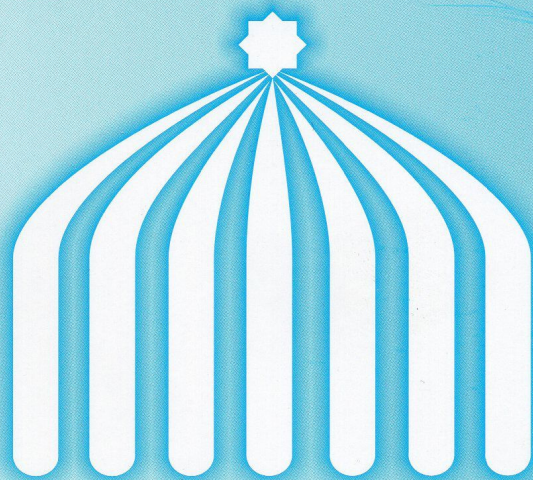




Samargand

2023, №1 (109)

ISSN 2181-466X

Doktor Axborotnomasi





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ ВЕСТНИК ВРАЧА DOCTOR'S HERALD

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

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

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

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

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

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

Разрешено к печати 30.03.2023
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 17,44 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского
государственного медицинского университета
Заказ №38

**№ 1 (109)
2023 yil**

ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:
Ж. А. Ризаев
Зам. главного редактора:
Б. Б. Негмаджанов
Ответственный секретарь:
В. О. Ким

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

СОДЕРЖАНИЕ

ЮБИЛЕИ

АКАДЕМИКУ БАХРАМОВУ САИДЖАЛАЛУ
МАХМУДОВИЧУ – 85 ЛЕТ!

5

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

**В. А. Алейник, К. О. Мухитдинова,
С. М. Бабич, Х. Н. Негматшаева,
О. С. Юлдашева, Б. М. Жүраев**
ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ НАЛИЧИИ И
ОТСУТСТВИИ ГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ
У ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ
БЕРЕМЕННОСТИ

Ҳ. Р. Алиев, А. А. Саидов
БОЛАЛАРДА МОЛЯР ТИШЛАР
ЙЎҚОТИЛИШИ ОҚИБАТИДА КЕЛИБ
ЧИҚАДИГАН ДЕФОРМАЦИЯЛАР
ПРОФИЛАКТИКАСИНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

**Ж. О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев,
Ш. А. Юсупов**
ОСОБЕННОСТИ ДО И
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

А. Ахтамов, А. А. Ахтамов
КЎКРАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ТУҒМА
МАЙМОҚЛИКНИ КОНСЕРВАТИВ
ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

С. Т. Джурабекова, У. А. Исмоилова
ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН,
ПЕРЕНЕСШИХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЕ
ОПЛОДОТВОРЕНИЕ

Х. О. Зиядуллаева
ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И
ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У
НОВОРЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ
ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ғ. Э. Идиев
ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ФАОЛИЯТ
БУЗИЛИШЛАРИНИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК
МЕХАНИЗМЛАРИНИ БАРТАРАФ ЭТИШГА
АСОСЛАНГАН КОМПЛЕКС ДАВО-
ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ

М. Э. Ирисметов, А. А. Махмудов
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ
ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПОСЛЕ
ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Н. А. Каримкулов, Р. Р. Садыков, С. С. Кобилев
РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ГЕМАНГИОМ
ИМПУЛЬСНЫМ ЛАЗЕРОМ НА КРАСИТЕЛЕ
С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 595 НМ И ДЛИННО-
ИМПУЛЬСНОГО АЛЕКСАНДРИТОВОГО
ЛАЗЕРА С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 755 НМ

CONTENT

ANNIVERSARIES

ACADEMICIAN BAHRAMOV SAJJALAL
MAKHMUDOVICH IS 85 YEARS OLD!

ORIGINAL ARTICLES

**V. A. Aleinik, K. O. Mukhitdinova,
S. M. Babich, H. N. Negmatshaeva,
O. S. Yuldasheva, B. M. Zhuraev**
CHANGES IN IMMUNOLOGICAL
PARAMETERS IN THE PRESENCE AND
ABSENCE OF GENITAL INFECTIONS
IN WOMEN IN EARLY PREGNANCY

H. R. Aliev, A. A. Saidov
IMPROVING THE PREVENTION OF
DEFORMITIES CAUSED BY THE LOSS
OF MOLARS IN CHILDREN

**J. O. Atakulov, J. A. Shamsiev,
Sh. A. Yusupov**
FEATURES OF BEFORE AND
POSTOPERATIVE TREATMENT OF
HIRSHPRUNG'S DISEASE IN CHILDREN

A. Akhtamov, A. A. Akhtamov
RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT
OF CONGENITAL CLUBFOOT IN EARLY
CHILDHOOD

