терапии препаратами леводопы, а также при БП.

По результатам анкетирования можно сделать следующие выводы:

Полученные данные свидетельствуют о недостаточных знаниях врачей ВОП и невропатологов проблемы БП:

- врачи имеют слабое представление о спектре как факторов риска так и клинических проявлений БП;

- многие не знают критериев диагностики БП и шкалы диагностики стадий БП;

- часто используют при инициации терапии холинолитики и препараты леводопы

- не информируют пациентов об возможных побочных явлениях терапии, не проводят разъяснительных работ по образу жизни и нелекарственной терапии БП

Сегодня образовательный процесс врачей кадров претерпел существенные изменения. Постоянно проводятся конференции, симпозиумы, которые в последние годы выносятся в регионы, идет чтение лекций, проведение семинаров ведущими специалистами в области нервных болезней, широко доступны интернет-сессии, материалы которых специалист

может просмотреть в свободное время. В связи с этим следующей задачей нашего исследования было проведение лекций, мастер-классов по современным принципам диагностики, лечения и ведения пациентов с БП для врачей первичного звена здравоохранения. Данная часть работы проведена среди врачей 4 районов Ташкентской области (Ахангаранской, Юкори и Уртачирчикской, Пскентской) среди 100 врачей.

Эти врачи были опрошены по вопроснику, результаты опроса приведены выше до лекций. После прослушенных лекций, через 6 месяцев те же врачи отвечали на вопросы нашего вопросника и нами было изучено, изменился ли уровень врачебных знаний о диагностике, лечении и ведении пациентов с БП.

В результате анализа заполненных вопросников выявлено значительное улучшение знаний врачей, касающихся как факторов риска развития заболевания, клинических признаков, так и вопросов лечения основных моторных и немоторных симптомов заболевания.

В диагностике БП достоверно чаще стали использовать критерии диагностики разработанные Банком головного мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании в постановке диагноза (70% против 20% ранее), оценивают стадии БП по шкале Хен и Яру более половины врачей (56%) ранее 20%. В диагностический алгоритм включают дополнительные инструментальные методы исследования (МРТ головного мозга, доплерографию БЦС) -70% против 32% ранее. Подавляющее большинство врачей назвали 3 и более моторных и более 3х немоторных симптомов (78% и 65% соответственно). Самой главной заслугой проведенных лекций и мастер-классов стало улучшение знаний врачей первичного звена здравоохранения о препаратах, рекомендуемых к назначению на ранних стадиях заболевания. Значительно снизился удельный вес назначений холинолитиков и препаратов леводопы при инициации терапии, что несомненно сказалось на динамике заболевания и профилактике осложнений терапии.

Также мы отметили, что несколько изменилась структура заболевания. В результате проведенных работ врачи стали чаще диагностировать формы БП, определять стадии болезни и в зависимости от этого определять тактику ведения и лечения пациентов.

К сожалению, остаются сложными для врачей вопросы коррекции поздних осложнений БП, устранение немоторных симптомов БП, коррекции лекарственных осложнений.

Таким образом, успешному решению диагностических задач по выявлению БП врачом первичного звена здравоохранения способствовало обучение врачей и повышение грамотности больных по вопросам клинических проявлений, диагностике и терапии заболевания.

Использованная литература:

1. Алексеева Н. С., Иллариошкин С. Н., Пономарева Т. А., Федотова Е. Ю., Иванова–Смоленская И. А. Нарушения обоняния при болезни Паркинсона // Неврологический журнал – Москва, 2012. – №1. – С. 10-15.
2. Аникина М.А., Васенина Е.Е., Левин О.С. Психотические нарушения при болезни Паркинсона // Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. – Москва, 2014. – С.94-95.
3. Бездольный Ю.Н. Клинико-эпидемиологические особенности различных форм паркинсонизма // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2010. – 24с.
4. Гехт А.Б., Попов Г.Р. Медицинские и социальные аспекты болезни Паркинсона // Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений. – Москва, 2014. – С. 221-227.
5. Евтушенко С.К. Современные вопросы диагностики и фармакотерапии болезни Паркинсона и ее фенотипов (лекция) // Международный неврологический журнал. – Киев, 2015. – №8 (78). – С. 70-75.
6. Левин О.С., Росинская А.В. Диагностика и лечение ранней стадии болезни Паркинсона// Сборник материалов III Национального конгресса по болезни Паркинсона и расстройствам движений.–Москва, 2014.–С.56–61.
7. Нодель М.Р., Яхно Н.Н., Украинцева Ю.В., Дорохов В.Б. Инсомния при болезни Паркинсона и ее влияние на качество жизни пациентов // Неврологический журнал. – Москва, 2014. – №4. – С. 19-27.
8. Труфанов А.Г. Нейровизуализация в оценке прогрессирования и прогнозирования осложнений при болезни Паркинсона: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2015. –45с.
9. Miller DB., O'Callaghan JP. Biomarkers of Parkinson's disease: present and future // Metabolism., United States, 2015. – Vol. 64 (3 Suppl 1). – P. 40-46.

ИЗУЧЕНИЕ МАРКЕРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В АСПЕКТЕ РАЗВИТИЯ ВИЧ-ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ**С. Н. Саидходжаева, Е. Н. Маджидова**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: ВИЧ - инфекция, ВИЧ - энцефалопатия, фактор некроза опухоли –альфа, интерлейкин-6, интерлейкин-10, комплемент, дети.

Таянч сўзлар: ОИВ – энцефалопатия, ўсимта некроз омил-алфа, интерлейкин – 6, интерлейкин-10, тўлдирувчи, болалар.

Key words: HIV - infection, HIV - encephalopathy, tumor necrosis factor-alpha, interleukin-6, interleukin-10, complement, children.

В данной статье авторами были представлены результаты клинико-неврологического и иммунологического обследования 260 детей с ВИЧ - энцефалопатией (ВИЧЭ), различной степени тяжести. Всем детям, включенным в исследование, проводилось изучение активности репликации ВИЧ в мононуклеарах и других показателей-кандидатов на роль прогностического маркера течения ВИЧЭ. Также изучался анализ связи этих показателей с выраженностью ВИЧЭ. В ходе исследования была проведена оценка активности концентрации ИЛ-6, ИЛ-10, TNF-альфа, С-реактивного белка, С3, С4 компонентов комплемента и предикторной значимости различных параметров системного воспаления в аспекте развития симптомной ВИЧЭ.

БОЛАЛАРДА ОИВ - ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИ РИВОЖЛАНИШИ АСПЕКТИДА ТИЗИМЛИ ЯЛЛИГЛАНИШ МАРКЕРЛАРИНИ ЎРГАНИШ**С. Н. Саидходжаева, Е. Н. Маджидова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақолада муаллифлар турли оғирликдаги ОИВ энцефалопатияси билан оғирган 260 нафар боланинг клиник, неврологик ва иммунологик текширув натижаларини тақдим этишди. Тадқиқотга киритилган барча болалар ОИВЭ курсининг прогнозли marker ролига номзод бўлган мононуклеарларда ОИВ репликацияси фаолиятини ва бошқа кўрсаткичларни ўргандилар. Ушбу кўрсаткичлар ва ОИВЭ зўравонлиги ўртасидаги муносабатларнинг таҳлили ҳам ўрганилди. Тадқиқотда ИЛ-6, ИЛ-10, TNF -алфа, С-реактив оксил, С3, С4 комплементар компонентлар фаолияти ва симптоматик ОИВЭ ривожланиши аспектида тизимли яллигланишнинг турли параметрларининг предиктор аҳамияти баҳоланди.

STUDY OF SYSTEMIC INFLAMMATION MARKERS IN THE ASPECT OF HIV - ENCEPHALOPATHY DEVELOPMENT IN CHILDREN**S. N. Saidkhodjaeva, E. N. Madjidova**

Tashkent pediatric medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

In this article, the authors presented the results of clinical-neurological and immunological examination of 260 children with HIV - encephalopathy of various severity. All children included in the study studied the activity of HIV replication in mononuclears and other indicators that are candidates for the role of a predictive marker of the course of VCE. The analysis of the relationship between these indicators and the severity of VCE was also studied. The study evaluated the activity of IL-6, IL-10, TNF-alpha, C-reactive protein, C3, C4 complement components and the predictor significance of various parameters of systemic inflammation in the aspect of the development of symptomatic HIV.

Введение. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) представляет собой глобальную угрозу детям и подросткам, которые испытывают биологические, психологические и социальные проблемы. Число детей, живущих с ВИЧ и СПИДом продолжает расти и по данным ВОЗ во всем мире более 3 млн. детей являются ВИЧ-инфицированными, из них 90% в развивающихся странах [6]. Спектр неврологических осложнений, возникающих у детей, зараженных ВИЧ достаточно широк и сложен. Одним из наиболее частых проявлений является ВИЧ-энцефалопатия (ВИЧЭ, ВИЧ - ассоциированное нейрокогнитивное расстройство). У 18% больных оно является первым клиническим проявлением ВИЧ [7]; у 12% - 23% развивается выраженная энцефалопатия, обычно в течение первого года жизни [11,1,8]; у 35-50% детей, больных ВИЧ в будущем развивается энцефалопатия [10]; без анти-ретровирусной терапии развивается у 50%-90% всех ВИЧ-инфицированных младенцев и детей [3]. Поведенческие нарушения наблюдаются у 35% всех ВИЧ-инфицированных больных [2], психи-

атрические проявления – у 48% - 61% [5]. Спектр патогенетических механизмов широк, и вызван множеством факторов. ВИЧ - энцефалопатия не вызвана одномерным и прямым патогенетическим воздействием, а скорее многомерными и сложными иммунопатологическими процессами, которые управляются вирусными факторами, а также факторами-хозяевами. В нескольких исследованиях были выявлены следующие факторы риска для развивающейся ВИЧЭ: более низкое образование, тяжелая предшествующая иммуносупрессия, высокая концентрация TNF-альфа, IL6, IL10 в плазме крови, и, что наиболее заметно, более низкий уровень CD4 [4,9].

Цель исследования: оценить активность системного воспаления у детей с ВИЧ-энцефалопатией (ВИЧЭ) с различной степенью выраженности.

Материал и методы исследования. Нами были обследованы 260 детей (153 мальчика – 58,85% и 107 девочек - 41,7 %), имеющих ВИЧ-позитивный статус и принимающих АРВТ по индивидуально подобранной схеме не менее 6 месяцев. Все дети на момент включения в исследование находились на стационарном лечении в отделении специализированной клиники Республиканского центра по борьбе со СПИДом. Средний возраст составил $14,53 \pm 1,58$ лет (12-18 лет), длительность ВИЧ - анамнеза - $7,05 \pm 3,36$ лет (1-13 лет), длительность АРВТ - $6,41 \pm 3,47$ лет (1-13 лет). У 35 детей (13,46%) диагностирован вертикальный путь инфицирования.

В исследование не включались дети, не принимавшие АРВТ, имеющие признаки активных ОИ ЦНС, активного туберкулезного процесса любой локализации, дети с гипертермией более 37 градусов, с опухолями ЦНС. Также критерием исключения из исследования был нейро-СПИД. Диагноз ВИЧ верифицировался анамнестически и по результатам лабораторных данных – ИФА и ПЦР периферической крови.

Все дети, включенные в исследование, были обследованы для выявления признаков ВИЧЭ. С этой целью проводилось стандартное неврологическое обследование, включающее оценку сознания и некоторых психических функций, речь, праксис, гнозис, функции черепно-мозговых нервов, состояние двигательной и чувствительной сфер, вегетативной нервной системы, а также применение специальных шкал и опросников. В ходе исследования выявлялись компоненты ВИЧЭ, фоновые неврологические нарушения, ассоциированные с ВИЧ, (например, церебро-вазкулярные заболевания и их осложнения) и сопутствующие неврологические синдромы (головные боли, энурез, логоневроз, инсомния и парасомния).

Всем детям, включенным в исследование, проводилось изучение активности репликации ВИЧ в мононуклеарах, активности системного воспаления и других показателей-кандидатов на роль прогностического маркера течения ВИЧЭ. И проводился анализ связи этих показателей с выраженностью ВИЧЭ.

Вирусологическое исследование включало ПЦР исследование с определением количества копий РНК ВИЧ в плазме и моноцитах периферической крови. Активность системной воспалительной реакции оценивалась по концентрации ИЛ-6, ИЛ-10, ФНО-альфа, С-реактивного белка, С3, С4 компонентов комплемента (иммунонефелометрический анализ).

Все данные, полученные в процессе исследования заносились в сводные таблицы табличного редактора Excell и группировались соответственно критериям, сформулированным в протоколе исследования. Для каждого показателя в группах рассчитывались средняя арифметическая величина и ее стандартное отклонение. Достоверность межгрупповых различий оценивалась с использованием критерия Стьюдента. Статистическую гипотезу считали достоверной при вероятности совпадения 95% и более. В случае множественных сравнений использовался критерий Стьюдента, скорректированный поправкой Бонферрони. Для сравнения частоты встречаемости признака использовался табличный критерий хи квадрат, достоверность которого определялась по таблицам в зависимости от количества степеней свободы. Корреляционный анализ проводился с использованием критерия Пирсона с оценкой его достоверности по таблицам в зависимости от количества коррелируемых пар при-

знаков (при количестве степеней свободы 200-300, для вероятности достоверности 95% - $r > 0,138$, 99% - $r > 0,181$).

Результаты исследования и обсуждение. У всех детей, включенных в исследование были обнаружены признаки ВИЧЭ. В ходе исследования было решено классифицировать ВИЧЭ согласно критериям Фраскатти, предложенным для классификации ВАНР по стадиям: асимптомные нейрокогнитивные расстройства (АНР), умеренные НР (УНР) и ВИЧ-ассоциированная деменция (ВАД). При этом у 116 (44,62%) было диагностировано асимптомное нейрокогнитивное расстройство (АНР), у 88 (33,85%) – умеренное нейрокогнитивное расстройство (УНР) и у 56 детей (21,54%) – ВИЧ-ассоциированная деменция (ВАД).

Неврологическое обследование выявило у 239 больных (92,21%) синдром вегетативной дисфункции с нарушением кожной иннервации и функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта, у 162 больных (62,34%) координаторные нарушения, у 87 больных (33,77%) крупно и мелкоочаговые двигательные нарушения, включая гемипарез у 22 больных (14,29%), у 81 больных (31,17 %) отмечались различные специфические нарушения речи и элементы апраксии. Судорожный синдром диагностирован и подтвержден по данным электроэнцефалографии у 18 больных (7,14%).

Изучение активности системной воспалительной реакции у детей с ВИЧЭ обнаружило, что концентрация ФНО-альфа и ИЛ-6 были увеличены по сравнению с референтными значениями ($12,67 \pm 0,25$ пг/мл и $23,04 \pm 0,64$ пг/мл, соответственно, при референтных значениях менее 8,1 пг/мл и 7 пг/мл, соответственно), а концентрация ИЛ-10 – снижена ($5,93 \pm 0,10$ пг/мл при референтном значении – более 9,1 пг/мл). в результате интегральный индекс активности воспаления составил $7,14 \pm 0,32$ отн ед. Концентрация 3 и 4 компонентов комплемента в целом во всей когорте детей, включенных в исследование, сохранялась в пределах нормального диапазона и составила для С3 - $1,07 \pm 0,05$ г/л и для С4 - $0,38 \pm 0,04$ г/л (референтные значения 0,9-2,07 г/л и 0,174-0,522 г/л, соответственно).

Межгрупповое сравнение в зависимости от выраженности (степени) ВИЧЭ (табл.1) выявило, что увеличение выраженности ВИЧ в ряду АНР-УНР-ВАД ассоциируется с достоверным увеличением концентрации провоспалительных маркеров ФНО-альфа и ИЛ-6 и уменьшением концентрации противовоспалительного ИЛ-10, что привело к достоверному увеличению с указанным рядом индекса активности системной воспалительной реакции ($p < 0,001$ для всех трех сравнений между группами по всем четырем показателям).

Концентрация компонентов комплемента снижалась с увеличением выраженности ВИЧЭ. Причем в отношении С3 выявлена достоверность между всеми клиническими группами (достоверность различия группы АНР с группами УНР и ВАД - $p < 0,001$, достоверность различия групп УНР и ВАД - $p < 0,01$), в то время как в отношении С4 выявлено различия только между группами АНР и ВАД ($p < 0,05$). Концентрация СРБ – неспецифический показатель активности системной воспалительной реакции – также увеличивалась с увеличением стадии ВИЧЭ ($p < 0,001$ достоверность всех трех межгрупповых сравнений). Такое различие между тенденцией к изменению С3 и С4 объясняется, вероятно различием в их физиологической функции: С3 – компонент системы комплемента, участвующий и в классическом (стимулируемом взаимодействием антиген-антитело) и в альтернативном (стимулируемом липополисахаридами) путях активации комплемента, отвечающий за реализацию опсонизирующей функции иммунной системы, фагоцитоза, цитолиза и хемотаксиса; С4 – участвует в классическом пути активации комплемента и реализации фагоцитоза. Активация иммунных реакций приводит к избыточному потреблению белков системы комплемента и снижению их концентрации (таблица 1).

Изучение корреляции активности системного воспаления и системы комплемента с концентрацией вирусных частиц в мононуклеарах (рис.1), выявило достоверные слабые связи с показателями активности воспаления, но не с концентрацией компонентов комплемента, вероятно потому, что активация комплемента вторична по отношению к иммунной реакции (формирование ЦИК) и воспалению.

Таблица 1.

Активность системной воспалительной реакции и системы комплемента у детей с ВИЧЭ.

Показатели	Группы			Межгрупповые сравнения (критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони)		
	АНР (n=116)	УНР (n=88)	ВАД (n=56)	АНР/ УНР	АНР/ ВАД	УНР/ВАД
ФНО-альфа, пг/мл	9,69±0,24	13,92±0,28	16,90±0,43	P<0,001	P<0,001	P<0,001
ИЛ-6, пг/мл	14,52±0,23	24,34±0,46	38,63±0,98	P<0,001	P<0,001	P<0,001
ИЛ-10, пг/мл	6,77±0,13	5,81±0,12	4,37±0,20	P<0,001	P<0,001	P<0,001
Индекс ак- тивности воспаления, отн.ед	3,74±0,10	6,91±0,23	14,52±0,84	P<0,001	P<0,001	P<0,001
СРБ, ед	7,93±0,38	14,95±1,05	36,88±3,13	P<0,001	P<0,001	P<0,001
С3, пг/мл	1,39±0,10	0,90±0,04	0,68±0,05	P<0,001	P<0,001	P<0,01
С4, пг/мл	0,49±0,08	0,31±0,02	0,27±0,02	Нд	P<0,05	нд

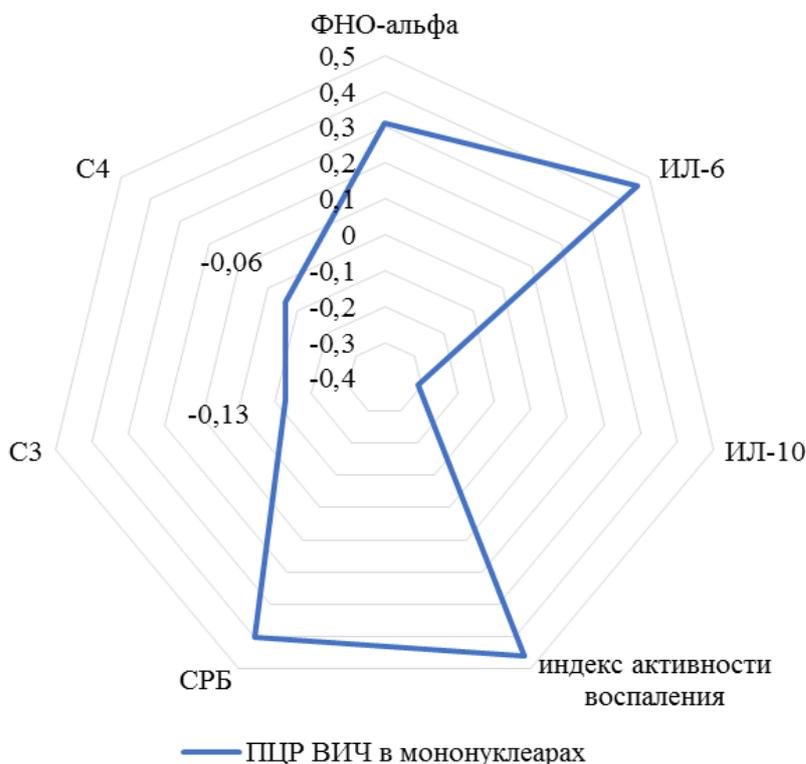


Рис. 1. Коэффициенты корреляции между ПЦР ВИЧ в мононуклеарах и показателями активности системного воспаления и системы комплемента.

Примечание: * - достоверность коэффициента корреляции. Один знак – p<0,05, два знака – p<0,01.

В ходе исследования был проведен анализ предикторной значимости различных параметров, характеризующих активацию системной воспалительной реакции, в аспекте развития симптомной ВИЧЭ. Проведен сравнительный анализ концентрации маркеров воспаления у больных с АНР по сравнению с группой УНР+ВАД, а также определена частота встречаемости симптомной ВИЧЭ в зависимости от диагностической концентрации воспалительного маркера (табл.2). Эта находка, вероятно, объясняется эффекторной ролью системного воспаления в развитии повреждения ЦНС (таблица 2).

Заключение: максимальная предикторная значимость в аспекте развития симптомной ВИЧЭ обнаружена у провоспалительных цитокинов: увеличение концентрации ИЛ-6 выше

Таблица 2.

Предикторная эффективность маркеров воспаления в аспекте развития симптомной ВИЧЭ

Показатель	Медиана	АНР УНР+ВАД	Частота симптомной ВИЧЭ при наличии критерия Частота симптомной ВИЧЭ при отсутствии критерия	Относительный риск, % увеличе- ния риска
ФНО-альфа, пг/мл	≥12,50	<u>9,69±0,24</u> 15,01±0,27***	<u>117/134 (87,31%)</u> 27 /126 (21,43%)^^^	<u>4,07 (75,46%)</u>
ИЛ-6, пг/мл	≥19,6	<u>14,60±0,24</u> 29,90±0,75***	<u>130/131 (99,24%)</u> 14/129 (10,85%)^^^	<u>9,14 (89,06%)</u>
ИЛ-10, пг/мл	≤6,09	<u>6,77±0,13</u> 5,18±0,12***	<u>97/131 (74,05%)</u> 47/129 (36,43%)^^^	<u>2,03 (50,80%)</u>
Индекс активности воспаления, отн.ед	>5,61	<u>3,75±0,10</u> 10,00±0,47***	<u>125/130 (96,15%)</u> 19/130 (14,62%)^^^	<u>6,58 (84,80%)</u>
СРБ, ед	>11,00	<u>7,93±0,38</u> 23,48±1,63***	<u>105/131 (80,15%)</u> 39/129 (30,23%)^^^	<u>2,65 (62,28%)</u>
С3, пг/мл	<0,90	<u>1,39±0,10</u> 0,81±0,03***	<u>93/124 (75,00%)</u> 51/136 (37,5%)^^^	<u>2,00 (50,00%)</u>
С4, пг/мл	≤0,30	<u>0,49±0,08</u> 0,30±0,01***	<u>98/143 (68,53%)</u> 46/117 (39,32%)^^^	<u>1,74 (42,63%)</u>

Примечание: * - достоверность между показателями между группами асимптомной и симптомной ВИЧЭ, ^ - достоверность частотного различия встречаемости симптомной ВИЧЭ у детей с наличием изучаемого критерия и с отсутствием критерия. Один знак - p<0,05, два знака - p<0,01, три знака -p<0,001.

19,6 пг/мл ассоциируется с увеличением риска развития симптомной ВИЧЭ в 9,14 раз, увеличение концентрации ФНО-альфа выше 12,5 пг/мл – в 4,07 раз (p<0,001 для обоих факторов).

Использованная литература:

1. Саидходжаева Саида Набиевна, Нурходжаев Сабир Насирходжаевич, Абдуллаева Умида Умидовна. "Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции" Медицина: теория и практика, vol. 4, no. S, 2019, pp. 488-488.
2. Chiriboga CA, Fleishman S, Champion S, et al: Incidence and prevalence of HIV encephalopathy in children with HIV infection receiving highly active anti-retroviral therapy (HAART). J Pediatr 146:402-407, 2005
3. Ellis RJ, Badiee J, Vaida F, Letendre S, Heaton RK, Clifford D, Collier AC, Gelman B, McArthur J, Morgello S, McCutchan JA, Grant I , 2011. CD4 nadir is a predictor of HIV neurocognitive impairment in the era of combination antiretroviral therapy. AIDS 25:1747–1751
4. Govender R, Eley B, Walker K, et al: Neurologic and neurobehavioral sequelae in children with human immunodeficiency virus (HIV-1) infection. J Child Neurol 26:1355-1364, 2011
5. Kovacs A: Early immune activation predicts central nervous system disease in HIV-infected infants: Implications for early treatment. Clin Infect Dis 48:347-349, 2009
6. Mellins CA, Brackis-Cott E, Dolezal C, et al: Psychiatric disorders in youth with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. Pediatr Infect Dis J 25:432-437, 2006
7. Saidkhodjaeva S., Madjidova Ya., Abduvakhitova A. Effectiveness of the method of NIRVANA innovative system in the neurorehabilitation of children with HIV-encephalopathy. International Journal of Pharmaceutical Research | Oct - Dec 2020 | Vol 12 | Issue 4: 557-564
8. Tardieu M, Le Chenadec J, Persoz A, et al: HIV-1-related encephalopathy in infants compared with children and adults. French Pediatric HIV Infection Study and the SEROCO Group. Neurology 54:1089-1095, 2000
9. Tozzi V, Balestra P, Bellagamba R, Corpolongo A, Salvatori MF, Visco-Comandini U, Vlassi C, Giulianelli M, Galgani S, Antinori A, Narciso P. 2007. Persistence of neuropsychologic deficits despite long-term highly active antiretroviral therapy in patients with HIV-related neurocognitive impairment: prevalence and risk factors. J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol 45:174–182
10. Van Rie A, Harrington PR, Dow A, et al: Neurologic and neurodevelopmental manifestations of pediatric HIV/AIDS: A global perspective. Eur J Paediatr Neurol 11:1-9, 2007
11. Van Rie A, Mupuala A, Dow A: Impact of the HIV/AIDS epidemic on the neurodevelopment of preschool-aged children in Kinshasa, Democratic Republic of the Congo. Pediatrics 122: e123-e128, 2008

ИССЛЕДОВАНИЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ РАДИКУЛОПАТИЯХ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

С. З. Хакимова, Г. К. Хакимова, Ф. М. Хамрокулова

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: поверхностная чувствительность, хронический болевой синдром, радикулопатия.

Таянч сўзлар: юзаки сезгирлик, сурункали оғрик синдроми, радикулопатия.

Key words: superficial sensitivity, chronic pain syndrome, radiculopathy.

У больных с радикулопатиями различного генеза наряду с хроническим болевым синдромом (ХБС) наблюдаются нарушение тактильной чувствительности [1]. В группах пациентов с радикулопатиями была исследована поверхностная чувствительность с помощью монофиламента, которая обнаружила статистически значимое повышение порога чувствительности [2]. Проведенная электронейромиография подтвердила поражение поверхностной чувствительности у больных с ХБС при радикулопатиях различного генеза.

ТУРЛИ ГЕНЕЗИСНИНГ РАДИКУЛОПАТИЯСИДА СУРУНКАЛИ ОҒРИҚ СИНДРОМИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮЗА СЕЗГИРЛИГИНИ ТАДҚИҚ ҚИЛИШ

С. З. Хакимова, Г. К. Хакимова, Ф. М. Хамрокулова

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Турли хил келиб чиқиш радикулопатиялари бўлган беморларда сурункали оғрик синдроми (СОС) билан бирга тактил сезгирликнинг бузилиши кузатилади [1]. Радикулопатияларга чалинган беморлар гуруҳларида сирт сезгирлиги монофиламент ёрдамида ўрганилди, натижада сезгирлик чегарасида статистик жихатдан сезиларли ўсиш кузатилди [2]. Амалга оширилган электронейромиография турли келиб чиқиши радикулопатияларга эга бўлган СОС бўлган беморларда юзаки сезгирликнинг мағлуб бўлишини тасдиқлади.

RESEARCH OF SURFACE SENSITIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN SYNDROME AT RADICULOPATHIES OF DIFFERENT GENESIS

S. Z. Khakimova, G. K. Khakimova, F. M. Hamrokulova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In patients with radiculopathies of various origins, along with chronic pain syndrome (CHD), there is a violation of tactile sensitivity [1]. In groups of patients with radiculopathies, surface sensitivity was studied using a monofilament, which revealed a statistically significant increase in the sensitivity threshold [2]. The performed electroneuromyography confirmed the defeat of superficial sensitivity in patients with CHD with radiculopathies of various origins.

Введение. При заболеваниях периферической нервной системы (ПНС), особенно при радикулопатиях различного генеза поражение поверхностной чувствительности является довольно частым явлением. Для исследования больного первоначальным является выяснение жалоб, особенно если эта ХБС [1]. Выясняется характер боли: тупая, острая, колющая, ноющая, пульсирующая, кинжальная, жгучая и т.д.; локализация и иррадиация боли и т.д.

Для выявления поражения чувствительной сферы необходимо соблюдение ряда условий: тишина, покой и комфортная температура, то есть спокойная обстановка в помещении, исследовать при открытых и закрытых глазах, раздражения должны быть с различными интервалами и одинаковой силы, как на больной, так и на здоровой стороне [1]. При поражениях ПНС изменения тактильной чувствительности могут быть наиболее информативными показателями начальных проявлений заболевания [3].

Тактильную чувствительность проверяют с помощью ватки, кисточки или тонкой бумаги, легким прикосновением к коже. Площадь соприкосновения кожи не более 1 см², избегая скользящих и мажущих движений. Мы в нашем исследовании применяли монофиламенты весом 10 г (5,07), для оценки изменения тактильной чувствительности, выявления имеющихся изменений осязания и определения порога ощущения [2].

Цель исследования – сравнение характера боли и оценка поверхностной чувствительности у пациентов с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного

генеза.

Материалы и методы исследования. Нами было осмотрено 560 больных их к-х отобранные 320 с ХБС при радикулопатиях различного генеза. Для раскрытия основных этапов развития и направления ХБС при радикулопатиях выбранные нами больные были исследованы по следующим параметрам: клинические характеристики поражений ПНС; электрофизиологические характеристики поражений ПНС; ХБС: его характер и стадия выраженности; влияние ХБС на развитие, характер и степень аффективных расстройств.

Распределение больных в следующие группы:

- 1-я группа: хроническая радикулопатия компрессионно-ишемического генеза (КИГ) – 82 больных;
- 2-я группа – радикулопатия при хроническом бруцеллезе (ХБр) – 84 больных;
- 3-я группа – радикулопатия ревматического генеза (РГ) – 76 больных;
- 4-я группа – радикулопатия при TORCH инфекции (ТИ) – 78 больных;
- контрольную группу составили 40 условно здоровых людей.

Все больные с ХБС находились в возрастном диапазоне от 16 до 75 лет, где наибольшее количество больных наблюдалось в возрастных группах 30-39 лет - 96 (30%), а также 50-59 лет - 67 (20,9%).

Среди 320 пациентов преобладали женщины – 205 (64,1%), мужчины было – 113 (35,4%). Среди заболеваний периферической нервной системы, которые сопровождалась хроническим болевым синдромом, наибольший интерес вызвали заболевания периферической нервной системы инфекционного генеза: радикулопатии компрессионно-ишемического генеза, радикулопатия при хроническом бруцеллезе, радикулопатия ревматического генеза, и радикулопатия при TORCH инфекции.

Неврологический осмотр выполнялся стандартный, с выделением определенных синдромов, согласно стандартному алгоритму обследования неврологического больного (Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А.).

Специальный неврологический осмотр исследования чувствительной сферы состоял из:

- Наличие и определения порога болевой чувствительности с помощью иглы на конце неврологического молотка. При исследовании больного опрашивали на предмет присутствия боли или ощущения прикосновения, детализировали уровень начала ощущения боли. Порогом нарушения боли принимали уровень, где начиналось болевое ощущение от воздействия иглой (Е.Н. Пономарёва, 1996).
- Определение поверхностной тактильной чувствительности определяли на стопах при помощи набора монофиламента. Монофиламенты – нейлоновые нити различного диаметра, закреплённые к пластиковым ручкам, обеспечивающие различную силу давления на исследуемую поверхность. Монофиламент располагали перпендикулярно коже подошвенной поверхности стопы в проекции первого пальца, плюсневого возвышения, а также в зоне 4-5 плюсневых костей. Давление оказывалось в течении 2-3 секунд, трижды, с перерывом в 30 сек. (И.Г. Михайлюк, 2014).
- Определение температурной чувствительности производилась с использованием двух пробирок: с горячей водой – 40° и холодной водой – 20°. Температурная чувствительность считалась не нарушенной, если больной ощущал разницу температур во всех исследуемых точках. В норме разница в 2° уже заметна обследуемому больному (J. Pirart et al., 1994).

Результаты и обсуждение. Хроническая боль пациентом может ощущаться как медленная пытка, из-за которой трудно ходить на работу, заниматься спортом, принимать душ и одеваться. Когда боль выходит из-под контроля, она связывает больного эмоционально, подрывая его самооценку и изменяя мировоззрение больного.

Иногда боль перерастает в плохо изученное состояние, известное как синдром хронической боли. В отличие от острой боли, это состояние не проходит после того, как вылечили первоначальную травму или болезнь. Он характеризуется болью, которая длится более шести месяцев и часто сопровождается гневом и депрессией, тревогой, потерей полового влечения и инвалидностью.

Основными жалобами всех больных была хроническая боль в шейном, грудном или поясничном отделах позвоночника, в некоторых случаях отдающая в шею, голову, руки и ноги. Болевой синдром сохранялся каждый день и продолжительность была более 3 месяцев. В шейном и поясничном отделах позвоночника характер боли был тупой и ноющий, усиливающийся при длительном нахождении в неудобном положении, а также после статической нагрузки, в группе больных КИГ. При выполнении резких движений боль становилась мучительной, жгучего характера с «прострелами», как «удар током», в руку или ногу. Больные жаловались на частые пробуждения и бессонницу, с последующей астенизацией нервной системы, так как неловкие движения во время сна вызывали боль и поиск удобной антальгической позы. 43 (52,4%) больных жаловались боль нейропатического характера, у 23 (28%) боль жгучего характера с иррадиацией в какую-либо конечность. Снижение чувствительности в области пораженного корешка выявлялось у 41 пациента (50%), гиперестезия в области пораженного радикса – 16 (19,5%), онемение - 26 (31,7%), аллодиния - 15 (18,3%), слабость в руке или ноге - 34 (41,5%).

Жалобы больных в группе с хроническим бруцеллезом сводились к боли, которая беспокоила ежедневно, изнуряющая, ноющая, продолжительностью более 3 месяцев. Боль в пояснично-крестцовом отделе имела свои особенности: помимо болезненности у в области выхода спинномозговых корешков больные отмечали боль в области пояснично-крестцового синартроза и гребешка подвздошной кости. Особенно больные жаловались на мышечные боли в голени – 21 (25%) и бедре – 23 (27,4%). 43 (52,4%) больных жаловались боль нейропатического характера. Около половины больных 39 (46,4%) жаловались на профузный пот, который создавал дискомфорт пациента, а также 37 (44%) больных беспокоила бессонница, увеличение лимфатических узлов была выявлена у 54 (64,3%).

Большое количество больных с радикулопатиями ревматического генеза 64 (84,2%) жаловались на ноющие боли в поясничной области. Утомляла больных летучесть болей по мышцам и суставам – 32 (42,1%), фибромиалгия – 48 (63,1%), а также поверхностный сон с частыми пробуждениями, которая приводила к чувству разбитости по утрам - 47 (61,8%). Большинство больных жаловались на частые ноющие, продолжительные боли в разных частях тела, которые они описывали как: жгучие, щиплющие, изнуряющие и монотонные. Отличительным фактором боли от пациентов в других группах было усиление боли при холодной и влажной погоде, при сквозняках и стрессах. Было замечено, что в теплом помещении, особенно в саунах боль уменьшалась, но в последующем вновь усиливалась. Постоянное изнуряющее состояние больного приводит к частым перепадам настроения - 56 (73,7%).

Отличительными характеристиками жалоб больных с TORCH инфекциями, а именно с простым герпесом, состояли из сильных, не приятных болей в области позвоночника, чаще жгучего, или в виде «удара током». Боль отдавала в ногу или руку. У 12 (15,4%) пациентов боль локализовалась в шейном отделе позвоночника и отдавала в руки; остальные 66 (84,6%) больных отмечали жгучую боль в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в ноги.

При рутинном неврологическом осмотре больных с РРГ на начальных стадиях заболевания чувствительные расстройства не обнаруживаются. Альтернативным методом, позволяющим обнаружить расстройства чувствительности, служит монофиламент.

Снижение болевой и температурной чувствительности свидетельствует в пользу повреждения не миелинизированных и слабо миелинизированных аксонов. Необходимо отличать выпадение чувствительности при радикулопатиях от полинейропатий. Отличительным моментом является снижение болевой чувствительности от проксимальных отделов к дистальным, что и наблюдалось во всех четырех исследуемых группах. Однако больные 4-й группы, у которых стаж заболевания превышал 10 лет предъявляли нарушение чувствительности по полиневритическому типу, то есть по типу «перчаток» и «носков» (таблица 1).

Для тщательного сбора анамнеза, выслушивания жалоб больного и полного определения чувствительности необходимо 8-10 минут. Это позволит врачу правильно поставить диагноз для выбора дальнейшей тактики лечения.

Таблица 1.

Дифференциально-диагностические критерии у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях различного генеза.

Клинические проявления	Радикулопатии			
	компрессионно-ишемического генеза	при хроническом бруцеллезе	ревматического генеза	при TORCH инфекции
Боль, продолжительностью более 3 месяцев	✓	✓	✓	✓
Боль жгучего характера в зоне поражения	✓ (после резких движений)	-	-	✓
Тоническое напряжение мышц в зоне поражения	✓	-	-	-
Выраженное ограничение движений	✓	✓	-	-
При наклонах туловища резкое усиление боли	✓	✓	-	-
Летучесть болей по мышцам и суставам	-	-	✓	-
Усиление боли при длительном нахождении в неудобном положении	✓	-	-	-
Частые пробуждения и бессонница, (неловкие движения во время сна, вызывающие боль и поиск удобной анталгической позы)	✓	-	✓	-
Боль жгучего характера с иррадиацией в конечность	✓	-	-	✓
Боль в области пояснично-крестцового синартроза и гребешка подвздошной кости	-	✓	-	-
Мышечные боли в голени и бедре	-	✓	-	-
Ноющие боли в пораженной зоне	✓	✓	✓	✓
Усиление боли при холодной и влажной погоде, при сквозняках и стрессах	-	-	✓	-
Боль в области позвоночника жгучего характера или в виде «удара током»	✓	-	-	✓
Снижение болевой чувствительности от проксимальных отделов к дистальным	✓	✓	✓	-
Нарушение чувствительности по полиневритическому типу	-	-	-	✓

Выводы. Анализ клинико-диагностических данных показал, что у больных с ХБС при радикулопатиях различного генеза при тщательном сборе анамнеза и жалоб больного, а также полного определения чувствительности возможно дифференцирование заболевания ПНС. Монофиламенты, применяющиеся при исследовании поверхностной чувствительности позволяют более детально выявлять поражения. Своевременная дифференциальная диагностика радикулопатий с дальнейшей профилактикой и лечением позволит избежать серьёзных поражений ПНС и снижение инвалидности больных. В современных условиях как в стационарных, так и в амбулаторных условиях у врача невролога есть все возможности для правильной диагностики радикулопатий различного генеза.

Использованная литература:

1. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Неврологический статус и его интерпретация. МЕДпресс-информ, 2010. 256с.
2. Михайлюк И.Г., Спиринов Н.Н., Сальников Е.В. Исследование тактильной чувствительности при помощи монофиламентов Семмес-Вейнштейна у больных с синдромом запястного канала и здоровых лиц. Нервно-мышечные болезни. 2014; 2; 32-35.
3. Лебедюк М.Н., Запольский М.Е., Горанский Ю.И. Герпетическое поражение нервной системы. Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011; 2 (41); 92-97.

ВЛИЯНИЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева**

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: тревожно-депрессивные расстройства, сахарный диабет, депрессия, качество жизни.**Таянч сўзлар:** хавотирли-депрессив бузилишлар, қандли диабет, депрессия, ҳаёт сифати.**Key words:** anxiety-depressive disorders, diabetes mellitus, depression, quality of life.

В данной статье описан полиморфизм психических расстройств у пациентов, обращающихся за помощью в медицинские учреждения соматического профиля, высок. По данным ВОЗ, более половины пациентов, страдающих соматическими заболеваниями средней и тяжелой степени тяжести, имеют какое-то психическое расстройство. Высокая распространенность, хроническое течение заболевания, полиэтиология, полиморфизм соматических и психических расстройств делают сахарный диабет наиболее подходящей моделью для изучения и систематизации психических расстройств у соматических пациентов.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2 ТУРИ БЕМОРЛАРДА ОҒИРЛИГИ ВА ҲАЁТНИНГ СИФАТИГА ХАВОТИРЛИ-ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ**Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева**

Самарканд давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада бадандаги профилактика муассасаларига мурожаат қилаётган беморларда рухий бузилишларнинг полиморфизми юқори даражада тасвирланган. ЖССТ маълумотларига кўра, ўртача ва оғир соматик касалликларга чалинган беморларнинг ярмидан кўпи қандайдир рухий касалликларга эга. Соматик ва рухий касалликларнинг юқори тарқалиши, сурункали кечиши, полиетиологияси, полиморфизми диабет касаллигини соматик беморларда рухий касалликларни ўрганиш ва тизимлаштириш учун энг мос моделга айлантиради.

INFLUENCE OF ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS ON THE SEVERITY OF THE CURRENT AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS**R. B. Khayatov, A. S. Velilyaeva**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article describes the polymorphism of mental disorders in patients seeking help in medical institutions of a somatic profile, is high. According to the WHO, more than half of patients suffering from moderate to severe somatic diseases have some kind of mental disorder. High prevalence, chronic course of the disease, polyetiology, polymorphism of somatic and mental disorders make diabetes mellitus the most suitable model for the study and systematization of mental disorders in somatic patients.

Актуальность. Чрезвычайно высокая распространенность сахарного диабета 2-го типа (СД 2) показывает стабильный рост, определяя к себе заинтересованность широкого круга ученых всего мира. Переход в хроническую форму заболевания, постепенная утрата работоспособности, инвалидизация определяют особенное понижение качества жизни у больных с коморбидным течением тревожно-депрессивных расстройств и сахарного диабета. По определению ВОЗ, качество жизни комплектует такие понятия как физическое, психическое, эмоциональное и социальное функционирование, основанные на субъективном восприятии [4]. Качество жизни, определенное здоровьем - это степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках своего социума. Тревожные и депрессивные расстройства широко распространены среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа, частота их встречаемости составляет в среднем 13,9-34,6 %, что значительно выше популяционных показателей (4-11 %) [2].

В последнее время все большее значение приобретает комплексная оценка психологического статуса пациента. Психологические и психопатологические факторы в большей мере усугубляют клиническое течение сахарного диабета 2 типа. Клинические и психосоциальные исследования дадут возможность выявить факторы, которые помогут улучшить качество жизни [5]. Взаимосвязь между эндогенными и экзогенными факторами при сахарном диабете по прежнему не достаточно изучена. Психосоматические особенности определяют

ся выраженностью и значимостью клинических проявлений сахарного диабета, длительностью течения, степенью тяжести, возрастом больных, личностными особенностями и характером психосоциального стресса [1]. Высокая распространенность, хроническое течение заболевания, полиэтиология, полиморфизм соматических и психических расстройств делают диабет наиболее актуальным заболеванием для изучения и систематизации психосоматических расстройств у пациентов с сахарным диабетом [3-4].

Целью исследования является изучение коморбидности и тяжести течения тревожно-депрессивных расстройств и сахарного диабета 2 типа на качество жизни больных.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось в Самаркандской областной психиатрической больнице в диспансерном и психосоматическом отделениях. В ходе исследования были изучены данные 92 пациентов, страдающих диабетом 2 типа. Диагноз диабета у всех испытуемых был определен эндокринологами и подтвержден соответствующими клиническими и лабораторными показателями. Первая группа обследованных пациентов состояла из 70 пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Средний возраст пациентов на момент начала обследования составил $39,8 \pm 3,2$ года. Уровень профессиональной адаптации у пациентов этой группы был низким. У многих пациентов отмечались поздние осложнения диабета. Контрольную группу составили 22 человека с соматическими патологиями без сопутствующих тревожно-депрессивных нарушений, средний возраст которых составил $44,4 \pm 7,2$ года. Учитывая достаточную репрезентативность основной выборки и контрольной группы сравнения, мы получили разумные выводы, вытекающие из результатов исследования. В работе использованы клиничко-психопатологические, клиничко-последующие, экспериментально-психологические, аналитические и статистические методы исследования. Были использованы следующие психологические тесты и вопросники: SMOL (сокращенный междисциплинарный опросник личности), компьютерные версии теста Люшера, оценка качества жизни, шкала тревоги и депрессии в больнице (HADS), шкала депрессии Гамильтона (HDRS), шкала депрессии Бека (BDI), Шкала тревожности Спилберга - Ханина, оригинальный тест для оценки удовлетворенности жизнью, соответствия (информированное информированное участие пациентов в процессе лечения), методология незавершенных предложений, разработанная специально для пациентов с сахарным диабетом. Для оценки когнитивных функций мы использовали технику «запоминания 10 слов», тест ТМТ (тестовый тест), исключение объектов и понятий, интерпретацию пословиц и поговорок и пиктограмму. Результаты объективируются с использованием нейрофизиологических (ЭЭГ, когнитивные вызванные потенциалы P300) и лабораторных методов исследования.

Результаты исследования. Депрессии выявлены у 53,7% пациентов. Депрессия легкой степени отмечалась у 19,9% обследованных, средней степени — у 74,4%, тяжелой — у 4,5%. Личностную тревожность диагностировали у 49,1% обследованных (низкий уровень тревожности — у 26,4%, средний — у 68,7%, высокий — у 5,7%). При сахарном диабете распространенность генерализованного тревожного расстройства по данным авторов колеблется от 14 до 60%. С ростом уровня личностной тревожности мы отметили снижение качества жизни у пациентов с сахарным диабетом. Уровень тревоги и депрессии оказывал прямое влияние на субъективную оценку самочувствия пациента. Это относилось к показателям как физического, так и психического здоровья. Выявлена взаимосвязь между степенью выраженности тревоги и депрессии и состоянием психического здоровья пациента, которое оценивали по опроснику. Результаты изученных взаимосвязей не исключают возможности опосредованного участия расстройств депрессивного и тревожного спектра в прогрессировании сахарного диабета 2 типа, при этом психические, связанные со стрессом, расстройства следует рассматривать как факторы, оказывающие неблагоприятное воздействие на уровень глюкозы крови, клиническое течение сахарного диабета, способствующие прогрессированию и развитию стойких метаболических нарушений углеводного обмена. Перспек-

тивным в этом отношении являются регулирование центральной симпатической активности и контролирование стресса как ключевые подходы к коррекции углеводного обмена.

Таким образом, группу высокого риска развития диабета составляют пациенты с депрессивными расстройствами, у которых повышенный уровень гликемии ассоциирован с влиянием стрессорных факторов, обусловивших развитие психической дезадаптации и формирование психических расстройств преимущественно невротического и аффективного уровня.

Также были выявлены следующие психические расстройства: 1) расстройства адаптации вследствие заболевания (30,2%); 2) невротоподобные расстройства (39,6%); 3) расстройства личности и поведения из-за болезни (61,4%). Характерно, что все невротические реакции отмечались на фоне психической астении: общая слабость, усталость с небольшой физической или умственной усталостью, уязвимость, повышенная раздражительность, нарушения сна и вегетативно-сосудистая нестабильность. Невротические реакции имели сложную психопатологическую структуру, обычно состоящую из нескольких синдромов. Тревожно-депрессивные реакции преобладали. В настоящее время существуют две основные гипотезы возникновения и течения аффективных расстройств у пациентов с диабетом: 1) депрессия является следствием биохимических изменений, присущих основному заболеванию; 2) депрессия развивается в результате психосоциальных и психологических факторов, определяющих развитие диабета. Значительное количество (64,6%) пациентов с сахарным диабетом сообщили о наличии депрессивных расстройств в течение периода заболевания. На момент первичного осмотра депрессивные симптомы были выявлены у 60 (86,1%) пациентов. Диагноз депрессии был поставлен клинически, степень тяжести депрессии также оценивалась с помощью шкалы оценки (HADS, BDI, HDRS)

Депрессивные расстройства при сахарном диабете имеют характерные особенности. У пациентов сахарным диабетом часто встречаются различные расстройства аффективной сферы, которые в свою очередь почти постоянны и являются частью астенического синдрома. Однако депрессивный синдром появляется лишь на определенных стадиях болезни, зачастую в виде атипичной (из-за соматогенных эффектов) депрессии, течение которой склонно возникновению рецидивов и хронизации процесса зачастую с наличием изменений характера и личности. При сахарном диабете 2 типа структуру депрессивных нарушений определяют циклотимические депрессии, последние в свою очередь в резидуальном периоде болезни приобретают тяжелое течение (отсутствие ремиссий) по типу континуума. Характерно развитие действительной соматогенной депрессии, то есть синдромологически экзогенной депрессии, вызванной только соматогенными факторами. В симптомокомплексе соматических, психогенных и личностных факторов в генезе депрессивных расстройств удельный вес каждого из них во многом различен на всех этапах развития болезни, а демографические и социально-психологические аспекты больных играют немаловажную роль в этом. Соматические факторы, как правило, определяют атипичность психогенных нарушений, в тоже время на некоторых этапах заболевания определяют значительную роль в развитии депрессивных расстройств. Обобщающим моментом всех депрессивных расстройств, возникающих как ответная реакция на соматическую патологию, является наличие у них тревожных расстройств степени тяжести.

Выводы.

1. Психические расстройства являются важным компонентом клинической картины сахарного диабета, у большинства пациентов они имеют полисиндромную структуру и отмечаются в 86,1% случаев.

2. Тревожные расстройства, являющиеся ответной реакцией на заболевание и потенцирующие инвалидизацию, в большей степени снижают социально-психологическую адаптацию пациентов и снижают качество жизни.

3. Депрессивные расстройства при сахарном диабете склонны к частым рецидивам и хронизации процесса. У больных с сахарным диабетом 2 типа преобладающим типом депрессивных нарушений является циклотимическая депрессия.

Использованная литература:

1. Гарганеева Н. П. Психосоциальные аспекты сахарного диабета 2-го типа: инновации профилактики // СМЖ. 2011. №4-2.
2. Гацких Ирина Владимировна, Окладникова Евгения Владимировна, Шалда Татьяна Павловна, Петрова Марина Михайловна, Наркевич Артем Николаевич Связь тревожно-депрессивных расстройств с когнитивными нарушениями у пациентов с сахарным диабетом // Сибирское медицинское обозрение. 2018. №2 (110).
3. Хаятов Рустам Батырбекович, Велиляева Алие Сабриевна Особенности развития и течения аффективных расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №5 (59).
4. Хаятов Рустам Батырбекович, Велиляева Алие Сабриевна, Абдуразакова Робия Шералиевна Особенности возникновения и течения психоорганических расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №7 (61).
5. Новик А.И., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. 2-е изд. Под редакцией академика РАН ю.л. Шевченко. М.: олма медиа групп; 2007.

АНАЛИЗ СОВРЕМЕННОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

А. А. Холиков, А. А. Юлдашев, Д. Р. Фаттаева, К. Ж. Олимжанов, А. С. Худойкулов
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд
Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: перелом нижней челюсти, 7- городская клиническая больница, травма.

Таянч сўзлар: пастки жағ синиши, 7-шаҳар клиникаси, травма.

Key words: fracture of the lower jaw, 7- city clinical hospital, trauma.

Переломы нижней челюсти встречаются больше 18-35 возрастах, в основном у мужчин. Они получают травму в результате бытовых травм, спортивных травм, в результате автомобильной аварии. В этом возрасте если люди в стиле своей жизни будут соблюдать правила техники безопасности достигается предотвращение травм.

ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИДА ЭПИДЕМИОЛОГИК КАРТИНАНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАҲЛИЛИ

А. А. Холиков, А. А. Юлдашев, Д. Р. Фаттаева, К. Ж. Олимжанов, А. С. Худойкулов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд,

Тошкент Давлат Стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

Пастки жағ синишлари кишиларда, асосан эркакларда 18-35 ёшларда учраб, улар уй жароҳатлари, спорт жароҳатлари, автохалокат натижасида кўпроқ намоён бўлади. Ушбу ёшдаги инсонлар эҳтиёткор бўлиб, хавфсизлик қоидаларига амал қилса, жароҳатларнинг олдини олишган бўлишарди.

ANALYSIS OF THE MODERN EPIDEMIOLOGICAL PICTURE OF LOWER JAW FRACTURES

A. A. Kholiqov, A. A. Yuldashev, D. R. Fattaeva, K. J. Olimjanov, A. S. Khudoykulov

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд,

Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

Fractures of the lower jaw occur more than 18-35 ages in people, mainly men, they are injured as a result of domestic injuries, sports injuries, injuries from a car accident. In this age, if people in the style of their lives will follow the safety rules, injury prevention is achieved.

Введение. В челюстно-лицевой области (ЧЛО) единственная подвижная кость— нижняя челюсть, ещё она большую роль играет в пережевывании пищи.

Переломы нижней челюсти, возникающие вследствие действующей силы на неповрежденную кость, относятся к травматическим. Возникающие в результате повреждения кости патологическими процессами (опухоли, кисты, остеомиелит и т.д.) называются патологическими. Травматические переломы, как правило, связаны с бытовой травмой (драки, падение с высоты и др., часто в состоянии алкогольного опьянения), транспортный травматизм, производственная травма, спортивная травма, огнестрельные переломы, ятрогенные. В результате фактора, влияющего на степень разрушения целостности костной ткани к кости нижней челюсти, целостность кости нарушается и наблюдается перелом нижней челюсти. Травмы скелета лица составляют 3% всех травм скелета тела. 80% повреждений кости в области головы и челюстно-лицевой области являются переломами нижней челюсти [1-9].

Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что переломы нижней челюсти (НЧ) занимают ведущее место среди повреждений лицевого черепа [10-12]. Пациенты этой категории составляют от 67 до 87% госпитализированных по поводу травм тканей ЧЛО [13-15].

С целью изучения эпидемиологической ситуации, нами проведен ретроспективный анализ 2850 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии 7-городской клинической больницы города Ташкента (7-ГКБ) с 2009 по 2019 г.

Среди всех госпитализированных в стационар, больных с травматическими повреждениями нижней челюсти было 1301 человек, что составило 45,65%. С 2009 по 2016 года наша клиника принимали больных с 4-х районов города Ташкента по дислокации с травмами

Таблица 1.

Годы	Число пациентов	
	Количество травмы ЧЛЮ	Проценты %
2009	134	4,7%
2010	135	4,736 %
2011	130	4,561 %
2012	125	4,385 %
2013	129	4,526 %
2014	108	3,78 %
2015	112	3,93 %
2016	115	4,035 %
2017	107	3,75 %
2018	108	3,78 %
2019	101	3,54 %
Всего	1301	45,65 %

ЧЛЮ. Это приходится к одному году 10,8%. В 2017- 2019 годах хоть и районы сократились до 3-х тенденция роста составила 11,7%. Нами были исследованы 2850 историй болезней и было выявлено 1301 история болезней с переломами нижней челюсти (табл. 1).

Соотношение больных с челюстно-лицевой травмой в структуре пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии по архивным данным за период с 2009 по 2019г. (табл. 1).

Следует отметить сезонные колебания частоты травматических повреждений в зависимости от времени года. Наиболее высок процент травматизма в летний период (диаграмма 1).

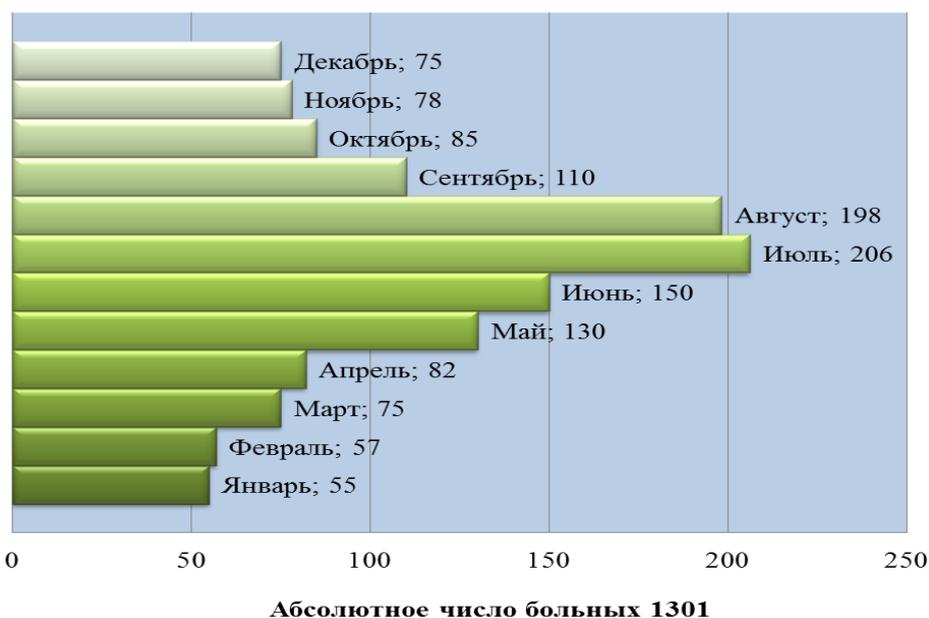


Диаграмма 1.

В структуре травматологической патологии, число больных с переломами нижней челюсти составил 1301 человек (45,65%), верхней челюсти –81 (2,84%), скуловой кости и скуловой дуги – 849 (29,75%), на прочие травмы ЧЛЮ пришлось 619 (21,72%) (диаграмма 2).

У 48,45% всех больных травматические поражения сопровождались сотрясением головного мозга. Диагноз основывался на сведениях анамнеза (факт черепно-мозговой травмы) и клинических данных: кратковременной (на несколько секунд – минут) утрате сознания с амнезией, цефалгическом и вегетативном синдромах. Эти диагнозы подтверждались комиссионным осмотром невропатолога и нейрохирурга.

У пострадавших наблюдалась рвота, тошнота, головокружение, слабость, шум в ушах, болезненность при движении глаз, неустойчивость артериального давления (АД) и пульса,



Диаграмма 2.

сердцебиение, ощущение жара или озноба. У ряда пациентов отмечалось нарушение сна, рассеянность внимания, ухудшение памяти.

Из общего числа пациентов с переломами нижней челюсти, подавляющее большинство – мужчины. Соотношение мужчин к женщинам в этой группе составляет 9:1, (1175 и 126 человека) соответственно. Чаще всего переломы нижней челюсти встречаются в возрастной категории 18-35 лет (63,4%) и 35-60 лет (36,6%) (табл. 2).

Таблица 2.

Возрасты (годы)	Мужчины		Женщины		Итого	
18-35	741	57%	83	6,4%	824	63,4%
35-60	434	33,3%	43	3,3%	477	36,6%
Всего	1175	90,3%	126	9,7 %	1301	100%

Наиболее часто переломы локализовались в границах угла нижней челюсти (43,6%), переломы тела челюсти встречались у 13,14%, подбородочного отдела у 23,42%, центрального отдела – 2,92%, мыщелкового отростка – 14,75 %, ветви – 1,99%, венечного отростка – 0,18% (диаграмма 3).

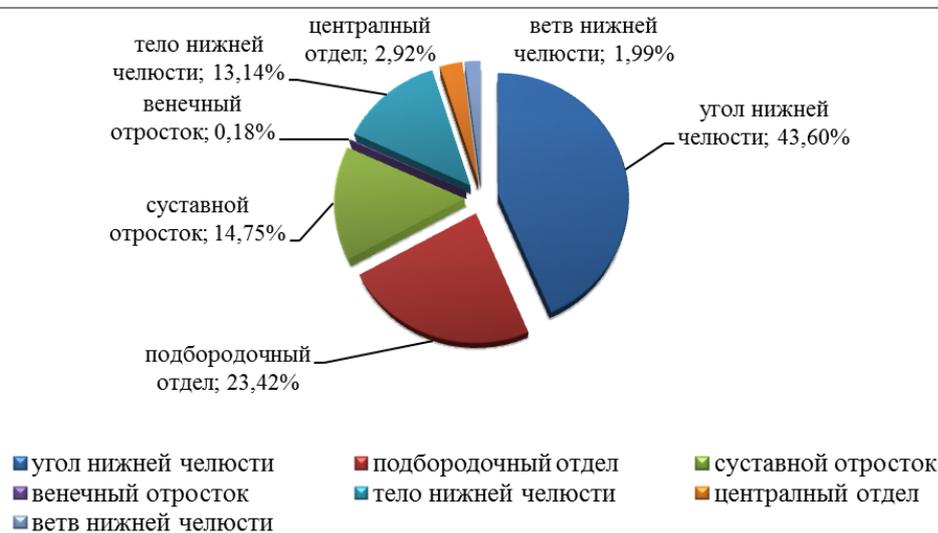


Диаграмма 3. Частота переломов нижней челюсти типичных локализаций по архивным данным клиники челюстно-лицевой хирургии 7- ГКБ за 2009-2019 г.

У 1092 человек (83,9%) переломы нижней челюсти протекали без осложнений. Из них мужчин было – 1007 и это соответствовало 92,22% , а у женщин – 85 в 7,78%. С развившимся воспалительным процессом (острый травматический остеомиелит, флегмона, абсцесс) поступило 209 человек (16,06%). Среди них мужчин было 168 человек, женщин – 41. У 35 пациентов (2,69%) нагноение костной раны и окружающих мягких тканей развилось после начала лечения (консервативного или оперативного). Мужчин в этой группе было 31 чело-

век, женщин – 4.

Одиночные переломы встречались у 55,83% пострадавших, двойные – у 11,05%, двусторонние – у 31,75%, множественные – у 1,36%. У 5,87% больных переломы нижней челюсти сочетались с повреждениями мягких тканей лица (ушибы, ссадины, раны), а у 3,32% больных – с фрактурами других костей лицевого скелета.

Проводя анализ историй болезни пострадавших с переломами нижней челюсти мы выяснили, что, у большинства пострадавших причиной обращения была бытовая травма – 88,54%, реже транспортная – 4,28%, травмы полученные на производстве составили 1,55%, спортивные – 2,73%, прочие – 2,91% (диаг. 4). В последнее время значительно возрос процент бытовых травм в Ташкентском регионе: с 10,8% в 2009-2016, до 32,08% 2017-2019.

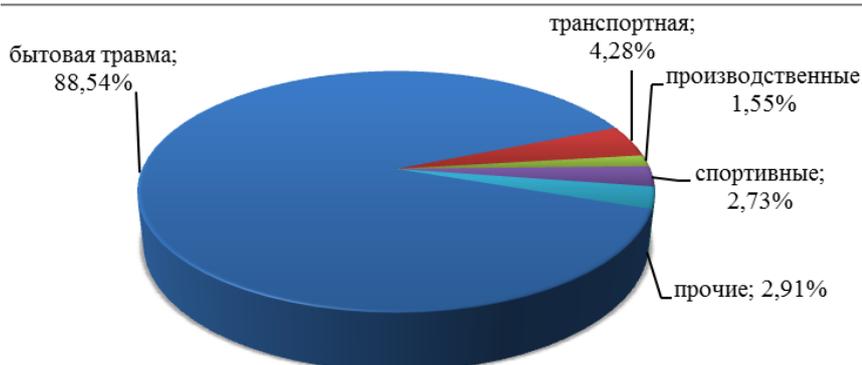


Диаграмма 4. Соотношение больных с переломами нижней челюсти в зависимости от обстоятельств получения травм

В состоянии алкогольного опьянения травмы получило 43,55% госпитализированных. Большинство обратившихся на 2-е сутки и позже скрывали истинные обстоятельства травмы.

В первые 3–6 часов от момента получения травмы поступило 390 пострадавших, что составило 29,97%. В первые сутки - 453 человека (34,8%), до трех суток – 243 человека (18,68%), свыше трех суток – 215 человек (16,53%) (диаг. 5).

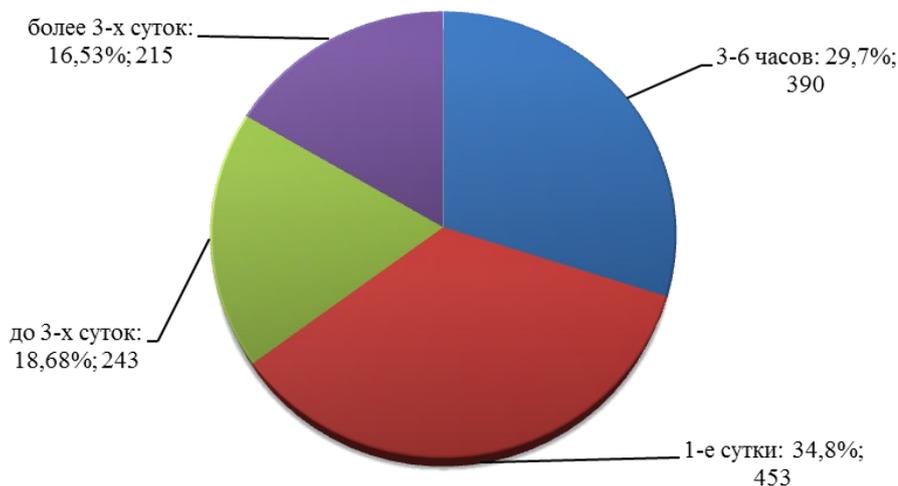


Диаграмма 5. Процентное соотношение сроков поступления пострадавших в челюстно-лицевое отделение 7-ГКБ Ташкента.

Всем обратившимся оказывалась специализированная медицинская помощь. Ортопедические методы лечения использовали у 34,88% пациентов, хирургические—у 58,69%. Методами выбора хирургического лечения в клинике являются остеосинтез титановой проволокой, накостными минипластинами, как внутри-, так и внеротовым доступами.

Воспалительные осложнения при лечении переломов нижней челюсти за исследуемый период (2009–2019 г.) составили 2,69%, причем при хирургическом лечении – 1,92%.

Таким образом, проведенное ретроспективное исследование 5250 историй болезней пациентов, госпитализированных в отделение челюстно-лицевой хирургии 7-ГКБ Ташкента за период с 2009 по 2019 годы, показало, что количество травматологических больных в структуре стоматологических заболеваний составляет 25,75%. Наибольшее количество травм приходится на переломы нижней челюсти – 67,60%, причем соотношение мужчин к женщинам – 9:1. Чаще всего травмы встречались в наиболее трудоспособном возрасте 18-35 и 35-60 лет – 63,4% и 36,6% соответственно и были получены в быту – 88,54%. Традиционно, переломы в области угла нижней челюсти преобладали – 43,6%. Воспалительные осложнения при лечении переломов -нижней челюсти за исследованный период составили 2,69%.

Вывод: Наши исследования проводившиеся в 7-ГКБ в 2009-2019 годах по архивным материалам показали, что поступившие больные с переломами нижней челюсти встречаются больше в 18-35 лет. А ещё мы посчитали, что переломы нижней челюсти встречаются больше у мужчин, чем у женщин. Множество осложнений переломов нижней челюсти: воспалительные осложнения ЧЛЮ, причинами которых были сами поздно обратившиеся в клинику больные, или же больные пожилого возраста с сопутствующими болезнями. Поступившие с районов Алмазарского, Мирзо Улугбекского, Юнус-Абадского, (Миробадского района до 2016 года) города Ташкента больные с повреждениями ЧЛЮ. Из них 45% больные были с переломами нижней челюсти.

Использованная литература:

1. Агапов В. С. Травматические повреждения мышечного отростка нижней челюсти и пути решения восстановления функции / В. С. Агапов, А. Ю. Дробышев, О. Ф. Гусев // Труды VII Всероссийского съезда стоматологов. М, 2001. -С.143–144.
2. Александров Н. М. Травмы челюстно-лицевой области / Н. М. Александров, З. П. Аржанцев. — М.: Медицина, 1986. — 447 с.
3. Артюшкевич А. С. Лечение переломов нижней челюсти с позиций анатомии и биомеханики / А. С. Артюшкевич, О. Н. Катарнэ // Современная стоматология. -Минск, № 3.-2001.-С.38–41
4. Безруков, В. М. Амбулаторная хирургическая стоматология / В. М. Безруков. -М.: МИА, 2004. 108 с. Бернадский Ю. И. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области.-Киев: Здоровье, 1985.-390с.
5. Бернадский Ю. И. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области / Ю. И. Бернадский. — М.: Мед. лит., 1999. — 444с.
6. Буцан С. Б. Оптимизация диагностики и оперативного лечения переломов мышечного отростка нижней челюсти. / Дисс.. канд. мед. наук. — Москва, 2005. 129 с.
7. Васильев, А. В. Алгоритм лечения больных с переломами мышечного отростка / А. В. Васильев // Клиническая имплантология и стоматология. -2001. -№ 4–5. -С.95–97.
8. Вязьмитина, А.В. Хирургическая стоматология: Практикум / А.В. Вязьмитина, Т.Д. Кузьмевич. Ростов-на-Дону: Феникс, 2006.—325 с.
9. Гани Ибрагим Абдель Гани Аль Авамлех. Лечение переломов мышечного отростка нижней челюсти с применением устройства нашей конструкции: Автореф.дис. ... канд. Мед. наук: 14.00.21 / Абдель Гани Ибрагим Абдель Гани Аль Авамлех.-Донецк, 2005.-29с.
10. Горбонс И.А. Осложнения при остеосинтезе переломов нижней челюсти и их профилактика: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / И. А. Горбонс.-Новосибирск, 2007.-22с.
11. Гук А. С. Клиническое течение и лечение переломов нижней челюсти у пациентов пожилого и старческого возраста / А. С. Гук, А. Е. Авдеев, С. А. Епифанов и др. // Мат. X международной конференции челюстно-лицевых хирургов стоматологов. — СПб.: 2005. — С.42–43
12. Ивасенко П.И., Журко Е.П., Чекин А.В., Конвай В.Д., Анисимова Т.М. Комплексное лечение воспалительных осложнений переломов нижней челюсти с использованием иммуномодулятора и регионарной лимфотропной терапии. Клиническая стоматология. 2007; 4: 44–5.
13. Калиновский Д.К., Матрос-Таранец И.Н., Алексеев С.Б., Хახелева Т.Н. Совершенствование оказания медицинской помощи на этапах лечения и реабилитации пострадавших с травмами челюстно-лицевой области. Травма. 2006; 7 (3): 383–9.
14. Маланчук В.О., Усенко С.А., Копчак А.В., Гордйчук М.А., Долінська Н.О. Антимікробна дія поліфенолів

- винограду в комплексному лікуванні переломів нижньої щелепи. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2007; 7 (1–2): 291–3.
15. Матрос-Таранец И.Н., Калиновский Д.К., Алексеев С.Б., Хახелева Т.Н. Планирование реконструктивно-восстановительных операций в челюстно-лицевой области с использованием современных методов лучевой диагностики, компьютерных технологий и телемедицины. Травма. 2006;
 16. Тимофеев А.Н., Шалыга В.Г., Коваленко В.В. Анализ травматических повреждений нижней челюсти по материалам клиники челюстно-лицевой хирургии Главного военного госпиталя. Вестник стоматологии. 1997; 3: 472–3.
 17. Martin C.G., Spein D.A., Richardson J.D. Do facial fractures protect the brain or are they a marker for severe head injury. Amer. Surg. 2002; 68: 477–81.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

А. А. Холиков, А. А. Юлдашев, Д. Р. Фаттаева, К. Ж. Алимжанов, А. С. Худойкулов
Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд
Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: остеопластические материалы, Osteon™II Collagen, нижний челюсть, остеоиндукция, остео-кондукция, костный дефект.

Таянч сўзлар: остеопластик материал, Osteon™II Collagen, пастки жағ, остеоиндукция, остео-кондукция, суяк нуқсони.

Key words: osteoplastic materials, Osteon™II Collagen, lower jaw, osteoinduction, osteoconduction, bone defect.

Образование дефектов, именно посттравматических костных дефекты, играет важную роль в функции и эстетике челюстно-лицевой области. Для врачей- клиницистов стоит вопрос о решении и предотвращении данной проблемы. Существует новый метод своевременного предотвращения образования посттравматических дефектов с применением остеопластического материала. «Osteon™II Collagen» является эффективным, экономичным и доступным применяемым препаратом в области стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Препарат обладая высоким стимулирующим эффектом костеобразования, способствует полному восстановлению костной ткани. Статья посвящена обоснованию влияния остеопластического материала на регенерацию костного дефекта путем сравнения с физиологическим восстановлением с применением костнопластического материала в области перелома.

ПАСТКИ ЖАҒ СИНИШЛАРИНИ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИДА ТАҚҚОСИЙ ХАРАКТЕРИСТИКА

А. А. Холиков, А. А. Юлдашев, Д. Р. Фаттаева, К. Ж. Алимжанов, А. С. Худойкулов

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд,

Тошкент Давлат Стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

Нуқсонлар, яъни пост-травматик суяк нуқсонлари шаклланиши юз- жағ соҳасининг эстетикаси учун муҳим роль ўйнайди. Юз жаррохларининг асосий вазифасидан бири ушбу муаммони олдини олиш ва барта- раф этишдир. Бугунги кунда остеопластик материаллар ёрдамида пост-травматик нуқсонлар ўз вақтида янги усул сифатида ишлатилади. «Osteon™II Collagen» стоматология ва юз- жағ соҳасининг жаррохлик муолажа- лари учун самарали, иқтисодий ва арзон маҳсулотдир. Препарат суяк шаклланишининг юқори рағбатланти- рувчи таъсирига эга ва суяк тўқимасининг тўлиқ тикланишига ёрдам беради. Мақола остеопластик материал- нинг суяк нуқсонининг регенерациясига таъсирини физиологик тиклашни синиш соҳасидаги суяк материалла- ридан фойдаланиш билан таққослаш орқали асослашга бағишланган.

COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF LOWER JAW FRACTURES TREATMENT METHODS

A. A. Kholiqov, A. A. Yuldashev, D. R. Fattaeva, K. J. Alimjanov, A. S. Khudoykulov

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд,

Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

The formation of defects, namely post-traumatic bone defects, plays an important role in the function and aesthetics of the maxillofacial area. For clinicians, it is important to solve and prevent this problem. There is a new method for the timely prevention of post-traumatic defects using osteoplastic materials. "Osteon™II Collagen is an effective, economical and affordable product for dentistry and maxillofacial surgery. The preparation has a high stimulating effect of bone formation and contributes to the full recovery of bone tissue. The article is devoted to substantiation of the impact of osteoplastic material on the regeneration of bone defect by comparing physiological restoration with the use of bone materials in the fracture area.

Актуальность проблемы. Проблемы восполнения дефектов костной ткани челюстей на современном этапе развития новых медицинских технологий в хирургической стоматологии, челюстно-лицевой и пластической хирургии приобрели новые аспекты в связи с разработкой и появлением на рынке медицинских материалов новых синтетических остеозамещающих биоматериалов. Постоянно увеличивается число больных с повреждениями костей лица в структуре челюстно-лицевых стационаров (40-60% от общего числа больных) и большого процента осложнений связанными с образованием дефектов (до 30%), что требует больших затрат.

Разработка новых эффективных и доступных по цене остеопластических материалов с

улучшенным остеорегенераторным потенциалом - одна из ключевых задач для современных производителей биоматериалов [1,2,3,8,9].

Этот факт подтверждает насыщенность рынка различными стимуляторами регенерации, по заверениям производителей, обладающих свойствами, идентичными костной ткани человека [4,5,10,11]. В тоже время, использование данных материалов для замещения дефектов кости челюстно-лицевой области далеко не всегда дает ожидаемый положительный результат [12,6,7]. Негерметичность операционной раны после операции может привести к нежелательным результатам.

Результаты лечения переломов челюстей в послегоспитальном периоде во многом зависят от способов оперативного вмешательства травматического повреждения костей лица, в том числе нижней челюсти.

При традиционном хирургическом лечении переломов нижней челюсти используются спицы Киршнера, костные швы (титан, тантал), титановые микровинты и минипластины, в нашей методике в отличие от традиционного метода применяются костнозамещающие материалы. Всем известно, перелом нижней челюсти может комбинироваться с мелко оскольчатыми костными отломками, которые могут осложняться с образованием дефектов. Преимущество нашего метода является в том, что костные материалы достаточно ускоряют процесс заживления и предотвращает образование костных дефектов на линии перелома. Так как эти материалы обладают высоким потенциалом остеокондукции и остеоиндукции.

Создание оптимальных условий для нормального течения процессов репаративной регенерации в зоне перелома в послеоперационном периоде реабилитационного лечения остается одной из важнейших задач челюстно-лицевой хирургии.

Цель исследования - изучение особенностей заживления костной раны в послеоперационном периоде в области посттравматических дефектов и изучить особенности костного регенерата путём сравнения ортопантомографии. Сравнение проводили между двумя группами больных с применением костнопластического материала Osteon™II Collagen, на месте перелома, и без него. В доступной литературе мы не нашли сведений использования нового поколения костнопластических материалов для устранения посттравматических дефектов с разными размерами.

Новизна предложенного решения поставленной задачи в том, что мы в качестве остеопластического материала используем Osteon™II Collagen.

Материалы и методика исследования. Лечение и обследование больных проводилось в отделении челюстно-лицевой хирургии №7 клинической больницы города Ташкента. С 2017 по 2018 год было проведено комплексное обследование и лечение 120 больных с переломами нижней челюсти. Возраст больных составлял от 18 до 60 лет, всего были прооперированы 80 мужчин и 40 женщин (таблица 1). У 60 больных с переломами нижней челюсти отмечались дефекты области перелома, 30 из них применен остеопластический материал в области дефекта.

Все больные были разделены на 2 группы. Первую основную группу составляли 30 пациентов, посттравматические дефекты заполнялись остеопластическим материалом «Osteon™II Collagen».

Таблица 1.

Распределение больных с учетом возраста.

Возраст	Количество больных		Общее количество Абсолютный %	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
17-21	15	14	25%	23,34%
22-35	9	10	15%	16,66%
36-60	6	6	10%	10%
Всего	30	30	50%	50%

«Osteon™ II Collagen» представляет собой синтетический остеокондуктивный костный трансплантат (Osteon II) + натуральный коллаген I типа. «Osteon™ II Collagen» после намокания становится пластичным и подходит для коррекции дефектов кости различного типа. Стерильность обеспечивается гамма-облучением.

Хирургический участок должен быть очищен стерильной водой или стерильным физиологическим раствором и аспирирован для подготовки кости для размещения «Osteon™ II Collagen». Смешать «Osteon™ II Collagen» со стерильным физиологическим раствором или кровью пациента в стерильном сосуде. Переносили гранулы «Osteon™ II Collagen» на дефектный участок, используя стерильный инструмент. Заполнили свободный дефектный участок материалом «Osteon™ II Collagen», чтобы избежать дробления частиц и потери трабекулярной структуры. Мукопериостатические лоскуты следует ушивать для достижения первичного закрытия.

В нашем практическом исследовании в области перелома нижней челюсти встречались костные дефекты разными размерами.

Пациентам основной группы после установки окончательного клинического диагноза проводили двучелюстное шинирование. Обезболивание проводили назотрахеальным наркозом при необходимости удаляли из линии перелома зубы, ушивали лунку, репонировали фрагменты челюстей, фиксировали их специальными резиновыми кольцами. После чего фиксировали эластической резиновой тягой фрагменты челюсти в ортогнатическом прикусе.

Больным имеющим дефекты в области перелома проводилась операция под общим интубационным наркозом. Операционное поле обработано медицинским спиртом и отечественным препаратом «Тозаден» на основе повидона йодиола. После рассечения мягких тканей, оголялись костные отломки. В зависимости от характера костные фрагменты очищены от интерпозиции. Костные отломки фиксировали с помощью мини пластины с микро винтами после репозиции фрагментов. На месте образованного костного дефекта заполняли остеопластическим материалом «Osteon™ II Collagen». В отличие от других остеопластических материалов данный препарат не нуждается в покрытии мембраной, так как препарат имеет губчатое строение и в своем составе содержит натуральный коллаген, который обеспечивает набухание и сохранение формы применяемого препарата.

Всем пациентам проводилось рентгенологическое исследование заживления переломов, определялись клинические анализы крови и мочи.

Контроль процесса консолидации переломов осуществляли исследованием ортопантомограммы и прицельных рентгенограмм челюстей. Учитывали следующие симптомы консолидации: состояние костных балок, отсутствие тенденции к расширению ячеистых пространств, появление очагов пониженной прозрачности костной ткани в области линии перелома нижней челюсти, наличие зон избыточного отложения извести.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты исследования особенностей процесса заживления переломов челюстей при лечении с использованием костнопластическим материалом показали, что все переломы заживали без осложнений и значительное ускорение заживления костной регенерации без образования костных дефектов.

Мы придерживались следующей схемы динамического рентгенологического наблюдения за больными: при переломах нижней челюсти первый снимок проводили сразу после травмы и дублировали после фиксации фрагментов. Второе исследование при переломах нижней челюсти осуществляли через 7 дней, 1 месяц, а в последующем через 3 месяца и через 6 месяцев. При появлении клинических признаков какого-либо осложнения меняли данную схему наблюдения. (рис. 1, 2, 3) (табл. 2).

Сразу при поступлении пациентов в стационар у всех наблюдаемых нами групп пациентов на диагностических и контрольных рентгеновских снимках после шинирования челюстей определяется линия перелома, с наличием зубов в линии перелома или на уровне беззубого участка челюсти с удовлетворительным сопоставлением костных отломков.

Через 1 месяц после полученной травмы у пациентов опытной группы четко прослеживается линия перелома нижней челюсти от нижнего края кортикальной пластинки до верхнего края альвеолярного отростка. В эти сроки размеры дефекта без видимых изменений.

У пациентов контрольной группы к этому сроку контуры краев соприкасающихся костных фрагментов на уровне альвеолярного отростка выглядят более контрастно.

Через 3 месяца после полученной травмы при неосложненном течении процессов заживления и отсутствии большого диастаза между фрагментами у пациентов контрольной группы завершение образования костной мозоли. Линия перелома видна по всему её ходу, по краю нижней челюсти она определяется в виде черно - серой полоски. Определяется образование костного регенерата по краям дефекта. У пациентов опытной группы появляются первые рентгенологические симптомы образования костной мозоли в основании нижнечелюстной кости в виде обызвествления, образуются едва заметные костные



Рис. 1. 1 мес. После операции.

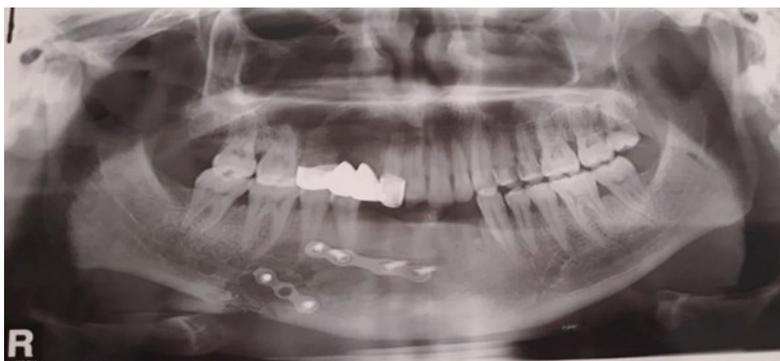


Рис. 2. 3 мес. После операции.

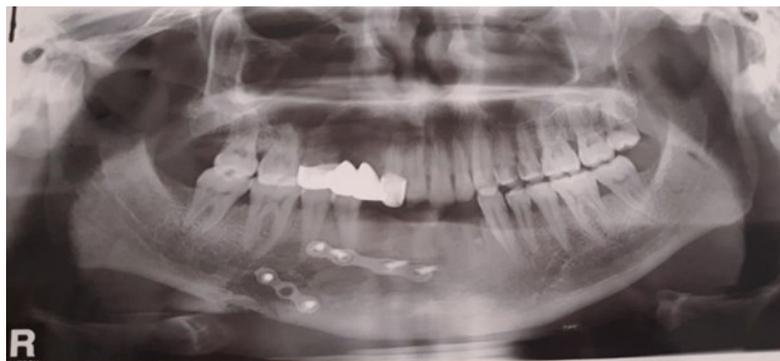


Рис. 3. 6 мес. После операции.

мостики, перекидывающиеся через линию перелома. На остальном протяжении костное сращение фрагментов нижней челюсти проявляется нарастающей нечеткостью их границ и появлением облачной тени мозоли, наслаивающейся на линию перелома.

Через 6 месяцев после травмы линия перелома у пациентов контрольной группы остаётся видной на рентгенограммах в виде расплывчатой серой узкой полоски с разной степенью интенсивности. У пациентов опытной группы интенсивность тени по ходу линии перелома достоверно снижена, более размыта и местами сливается с костной плотностью костных фрагментов и делается практически невидимой.

Клинически через 20-25 дней у пациентов подвижность отломков клинически не определялась, на контрольных рентгенограммах ясно намечались очаги консолидации перелома. Через 28-30 дней наступало практически полное сращение отломков с образованием достаточно окрепшей кости. Поэтому межчелюстную тягу мы снимали на 5-10 дней раньше, чем при обычном методе лечения, и разрешали жевательную нагрузку в возрастающей степени.

Наши наблюдения свидетельствуют, что на закономерность динамики течения первых этапов заживления костных повреждений в рентгенологическом изображении влияет в основном полнота иммобилизации фрагментов, величина диастаза между ними, отсутствие процессов воспаления в окружающих тканях и в щели перелома, тщательная гигиена поло-

Таблица 2.

Через 1 месяц	Основная группа	На линии перелома определяется незначительное сращение костных отломков, контуры краев соприкасающихся костных фрагментов выглядят более контрастно, а в области дефекта значительные изменения не выявляются.
	Контрольная группа	Тени костной мозоли меньших размеров, и интенсивности. Соединение фрагментов полное. Костный дефект сохраняет свои размеры, без видимых изменений.
Через 3 месяца	Основная группа	Появляются первые рентгенологические симптомы образования костного регенерата в области дефекта нижнечелюстной кости в виде обызвествления, образующего заметные костные мостики. На остальном протяжении костное сращение фрагментов нижней челюсти проявляется нарастающей нечеткостью их границ и появлением облачной тени мозоли, наслаивающейся на линию перелома.
	Контрольная группа	При неосложненном течении процессов заживления и отсутствии большого диастаза между фрагментами наблюдается завершение образования костной мозоли, по краям дефекта определяется уменьшение размеров, потемнение сохранено в нижнем крае нижней челюсти.
Через 6 месяцев	Основная группа	У пациентов интенсивность тени по ходу линии перелома достоверно снижена, более размыта и местами сливается с костной плотностью костных фрагментов и делается практически невидимой. Данная рентгенологическая картина больше всего характерна пациентам 20-30—летнего возраста
	Контрольная группа	Линия перелома у пациентов остаётся видной на рентгенограммах в виде расплывчатой серой узкой полосы с разной степенью интенсивности.