S. T. Djurabekova, U. A. Ismailova
THE COURSE OF PREGNANCY IN WOMEN
WHO UNDERWENT IVF

H. O. Ziyadullaeva
CHARACTERISTICS OF THE HEMOSTASIS
SYSTEM AND VASCULAR ENDOTHELIUM
IN NEWBORNS WITH PERINATAL
DAMAGE TO THE NERVOUS SYSTEM

G. E. Idiev
A COMPREHENSIVE THERAPEUTIC AND
PROPHYLACTIC METHOD BASED ON THE
ELIMINATION OF ETIOPATHOGENETIC
MECHANISMS OF FUNCTION VIOLATIONS
OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

M. E. Irismetov, A. A. Maxmudov
MORPHOLOGICAL STUDIES OF THE
FEMORAL HEAD AFTER A COVID-19
INFECTION

N. A. Karimkulov, R. R. Sadykov, S. S. Kobilov
RESULTS OF THERAPY OF HEMANGIOMAS
WITH A PULSED DYE LASER
(WAVELENGTH OF 595 NM) AND A
LONG-PULSE ALEXANDRITE LASER
(A WAVELENGTH OF 755 NM)

- Н. М. Мамажсанова, М. М. Касимов**
ДИНАМИКА ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА В ВОРОТНОЙ ВЕНЕ И В ЕЕ ВЕТВЯХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С В РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА
- Н. М. Mamazhanova, M. M. Kasimov**
DYNAMICS OF DOPPLEROGRAPHIC PARAMETERS OF VENOUS BLOOD FLOW IN PORTAL VEIN AND IN ITS BRANCHES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C AT DIFFERENT DEGREES OF PROCESS ACTIVITY
- Б. Ю. Музаффаров, А. А. Саидов**
БОЛАЛАРДА ТИШ ҚАТОРЛАРИ ВА ТИШЛОВ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ
- В. Ю. Muzaffarov, A. A. Saidov**
METHODS FOR EARLY DETECTION, TREATMENT AND PREVENTION OF ANOMALIES OF THE DENTITION AND BITE IN CHILDREN
- Н. Б. Мусаева**
РЕВМАТОИД АРТРИТДА КОАГУЛЯЦИОН ГЕМОСТАЗНИНГ БУЗИЛИШИ
- N. B. Musaeva**
COAGULATION HEMOSTASIS DISORDERS IN RHEUMATOID ARTHRITIS
- М. М. Нурғодиева, С. М. Ахмедова**
ҲОМИЛАНИНГ БОШ МИЯ ТУЗИЛМАВИЙ ЎЗГАРИШИНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ
- M. M. Nuryogdieva, S. M. Akhmedova**
CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL CHANGES IN THE FETUS BRAIN
- Ш. С. Олланова, Ш. К. Эшимова, К. В. Шмырина, Н. Ф. Вязикова**
ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА МОТОР ВА НОМОТОР СИМПТОМЛАР ДИНАМИКАСИ
- Sh. S. Ollanova, Sh. K. Eshimova, K. V. Shmirina, N. F. Vyazikova**
DYNAMICS OF MOTOR AND NON-MOTOR PHENOMENA OF PARKINSON'S DISEASE
- J. A. Rizayev, I. R. Agababayan, Yu. A. Ismoilova**
IXTISOSLASHTIRILGAN SHIFOXONADA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGINI DAVOLASHNING YANGI IMKONIYATLARI
- J. A. Rizaev, I. R. Aghababayan, Yu. A. Ismoilova**
NEW OPPORTUNITIES FOR THE TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN A SPECIALIZED HOSPITAL
- М. Н. Тилляшайхов, Е. В. Бойко, Ж. М. Искандаров, М. И. Болтаев, Н. М. Рахимов**
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО КАСТРАЦИОННО-РЕЗИСТЕНТНОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
- M. N. Tillyashayhov, E. V. Boyko, J. M. Iskandarov, M. I. Boltaev, N. M. Raximov**
ANALYSIS OF TREATMENT RESULTS OF PRIMARY CASTRATION-RESISTANT PROSTATE CANCER
- Д. А. Урманбаева, Д. З. Мамарасулова**
СУТ БЕЗИ САРАТОНИ ВА САРАТОН ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ ЙЎЛИ БИЛАН ЭРТА БОСКИЧЛАРДА ТАШХИСЛАШДА ОЛИБ БОРИЛГАН ПРОФИЛАКТИК ТАДБИРЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ УСЛУБЛАРИ ТАҲЛИЛИ
- D. A. Urmanbayeva, D. Z. Mamarasulova**
ANALYSIS OF METHODS FOR IMPROVING PREVENTIVE MEASURES AT EARLY STAGES OF BREAST CANCER AND PRECANCER DISEASES BY STUDYING RISK FACTORS
- Р. Б. Хаятов, А. С. Велияева, Ш. Т. Хаятова**
КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА У ЛИЦ С КОМОРБИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ
- R. B. Xayatov, A. S. Velilyaeva, Sh. T. Xayatov**
CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF ALCOHOLISM IN PATIENTS WITH COMORBID MENTAL DISORDERS
- Қ. Т. Худайбердиев, Ш. З. Эхсонов, К. Х. Мамаджанов, А. Б. Мамадалиев**
ПОЛИТРАВМАДА ХИРУРГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ ҲАЖМИНИ ТАНЛАШ АЛГОРИТМИ
- K. T. Khudayberdiyev, Sh. Z. Ehsonov, K. H. Mamadjanov, A. B. Mamadaliev**
ALGORITHM FOR CHOOSING THE VOLUME OF SURGICAL CARE FOR POLYTRAUMA
- Р. Х. Шарипов**
БОЛАЛАРДА ҚОН ЗАРДОВИДА 25(OH)D3 ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ РАХИТНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ СIFATINI ВАҲОЛАШ УЧУН БАРОМЕТРДИР
- R. Kh. Sharipov**
DETERMINATION OF LEVEL 25(OH)D3 IN THE BLOOD SERUM OF CHILDREN AS A BAROMETER FOR ASSESSING THE QUALITY OF RICKETS PREVENTION