сти рта и стимуляция остеогенеза с применением материалов с остеоиндуктивным и остеокондуктивным свойствами. Сроки образования и перестройки костной мозоли существенно короче у лиц молодого возраста (20-30 лет). На последние этапы репаративной регенерации оказывает также воздействие общее состояние организма, наличие функциональной нагрузки.

Как показали наши исследования, рентгенологическая перестройка костной мозоли у лиц, с применением костного материала в области дефекта существенно ускоряется и это заметно уже в сроки 1-3-6 месяцев после травмы по сравнению с больными, которым не использовался костный материал.

А средний срок пребывания на стационарном реабилитационном лечении и общее количество дней нетрудоспособности у пациентов было меньше на 2,6-3,0 койко-дня соответственно.

Вывод: применение комбинированных остеопластических препаратов для замещения костных дефектов у пациентов с переломами нижней челюсти имеет несколько преимуществ, не только сохранение костного рельефа и эстетического баланса, но и ускорение репаративной регенерации костной ткани, и предотвращение воспалительных осложнений в области перелома.

Использованная литература:

1. Байтус Н.А. Синтетические остеопластические препараты на основе гидроксиапатита в стоматологии / Н.А. Байтус // Вестник Витебского государственного медицинского университета. - 2014. - Т. 13, № 3. - С. 29-34.
2. Гребенникова И.П. Пластика ограниченных дефектов челюстей стимулятором остеогенеза и синтетической костью :автореф. дис. канд.мед.наук / И.П. Гребенникова. – Москва, 2006. – 27 с.
3. Елькова Н.Л. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения пародонтитов с использованием остеопластических материалов / Н.Л. Елькова, Н.В. Заварзина // Актуальные вопросы высшего образования, теории и практики современной стоматологии / И.Э. Есауленко [и др.]. -Воронеж, 2002. - С. 110-113.

4. Изучение биологических свойств нового остеопластического материала на основе недеминерализованного коллагена, содержащего фактор роста эндотелия сосудов при замещении костных дефектов / А.А. Мураев [и др.] // Современные технологии в медицине. - 2012. - № 1. - С. 21-26.
5. Иорданишвили А.К. Хирургическое лечение периодонтитов и кист челюстей / А.К. Иорданишвили. – Санкт-Петербург :Нордмед-Издат, 2000.– 224 с.
6. Никулина О.М. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы, с остеопластическим материалом, в комплексном лечении пародонтита (экспериментально-клиническое исследование) :автореф. дис. канд. мед.наук / О.М. Никулина. – Москва, 2010. – 24 с.
7. Создание и оценка биологического действия ген-активированного остеопластического материала, несущего ген VEGF человека / Р.В. Деев [и др.] // Гены и клетки. - 2013. - Т. 8, № 3. - С. 78-85.
8. Evaluation of composite resin materials for maxillomandibular fixation in cats for treatment of jaw fractures and temporomandibular joint luxations / M.Hoffer [et al.] // Vet. Surg. – 2011. – Vol. 40, N 3. – P. 357-368.
9. In vitro and in vivo optimization of impaction allografting by demineralization and addition of rh-OP-1 / E. Tsiridis [et al.] // J. Orthop. Res. – 2007. –Vol. 25, N 11. – P. 1425-1437.
10. Morphological features of reparative osteogenesis of experimental mandibular hole defects with use of osteoplastic material «Hialuost» / R.V. Haïdyk [et al.] // Lik. Sprava. – 2013. – N 5. – P. 115-120.
11. Regeneration of skull bones in adult rabbits after implantation of commercial osteoinductive materials and transplantation of a tissue-engineering construct / A.V. Volkov [et al.] // Bull. Exp. Biol. Med. – 2010. – Vol. 149, N 4. – P. 505-510.
12. Seeherman H. Delivery of bone morphogenetic proteins for orthopaedic tissue regeneration / H. Seeherman, J.M. Wozney // Cytokine Growth Factor Rev. – 2005. – Vol. 16. – P. 329-345.

**МЕНОПАУЗА ЁШИДАГИ АЁЛЛАРДА СУБТОТАЛ ГИСТЕРЭКТОМИЯ
ОПЕРАЦИЯСИДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН ПРЕМЕДИКАЦИЯ****Г. С. Худойбердиева, Э. Г. Хамдамова, Ш. К. Пардаев**
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: премедикация, бачадон миомаси, климактерик синдром, психоэмоционал бузилишлар, гемодинамика, климадинон, грандаксин, операциядан олдинги тайёргарлик.

Ключевые слова: премедикация, миома матки, климактерический синдром, психоэмоциональные нарушения, гемодинамика, климадинон, грандаксин, предоперационная подготовка.

Key words: premedication, uterine myoma, menopausal syndrome, psychoemotional disorders, hemodynamics, klimadynon, grandaxin, preoperative preparation.

Жарроҳлик касалликлари билан бирга тобора кенг тарқалган юрак-қон томир касалликлари (20%), артериал гипертензия (60%), қон томир дистонияси (70%), миё қон айланишининг бузилиши ёки анамнезида инсульт бўлган беморлар кўп учрамоқда. Беморларни операциядан олдин тайёрлашнинг аҳамияти, хусусан, даволовчи премедикацияга бўлган талаб ошди [1-3]. Оператив гинекологияда шунга ўхшаш ҳолат менопаузада бачадон миомаси бўлган 40-55 ёшгача бўлган аёлларда учрамоқда. Ишнинг мақсади терапевтик премедикациянинг таркибий қисми сифатида климадинон ва грандаксиндан фойдаланиш самарадорлигини аниқлаш.

**ПРЕМЕДИКАЦИЯ, ПРИМЕНЯЕМАЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ СУБТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ У
ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ****Г. С. Худойбердиева, Э. Г. Хамдамова, Ш. К. Пардаев**

Самарқандский Государственный медицинский институт, Самарқанд, Узбекистан

В сочетании с хирургическими заболеваниями страдают многие пациенты распространенными сердечно-сосудистыми заболеваниями (20%), артериальной гипертензией (60%), сосудистой дистонией (70%), нарушениями мозгового кровообращения или инсультом в анамнезе. Возросла важность подготовки больных к оперативному вмешательству, в частности, возросла потребность в терапевтической премедикации [1-3]. Аналогичная ситуация в оперативной гинекологии возникает у женщин в возрасте 40-55 лет с миомой матки в период менопаузы. Целью исследования является определение эффективности применения климадинона и грандаксина в качестве компонента лечебной премедикации.

PREMEDICATION USED IN SUBTOTAL HYSTERECTOMIC SURGERY IN MENOPAUSE WOMEN**G. S. Hudayberdieva, E. G. Hamdamova, Sh. K. Pardaev**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Along with surgical diseases, patients with an increasingly common cardiovascular disease (20%), arterial hypertension (60%), vascular dystonia (70%), cerebral circulatory disorders, or a history of stroke are more common. The importance of preoperative preparation of patients has increased, in particular, the demand for therapeutic premedication has increased [1-3]. In operative gynecology, a similar situation occurs in women aged 40-55 years with menopausal uterine fibroids. The aim of the study was to determine the effectiveness of the use of climadynon and grandaxine as part of therapeutic premedication.

Долзарблиги. Жарроҳлик касалликлари билан бирга тобора кенг тарқалган юрак-қон томир касалликлари (20%), артериал гипертензия (60%), қон томир дистонияси (70%), миё қон айланишининг бузилиши ёки анамнезида инсульт бўлган беморлар кўп учрамоқда. Беморларни операциядан олдин тайёрлашнинг аҳамияти, хусусан, даволовчи премедикацияга бўлган талаб ошди [1-3]. Оператив гинекологияда шунга ўхшаш ҳолат менопаузада бачадон миомаси бўлган 40-55 ёшгача бўлган аёлларда учрамоқда.

Климактерий - бу аёл ҳаётидаги физиологик босқич, бу даврда танадаги ёшга боғлиқ ўзгаришлар фонида репродуктив тизимда инволюция жараёнлари устун туради [4, 5]. Вегетатив қон томир, метаболик эндокрин ва психоэмоционал бузилишлар мажмуаси билан кечадиган менопаузадаги гормонал ўзгаришлар "климактерик синдром" тушунчаси билан бирлаштирилган. Унинг частотаси, турли хил муаллифларнинг фикрига кўра, 40 дан 70% гача ўзгариб туради [4-6]. Ушбу синдромдаги патологик ўзгаришлар танадаги адаптив жараёнларни сезиларли даражада камайтиради, гомеостазда безовталикларни келтириб чиқаради ва аёлларнинг ҳаёт сифатига таъсир қилади. Ҳаёт давомида тўпланган генитал ва экс-

трагенитал патология ушбу синдром намоён бўлишининг оғирлигини сезиларли даражада кучайтиради [4, 5, 7, 8].

Бачадон миомаси (БМ) кенг тарқалган гинекологик касалликдир. 35 ёшдан кейин ҳар бешинчи аёл бундан азият чекади, баъзи маълумотларга кўра ҳар тўртинчи аёл [9]. Беморларнинг аксарият қисмида ўсманинг аниқ ўсиши ва тегишли симптомларнинг пайдо бўлиши 40-45 йилдан сўнг, ёшга боғлиқ дисгормонал бузилишлар миометриядаги патологик жараённинг янада ривожланишига ҳисса қўшганда намоён бўлади. Бачадон миомаси билан оғриган беморлар гинекологик шифохоналарда сезиларли кўпчиликти ташкил қилади ва ушбу касаллик учун жарроҳлик аралашувларнинг улуши режали операциялар умумий сонининг тахминан 30-50% ни ташкил қилади. Гормонал соҳадаги эстроген етишмовчилиги ёки мувозанат фонида нафақат юрак-қон томир тизимида, балки бошқа тизимларга, хусусан, психоэмоционал соҳага ва гемостазга тегишли климакс белгилари ва унинг асоратларини аниқлайдиган гомеостатик, тўқима ва тизимли касалликлар мажмуаси ривожланади [6, 8, 10]. Бачадон миомаси бўлган аёлларда менопауза синдромидаги функционал бузилишларнинг оғирлиги тўғрисидаги маълумотлар қарама-қарши бўлиб, операциядан олдинги тайёргарликни жуда қийинлаштиради [3, 4, 11,13]. Операциядан олдинги даврда психоэмоционал ҳолат ва юрак-қон томир тизимининг бузилишларини даволаш бўйича тадқиқотлар, асосан, фақат симптоматик антигипертензив терапия ва седатив воситалардан фойдаланишга аҳамият берилган [11, 13]. Демак, бачадон миомасининг тез-тез учраб туриши, климактерик синдром фонида жарроҳлик муолажага муҳтожлиги, шунингдек анестезия бўйича анестезиолог - реаниматологга амалий патогенетик жиҳатдан асосланган тавсияларнинг етишмаслиги ушбу тадқиқотнинг долзарблиги ва мақсадини белгилайди.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. СамМИ №1 клиникасининг гинекология бўлимида менопауза давридаги 41-52 ёшли 80 аёл текширилди. Барча беморлар кузатув ва таққослаш гуруҳларига бўлинган. 1-гуруҳ (40 бемор) - бачадон миомаси ва климактерик синдром билан касалланган беморлар - кейинчалик иккита кичик гуруҳга бўлинган. А гуруҳи - терапевтик премедикация сифатида стандарт терапия билан биргалликда 5 кун давомида кунига 2 марта перорал климадинон ва грандаксин билан терапевтик премедикация ўтказилган беморлар. Бу кичик гуруҳдаги барча аёллар ушбу дориларга қарши кўрсатмалар бўлмаган, даволаниш ҳақида хабардор бўлиб, бунга ёзма равишда розилик бердилар.

Эстроген терапияси операциядан кейинги даврда касалхонадан чиққунга қадар давом эттирилди ва йил давомида юқорида кўрсатилган дозаларда амбулатория шароитида тавсия этилди (Халқаро Менопауз Кўмитасининг кўрсатмаларига биноан). Б кичик гуруҳига климактерик синдромга чалинган 20 нафар аёл кирган, улар одатдаги анъанавий премедикация ва операциядан кейинги терапияни олганлар. Беморларнинг 2-гуруҳига (40 бемор) физиологик климактерик давридаги (ФКД) ва бачадон миомаси (БМ) бўлган беморлар киритилган. Тадқиқотлар операциядан 5-7 кун олдин, асосан клиникада (80%) тиббий даволанишни тайинлаш пайтида, операциядан олдин, шунингдек, беморлар 7-8-кун касалхонадан чиқарилгандан сўнг ўтказилди. Стандарт премедикацияга антигипертензив ва седативлар дорилар киритилган. Беморни операция хонасига олиб боришдан олдин промедол 1% - 1 мл, димедрол 1%-1 мл ва атропин 0,1% - 0,5 мл мушак ичига юборилди. Иккала гуруҳдаги беморларга бир хил операция, ўпка сунъий вентиляцияси ва тотал миоплегия билан умумий

1 жадвал.

Пременопаузада бачадон миомаси бўлган беморларда гормонлар миқдори.

Беморлар гуруҳи	ФСГ (МЕ/Л)	ФГ (МЕ/Л)	Э (Пмол/л)
1. БМ + КС	23,81±4,63	15,28±2,01	145,13±14,25
2.БМ + ФКД	14,23±1,16	10,01±0,39	212,09±37,11
p	p2,3<0,05	p2,3<0,05	p2,3<0,05

Изоҳ: БМ - бачадон миомаси; КС - климактерик синдром; ФКД - физиологик климактерик давр; ФСГ - гипофиз фолликуласини стимуляция қилувчи гормон; ЛГ - гипофиз лютеинизация қилувчи гормон; Э - эстрадиол; МЕ / Л - литрдаги халқаро бирликлар; ПМол / Л - литрдаги пикомол.

комбинацияланган анестезия фонида бачадон суправагинал ампутацияси ўтказилди. Кетамин қон айланишининг гипердинамик реакцияларини ва уларга мос келадиган дориларни юбориб бошқариш билан тана вазнига 4-6 мг/кг дозада умумий анестезия учун асосий восита сифатида ишлатилди.

Климактерик синдром билан касалланган беморларни кузатиш жараёнида климактерик синдром ва айниқса терапевтик таъсирини кузатиш мақсадида турли шкала ва тестлардан фойдаланилди. Ушбу усуллар ёрдамида климактерик синдромнинг барча хусусиятларини жумладан, нейровегетатив, эндокрин ва психоэмоционал ўзгаришлар ҳақида маълумот олиш мумкин. Метаболик эндокрин ва психоэмоционал 1-7 балл оралиғидаги бузилишлар - енгил даража; 8-14 балл – ўрта даража; 14 баллдан юқори - оғир даража. Хотира ҳолати 10 та сўзни ёд олиш орқали ўрганилди [14]. Бу хотиранинг динамикасини баҳолашга имкон берди - қисқа муддатли хотира (биринчи ўринишдан кейинги сўзлар сони), ёдлаш самарадорлиги ҳақида (10 марта такрорлангандан кейинги жами сўзлар сони), узок муддатли хотира (30 дақиқадан сўнг ижро этилган сўзлар сони).

Фикрлаш Равенна тестини тақдим этиш орқали ўрганилди [14,15], бу фикрлаш мантиғини, фаол эътиборнинг жамланмасини, унинг тақсимланишини, шунингдек, тизимлаштирилган, режалаштирилган интеллектуал фаолият қобилятини ўрганишга имкон берди. Дикқатни ўрганиш учун Шульте жадвалларидан фойдаланилди.[14, 15], бу дикқатнинг миқдорини, қарашнинг тахминий қидирув ҳаракатларининг тезлигини, асосий нерв хужайраларининг ҳаракатчанлигини (қўзғалиш ва тормозланиш) ва мия ярим шарларининг хусусиятларини ифодолашга имкон берди. Тажрибалар ҳар бир бемор учун стандарт шароитларда ўтказилди: тинч, ёруғ хона, оғриқ, шовқин стимуллари ва бошқа чалғитувчи омиллар таъсирсиз амалга оширилди. Марказий гемодинамика электрокардиография ва эхокардиография билан текширилди Бундан ташқари, бир қатор нисбий гемодинамик кўрсаткичлар ҳисоблаб чиқилган: систолик ва диастолик артериал қон босими, пулс, ўртача динамик (АД сист., диаст., пулс., ўртача), юрак уриш сони (ЮУС), юракнинг зарб ҳажми (ЗХ), қоннинг бир дақиқалик ҳажми (ҚДХ), юрак индекси (ЮИ), умумий периферик қон томир қаршилиги (УҚТК) кўрсаткичлар ўрганилди. Олинган натижаларни статистик қайта ишлаш Микрософт Экзел электрон жадваллари учун статистик дастурий таъминот тўплами ёрдамида амалга оширилди. Тафовутлар $p < 0,05$ да муҳим деб ҳисобланди.

Олинган натижалар ва муҳокамаси. Бачадон миомасидан азият чекадиган турли гуруҳдаги беморларда жинсий ва гонадотропик гормонлар концентрациясини ўрганаётганда, нормал менапауза даври бўлган аёлларга қараганда менапауза синдроми бўлган беморларда ФСГ даражаси юқори бўлганлиги, (23,8 МЕ /Л га нисбатан 14,2 МЕ/Л). ЛГ даражасидаги фарқлар унчалик катта бўлмаган (15МЕ/Л га нисбатан 10 МЕ/Л) фарқлар аниқланди. Эстрадиол даражасининг пасайиши бачадон миомаси ва унга ҳамроҳ климактерик синдром билан оғриган беморларда катта аҳамиятга эга эканлиги аниқланди. Климактерик даврнинг клиник курсига қараб, ҳам этиологик, ҳам патогенетик жиҳатдан асосланиб, терапевтик премедикация схемасида эстрадиол ўрнини босувчи гормонал терапиядан фойдаланишга тўғри келди. Лекин баъзи беморлар гормон ўрнини босувчи гормонал терапиядан фойдаланиш истаги бўлмаслиги ва қарши кўрсатмаларнинг мавжудлиги фитоэстрогенлардан фойдаланишга имкон яратди. Деярли барча беморларда премедикациядан олдин текширувларнинг биринчи этапида хотиранинг сустлиги, фикрлаш ва дикқатнинг бузилиши, юқори даражадаги хавотирлик аниқланди. Узок муддатли хотиранинг ва ёдлаш самарадорлигининг сезиларли даражада пасайиши кузатилди. Беморлар 10 дақиқа давомида 8 сўздан кўп бўлмаган сўзларни ёд олдилар.

Гемодинамик тадқиқотларни таҳлилида шу нарса аниқ бўлдики, патологик климакс билан касалланган бачадон миомаси бор бўлган беморлар даволовчи премедикациядан олдин гипертоник-гиподинамик диссоциациядан(63.4%) ва гипертензиядан азият чекишганлиги маълум бўлди. Гемодинамик силжишларни ҳисобга олган ҳолда фитоэстроген ва транквилизатор билан терапевтик премедикация пайтида марказий гемодинамик кўрсаткичлар жум-

2 жадвал.

Бачадон миомаси ва ҳамроҳ климактерик синдроми бўлган беморларни операциядан олдинги тайёргарлиги натижасида марказий гемодинамик кўрсаткичларининг ўзгариши.

Кўрсаткичлар	Гуруҳ ва кичик гуруҳлар	Шифохонага келгандаги	Премедикациянинг 5-7 кундан сўнг	P
АҚБсис. мм.сим.уст.	1a	150,5±2,4	130.2±2.1	<0.001
	1b	150,8±3,1	146.3±3.2	>0.05
	2	142.2±2.2	142.2±2.4	>0.05
АҚБдиас. мм.сим.уст.	1 a	90.3±1.6	80.1±1.6	<0.05
	1 b	90.1±1.3	84.0±2.0	>0.05
	2	87.1±1.9	80.0±2.3	<0.01
АҚБпульс мм.сим.уст.	1a	60.2±1.9	50.1±1.6	<0.05
	1b	60.7±1.3	52.5±1.1	>0.05
	2	57.1±1.9	59.2±1.8	<0.01
АҚБ ўрт. мм.сим.уст.	1a	110.4±2.4	96.4±1.6	<0.05
	1b	110.1±3.1	101.3±2.0	>0.05
	2	106.1±1.9	99.8±2.3	<0.05
ЮУС дақ.	1a	76.1±2.9	72.0±1.2	>0.05
	1b	76.4±2.1	76.4±2.0	>0.01
	2	74.2±1.3	76.3±2.2	>0.05
ЗХ ml	1a	66.7±2.4	65.6±1.6	>0.05
	1b	66.3±3.2	65.3±2.3	>0.05
	2	67.1±1.6	67.1±1.6	>0.05
ЗИ ml/m ²	1a	32.2±0.1	31.6±0.9	>0.05
	1b	32.1±0.9	31.7±0.1	>0.05
	2	32.1±0.7	31,8±1.1	>0.05
ДҚХ l/дақ	1a	5.0±0.1	4.7±0.1	>0.05
	1b	5.0±0.1	4.9±0.1	>0.05
	2	5.0±0.1	5.1±0.1	>0.05
ЮИ l/дақ/m ²	1a	2.4±0.3	2.2±0.1	>0.05
	1b	2.4±0.2	2.4±0.1	>0.05
	2	2.4±0.2	2.4±0.1	>0.05
УПҚТҚ дин/с/ см2	1a	1759.3±42.1	1626±38.1	<0.05
	1b	1599.6±32.9	1518±32.6	>0.05
	2	1584.2±37.1	1616.2±41.7	>0.05
АПҚТҚ дин/с/см ²	1a	4486.1±54.6	4094.1±34.2	<0.05
	1b	4493.2±49.1	4374.2±53.4	>0.05
	2	4032.4±32.3	4176.2±43.2	>0.05

ладан, гипертоник гиподинамик диссоциацияланишнинг частотаси 24,7% гача, ажратилган гипертензия - 12,0% гача 1А кичик гуруҳида 31,2%, таққослаш кичик гуруҳида эса мос равишда 31,2% дан 17,6% гача пасайиш кузатилди. 1 Б кичик гуруҳида 30,3% пасайиш кузатилди. Ҳар икки усулда ҳам яъни гемодинамиканинг турини ҳисобга олган ҳолда операциядан олдинги даволаш ва терапевтик премедикация гипотензив ҳолатни пасайтирмади. Бундан ташқари, биринчи кичик гуруҳда унинг частотаси камроқ ошиши аниқланди (3,6% гача), иккинчи кичик гуруҳда унинг ўсиши 8,6% гача. Иккинчи кичик гуруҳга нисбатан, (мос равишда 2,3 ва 3,3%) даволаш натижасида изоляция қилинган гиподинамия билан касалланиш камайди. Биринчи кичик гуруҳдаги гипотензив гипердинамик диссоциация фақатгина 3,6% да сақланиб қолди, бунга солиштирма кичик гуруҳда эришиб бўлмади, бу ерда 8,6% гача ўсиш қайд этилди.

Шуни таъкидлаш керакки, климактерик синдромнинг оғирлиги нафақат қон босимининг қийматида, балки ЮИ ва УҚҚ даги селектив ўзгаришларда ҳам акс этади. Климактерик синдромда гемодинамик бузилишларнинг ривожланиши гипертензив ҳолатга тўғридан-тўғри пропорционалдир (УҚҚ ўсиши, барқарор ЮИ билан) ва гипертоник гиподинамия диссоциация (бир вақтнинг ўзида ЮИ пасайиши билан УҚҚ ўсишининг прогрессияси). Мак-

рогемодинамик ўзгаришларни тавсия этилган барқарорлаштириш тизимида қўллаш, шунингдек, гипострогенемияни меъёрлаштириш, марказий гемодинамик кўрсаткичларни тезроқ нормаллашишига ёрдам беради. Натижада, бу гемодинамик беқарорлик шунингдек гипертоник кризлар ва аритмияларни камайишига олиб келади.

Хулоса. Ҳамроҳ климактерик синдромли беморларни операциядан олдин тайёрлаш самарадорлигини баҳолашда, терапевтик премедикациянинг таркибий қисми сифатида 5-7 кун давомида фойдаланилган климадион ва грандаксиндан кунига 2 марта фойдаланиш, ҳам психоэмоционал, ҳам гемодинамик афзалликларга эга эканлигини кўриш мумкин. Муайян гормонал ва седатив таъсир, ҳамда эстроген терапияси психоэмоционал бузилишларни барқарорлаштиришга, шунингдек юрак-қон томир фаолиятини нормаллаштиришга ёрдам беради. Буларнинг барчаси операцияни силлиқ кечишига ва операциядан кейинги асоратларни камайишига олиб келади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Вихляева Е. М. Климактерический синдром. В кн.: Вихляева Е. М. (ред.) Руководство по эндокринной гинекологии. М.: МИА; 2008. 603—650.
2. Горбаченков А. А., Буткевич Н. М. Заместительная гормональная терапия при сердечно сосудистых заболеваниях у женщин. Пособие для врачей. М.: Медицина; 2011.
3. Кулаков В. И., Селезнёва Н. Д., Краснопольский В. И. Оперативная гинекология. М.: Медицина; 2014.
4. Кулаков В. И., Серов В. Н., Абубакирова А. М. и соавт. Анестезия и реанимация в акушерстве и гинекологии. М.: Трида X; 2011.
5. Мельниченко Г. А., Чазова Т. Е. Особенности заместительной гормональной терапии у женщин с эндокринными заболеваниями. Рус. мед. журн. 2012; 8: 764—767.
6. Нехотина И. В. Предоперационный период. В кн.: Долина О. А. (ред.) Анестезиология и реаниматология. М.: Медицина; 2014. 194—200.
7. Осипова Н. А. Подготовка больного к анестезии и операции. В кн.: Бунатян А. А. (ред.) Руководство по анестезиологии. М.: Медицина; 2013. 116—143.
8. Сметник В. П., Ткаченко Н. М., Глезер Г. А., Москаленко Н. П. Климактерический синдром. М.: Медицина; 2009.
9. Тювина Н. А. Психические нарушения у женщин в период климакса. Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 2013; 91 (2): 96—100.
10. Щеглова И. Ю. Психические расстройства в акушерско гинекологической клинике Соц. и клинич. психиатрия 2014; 4 (3): 26—29.
11. Barratt:Connor E., Wingard D., Criqui M. Postmenopausal estrogen use and heart disease risk factories in 1980s. Amer. Med. Ass. 2012; 261 (14): 2095—2100.
12. Rudolf I., Zimmermann T., Kaminsky K. et al. Changes in psychic and somatic wellbeing and cognitive capabilities of peri and post menopausal women after the use of hormone replacement drug contain ing estradiol valerate and levonorgestrel. Methods Find. Exp. Clin. Pharmacol. 2013; 22 (1): 51—56.

СУРУНКАЛИ РИНОСИНУСИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОСКОПИК ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДАН СЎНГ ФАГОЦИТОЗНИ НЕЙТРОФИЛ БЎҒИНИ КЎРСАТГИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ**Н. Ж. Хушвакова, У. М. Бурханов**

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: эндоскопия, риносинусит, пастинтенсивли лазертерапия, нейтрофил кўрсаткич.**Ключевые слова:** эндоскопия, риносинусит, низкоинтенсивная лазертерапия, нейтрофильный показатель.**Key words:** endoscopy, rhinosinusitis, low-intensity laser therapy, neutrophil indicator.

Кейинги йилларда ЛОР – аъзолари касалликлари таркибида сурункали риносинуситлар кўрсаткичининг сезиларли даражада ўсиши кузатилмоқда. Риносинуситнинг сурункали шакллари, бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг бирмунча кенг тарқалган ва тез-тез қайталанувчи касалликларидан саналиб, уларнинг табиати ва ривожланиш механизми ҳанузгача тўлиқ ўрганилмаган. Ишнинг мақсади риносинуситнинг сурункали шакллари билан оғриган беморларда фагоцитознинг нейтрофил бўғини асосий кўрсаткичларини ўрганишдан иборат бўлди. Барча беморларда жарроҳлик амалиёти ўтказилиб оператив даводан сўнг эндоназал пастинтенсивли лазертерапия қўлланилганда қайта тикланиш кузатилди. Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, оператив даводан сўнг эндоназал пастинтенсивли лазертерапияни қўллаш анъанавий даводан бир мунча самарали натижаларни кўрсатди.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕЙТРОФИЛЬНОГО ЗВЕНА ФАГОЦИТОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ РИНОСИНУСИТА ПОСЛЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ**Н. Ж. Хушвакова, У. М. Бурханов**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В последние годы отмечается существенный рост хронических риносинуситов (ХРС) в структуре заболеваний ЛОР - органов. Хронические формы риносинусита являются одним из наиболее распространенных и часто рецидивирующих заболеваний носа и околоносовых пазух, природа и механизм которых окончательно не выяснены. Целью работы является изучение основных показателей нейтрофильного звена фагоцитоза у больных хроническими формами риносинусита. Всем пациентам после оперативного периода была применена эндоназальная низкоинтенсивная лазеротерапия и у всех наблюдалась восстановление. В заключение следует отметить, что использование эндоназальной низкоинтенсивную лазерное терапию после хирургического лечения показало некоторые эффективные результаты по сравнению с традиционным лечением.

EVALUATION OF PHAGOCYTOSIS NEUTROPHILIC LINK INDICATORS IN PATIENTS WITH CHRONIC FORMS OF RHINOSINUSITIS AFTER ENDOSCOPIC OPERATIONS**N. J. Khushvakova, U. M. Burkhanov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In recent years, there has been a significant increase in chronic rhinosinusitis (CRS) in the structure of diseases of the ENT organs. Chronic forms of rhinosinusitis are one of the most common and often recurrent diseases of the nose and paranasal sinuses, the nature and mechanism of which have not been fully understood. The aim of this work is to study the main indicators of the neutrophilic link in phagocytosis in patients with chronic forms of rhinosinusitis. After the operative period, all patients underwent endonasal low-intensity laser therapy and recovery was observed in all patients. In conclusion, it should be noted that the use of endonasal low-intensity laser therapy after surgical treatment has shown some effective results compared with traditional treatment.

Долзарблиги: Кейинги йилларда ЛОР – аъзолари касалликлари таркибида сурункали риносинуситлар (СР) кўрсаткичининг сезиларли даражада ўсиши кузатилмоқда.

Риносинуситнинг сурункали шакллари, бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг бирмунча кенг тарқалган ва тез-тез қайталанувчи касалликларидан саналиб, уларнинг табиати ва ривожланиш механизми ҳанузгача тўлиқ ўрганилмаган. Бурун ёндош бўшлиқларида сурункали яллиғланиш жараёни ривожланишига олиб келувчи сабаблар, энг кўп ҳолларда кўйидагилар саналади: инфекция, аллергия, шиллиқ қаватни маҳаллий шикастланишлари, шунингдек локал анатомик сабаблар.

Сурункали риносинуситларни ривожланиш патогенезида бурун ёндош бўшлиқлари табиий тешиқларининг ўлчами ва функционал ҳолати, арахидон кислота метаболизмининг

бузилишлари ва ностероид яллиғланишга қарши воситаларни кўтара олмаслик, шунингдек иммунологик механизм бузилишлари муҳим ўрин тутди.

Сурункали риносинуситлар беморлар ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайишига олиб келади. Кейинги йилларда, сурункали риносинуситларни жарроҳлик усули билан даволашда, функционал эндоскопик ва микроскопик жарроҳлик тамойилларини қўлловчи жарроҳликнинг авайловчи ёндошуви шаклланган бўлиб, унинг мақсади бўшлиқларнинг нормал вентиляцияси ва дренажини тиклаш саналади.

Сурункали риносинуситларнинг тарқалганлиги, тез-тез авж олиб туришга мойиллиги, жарроҳлик даволашдан сўнг рецидивланиши, шунингдек беморларнинг ҳаёт сифатига сезиларли даражада таъсир кўрсатишини ҳисобга олган ҳолда айтиш мумкинки, функционал эндоскопик риносинусохирургиянинг самарадор усуллари ишлаб чиқиш отоларингологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади.

Беморларда жарроҳлик ва терапевтик ёрдам кўрсатишда лазердан фойдаланиш оториноларингология соҳасида ижобий натижаларга эришилмоқда. Лазер тиббиётини хусусан, оториноларингологияда янада ривожлантиришда замонавий лазер асбоблари ёрдамида даволашнинг янги усуллари излаш зарурлигини тақозо этди. Шу сабабли пастинтенсивли лазертерапия бошқа усулларга нисбатан тўқималар ва шиллик қаватларда авайловчи ёндашув усуллари билан бири бўлиб ҳисобланиб келинмоқда.

Сурункали риносинуситларни ривожланишига мойиллик яратувчи омиллар ичида, номутаносиб иммун жавоб келтириб чиқарувчи микроблар, вируслар ва замбуруғ агентларидан иборат ташқи факторлар, ва организм индивидуал реактивлиги ва генетик мойилликни назарда тутувчи ички омиллар фарқланади. Иммун тизимнинг ҳолати нафақат ўткир яллиғланиш патогенезида, балки рецидивлар ва жараён сурункалашувида ҳам муҳим ўрин тутди. Шу нарса исботланганки, периферик мослашувчи тизимлар функционал ҳолати пайсайдангина, эпителиал хужайраларга патоген инвазиясининг биринчи босқичи амалга ошади. Бундай тизимлардан бири организм иммун ҳимоясининг нейтрофилли бўғини ҳисобланади ва шундан кейингина, цитотоксик Т-лимфоцитлар ва специфик антителолар, шунингдек секретор IgA иштироки билан амалга ошувчи, тизимли мослашувчи иммунитетнинг фаоллашуви юзага келади ва бу жараённинг кейинги босқичи саналади. Шунинг учун нейтрофиллар иштироки билан амалга ошувчи ҳимоянинг биринчи чизиғи, антиген элиминациясининг ривожланиши ва тугалланишида энг асосий ўрин тутди.

Илмий изланиш мақсади риносинуситнинг сурункали шакллари билан оғриган беморларда фагоцитознинг нейтрофил бўғини асосий кўрсаткичларини ўрганиш саналади.

Текширув усуллари ва манбалари. Сурункали риносинусит билан оғриган 20-55 ёшдаги 52 нафар бемор текширилди. Беморлар, 2018 йилдан 2020 йилгача бўлган муддатда, СамМИ клиникаси ЛОР бўлимида ва «Saodat medical» тиббиёт марказида даволанишган. Беморларнинг ўртача ёши $31,5 \pm 15,4$ ни ташкил этди. Назорат гуруҳи сифатида 30 нафар соғлом кишилар олинди. 10 нафар бемор (23,8%) - Сурункали гайморит, кистоз шакли; 12 нафар бемор (28,6%) – полипоз гемисинусит; 1 нафар бемор (2,3%) – сурункали фронтит, кистоз шакли; 1 нафар бемор (2,3%) - сурункали фронтит, йирингли шакли диагнози билан даволанган. Беморларнинг 18 нафарида (42,8%) - бўшлиқларнинг икки томонлама зарарланиши аниқланди. Барча беморларда жарроҳлик амалиёти ўтказилиб операциядан сўнгги даврда эндонозал пастинтенсивли лазертерапия қўлланилди. Беморлар операциядан кейинги даврда куйидаги даво муолажаларини қабул қилишди: антибактериал терапия (цефтриаксон), топик глюкокортикостероидлар (мометазона фураат), бурун бўшлиғини изотоник тузли эритмалар билан чайиш. Даво муолажалар бошлангунга қадар периферик қондаги лейкоцитлар ва нейтрофилларнинг абсолют кўрсаткичлари баҳоланди. Даво муолажалар бошлангунга қадар ва беморларга стационардан жавоб бериш вақтида, кислородга боғлиқ метаболизмни баҳолаш учун, мақсадли гепаринизация қилинган қонни спонтан хемилюминесценцияли (ХЛ) баҳолаш усули қўлланилди.

5,0 мл ҳажмдаги веноз қон пластик пробиркага гепарин билан бирга олинади (100 ЕД/

мл ҳисобида). Люминол эритмаси диметилсульфоксидда тайёрланади (ДМСО) – бунда 10 мл диметилсульфоксидга 17,7 мг люминол тўғри келади. Текширувдан аввал 10 мл стерил физиологик эритма ва 0,01 мл люминолдан иборат бўлган люминолнинг ишчи эритмаси тайёрлаб олинади; эритма қўллашдан аввал термостатда 37°C ҳароратда иситилади. Кейин 2 мл ишчи эритмага 100 мкл гепаринизацияланган қон қўшилади. Спонтан ХЛланган қоннинг нурли йиғмаси ўлчаш, қонни ХЛМ-003 хемилюминометрига олгандан сўнг қуйидаги тартибда амалга оширилади: текшириш вақти 10 минут, термостатлаш кюветаси- 37°C. Қонни кейинги сақлаш ҳарорати 18-25°C ни ташкил қилиши керак. Орадан 4 соат ўтгач, қайта суспензиялаш орқали аралаштирилади, шундан сўнг спонтан ХЛ нурли йиғмаси ўлчаш амалга оширилади.

Адабиёт маълумотларига кўра, гуморал эндоген биологик фаол моддаларнинг ўзаро таъсири, нейтрофилларнинг захира пули, пара- аутокрин ҳужайраларни ўзаро таъсирлари, қон ивиш тизимининг активацияси ҳисобига, спонтан ХЛ кинетикаси ўзгаришлари юзага келади.

Маълумотларни статистик қайта ишлаш персонал компьютерда Statistica 6,0 дастури ёрдамида амалга оширилди. Олинган текширув натижаларини қайта ишлашда статистиканинг параметрик ва нопараметрик усуллари қўлланилди. Статистик қайта ишлаш усули таҳлил қилинаётган танланма турига кўра белгилаб олинди. Бир-бирига боғлиқ бўлмаган иккита танланмани солиштириш учун Манна-Уитни ва Колмогоров-Смирнов мезонлари қўлланилди. Иккита бир-бирига боғлиқ танланмани солиштириш учун (давогача ва кейин) эса Вилкоксон мезонидан фойдаланилди. Корреляцион таҳлил ёрдамида кўрсаткичлар ўртасидаги алоқа Спирман усули ёрдамида баҳоланди.

Натижалар ва уларнинг таҳлили. Даволашнинг клиник натижаларига кўра беморлар 2-гурухга ажратилди: 45 кишида тўлиқ клиник соғайиш; 7 кишида эса - даволашнинг 12 ҳафтаси мобайнида касаллик белгиларининг тўлиқ йўқолмаслиги, яъни жараённи сурункалашуви кузатилди. Текширув натижалари 1-жадвалда келтирилган.

1-гурухдаги беморларда стационарга келиб тушган вақтдаги лейкоцитлар миқдорини баҳолаш, назорат гуруҳига нисбатан лейкоцитлар ва нейтрофилларнинг бирмунча юқори статистик кўрсаткичларини (р иккала ҳолатда ҳам 0,00001 ни ташкил этди), шунингдек қоннинг спонтан ХЛ кўрсаткичи натижаларини (р=0,007) тасдиқлаб берди (1 жадвал). Беморларда даволанишдан сўнг спонтан ХЛ кўрсаткичлари статистик ишончли пасайиши кузатилди (р=0,037). Лейкоцитлар ва нейтрофиллар миқдори тўғрисидаги маълумотлар, организмда пиоген инфекция ривожланишига нисбатан фагоцитознинг нейтрофил бўғини томонидан адекват реакцияни, шунингдек ўтказилаётган терапиянинг адекватлигини ҳам намоён этиб беради (спонтан ХЛ кўрсаткичларининг пасайиши).

Риносинуситнинг сурункалашуви билан бўлган беморлар гуруҳида (n=7) стационарга келиб тушган вақтдаги лейкоцитлар ва нейтрофилларнинг миқдорий, ҳамда функционал (ХЛ) таркиби кўрсаткичлари назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан фарқ қилмади. Айтиб ўтилган кўрсаткичлар биринчи гуруҳ билан таққосланганда, қондаги умумий лейкоцитлар

1 жадвал.

Риносинуситнинг сурункали шакллари билан оғриган беморларда фагоцитознинг нейтрофил бўғини функционал кўрсаткичлари.

Кўрсаткич	Назорат гуруҳи (n=30) (Me[LQ-UQ])	I гуруҳ (Me[LQ-UQ]) (n=45)		II гуруҳ (Me[LQ-UQ]) (n=7)	
		давогача	даводан сўнг	давогача	даводан сўнг
Спонтан хемилюминесценция, ш.б.	2,185 (1,43-3,59)	4,27 (1,86-11,17)	2,51 (1,53-7,8)	1,55 (0,73-3,82)	3,8 (1,86-5,04)
Лейкоцитлар	5,5 (4,7-6,8)	7,9 (6,95-10,0)		5,95 (4,5-9,15)	
Нейтрофиллар	3,05 (2,8-3,95)	5,3 (4,46-7,22)		3,73 (2,5-5,49)	

ва нейтрофилларнинг (кўрсаткичлар Вальд-Вольфовиц мезони бўйича таққосланганда $p=0,01$) ва спонтан ХЛ (Манна-Уитни мезони бўйича таққосланганда $p=0,034$) нинг бирмунча паст статистик белгиларга эга эканлигини кўрсатиб берди. Олинган маълумотлар шундан далолат берадики, ушбу тоифа беморларда сурункали риносинуситнинг авж олиши аниқланган бўлсада, фагоцитознинг нейтрофил бўғини нофаоллигича қолаверади. Аини ҳолатни фагоцитар хужайраларнинг ўзида юзага келган функционал бузилишлар, шунингдек кон зардобиди гуморал фаоллик етишмовчилиги ёки супрессор омилларнинг ортиқча эканлиги оқибатида юзага келган нейтрофиллар деактивацияси дея баҳолаш мумкин.

Иккинчи гуруҳдаги беморларда даволашдан кейинги фагоцитоз мезонларини аввалги кўрсаткичлар билан солиштирилганда, ҳеч қанақа статистик аҳамиятга эга бўлган.

Хулоса. Шундай қилиб, касалликни яхши сифатли ва сурункали кечадиган бўлган беморларда фагоцитознинг нейтрофилли бўғинини тавсифловчи кўрсаткичлар таққосланганда, йирингли инфекцияга нисбатан нейтрофилларнинг турлича реакцияси аниқланди. Бу эса касалликни яхши сифатли оқибати кузатилган беморлар гуруҳида, фагоцитар хужайраларнинг адекват реакцияси билан характерланади. Стационарга мурожаат қилиб келганда, биринчи гуруҳдаги беморларнинг деярли ярмида қайд этилган ушбу ҳолат, бирор бир иммунокорректив терапиясиз ҳам, оператив даврдан сўнг эндонозал пастинтенсивли лазертерапияни қўллаганимизда қайта тикланиш кузатилди.

Анъанавий даво ўтказилган иккинчи гуруҳ беморларда эса, касалликни салбий оқибати ва адекват фагоцитар реакцияси юзага келмади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ворожцов А. А., Русанова Е. В., Зенгер В. Г., Мусатенко Л. Ю., Пыхтеева Е.Н., Голубовский Г.А. Microbiological features of the mucous membrane of the upper respiratory tract in patients with polyposis rhinosinusitis // Журн. Российская ринология. - 2005. - № 2.
2. Гурьева, И. А., Кучерова Л. Р., Тараканова Е. Н., Лавренова Г. В., Симбирцев А. С. Comparative comparison of phagocytic activity of neutrophils in patients with acute sinusitis, tubootitis and other forms of sinusitis // Тезисы XVII съезда оториноларингологов России. - Нижний Новгород. - 2006.
3. Лопатин, А. С., Нефедов В. С. Possibilities of endonasal surgery in the treatment of maxillary cysts // Российская ринология. - 2001. - № 2.
4. Пальчун, В. Т., Лапченко А. С., Лапченко А. А., Гуров А. В., Кучеров А. Г. A modern view of antimicrobial photodynamic therapy // Журн. Вестник оториноларингологии. - 2007. - №3.
5. Пискунов, Г. З. Etiology and pathogenesis of inflammation of the nasal mucosa and nasal side cavities // Современная ринология. — Астана, 2002.
6. Пискунов, Г. З., Чучуева Н. Г. Ways to increase the effectiveness of functional endoscopic rhinosinus surgery // Российская ринология. - 2001. - № 2.
7. Плужников, М. С. Interstitial laser distortion in polyposis of the nasal cavity (ЛИТТ)// Журн. Новости оториноларингологии и логопатологии. - 2000. - № 1 (21).
8. Рябова, М. А. Оториноларингология учун лазерли жарроҳлик усуллари ишлаб чиқишда лазер нурланишининг биологик тўқималарга таъсирини ўрганиш аҳамияти // Вестник оториноларингологии - 2008.- № 4.
9. Садовский, В. И., Сухарев А. А., Черныш А. В. The importance of studying the effects of laser radiation on biological tissues in the development of laser surgical methods for otorhinolaryngology // Российская ринология. - 2005. - № 2.
10. Тарасов А. А., Каманин Е. И., Крюков А. И., Страчунский Л. С. Acute bacterial rhinosinusitis: modern approaches to diagnosis and treatment with antibiotics in an outpatient setting // Журн. Вестник оториноларингологии. - 2003. - № 2.
11. Тимчук, Л. Э., Янов Ю. К., Симбирцев А. С. Gene polymorphism of IL-1J3 (+3953) and IL-1RA-regulating inflammatory molecules in the pathogenesis of chronic purulent rhinosinusitis // Российская оториноларингология. Приложение. - 2007.
12. Хушвакова Н.Ж. Болаларда бурун ён бўшлиқларининг яллиғланиш касалликларида магнит лазер терапиясидан фойдаланиш. // Назарий ва Амалий тиббиет муаммолари Бишкек 1998.
13. Mounghthong G., Suwas A., Jaruchida S., Chantaratthada S., Phonphok Y., Rangsinsin R. Prevalence of etiologic bacteria and beta-lactamase-producing bacteria in acute and chronic maxillary sinusitis at Phramong kutklaow // J. Med. Assoc. Thai. - 2005. - № 88 (4).
14. Orendorz-Fraczkowska K., Bochnia M., Dziewiszek W., Stankiewicz M., Smutnicka D. Cefprozil in the treatment of chronic maxillary sinusitis. Clinical and microbiological effectiveness and penetration into sinuses examination // Otolaryngol. Pol. - 2005. - № 59 (4).

МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ТОНКОЙ КИШКИ И ЕЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЕ РУСЛО ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

К. Ч. Чартаков, Х. Х. Чартакова, Д. К. Чартаков, Ш. Х. Хамрокулов,
А. Н. Кодиров, Н. Л. Тожибоева, М. М. Мадумарова, Ж. Б. Равзатов,
М. О. Хужаков, Д. С. Косимова, А. А. Азимов

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: лимфатическая система, желудок, кишечник, резекция, патология, сосудистая система, нервная система, повреждение, операция.

Таянч сўзлар: лимфа тизими, ошқозон, ичак, резекция, патология, қон томир тизими, асаб тизими, шикастланиш, операция.

Key words: lymphatic system, stomach, intestines, resection, pathology, vascular system, nervous system, injury, operation.

Морфология лимфатического русла кишечника была изучена у 16 экспериментальных собак после резекции 2/3 части желудка. Исследование было проведено на 3, 7, 15, 30, 45, 60, 90, 180 и 360 сутки после резекции желудка. Экспериментальное обследование показало, что диаметр лимфатических капилляров и сосудов расширяются, на стенке капилляров наблюдалось образование различных форм и размеров выростов, также новые анастомозы. Таким образом, изменения в лимфатической системе кишечника, их восстановление и реакции компенсаторного приспособления зависят от методов резекции желудка, которая наступает вслед за острой травмой основных сосудисто-нервных систем желудка.

ИНГИЧКА ИЧАК ДЕВОР ЛИМФА ТОМИРЛАРНИ ОШҚОЗОН РЕЗЕКЦИЯСИДАН СЎНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

К. Ч. Чартаков, Х. Х. Чартакова, Д. К. Чартаков, Ш. Х. Хамрокулов, А. Н. Кодиров, Н. Л. Тожибоева,
М. М. Мадумарова, Ж. Б. Равзатов, М. О. Хужаков, Д. С. Косимова, А. А. Азимов

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ичак лимфа тўшагининг морфологияси ошқозоннинг 2/3 қисмини резекция қилгандан сўнг 16 та тажриба итида ўрганилди. Тадқиқот 3, 7, 15, 30, 45, 60, 90, 180 ва ошқозон резекциясидан 360 кун ўтгач амалга оширилди. Экспериментал текширув шуни кўрсатдики, капиллярлар деворида лимфа капиллярлари ва қон томирларнинг диаметри кенгайган, турли шакл ва катталиқдаги ўсиш шаклланганлиги шунингдек янги анастозлар кузатилган. Шундай қилиб, ичак лимфатик тизимидаги ўзгаришлар, уларнинг тикланиши ва кампенсицион мослашув реакцияси ошқозоннинг асосий нейроваскуляр тизимларнинг ўткир шикастланишидан сўнг пайдо бўладиган ошқозонни резекцияси қилиш усуллариға боғлиқ.

COMPARATIVE ESTIMATION OF CHANGES IN LYMPHATIC VESSELS OF SMALL INTESTINAL WALLS AFTER DIFFERENT STOMACH (GASTRIC) RESECTION

K. Ch. Chartaqov, H. X. Chartaqova, D. Q. Chartaqov, Sh. X. Xamrokulov, A. N. Kodirov, N. L. Tojiboeva,
M. M. Madumarova, J. B. Ravzatov, M. O. Xujakov, D. S. Kosimova, A. A. Azimov

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

The morphology of the intestinal lymphatic bed was studied in 16 experimental dogs after resection of 2/3 of the stomach. The study was carried out on 3, 7, 15, 30, 45, 60, 90, 180 and 360 days after gastric resection. Experimental examination showed that the diameter of the lymphatic capillaries and blood vessels expanded, the formation of various shapes and sizes of outgrowths was observed on the wall of the capillaries, as well as new anastomoses. Thus, changes in the intestinal lymphatic system, their recovery and the reaction of compensatory adaptation depend on the methods of gastric resection, which follows an acute trauma of the main neurovascular systems of the stomach.

Введение. Несмотря на наличие большого количества работ, посвященных изучению лимфатической системы тонкой кишки при различных патологических процессах, вопросы влияния резекции желудка в процессе всасывания и транспортировки пищевых ингредиентов изучены недостаточно [1,3]. Резекции желудка, сопровождаются не только удалением значительной части органа, но и повреждением нервов и сосудов. Это несомненно влияет на морфологическое состояние лимфатического русла как самого желудка, так и других органов брюшной полости [2,4,5]. В связи с этим, вопросы патологии лимфатической системы, связанные с повреждением пищеварительного тракта, в частности резекции желудка, остаются весьма актуальными. Из работ отечественных и зарубежных исследователей из-

вестно, что всякое воздействие, в том числе и хирургическое вмешательство на пищеварительную систему, влияет на морфофункциональное состояние данной системы и на её сосудисто-нервные связи, включая лимфатическое русло [2].

Научная новизна работы. Настоящая работа является этапом изучения лимфатической системы желудочно - кишечного тракта в условиях патологии. В результате исследования установлены характер, степень нарушения и восстановления пищеварения (процесс всасывания) после резекции желудка. Выявлена новая, не характерная для лимфатических сосудов толстой кишки функция - всасывать жиры, чем еще раз доказана огромная компенсаторно - приспособительная возможность лимфатической системы.

Цель исследования. Выяснить роль лимфатической системы тонкой кишки в процессе компенсации пищеварения после резекции желудка.

Материалы и методы исследования. Объектом изучения служили 24 беспородных собаки. Из них у 16 животных произведена резекция желудка, по методу Гофмейстера – Финстерера 8 животных служили контролем. Прижизненное изучение лимфатической системы проводилось после лапаротомии методом биологической инъекции по Б.В. Огневу с предварительным кормлением животных специальным завтраком, богатым жирами. В дальнейшем прижизненное изучение лимфатических сосудов производилось при релапаротомии, через 7,15 и 30 суток после резекции желудка. Для изучения структурных изменений лимфатических сосудов тонкой кишки животные забивались через 3, 7, 15 дней, 1, 11/2, 2, 3, 6 мес. и 1 год после резекции желудка. По завершении срока эксперимента животных забивали передозировкой наркотического (гексенал или тиопентал - натрий) вещества. Внутривенные лимфатические сосуды изучала на изолированном отрезке тонкой кишки длиной 12 – 15 см, который брали в 35 - 40 см от двенадцатиперстно – тощекишечной связки. Они заполнялись массой Герота методом интерстициальной инъекции. Затем приготавливали просветленные препараты, которые изучали под бинокулярным микроскопом МБС – 2. Для достоверности полученные результаты исследования были подвергнуты статистической обработке на ЭВМ «ЕС - 1020». Применялись корреляционный анализ, метод группировки с определением достоверности различий в них (t - критерий). За достоверные принимались различия, характеризующиеся $P < 0,005, 0,01, 0,001$. При изучении принимали во внимание внешнюю структуру, ориентацию лимфатических сосудов и их петель, наличие анастомозов и плотность сосудистого рисунка, измеряли диаметр лимфатических капилляров и сосудов, а также выростов и боковых выпячиваний на их стенках.

Результаты исследования и их обсуждение. При лапаротомии на 7 сутки после резекции желудка использование биологического метода с предварительным кормлением собак заполнение хилусом лимфатических сосудов 12 перстной кишки, начального, среднего и конечного отделов тонкой кишки не выявило. Они не контрастировались до конца опыта, т.е спустя 3 – 3,5 часа. Через 15 суток после операции лимфатические сосуды 12 – перстной кишки не заполнялись хилусом и не контрастировались. Но в этом сроке отмечено наполнение хилусом лимфатических сосудов начального и более интенсивное среднего отдела тонкой кишки. Исследование кишечных петель указанных отделов вовремя релапаротомия под микроскопом МБС – 2 обнаружили сеть лимфатических сосудов с расширенным лакунами в местах слияния сосудов, развитии анастомозирующие ветви между ними. Сосудистая сеть состоит из различной формы петель. Лимфатические коллекторы расширены и несколько извиты, имеет анастомозы. Лимфатические узлы (брыжеечные) представляются сочными, рыхлыми, массивными благодаря содержанию хилуса окрашенными в белый цвет. Что касается конечного отдела тонкой кишки, то нами отмечено частичное наполнение лимфатических сосудов начальных этого отдела. Более контрастными представлялось отводящие лимфатические коллекторы брыжейки соответствующих петель кишки. На 30 сутки после резекции желудка лимфатические сосуды 12 – перстной кишки не обнаруживалась, а конечного отдела тонкой кишки выявились слабо и на ограниченном протяжении у брыжеечного края стенки кишки. В этом сроке наблюдалось одинаковое наполнение лимфатических со-

судов и коллекторов начального и среднего отделов тонкой кишки. Они имеют вид густо разветвленной сосудистой сети белого цвета. Между сосудами имеются анастомозы, более развитые на брыжеечном крае кишки. Отводящие коллекторы на брыжейке извитые и повторяют ход кровеносных сосудов. Лимфатические коллекторы и узлы этих отделов хорошо наполнены хилусом и имеют молочно - белую окраску. Изучение просветленных препаратов показало, что на 3 – 7 сутки после резекции желудка происходит расширение капилляров и сосудов с увеличением объема лимфатического русла тонкой кишки. Лимфатические капилляры слизистой оболочки и подслизистой основы образуют мелко петлистую сеть, на их стенках обнаруживаются слепы выросты, лакуны в местах слияния капилляров расширены и нередко деформированы. Такие же изменения со стороны лимфатических сосудов. Благодаря их расширению происходит увеличение диаметра лимфатических сосудов всех порядков, уменьшение расстояния между клапанами (0,25- 0002). В местах слияния сосудов лакуны расширены (0,080x0,050мм $p < 0,002$), как на капиллярах, так и сосудах обнаруживаются боковые выпячивания, (длина 0,068 - 0,0022 мм, $p < 0001$) имеющие то пальцевидную, то булавовидную форму (рис.1). Аналогичные изменения обнаружены со стороны лимфатических капилляров и сосудов, и сосудов мышечного слоя стенки кишки. В отличие от лимфатических сосудов слизистой и подслизистой основы, в мышечном слое как капилляры, так и сосуды внешне представляются менее измененными, выпячивания на их стенке встречаются реже и меньших размеров. Петли лимфатических капилляров более четкой формы, лимфатические сосуды имеют на всем протяжении множественные анастомозы (диаметр 0,035 – 0003мм), контуры которых, как и основных сосудов, более или менее ровные. Лимфатические сосуды подсерозного слоя и серозы по степени своих изменений занимают промежуточное положение между слизистой с подслизистой основой и мышечным слоем. На расширенных лимфатических капиллярах и сосудах отмечается появление боковых расширений и пальцевидных выпячиваний, (длина 0,03- 0,001 мм, $p < 0,001$) увеличение количества и размеров анастомозирующих ветвей между сосудами I, II и III порядков. Однако в отличие от слизистой и подслизистой основы указанные выросты на стенках сосудов встречаются реже, и они меньше деформируют сосудистый рисунок. По сравнению с мышечной оболочкой в разбираемом слое сплетение капилляров и сосудов представляются более обильным, лакуны в местах слияния сосудов, (0,065x0,05мм, $p < 0,001$) особенно капилляров, более расширенными и деформированными. Несмотря на все описываемые изменения сосудистый рисунок сохранен и имеет ориентацию от свободного в сторону брыжеечного края кишки (рис. 1).

На 15 сутки после резекции желудка, как и в предыдущие сроки лимфатические сосуды представляются расширенными (0,032-0,001мм, $p < 0,001$). В отличие от более ранних сроков операции на желудке, в разбираемом сроке отмечается разрастание сосудов со зна-



Рис.1. Лимфатические капилляры и сосуды стенки тонкой кишки собаки через 7 суток после резекции желудка. 1- капилляры, 2 – сосуды, 3 – лакуны, 4 – выросты. (микрофото ув. 16).

чительным увеличением количества слепых выпячиваний на стенке капилляров и сосудов. Одновременно с этим отмечается более мощное развитие окольных ветвей между основными собирательными сосудами. Обилие боковых пальцевидных выпячиваний и анастомозирующих ветвей, которые местами вступают в контакт между собой и с капиллярами, местами создает двухслойность сети лимфатических капилляров (0,03-0,001, $p < 0,001$) слизистой – подслизистого слоя кишечной стенки. Двухслойность на препаратах слизистой и подслизистой основы встречается чаще и занимает более обширные участки, чем в других слоях стенки кишки. Лимфатические сосуды I, II, III порядков нередко имеют извилистый ход и участки варикозного выпячивания, охватывающие то одну, то все стенки сосуда по всей окружности. Они вместе с естественными перехватами соответственно расположения клапанов имеют более выраженную четкообразность строения сосудов, особенно II и III порядков, расположенных в подслизистом и подсерозном слоях стенки кишки. Благодаря обилию меж капиллярных и меж сосудистых анастомозов создается впечатление некоторой беспорядочности архитектоники сосудистого рисунка с нечетко выраженной ориентацией сосудов и направлением лимфатического оттока. Последние в этих условиях приходится определять только по ходу более крупных сосудов III порядка с учетом углубления в них более мелких основных и коллатеральных сосудов. Другой особенностью этого срока операции следует отметить неравномерность сети лимфатических капилляров слизистой с подслизистой основой, серозы с подсерозным слоем и в меньшей степени мышечного слоя стенки тонкой кишки (рис. 2).

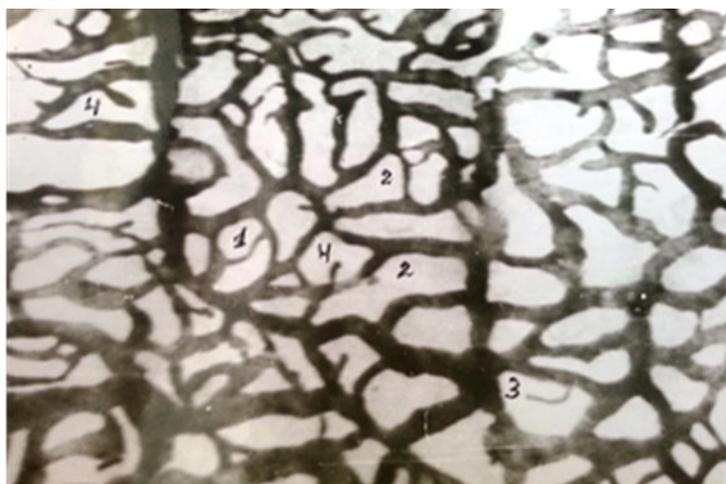


Рис. 2. Лимфатические капилляры и сосуды стенки тонкой кишки собаки через 15 суток после резекции желудка. 1 – капилляры, 2 – сосуды, 3 – лакуны, 4 – выросты. (микрофото ув. 16).

Наряду с участками усиленной сосудистой сети, встречаются небольшие по площади участки с нормальной и даже уменьшенной плотностью расположения клапанов (рис.2). Это объясняется усиленным ростом сосудов, благодаря которому происходит соединение двух боковых выростов, исходящих из соседних сосудов. Поскольку не на всех сосудах и не на всем протяжении одного и того же сосуда имеются одинаковые по размеру и количеству боковые выпячивания, то их соединение между собой приводит к неравномерности интенсивности и плотности сосудистого рисунка, возникновению на участках и большим количеством выростов и коммуникационных ветвей двухслойной сети. Изучение просветленных препаратов, приготовленных на 30 сутки после резекции желудка, свидетельствует о том, что продолжается дальнейшая морфологическая перестройка внутриорганного и вне органного лимфатического русла тонкой кишки. Лимфатические сосуды и их анастомозы и лакуны (0,110x0085 мм, $p < 0001$), как и ранее, остаются расширенными, однако степень расширения меньше, чем на 15 сутки после резекции. Это почти в одинаковой мере касается как лимфатических сосудов самой кишки, так и отводящих коллекторов её брыжейки. Более существенными представляются изменения строения внутриорганных лимфатических сосудов (0,035-0,002 мм, $p < 0,001$), особенно слизистой и подслизистого слоя. Сеть лимфатиче-

ских капилляров и сосудов обильна и общий сосудистый рисунок представляется интенсивно развитым. (рис. 3). Боковые выросты на стенках капилляров и сосудов всех порядков более развиты как в длину, так и в своем диаметре, хотя отмечается их количественное уменьшение по сравнению с предыдущим и даже ранними сроками операции на желудке. Одновременно с крупными боковыми выростами имеются мелкие выпячивания одной или нескольких стенок сосуда, напоминающие внешне варикозные расширения. Развитие и расширения боковых выростов между собой вызвано с одной стороны обилием сосудистой сети, а с другой количественным уменьшением пальцевидных выпячиваний, которые в большом количестве были нами отмечены на препаратах кишки в более ранних сроках (15 дней) после резекции желудка. Как особенность этого срока наблюдения после резекции следует отметить, что некоторая часть собирательных сосудов всех слоев стенки тонкой кишки теряют свойственную им внешнюю форму и четкообразность строения. Они представляются вытянутыми и выпрямленными не имеют перехватов в местах локализации клапанов. Поэтому названные лимфатические сосуды внешне напоминают скорее кровеносный сосуд, такая форма строения может наблюдаться на большом протяжении сосудов и вызывать затруднения в дифференцировке. Эти сосуды можно отличить от венозных сосудов по строению истоков и впадающих в них других более мелких лимфатических сосудов.

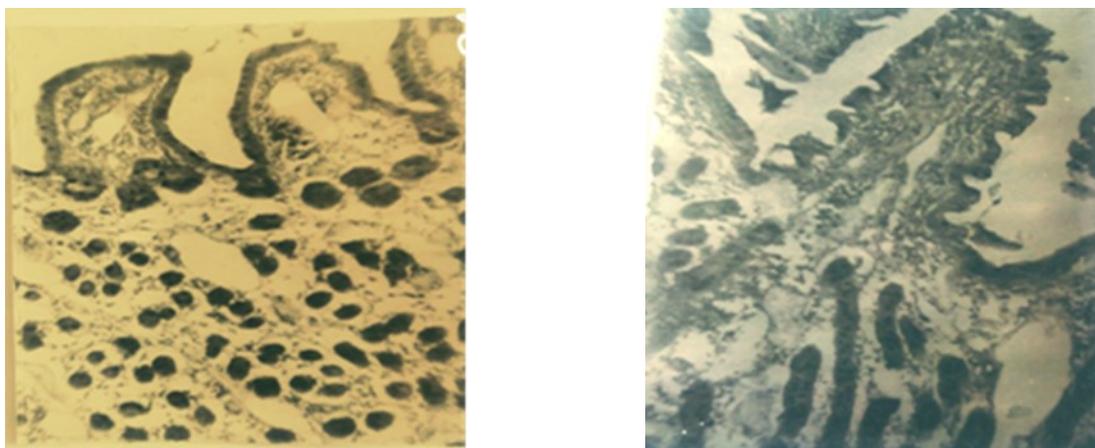


Рис. 3. Лимфоидная и инфильтрация стромы ворсинок и крипт тонкой кишки после резекции желудка. Шик – реакция, ув (20x10).

Призматические клетки эпителиальной выстилки высокие, с четкой щеточной каёмкой, увеличивается активность щелочной фосфатазы. Крипты укорачиваются и расширяются. В стороне ворсинок и крипт наблюдается обширная лимфоидная инфильтрация.

Таким образом, резекция желудка вызывает терминальное перемещение всасывания пищевых продуктов в кишечнике, которые объясняется снижением пищеварительного потенциала культи желудка. Начало всасывания жиров, придающих лимфатическим сосудам белую окраску, происходит на в 12 – перстной и в начальных петлях тощей кишки, как это наблюдается в норме, а в средних и конечных сегментах тонкой, начального и даже среднего отдела толстой кишки. Патогистологические изменения стенки тонкой кишки, развивающиеся в ранние сроки после резекции желудка, проявляются отеком слизистой оболочки и подслизистой основы, изменением формы и размеров ворсинок и крипт, а также гемоциркуляторными расстройствами (расширение и полнокровие венозных сосудов). В позднем послеоперационном периоде при наличии указанных изменений в стенке кишки развиваются дистрофические процессы, развивающиеся на фоне сосудисто – нервной травмы при резекции желудка.

Использованная литература:

1. Алейник В. и др. Роль лимфатической системы в физиологии пищеварения. «Лимфология» 2009.1-2. с.20.
2. Брехов Е.И. и др. Обоснования способа восстановления непрерывности желудочно-кишечного тракта после резекции желудка. Журнал «Хирургия» 2013, 6 стр.8.
3. Хакимов В.А. Методы коррекции патологических изменений в лимфатической системе.» Лимфология», Андижан 2009, №1,2, с.72-74.
4. Чартақов Қ.Ч, Чартақов Д.Қ. Сравнительная характеристика реакции лимфатической системе тонкой кишки после различных видов резекции желудка в эксперименте. «Хист» Всеукраинский медицинский журнал молодых ученых. 2010 вып. 8., 144
5. Чартақов Қ.Ч. и др. Влияние резекции желудка на лимфатическую систему кишечника. Журнал: Теоретической и клинической медицины. Ташкент, 2019 № 5

АНТИГЕННОЕ СХОДСТВО E.COLI, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ И ИХ ДЕТЕЙ**М. И. Юсупов, Х. Ш. Шайкулов, Г. М. Одилова**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: стафилококки, цефалоспорин, кишечные расстройства, детей грудного возраста, дисфункция, фуразолидон, копрограмма, токсикоза у больных.

Таянч сўзлар: стафилококк, цефалоспорин, ичак касалликлари, курак ёшидаги чакалоқлар, фуразолидон, копрограмма, беморларда токсикоз.

Key words: staphylococci, cephalosporin, intestinal disorders, infants, dysfunction, furazolidone, coprogram, toxicosis in patients.

Среди инфекционных заболеваний детского возраста наиболее распространенными, после острых респираторных вирусных инфекций является острые кишечные инфекции. Нас заинтересовал вопрос, имеется ли антигенное родство между кишечными палочками матери и ее детей - членов одной семьи. Мы предполагали, что у кишечных палочек детей, связанных между собой родством по материнской линии, должна быть антигенная связь. В данной работе приводим материалы, подтверждающие это положение. Исследования проводились в 2 этапа. На первом изучали наличие антигенной связи между кишечными палочками матерей и их новорожденных. А также, как долго сохраняется антигенная связь между эшерихиями матерей и их детей. Выяснение этого вопроса - второй этап наших исследований.

ОНАЛАР ВА УЛАРНИНГ ФАРЗАНДЛАРИДАН АЖРАТИБ ОЛИНГАН E.COLIНИНГ АНТИГЕНЛИК ХУСУСИЯТЛАРИНИ АНИҚЛАШ**М. И. Юсупов, Х. Ш. Шайкулов, Г. М. Одилова**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Юкумли касалликлар орасида ўткир респиратор вирусли инфекциялардан кейинг энг кўп таркалгани ўткир ичак инфекцияларидир. Бизни бир оила аъзолари орасида E.coli антигенларнинг бир-бири билан боғликлиги мавжудми деган савол қизиқтирди ва оналар ва болаларидан ажратиб олинган ичак таёқчалари антигенлари орасида боғлиқлик бўлиши керак деб тахмин қилдик. Ушбу мақолада биз текширувлримиз натижаларини тасдиқловчи материалларни тақдим этамиз. Тадқиқот 2 босқичда олиб борилди. Биринчи босқичда биз оналар ва уларнинг янги туғилган фарзандлари ўртасида ичак таёқчаларининг антиген тузилиши жиҳатдан боғлиқлик мавжудлигини ўргандик. Шунингдек, оналар ва уларнинг фарзандлари E.coli ўртасидаги антигенларнинг боғликлиги канча давом этади. Бу саволга жавоб топиш эса тадқиқотимизнинг иккинчи босқичидир.

ANTIGENIC SIMILARITY OF E.COLI ISOLATED FROM MOTHERS AND THEIR CHILDREN**M. I. Yusupov, X. Sh. Shayqulov., G. M. Odilova**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Among infectious diseases of childhood, the most common, after acute respiratory viral infections, is acute intestinal infections. We were interested in the question whether there is an antigenic relationship between the Escherichia coli of a mother and her children - members of the same family. We assumed that the E. coli of children who are related to each other on the maternal line must have an antigenic connection. In this work, we present materials confirming this position. The research was conducted in 2 stages. At the first stage, we studied the presence of an antigenic link between the Escherichia coli of mothers and their newborns. As well as how long the antigenic link between the Escherichia of mothers and their children persists. Finding out this question is the second stage of our research.

Актуальность: В связи с увеличением плотности населения, проблема инфекционного загрязнения биологических и природных объектов актуальна как для стран «третьего мира», так и для развитых стран [2,3,5].

Среди инфекционных заболеваний детского возраста наиболее распространенными, после острых респираторных вирусных инфекций является острые кишечные инфекции [1,4]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире регистрируется более 1,5 миллиардов ОКИ, в том числе эшерихиозы [3,6,7].

В зависимости от серовара, наличия факторов патогенности и особенностей вызываемых ими заболеваний выделяют 6 категорий эшерихий: энтеропатогенные кишечные палочки (ЭПКП), энтероинвазивные (ЭИКП), энтеротоксигенные (ЭТКП), энтерогеморрагические (ЭГКП) и энтероагрегативные или энтеровыстилающие (ЭАКП), а также диффузно-

адгерентные. Большую опасность среди этих микроорганизмов представляют энтеротоксигенные *E. coli*, приводящие энтериты и энтероколиты, сопровождающиеся острой дегидратационной диареей, а также шигатоксин продуцирующие *E. coli*, являющиеся возбудителями геморрагического колита (ГК) и гемолитико-уремического синдрома (ГУС). Клинико-эпидемиологические особенности, вопросы дифференциальной диагностики острых кишечных инфекций, вызванных различными патотипами эшерихий и новые подходы к этиотропной терапии этой группы заболеваний были отражены в работах ряда отечественных исследователей. Однако в перечисленных работах изучению антигенных свойств диареогенных эшерихий уделялось сравнительно мало внимания [3,7,8].

Цель исследования: Нас заинтересовал вопрос, имеется ли антигенное родство между кишечными палочками матери и ее детей - членов одной семьи. Мы предполагали, что у кишечных палочек детей, связанных между собой родством по материнской линии, должна быть антигенная связь.

Материал и методы. В данной работе приводим материалы, подтверждающие это положение. Исследования проводились в 2 этапа. На первом изучали наличие антигенной связи между кишечными палочками матерей и их новорожденных. От каждой матери посев испражнений делали через сутки после рождения ребенка, а у новорожденных - через 1 и 2 суток.

Результаты и их обсуждения. От каждой матери и новорожденного выделяли из отдельных колоний по 30 культур кишечной палочки. У этих культур изучали морфологические, биохимические и некоторые другие биологические свойства. Кроме того, одной из культур каждой матери иммунизировали кроликов для получения агглютинирующих колысывороток. С каждой сывороткой все соответствующие материнские культуры и культуры новорожденных проверены в опыте объемной реакции агглютинации.

При сравнении детских и материнских культур по сахарозному и гемолитическому признакам выявлено, что у первой и второй матерей и у их новорожденных выделялись сахарозоположительные кишечные палочки. У третьей и четвертой матерей и у их новорожденных палочек не было. У третьей матери и ее новорожденного среди выделенных культур найдены гемолитические кишечные палочки.

Полученные данные показывают, что из убитых культур, выделенных от матери, большинство (21 из 30) агглютинировалось до титра и до половины его сывороткой, приготовленной против одной из материнских культур. Примерно то же отмечается и по отношению к культурам кишечной палочки, выделенным через 24 ч после рождения у ребенка: 13 культур из 20 агглютинировались той же сывороткой, что и материнские. Из 10 культур, выделенных от того же ребенка через 72 ч, ни одна не агглютинировалась этой сывороткой в разведениях выше 1/8 титра.

Подобные же результаты получены у второй и четвертой матерей с их новорожденными. У третьей матери и ее новорожденного антигенное родство отмечалось и между кишечными палочками, выделенными у них через 48 ч после рождения ребенка.

Живые культуры кишечной палочки, выделенные от первой матери, проявляли слабую агглютинабельность с соответствующими сыворотками, а выделенные от новорожденных первой, второй и четвертой матерей совсем не агглютинировались. Мы провели перекрестную агглютинацию кишечных палочек от первой матери и ее ребенка с сыворотками кишечной палочки второй матери и наоборот. Такой же опыт перекрестной агглютинации был поставлен с культурами и сыворотками второй и третьей матерей и их новорожденных. Ни в одном случае живые культуры не агглютинировались даже в разведениях 1:25. Убитые же культуры при титрах сывороток 1:3200 если и агглютинировались то в очень слабых разведениях, не свыше 1/16 титра.

Нас интересовал вопрос, как долго сохраняется антигенная связь между эшерихиями матерей и их детей. Выяснение этого вопроса - второй этап наших исследований. Обследовано 14 человек из 3 семей. От каждого обследованного выделяли из отдельных колоний

посева кала по 50 культур кишечной палочки. Все выделенные культуры в морфологическом и культурально - биохимическом отношении не имели особых различий между собой. Одной из материнских культур мы иммунизировали кролика и полученной сывороткой агглютинировали все культуры от матери и от ее детей.

Результаты этих исследований приведены в таблице 1, из которой видно, что большинство культур кишечной палочки, выделенных от матери, имеют между собой антигенное родство. Так, в первой семье из 50 выделенных от матери штаммов 43 оказались в разной степени серологически родственными, у матери второй семьи - 33 и третьей - 48. Но не все культуры проявили одинаковую агглютинабельность. Среди культур от матери первой семьи только 7 агглютинировались до титра сыворотки, 7 - до половины титра, 12 - до четверти титра, а 17 - в разведении 1:200 и ниже. Примерно такие же результаты получены при серологическом изучении штаммов от матерей второй и третьей семей.

Результаты агглютинации кишечных палочек, выделенных от детей с сыворотками одного из штаммов матери, таковы. В первой семье обследовано 4 человека - мать и трое ее детей. Подавляющее большинство штаммов кишечной палочки от детей положительно реагирует с сывороткой, приготовленной против одного из штаммов матери. У одного ребенка (6 лет) из 50 штаммов агглютинировались 40, у второго (3,5 лет) - 41 и у третьего (2,5 лет) - 34.

Во второй семье обследовано 5 человек - мать 57 лет, дочь 26 лет и 3 внука. Сыворотка, была приготовлена против культуры, выделенной от бабушки. Дочь работает, один внук посещает детский сад, а 2 младших находятся дома под наблюдением бабушки. Результаты исследования показывают, что возраст членов семьи и характер контакта между ними, по-видимому, имеет значение в отношении наличия антигенной связи между кишечными палочками. Так, у дочери, которая сравнительно мало общается с матерью, из 50 культур только 15 давали агглютинацию в слабых разведениях сыворотки; у первого внука, также мало общавшегося с бабушкой, - 32 в разведениях 1:400 и 1:600, а у 2 младших внуков положительно реагировали соответственно 34 и 41 культура, причем 7 культур у одного и 2 у другого дали агглютинацию до разведения 1:800.

Чтобы выяснить значение контакта между матерью и детьми в домашних условиях и возможность заселения кишечника ребенка колифлорой матери, мы стремились подобрать такую семью, где общение матери с ее детьми происходило с большими перерывами. С

Таблица 1.

**Антигенное родство кишечных палочек матери, детей и внуков
(титр сыворотки матерей - 1:600)**

Семья	Члены семьи	Возраст (лет)	Количество культур, дававших агглютинацию в разведениях сыворотки							Не агглютинировались
			1:25	1:50	1:100	1:200	1:400	1:800	1:1600	
I	Мать	37	-	5	7	5	12	7	7	7
	Дочь	6	3	9	12	9	4	2	-	10
	Дочь	3,5	7	5	16	7	3	1	2	9
	Сын	2,5	-	8	10	7	8	1	-	16
II	Мать	57	7	9	11	5	-	-	1	17
	Дочь	26	2	3	3	7	-	-	-	35
	Внук	5	2	12	9	5	4	7	-	18
	Внучка	3	-	6	6	3	12	2	-	16
	Внук	2	3	7	13	4	12	8	-	9
III	Мать	53	-	-	7	8	16	-	9	2
	Дочь	30	-	7	8	5	1	-	-	29
	Внук	8	-	-	-	-	-	-	-	50
	Внук	6	-	5	9	-	1	-	-	35
	Внук	4	-	7	6	1	3	1	-	32

этой целью обследовали 5 человек из третьей семьи - бабушку 53 лет, ее дочь 30 лет и 3 внуков 8, 6 и 4 лет. Бабушка проживает в селе и 1 раз в 2 - 3 месяца на короткое время приезжает в город к детям. У нее мы выделили 50 культур и одной из них иммунизировали кролика. Полученная сыворотка (титр 1:600) агглютинировала 48 родственных штаммов, однако штаммы от дочери и внуков в подавляющем большинстве случаев не реагировали. Если агглютинация и наблюдалась с отдельными культурами, то в основном в слабых разведениях сыворотки. У самого старшего внука (8 лет) ни одна культура ни в одном разведении сыворотки не дала положительной агглютинации.

Вывод. Из приведенных данных можно сделать заключение, что у новорожденных детей первыми заселяют кишечник кишечные палочки матери, но уже через 2 - 3 суток в составе коли-флоры определяются в немалом количестве и другие серотипы этого микроорганизма. Контакт детей с матерью поддерживает наличие в их кишечнике типов эшерихий кишечника матери. Это подтвердилось нашими последующими наблюдениями: среди культур, выделенных у членов одной семьи (мать, дети, внуки) от 40 до 70% кишечных палочек детей и внуков оказались серологически родственными с материнскими.

Использованная литература:

1. Бухарин О.В., Гриценко В.А., Вялкова А.А. Факторы уропатогенности бактерий: роль в патогенезе и значение в диагностике пиелонефрита г. Оренбург // Нефрол. и диализ. – 2001. – Т. 3, №4. – С. 469-475.
2. Григорова Е.В. //Роль нарушений микробиоты толстой кишки у детей первого года жизни в патогенезе функциональных гастроинтестинальных расстройств // Автореферат .Диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук . Иркутск – 2017.
3. Иванова Е.И. и др. Определение частоты встречаемости генов, кодирующих способность к формированию связывания пилей у аутоштаммов *Escherichia coli* (ЭПК) // Клин. лаб. диагностика. – №1. – 2015. – С. 52-55.
4. Иванова Е.И., Рычкова Л.В., Немченко У.М., Бухарова Е.В., Савелькаева М.В., Джиоев Ю.П. //Структура микробиоты кишечника и частота выявления генов патогенности (*stx1*, *stx2*, *bfp*) у высокоактивных изолятов *Escherichia coli*, выделенных от детей первого года жизни //Молекулярная генетика, микробиология и вирусология №1, 2017.
5. Исхакова Х.И., Шадманова Н.А. Металлбетаалактамазы (МБЛ), продуцируемые грамотрицательными бактериями // Инфекция, иммунитет и фармакол. – 2015. – №5. – С. 118-124. 11.
6. Карцев Н. Н. //Микробиологическая и молекулярно-генетическая характеристика энтеротоксигенных и шига-токсин продуцирующих *escherichia coli*, выделенных в российской федерации в 2011-2016 гг// Автореферат .Диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук . Оболенск – 2018.
7. Кафтырева Л.А., Макарова М.А., Коновалова Т.А., Матвеева З.Н. Характеристика энтерогеморрагической *Escherichia coli* O145: H28, выделенной от пациента с гемолитико-уремическим синдромом // Микробиол., эпидемиол., иммунол. – 2013. – №5. – С. 100-104.
8. Одилова Г.М., Исмагова Э. //Резистентность шигелл к антибактериальным препаратам. Материалы 72 – й научно-практической конференции студентов-медиков и молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы современной медицины». 2018г.
9. Одилова Г.М. Рустамова Ш.А. Муминова Ш.Ш., Анализ антибактериальной резистентности *S.typhimurium* Самаркандской области //Материалы XX Конференции студентов С Международных Молодёжь и медицинская наука в XXI веке Киров 2019 стр 165-166.
10. Г.М Одилова, Ш.А Рустамова, З.Т Муротова., Клинико-лабораторные особенности течения кишечных инфекций сальмонеллезной этиологии у детей //Педиатр, 2017.
11. Г.М Одилова, Ш.А Рустамова., Иммунологические реакции при острой бактериальной дизентерии. // Молодежь и медицинская наука в XXI, 2019.
12. Рустамова Ш.А., Одилова Г.М. Иммунологические реакции при острой бактериальной дизентерии. // Материалы XX всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Молодежь и медицинская наука в XXI веке. 4-5 апреля 2019 г. 177-178 стр.
13. Шайкулов Х.Ш., Худаярова Г.Н., Развитие кишечных расстройств у детей грудного возраста, вызванных различными микроорганизмами и гельминтами. //Педиатр, 2017.
14. М.И Юсупов, Ф.Э Матьякубова. Лабораторная диагностика дизентерии у детей. //Педиатр, 2017.
15. Yeshwondm Mamuye GebreSilasie1, Kassu Desta Tullu2 and Addisu Gize Yeshanew//Resistance pattern and maternal knowledge, attitude and practices of suspected Diarrheagenic *Escherichia coli* among children under 5 years of age in Addis Ababa, Ethiopia: cross sectional study// GebreSilasie et al. Antimicrobial Resistance and Infection Control (2018) 7:110.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-133-138

УДК 618.5-089.888.61

ЖИНСИЙ АЪЗОЛАР ПРОЛАПСИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ҚИН МИКРОБИОЦЕНОЗИ
ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Ш. К. Абдиева, Н. Р. Насимова

Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: Жинсий аъзолар пролапси, микробиоценоз, постменопауза.**Ключевые слова:** выпадение половых органов, микробиоценоз, постменопауза.**Key words:** genital prolapse, microbiocenosis, postmenopause.

Гинекологик касалликлар тузилмасида ички жинсий аъзоларнинг пастга тушиши 28% ни ташкил қилади ва жаррохлик амалиётларининг 15%и айнан ушбу патология бўйича ўтказилмоқда. Генитал пролапс аёллар орасида: 30 ёшгача 10,1%, 30-45 ёшда 40,2%, 50 ёшдан юқориларда – 50% гача учрайди. Хулоса: Бундай нохушликлар, сийдик тута олмаслик, қабзият, либидонинг пасайиши ва жинсий дисфункциялар билан боғлиқ муаммоларга олиб келмоқда.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН
С ВЫПАДЕНИЕМ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Ш. К. Абдиева, Н. Р. Насимова

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

В структуре гинекологических заболеваний выпадение внутренних половых органов составляет 28%, а при этой патологии проводится 15% хирургических операций. Выпадение половых органов встречается у женщин: 10,1% в возрасте до 30 лет, 40,2% в возрасте 30-45 лет и до 50% в возрасте старше 50 лет. Выводы: Такие расстройства приводят к проблемам с недержанием мочи, запором, снижением либидо и сексуальной дисфункцией.

STUDY OF VAGINA MICROBIOTSENOSIS IN FEATURES OF WOMEN WITH GENITAL PROLAPSE

Sh. K. Abdiyeva, N. R. Nasimova

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

In the structure of gynecological diseases, the incidence of genital warts is 28%, and 15% of surgeries are performed on this pathology. Genital prolapse among women: 10.1% under 30 years, 40.2% at 30-45 years, over 50 - 50 Such disorders lead to problems with urinary incontinence, constipation, decreased libido and sexual dysfunction.

Долзарблиги: Популяцион тадқиқотлар шуни кўрсатадики, одамнинг, хусусан аёлларнинг ўртача умр кўриш давомийлиги ошмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг башоратларига кўра, 2030 йилга келиб, 80 ёшдан ошган аёллар сонининг тўрт баравар кўпайиши мумкин. Аммо 45 ёшдан ошган аёлларнинг кўпчилиги менопауза билан боғлиқ муаммоларга дуч келиши кузатилади. Шунга кўра вақт ўтиши билан жинсий аъзолар пролапси билан оғриган кекса беморларнинг сони ортади [17]. Фан ва соғлиқни сақлаш соҳасидаги саъй-ҳаракатлар ушбу гуруҳдаги беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга йўналтирилиши керак, бу эса генитал пролапсни даволаш муаммоларини долзарблаштиради. Жинсий аъзолар пролапси аёлларнинг жисмоний, психологик ва ижтимоий фаровонлигига жиддий таъсир қилади ва тиббий ёрдамга бўлган талабларнинг аксарият қисми учун сабабдир. Бу ҳолат кескин ҳаёт сифатини бузади, шу жумладан ижтимоий фаолликни пасайтиради ва жинсий алоқага салбий таъсир қилади [18].