Э. А. Эшбаев, Қ. Б. Исаков, А. Б. Мамадалиев
БОШ МИЯ ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ
АНЕВРИЗМАСИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН
МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАР

Sh. A. Yusupov, J. O. Atakulov,
M. Q. Muxiddinova
BOLALARDA TO'G'RI ICHAK SHILLIQ
QAVATINING TUSHISHINI DAVOLASH

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ҳ. Ҳ. Бойқўзиев, Б. И. Джуракулов
ТИМУС ВА ОРГАНИЗМНИНГ ИММУН
ТИЗИМИ

Ш. М. Давилов, П. У. Уринбаев,
К. И. Новиков, О. В. Климов, К. С. Сергеев
ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И
СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ
ДЕФЕКТОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ
КОСТЕЙ

Ф. С. Орипов, Ҳ. Ҳ. Бойқўзиев, А. И. Бобоев
ПЕЧЕНЬ И КАМНИ
ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ:
РЕШЕНИЕ, ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Ж. А. Ризаев, А. Давлатова
ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ
БЕРЕМЕННОСТИ, КАК ПРОФИЛАКТИКА
ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Ж. А. Ризаев, А. Давлатова
МИКРОБИОТА ПОЛОСТИ РТА
БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН,
ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ
БЕРЕМЕННОСТИ

В. Т. Тураев
ALKOGOLIZM KASALLIGINING
KECHISHIGA COVID-19 KASALLIGIDAN
KEYINGI JIGARDAGI KLINIK VA
LABORATORIYA O'ZGARISHLARNING
TA'SIRI

N. F. Eranov, Sh. N. Eranov, A. M. Nuraliev
SON SUYAGI BOSHCHASI
OSTEONEKROZINI TASHHISLASH VA
DAVOLASHDA ZAMONAVIY QARASHLAR

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

М. А. Степченко, Н. С. Мещерина,
А. Е. Кунакова, Т. С. Михайленко,
Е. М. Хардинова, К. С. Еремина,
В. Н. Черткова
РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

103 E. A. Eshbayev, K. B. Isakov, A. B. Mamadaliev
MORPHOLOGICAL ASPECTS OF CEREBRAL
ANEURYSM

107 Sh. A. Yusupov, J. O. Atakulov,
M. Q. Muxiddinova
TREATMENT OF THE FALL OF THE MUCOUS
MEMBRANE OF THE RECTUM IN CHILDREN

LITERATURE REVIEW

110 Kh. Kh. Boykuziev, B. I. Dzhurakulov
THYMUS AND THE BODY'S IMMUNE
SYSTEM

114 Sh. M. Davirov, P. U. Urinbaev,
K. I. Novikov, O. V. Klimov, K. S. Sergeev
HISTORICAL ASPECTS AND
CURRENT TRENDS IN THE TREATMENT
OF DEFECTS OF LONG TUBULAR BONES

123 F. S. Oripov, Kh. Kh. Boykuziev, A. I. Boboev
LIVER AND STONES OF THE BILIARY
SYSTEM: SOLUTION, PROBLEMS AND
PROSPECTS

127 J. A. Rizaev, A. Davlatova
TREATMENT OF DENTAL DISEASES DURING
PREGNANCY AS A PROPHYLAXIS OF SEPTIC
COMPLICATIONS OF POSTPARTUM PERIOD

132 J. A. Rizaev, A. Davlatova
MICROBIOTA OF ORAL CAVITY OF PREG-
NANT WOMEN AND ITS INFLUENCE
ON DEVELOPMENT OF PREGNANCY COM-
PLICATIONS

137 B. T. Turaev
EFFECTS OF CLINICAL AND LABORATORY
CHANGES IN THE LIVER AFTER COVID-19
DISEASE ON THE COURSE OF ALCOHOLISM

141 N. F. Eranov, Sh. N. Eranov, A. M. Nuraliev
MODERN VIEW ON THE DIAGNOSTICS AND
TREATMENT OF OSTEONECROSIS
OF THE FEMORAL HEAD