Соғлом аёлда ички жинсий аъзолар хусусан бачадон ва унинг найлари тухумдонлар осиб турувчи аппарат (юмолоқ, сербар, думғаза-бачадон бойламлари ва тухумдонларнинг ўз бойламлари), мустахкамловчи аппарат (бачадонни ушлаб турувчи бойламлар), таянч ёки суяб турувчи аппаратлар (чаноқ туби) ёрдами билан одатдагича жойлашади. Маълумки бачадон ва унинг ортиқлари нормал ҳаракатчанликга эга, шунинг учун гинекологик текширувлар вақтида (ҳомилдорлик, миома) 0 сонгина силжийди, шунингдек сийдик пуфаги ва тури ичакни тулдирганда ҳам унинг жойлашуви ўзгаради.

Жинсий аъзолар пролапси бу бачадон туби ва бачадон бўйнининг анатомик чизикдан пастга силжишидир. Ушбу ҳолат чаноқ туби мушаклари ва бачадон бойламларининг

заифлашуви туфайли содир бўлади. Одатда бу ҳолат туғруқдан кейин ёки менопауза даврида кузатилади.

Жинсий аъзолар пролапси натижасида қорин бўшлиғида тегишли мушакларнинг қўшма ҳаракати бузилади. Мушаклар ичакларни, бачадонни нормал ҳолатда ушлаб туриш қобилятини йўқотади, натижада органлар пастки қисмларга ва тос бўшлиғига босим ўтказа бошлайди. Аста-секин, жинсий аъзолар пастга тушади. Ички жинсий аъзоларни ушлаб тўрган лигаментлар ва томирлар жуда катта даражада чўзилади. Шу сабабли, жинсий аъзоларда қон айланиши ва лимфа айланиши бузилади, қон ва лимфа турғунлиги юзага келади [10].

Жинсий аъзолар пролапси Малиновский бўйича таснифи:

1-даража: Жинсий аъзолар тушиши бачадон бўйни спинал юзадан пастда жойлашади, қин девори қин даҳлизигача етиши кузатилади.

2-даража: жинсий аъзолар тўлиқ бўлмаган тушиши. Бачадон бўйни жинсий ёриқдан чиқиб туради, танаси ундан юқорида жойлашади.

3-даража: Жинсий аъзолар тўлиқ тушиши. Бутун бачадон жинсий ёриқдан пастга тушиши кузатилади. Жинсий органларнинг етишмовчилиги ва пролапс бўлган беморларнинг 85,5% қўшни органларнинг функционал бузилишларини ривожлантиради: сийдик тутолмаслик (70,1%), ичак ҳаракатининг бузилиши (36,5%), диспаринурия (53,3%). Бундан ташқари, маълум миқдордаги аёлларда тос аъзоларининг пролапси пастки ва юқори сийдик йўллариининг юқумли ва яллиғланиш асоратлари билан бирга келади, улар баъзида ҳаёт учун хавф туғдиради [2,16].

Гинекологик амалиётда жарроҳлик аралашувлардан кейин инфекция асоратларни ривожланишида цервикал канал ва вагинанинг шартли патоген флораси алоҳида ўрин тутаяди. Жинсий аъзолар ва ичакларнинг дисбиози мавжуд бўлганда тўқималар механик шикастланиши оқибатида операциядан кейинги даврда йирингли-яллиғланиш асоратлар хавфи кескин ортади. Шунингдек, жинсий аъзолар пролапсида тос аъзоларининг анатомик ва топографик алоқаларини бузилиши натижасида микробиоценознинг сезиларли даражада бузилганлиги ҳақида далиллар мавжуд. Боровлева О.А., Набока Ю.Л., Рымашевский А.Н., Заруцкий С.А. томонидан соғлом ва генитал пролапси ташҳиси қуйилган, жарроҳлик тузатишни талаб қиладиган аёлларда ўтказилган тажрибаларда вагинал микрофлора бактериологик ва микроскопик текширилиб биринчи гуруҳда лактобактериялар 10,0% ҳолларда вагинадан ажратилган, иккинчи ҳолатда бу микроорганизмлар аниқланмаган. Биринчи ва иккинчи гуруҳларда факультатив анаэроб бактериялар орасида коагулаза-манфий стафилококлар (70,0%, 93,7%) ва *Corynebacterium spp.* (30,0%, 68,7%), клостридиал-анаэробик бактериялар гуруҳидан *Eubacterium spp.* (70,0%, 84,4%) ажратиб олинган [10].

Урогенитал трактнинг бузилган анатомияси ва топографияси, шунингдек аноректал дисфункция (ректоцеле, энтероцеле ривожланиши билан), колпит, бактериал вагиноз, қин ва бачадон бўйни тўқималарида трофик ўзгаришлар (бачадон бўйни декубитал яраси, вагина деворининг босими) ривожланиб, узоқ вақт сақланиб туради, бу микробиал омил ва яллиғланиш жараёнининг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда, айниқса постменопаузатрофия фонида комплекс терапияни талаб қилади [7]. Жинсий аъзолар пролапсини жарроҳлик тузатишдан сўнг инфекция ва яллиғланиш асоратлари: тикланиш вақтини, беморнинг касалхонада бўлиш муддатини ва даволаниш нархини сезиларли даражада оширади [10,14,15]. Жарроҳлик аралашувида тўрт хил усул ажралиб туради: тоза, шартли равишда тоза, ифлосланган ва ифлос операциялар [5]. Инфекцион асоратларнинг ривожланиш частотаси жарроҳлик аралашув турига боғлиқ: тоза яралар билан - 1,5-6,9%, шартли равишда тоза - 7,8-11,7%, ифлосланган - 12,9-17%, ифлос - 10-40% [13].

Ушбу таснифга кўра, ифлосланган операция бўлган аёлларда ички жинсий аъзоларнинг тушиши ва чиқишини жарроҳлик йўли билан тузатиш операциядан олдин пухта тайёргарликни талаб қилади, бунда турли антибактериал, трофизм ва иммунитетни яхшилайдиган дорилар биргаликда қулланилади. Эстрогенлар синтезининг пасайиши фонида, ҳатто аёлларда ички жинсий аъзоларнинг пролапси бўлмаса ҳам, вагинада атрофик ўзгаришлар

рўй беради, бу қон оқими ва қон таъминоти пасайиши, коллаген эластик толаларининг парчаланиши ва гиалиноз, лактобактериялар колонизациясининг пасайиши ва вагинал деворларнинг ифлосланиши ва кутарилган рН билан тавсифланади. Бактериал вагиноз ривожланиши оқибатларидан бири операциядан кейинги даврда тўқималарда репаратив жараёнларнинг ёмонлашиши ҳисобланади [9]. Шу сабабли касаллик рецидивининг юқори даражада учраши генитал пролапсни хирургик усул билан даволашнинг асосий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда, бу 30% ҳолатларда жарроҳлик амалиётларини қайта бажаришга олиб келади. Шундай қилиб, олдинги кольпораффиядан сўнг рецидив частотаси 24-31% га, орқа кольпораффиядан сўнг – 25-35% га етади. Пролапс туфайли қин гистерэктомиясидан сўнг қин гумбазининг тушиши кўринишидаги рецидив 43% гача частота билан ривожланади.

Генетик жиҳатдан аниқланган тизимли етишмовчилик, яъни генитал пролапси бўлган беморларда 38% ни ташкил қилган бириктирувчи тўқима дисплазияси ушбу касалликнинг рецидивли кечишида асосий сабаб бўлиб ҳисобланади. Ўз тўқималаридан фойдаланиш билан кенг қўлланиладиган пластикаларнинг узоқ муддатли натижалари жарроҳлар ва беморларни ҳам қониқтирмайди. Генитал пролапсни жарроҳлик усули билан даволашда кўпгина ҳал этилмаган муаммолари мавжуд.

Репродуктив ёшдаги аёлларнинг жинсий йўллари микробиоценози. Бошқа барча микробиоценозлар каби репродуктив ёшдаги аёлнинг вагинал микроценози ҳам автохтон (нормада доимий истикомат қилувчи) ва аллохтон (транзитор) микрофлорадан иборат. Автохтон микрофлора турлари сони патоген бактериялар турларига нисбатан кам бўлсада, улар популяция сони бўйича устунлик қилади. Сон жиҳатдан улар барча микроорганизмларнинг 95-97% ини ташкил этади, патоген микроорганизмлар эса бор - йўқ 3-5% дан ошмайди [6]. Қин нормал микрофлораси жинсий йўллари колонизацион резистентлиги орқали таъминланади. Бу нарса қиндаги микроорганизмларнинг сони ва тур таркибининг тартибга солиб турувчи механизмлардир. Колонизация деганда янги турдаги микробларнинг қинга келиб ўрнашиши тушунилади. Колонизацион резистентлик эса бу янги микробларга қаршилик кўрсатиш ва уларнинг йўқ қилинишидир. Бунинг учун бутун бошли химоя тизими мавжуд: қин рН ни пасайтирувчи органик кислоталар, водород пероксиди концентрацияси, бактериоцин ва унга ухшаш моддалар, биосурфактантлар. Биосурфактант адгезив субстанция бўлиб, қин эпителийси юзасига адсорбцияланиб, патоген бактерияларни адгезиялайди. Гликогеннинг ферментатив парчаланишида ҳосил бўлувчи суткислотаси, водород пероксидикин рН ини 4,0-4,5 гача пасайтиради. Юқоридаги омиллар ҳаммаси биргаликда лактобациллалар ҳаёт фаолияти учун қулай шароит яратади ва ацидофоб бактериялар кўпайишига тусқинлик қилади.

Аёл жинсий йўллари нормал микрофлораси ундаги микроорганизмларнинг тур таркибининг хилма-хиллиги, аёлнинг бутун ҳаёти давомида облигат ва факультатив анаэроб ҳамда камроқ миқдорда аэроб микроорганизмларнинг борлиги билан характерланади. Репродуктив ёшдаги соғлом аёлларда қин ажралмасидаги микроорганизмлар миқдори 6-8,5 lg КОЕ /мл ва 40 дан зиёд турларни ўз ичига олади. Аэроб бактериялар миқдори 7,4 5 lg КОЕ /мл дан ошмайди. Қин муҳитида асосий кўпчиликни *Lactobacillus spp.* Ташкил этади – 95-98%. Улар микробларнинг жуда ката группаси бўлиб, асосан микроаэрофил бактериялардир. Лактобациллаларнинг облигат – анаэроб турларини с камчиликни ташкил этади. Кўпинча қуйидаги лактобациллаларани кланади: *L. acidophilus*, *L. brevis*, *L. jensenii*, *L. casei*, *L. leishmanii*, *L. Plantarum* кузатилади. Умуман қиндаги анаэроб ва аэроб микроорагнизмлар нисбати 10:1 ни такшил этади.

Лактобациллалар урогенитал трактнинг ягона «химоячилари» эмас. Бифидобактерий кўшимча микроб компонентларидан бири бўлиб, қиннинг колонизацион резистентлигини таъминлашда катнашади. Қин секретиди бифидобактерийнинг миқдори 4,7 lg КОЕ /мл ни ташкил этади. Кўпинча *B. Bifidum* ва *B. Breve* учрайди (37,5% аёлларда), *B. adolescentis* (25%), *B. longum* (12,5%) каби турлари аниқланади. Шундай маълумотлар мавжудки, унга кўра бифидобактерий хужайра девори иммунстимулловчи активликка эга, бу эса микроор-

ганизмнинг ётгенга нисбатан иммун жавобини кучайтиради.

Хайз кунларида тўқималарнинг редокс потенциали пасаяди ва қин рН и 5-6 гача кутарилади. Бу эндометрийнинг дегенератив ҳужайралари ва коннинг қинга тушиши билан боғлиқ. Бунда лактобациллалар миқдори камаёди ва факультатив- ва облигат - анаэроб бактериялар сони кўпаяди. Хайз тугагач, лактобациллалар миқдори тиклана бошлайди ва секретор фазанинг ўртасига бориб максимал миқдорга етади. Ҳомиладорлик вақтида прогестерон таъсири остида қин шиллик пардаси калинлашади, оралик ҳужайралар қаватининг эластиклиги ошади, уларда гликоген синтези максимал даражада интенсивлашади, лактобациллалар ҳаёт фаолияти учун аълодаражада яхши шароит яратилади. Шунинг учун ҳомиладорлик вақтида лактобациллалар миқдори кўп бўлади, айниқса туғруқ вақтига келиб, максимал даражада кўпаяди ва ҳомила ацидофил бактериялар жуда кўп бўлган шароитда туғилади.

Туғруқдан кейин қин ва цервикал канал микрофлораси анча ўзгаради. Бир қанча бактерия гуруҳлари, хусусан ва *Bacteroides*, *E. coli*, *Streptococcus B* ва *D* кабилар кўпаяди.

Цервикал канал физиологик шароитда стерил бўлади, фақатгина ташқи бўғиз соҳасида қин микрофлорасига ухшаш, аммо анаэроб микроорганизмлар кўпроқ бўлган флора аниқланади. Ташқи жинсий аъзолар микрофлораси эпидермал стафилококклар, корине бактериялар, яшил стрептококклар, микобактериялар, кандидалар ва энтеробактериялардан иборат.

СНГ мамлакатларида қиннинг 4 та тозалик даражаси ажратиладиган тасниф қулланади.

I даража – эпителий ҳужайралари, Додерлейн таёқчалари, 1-2 та лейкоцитлар, рН кислотали. (турмушга чиқмаган қизларда)

II даража - эпителий ҳужайралари, Додерлейн таёқчалари, кам миқдорда сапрофит бактериялар, бироз лейкоцитлар, рН кислотали. (Турмушга чиққан соғлом аёлда)

III даража - эпителий ҳужайралари, Додерлейн таёқчалари жуда кам, патоген бактериялар, лейкоцитлар кўп миқдорда, рН ишқорий (Бактериал вагиноз ёки кольпити бўлган аёллар).

IV даража - эпителий ҳужайралари, Додерлейн таёқчалари йўқ, кокклар ва бошқа патоген бактериялар кўп миқдорда, лейкоцитлар жуда кўп, рН кучли ишқорий. Специфик инфекция (гонорея, хламидия, трихомонада ва б.) кузатилади (Специфик инфекция).

Чет мамлакатларда қин микрофлорасини баҳолаш учун О. Jigovcs (1998) классификацияси қулланилади:

1. Соғлом аёл суртмаси - эпителий ҳужайралари ва Додерлейн таёқчалари.
2. Йирингсиз бактериал кольпит: кўп сонли йиринг чақирмайдиган бактериялар, лейкоцитлар йўқ.
3. Йирингли бактериал кольпит: кўп сонли йиринг чақирувчи бактериялар ва лейкоцитлар.
4. Гонококкли инфекция: гонококкли суртма.
5. Трихомонадали инфекция: трихомонадали суртма.
6. Кандидозли инфекция: қин микози манзараси.

Шундай қилиб, келтирилганда биётлар шуни кўрсатадики, қин микрофлораси ниҳоятда кўп компонентлидир. Нормал қин микрофлорасини таъминловчи механизмларни тушуниш аёл жинсий аъзолари яллиғланиш касалликлари этиопатогенезини яхшироқ тушунишга ва самарали даволашга имкон беради.

Пролапснинг ривожланишида эстроген етишмовчилигининг роли: жинсий пролапсдан азият чекадиган беморларнинг аксарияти кеч репродуктив ва менопауза ёшидаги аёллар бўлганлиги сабабли, вагинал тўқималарда эстрогеннинг роли муҳимдир. Эстроген етишмовчилиги вагинада пролифератив жараёнларни бузилишига олиб келади, бунинг натижасида унинг шиллик қаватининг эпителиал қатламлари сони сезиларли даражада камаёди. Шу билан бирга гликогеннинг асосий етказиб берувчилари бўлган сирт эпителия ҳужайраларининг етилиш тезлиги секинлашади. Лактобактериялар учун озукка бўлган гли-

коген концентрациясининг пасайиши уларнинг вагинал биотопдан қисман ёки тўлиқ йўқолишига олиб келади [2] ва вагинанинг нормал кислотали муҳити ишқорий муҳитга ўзгаради. Юқори рН муҳитида *Ureaplasma urealyticum*, *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus*, *Clostridium sordellii*, *Mykoplasma hominis* ва бошқа потоген микроорганизмларнинг ривожланиши учун қулай шароит яратади. Аэроб микрофлора билан колонизация (Е. коли, стрептококклар ва стафилококклар, кандида кўзқоринлари) кўпинча вагинит билан бирга келади. Натижада, аёлда қуруқлик, кичишиш ва ёқимсиз ҳид каби аломатлар безовта қила бошлайди ва дизурик шикоятларга сийдик йўллариининг инфекциясига кўшилади. Шунга ўхшаш аломатлар кўпинча жинсий аъзолар етишмовчилиги бўлган беморларда учрайди, аммо ҳар доим ҳам қайд етилмайди. Ушбу аломатларнинг мавжудлиги касалликнинг операциядан кейинги даврининг прогнозини икки сабабга кўра ёмонлаштиради. Биринчидан, юқумли асоратларнинг юқори эҳтимоли бор. Иккинчидан, бу аломатлар тўқималарнинг сустлашувчи регенератив қобилиятини кўрсатади. Шунинг учун эстроген етишмовчилиги туфайли келиб чиққан генитал пролапси билан оғриган беморлар, режалаштирилган жароҳлик даволанишдан олдин, урогенитал тизимнинг гормонга боғлиқ бўлган тўқималарининг функционал ҳолатини тиклаш ва унинг пастки бўлимларида таббий биологик ҳимоя механизмларини рағбатлантириш керак. Генитал пролапсаси бўлган беморларда эстроген терапияси патогенетик жиҳатдан оқланган, унинг самарадорлиги шубҳасиздир. Эстрогенларни қабул қилиш қин микрофлорасини тиклашга ёрдам беради, вагинал ва сийдик йўллариининг инфекцияларини такрорланишининг олдини олади ва сийдик ушлаб туrolмасликни, айниқса стресс ва детрузор бекарорлигини даволашда муҳим рол ўйнайди. Эстрогенлар нафақат уретрада оптимал босимни ушлаб туришга ёрдам беради, балки механик тўсиқ вазифасини бажарадиган уретранинг ўрта қисмида юқори босим зонаси пайдо бўлиши, сийдик йўллари эпителийси ва парауретрал безлар томонидан иммуноглобулинлар секрециясини рағбатлантириш туфайли сийдик инфекциясининг кўтарилишини олдини олади. Шунини таъкидлаш керакки, эстрогенларни ўз ичига олган дорилар самарадорлиги турлича. Бир қатор тадқиқотлар шунини кўрсатдики, тизимли менопаузал гормон терапияси доридармонлари плацебо ва гиёҳванд бўлмаган усуллардан анча устун бўлса-да, 30-45% ҳолларда вагинал атрофия симптомларига керакли таъсир кўрсатмайди. Постменопаузал аёлларда урогенитал касалликлар аломатларини даволашда паст дозали маҳаллий эстрогенлар тизимли дориларга қараганда самаралироқдир. Сўнгги йилларда эстриолнинг эстрадиолга нисбатан камроқ тизимли таъсири борлиги исботланган. Эстриол - бу инсон танасида синтез қилинган эстроген. Эстриолни эстроген рецепторига боғлаш муддати бир неча барабар қисқаради. Шундай қилиб, эстриол селектив равишда асосан цервиксга, вагина, вульвага таъсир қилиб, вагина ва бачадон бўйни эпителийсининг кўпайишини келтириб чиқаради, қон таъминланишини рағбатлантиради, перименопоз ва постменопоз пайтида атрофик ўзгаришлар пайтида эпителияни тиклашга ёрдам беради, вагинал муҳитнинг рН ва вагинал микрофлорасини нормаллаштиради, қаршилиқни оширади. эпителий юқумли ва яллиғланиш жараёнларига таъсир қилади, бачадон шиллиқ қаватининг сифати ва миқдорига таъсир қилади, тўқима томирларининг кенгайишига ёрдам беради, шунингдек, тўқималарда қон айланишини фаоллаштиради. Атрофик эпителия нормал, яхши таъминланган эпителия билан алмашинади ва ножўя таъсирларга, юқумли жараёнларга ва бошқа жароҳатларга нисбатан кўпроқ чидамли бўлади. Клиник тадқиқотларда эстриол препаратлари кекса аёлларда вагинал эпителийнинг пролифератив фаоллигини ошириши исботланган. Эстриолни ядровий рецептор билан улашнинг қисқа даври унинг дозалаш шакллариининг хавфсизлигини белгилайди. Клиник тадқиқотлар шунини кўрсатдики, препаратнинг кунлик дозадаги битта дозаси эндометриядаги пролифератив жараёнларни келтириб чиқармайди, гиперплазия ва постменопаузал қон кетиш хавфини оширмайди ва шунинг учун прогестогенлардан кўшимча фойдаланишни талаб қилмайди. Эстриолнинг паст дозалари ҳатто кўкрак саратони учун ароматаз ингибиторлари билан даволанган беморларга ҳам берилиши мумкин. Шунингдек эстриол препаратларини таркибида лактобактерия сақловчи вагинал пробиотиклар билан

кулланганда, гликоген концентрацияси пасайиши фонида йўқолган лактобактериялар ўрни тулдирилади ва янада самаралирок натижага эришиш мумкин. Маҳаллий эстриол ва пробиотиклар комплекси пластик жарроҳлик операцияларига тайёргарлик кўриш ва ички жинсий аъзоларнинг пролапси бўлган постменопазал беморларни операциядан кейинги даврни бошқариш самарадорлиги клиниктадқиқотларда намоён бўлди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Анкирская А.С., 1999; Анкирская А.С. ва муаллиф., 2000; Прилепская В.Н. ва муалиф., 2002; Gifford D.S. et al., 2005; Tamim H. et al., 2002.
2. Балан В.Е., Сметник В.П., Анкирская А.С. и др. Урогенитальные расстройства в климактерии // Медицина климактерии/ под ред. В.П. Сметник. М.: Литтерра, 2006. С. 217–290.
3. Булатов Р.Д. Оптимизация предоперационной подготовки, выбора метода обезболивания и ведения послеоперационного периода при трансвагинальных гинекологических операциях: Автореф. дис. канд. мед. наук. Уфа. 2003.
4. Горбенко О.Ю. Этиология, патогенез, классификация, диагностика и хирургическое лечение опущения внутренних половых органов // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2008; 7 (6): 68-75.
5. Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. Микроэкология влагалища: коррекция микрофлоры при вагинальных дисбиозах. М. 1999; 80.
6. Курбанов Б.Б., Курбанов Д.Д., Курбанова М.Т. Валиева М.А. Способ хирургического лечения энтероцеле вагинальным доступом. // Патент на изобретение. №IAP 06725 29.12.2018 Агентство интеллектуальной собственности. Ташкент. Курбанов Б.Б., Курбанов Д.Д., Курбанова М.Т. Опущение и выпадение внутренних половых органов // Вестник ТМА. Ташкент, 2015.– №2. –С.13-15. (14.00.00, №13).
7. Петрова В.Д. Буянова С.Н. Тактика лечения больных с выпадением купола влагалища после гистерэктомии. Акуш. и гинек. 2000; 4: 50-52.
8. Плешкова Ю.В. Комплексная профилактика гнойно-воспалительных осложнений после влагалищных операций по поводу опущения и выпадения внутренних половых органов: Автореф. дис. канд. мед. наук. Смоленск 1999; 24.
9. Радзинский В.Е. Перинеология: болезни женской промежности в акушерско-гинекологических, сексологических, урологических, проктологических аспектах. М. 2006; 336 с.
10. Радзинский В.Е., Ордянец И.М., Арушанян А.Р. Профилактика послеоперационных осложнений у женщин с дисбиозом влагалища. Акушерство и гинекология. 2008; 5: 53-55.
11. Серов В.Н., Сухих Г.Т., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. /Руководство по амбулаторно - поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии" 3-е изд., переработанное и дополненное под редакцией, М. Геотар, 2018.
12. Страчунский Л.С.,Белаусова Ю.Б.,С.Н. Кўзлова „Антибактериальная терапия”.- 2000г. С. 25. 26.
13. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Баев О.Р., Буданов П.В. Генитальные инфекции. М. 2003; 147 с.
14. Федоров А.А. Влияние гистерэктомии на анатомо-функциональное состояние мочевой системы. Автореф. дис. канд. мед. наук. М. 2006; 27-33.
15. Al-Baghdadi O., Ewies A.A. Topical estrogen therapy in the management of postmenopausal vaginal atrophy: an up-to-date overview // Climacteric. 2009. Vol. 12. № 2. P. 91–105.
16. WHO. World Health Statistics 2016: Monitoring health for the SDGs. Sustainable development goals. 2016.
17. Sola V., Pardo J., Ricci P., Guiloff E. Tension free monofilament macropore polypropylene mesh (Gynemesh PS) in female genital prolapse repair // Int. Braz. J. Urol. 2006. Vol. 32. № 4. P. 410–415.
18. Digesu G.A., Khullar V., Cardozo L. et al. P-QOL: a validated questionnaire to assess the symptoms and quality of life of women with urogenital prolapsed // Int. Urogynecol. J. Pelvic Floor Dysfunct. 2005. Vol. 16. № 3. P. 176–181.

**ТИШ ПРОТЕЗЛАРИГА МОСЛАШИШ ЖАРАЁНЛАРИДА БИОКИМЁВИЙ
КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ****Ж. У. Абдувакилов, С. Р. Якубова, У. А. Балтабаев**
Самарқанд Давлат тиббиёт институти, Самарқанд, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** протезлар, мослашиш, оғиз суюқлигининг биохимёвий параметрлари.**Ключевые слова:** протезы, адаптация, биохимические параметры ротовой жидкости.**Key words:** prostheses, adaptation, biochemical parameters of oral fluid.**РОЛЬ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ
К ЗУБНЫМ ПРОТЕЗАМ****Ж. У. Абдувакилов, С. Р. Якубова, У. А. Балтабаев**
Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан**THE ROLE OF BIOCHEMICAL INDICATORS IN THE PROCESS OF ADAPTATION OF PATIENTS
TO DENTAL PROSTHESES****Zh. U. Abdvakilov, S. R. Yakubova, U. A. Baltabaev**
Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Сўнги йилларда стоматологларнинг беморларни протезларга мослашиш муаммоларини ҳал қилишга бўлган қизиқиши ортиб бормоқда [7,9,11,16,29]. Тишлари тўлиқ бўлмаган одамларни функционал реабилитация қилиш замонавий стоматологиянинг мураккаб ва ҳал қилинмаган муаммоси ҳисобланади. Ушбу муаммо тўлиқ ўрганилмаганлигича қолмоқда. Хронофизиологик ёндашув истикболли йўналиш бўлиб, бу аниқ ритмик тузилишга эга тўлқинсимон жараёни кўзда тутати [8,12].

Тиш протезларига мослашув жараёнида протез ётоқ тўқималарининг ҳолати ва психологик сокинлиги катта аҳамиятга эга. Тиш протезларидан фойдаланиш пайтида жисмоний ва психологик қулайликка эришиш, шунингдек, ушбу жараён муддатини қисқартириш, организмнинг умумий ва маҳаллий параметрлари ўзгаришлари ўзига хос хусусиятларининг мослашув даври ҳисобга олинган бўлсагина амалга ошиши мумкин [12,23,26].

Муаллифлар [34] турли хил маҳсулотларни чайнаш пайтида турли хил тизимли, оғиз ва протез ҳолатларини намоиш этишга қаратилган олинадиган тиш протези мавжуд беморларда чайнаш самарадорлигини баҳолашга йўналтирилган тадқиқот натижаларини тақдим этдилар. Тадқиқот 45 ёш ва ундан катта ёшдаги беморларнинг камида битта жағида олинадиган протезлари бўлган қулай намунада ўтказилди. Беморларга овқат ҳазм қилиш печенъеси, олма ва сабзи намуналарини ютиш ҳисси пайдо бўлгунча чайнашлари сўралган. Чайнаш функциясининг қайд этилган параметрлари қуйидагилар бўлди: чайнаш вақти, чайнаш цикллари сони, чайнаш циклининг ўртача давомийлиги ва чайнаш частотаси. Муаллифлар чайнашнинг функционал параметрлари чайналган овқатга қараб статистик жиҳатдан сезиларли фарқларни қайд этилганлигини аниқладилар (масалан, қоида тарикасида, энг юқори кўрсаткичлар сабзи учун, энг пасти эса олма учун қайд этилган), бу, эҳтимол, изчиллик, намланиш ва овқатланиш тартиби билан боғлиқ бўлиши мумкин. Ушбу кўриб чиқилган уч маҳсулот учун чайнаш вақти ва чайнаш цикллари сони ўртасида юқори ижобий корреляция аниқланди. Тўлиқ протезли ва олинадиган протезли беморларда барча турдаги маҳсулотлар учун, шунингдек умумий ҳолати ўзгарган ва кекса ёшдаги беморларда сабзи чайнаш учун чайнаш вақти ва чайнаш даврларининг юқори кўрсаткичлари аниқланди. Бинобарин, чайнашни яқунлаш индивидуал ва овқатланиш хусусиятларига, шунингдек беморнинг умумий аҳволига, оғиз бўшлиғига ва протезга қараб, турли хил вақт ва чайнаш цикллари талаб қилади. Қолдиқ тишларнинг сони ва ортопедик реабилитация тури чайнаш параметрларини мослаштиришга ва яхшиланишига ёрдам беради ва чайнаш самарадорлигининг белгиси бўлиши мумкин.

Ушбу жараёнда сўлак ҳажмининг минимал кўрсаткичларига мос келадиган интервал.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг тегиниш сезгирлиги мослашиш жараёнларини бошлаш ва этарли даражада ўтиш учун энг муваффақиятли бўлди. Стоматологик беморларни тўлиқ тишсизлиги билан бошқаришнинг ушбу тактикаси протезларга мослашиш жараёнини оптималлаштиришга имкон беради ва мослашиш вақтини қисқартиришга ёрдам беради.

Тиш протезларига мослашиш даври беморнинг ёшига қараб белгиланади, масалан, катта гуруҳда мослашиш даври бир неча ойгача давом этиши ёки мослашиш жараёни содир бўлмаслиги мумкин.

Беморлар протезни ёт жисм сифатида қабул қилишади. Мослашиш жараёни кўплаб омилларга, масалан, биологик - бегона жисм борлигига организм барча реакциялари йиғиндисига боғлиқ. Оғиз бўшлиғи тўқималари ва органлари одам танаси реактивлиги соғлиқ ҳолатига, ёшига, ВНД турига, беморнинг рухий ҳолатига боғлиқдир.

Фонетик мослашув - бу беморнинг протездан фойдаланиш мотивациясига, олинадиган протезларнинг функционал сифатига қараб, жуда индивидуал йўналишга эга бўлган мураккаб биологик ҳодиса ҳисобланади. Тадқиқотнинг мақсади қисман протезли беморларнинг фонетик мослашишини баҳолаш, уни протезларнинг нутқ сифати ва функционал қийматидаги ўзгаришлар билан боғлаш эди [28].

Протезларнинг тегишли функционал сифатига эга бўлган беморларда бузилган нутқ ишлаб чиқарилиши 25% (пк= 0.008) ҳолатларда ва протезнинг функционал сифати этарли бўлмаган беморларда - 40% (пк <0.001) да аниқланди. Протезларнинг тегишли функционал қийматига эга бўлган беморлар ўзларининг нутқларидан 96% (пк = 0.674) қониқишган, протезларнинг мос бўлмаган функционал қиймати бўлган гуруҳда фақат 59% (пк<0.001) нутқ сифатини ижобий баҳолашган. Олиб ташланадиган протезларга фонетик мослашиш беморнинг индивидуал мослашиш қобилиятига, протез дизайни ва функционал қийматига боғлиқ. Шундай қилиб, олинадиган қисман тиш протезларининг функционал қиймати, фойдаланиш муддати ва беморларнинг фонетик мослашуви даражаси (пк<0.001) ўртасидаги статистик жиҳатдан муҳим боғлиқликни тасдиқланган деб ҳисоблаш мумкин [28].

Бир қатор муаллифлар фонетик мослашув, нутқни ҳосил қилувчи органларнинг чарчаш ва протезларни ўзлаштириш жараёнида ноқулайлик ҳолатини ҳисобга олган ҳолда бир неча соатдан 7-10 кунгача давом этишини аниқладилар [4,7,22].

Тиш протезига мослашиш аста-секин бошланади ва асаб-мушак мувофиқлигини ривожлантиришда, бузилган функцияларни тиклашда ва тиш протезини идрок этиш йўқолишида ифодаланади. Бемор учун протез - Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ва парадонт рецепторларининг кучли кўзгатувчиси ҳисобланади.

Кўзгатувчи маълумотларнинг муҳим қисми бизнинг онгимизга етиб бормайди ва шу билан марказий асаб тизимининг юқори қисмларини ортиқча маълумот билан ортиқча юкламайди. Буни беморларнинг протезларга нисбатан тезроқ мослашиши билан изоҳлаш мумкин [4,7,11]. Ушбу жараёнлар кўплаб сабабларга кўра мия қобиғи тормозланишининг намоиши сифатида қаралади [23].

Тиш протезларига мослашиш жараёнини оптималлаштириш учун фармакологик воситалардан фойдаланилади. Адабиётларда дори воситаларини маҳаллий ва тизимли равишда фойдаланиш бўйича тадқиқотлар келтирилган [24]. Олинадиган протезлардан фойдаланган кекса беморларда маҳаллий озон терапиясининг самарадорлиги исботланган. Озонни маҳаллий қўллаш оғиз бўшлиғининг клиник ва лаборатория кўрсаткичларини яхшилашга ёрдам берди, бу эса ортопедик даволаш самарадорлигини оширди [8]. Маҳаллий равишда қўлланиладиган ёпиштирмалар ва оғизни чайиш учун антисептик суюқликлар билан, масалан, мойчечак гуллари дамламаси, эман пўстлоғининг дамламаси, хлоргексидин биглюконатнинг 0,06% эритмаси, тирнокгул дамламаси. Ушбу дорилар оғиз бўшлиғи аъзолари ва тўқималарига антисептик ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, бу эса мослашувнинг маҳаллий ва тизимли реакцияларини амалга ошириш учун шароит яратади. Беморларда оғиз гигиенаси бузилган тақдирда, мослашиш муаммолари пайдо бўлади. Протезларни парвариш

қилиш ва улардан фойдаланиш учун замонавий дезинфекцияловчи воситалар мослашиш жараёнларини нормаллаштириш ва оптималлаштиришга имкон беради [15].

Тиш протезларига мослашиш протезланган беморнинг марказий нерв системасининг морфологик ва функционал хусусиятларига боғлиқ, аммо энг муҳими, унинг марказий асаб тизимининг ишлаш хусусиятларига боғлиқ. Беморларни стоматологик тузилмаларга мослашиш жараёнларини оптималлаштириш учун турли хил фармакологик воситалардан маҳаллий ва тизимли фойдаланиш мумкин. Тизимли таъсир қилиш воситаларидан одатда анксиолитик ва руҳий зўриқишдан ҳимоя қилувчи дорилар қўлланилади. Мослашишни фармакологик тузатиш воситаларини танлашда беморнинг ёши ва марказий асаб тизимининг функционал фаоллигини ҳисобга олиш керак. Уйғунлашув жараёнларини оптималлаштириш учун яллиғланишга қарши, руҳий зўриқишдан ҳимоя қилувчи ва органопротектив таъсирга эга бўлган маҳаллий антигипоксантилар / антиоксидантилар мексидол ва гипоксен тавсия этилиши мумкин [19].

Муаллифлар томонидан олиб борилган [36] тадқиқот ишида тиш протезларига мослашиш даврида нормал ва резорбцияланган пастки жағ қиррали тизмалари бўлган беморларда чайнаш хусусиятлари ва оғиз соғлиғи билан боғлиқ ҳаёт сифатига (OHRQoL) чанг типигаги ёпиштирувчи воситадан фойдаланиш таъсирини баҳолайди. Қирқ иккита адентияли бемор (12 эркак, 30 аёл) тўрт гуруҳга бўлинган: адгезивли нормал пастки жағ тизмалари, $n = 10$; нормал елимсиз пастки жағ тизмалари, $n = 10$; резорбцияланган ёпишқоқ пастки жағ тизмалари, $n = 11$; адгезивсиз резорбцияланган нормал пастки жағ тизмалари, $n = 11$. Чайнаш хусусиятлари эланиш ва OHRQoL усули ёрдамида (OHIP-EDENT) ёрдамида тишсиз катта ёшдагм беморларнинг оғиз бўшлиғи соғломлигига таъсир кўрсатиш профилини инвентаризация қилиш орқали янги тўлиқ тиш протезлари қўйилгандан 30, 60 ва 90 кун ўтгач баҳоланди. Маълумотлар икки омилли дисперсион таҳлил ва умумлаштирилган таҳминий тенгламалар (GEE) ёрдамида таҳлил қилинди, $\alpha=0,05$. Елимдан фойдаланиш протезлар жойлаштирилганидан кейин 30 ($35,76 \pm 12,63\%$) ва 60 кундан кейин ($30,06 \pm 10,54\%$) чайнаш сифатлари яхшиланишига олиб келди ва мослашиш даврида нормал тизмалари бўлган беморларнинг ҳаёт сифатига таъсир қилмади. Ёпиштирувчи воситадан фойдаланиш мослашиш даврида чайнаш хусусиятларига таъсир қилмади ва янги тўлиқ тиш протезлари билан тикланган пастки жағ тизмалари учун 30 кунлик даврда OHRQoL чайнаш безовталиги/ногиронликнинг пастки даражасига салбий таъсир кўрсатди [5.2 (3.6, 6.8)]. Муаллифларнинг таъкидлашича, елим ишлатилганидан кейин 60 кунгача дастлабки мослашиш даврида нормал пастки жағ тизмалари билан янги тўлиқ тиш протезлари фойдаланувчиларининг чайнаш хусусиятларини яхшилаши мумкин. Резорбцияланган тизмалари бўлган субъектлар учун ёпишқоқ моддадан фойдаланиш инеъкциядан 30 кун ўтгач OHRQoL нинг чайнаш нокулайлиги/ногиронлигига салбий таъсир кўрсатди.

Иккиламчи адентия билан оксидловчи руҳий зўриқиш, шунингдек ортопедик тузилмалар билан протезлаш фонида маҳаллий ва тизимли даражада ўзини намоён қилади. Оксидланиш руҳий зўриқишининг тизимли намоён бўлиши тишсиз беморларнинг қонида иккиламчи липид пероксидацияси маҳсулотларининг тўпланиши ва протезлар билан ортопедик даволаниш фонида, оксил бўлмаган тиол гуруҳларининг пасайиши, шунингдек эритроцитлар АОС ферментларининг ишлашидаги мувозанат билан боғлиқ.

Адентия - бу оғиз бўшлиғининг энг кенг тарқалган патологияларидан бири бўлиб, патогенезини ўрганишда оғиз суюқлигини биокимёвий ўрганиш жуда информацион ҳисобланади. Аммо физиокимёвий параметрларни ва адентияда оғиз суюқлигининг метаболизм кўрсаткичлари ва турли протезлар билан тиш протезлари яхлитлигини тиклаганидан кейин ўрганишга бағишланган тадқиқотлар сони ва чекланган [1,3].

Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, бемор танасининг таъсирга жавоби антиоксидант тизим ҳолатига боғлиқ бўлиб, уларнинг фаоллиги даражасига кўра беморларни иккита кичик гуруҳга бўлиш мумкин. Тиш протезлари учун асоратларни ривожланиш хавфи юқори бўлган беморлар оғиз суюқлигининг ультра заиф люминесанциясининг юқори жа-

даллиги, малоник диалдегид, гидропероксидлар ва антипероксид фаоллигининг юқори тўпланиши билан ажралиб туради, бу эса протез ётоғи тўқималарининг функционал ҳолатига тегишли маълумотларга тўғри келади. Ушбу беморлар гуруҳи мослашув жараёнида тиш протезларига ўрганиш жараёнида кўпроқ вақт давомида шикоят қилишган. Шу билан бирга, тиш протезлари учун асоратларни ривожланиш хавфи паст бўлган, суперўтказувчи нурланишининг паст жадаллиги, малоник диалдегиднинг кам тўпланиши ва таркибида ацилгидропероксидлар топилган беморлар гуруҳи аниқланди [9,12,14,16]. Беморларнинг ушбу кичик гуруҳида муаллиф оғиз суюқлигининг юқори антипероксид фаоллигини топди. Бироқ, протез ишлаб чиқаришда ишлатиладиган материалга қараб, тиш протезларига мослашиш жараёни мослашиш жараёни учун ҳал этилмай қолди.

Кўпгина олимларнинг фикрига кўра, тишларнинг қисман ва тўлиқ йўқолиши, шунингдек олинадиган пластинка протезлари сўлакнинг сифатли ва миқдорий таркибига таъсир қилади. Шу билан бирга, сўлак безларининг секретор фаолияти, коида тарикасида, ўз-ўзидан пайдо бўлган ва стимуляция қилинган секреция табиати, секреция цикллари вақтини ҳисобга олмаган ҳолда ўрганилади, бу эса олинган кўрсаткичларда келишмовчиликларга олиб келади [17,25,29].

Муаллифлар тиш протезларининг сўлак ишлаб чиқаришга таъсири ва унинг таркибини ўрганиб, тишларнинг қисман ва тўлиқ йўқлиги билан сўлак безлари секретор фаолияти бузилишининг бир хил тури қайд этилган деган хулосага келишди. Муаллифлар ўз-ўзидан ва стимуляция қилинган секреция пайтида биоген аминлар, умумий протеин ва электролитлар аралаш сўлак билан ажралиб чиқишини таъкидладилар. Муаллифлар олинган натижаларни секреция хужайраларининг реактивлиги ва фаоллигининг ўзгариши билан боғлашди, бу айниқса сўлак безларининг таранглашиши билан аниқланди [5, 10].

Сўлак безлари секретор фаолиятидаги компенсатор-адаптив ўзгаришларни ўрганиш шуни кўрсатдики, тишларнинг қисман ва тўлиқ йўқлиги билан олинадиган пластинка протезларидан сўнг сўлак безларининг функционал имкониятлари сақланиб қолади.

Шундай қилиб, ушбу тадқиқотлар муаллифлари сўлак безларининг секретор ва экскретатор функцияларининг олинадиган пластинка протезларига мослашиш даражасига боғлиқлигини аниқладилар. Ушбу аниқланган секретор циклнинг барча босқичларида ўз-ўзидан ва стимуляция қилинган секрецияда кузатилди.

Беморнинг тиш протезларига мослашишини баҳолаш учун нафақат липидларнинг эркин радикал оксидланиш жадаллиги ва антиоксидант тизим ҳолатини ўрганиш, балки сўлакнинг оксил таркибий қисмларини ўрганиш ҳам ахборот кучига эга. Афсуски, адабиётларда оксил молекулаларининг парчаланиш маҳсулоти - ўртача молекуляр пептидлар (ЎМП) миқдорини ўрганишга етарлича эътибор қаратилмаган [22,23,29].

Сўнгги йилларда у ёки бу таъсирларга мослашиш жараёнининг даражаси ва жадаллигини баҳолаш учун ахборот усулларни излаш давом этмокда.

Металл протезли беморларда маҳаллий иммунитет индекслари ва оғиз бўшлиғи галванозининг клиник кўринишларини таққослаш таҳлили ўтказилди. Галванозли беморларнинг аралаш сўлакларида цитокин TNF-alfa миқдори кўпаяди, бу оғиз бўшлиғи шиллик қаватининг иммунитетли яллиғланиши мавжудлигидан далолат беради. Сурункали яллиғланишни электрокимёвий салоҳияти билан рағбатлантириш туғма иммунитет механизмларини кучайтиради ва шу билан сўлак таркибидаги IgM таркибини кўпайишига олиб келади. Аралаш сўлакда IL-4 даражаси ҳам таққослаш гуруҳидаги беморларга қараганда анча юқори эди. Тадқиқот гуруҳлари беморларида TNF-alfa даражасини ўрганиш, беморларнинг оғиз суюқлигидаги цитокин таркибининг TNF-alfa даражасидан сезиларли даражада ошиб кетишини аниқлашга имкон берди. Яллиғланишга қарши цитокинларнинг ўртача даражаси бўйича аралаш сўлакнинг яллиғланишга қарши салоҳияти тадқиқот гуруҳлари беморларида деярли бир хил эди. Беморларда TNF-alfa даражасининг ошиб бориши Th2-га боғлиқ иммунитет реакциясининг фаоллашувидан далолат беради, бу стоматологик материаллар ва бошқа антигенларга аллергик реакцияларни ривожланишига асос бўлиши мумкин. Оғиз

суоқлигининг яллиғланишга қарши салоҳиятининг ошиши галваноз фаол иммун яллиғланиш билан боғлиқлигини кўрсатади, бу нафақат маҳаллий, балки тизимли равишда ҳам таъсир қилади. Бутун шиллиқ қават иммунитет органи сифатида иммун реакцияларни ривожланишида иштирок этади. Тадқиқот ўтказилаётган гуруҳлар беморларининг G иммуноглобулинлар таркибини баҳолашда антижисмлар даражаси барча гуруҳларда тахминан бир хил бўлганлиги ва сезиларли даражада фарқ қилмаганлиги аниқланди [26].

Бу сурункали яллиғланишнинг натижаси бўлиши мумкин, унинг ўчоғи эҳтимол ортопедик тузилиши ва ҳаракатлантирувчи кучи эса - унинг ҳосил қилувчи салоҳиятининг фарқлилигидир.

Оғиз бўшлиғининг анатомик ва функционал бирлиги, юз-жағ системаси ва сўлак бези, аралаш сўлакни ҳосил қилади, ҳам тиш, ҳам соматик патологияда топилган оғиз суоқлигининг физик-кимёвий хусусиятларида сезиларли ўзгаришларни келтириб чиқаради [2,4,7].

Липидларни перекис окисланиш жараёнларини фаоллаштириш хужайра мембраналарининг шикастланишига, апоптознинг модуляциясига ва оксидловчи руҳий зўриқишнинг ривожланишига ёрдам беради, бу эса юз-жағ системаси ҳолатига салбий таъсир кўрсатади [6,21,26,29].

Тиш қусурларини ортопедик конструкциялар билан алмаштириш пайтида эркин радикал окисланиш жараёнларининг жадаллиги ва қон антиоксидант химоя ферментларининг ҳолатини ўрганиш фаол содир бўладиган липидларни перекис окисланиш жараёнлари ва антиоксидант химоя ферментатив боғланишининг ишидаги мувозанатни кўрсатди.

Шундай қилиб, протезлардан фойдаланишда беморларнинг мослашиш жараёнини ўрганиш соҳасидаги мавжуд ютуқларни таҳлил қилиш мослашув жараёнининг вақт параметрлари тўғрисида аниқ тушунча йўқлигини, шунингдек, протез қилинган материалга қараб адаптив қайта тузилишларнинг зўравонлигига боғлиқлигини кўрсатди. Эҳтимол, мавжуд ва маълумотли тадқиқот усулларида фойдаланиш бир қатор вазифаларни ҳал қилишга имкон беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агзамходжаев С.С., Ибрагимов У.К. Адаптация больных к несъемным зубным протезам, изготовленным из различных материалов //Stomatologiya. -2002. №3-4. С.41-43.
2. Агзамходжаев С.С., Хен Д.Н. Влияние материалов, используемых в зубном протезирование на состав ротовой жидкости //Проблемы стоматологии (Казахстан). – 2001. №4. –С.81-82.
3. Агзамходжаев С.С., Хен Д.Н. Диагностика непереносимости зубных протезов, изготовленных из различных материалов // Материалы Российского научного форума с международным участием. «Стоматология нового тысячелетия». – Москва, 2002. –С.89.
4. Агзамходжаев С.С., Хен Д.Н. Изменение в составе ротовой жидкости при адаптации пациентов к зубным протезам //Проблемы стоматологии (Казахстан). – 2002. №3. –С.47-48. // Рос. стоматол. журн. — 2004 .- №1. - С. 4-7.
5. Алтынбеков К.Д., Рузуддинов С., Нысанова Б.Ж и др. Стоматологические сплавы Stomet-1k и Stomed-2kz в ортопедической стоматологии //Stomatolodiya.-2017.-№3.-С.30-32.
6. Базанов Г.А., Жулев Е.Н., Табакаева В.Г., Кузнецова Е.Ю. Персонафицированная фармакологическая коррекция адаптации пациентов к частичным съемным пластиночным протезам с использованием отечественного иммуномодулятора «Деринат» // Биомедицина. – 2010. – №3. – С. 33-35.
7. Баркан И.Ю., Стафеев А.А., Репин В.С. Особенности адаптации лиц к полным съемным протезам в аспекте оценки психоэмоционального статуса // Стоматология. – 2015. – Т.94, №5. – С. 44-47.
8. Бизяев А.А., Арушанян А.Р., Пичугина Е.Н., и др Применение озона на этапах лечения несъемными ортопедическими конструкциями//Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2017. Т. 19. № 10.- С. 40-41.
9. Гажва С. И. Анализ ошибок и осложнений при протезировании с применением несъемных ортопедических конструкций /С. И. Гажва, Г. А. Пашинян, О. А. Алешина //Стоматология. – 2010. – №2. – С. 62-64.

10. Гаффаров С.А., Хен Д.Н. Зависимость материалов используемых при зубном протезировании и состава ротовой жидкости //«Monografia Pokonferencyjna Science». – Berlin, 2020. –P. 39-341.
11. Гаффаров С.А., Назаров У.К., Хен Д.Н. Обоснование использования кобальтохромового сплава с заготовками в виде гранул для протезирования лиц, работающих в Алмалыкском и Нижнетагильском металлургических комбинатах //Евразийский вестник педиатрии. – 2019. -№3. –С.203-211.
12. Гаффаров С.А., Хен Д.Н., Гаффарова С.С., Шаюнусова Н.М. Изменения в составе ротовой жидкости в зависимости от объема несъемных зубных протезов и длительности их ношения //Вестник Казахского национального медицинского университета. -2018. -№1. –С. 554-555.
13. Грохотов И.О., Орешака О.В. Оптимизация процесса адаптации к съемным пластиночным протезам лиц пожилого возраста // Проблемы стоматологии. – 2015. – №2. – С. 36-38.
14. Жолудев С.Е. Особенности протезирования полными съемными протезами и адаптации к ним у лиц пожилого и старческого возраста // Уральский медицинский журнал. – 2012. – №8. – С. 31-35.
15. Кунин В.А., Дуев Р.М., Сидоров Я.Ю. Состояние гигиены полости рта и базиса съемного протеза при использовании различных гигиенических средств //Вестник новых медицинских технологий. 2015. Т. 22. № 2. С. 77-82.
16. Маркин В.А. Прогнозирование и профилактика осложнений при протезировании металлокерамическими конструкциями зубных протезов / В.А. Маркин, С.Д. Арутюнов, Е.Н. Чумаченко // Рос. стоматол. журн. - 2003.-№3.-С. 22-26.
17. Марков Б.П. [и др.] Комплексный подход к проблеме индивидуальной непереносимости стоматологических конструкций из различных материалов // Стоматология. - 2003. - №3. - С. 47-50.
18. Марков Б.П., Лебедеко И.Ю., Джириков Ю.А. Диагностика непереносимости металлических включений в полости рта (обзор литературы). Проблемы нейростоматологии и стоматологии, 1998. -№3.-стр.69-73.
19. Марков Б.П. Клинические проявления непереносимости металлических зубных протезов / Б.П. Марков, Ю.А. Джириков, Е.П.Пустовая // Пробл. нейростоматологии и стоматологии. - 1997.- №1. -С. 55-59.
20. Прокудин И.Н. Организация стоматологической помощи и потребность в ортопедическом лечении городского населения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Н. Прокудин. - М., 2007.- 25с.
21. Руденский О.В. Научное обоснование мероприятий по улучшению качества стоматологической помощи населению на муниципальном уровне: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.В. Руденский. - Ростов н/Д., 2007. - 32с.
22. Ряховский А.Н. Система оценки и критерии качества протезирования искусственными коронками. Часть 1. / А.Н. Ряховский, М.М. Антоник // Клин. Стоматология. - 2005. - №2. - С. 54-60.
23. Ряховский А.Н. Система оценки и критерии качества протезирования искусственными коронками. Часть 2. / А.Н. Ряховский, "М.М. Антоник // Клин. Стоматология. - 2005. - №3. — С. 54-60.
24. Способ диагностики непереносимости ортопедических конструкций в полости рта / Т. Ф. Данилина, Д. В. Михальченко, А. В. Жидовинов [и др.] // Современные наукоемкие технологии. – 2013. – № 1. – С. 46–48.
25. Тебенова, Г. М. Пути решения диагностики непереносимости к металлическим включениям в полости рта / Г. М. Тебенова // Вестник КазНМУ. – 2018. – № 1. – С. 541–544.
26. Цимбалистов А.В. [и др.] Иммунологические аспекты патогенеза непереносимости стоматологических конструкционных материалов // Стоматология. - 2006. - №4. - С. 37-40.
27. Aboshi H. Component analysis of dental porcelain for assisting dental identification / H. Aboshi, T. Takahashi, T. Komuro // J. Forensic Odontostomatol. — 2006. - Vol.24, №2. - P.36-41.
28. Artjomenko V, Vidzis A, Zigurs G. Connection of functional quality of partial removable dentures and the degree of patients' phonetic adaptation.//Stomatologija. 2015;17(4):118-23.
29. Gaffarov S.A., Hen D.N.. Dependence of the volume of fixed dentures and the composition of oral fluid //«Monografia Pokonferencyjna Science». – Berlin, 2020. –P. 245-247.
30. Haritonov DYU, Mitin NE, Car'kova TV. Socio-psychological rehabilitation of patients after surgery of surgery on patients with cleft lip, cleft palate or both (review). Nauka molodykh (Eruditio Juvenium). 2015; 3(4):134-8. (in Russ.).
31. Heintze S.D. [et al.] A comparison of three different methods for the quantification of the in vitro wear of dental materials // Dent Mater. — 2006.- Vol.22,№11. - P. 1051-1062.
32. Kadokawa A. Wear evaluation of porcelain opposing gold, composite resin, and enamel / A. Kadokawa, S. Suzuki, T. Tanaka // J Prosthet Dent. — Vol.96, №4. - P.258-265.
33. Karov, J. Galvanic corrosion of selected dental alloys / J. Karov, I. Hinberg // Journal of Oral Rehabilitation. – 2001. – Vol. 28 (3). – P. 212–219.
34. Oncescu Moraru AM, Preoteasa CT, Preoteasa E. Masticatory function parameters in patients with removable dental prosthesis.//J Med Life. 2019 Jan-Mar;12(1):43-4835.
35. Salivary peptidomics / F. Amado, M. J. Lobi, P. Domingues, J. A. Duarte, R. Vitorino // Expert. Rev. Proteomics. – 2010. – № 7 (5). – P. 709–721.
36. Silva MD, Viotto HEDC, Policastro VB ,Influence of adhesives usage in complete dentures during adaptation period varying the degree of resorption of mandibular ridges.//J Prosthodont Res. 2020 Jul;64(3).-P. 264-271

СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Э. А. Абдуганиева, И. В. Ливерко

Республиканский специализированный научно-практический центр фтизиатрии и пульмонологии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: гемостаз, хроническая обструктивная болезнь легких, причины тромботического состояния.

Таянч сўзлар: гемостаз, сурункали обструктив ўпка касаллиги, тромбоз, профилактика.

Key words: hemostasis, chronic obstructive pulmonary disease, thrombosis, prevention.

В статье представлен аналитический анализ исследований изменений системы гемостаза у больных хронической обструктивной болезнью легких. Представлены данные, полученные в ходе исследований коагуляционной и антикоагуляционной систем, а также возможные патогенетические причины этих состояний у больных хронической обструктивной болезнью легких. Авторы утверждают, что установление причин гиперкоагуляции у данной категории больных позволит разработать эффективные профилактические мероприятия при тромботических осложнениях.

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРГАН БЕМОРЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ

Э. А. Абдуганиева, И. В. Ливерко

Республика ихтисослаштирилган фтизиатрия ва пульмонология илмий амалий маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада сурункали обструктив ўпка касаллиги билан оғриган беморларда гемостаз тизими ўзгаришларини ўрганишга бағишланган тадқиқотларнинг аналитик таҳлили келтирилган. Келтирилган маълумотлар ўз ичига коагуляцион ва антикоагуляцион тизимдаги ўзгаришлар ва бу ҳолатларнинг патогенетик сабаблари кўриб чиқилган. Муаллифлар таъкидлашчи, бу гуруҳ беморларда гиперкоагуляция сабабларини аниқлаш, тромботик асоратларни олдини олишга бағишланган самарадор усулларни ишлаб чиқишга имкон беради.

HEMOSTASIS SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

E. A. Abduganieva, I. V. Liverko

Republican Specialized Scientific and Practical Center of Phthysiology and Pulmonology, Tashkent, Uzbekistan

The article presents an analytical analysis of studies on changes in the hemostatic system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Data obtained in the course of studies of coagulation and anticoagulation systems, as well as possible pathogenetic causes of these conditions in patients with chronic obstructive pulmonary disease are presented. The authors claim that establishing the causes of hypercoagulation in this category of patients will allow to develop effective preventive measures for thrombotic complications.

Многие авторы утверждают, что большинство обострений ХОБЛ сопровождается увеличением в крови уровня воспалительных факторов, что может повлечь за собой усиление коагуляционного каскада [16]. Это объясняется тем, что органы дыхания, и в частности, легкие, принимают участие в балансе процессов свертывания и фибринолиза крови. В легких содержатся факторы (гепарин, плазминоген и его активаторы и др.), регулирующие процессы коагуляции и антикоагуляции, запускающие механизмы синдрома внутрисосудистого свертывания [3]. И наконец, ряд факторов системы гемостаза являются реактантами острой фазы воспаления, в связи, с чем воспалительные реакции, развивающиеся в легких, могут приводить к сдвигам в системе гемостаза. В исследовании Э.В. Якушевой и соавт. (2018) были выявлены повышение фибриногена и фибриназы у пожилых пациентов ХОБЛ [30].

В работе Ю.К. Денисенко и соавт. (2014) установлено, что при ХОБЛ нарушаются структурно-функциональные свойства тромбоцитов, на фоне изменений в мембране митохондрий тромбоцитов [20]. Работами С.Н. Авдеева (2013) указывается на повышение уровня фибриногена у пациентов ХОБЛ [18]. А. Лекка и соавт. (2008) обнаружили повышение уровня фибриногена и тромбоцитной массы у больных ХОБЛ [6]. Работами М.М. Егоровой и соавт. (2011) обнаружены выраженные нарушения макро- и микрореологических параметров крови у пациентов ХОБЛ, повышение вязкости цельной крови и плазмы, снижение де-

формируемости эритроцитов, а также снижение их кислородтранспортной функции. Однако, с увеличением степени тяжести ХОБЛ соответствующего ухудшения реологических свойств крови не происходит [21]. В исследовании Э.Р. Камаевой (2008) установлено, что ХОБЛ в периоде обострения сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов в тромбоцитах и снижением антиоксидантной защиты организма, а также наблюдается активация сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, выражающаяся в повышении спонтанной агрегации тромбоцитов, уровня фактора 4 тромбоцитов и фактора Виллебранда [22]. М. Aibar и соавт. (2010) обнаружили повышение уровня фибриногена, D-димера, фактора VIII и фактора Виллебранда при обследовании пациентов ХОБЛ вне обострения [1]. В исследовании Silva D.R. и соавт. (2012) - уровень D-димера не отличался от такового у здоровых лиц [14].

А.Г.Чучалин и соавт. (2015) исследовали систему гемостаза во взаимосвязи с маркерами системного воспаления в зависимости от наличия сердечной недостаточности и ожирения. Установлено, что обострение ХОБЛ сопровождается повышением плазменных уровней комплекса тромбин-антитромбин, гомоцистеина, ингибитора активатора плазминогена 1-го типа, фактора Виллебранда, ЭТ-1, отражающих тромбогенные сдвиги гемостаза на фоне повреждения и дисфункции эндотелия сосудов. Отмечено, что увеличение антикоагулянтной активности периферической крови у больных с обострением ХОБЛ происходит в первую очередь за счет возрастания содержания ингибитора внешнего пути свертывания, что позволяет рекомендовать его определение в качестве дополнительного лабораторного критерия эффективности антикоагулянтной терапии у больных с обострением ХОБЛ [29].

На сегодняшний день очень мало данных, касающихся комплексных исследований состояния системы гемостаза у пациентов ХОБЛ.

В работе К.П.Муминова (2015) при обследовании пациентов с ранними стадиями ХОБЛ установлено понижение количество дискоцитов в периферической крови на 15,1%, двукратное увеличение количества активных тромбоцитов, увеличение времени активированной рекальцификации на 28%, укорочение активированного тромбопластинового времени на 29%, увеличение толерантности плазмы к гепарину на 43%, двукратное уменьшение фибринолитической активности и увеличение фибриногена плазмы на 96%, что отражает состояние патологической активизации клеточного и сосудистого звена гемостаза у пациентов ХОБЛ [25].

В исследовании R.Polosa (2013) оценивались маркеры воспаления интерлейкин-6 (ИЛ-6) и маркеры повреждения эндотелия в зависимости от периода обострения ХОБЛ: отмечено, что у пациентов ХОБЛ, ИЛ-6, фактор Виллебранда, D-димера и F1+2 уровни были повышены в период обострения и значительно уменьшались в стадии клинической стабильности. Авторы установили высокую фибринолитическую активность крови [7].

Исследование Sabi R. и соавт. (2010) определяло влияние гипоксии у больных со стабильной ХОБЛ на состояние гиперкоагуляции, где подтверждено повышение тромбин антитромбинового комплекса, активация фрагментов протромбина 1+2 и ИЛ-6. Авторами не обнаружено повышения уровня D-димера и антигена фактора Виллебранда по сравнению с контрольной группе [11].

В работе А.А. Булановой и соавт. (2017), оценивавшей параметры системы гемостаза у пациентов ХОБЛ при помощи низкочастотной пьезотромбоэластографии (НПТЭГ), установлено усиление коагуляционной активности на 25-30% по сравнению с реакцией у здоровых лиц [19].

Роль дисфункции эндотелия в развитии сосудистых катастроф и взаимосвязь с системным воспалением была изучена в ряде исследований, доказывающих высокую корреляционную связь между дисфункцией эндотелия и уровнем системного воспаления при ХОБЛ, а также прокоагулянтные и протромботические эффекты дисфункции эндотелия при высоком уровне системного воспаления [15]; наличие процессов атерогенеза на ранних стадиях ХОБЛ вследствие изменений липидного обмена и жесткости сосудистой стенки в сочета-

нии с развитием системного воспалительного процесса и эндотелиальной дисфункции [23]; выраженности проявлений дисфункции эндотелия при сочетании ХОБЛ и ИБС, в сравнении с монопатологией [27].

Обзорный анализ взаимосвязи клинических особенностей по фенотипу заболевания и тяжести течения показал, что пропорционально тяжести заболевания у пациентов ХОБЛ увеличивается адреналин- и коллаген-индуцированная агрегация тромбоцитов, имеет место повышение уровня тромбоксана В2 и активности фактора Виллебранда, характеризующие наличие эндотелиально-тромбоцитарной дисфункции [24].

С утяжелением заболевания отмечается прогрессирование нарушений в тромбоцитарном звене системы гемостаза, повышение коагуляционной активности крови за счет увеличения фибриногена, показателя СОЭ [20].

У больных ХОБЛ отмечено, что высокая активность системы свертывания находится в обратно пропорциональной зависимости от понижения легочной функции. В многочисленных исследованиях показана ассоциация между снижением показателя объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1) и повышенным риском сердечно-сосудистых событий [5, 12]. В исследовании D. J. Hole и соавт., наблюдавших за когортой больных (более 15 тыс человек) в течение 15 лет, отмечено, что показатели ОФВ1 ниже 73–75% были ассоциированы с повышением риска смерти от ИБС [26]. При снижении ОФВ1 на каждые 10% риск сердечно-сосудистой летальности возрастал на 28%, риск нефатальных коронарных событий на 20% [26].

Бронхитический тип является рискован фактором для развития тромботических событий [3, 28] и это подтверждается наблюдением, что люди с более низкой функцией легких имеют более высокий риск инфаркта миокарда.

По данным R.Polosa (2013) пациенты ХОБЛ склонны к клиническим обострениям, связанным с повышением системного воспалительного ответа, который является мощным протромботическим стимулом [7]. По данным метаанализа, проведенного Rizkallah J. и соавт., наибольший процент смертей больных ХОБЛ приходится на периоды обострений заболевания, частота и тяжесть течения которых является одним из предикторов летальности ХОБЛ [9]. Согласно данным многочисленных исследований, риск тромботических катастроф возрастает во время и после обострений ХОБЛ [8] и это связано с напряженностью воспалительного ответа у пациентов с обострением, сопровождающиеся высоким уровнем нейтрофилов и лейкоцитов, С-реактивного белка, ИЛ-6 и ИЛ-8 по сравнению с пациентами без обострений [13]. В исследовании Saldías P.F. et al. установлено, что бактериальные обострения ХОБЛ связаны с более высоким воспалительным ответом по сравнению с обострениями вирусной этиологии [13].

По мнению, Sinden N.J. и соавт., а также рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейского респираторного общества системное воспаление является патогенетической основой внелегочных проявлений ХОБЛ, выраженность и характер которых определяют тяжесть течения и клинический исход заболевания [2, 4, 15].

На изменения гемостазиологического равновесия могут влиять уровень гипоксии и снижение легочной функции [3, 28], увеличивающие риск инфаркта миокарда [10].

В ответ на артериальную гипоксию на фоне снижения легочной функции происходит повышение уровня гематокрита. Из опубликованных работ известно, что при гематокрите выше 50% риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы увеличивается в 3 раза, а смертность от этих заболеваний—в 6 раз. Причинами являются увеличение вязкости крови и, как следствие, увеличивается риск тромботических нарушений у пациентов ХОБЛ. Уровень гематокрита, полученный у обследованных больных ХОБЛ, в исследовании М.М. Егоровой и соавт. (2011), превышал критический уровень 50% и составлял 52,38%. Несмотря на, казалось бы, благоприятное изменение уровня гемоглобина и гематокрита, индекс эффективности транспорта кислорода у пациентов ХОБЛ был на 27,5% ниже, чем у здоровых лиц [21].

В исследовании Абдуганиевой Э.А. (2020) установлено, что система антикоагуляционного звена гемостаза и фибринолитической активности у больных ХОБЛ с ее различными фенотипическими проявлениями не поддерживается адекватным уровнем компенсаторных сдвигов, направленных на преодаление коагуляционного стресса. Определено что у больных ХОБЛ имеет место состояние глубокого гемостазиологического стресса, проявляющегося повышенным уровнем маркеров коагуляции и дефицитом системы антикоагуляции и фибринолиза [17].

Приводится множество литературных данных, направленных на исследование причин тромботических осложнений у пациентов ХОБЛ, однако результаты их достаточно противоречивы. Учитывая вышесказанное, важным остается вопрос исследования причин развития изменений системы гемостаза при ХОБЛ, а разработка мер профилактики данных состояний являются актуальным направлением в медицине.

Использованная литература:

1. Абдуганиева Э.А. Гемостазиологические нарушения у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и оптимизация мер профилактики и лечения // Автореф. дис. канд. мед. наук. Ташкент. -2020. -С.60
2. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: обострения // Пульмонология. - 2013; - №3. -С.5-19.
3. Буланова А.А., Аксененко А.Э., Бобровникова А.С., Дудко Г.В., Слизевич Д.С., Букреева Е.Б., Шписман М.Н., Тютрин И.И. Исследование реакции системы гемокоагуляции на тканевую гипоксию у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких // Бюллетень сибирской медицины. -2017. -№2. -С.87-93.
4. Денисенко Ю.К., Новгородцева Т.П., Бочарова Н.В. Состояние тромбоцитарного звена системы гемостаза и состав жирных кислот мембран митохондрий тромбоцитов при хронической обструктивной болезни легких // Здоровье. Медицинская экология. Наука. -2014. -№4 (71). -С. 53-59.
5. Егорова М.М., Овчинникова О.А., Петроченко Е.П., Ослякова А.О., Якусевич В.В. Гемореологический профиль у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с сердечно-сосудистой патологией // Ярославский педагогический вестник. - 2011. - № 3(Том III). -С.74-80.
6. Камаева Э.Р. Перекисное окисление липидов в тромбоцитах, сосудисто-тромбоцитарный гемостаз при хронической обструктивной болезни легких // Автореф. дис. канд. мед. наук. Уфа. -2008. -С.47.
7. Куваев В.С., Богданова Ю.В., Селихова М.А., Кулаев В.И., Давыдкин И.Л. Микроциркуляторные нарушения у пациентов с ранними стадиями ХОБЛ // Практическая Медицина. -2013. -№5. -С. 24-28.
8. Лиханос О.В. Особенности регуляторных механизмов тромбоцитарного гемостаза при хронической обструктивной болезни легких. // Автореферат диссертации кандидата медицинских наук. Москва -2011. - 22с.
9. Муминов К.П. Состояние системы гемостаза у больных с хронической обструктивной болезнью легких // Медицинский журнал Узбекистана. -2015. -№2. -С.33-35.
10. Обрезан А.Г., Куколь Л.В., Эрднеев Б.А. Хроническая обструктивная болезнь легких и коморбидные кардиоваскулярные заболевания у лиц пожилого и старческого возраста: проблемы диагностики и лечения // Вестник СПбГУ. -2010. -№11(2). -С.51-66.
11. Полунина О.С., Ахминеева А.Х., Воронина Л.П., Севостьянова И.В. Генетические и биохимические параллели при сочетании хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца // Сибирский медицинский журнал. -2013. -№ 5. - С. 45-49.
12. Трофименко И.Н., Черняк Б.А. Сравнительная клинико-функциональная характеристика бронхитического и эмфизематозного фенотипов хронической обструктивной болезни лёгких // Сибирский медицинский журнал. -2011. -№ 6. -С.49-55.
13. Чучалин А.Г., Цеймах И.Я., Момот А.П., Мамаев А.Н., Карбышев И.А., Строзенко Л.А. Факторы тромбогенного риска у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. -2015. -№12. -С.18-23.
14. Якушева Э.В., Полунина О.С., Воронина Л.П., Прокофьева Т.В. Гемокоагуляционные сдвиги при хронической обструктивной болезни легких // Успехи современного естествознания. - 2008. - № 5. - С. 160-166.
15. Aibar M.A., Laborda K., Conget F., Cornudella R. Hypercoagulability state and endotelial injury in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. // An. Sist. Sanit. Navar. -2010. -Vol.33(1). -P. 43—50.
16. Arnaud C., Rabin G.B., Dixmier A. et al. Comorbidities of COPD // Eur. Respir. Rev. -2013. -Vol.22. -P.454-475.

17. Fogarty A.W., Lewis S.A., McKeever T.M., Lowe G.D.O, Clark L., et al. The Association Between Blood Coagulation Activity and Lung Function: A Population-Based Study // PLOS ONE. -2010. -Vol.5(11). -P. e15014.
18. Konstantinides S.V., Torbicki A., Agnelli G. et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism // Eur.Heart J. -2014. -Vol.35. -P.3033–3069
19. Lee H.M., Le H., Lee B.T., Lopez V.A., Wong N.D. Forced vital capacity paired with Framingham Risk Score for prediction of all-cause mortality // Eur Respir J. -2010. -Vol.36. -P.1002–1006
20. Lekka A., Dalamaga M., Triantafilli M., Sotiropoulos G., Poulo D. Correlation of coagulation markers, platelet parameters and respiratory indexes in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Haematologica. -2008. -Vol.93(s1). -P.409.
21. Polosa R., Malerba M., Cacciola R.R., Morjaria J.B., Maugeri C., Prosperini G., Gullo R., Spicuzza L., Radaeli A., Di Maria G.U. Effect of acute exacerbations on circulating endothelial, clotting and fibrinolytic markers in COPD patients // Intern Emerg Med. -2013. -Vol.8(7). -P.567-574.
22. Reilev M., Pottegård A. et al. Increased risk of major adverse cardiac events following the onset of acute exacerbations of COPD // Respirology. -2019. -Vol.5. -P.256-262
23. Rizkallah J., Man S.F., Sin D.D. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis // Chest. -2009. -Vol.135(3). -P. 786-793.
24. Rothnie K.J., Yan R., Smeeth L., Quint J.K. Risk of myocardial infarction (MI) and death following MI in people with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and meta-analysis // BMJ Open. -2015. -Vol.5. -P.e007824.
25. Sabi R., Thomas P., Shal D.J., Collins P., Linnane S.J. The Effects of Hypoxia on Markers of Coagulation and Systemic Inflammation in Patients With COPD // Chest. -2010. -Vol.138. -P.47—51
26. Sabia S., Shipley M., Elbaz A., Marmot M., Kivimaki M., Kauffmann F., et al. Why does lung function predict mortality? Results from the Whitehall II Cohort Study // Am J Epidemiol. -2010. -Vol.172. -P.1415–1423.
27. Saldías P.F., Díaz P.O., Dreyse D.J., Gaggero B.A., Sandoval A.C., Lisboa B.C. Etiology and biomarkers of systemic inflammation in mild to moderate COPD exacerbations // Rev Med Chil. -2012. -Vol.140(1). -P.10-18.
28. Silva D.R., Coelho A.C., Gazzana M.B., Menna Barreto S.S., Knorst M.M. D-dimer levels in stable COPD patients: a case-control study // COPD. -2012. -Vol.9(4). -P.426-31.
29. Sinden N.J. Systemic inflammation and comorbidity in COPD: a result of ‘overspill’ of in-flammatory mediators from the lungs? Review of the evidence // Thorax. -2010. -Vol.65. -P.930-936
30. van Eeden S.F., Sin D.D. Chronic Obstructive Pulmonary disease: a chronic systemic inflammatory disease // Respiration. -2008. -Vol.75. -P.224-238.

**ТОШНОТА И РВОТА БЕРЕМЕННЫХ:
НОВЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ****Г. П. Балтаниязова, Ю. Г. Расуль-Заде**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: тошнота, рвота, неукротимая рвота, беременность, лечение.**Таянч сўзлар:** кўнгил айниш, қайд қилиш, тинимсиз қайд қилиш, ҳомиладорлик, даволаш усули.**Key words:** nausea, vomiting, hyperemesis gravidarum, treatment.

Обзор посвящен одному из актуальных разделов современного акушерства тошноте и рвоте беременных. В данной обзорной статье обобщены данные последних лет об антенатальной диагностике тошноты и рвоты, приведена современная классификация тяжести патологии, описаны осложнения чрезмерной рвоты беременных. В статье проанализированы различные варианты лечения тошноты и рвоты, в том числе базирующиеся на обновленных рекомендациях AGOG.

**ҲОМИЛАДОРЛИҚДАГИ КЎНГИЛ АЙНИШ ВА ҚАЙД ҚИЛИШ:
ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОЛАШНИНГ ЯНГИ АСПЕКТЛАРИ****Г. П. Балтаниязова, Ю. Г. Расуль-Заде**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Тахлилий мақола замонавий акушерликнинг долзарб масалаларидан бири бўлган ҳомиладорлик пайтида кўнгил айниш ва қайд қилиш масалаларига бағишланади. Қуйида берилган тахлилий мақола сўнги йилликдаги ҳомиладорликда кечадиган кўнгил айниш ва қайд қилиш антенатал диагностикасини ўзида умумлаштиради, кўнгил айнишлик патологиясининг жиддийлиги ҳақида замонавий таснифлар беради, ҳаддан ташқари кўп қайд қилишнинг асоратларини тавсифлайди. Мақолада ҳомиладорликда кечадиган кўнгил айниш ва қайд қилишни даволашнинг турли вариантлари таҳлил қилинади, мақола AGOG нинг янгиланган тавсияларига асосланади.

**NAUSEA AND VOMITING OF PREGNANT WOMEN:
NEW ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT****G. P. Baltaniyazova, Y. G. Rasul-Zade**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan.

The review is devoted to one of the most relevant sections of modern obstetrics - nausea and vomiting of pregnant women. This review article summarizes recent data on the antenatal diagnosis of nausea and vomiting, provides a modern classification of the severity of the pathology, and describes the complications of excessive vomiting in pregnant women. The article analyzes various treatment options for nausea and vomiting, including those based on updated AGOG recommendations.

Тошнота и рвота беременных – сложный клинический синдром, наиболее распространенная патология беременности с частотой встречаемости, по данным различных авторов, от 50 до 90% [5,19,11]. Помимо значительной распространенности, эта патология характеризуется широким спектром клинических проявлений и связанных с ними негативных последствий.

Поскольку на сегодняшний день нет единого мнения о причинах и механизмах развития тошноты и рвоты, соответственно не выработаны универсальные подходы к лечению данной патологии.

В современной литературе определение «тошнота и рвота» используется как единое словосочетание, однако не всегда может отражать клиническую картину. К примеру, одни женщины могут испытывать лишь тошноту, другие - только рвоту, возможен и комбинированный вариант состояния. Некоторые пациентки после эпизода рвоты могут испытывать облегчение, для других предпочтительнее испытывать длительную тошноту без рвоты. [5].

Описаны рецидивы синдрома тошноты и рвоты при последующих беременностях, частота которых колеблется в пределах 15-81% [16].

Некоторые женщины (менее 2%), уже на ранней беременности – от 4 недель с момента задержки последней менструации), - имеют проявления так называемой «утренней слабо-

сти» (morningsickness), но превалирующее число (90%) женщин испытывают тошноту и рвоту с началом симптомов между четвертой и седьмой неделями гестации, достигающих пика приблизительно к девятой неделе и исчезающих к 20-й неделе (RGOG). В случае более позднего появления тошноты и рвоты, следует исключить хронические заболевания желудочно-кишечного тракта либо иные причины.

Для классификации степени тяжести тошноты и рвоты беременных используется объективный и подтвержденный индекс тошноты и рвоты – уникальная шкала количественной оценки тошноты и рвоты беременных -Pregnancy-Unique Quantification of Emesis (PUQE) . Параметры шкалы PUQE коррелируют с уровнем качества жизни, что демонстрирует её клиническую приемлемость и для оценки состояния пациента при проведении лечения в динамике [14].

Тяжесть симптомов определяют путем суммирования баллов, полученных при ответах на вопросы: ≥ 6 баллов – легкие симптомы, 7–12 – умеренные, 13 и более – тяжелые. При легких симптомах лечение проводится в амбулаторных условиях, при среднетяжелом варианте вопрос о госпитализации решается в индивидуальном порядке. Тяжелая рвота, особенно hyperemesis gravidum, требует срочной госпитализации [15].

Неукротимая рвота – hyperemesis gravidarum (HG) относится к наиболее тяжёлым проявлениям тошноты и рвоты, на долю которой приходится 0,3–3 % всех беременностей. Неукротимая рвота характеризуется тяжелой, многократной, персистирующей рвотой, поэтому – это скорее клинический диагноз исключения. Наиболее частые проявления - упорная рвота, не связанная с другими причинами; тяжелая кетонурия (следствие острого голодания); потеря по меньшей мере 5% массы тела. HG может осложняться нарушениями электролитного баланса, функции щитовидной железы (транзиторный гипертиреоз) и печени (повышение трансаминаз) [17].

Между тем, к чрезмерной рвоте проблематично отнести случаи, сопровождающиеся постоянной длительной и мучительной тошнотой, отказами от приема пищи, при том, что у беременной не наблюдается ни единого эпизода рвоты [19]. Иным примером атипичной симптоматики являются ситуации, сопровождающиеся чрезмерной рвотой, но без ощущения тошноты. Постоянное присутствие тошноты у беременной обуславливает развитие дистресса и функциональных ограничений, что очень важно для расстановки правильных акцентов при прогнозировании рисков [16].

С эпидемиологической точки зрения HG, по-видимому, представляет собой крайнюю степень тяжести тошноты и рвоты беременных. Эта патология – одна из наиболее частых причин госпитализации, после преждевременных родов. HG при отсутствии лечения беременных несет серьезную угрозу здоровью и жизни матери и плода [6]. Установлено, что нарушения функции печени в той или иной степени наблюдаются примерно у 50% женщин, госпитализированных по поводу чрезмерной рвоты беременных [23]. По результатам ряда исследований сделан вывод, что чрезмерная рвота в целом является причиной нарушенных печеночных тестов на всех сроках гестации у каждой третьей беременной и почти у каждой пациентки с HG в первом триместре беременности [18].

Характерным является факт, что до 60% женщин с чрезмерной рвотой беременных переживают вторичную депрессию, при этом некоторые из пациенток приходят к мысли о необходимости прервать беременность. В одном из проспективных исследований, охватившем 223 женщины, показано значительное снижение, по сравнению с нормой, оценок физической активности, болевой чувствительности, эмоционального статуса. Результаты оказались неожиданными: оценки психического здоровья у женщин с чрезмерной рвотой беременных были схожи с оценками больных депрессией [4].

При тошноте и рвоте беременных в патологический процесс вовлекается ряд органов и систем организма: наибольшим функциональным изменениям подвергаются центральная нервная система, развиваются сосудистые расстройства и нарушения обмена веществ [7,2].

Точная причина и механизмы развития рвоты беременных окончательно не установле-

ны, но имеются очень многие факторы, влияющие на развитие этого синдрома.

На основании ряда исследований было установлено, что синдром тошноты и рвоты беременных чаще встречается у молодых, первородящих, некурящих и тучных женщин [13]. Повышенный риск развития тошноты и рвоты в первом триместре также был отмечен у женщин с многоплодной беременностью по сравнению с женщинами, беременными одним плодом (87% против 73%) [9].

В качестве иных рисков тошноты и рвоты рассматриваются вестибулярные нарушения (синдром укачивания) и мигренозные головные боли, тошнота при приеме эстрогенсодержащих оральных контрацептивов и препаратов железа в анамнезе [24].

В одном из когортных исследований показано, что беременные женщины чаще испытывали тошноту и рвоту при локализации желтого тела в правом яичнике. Авторы исследования предположили наличие связи с различиями в венозном дренаже между левым и правым яичником и более высокой концентрацией половых стероидов при правостороннем расположении желтого тела [21].

Широко признано, что гестационная рвота является результатом различных метаболических и эндокринных факторов, многие из которых имеют плацентарное происхождение. К примеру, пик продукции ХГЧ (12 - 14 недели) совпадает с пиком выраженности рвоты беременных.

Поскольку у большинства женщин с индексом $PUQE \leq 6$ рвота или позывы на рвоту отсутствуют им рекомендуют изменение режима дня и режима питания, включая применение имбиря. Амбулаторный уход показан пациентам в случаях, если показатель $PUQE$ составляет более 7, но менее 13 баллов. Стационарное лечение должно рассматриваться, если присутствует хотя бы одна из ситуаций: неэффективность оральных противорвотных средств в купировании тошноты и рвоты; стойкая кетонурия; потеря более 5% массы тела на фоне приема пероральных противорвотных средств; наличие подтвержденной или подозреваемой сопутствующей патологии (например, инфекция мочевыводящих путей и непереносимость пероральных антибиотиков).

Запоздалое принятие решения о целесообразности лечения тяжелой рвоты может способствовать прогрессированию данной патологии до неукротимой рвоты беременных (HG). Ряд исследований посвящен анализу исходов беременности, осложненной тошнотой и рвотой. В работах приводятся наблюдения о таких ассоциированных с материнской летальностью осложнениях HG, как энцефалопатия Вёрнике, разрыв селезенки, разрыв пищевода, пневмоторакс и острый тубулярный некроз [22,10]. Повторяющиеся госпитализации, вследствие рецидивов HG, приводят к расстройствам психо-эмоциональной сферы пациентки (депрессивные симптомы/депрессия) и к необходимости принятия решения о прекращении гестации [1].

HG оказывает негативное влияние на развитие эмбриона и плода. В систематическом обзоре, сфокусированном на проблеме HG, продемонстрирована более высокая частота рождения детей с малой к сроку гестации массой тела, синдромом ограничения роста плода и недоношенных детей [6,3].

При легком течении тошноты и рвоты показан немедикаментозный вариант лечения: изменение образа жизни, сбалансированная диета с частым дробным питанием, регидратация (не менее 2,5 л/сутки), имбирь [11].

В медикаментозном лечении тошноты и рвоты первую линию терапии составляет витамин B6 (пиридоксин) в сочетании с доксиламином. С точки зрения безопасности, применение во время беременности пиридоксина в дозе 1,9 мг/сутки, по классификации FDA, относится к категории А. Согласно клиническим наблюдениям, противорвотный эффект пиридоксина проявляется в дозах от 30 до 75 мг/сут, что значительно превышает рекомендованную дозу. В прегестационный прием женщинами поливитаминов за 1 месяц до зачатия может снизить частоту и тяжесть тошноты и рвоты во время беременности [8].

Хорошо зарекомендовали себя антагонисты дофамина в лечении тошноты и рвоты

беременных. Так, применение метоклопрамида во время беременности не повышает риск врожденных пороков развития.

К наиболее часто используемым в лечении тошноты и рвоты относятся антигистаминные препараты. К числу широко назначаемых при тошноте и рвоте беременных относятся антигистаминные средства (H1-блокаторы). Мета-анализ этих исследований показал, что риск развития врожденных аномалий плода в группе женщин, получавших антигистаминные препараты, сопоставим с группой не принимавших их беременных [12].

Метилпреднизолон эффективен в некоторых случаях НГ, резистентной к лечению. Из антагонистов серотониновых рецепторов официально зарегистрированным препаратом для лечения НГ является ондансетрон. При его применении в I триместре беременности не выявлено тератогенных эффектов (категория В) [20]. Имеются публикации, освещающие случаи его эффективности у женщин с НГ, у которых лечение иными препаратами не было успешным.

При развитии транзиторного гипертиреоза беременным с НГ не следует назначать антитиреоидные средства - гипертиреоз, как правило, разрешается к 20 неделе беременности без специальной антитиреоидной терапии [16].

У женщин с признаками дегидратации и развитием дефицита натрия лучшим препаратом для регидратационной терапии является изотонический раствор натрия хлорида для внутривенного введения, при необходимости в сочетании с калия хлоридом и тиаминном. Беременным противопоказаны жидкости для внутривенного введения, содержащие глюкозу, так как их применение связано с повышенным риском развития энцефалопатии Вернике [22,10].

Женщинам с НГ, госпитализированным в стационар, при развитии дегидратации показано проведение тромбопрофилактики с использованием низкомолекулярного гепарина (при отсутствии противопоказаний).

В 2018 году AGOG выпущены обновлённые рекомендации по лечению тошноты и рвоты. Согласно данным рекомендациям, раннее лечение тошноты и рвоты может предотвратить развитие чрезмерной рвоты. Врачи, в качестве профилактической меры, должны поощрять прием женщинами пренатальных витаминов за 1 месяц до зачатия, что может способствовать сокращению частоты и тяжести тошноты и рвоты во время беременности.