CASE REPORT

145 M. A. Stepchenko, N. S. Meshcherina,
A. E. Kunakova, T. S. Mikhailenko,
E. M. Khardikova, K. S. Eremina,
V. N. Chertkova
A RARE CASE OF IRON DEFICIENCY

150 FOR AUTHORS

ЮБИЛЕИ

ANNIVERSARIES



**АКАДЕМИКУ БАХРАМОВУ САИДЖАЛАЛУ
МАХМУДОВИЧУ – 85 ЛЕТ!**

Профессору кафедры гематологии и трансфузиологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, доктору медицинских наук, академику Российской Академии наук, академика Национальной Академии Киргизии, члена Нью-Йоркской академии наук, Саиджалалу Махмудовичу Бахрамову 22 января 2023 года исполнилось 85 лет.

Бахрамов С.М. родился 22 января 1938 г. в селе Аккурган Ташкентской области в семье дехканина.

После окончания в 1962 г. Ташкентского государственного медицинского института, он начал свою трудовую деятельность врачом терапевтом в Аккурганском районе Ташкентской области. В 1964 г. поступил в аспирантуру НИИ гематологии и переливания крови Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. В годы учебы в аспирантуре, в течение 2-5 месяцев принимал активное участие в ликвидации эпидемии

холеры в Каракалпакстане, по окончании аспирантуры защитил кандидатскую диссертацию "Аутоиммунные процессы при остром лейкозе".

В 1969 году приказом Министерства здравоохранения Республики и по ходатайству руководителя Аккурганского района С.М. Бахрамов переведен на прежнее место работы, где занимал должности заведующего терапевтическим отделением, заместителя главного врача и главного врача центральной районной больницы.

С 1970 г. Саиджалал Махмудович работал руководителем гематологической клиники НИИ гематологии и переливания крови Минздрава Республики Узбекистан, а с 1972 г. — одновременно заместителем директора по науке этого института. В эти годы им совместно с российскими коллегами гематологами и генетиками развернуты масштабные исследования по различным аспектам проблемы наследственных гемолитических анемий у населения Узбекистана.

В 1982 г. С.М. Бахрамов защитил докторскую диссертацию "Распространенность, клинико-лабораторная характеристика различных форм гемолитических анемий". Вскоре ему было присвоено ученое звание профессора.

За 15 лет под его руководством изучались проблемы анемий в Узбекистане, эритроцитарные энзимопатии. Впервые в Узбекистане были идентифицированы два новых варианта аномального фермента Г-6-ФДГ эритроцитов — условно названные как "Ташкент" и "Нукус", по месту проживания лиц-носителей, которые включены в международный классификатор ферментов. На основе этих исследований ученики С.М. Бахрамова защитили кандидатские диссертации, он — докторскую и выпустил монографию "Гемолитические анемии в Узбекистане" (1986 г.).

В 1982 г. С.М. Бахрамов был переведен на должность заместителя председателя Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения Узбекистана. В 1984 г. — стал заместителем министра — начальником Четвертого Главного управления, в 1985 г. — назначен Министром здравоохранения Узбекистана. Работая в Министерстве, С.М. Бахрамов провел значительную работу по улучшению качества подготовки и повышению профессионального уровня кадров. Благодаря совершенствованию диагностики, лечения, профилактики распространенных болезней, была значительно снижена младенческая смертность и заболеваемость населения.

В 1991-1994 гг. С.М. Бахрамов возглавлял Президиум Среднеазиатского отделения Академии медицинских наук. В 1992 г. подготовил и провел I Ассамблею ученых медиков Центральной Азии и Казахстана, которая определила приоритетные направления и пути интеграции медицинской науки в регионе.

Находясь на высоких административных должностях, проф. С.М. Бахрамов проводил большую работу по укреплению материально-технической базы учреждений здравоохране-

ния, медицинской науки, кадрового потенциала и развитию интеграционных связей между учеными-медиками стран СНГ.

В 1994-1997 гг. С.М. Бахрамов являлся директором Ташкентского НИИ вакцин и сывороток ГАК "Узфармпром".

С 1985 г. С.М. Бахрамов заведует кафедрой гематологии и трансфузиологии Ташкентского института усовершенствования врачей (сейчас Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников), где наряду с основной педагогической деятельностью проводит научные исследования недостаточно освещенных аспектов обмена железа, меди, металлопротеидов при железодефицитных состояниях, представляющих краевую патологию в Узбекистане. Предложена единая диагностическая тест-программа и алгоритм выявления железодефицитных состояний при массовых обследованиях населения.

По инициативе проф. С.М. Бахрамова созданы Ассоциация гематологов и трансфузиологов Узбекистана и Общественный благотворительный фонд "Анемия и лейкоз", которые он и возглавил.

Саиджалал Махмудович является автором более 400 научных работ, 15 руководств и 11 монографий для врачей, в том числе руководства для врачей "Болезни системы крови" (1980, 1987), автор 10 изобретений, под его научным руководством защищены 5 докторских и 13 кандидатских диссертаций. Подготовлены к защите 2 докторские диссертации.

С.М. Бахрамов является председателем Узбекстанского научного общества гематологов и трансфузиологов, членом редколлегий и редакционных советов ряда журналов. Он был главным редактором журнала "Сихат-саломатлик" - "Здоровье", является заместителем главного редактора международного журнала "Ибн Сино" - "Авиценна". Ему присвоено почетное звание "Заслуженный врач Республики Узбекистан", он награжден орденом "Знак почета", почетными грамотами, отечественными и иностранными медалями.

Проф. С.М. Бахрамов — один из видных ученых-гематологов, хорошо известный не только в Республике Узбекистан, но и в Российской Федерации, других странах СНГ, а также в дальнем зарубежье. Он является членом Международного общества переливания крови (Франция).

С.М. Бахрамов являлся депутатом Верховного Совета Узбекской ССР XI созыва (1985-1990 гг.). В 1988 г. был избран членом Международного общества трансфузиологов, в 1996 г. членом Нью-Йоркской академии наук, в 2001 г. академиком Российской академии медицинских наук (РАМН).

В последние годы С.М. Бахрамов и его ученик С.К. Расулов активно разрабатывают новые методы диагностики, лечения, профилактики анемии и микроэлементозов у детей.

Академик С.М. Бахрамов — известный в нашей стране и за рубежом ученый в области организации здравоохранения, гематологии и микроэлементологии, иммунологии, медицинской экологии, практической педиатрии, подростковой медицины и клинической физиологии и патофизиологии крови, регуляции кроветворения и иммунного ответа, патогенеза и лечения наследственных и приобретенных заболеваний крови у взрослых и детей. Крупный организатор медицинской науки и практики — он организовал службу гематологии и микроэлементологии в Узбекистане.

С.М. Бахрамов, сочетая в течение многих десятилетий врачебную, научную, организаторскую и педагогическую деятельности, смог в каждую из этих сфер внести что-то новое и, тем самым, стал признанным и заслуживающим уважения врачом, ученым и руководителем.

Сотрудники Самаркандского государственного медицинского университета в лице ректора профессора Ж.А. Ризаева, от имени учеников в лице д.м.н. С.К. Расулова и редакционная коллегия журнала поздравляют Саиджалала Махмудовича Бахрамова с 85-летием со дня рождения и 60-летием врачебной, организаторской, научной и педагогической деятельности и желают ему крепкого здоровья и творческих успехов.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20231091-7-12

УДК 618.177-089.888.11]-078.33:616.69-008.8

ИЗМЕНЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ НАЛИЧИИ И ОТСУТСТВИИ ГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ЖЕНЩИН НА РАННИХ СРОКАХ БЕРЕМЕННОСТИ**В. А. Алейник, К. О. Мухитдинова, С. М. Бабич, Х. Н. Негматшаева, О. С. Юлдашева, Б. М. Жураев**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: интерлейкины, ранние сроки беременности, невынашивание беременности, генитальные инфекции, клеточный иммунитет.**Таянч сўзлар:** интерлейкинлар, эрта ҳомиладорлик, аборт, генитал инфексиялар, хужайра имунитети.**Key words:** interleukins, early pregnancy, miscarriage, genital infections, cellular immunity.

В работе изучались изменения иммунологических показателей у женщин без генитальных инфекций и с генитальными инфекциями на ранних сроках до 12 недель беременности. Сделано заключение, что у женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам, без генитальных инфекций, в ранние сроки до 12 недель беременности отмечаются менее выраженные изменения клеточного звена иммунитета, по сравнению с провоспалительными и противовоспалительными интерлейкинами. Эти изменения могут показывать отсутствие значительной провоспалительной иммунной реакции, и может способствовать благоприятному течению ранних сроков беременности и развитию полноценной беременности.

ГЕНИТАЛ ИНФЕКЦИЯЛАРИ МАВЖУД ВА ГЕНИТАЛ ИНФЕКЦИЯЛАРИ ЙЎҚ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ 12 ҲАФТАСИГАЧА БЎЛГАН ДАВРДА ИММУНОЛОГИК ПАРАМЕТРЛАРНИНГ ЎЗГАРИШИ**В. А. Алейник, К. О. Мухитдинова, С. М. Бабич, Х. Н. Негматшаева, О. С. Юлдашева, Б. М. Жураев**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Ишда генитал инфекциялари мавжуд ва генитал инфексиялари йўқ бўлган аёлларда ҳомиладорликнинг 12 ҳафтасигача бўлган даврда иммунологик параметрларнинг ўзгариши ўрганилди. Жинсий инфекциялари бўлмаган аёлларга нисбатан генитал инфекциялари бўлган аёлларда ҳомиладорликнинг 12 ҳафталигигача бўлган даврда яллиғланиш олди ва яллиғланишга қарши интерлейкинлар билан солиштирганда иммунитетнинг хужайрали алоқаларида камроқ ўзгаришлар кузатилди. Ушбу ўзгаришлар сезиларли яллиғланиш олди иммунитетнинг йўқлигини кўрсатиши мумкин ва эрта ҳомиладорликнинг кулай кечишига ва тўлиқ ҳомиладорликнинг ривожланишига ёрдам бериши мумкин.