Использованная литература:

1. Вишневецкая Е.Е., Мозговая Е.В., Петрова Н.Н. Характеристика личностно-психологических особенностей и психического состояния беременных с ранним токсикозом. //Журнал акушерства и женских болезней. 2014. Т. 63. № 5. С. 22-28.
2. Грицак Е.Е., Рогожина И.Е. Характер системных метаболических расстройств при токсикозе 1 половины беременности. //Фундаментальные исследования. 2010. № 9. С. 111-114.
3. Зданкевич И.И. Влияние рвоты беременных на течение и исход беременности. В сборнике: Актуальные проблемы современной медицины и фармации - 2017 //Сборник материалов LXXI Международной научно-практической конференции студентов и молодых учёных. Белорусский государственный медицинский университет. 2017. С. 50-55.
4. Киселева М.К., Марков И.С., Аскерова М.Г., Бакуринских А.Б., Граф К.А. Чрезмерная рвота беременных и неврологические расстройства (клинический случай). //Norwegian Journal of Development of the International
5. Маринкин И.О., Соколова Т.М., Киселева Т.В., Кулешов В.М., Макаров К.Ю., Якимова А.В., Зенина Ю.В., Поздняков И.М. Рвота беременных. //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. № 7 (155). С. 142-145.
6. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Ранние сроки беременности: осложнения и прогнозирование перинатальных исходов. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2012. Т. 11. № 5. С. 5-12.
7. Ailamazyan E.K., Serov V.N., Radzinsky V.E., Savelyeva G.M. (2013) Akusherstvo: nationalnoe rukovodstvo kratkoe izdanie [Obstetrics: national guidelines] Moscow: GEOTAR – Media, pp. 187–196.

8. Bondok R., Sharnouby N., Eid H. et al. Pulsed steroid therapy is an effective treatment for intractable hyperemesis gravidarum // *Crit. Care Med.* – 2006; 34:2781–2783.
9. Brandes JM. First trimester nausea and vomiting as related to outcome of pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1967;30:427–431
10. Di Gangi S, Gizzo S, Patrelli TS, Saccardi C, D’Antona D, Nardelli GB. Wernicke’s encephalopathy complicating hyperemesis gravidarum: from the background to the present. *JMaternFetalNeonatalMed*2012;25:1499–504. (Level III)
11. Einarson A., Boskovic C., Koren G. Treatment of nausea and vomiting in pregnancy. An updated algorithm // *Canadian Family Physician.* – 2007; 53: 2109–2111
12. King T., Murphy P. Evidence-Based Approaches to Managing Nausea and Vomiting in Early Pregnancy // *J. Midwifery Womens Health.* – 2009; 54 (6):430–444.
13. Klebanoff MA, Koslowe PA, Kaslow R, et al. Epidemiology of vomiting in early pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1985;66:612–616.
14. Koren G, Piwko C, Ahn E, Boskovic R, Maltepe C, Einarson A, et al. Validation studies of the Pregnancy Unique-Quantification of Emesis (PUQE) scores. *J ObstetGynaecol*2005;25:241–4. (Level II-3)
15. Lacasse A, Rey E, Ferreira E, Morin C, Berard A. Validity of a modified Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and Nausea (PUQE) scoring index to assess severity of nausea and vomiting of pregnancy. *Am J ObstetGynecol*, 2008;198:71.e1–7. (Level II-2)
16. Magtira A, Schoenberg FP, MacGibbon K, Tabsh K, Fejzo MS. Psychiatric factors do not affect recurrence risk of hyperemesis gravidarum. *J ObstetGynaecol Res* 2015;41:512–6. (Level III-3)
17. Malek NZ, Kalok A, Hanafiah ZA, Shah SA, Ismail NA. Association of transient hyperthyroidism and severity of hyperemesis gravidarum. *HormMolBiolClinInvestig* 2017;30(3). (Level II-3)
18. Matthews A, Haas DM, O’Mathúna DP, Dowswell T. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 9. Art. No.: CD007575. DOI: 10.1002/14651858.CD007575.pub4. (Systematic Review) *Science*.2019. № 10-2 (35). С. 17-20.
19. Miller F. Nausea and vomiting in pregnancy: the problem of perception—is it really a disease? *Am J ObstetGynecol*, 2002;186 Suppl2:S182–3
20. Pasternak B, Svanström H, Hviid A. Ondansetron in pregnancy and risk of adverse fetal outcomes. *NEng J Med.* 2013;386:814-823.
21. Samisoe G, Crona N, Enk L, et al. Does position and size of corpus luteum have any effect on nausea and vomiting? *Acta ObstetGynecol Scand.* 1986;65:427–429
22. Spruill SC, Kuller JA. Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke’s encephalopathy. *ObstetGynecol*2002;99:875–7. (Level III)
23. Wallstedt A, Riely CA, Shaver D, et al. Распространенность и особенности дисфункции печени при hyperemesis gravidarum. *ClinRes.* 1990;38-970A.
24. Whitehead S, Holden W, Andrews P. Maternal susceptibility to nausea and vomiting of pregnancy: is the vestibular system involved? *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186:S204–S209.

ИММУНОЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ**Ш. Х. Зиядуллаев, Н. М. Рахимов, О. Н. Элмаматов**

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рак мочевого пузыря, рецидив, иммунные клетки, цитогенетика, хромосомные aberrации.**Таянч сўзлар:** қовуқ саратони, рецидив, иммун хужайралар, цитогенетика, хромосома aberrацияси.**Key words:** bladder cancer, relapse, immune cells, cytogenetics, chromosomal aberrations.

В этом обзоре мы обсудили генетические и иммунологические изменения при раке мочевого пузыря а также при рецидиве заболевания; однако следует отметить, что в большинстве случаев множественные генетические и иммунологические изменения происходят одновременно или взаимно зависят друг от друга. Многие генетические мутации нарушают функции генов, участвующих в регуляции, и, наоборот, хромосомные aberrации приводят к изменениям транскрипции. Патогенез и переход нормального уротелия в рак мочевого пузыря представляют собой многофакторные процессы. Хроническое воспаление вызывает инициацию и прогрессирование основной патофизиологии инвазивного и метастатического рака. Дихотомия наблюдается в роли иммунных клеток при раке мочевого пузыря. Хотя иммунный ответ защищает мочевой пузырь, подавляя рост опухолей, некоторые иммунные клетки, включая нейтрофилы, макрофаги и Т-лимфоциты, способствуют развитию и прогрессированию опухоли.

ҚОВУҚ САРАТОНИНИ ИММУНОЦИТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Ш. Х. Зиядуллаев, Н. М. Рахимов, О. Н. Элмаматов**

Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада қовуқ саратони ривожланиши ва қайталанишида генетик ва иммунологик ўзгаришларни замонавий қарашлар заминада муҳокама этилди. Аммо шуни таъкидлаб ўтиш керакки қовуқ саратонини ривожланишида ёки қайталанишида аксарият ҳолларда бир нечта генетик ва иммунологик ўзгаришлар бир вақтининг ўзида бир бирига боғлиқ ҳолда ёки мустақил содир бўлиши ёки кечиши. Қўплаб генетик мутациялар тартибга солувчи ген фаолиятини бузиб, хромосома aberrацияси ва транскрипцияларга олиб келади. Нормал уротелий тўқимасини саратонга айланиш жараёни кўп факторли ва мураккаб жараён. Қовуқ саратонинида иммун хужайраларнинг дихотомияси (иккиланиши) кузатилади, яъни иммун тизим баъзи хужайралари ўсмага қарши курашса, баъзилари нейтрофиллар, макрофаглар, Т-лимфоцитлар ўсмани ўсишига ва прогрессиясига олиб келади.

IMMUNOCYTOGENETIC ASPECTS OF BLADDER CANCER**Sh. Kh. Ziyadullaev, N. M. Rahimov, O. N. Elmamatov**

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

Pathogenesis and transition of normal urothelium of bladder into cancer are multifactorial processes. Chronic inflammation causes the initiation and progression of the main pathophysiology of invasive and metastatic cancer. A dichotomy is observed in the role of immune cells in bladder cancer. In this review, we discussed genetic and immunological changes of bladder cancer along with relapse of this disease; however, it should be noted that in most cases, multiple genetic and immunological changes occur simultaneously or mutually dependent on each other. Many genetic mutations disrupt the function of genes involved in regulation, and conversely, chromosomal aberrations lead to changes in transcription. Although the immune response protects the bladder by suppressing tumor growth, certain immune cells including neutrophils, macrophages, and T-lymphocytes contribute the development and progression of the tumor.

По данным всемирной организации здравоохранения рак мочевого пузыря – наиболее часто встречаемая злокачественная опухоль мочевыводящих путей и по распространенности занимает 7-е место в структуре онкопатологии у мужчин и 17-е место у женщин. Ежегодно диагностируется более 380 тыс. новых случаев РМП. Данное заболевание становится причиной смерти 150 тыс. человек, при этом соотношение между полами равняется 3,8:1. У 2,7 млн человек в анамнезе имеется РМП. Недавно в США проведен анализ общей и специфической по стадиям встречаемости РМП с поправкой на возраст (5-летние показатели выживаемости и смертности в период с 1973 по 2009 г [4]. Хотя в анализе базы данных Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER) были некоторые ограничения, необходимо отметить, что за последние 30 лет показатели смертности от РМП практически не изменились, отражая недостатки в выявлении, мониторинге и лечении данной группы

больных [13].

В последние годы заболеваемость раком мочевого пузыря неуклонно возрастает и в Узбекистане. На диспансерном учете по поводу рака мочевого пузыря на учете состояло в 2005 г. - 997 больных, в 2001 г.- 1078, а на конец 2018 года – уже 1401 больных. Частота впервые выявленного заболевания также возрастает с 201 случая в 1995 году до 280 в 2000 году и до 303 случаев в 2017 году [1,23].

Хотя уроэпителиальные карциномы являются одними из наиболее распространенных злокачественных новообразований, их кариотипические характеристики и генетический путь остаются плохо изученными. Большинство представленных данных количественно ограничены и не имеют кариотипической точности [18]. Ключевые слова: эпигенетика, генетика; Новообразования мочевого пузыря; Метилирование ДНК; Эпигенетическая терапия

Генетические aberrации: Раковые клетки обладают преимуществами роста по сравнению с нормальными клетками, которые исторически считаются результатом серии генетических мутаций. Как и в случае большинства карцином, точные причины рака мочевого пузыря остаются неясными. Соматическая генетическая мутация является одним из важнейших ведущих факторов онкогенеза и прогрессирования рака мочевого пузыря. Рак мочевого пузыря, как правило, не наследуется, а скорее является результатом накопления соматических мутаций в клетках мочевого пузыря с течением времени. Количество генетических изменений чрезвычайно возросло благодаря достижениям методов секвенирования ДНК второго поколения [16].

Часто мутированные гены в раке мочевого пузыря включают TP53 (41%), KDM6A (28%), ARID1A (22%), PIK3CA (18%), MLL2 (17%), CREBBP (15%), RB1 (15%), STAG2 (13%), FGFR3 (13%), EP300 (13%), TSC1 (8%) и HRAS (8%) [6].

По данным Hedegaard J [12] рак мочевого пузыря может быть сгруппирован в 3 под-класса (классы 1, 2 и 3) на основе профилей экспрессии всего генома. Опухоли 1 класса имеют меньший риск прогрессирования и лучший прогноз, чем опухоли классов 2 и 3. Опухоли 1 класса демонстрируют повышенную регуляцию генов раннего клеточного цикла (CCND1, ID1 и RBL2), тогда как гены позднего клеточного цикла (CDC20, CDC25A, CDK и PLK1) и маркеры раковых стволовых клеток (ALDH1A1, ALDH1A2, PROM1, NES, и THY1) высоко экспрессируются в опухолях 2 класса. Кератин семейство генов демонстрирует повышенную экспрессию в опухолях класса 2 и/или 3 по сравнению с опухолями 1 класса. В большинстве раков мочевого пузыря (86%) демонстрирует мутации в генах ремоделирования хроматина, включая гистонметилтрансферазы (58% случаев), гистон-лизин-деметилазы (54%), комплексы SWI / SNF (40%) и гистонацетилтрансферазы (32%). В целом, 76% всех первичных опухолей мочевого пузыря демонстрируют мутации по крайней мере в 1 регуляторном гене хроматина [6].

Хромосомные перестройки Хромосомные перестройки, а именно сопутствующий результат aberrантного негомологичного присоединения конца [14], могут привести к образованию онкогена и, следовательно, могут инициировать онкогенез [25] или увеличивать экспрессию онкогена. Делеции в обеих ветвях хромосомы 9 часто наблюдаются как неинвазивный рак так и в инвазивном раке мочевого пузыря, у пациентов с раком мочевого пузыря с опухолями, у которых обнаружены делеции 9p11-p22, 9q22.3, 9q33 или 9q34, рецидив более быстрый, чем у пациентов без этих делеций [9].

Делеции хромосомы 9 также влияют на некоторые гены-супрессоры опухолей, включая ингибитор циклин-зависимой киназы 2A (CDKN2A) и 2B (CDKN2B), а также TSC1. Усиления часто обнаруживались в 6p22.3 (E2F3), 8p12 (FGFR1), 8q22.2 (CMYC), 11q13 (CCND1, EMS1, INT2) и 19q13.1 (CCNE), а гомозиготные делеции обнаруживались в 9p21.3 8p23.1 и 11p13 [15].

Генетические и эпигенетические изменения как терапевтические цели при раке. Последние технологические достижения позволили обнаружить генетические и эпигенетические изменения, которые привели к лучшему пониманию механизмов рака мочевого пузыря

на молекулярном уровне, и предоставили огромное количество конкретных биологических и молекулярных мишеней для терапии. В результате p53, FGFR3, ERBB2 и PI3K подвергались иммуно и / или химиотерапии в клинических испытаниях [21].

В отличие от генетических изменений, эпигенетические изменения могут быть обращены вспять с помощью фармакологического лечения. Таким образом, эпигенетическое лечение предлагает новую стратегию противораковой терапии. Эпигенетические препараты для клинического применения в основном включают ингибиторы DNMT (5-азацитидин и 5-аза-2'-дезоксцитидин) и ингибиторы гистондеацетилаз (HDAC) (SANA, вальпроевая кислота и ромидепсин) [26].

Таземетостат (ингибитор EZH2) в настоящее время оценивается в текущих клинических испытаниях. Рак мочевого пузыря был рассмотрен для эпигенетической терапии, а именно использования ингибиторов DNMT и HDAC для лечения рака мочевого пузыря [28]. Клинические испытания с использованием этих эпигенетических препаратов при раке мочевого пузыря продолжаются.

Цитогенетические исследования показали, что переходные клетки карциномы характеризуются множественными хромосомными изменениями [27]. В этой статье рассматриваются и обобщаются хромосомные изменения, ответственные за возникновение и прогрессирование уроэпителиальных карцином. Характеристика этих изменений может привести к лучшему пониманию генетических механизмов и открыть двери для молекулярных маркеров, которые могут быть использованы для лучшей диагностики и прогноза заболевания. Такая информация может даже помочь в разработке новых терапевтических стратегий, направленных на предотвращение рецидивов опухоли и более агрессивный подход в случаях, склонных к прогрессированию.

Пересмотр 205 случаев уроэпителиальных карцином, зарегистрированных с аномальными кариотипами, показал кариотипический профиль, характеризующийся неслучайными хромосомными абберациями, варьирующимися от одного или нескольких изменений опухолей низкой степени и на ранней стадии до массивно перестроенных кариотипов в мышечно-инвазивных. В целом, в кариотипическом профиле преобладали потери хромосомного материала, рассматриваемые как потеря всей хромосомы и / или делеции генетических материалов. Перестройки хромосомы 9, приводящие к потере материала из 9p, 9q или всей хромосомы, были наиболее частыми цитогенетическими изменениями, наблюдаемыми в 45% случаев. Принимая во внимание, что потеря материала от плеч 1p, 8p и 11p хромосомы, и увеличение хромосомы 7, и плеча 1q и 8q хромосомы, кажется, являются ранними, но вторичными, изменениями, появляющимися в поверхностных и хорошо дифференцированных опухолях, образование изохромосомы для 5p и потеря материала из 17p связаны с более агрессивными опухолевыми фенотипами. ТССс верхних мочевых путей имеют идентичный кариотипический профиль с ТССс мочевого пузыря, указывая на то, что одни и те же патогенетические механизмы работают в обоих местах. Внутриопухолевой цитогенетической гетерогенности не наблюдалось, за исключением нескольких пострадиационных уроэпителиальных карцином, в которых четкие кариотипические и клональные паттерны характеризовались массивной внутриопухолевой гетерогенностью (цитогенетической поликлональностью) с почти диплоидными клонами и простыми сбалансированными и / или несбалансированными транслокациями. В подавляющем большинстве случаев наблюдалась сильная корреляция между степенью / стадией опухоли и кариотипической сложностью, что указывает на то, что прогрессивное накопление приобретенных генетических изменений является движущей силой канцерогенеза ТСС в многошаговом пузыре. Хотя большинство этих цитогенетических изменений были выявлены в течение многих лет, молекулярные последствия и соответствующие гены рака этих изменений еще не были идентифицированы. Тем не менее, потеря TSG из хромосомы 9, по-видимому, является основным и важным событием в уроэпителиальном канцерогенезе.

Транслокации встречаются редко, по крайней мере на ранних стадиях, и, по-

видимому, не играют важной роли в инициации уроэпителиальных карцином. Вместо этого в цитогенетическом профиле преобладают неслучайные приросты хромосом и, особенно, потери, причем последний указывает на то, что потеря гена супрессоров опухолей может быть наиболее важным событием в патогенезе уроэпителиальных карцином. Тот факт, что потеря хроматина доминирует в картине дисбаланса, указывает на то, что потеря гена (ов) супрессора опухоли является наиболее важным патогенетическим следствием хромосомных aberrаций, связанных с уроэпителиальной карциномой. Изменения с участием хромосомы 9 [-9, del (9p), del (9q)] являются наиболее распространенными хромосомными aberrациями при уроэпителиальных карциномах. Перестройки хромосомы 9 рассматриваются как единственное изменение в случаях с простыми кариотипами в ранних и поверхностных карциномах, но также сохраняются в массивно сложных кариотипах запущенных мышечных инвазивных опухолей [2]. Помимо потери всей копии хромосомы, часто наблюдаются потери материала с обеих сторон, что может указывать на наличие по крайней мере одного патогенетически важного TSG в каждой ветви. Поэтому потеря материала хромосомы 9 была широко признана в качестве раннего повсеместного, патогенетически важного и раннего события в канцерогенезе переходных клеток мочевыводящих путей. Последние данные свидетельствуют о том, что аномалии 9q чаще встречаются в T_a по сравнению с опухолями T₁, в которых наблюдается смесь aberrантных генотипов 9p и 9q. Эти наблюдения показывают, что потеря 9p материала может быть связана с развитием опухолей с более агрессивным биологическим поведением или, альтернативно, они могут быть связаны с ранним прогрессированием заболевания [5]. Хотя сообщалось, что некоторые привлекательные кандидаты, такие как p16 / CDKN2 в 9p21 и TSC1 в 9q34, гомозиготно удаляются в поверхностном ТСС мочевого пузыря [22] важнейшие последствия этих хромосомных aberrаций на уровне генов остаются неизвестными.

Корреляция между кариотипом и уровнем и стадией опухоли. Сильная корреляция была замечена между степенью / стадией опухолей и кариотипическим профилем. Большинство поверхностных и хорошо дифференцированных опухолей (T_aG₁) были псевдо- или почти диплоидными и демонстрировали простые кариотипы (5 или менее хромосомных изменений). Прогрессирующее увеличение числа хромосомных aberrаций в зависимости от степени и / или стадии опухоли было очевидным в большинстве крупных зарегистрированных серий, где опухоли T_aG₁ демонстрировали менее аномальные кариотипы, чем опухоли T₁G₂, которые, в свою очередь, были менее аномальными, чем опухоли T₂G₃. Это согласуется с мнением о том, что уроэпителиальные карциномы следуют за многоэтапным канцерогенезом и что их клиническое развитие обусловлено синергетическим эффектом накопленных генетических изменений. Иммунные клетки играют противоположные роли в патогенезе рака мочевого пузыря. Адаптивная иммунная система, по-видимому, оказывает противоопухолевый эффект, в то время как врожденная иммунная система оказывает противоопухолевый эффект. В следующих разделах мы критически рассмотрели роль ключевых иммунных клеток в регуляции патофизиологии при раке мочевого пузыря..

Иммунная система при раке мочевого пузыря: Иммунные клетки играют противоположные роли в патогенезе рака мочевого пузыря. Адаптивная иммунная система, по-видимому, оказывает противоопухолевый эффект, в то время как врожденная иммунная система оказывает противоопухолевый эффект. В следующих разделах мы критически рассмотрели роль ключевых иммунных клеток в регуляции патофизиологии при раке мочевого пузыря.

Миелоидные клетки-супрессоры Миелоидные супрессорные клетки (МСК) являются важными иммунными предшественниками для образования гранулоцитов, макрофагов и дендритных клеток. МСК играют роль в онкогенезе и метастазировании, поддерживая ангиогенез и лимфангиогенез, а также способствуя выживанию опухолевых клеток [29]. Было показано, что МСК стимулируют ангиогенез посредством высвобождения факторов, включая VEGF, TNF, IL-1 β и основной фактор роста фибробластов (bFGF).

Нейтрофилы Дихотомия наблюдается при воздействии нейтрофилов на рак мочевого пузыря. С одной стороны, нейтрофилы нацелены на раковые клетки, выполняющие несколько важных противораковых функций. Но они также стимулируют чрезмерное воспаление, высвобождают факторы роста в злокачественные клетки, секретируют разрушающие матрицу ферменты, и они являются основными VEGF-содержащими клетками [10]

Макрофаги Было показано, что связанные с опухолью макрофаги способствуют развитию ангиогенеза при раке мочевого пузыря [25]. Макрофаги могут быть дифференцированы в подмножества M1 и M2 в зависимости от типа присутствующих цитокинов. В условиях воспаления макрофаги изменяют свой фенотип и становятся более M1-подобными или классически активированными макрофагами (CD86 + iNOS + TLR2 + MHCII high), которые продуцируют активные формы кислорода и выделяют цитокины, включая TNF- α и IL-12, и активируют T H 1 клетки для высвобождения IFN- γ и IL-2 для активации цитотоксических T-клеток [18] и вредны для гомеостаза организма.

Интерлейкин 6 IL-6 является первичным провоспалительным цитокином у людей и вырабатывается главным образом T-лимфоцитами и макрофагами. Уровни IL-6 повышены как в моче, так и в сыворотке пациентов с карциномой мочевого пузыря уротелия мочевого пузыря по сравнению с контрольной группой [9]. IL-6 также повышен в моче пациентов с УСС, относительно людей с менее злокачественным немышечно-инвазивным раком мочевого пузыря. Это говорит о том, что IL-6 может способствовать развитию фенотипов злокачественного рака. Плохой прогноз и увеличение метастазирования были связаны с повышенным уровнем IL-6 в сыворотке при раке мочевого пузыря, яичников и простаты.

TNF- α в основном продуцируется активированными макрофагами, и было обнаружено, что два полиморфизма генов TNF- α увеличивают риск развития рака мочевого пузыря [19]. Потенциально это может быть связано с TNF- α -индуцированной регуляцией тимидин-фосфорилазы, фермента, который, как было показано, способствует развитию рака мочевого пузыря. TNF- α также способствует ангиогенезу и развитию нескольких типов опухолей. Гены TNF- α расположены на хромосоме 6 в области главного комплекса гистосовместимости (MHC), смежной с локусом лимфотоксина. Было идентифицировано шестнадцать полиморфизмов гена, два из которых - TNF + 488A и TNF-859T. Полиморфизм TNF + 488A обнаружен в 28,1% случаев рака мочевого пузыря и у 14,9% здоровых людей, тогда как TNF -859T присутствует у 26,6% случаев рака мочевого пузыря и только у 14,4% здоровых пациентов. Роль этих различных полиморфизмов в раке не совсем понятна из-за противоречивых результатов различных исследований. Тем не менее, TNF + 588A вовлечен в ревматоидный артрит наряду с общим вариабельным иммунодефицитом. Полиморфизмы TNF связаны с несколькими видами рака, включая неходжкинскую лимфому, миелому и рак предстательной железы.

Дендритные клетки. Существует три типа антигенпрезентирующих клеток (АГПК), дендритные клетки (ДК), макрофаги и В-клетки. Из АГПК дендритные клетки являются наиболее эффективными индукторами противоопухолевого иммунитета. Незрелые ДК были обнаружены в моче людей с раком мочевого пузыря. Дендритные клетки также присутствуют и минимально активируются в ткани опухоли мочевого пузыря. Битти и соавт. предположили [5], что ДК обнаруживаются в моче, потому что они мигрируют туда из опухолей мочевого пузыря *ex vivo*. Фактически, незрелые и минимально активированные ДК обнаруживаются в моче и мочевом пузыре у больных раком. Одна теория предполагает, что это может быть результатом того, что опухолевые клетки ингибируют высвобождение факторов стимуляции и созревания ДК. Это приводит к ускорению развития опухоли, поскольку незрелые ДК менее способны инициировать активацию T-лимфоцитов, что приводит к анергии T-клеток. В то время как ДК использовались для лечения опухолей с помощью различных иммунотерапевтических процедур, их точная функция при раке остается недостаточно понятной.

T-лимфоциты обычно обнаруживаются в микроокружении опухоли и могут способ-

ствовать онкогенезу в мочевом пузыре [29]. В самом деле, Т-клеточные подмножества могут выполнять как опухолевые, так и супрессирующие функции при раке мочевого пузыря. Уровни подгруппы Т Н 17 повышены в опухолях мочевого пузыря по сравнению с периферической кровью. И наоборот, уровни Т-регуляторных лимфоцитов (Т-РЛ) были выше в периферической крови по сравнению с опухолями мочевого пузыря [9]. Наличие повышенных уровней Т-РЛ в опухолевой ткани также связано с плохим прогнозом. Гранулоцитарные и моноцитарные клетки, наблюдаемые при раке мочевого пузыря, экспрессируют повышенные уровни PD-1, который, как полагают, является иммуносупрессивным белком, по сравнению со здоровыми людьми. PD-1 секретируется Т-РЛ, снова указывая на их потенциальную роль в раке мочевого пузыря. Тем не менее, механизмы, лежащие в основе эффектов Т-РЛ и Т Н17 при раке мочевого пузыря еще предстоит выяснить. Фурукава и соавт. [11] показали, что IL-21 обладает противоопухолевым эффектом в клетках MBT-2. Они обнаружили, что эффект IL-21 при раке мочевого пузыря опосредуется цитотоксическими Т-лимфоцитами.

Рак мочевого пузыря разработал свой механизм, позволяющий избежать иммуноиндуцированного апоптоза. В нормальных условиях система Fas / Fas-лиганд обеспечивает запрограммированную гибель клеток в инфицированных и раковых тканях. Fas-лиганд обнаруживается главным образом на Т-лимфоцитах и клетках естественных киллеров (NK) [20].

Активация Fas посредством связывания лиганда Fas приводит к апоптозу клетки, несущей рецептор. Карциномы мочевого пузыря разработали механизм, позволяющий избежать этого иммунного ответа путем удаления Fas, эффективно избегая апоптоза. Кроме того, было показано, что у низкодифференцированных раков мочевого пузыря развивается устойчивость к индуцированным Fas-лигандом апоптотическим событиям ниже Fas. Один из возможных механизмов объяснения этого феномена связан с X-хромосомным ингибитором белка апоптоза (XIAP), который является членом семейства генов IAP. XIAP связывается с протеазами каспазы-3 и каспазы-7, эффективно блокируя индукцию апоптоза Fas. Некоторые виды рака, включая рак печени, толстой кишки и поджелудочной железы, используют сходные механизмы. Предполагается, что продукция и секреция растворимого Fas (sFas), продуцируемого всеми клеточными линиями рака мочевого пузыря, может блокировать действие Т-лимфоцитов и даже индуцировать апоптоз в иммунных клетках [2]

Закключение: Несмотря на обширные исследования рака мочевого пузыря, основные клеточные и молекулярные механизмы остаются неясными. Кроме того, роль отдельных типов клеток, цитокинов и хемокинов а также цитогенетических изменений в патогенезе рецидива рака мочевого пузыря еще предстоит выяснить. Крайне важно охарактеризовать факторы, которые в первую очередь вовлечены в начало процесса заболевания, инвазии, пролиферации и метастазирования рецидива опухоли. В то же время идентификация регуляторных медиаторов, которые подавляют дифференцировку клеток уротелия и поддерживают нормальную структуру, является ключом к разработке более эффективных и эффективных терапевтических подходов.

Использованная литература

1. Тилляшайхов М.Н., Рахимов Н.М., Хасанов Ш.Т., Особенности клинического течения мочевого пузыря у лиц молодого возраста// Доктор ахборотномаси. – Самарканд, 2019.-№2. - С.108-113
2. Amirali Salmasi, David A. Elashoff, Rong Guo, Alexander Upfill-Brown, Charles J. Rosser, Jason M. Rose, Louise C. Giffin, Louis E. Gonzalez and Karim Chamie Urinary Cytokine Profile to Predict Response to Intravesical BCG with or without HS-410 Therapy in Patients with Non-muscle-invasive Bladder Cancer// Cancer Epidemiol Biomarkers Prev June 3 2019 28 (6) 1036-1044; DOI:10.1158/1055-9965.EPI-18-0893
3. Angeline S. Andrew, Margaret R. Karagas, Florian R. Schroeck, Carmen J. Marsit, Alan R. Schned, Jason R. Pettus, David A. Armstrong and John D. Seigne MicroRNA Dysregulation and Non-Muscle-Invasive Bladder Cancer Prognosis// Cancer Epidemiol Biomarkers Prev April 3 2019 28 (4) 782-788; DOI:10.1158/1055-9965.EPI-18-0884
4. Babjuk M, Burger M, Zigeuner R, et al; members of the EAU Guidelines Panel on Non-muscle-invasive bladder cancer. Guidelines on Non-muscle-invasive bladder cancer (Ta, T1 and CIS). Edition presented at the EAU Annual Congress Stockholm 2017. ISBN 978-90-79754-65-6.

5. Beatty JD, Islam S, North ME, Knight SC, Ogden CW. Urine dendritic cells: a noninvasive probe for immune activity in bladder cancer? *BJU Int.* 2004;94(9):1377–1383
6. Cancer Genome Atlas Research Network Comprehensive molecular characterization of urothelial bladder carcinoma. *Nature.* 2014;507:315–22
7. da Costa José Batista, Ewan A. Gibb, Trinity J. Bivalacqua, Yang Liu, Htoo Zarni O Molecular Characterization of Neuroendocrine-like Bladder Cancer// *Clin Cancer Res* July 1 2019 25 (13) 3908-3920; DOI:10.1158/1078-0432.CCR-18-3558.
8. Chen M-F, Lin P-Y, Wu C-F, Chen W-C, Wu C-T. IL-6 expression regulates tumorigenicity and correlates with prognosis in bladder cancer. *PLoS One.* 2013;8(4):e61901
9. Chen T, Wang H, Zhang Z, et al. A novel cellular senescence gene, SENEX, is involved in peripheral regulatory T cells accumulation in aged urinary bladder cancer. *PLoS One.* 2014;9(2):e87774
10. Darryl T. Martin, Hongliang Shen, Jill M. Steinbach-Rankins, Xi Zhu, Katelyn K. Johnson, Jamil Syed, W. Mark Saltzman and Robert M. Glycoprotein-130 Expression Is Associated with Aggressive Bladder Cancer and Is a Potential Therapeutic Target // *Weiss Mol Cancer Ther* February 4 2019 18 (2) 413-420; DOI:10.1158/1535-7163.MCT-17-1079
11. Furukawa J, Hara I, Nagai H, Yao A, Oniki S, Fujisawa M. Interleukin-21 gene transfection into mouse bladder cancer cells results in tumor rejection through the cytotoxic T lymphocyte response. *J. Urol.* 2006;176(3):1198–1203
12. Hedegaard J, Lamy P, Nordentoft I, Algaba F, Høyer S, Ulhøi BP, et al. Comprehensive transcriptional analysis of early-stage urothelial carcinoma. *Cancer Cell.* 2016;30:27
13. Gakis G, Witjes JA, Compérat E, et al; members of the EAU Guidelines Panel on Muscle-invasive and Metastatic Bladder Cancer. Guidelines on primary urethral carcinoma. Edition presented at the EAU Annual Congress 2016 Milan. ISBN 978-90-79754-71-7.
14. Ghezraoui H, Piganeau M, Renouf B, Renaud JB, Sallmyr A, Ruis B, et al. Chromosomal translocations in human cells are generated by canonical nonhomologous end-joining. *Mol Cell.* 2014;55:829–42
15. G9a Inhibition Has Antitumor Activity in Bladder Cancer *Cancer Discov* September 3 2019 9 (9) OF6-OF6; DOI:10.1158/2159-8290.CD-RW2019-105.
16. Jokinen, M. P., & Seely, J. C. (2018). Urinary Bladder, Ureter, and Urethra. *Boorman's Pathology of the Rat*, 167–188. doi:10.1016/b978-0-12-391448-4.00012-5
17. Mitelman F. www.Mitelmansdatabase.org. 2018.
18. Mantovani A, Locati M. Tumor-associated macrophages as a paradigm of macrophage plasticity, diversity, and polarization: lessons and open questions. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2013;33(7):1478–1483
19. Mandy Berndt-Paetz, Philipp Schulze, Philipp C. Stenglein, Annett Weimann, Reduction of Muscle-Invasive Tumors by Photodynamic Therapy with Tetrahydroporphyrin-Tetratosylat in an Orthotopic Rat Bladder Cancer Model *Mol// Cancer Ther* April 1 2019 18 (4) 743-750; DOI:10.1158/1535-7163.MCT-18-1194
20. Kai-Jian Wang, Chao Wang, Targeting an Autocrine Regulatory Loop in Cancer Stem-like Cells Impairs the Progression and Chemotherapy Resistance of Bladder Cancer// *Clin Cancer Res* February 1 2019 25 (3) 1070-1086; DOI:10.1158/1078-0432.CCR-18-0586.
21. Samuel L. Washington III, John Neuhaus, Maxwell V. Meng and Sima Social Determinants of Appropriate Treatment for Muscle-Invasive Bladder Cancer P. Porten *Cancer Epidemiol Biomarkers// Prev* August 1 2019 28 (8) 1339-1344; DOI:10.1158/1055-9965.EPI-18-1280
22. Shingo Maeda, Kohei Murakami, Akiko Inoue, Tomohiro Yonezawa and Naoaki Matsuki. CCR4 Blockade Depletes Regulatory T Cells and Prolongs Survival in a Canine Model of Bladder Cancer // *Cancer Immunol Res* July 1 2019 7 (7) 1175-1187; DOI:10.1158/2326-6066.CIR-18-0751
23. Tillyshayakhov M.N., Rahimov N.M., Tillyshayakhova R.M. Long-term results of modified surgical access to regional lymph nodes and main vessels in the treatment of renal cell carcinoma // *European science review.* – Vienna, 2018. - №5-6. - P. 204-207
24. Van der Horst G, Bos L, van der Pluijm G. Epithelial plasticity, cancer stem cells, and the tumor-supportive stroma in bladder carcinoma. *Mol. cancer Res.* 2012;10(8):995–1009
25. Williams SV, Hurst CD, Knowles MA. Oncogenic FGFR3 gene fusions in bladder cancer. *Hum Mol Genet.* 2013;22:795–803.
26. Willson C. J., Flake G. P., Sills R. C. Immunohistochemical Expression of Cyclin D1, Cytokeratin 20, and Uroplakin III in Proliferative Urinary Bladder Lesions Induced by o-Nitroanisole in Fischer 344/N Rats//*First Published* August 28, 2015 Research Article Find in PubMed <https://doi.org/10.1177/0300985815603432>
27. Yang FL, Hong K, Zhao GJ, et al. Construction of prognostic model and identification of prognostic biomarkers based on the expression of long non-coding RNA in bladder cancer via bioinformatics *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2019; 51(4):615-622
28. You JS, Jones PA. Cancer genetics and epigenetics: two sides of the same coin? *Cancer Cell.* 2012;22:9–20 Zhu Z, Shen Z, Xu C. Inflammatory pathways as promising targets to increase chemotherapy response in bladder cancer. *Mediators Inflamm.* 2012;2012:1–11
29. Zhu Z, Shen Z, Xu C. Inflammatory pathways as promising targets to increase chemotherapy response in bladder cancer. *Mediators Inflamm.* 2012;2012:1–11

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМАНГИОМ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ**¹М. А. Каримов, ¹Д. З. Мамарасулова, ²Р. Р. Садиков, ³Х. Х. Нурматова**¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан²Ташкентская медицинская академия, Ташкент³Касансайский техникум социального здоровья имени Абу Али Ибн Сина**Ключевые слова:** гемангиома, ротовая полость.**Key words:** hemangioma, oral cavity.**Таянч сўзлар:** гемангиома, оғиз бўшлиғи.

Данная статья обсуждает применение нами разработанного алгоритма, который применялся нами при выборе тактики лечения ДСО. Предполагает применение современных лазерных технологий и медикаментозной терапии, направленной на радикальное излечение, наряду с минимальной травматичностью, функциональной сохранностью и хорошим косметическим результатом. Алгоритм лечения учитывает формы ДСО, фазы развития, локализацию и возраст пациентов.

ОҒИЗ БЎШЛИҒИДАГИ ГЕМАНГИОМАНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ**¹М. А. Каримов, ¹Д. З. Мамарасулова, ²Р. Р. Садиков, ³Х. Х. Нурматова**¹Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон,²Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент,³Абу Али ибн Сино номидаги Касансой ижтимоий соғлиқни сақлаш коллежи

Ушбу мақола ДСО учун даволаш стратегиясини танлашда биз томонидан ишлатилган бизнинг ишлаб чиқилган алгоритм, кўллаш муҳокама minimal жароҳатлар, функционал хавфсизлик ва яхши косметик натижа билан бирга, бир радикал даволаш қаратилган замонавий lazer технологиялари ва дори даволаш фойдаланишни ўз ичига олади. Даволаш алгоритми ДСО шакллари, ривожланиш босқичлари, маҳаллийлаштириш ва беморларнинг ёшине ҳисобга олади.

RESULTS OF ORAL HEMANGIOMA TREATMENT**¹M. A. Karimov, ¹D. Z. Mamarasulova, ²R. R. Sadikov, ³Kh. Kh. Nurmatova**¹Andijan state medical Institute, Andijan²Tashkent medical Academy, Tashkent³Kasansai technical school of social health named after Abu Ali ibn Sina

This article discusses the application of the algorithm developed by us, which we used when choosing the tactics for treating DSO, involves the use of modern laser technologies and drug therapy aimed at a radical cure, along with minimal trauma, functional safety, and good cosmetic results. The treatment algorithm takes into account the forms of DSO, phases of development, localization, and age of patients.

Актуальность. Плохой доступ к гемангиомам ротовой полости, косметичность результатов является нерешенной проблемой челюстно-лицевой хирургии и онкологии. Внутриротовое расположение, высокая частота осложнений и трудность лечения является предметом решения научных работ. Метод лечения должен удовлетворять требованиям безопасности для организма ребенка, быть радикальным, малоинвазивным (особенно для новорожденного), с хорошим косметическим результатом для гемангиом расположенный в ротовой полости и пограничных с ней участках [1,4,5,7,9].

Наибольший интерес, с нашей точки зрения, представляют дальнейшие исследования оптимизации использования высокоэнергетических лазеров, особенно инфракрасного спектра при гемангиомах расположенных в ротовой полости, а также внедрение новых технологий, позволяющих предупредить риск развития рубцовой ткани.

Изучение отдаленных результатов изолированного применения высокоэнергетических лазеров (СО₂, АИГ-неодимового, Аргонного, Импульсного рубинового и др.) показало, что они не вполне удовлетворительны при лечении ГА, расположенных в челюстно-лицевой области в частности ротовой полости приграничной зоне. Практически все они у новорожденных и детей повреждают глубокие слои мягких тканей. Лазеры с меньшей глу-

биной проникновения не обладают гемостатическим эффектом (Эрбиевый и Эксимерный). Аргоновый, КТР и Nd-YAG лазеры создают дополнительные проблемы, связанные с риском передозировки, так как невозможно визуально контролировать глубину повреждения во время операции [2,3,5,6,8].

Результаты и обсуждения. Проведен анализ результатов лечения гемангиом в различных лечебных учреждениях. Пациентам было проведено лечение с диагнозом гемангиома, основанным лишь на внешних проявлениях сосудистых образований. (табл. 1).

Таблица 1.

Предварительный и верифицированный диагноз у пациентов группы сравнения.

Предварительный Диагноз	Капиллярная гемангиома n-23	Кавернозная гемангиома n-33	Смешанная форма n-44	Всего n-100
Инфантильная гемангиома	21	24	35	80
Врожденная гемангиома	1	4	7	12
Пиогенная гранулёма	2	4	2	8

Изох: $P < 0,05$

Преимуществом устоявшейся прежней классификации является кажущаяся простота, а также возможность клинической оценки диаметра сосудов и кровотока. Однако она не учитывает стадийность и фазы роста Г. и, возможно в большей степени, соответствует классификации мальформаций. В зависимости от возраста пациентов оценка формы гемангиом также менялась (табл. 1). В возрасте до года преобладал диагноз - простая гемангиома, а после года чаще ставился диагноз - кавернозная форма гемангиомы.

Особенности проведенного традиционного лечения:

- выжидательная тактика
- консервативная терапия: гормональная терапия, интерферон, придавливание, тимолол)
- хирургические методы: склеротерапия, лучевая терапия, криодеструкция, лазерная деструкция, коагуляции, иссечение.

Для удобства изложения фактического материала, при анализе результатов лечения, проведенного в других лечебных учреждениях мы исходили из установленного нами окончательного диагноза.

Несмотря на разнообразные методы лечения, результаты оказались не столь обнадеживающими (табл. 2).

Таблица 1.

Результаты лечения в группе сравнения.

Тактика лечения	Результат	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	Осложнения общие	Осложнения местные
Выжидательная тактика (43)		1 (2%)	33 (77%)	0	9 (21%)
Гормональная терапия (26)		4 (15%)	14 (55%)	3 (12%)	3 (11%)
Хирургическое лечение (31)		16 (52%)	11 (35%)	1 (3%)	3 (10%)
Всего		21 (21%)	58 (58%)	4 (4%)	15 (15%)

Изох: $P < 0,05$

Пример:

Больная О. (амб. карта № 15) в возрасте 2 месяцев, из анамнеза обращалась в клинику по месту жительства с жалобами на: наличие образования в области лица, лобной области и верхней губы. При осмотре отмечается легкое покраснение в данных областях. Рекомендовано наблюдение с отменой прививок до 6 месяцев. Через месяц родители снова привели ребенка, из-за роста гемангиомы и увеличения интенсивности покраснения. Ребёнку вновь назначено наблюдение. При последнем осмотре рекомендовано гормональная терапия от чего родители отказались и обратились в клинику хирургии ТМА (рис. 1, 2). При осмотре отмечается активная пролиферация гемангиомы, индекс флюорисценции $12 \pm 1,2$.



Рис. 1. Пациентка А. через 3 месяца при выжидательной тактике – прогрессирующая инфантильная гемангиома правой половины лица и носогубной области, ротовой полости.