CHANGES IN IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN THE PRESENCE AND ABSENCE OF GENITAL INFECTIONS IN WOMEN IN EARLY PREGNANCY**V. A. Aleinik, K. O. Mukhitdinova, S. M. Babich, H. N. Negmatshaeva, O. S. Yuldasheva, B. M. Zhuraev**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

The work studied changes in immunological parameters in women without genital infections and with genital infections in the early stages up to 12 weeks of pregnancy. It was concluded that in women with genital infections in relation to women without genital infections, in the early stages up to 12 weeks of pregnancy, there are less pronounced changes in the cellular link of immunity, compared with pro-inflammatory and anti-inflammatory interleukins. These changes may indicate the absence of a significant pro-inflammatory immune response, and may contribute to the favorable course of early pregnancy and the development of a full pregnancy.

Для успешного исхода беременности необходимо соответствующее воспаление. У людей провоспалительные реакции, включая секрецию IL-6, IL-8 и TNF- α , необходимы для приобретения маточной рецептивности [7]. Более того, повышение уровня IL-12, IL-1 β , TNF- α , IL-6 и NO способствует прикреплению эмбриона к децидуальной оболочке [9].

Дендритные клетки (ДК) рекрутируются в матку до имплантации и модулируют профиль цитокинов на границе плода и матери [5], а адекватное воспаление, вызванное ДК, необходимо для обеспечения успешной имплантации и предотвращения выкидыша в матке в первый триместр [1]. В целом, перегородка матки считается основным фактором риска повторного невынашивания беременности, а низкое накопление ДК в перегородке матки может создать враждебную иммунную среду на ранних сроках беременности [8].

Макрофаги с гибкой пластичностью также играют важную роль на ранних сроках беременности [9]. Исполняют важную роль в установлении фолликулогенеза. В период имплантации макрофаги продуцируют провоспалительные цитокины. В конце беременности

макрофаги секретирующие провоспалительные цитокины, снова необходимы для родов [9, 3]. Макрофаги также играют решающую роль в родах, поскольку они накапливаются в децидуальной оболочке перед родами у людей и крыс [3]. Другое исследование показало, что макрофаги рекрутируются в шейку матки человека и способствуют созреванию шейки матки для вагинальных родов [6]. Таким образом, ожидается, что различные воспалительные и иммунные реакции возникают при беременности и для успешного родоразрешения.

Стерильное воспаление и врожденные иммунные клетки также играют важную роль в возникновении выкидыша и бесплодия. В частности, считается, что эти осложнения связаны с функцией ДК. У человека ДК состоят из плазматоидных ДК, происходящих из моноцитов, и обычных (классических) подтипов ДК [4]. Эти результаты указывают на то, что активированные врожденные иммунные клетки ДК и естественные киллеры (iNKT) напрямую приводят к выкидышу без воспаления, связанного с микроорганизмами. Таким образом, врожденные иммунные клетки, ДК iNKT-клетки связаны не только с преждевременными родами, но и с выкидышем при отсутствии инфекции.

Влияние инфекций на ранние сроки беременности, остается спорным, поскольку некоторые исследования указывают на повышенный риск выкидыша, а другие не показывают повышенного риска. Поэтому необходимы дальнейшие исследования, чтобы выяснить, действительно ли определенные инфекции повышают риск выкидыша. Высказывается предположение, что не просто присутствие самих бактерий, а различия в реакции хозяина на присутствие генитальных инфекций могут способствовать повышенному риску преждевременных родов [2].

Цель исследования: изучить изменение иммунологических показателей при наличии и отсутствии генитальных инфекций у женщин на ранних сроках беременности.

Материал и методы. В работе были обследованы 37 женщины, которые были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 32 женщин имеющих полноценную беременность и полноценные роды, у которых до беременности отсутствовали генитальные инфекции. Во 2 группу вошли 28 женщин, которые имели полноценную беременность и полноценные роды, у которых до беременности имелись генитальные инфекции (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*).

В крови у женщин до беременности, через 6 и через 12 недель определяли методом ИФА показатели: провоспалительных - интерлейкин-1 β (ИЛ-1) и фактор некроза опухолей- α (ФНО- α), и противовоспалительных - интерлейкин -10 (ИЛ-10) с применением тест-систем ЗАО «Вектор-Бест». Кроме того исследовалась иммунограмма, а также в соскобе из шейки матки до беременности определяли методом ПЦР показатели хламидиоза (ДНК *Chlamydia trachomatis*), микоплазмоза (ДНК *Mycoplasma hominis*) и уреоплазмоза (ДНК *Ureaplasma urealyticum*) с использованием тест-систем ЗАО «Вектор-Бест» Россия.

Результаты и их обсуждение. Из полученных результатов исследования провоспалительных и противовоспалительных интерлейкинов определено, что в крови женщин без генитальных инфекций, на 6 неделе беременности результаты провоспалительного интерлейкина ФНО- α были достоверно выше аналогичных показателей до беременности. При этом у женщин эти результаты на 12 неделе беременности находились не существенно больше, чем на 6 неделе беременности и достоверно значительнее подобных результатов до беременности.

При исследовании результатов ФНО- α у женщин с генитальной инфекцией на 6 неделе беременности этот показатель был достоверно больше аналогичных данных до беременности. В тоже время результаты на 12 неделе беременности находились не значительно больше, чем на 6 неделе беременности и достоверно значительнее подобных данных до беременности. При этом у женщин с генитальной инфекцией результаты

ФНО- α , до беременности были достоверно больше подобных данных у женщин без инфекций (табл. 1).

Подобная направленность изменения показателей ИЛ-1 β отмечалась у женщин с генитальной инфекцией и без этих инфекций (табл. 1).

В то же время, в крови женщин без генитальных инфекций, на 6 неделе беременности результаты противовоспалительных интерлейкинов ИЛ-10 находились не достоверно меньше подобных результатов до беременности.

Таблица 1.

Изменение иммунологических показателей у женщин на ранних сроках беременности.

ИНТЕРЛЕЙКИНЫ						
Исследуемые показатели	Группа		До беремен-ности	6 недель беременности	12 недель беременности	
ФНО-α пг/мл	1		6,2±0,8	9,7±1,2*	11,9±1,5*	
	2		9,6±1,1 ^о	12,7±1,4*	15,2±1,6*	
ИЛ-1β пг/мл	1		3,7±0,4	7,2 ± 0,9*	10,1±1,2*	
	2		6,5±0,8 ^о	10,3 ± 1,2*	13,2±1,4*	
ИЛ-10 пг/мл	1		9,3±1,2	7,4±0,8	5,9±0,7*	
	2		8,5±1,0	6,3±0,7	4,6±0,5*	
Иммунограмма						
Показатели	Норма		Группа	До беременности	6 недель беременности	12 недель беременности
Лейкоциты	В 1 мкл	4000-10000	1	5200±463	4700±418	5450±457
			2	5600±519	5950±536	6200±558
Лимфоциты	%	20-40	1	35±3,1	31±2,6	28±2,4
			2	31±2,5	23±1,8	19±1,6*
	В 1 мкл	800-4000	1	1820±159	1457±127	1526±139
			2	1736±148	1369±113	1178±94*
В-лимфоциты (CD20)	%	10-36	1	32±2,9	27±2,4	25±2,3
			2	27±2,3	21±1,6*	17±1,4*
	В 1 мкл	162-700	1	582±53	393±34*	381±33*
			2	468±38	287±23*	200±15*
Т-лимфоциты (CD3)	%	48-80	1	56±5,1	49±4,3	44±3,7
			2	48±4,5	43±3,9	39±3,5
	В 1 мкл	800-2400	1	1019±95	713±64*	623±52*
			2	833±74	588±55*	459±38*
Т-хелперы (CD4)	%	24-42	1	25±2,1	23±1,7	20±1,5
			2	22±1,6	21±1,4	19±1,3
Т-супрессоры (CD8)	%	14-29	1	15±1,2	17±1,3	18±1,6
			2	16±1,4	18±1,5	20±1,7
CD4/ CD8		1,2-2,0	1	1,7±0,13	1,4±0,11	1,1±0,09*
			2	1,4±0,11	1,2± 0,08	1,0±0,07*
Естественные киллеры-CD16	%	4-27	1	9,0±0,6	11±0,9	13±1,1*
			2	10,0±0,7	12,0±0,8	14,0±1,2*
CD25 активированные лимфоциты	%	7-18	1	11±0,8	13±1,0	15±1,3*
			2	12±0,9	14±1,1	17±1,4*
CD95 (маркер апоптоза)	%	34-46	1	15±1,2	12±0,9	10±0,7*
			2	13±1,1	10±0,7*	9±0,6*

Примечание: 1- женщины, имеющие полноценную беременность без генитальных инфекций;

2 - женщины, имеющие полноценную беременность с генитальными инфекциями.

*- достоверно отличающиеся величины к показателям до беременности.

о - достоверно отличающиеся величины к показателям 1 группы.

При этом данный показатель у женщин на 12 неделе беременности был не значительно ниже, чем на 6 неделе беременности и достоверно меньше сходных результатов до беременности. Показатели ИЛ-10 у женщин с генитальной инфекцией после 6 недель беременности находились также не достоверно ниже аналогичных результатов до беременности. Эти результаты на 12 неделе беременности также находились не достоверно ниже, чем на 6 неделе беременности и достоверно меньше подобных результатов до беременности. При этом показатель ИЛ-10 у женщин с генитальной инфекцией, до беременности находились не достоверно ниже подобных данных без инфекций (табл. 1).