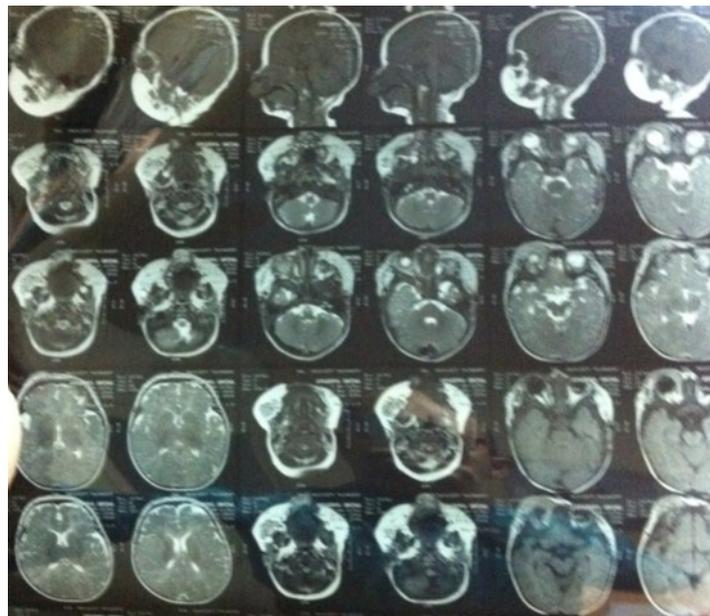


Рис. 2. Пациентка О. МСКТ картина инфантильной гемангиомы правой половины лица. Признаки врастания опухоли в мягкие ткани лица, орбитальную область (1,2).



Рис. 3. Фото пациентки А. через 1 год после проведенного лечения.

При МСКТ исследовании отмечен рост опухоли в мягкие ткани лица и окологлазничную клетчатку. Отмечается обтурация опухолью правого носового хода. При инструментальном обследовании имеет место деструкция носовой перегородки и частичный некроз тканей верхней губы. Имеются активно кровоточащие язвы на слизистой верхней губы. Гемангиома правого века полностью перекрывает глаз. Зрение ребенка не нарушено (рис. 3).

В соответствии с разработанным нами алгоритмом диагностики и лечения ребенку установлен диагноз и проведен курс консервативной терапии в течение 3 месяцев (Патент №DGU 20150269 2015). Достигнут вполне удовлетворительный результат лечения (рис. 3).

Вывод. Таким образом, выжидательная тактика при пролиферирующих формах инфантильных гемангиом приводит к прогрессирующему росту с развитием грозных осложнений. Патогенетиче-

ское, но запоздалое лечение позволяет добиться регресса опухоли, однако возможность остаточных явлений не исключается.

Использованная литература:

1. Davila-Osorio, V. L., Iznardo, H., Roe, E., Puig, L., & Baselga, E. (2020). Propranolol-resistant infantile hemangioma successfully treated with sirolimus. *Pediatr Dermatol*, 37(4), 684-686. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32323340>. doi:10.1111/pde.14163
2. Dermawan, J. K., Ko, J. S., & Billings, S. D. (2020). Intravascular Lobular Capillary Hemangioma (Intravascular Pyogenic Granuloma): A Clinicopathologic Study of 40 Cases. *Am J Surg Pathol*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32496432>. doi:10.1097/PAS.0000000000001509
3. Di Nicola, M., Williams, B. K., Jr., Srinivasan, A., Al-Dahmash, S., Mashayekhi, A., Shields, J. A., & Shields, C. L. (2020). Photodynamic Therapy for Circumscribed Choroidal Hemangioma in 79 Consecutive Patients: Comparative Analysis of Factors Predictive of Visual Outcome. *Ophthalmol Retina*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32344158>. doi:10.1016/j.oret.2020.04.018
4. Dighe, R., Aditya, A., Mhapuskar, A., & Jathar, M. (2015). Verrucous hemangioma of the oral cavity: A rare diagnostic dilemma. *Indian J Dent Res*, 26(6), 644-647. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26888247>. doi:10.4103/0970-9290.176935
5. Dilsiz, A., Aydin, T., & Gursan, N. (2009). Capillary hemangioma as a rare benign tumor of the oral cavity: a case report. *Cases J*, 2, 8622. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20181211>. doi:10.1186/1757-1626-0002-0000008622
6. Dobritoiu, F., Moldovan, H., Oncica, R., Vasile, G., Nechifor, E., & Copsescu, C. (2020). Giant Cavernous Hemangioma of the Right Atrium - A Rare Case and Literature Review. *Chirurgia (Bucur)*, 115(2), 267-273. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32369732>. doi:10.21614/chirurgia.115.2.267
7. Dubey, D., Ramanjulu, R., Shanmugam, M. P., & Mishra, D. K. (2020). Acquired conjunctival sessile hemangioma. *Indian J Ophthalmol*, 68(6), 1155-1156. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32461454>. doi:10.4103/ijo.IJO_1978_19
8. Eghlimi, H., Arasteh, P., & Azade, N. (2020). Orthotopic liver transplantation for Management of a Giant Liver Hemangioma: a case report and review of literature. *BMC Surg*, 20(1), 142. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32600292>. doi:10.1186/s12893-020-00801-z
9. El Zein, S., Boccara, O., Soupre, V., Vieira, A. F., Bodemer, C., Coulomb, A., Fraitag, S. (2020). The histopathology of congenital hemangioma and its clinical correlations: a long-term follow-up study of 55 cases. *Histopathology*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32281140>. doi:10.1111/his.14114

**ЧАҚАЛОҚЛАРДАГИ ОҒРИҚ СИНДРОМИНИНГ НЕЙРОЭНДОКРИН
МЕХАНИЗМЛАРИ**

Г. Х. Утаганова, А. Т. Джурабекова, А. К. Бозорова, К. В. Шмырина
Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Таянч сўзлар: чақалоқ, оғриқ, диагностика, профилактика, оғриксизлантириш.

Ключевые слова: новорожденные, боль, диагностика, профилактика, обезболивание.

Key words: neonate, pain, diagnostics, prevention, pain management.

Мақолада чақалоқлар ҳаётининг илк кундаёқ, неонатал скрининг, бирламчи ишлов бериш, қонни лабораторатор таҳлили учун дастлабки оғриқ хиссиётларига дуч келишади. Оғриқ синдроми туфайли ўтказилмаган аналгезия натижасида турли хил неврологик асоратлар келиб чиқиш хавфи юқори бўлиб, унинг профилактикаси юқори аҳамиятли бўлганлиги каби муаммолар ёритилган.

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ МЕХАНИЗМЫ БОЛЕВОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Г. Х. Утаганова, А. Т. Джурабекова, А. К. Бозорова, К. В. Шмырина

Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Новорожденные с первых дней своей жизни сталкиваются первичным чувством из-за неонатального скрининга, первичной обработкой и при взятии крови для лабораторного анализа. В результате непроведенной аналгезии риск развития неврологических последствий высока и важна профилактика.

NEUROENDOCRINE MECHANISMS OF PAIN IN NEWBORN CHILDRENS

G. Kh. Utaganova, A. T. Djurabekova, A. K. Bazarova, K. V. Shmyrina

Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

From the first days of their lives, newborns experience primary pain due to neonatal screening, primary treatment and blood collection for laboratory analysis. As a result of untreated analgesia, the risk of developing neurological consequences is high and prevention is necessary.

Оғриқ хиссиётини қабул қилувчи система, ҳомиладорлик даврининг эрта муддатларидаёқ (гестациянинг 6-9-й ҳафтаси) ва 21-23 –ҳафтага келиб тўлиқ шаклланади: нерв толалари ҳомиладорликнинг иккинчи триместерида етарлича миелинизацияланган бўлиб, 30-37-й ҳафталикда миелинизацияланиш жараёни тўлиқ ниҳоясига етади.

Simons ва ҳаммуалиф маълумотларига кўра, чақалоқ ўртача, 14 та оғриқли муолажага дуч келиб, шундан, 7% и ҳеч қандай анальгезия олмайди.

Туғруқ жараёнида фақат она эмас, балки туғруқ йўлидан баъзан силлиқ, баъзан маълум бир тўсиқларга дуч келувчи чақалоқ ҳам барча оғриқ таъсиротларини ҳис қилади.

Болада оғриқ соматик ёки хирургик патология туфайли, масалан туғруқ травмалари, МАС нинг зараланишлари, синишлар, некротик энтероколитлар туфайли юзага келади. Оғриқ диагностик ва даволаш жараёнлари туфайли, яъни туғруқ залининг ўзидаёқ, киндик кесилганда ва унга ишлов берилганда, зарурий муолажалар ўтказилганда, (уколлар, пункция), катетерлар киритилганда (ошқозон, сийдик пуфаги), сунъий ўпка вентиляцияси ўтказилганда (ИВЛ), чақалоқнинг мажбурий ҳолати, веноз катетерларни ювиш, лейкопластрли боғламлар алмаштирилиши ҳам оғриқ синдроминанг манбаси бўлиб ҳисобланади. Оғриқ стресси хирургик операциялар натижасида ҳам кузатилади.

Чақалоқлардаги оғриқ реакцияларининг хусусиятига гипералгезия, яъни оғриқ таъсиротига нисбатан, хаддан зиёд жавоб реакцияси бўлиб, бу ҳолат айниқса, чала туғилган чақалоқларда яққол ифодаланган.

Гипоталамо-гипофизар - буйрак усти беши системаси ҳомиладорликнинг иккинчи триместридан фаолият юритади. Гестациянинг 30-ҳафтасида фетал кортизол миқдори 5-10 мг/мл, 36-ҳафтада 20 мг/мл, туғруқ жараёнидан олдин 45 мг/мл, чақалоқ туғилгач бу кўрсаткич энг юқори чўққига етади, яъни 200 мг/мл ни ташкил қилади. Бу кўрсаткичнинг кескин суръатларда ортиши чақалоқнинг ташқи муҳитга мослашувини таъминлайди. Чақалоқлар учун кортизолнинг скрининг бўсағаси 414-138 нмоль/л ни (гестациянинг 29 ҳафтадан

бошлаб) ташкил қилади.

Фетал стероидогенез ҳомиланинг ривожланиши ва туғруқ жараёнида, плацента ферментлари таъсирида, цитокинлар ва эркин кислород радикали таъсирида ўзгаради. Плацентанинг вақтидан олдин етилиши, туғруқ жараёни, ҳомила ичи инфекцияси, киндик қони таркибидаги стероидлар миқдорида кескин таъсир қилади. Кўпгина олимлар сўлақда кортизол миқдорини аниқлашни тавсия этишади, чунки кортизолнинг 90%и махсус оксиллар билан, 7% албумин, 3% игина биологик актив моддалар бўлиб ҳисобланади. Оғриқли муолажалар туфайли, кортизол миқдори кескин ортади. Кортизол гиперпродукцияси натижасида кечадиган физиологик жараёнларни бошқаришда, лекин стресс ҳолатини, оғриқни идора эта олмайди. Узоқ муддат кортизолнинг юқори кўрсаткичи, метаболик синдром, когнитив бузилишларни келтириб чиқариши мумкин. Кўпгина муаллифлар оғриқ таъсиротида нисбатан, жинсий фарқ мавжудлигини, яъни, оғриқ таъсиротида нисбатан бош мия пўстлоғи соматосенсор зонасида, оксигенация ўғил болаларда юқори эканлигини таъкидлашган. Серотонин ва гамма амино-мой кислота ҳомила ичи давридаёқ фаол бўлиб, оғриқ модуляциясининг пасайтиришда аҳамиятга эга.

Ички секреция безлари томонидан қонга ажратиладиган гормонлар организм ички муҳитини, таркиби, биологик хусусиятларини ўзгартиради.

Ички секреция безлари оғриққа жавобан шу захотиёқ таъсир қилиб, гормонлар ажралишининг кучайиши ёки пасайишини таъминлайди.

Бош мия ва орқа мия, пўстлоқ, пўстлоқ ости тузилмалари, вегетатив нерв системаси тугунларидан доимий импульслар келиб туриши оғриқни доимий характерини таъминлайди.

Медиаторлар (ацетилхолин, норадреналин, гистамин), теридаги нерв охирларида тўпланиб, тўқима ферментлари таъсирида парчаланмай, қон, органлар тўқималараро суюқлигига ўтиб, уларининг фаолиятини стимуллади ёки тормозлайди. Оғриққа жавобан барча ички секреция безлари ўз таъсирини кўрсатади: буйрак усти безлари, гипофиз, қалқонсимон без, ошқозон ости беши. Буйрак усти беши мағиз қисмидан ажралувчи гормон адреналин -универсал. Адреналин оғриқ зонасида веноз қонда аниқланади. Оғриқ натижасида буйрак усти беши мағиз қисми фаолияти ошиб, қонга кўп миқдорда адреналин ажралади. Кучли оғриқ хиссиёти натижасида гормонал ва медиаторлик функциялари янада ортади. Биринчи навбатда адреналин билан юрак таъминланади, шу билан бирга норадреналин сарфланиши ҳам ортади. Оғриқ зўрайиб бораверса, симпато-адренал система кучсизланиб, юрак таркибидаги адреналин миқдори пасайиб, нерв охирлари томонидан норадреналин ажралиши сустлашади. Қон оқимидаги адреналинни юрак ўзлаштира олмайди, айнаи шу дамда мияда ҳам чуқур ўзгаришлар келиб чиқади. Оғриқ хуружи натижасида гипоталамусда норадреналин миқдори пасаяди. Боғланган ҳолатдан норадреналин бўшаб, ретикуляр формациянинг адренэргик элементларига таъсир қилади.

Мияда адреналин тўпланиб, гемато-энцефалик барердан ўтиб, қондан гипоталамусга, кейин миянинг бошқа қисмларига тарқалади.

Кучли оғриқ таъсироти натижасида организм нормал фаолиятини сақлаб туриш учун буйрак усти беши гормонлари аҳамияти каттадир. Кортикостероидлар деб номланувчи 40 дан ортиқ гормонлар мавжуд бўлиб, улар организмда кечадиган оксиллар, ёғлар, углеводлар, минераллар алмашинувини идора этади. Тузилиши ва функционал хусусиятларига кўра, буйрак усти беши пўстлоғи уч зонага бўлинади: ташқи коптокчалар зонасида калий ва натрий алмашинувини идора қилувчи минералкортикоидлар, ўрта тутамли ва ички тўрсимон қисмида углеводлар алмашинувини идора қилувчи глюкокортикоидлар ишлаб чиқарилади.

Оғриқ вақтида ички секреция безлари ажратадиган гормонлар қай тартибда ажралади. Айтиш жоизки, дастлаб бош ва орқа мияни фаолияти бир-бирининг ишини тўлдиради, кучайтиради ёки сусайтиради. Оғриқнинг дастлабки босқичида, бош ва орқа мия фаолиятини кўзгатувчи адреналин ва тироксин, кейин эса оғриқни сўндирувчи медиаторлар, метаболитлар ва гормонлар ишлаб чиқарилади. Ошқозон ости беши гормони-инсулин парасимпатик

нерв системаси фаолиятини ошириб, — узоқ давом этувчи оғриқларда кузатилади. Инсулин, қондаги қанд миқдорини камайтириб, парасимпатик нерв системаси фаолиятини оширади. Узоқ давом этувчи оғриқ таъсироти натижасида нерв системанинг турли структурларида доминант қўзғалиш ўчоқлари шаклланади, алоҳида органлар фаолияти ва физиологик системаларда ўзгаришлар келиб чиқади.

Ўткир оғриқда нафас тезлашади ва чуқурлашади, тер ажралиши кучаяди, ошқозон шираси ажралиши камаяди, ҳазм қилиш жараёни тормозланади, қоннинг таркиби ва хусусияти, эритроцитлар ва лейкоцитлар миқдори ўзгаради.

Ҳар қандай таъсирот гипофиз активлигининг ошишига олиб келади натижада, буйрак усти беги пустлоги фаолиятини стимулловчи адренкортикотроп гормон (АКТГ) ажралиши кучайиб, қонга кўплаб кортикостероидлар тушишига олиб келади. Тузилиши ва вазифаси ҳар хил бўлган кортикостероидлар стресс ривожланиши учун катта шароит яратиб беради. Гормонлар ажралишининг бузилиши натижасида адаптация жараёнининг бузилиши келиб чиқади. Марказий нерв системасида қўзғалиш битта хужайрадан бошқа хужайрага медиаторлар воситасида узатилади. Бош ва орқа миёда нерв қўзғалишини турли кимёвий бирикмалар — адреналин, норадреналин, дофамин, ацетилхолин, серотонин, гамма-аминомой кислота, глютамин кислота бажаради. Гистамин - организмдаги муҳим биологик фаол модда бўлиб, бевосита оғриқ механизми билан алоқадор бўлиб ҳисобланади. Гистамин организмда гистидин аминокислотасидан олинади. Гистидин-декарбоксилаза ферменти таъсирида аминокислота гистидин гистаминга айланади. Фермент қанчалик фаол бўлса, гистамин, кўпроқ пайдо бўлиб, қон ва тўқималарга ўтади. Ҳосил бўлган гистамин тўқималарга бирикиб, нофаол ҳолатга ўтади ёки гистаминаза ферменти таъсирида парчланади.

Гистамин кўпгина органларда ва тўқималарда, жигар, буйрак, ошқозон ости безида, ичакларда ҳосил бўлади. Организмга сут, гўшт, сабзавотлар орқали киради. Гистамин таъсирида қон томирлар ўтказувчанлиги ортиб, капиллярлар кенгайди, артериялар тораяди, қон босим тушади. Соғлом организмда гистамин кўплаб физиологик жараёнларда иштирок этади. Оғриқ физик ва кимёвий таъсиротлар натижасида юзага чиқади.

Оғриқ чакирувчи барча моддалар гистаминсимон деб юритилади. Ўткир оғриқларда гистамин миқдори кўпаяди. Оғриқ синдромида қонда мед миқдори кўпаяди, симпатик нерв системаси фаолияти ошганлиги туфайли, Серотонин (5-окситриптамин) оғриқни йўқотишда, эмоционал реакцияларни юзага чиқишида роли катта [17,18].

Нима сабабдан, ацетилхолин, гистамин, катехоламинлар, серотонин ва бошқа биологик актив моддалар модда алмашинуви жараёнида ҳосил бўлиб, қонда ва тўқима суюқлигида тўпланиб, оғриқ жараёнини тухтатмайди.

Кининлар — мураккаб оксилсимон бирикмалар— полипептидлар, ёки маҳаллий гормонлар ўлиб ҳисобланади. Улар қон томирларни кенгайтириб, қон оқимини тезлаштиради, қон босимини туширади, химиорецепторлар билан учрашганда оғриқ юзага келади.

Кининлар плазмада қон ивиш жараёнида, терида, безларда, яллиғланиш эксудатларида мавжуд. Кининлар ҳосил бўлиши – қонда кининогенлар бўлиб специфик ферментлар — калликреинлар таъсирида — кининогенлар кининларга айланади. Нормал физиологик шароитларда кининлар— кининаза ферменти таъсирида парчланади.

Оғриқ муаммосида брадикининнинг роли каттадир. Брадикинин — нонапептид, таркиби 5 та аминокислотадан иборат: серин, глицин, фенил- аланин, пролин ва аргинин.

Яна бир кинин — каллидин — 10 та аминокислота бирикмасидан иборат, декапептид ҳисобланади. Каллидин тезда брадикининга айланади. Брадикинин қон томир системасига кучли таъсир кўрсатади, гистаминга кўра, ўн баровар кучли бўлиб, қон томирлар ўтказувчанлигини оширади.

Брадикинин артерияга жўнатилганда кучли оғриқ юзага келади.

Кининлар ҳосил бўлиши ва парчланиши организмда қоннинг ивиш хусусияти билан боғлиқ. Кининогенлар, жигарда ҳосил бўлувчи оксиллар бўлиб, қон плазмасида альфа-2-глобулин фракциясида. Калликреин таъсирида кининогенлар кининларга айланади. Калли-

креин фаол шакли конда бўлмай, плазмада актив бўлмаган шаклда бўлади (калликреиноген).

Шундай қилиб, кининлар (брадикинин, каллидин ва бошқа полипептидлар) — оғрик чакириб (PPS — pain promoting Substances), — травма, шикастланишлар туфайли келиб чиқадиган оғриқлар, қоннинг ивиш хусусиятлари ўзгарганда ўз фаолиятини олиб боришади. Уларнинг ҳосил бўлиши, нафақат қон ивиш хусусиятининг ўзгариши, балки ҳосил бўлган фибриннинг эриши билан ҳам боғлиқдир. Фибринни эритувчи фермент — плазмин — ҳам кининлар ҳосил бўлишида иштирок этиб, калликреиногенни активлаб, уни калликреинга айлантиради.

Тўқима бутунлиги бузилган соҳага, қон билан шу захоти кинин ҳосил қилувчи факторлар томонидан юзага чиқадиган занжирли реакция юзага келади. 15-30 минутдан сўнг кининлар максимал миқдорда тўпланиб, оғрик хиссиёти зураяди. Оғрик билан кечувчи яллиғланиш жараёни 2 босқичда кечади, биринчисиди гистамин, серотонин, қисман ацетилхолин, иккинчисиди — кининлар тўпланади. Гистамин кинин системаси фаолиятини активлайди. Гипофиз гормонлари — окситоцин и вазопрессин юқори миқдори оғриқни келтириб чиқаради.

Ҳар қандай травма жараёнида, тўқима бутунлиги бузилганда, нормада бўлмайдиган метаболизм оралиқ маҳсулотлари, оксидланмаган [6,13,14].

Соғлиққа хавф солиши мумкин бўлган, ҳар қандай вазиятда, стрессли вазиятларда, гипоталамус ҳимоя механизмларини ишга туширади. Қонда ва тўқималарда адреналин ва норадреналин миқдори ортиб, айнан улар стресс-реакциялари ёки «фалокат гормонлари» дейилади. Норадреналин тўпланиши организм чидамлилигини стрессорларга, ножўя таъсиротларга нисбатан мослашувини таъминлайди [5,7,16].

Гипоталамусда ишлаб чиқариладиган махсус ҳужайралардаги мураккаб махсус бирикмалар рилизинглар бўлиб, гипоталамусни гипофиз билан боғловчи нерв толалари бўлиб, рилизинглар гипофизда адренкортикотроп гормон синтезланишини таъминлайди.

Чақалоқлар бу таъсиротни сўз билан ифода эта олмайди, визуал ва клиник жиҳатдан оғриқни баҳолаш ва дифференциация қилиш врачдан катта маҳоратни талаб қилади.

Ҳозирги кунда оғриқни баҳоловчи бир неча шкалалар мавжуд бўлиб, асосан чақалоқлар хулқи, ўзини тутишига асосланилади. (COMGORT – шкаласи, CRIES– шкаласи, DAN – шкаласи).

COMGORT: фаоллик даражаси, ажитация, нафас олиш, жисмоний ҳаракат, юрак қисқариш сони, артериал қон босими, мушак тонуси, юз ифодасини баҳолайди.

CRIES–шкаласи эса, Crying (йиги), Requires Oxygen (кислород берилиш зарурати), Increased Vital Signs (витал кўрсаткичларнинг ортанлиги), Expression (юз ифодаси), Sleep (уйку);

DAN – шкаласи, 1997 йилда Францияда Carbajal R., Raupе А томонидан киритилган бўлиб, юз ифодаси, қўл-оёқлар ҳолати, овознинг ўзгариши эътиборга олинади. Ушбу шкалалар бола туғилгач, 30 минутдан сўнг, 24,48, 72 соатдан сўнг ўтказилади.

Интенсив терапия ўтказилиш зарур бўлган чақалоқлар доим оғриққа дуч келади. Неонатал даврда оғриқ синдромини баҳолашнинг оддий усуллари, аналгетикларнинг ножўя таъсири ва медикаментоз препаратларнинг фармакокинетикасини ҳисобга олган ҳолда ўтказилмайди. Гўдаклардаги оғриқларни қандай бартараф қилиш тўғрисида, даволанмаган оғриқ туфайли келиб чиқадиган неврологик асоратларни олдини олиш борасида кўплаб, бахс-мунозаралар мавжуд.

Оғриқ таъсиротларини камайтиришда, атроф-муҳит, онанинг меҳри, эътибори, тиббий ходимлар муносабати жуда аҳамиятлидир. Оғриқсизлантиришнинг нофармакологик усули, туғруқ жараёнининг тўғри олиб борилиши, болага осойишталик муҳитини таъминлаш, онанинг меҳри, бағрига босиши, эркалаш, силлаш, қуруқ сўргич бериш, оғриққа қарши таъсир ўтказади. Болани ортиқча шовқиндан, ёруғликдан ҳимоя қилиш [8,11].

Хулоса: Шундай қилиб, чақалоқларда оғриқни ҳис қилиш кучли тарзда ривожланган

бўлиб, оғриқсизлантирилмаган неонатал оғриқ эрта ва кечки неврологик асоратларни келтириб чиқаради. Ҳозирги кунга келиб, неонатал оғриқларни баҳолаш ва даволашда ягона алгоритм ва даволаш усули мавжуд эмас, махсус шкалалар билан индивидуал баҳоланган ҳолда, нофармакологик ва фармакологик аналгезиянинг ўтказилиши ҳаётий муҳим кўрсаткичларни доимий мониторинги ва оғриқ маркерлари, нейрөөндокрин тизим хусусиятларидан келиб чиққан ҳолда ўтказилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ахмадеева Э.Н, Thor Willy Ruud Hansen. Боль у новорожденных, оценка и сняти болей. Ж.Сибирский мед. журнал. - 2015.-№8.-С.46-49.
2. Власов А.А. Боль у новорожденных детей. Ж.Медицина неотложных состояний. № 6 (93), 2018. С. 7-11.
3. Ваняркина А.С., Мартынович Н.Н., Михеева Н.И. Стратегия ведения болевого синдрома у новорожденных детей в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Ж. Практическая медицина. -2017. -№9(65).- стр.80-82.
4. Жиркова Ю.В, Кучеров Ю.И., Степаненко С.М. Боль у новорожденных: распространенность, диагностика, профилактика, лечение. Ж.Педиатрическая фармакология 2017. том 9 №4 стр 37-40
5. Картер Б.С. Бранкхорст Д. Контроль боли у новорожденных. Ж.Неонатология: новости, мнения, обучение. Том 7, № 1 2018 стр 31-37
6. Левченко Л.А., Хмелевская И.Г., Агаркова Т.А Оценка и профилактика боли у новорожденных. Научно электронный журнал Иннова №1(6)2017стр 31-35
7. В.А. Михэльсон, Ю.В.Жиркова, Д.И.Идам- Сюрюн. Профилактика и лечение болевого синдрома у новорожденных детей. Ж.Общая реаниматология, 2016, 111; 5-6 стр 148-152
8. Пальчик А.Б., Бочкарева С.А. Шабалов Н.П Боль у новорожденных и грудных детей. Методическая рекомендация -Спб. -2015. -32 с
9. Танцюра Л.Д. Болевой синдром у новорожденных. Ж. Неонатология, хирургия и перинатальная медицина. Т. V, №3(17), 2015
10. Юнусова С.Э., Бородина О.И., Жолилова З.Х и др. Оценка боли у новорожденных, рожденных в асфиксии по результатам опроса медицинского персонала и шкале NIPS при инвазивных манипуляциях. Ж.Молодой ученый №2 (106) стр 111-115.
11. Фомин С.А., Александрович Ю.С., Фомина Е.А. Эволюция подходов к оценке боли у новорожденных. Ж.Неонатология.Том 7, №1 2018 стр 47-59.
12. Anand K.J.S. Consensus statement for the prevention and management of pain in the newborn. Arch.pediatr.adoles.med.2015; 155;173-17
13. Burch B. Pain- associated disability syndrome // Pain in infants, Children and Adolescents; Williams- Wilcins, 2017- P 841-843
14. Walcer S.M. Neonatal pain //Ped. Anesth.- 2014.-2016.-Vol.24.-P.39-48.
15. Fitzgerald M., Walcer S.M. Infant pain management a dewelopmental neurobiological approach / M. Fitsgerald //Nat. Clin. Pract.Neurol.- 2019.-Vol.5-P.35-40
16. Hatfield L.A. The analgesic propertieas of intraoral sucrose/ L.A. Heatfield // An integrative review adwances in neonatal care.-2017.-Vol.11.-P.83-92.

ОБРАЗОВАНИЕ

EDUCATION

DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-171-174

УДК 378

ПРИМЕНЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ДИСТАНЦИОННОГО И ЭЛЕКТРОННОГО ОБУЧЕНИЯ В ВУЗЕ

А. У. Рахимов¹, Б. К. Холбеков², И. Л. Шарипов², С. Ш. Жониев²

¹Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент,

²Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: дистанционное обучение, технологии дистанционного обучения, мессенджер Телеграмм, система ZOOM, система дистанционного обучения Moodle, цифровое поколение, учебный процесс в вузе.

Таянч сўзлар: масофавий таълим, масофавий таълим технологиялари, Телеграмм мессенджерлари, ZOOM тизими, Moodle масофавий таълими тизими, рақамли авлод, олий таълимдаги ўқув жараёни.

Key words: distance learning, distance learning technologies, distance-learning system, telegram messenger, ZOOM system, Moodle distance learning system, digital generation, educational process at the University.

В работе обсуждаются особенности проведения дистанционного и электронного обучения в высшем учебном заведении. Авторами выделяются отличительные особенности современных студентов как представителей цифрового поколения (глубокая вовлеченность в информационные технологии, преобладание визуального восприятия информации, высокая скорость обработки информации, переключаемость внимания, снижение способности концентрировать внимание). Признается значимость использования различных технологий дистанционного и электронного обучения в учебном процессе вуза. Приведены методики использования мессенджера Телеграмм и программы ZOOM, их особенности и преимущества, а так же системы дистанционного обучения Moodle в высшей школе, отличающаяся богатством функционала, гибкостью, надежностью и простотой применения что имеет важное значение для разработки онлайн-курсов преподавателями. Приведены имеющиеся трудности использования технологий дистанционного обучения в высшей школе, а так же необходимые меры по их совершенствованию.

ТУРЛИ ДИСТАНЦИОН ВА ЭЛЕКТРОН ЎҚИТИЛИШ ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИ ОЛИЙ ДАРГОҲИДА ҚЎЛЛАНИЛИШИ

А. У. Рахимов¹, Б. К. Холбеков², И. Л. Шарипов², С. Ш. Жониев²

¹Тошкент врачлар малакасини ошириш институти, Тошкент,

²Самарканд Давлат тиббиёт институти, Самарканд, Ўзбекистон

Ушбу мақолада олий ўқув юртларда масофавий ва электрон таълим хусусиятлари муҳокама этилади. Муаллифлар томонидан замонавий талабаларнинг рақамли технологиялардан фойдаланиш қоидаларини эгаллашга бўлган интилишлари алоҳида ажратилиб ўтилган. Шунингдек таълим жараёнида масофавий ва электрон таълимда турли хил технологияларни ишлатилиш муҳимлиги таъкидлаб ўтилган. Олий таълимда телеграмм мессенджерларидан ва ZOOM дастурларидан фойдаланишнинг ўзига хос хусусиятлари ва фарқли томонлари, кўрсатилиб, уларни ўқитувчилар томонидан он-лайн кўрсаларни ташкил этишдаги муҳим аҳамияти кўрсатилган. Шу билан бир қаторда олий таълимда масофавий таълимни мавжуд муаммолари ва уларни бар-тараф этиш ва такомиллаштириш йўлларига тўхталиб ўтилган.

EXPERIENCE AND FEATURES OF USING E-LEARNING TECHNOLOGY IN HIGHER EDUCATION

A. U. Rakhimov¹, B. K. Holbekov², I. L. Sharipov², S. Sh. Joniev²

¹Tashkent Institute of postgraduate medical education, Tashkent,

²Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

The paper provides a comparative analysis of distance and e-learning in higher education institutions. The author points out the distinctive features of modern students as representatives of the digital generation (deep involvement in information technologies, predominance of visual perception of information, high speed of information processing, attention switching, reduced ability to concentrate attention). The importance of using various technologies of distance and e-learning in the educational process of the University is proved. The methods of using the Telegram messenger and ZOOM program, their features and advantages, as well as the Moodle distance learning system in higher education, which is characterized by a wealth of functionality, flexibility, reliability and ease of use, which is important for the development of online courses by teachers. The paper presents the existing difficulties of using distance learning technologies in higher education, as well as the necessary measures to improve them.

Пандемия коронавируса, приведшая к карантину и самоизоляции предъявила высшему образованию республики особые требования. Большинство высших учебных заведений обратили внимание на дистанционное обучение [1,3,5]. Однако в литературе идет постоянная

дискуссия по определению двух видов обучения – электронного и дистанционного (4,6,11). По нашему мнению, под первым, необходимо понимать образовательные технологии осуществляемые с применением информационно-телекоммуникационных сетей при опосредованном (на расстоянии) взаимодействии обучающихся и педагогических работников. Под электронным обучением признается организация образовательной деятельности с применением данных, содержащихся в базах, будь-то образовательные программы или средства обеспечивающие обработку информации и передающие по линиям связи указанную информацию [5,6,9]. Если посмотреть со стороны, то окажется что при дистанционной технологии обязательно взаимодействие с преподавателем на расстоянии. А при электронном – не обязательно, обучающийся сам усваивает знания, которые выложены в коммуникационных сетях. Расширение границ использования в вузах приведенных методов обусловлено активным развитием информационных технологий, проникновением их во все сферы жизни человека и, как следствие, трансформацией студенческой молодежи в цифровое поколение [12,14]. Термин «цифровое поколение» предложено авторами для характеристики современных молодых людей, взросление и возмужание которых совпала по времени с повсеместным развитием сети Интернет и информационно-коммуникационных технологий (ИКТ). При анализе наших студентов мы можем отметить, что повсеместное использование компьютера и Интернет привело к их глубокой вовлеченности в сферу ИКТ [12,14]. Студенты получают большое количество информации, причем не затрачивая на это много времени, кликая по клавишам и выуживая из сети данные. Они становятся менее восприимчивы к замечаниям и внушениям преподавателей, в то же время реагируют на мнение сверстников. [12]. Все это указывает на то, что у студентов выработалось стойкое стремление к использованию в учебном процессе информационных технологий. И нам кажется, что изменения интеллектуальных способностей современных студентов как представителей цифрового поколения, которые произошли в современный период необходимо учитывать преподавателю высшей школы при проектировании и проведении занятий. Одним из первых студенческих вузов, применивших электронное обучение в Республике был Самаркандский медицинский институт. По инициативе и непосредственном участии проф. Шамсиева А.М. была внедрена свободно распространяемая система дистанционного обучения Moodle. Она представляет собой инструментальную среду для разработки онлайн-курсов преподавателями, отличается богатством функционала, гибкостью, надежностью и просто-той применения [8,11]. От этой системы была взята возможность создавать богатый базовый материал – тексты по темам, видеоролики и видеоклипы. Была так же использована системы контроля знаний – тестирование (различной сложности и с применением картин и видео) и видеоконтроль. Разработанная в вузе методика проведения занятий проста и по своей канве соответствует классической схеме проведения занятий. Перед началом занятий преподаватель может проверить подготовленность студентов к занятию путем просмотра его посещений текстовой части базы данных. Так же он проверяет решение им тестов, которые были выставлены и должны были решаться по мере овладения вывешенными теоретическими источниками. Во время занятий преподаватель разбирает непонятные моменты по теме, заслушивает ответы студентов, акцентирует внимание на основных пунктах разбираемой темы. Затем проводится разбор заболеваний по теме занятий у постели больного, заслушивание подготовленных рефератов и сообщений. При наличии (по программе занятий) происходит овладение практическими навыками по реанимации больных на манекенах. В заключение студенты решают предоставленные центром тестирования 100 тестов и получают оценки за их решение. Общая итоговая оценка состоит из результатов опроса, решения практических навыков, ответов на вопросы по теме и тестирования итогового. В данном случае мы видим широкое применение электронного обучения.

Ситуация с пандемией коронавируса и введением карантина привела к тому, что многие вузы были вынуждены перейти на дистанционное обучение. Широкое распространение получило применение мессенджера Телеграмм [3,7,13]. Использовалась его многофункцио-

нальность, наличие широкого спектра опций по предоставлению материала для обучения, проведения чатов (опросы и дискуссии) и т.д. При проведении занятий по повышению квалификации врачей была разработана эффективная методика по применению вышеприведенного мессенджера в процессе занятий. Начинаясь она с переключки слушателей. Затем вывешивалась лекция с текстом и презентацией к ней. По истечению 2 часов (учебных) преподаватель приступал к проведению занятия – выяснял непонятные вопросы, вызвавшие затруднения и курсантов моменты, акцентировал их внимание на необходимых положениях темы. При этом использовались такие опции как чаты, голосовые сообщения, создание кратких видеороликов. По мере проведения занятий выяснилось, что большим недостатком данного мессенджера является отсутствие социального контакта, неправильное интерпретирование теоретического материала, длительность по времени разбор тем. Сочетание мессенджера с программой ZOOM устраняло приведенные недостатки, ускоряло время проведения занятий, возникал социальный контакт со слушателями.

Таким образом, анализируя применение различных методик обучения мы можем отметить, что среди множества имеющихся на сегодняшний день технологий дистанционного обучения (электронная почта, телеконференции, форумы, чаты, электронные доски объявлений, виртуальные интерактивные доски и др.) выделить две разновидности — систему дистанционного и электронного обучения. Применение дистанционной системы обосновано широким функционалом этих систем обучения: они содержат средства создания, хранения и доставки учебного контента, а также средства управления обучением [1,2,6,15,16]. Применение системы Moodle в указанных направлениях позволяет увеличить скорость обучения, повысить информационную насыщенность рассматриваемых учебных тем, что имеет важное значение в условиях перераспределения соотношения аудиторных часов изучения дисциплины и часов для самостоятельной работы студентов в сторону увеличения доли самостоятельной работы обучающихся. Кроме этого, система Moodle позволяет оперативно осуществлять контроль знаний студентов, способствует развитию дисциплинированности и ответственного отношения к учебе. Система дистанционного обучения Moodle расширяет границы взаимодействия преподавателя со студентами, она предоставляет преподавателю инструментальные средства, позволяющие использовать особенности современных студентов как представителей цифрового поколения для достижения максимальных результатов обучения [8,10,17].

Таким образом, проведенный анализ накопившегося опыта использования технологий дистанционного обучения в высшей школе, конкретизация имеющихся трудностей их применения в вузе позволяют сделать следующий вывод: несмотря на очевидные достоинства современных дистанционных технологий обучения и их хорошие перспективы в реализации учебного процесса в высшей школе, широкое использование их в практике и дальнейшее развитие сдерживаются рядом факторов.

-Необходимость юридического оформления проведения занятия в электронном и дистанционном формате наравне с классическим занятием в вузе.

-Увеличение штатов учебно-вспомогательного персонала вуза для осуществления огромной механической работы при разработке электронного контента к дисциплинам;

-Обновление и улучшение материально-технической базы вуза с целью эффективной работы преподавателей и обучающихся при использовании технологий дистанционного обучения;

-Повышение мер по мотивации обучаемых к учебному процессу, развитие у них самодисциплины и ответственности при работе с технологиями дистанционного обучения, а также разработка мер по организации совместной работы обучаемых по подготовке к занятиям и во время их проведения;

-Повышение заинтересованности профессорско-преподавательского состава вуза к использованию дистанционных технологий обучения с целью повышение квалификации профессорско-преподавательского состава вуза по использованию современных дистанци-

онных технологий обучения, а так же для разработки качественного электронного контента и интерактивных дидактических материалов по дисциплинам;

Следует так же отметить необходимость разработки мер по сохранению авторского права созданных продуктов интеллектуальной деятельности (электронных образовательных ресурсов, электронных учебных пособий, электронных учебных курсов и пр.) профессорско-преподавательским составом вуза.

Использованная литература:

1. Андреев А. А. К вопросу об определении понятия «дистанционное обучение» [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.e-joe.ru/sod/97/4_97/st096.html
2. Дистанционные образовательные технологии: проектирование и реализация учебных курсов [Текст] / М.Б. Лебедева, С.В. Агапов, М.А. Горюнова, А.Н. Костиков, Н.А. Костикова, Л.Н. Никитина, И.И. Соколова, Е.Б. Степаненко, В.Е. Фрадкин, О.Н. Шилова / под общ. ред. М.Б. Лебедевой. — СПб.: БХВ-Петербург, 2010. — 336 с.
3. Дронова, Е.Н. Организационно-педагогические условия эффективного использования системы дистанционного обучения Moodle в учебном процессе магистратуры в педагогическом вузе [Текст] / Е.Н. Дронова // Информатика и образование. — 2017. — № 7. — С. 51-57.
4. Елдашева Г. Масофавий таълим укув-услугий таъминотининг таркибий қисмлари // Қасб-хунартаълими. - Ташкент. -2010. - № 4. - С. 12-13.
5. Елизаров, А.М. Использование информационно-коммуникационных технологий в электронном обучении в странах СНГ [Текст] / А.М. Елизаров, Р.М. Елизарова // Информационное общество. — 2016. — № 4-5. — С. 92-103.
6. Зубов, В.Е. Проблемы и перспективы развития электронного обучения в России [Текст] / В.Е. Зубов // Профессиональное образование в современном мире. — 2016. — Т. 6. — № 4. — С. 636-643.
7. Йулдошев, Х.Д. Дистанционное обучение -эффективный, удобный, читаемый [Текст] / Х.Д. Йулдошев // Физика, математика и информатика. - Ташкент, 2006. - № 1. - С. 6-8.
8. Капустин Ю. И. Педагогические и организационные условия эффективного сочетания очного обучения и применения технологий дистанционного обучения: автореф. дис. . д-ра пед. наук. — М., 2007.
9. О совершенствовании системы переподготовки и повышения квалификации педагогических кадров. Постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан № 25, 16 ноября 2006 года.
10. О дополнительных мерах по совершенствованию системы подготовки, переподготовки и повышения квалификации кадров в области корпоративного, проектного управления. Постановление Президента РУз № 3930 от 05.09.2018 года
11. Осипов, М.В. Модель студента как представителя цифрового поколения [Текст] / М.В. Осипов // Молодежь и наука: в 3 т.: материалы конф. Т. 1, ч. 1 / отв. за выпуск А.Н. Тамаровская. — Красноярск: Сиб. федер. ун-т., 2014. — С. 90-95.
12. Педагогические технологии дистанционного обучения: Учеб. пособие для студ. высш. пед. учебн. заведений / Е.С. Полат, М.В. Моисеева, А.Е. Петров; Под ред. Е.С. Полат. -М.: Академия, 2006.
13. Пронин, В.В. Клиповое мышление студента в дистанционном обучении [Текст] / В.В. Пронин // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. — 2014. — № 2-2. — С. 468-471.
14. Цой М. Н., Джураев Р. Х., Тайлаков Н. И. Создание электронных учебников: теория и практика. - Ташкент: Государственное научное издательство «Узбекистонмиллийэнциклопедияси», 2007.
15. Analytical survey Distance Education for the Information Society: Policies, Pedagogy and Professional Development. - Moscow: nq UNESCO Institute for Information Technol- 83 ogies in Education, 2000. - 86 p. Ц
16. Hope Kentnor Distance Education and the Evolution of Online Learning in the United States // Curriculum and Teaching Dialogue. 2015. Vol. 17, no. 1-2.
17. The Theory and Practice of Online Learning / T. Anderson (ed.). AthabascaUniversity, 2008. 472 p.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на CD диске либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский).
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовки. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. Для статей в рубрику "Обзор литературы" и "Случай из практики" реферат не обязателен.
10. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваниях детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
11. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
12. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
13. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторов не возвращаются.