По результатам изучения клеточного звена иммунитета (табл. 1) было установлено, что отсутствовали существенные отличия содержания лейкоцитов в крови женщин без генитальных инфекций и женщин, с генитальными инфекциями. Также отсутствовали значимые различия в обеих группах у женщин на 6 и на 12 неделе беременности по отношению к женщинам до беременности. При исследовании относительного содержания лимфоцитов в

%, отмечалось не достоверное снижение этого показателя у женщин, без генитальных инфекций на 6 и еще большее на 12 недели беременности по отношению результатам до беременности. Аналогичная, но более выраженная тенденция снижения содержания лимфоцитов в % отмечалась у женщин с генитальными инфекциями. Однако с достоверным отличием у женщин 12 недели беременности по отношению женщин до беременности. При этом при исследовании абсолютного содержания лимфоцитов с 1 мкл, отмечалась подобная тенденция не достоверного снижения этого показателя у женщин без генитальных инфекций и достоверного снижения на 12 неделе беременности по отношению женщин до беременности (табл. 1).

При проведении исследования В-лимфоцитов (CD20) в % (табл. 1), отмечалось также не достоверное снижение этого показателя у женщин, без генитальных инфекций на 6 и еще большее на 12 недели беременности по отношению результатам до беременности. В тоже время у женщин, с генитальными инфекциями, отмечалась существенно выраженная тенденция достоверного снижения содержания В-лимфоцитов в %, как на 6, так и на 12 неделе беременности в сравнении с показателями до беременности. Тем не менее, показатели В-лимфоцитов в абсолютных показателях 1 мкл имели направленность достоверного снижения на 6 и на 12 неделе беременности, как у женщин без генитальных инфекций, так и женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам до беременности. При исследовании Т-лимфоцитов (CD3) в %, наблюдалась не достоверная направленность снижения этого показателя на 6 и на 12 неделе беременности как у женщин без генитальных инфекций, так и женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам до беременности. В тоже время отмечалось достоверное снижение Т-лимфоцитов в показателях 1 мкл на 6 и на 12 неделе беременности, как у женщин без генитальных инфекций, так и женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам до беременности (табл. 1).

Полученные результаты исследования Т-хелперов (CD4) в относительных показателях (табл. 1) обнаружили не достоверную тенденцию снижения на 6 и на 12 неделе беременности, как у женщин без генитальных инфекций, так и женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам до беременности. При этом как у женщин без генитальных инфекций, так и женщин, с генитальными инфекциями, по отношению к женщинам до беременности отмечалась не достоверная направленность увеличения Т-супрессоров (CD8) на 6 и на 12 неделе беременности. По данным исследования коэффициента $CD4/CD8$ было отмечена динамика снижения этого показателя на 6 и на 12 неделе беременности, как у женщин без генитальных инфекций, так и женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам до беременности. С достоверным снижением на 12 неделе беременности и более низком уровне показателей женщин, имеющих полноценную беременность с генитальными инфекциями (табл. 1). В тоже время было выявлено нарастание естественных киллеров (CD16) у женщин имеющих полноценную беременность без генитальных инфекций и женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам до беременности. С достоверным повышением на 12 неделе беременности и большем уровне показателей женщин, с генитальными инфекциями. Аналогичная тенденция изменений как CD16 отмечалась при исследовании активированных лимфоцитов (CD25). Тем не менее, при исследовании маркера апоптоза CD95 была отмечена динамика снижения этого показателя на 6 и на 12 неделе беременности, как у женщин без генитальных инфекций, так и женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам до беременности. С достоверным снижением на 12 неделе беременности у женщин, без генитальных инфекций и также достоверном снижении на 6 и 12 недели беременности у женщин, с генитальными инфекциями, а также более низком уровне показателей женщин, с генитальными инфекциями (табл. 1).

Из полученных данных видно, что уровень провоспалительных интерлейкинов ФНО- α , ИЛ-1 β в крови, как у женщин без генитальных инфекций, так и с генитальной инфекцией достоверно увеличивался после 6 недель беременности и еще больше после 12 недель беременности по сравнению с аналогичными показателями до беременности. При этом данный показатель у женщин с генитальной инфекцией был не достоверно выше, чем у женщин без генитальных инфекций, а до беременности был достоверно больше. В тоже время уровень противовоспалительного интерлейкина ИЛ-10 в крови, как у женщин без генитальных инфекций, так и с генитальными инфекциями имел обратную направленность и уменьшался

недостоверно на 6 неделе а и достоверно на 12 неделе беременности. Также выявлено, что эти показатели у женщин с генитальными инфекциями были достоверно ниже, чем без генитальных инфекций. Из результатов исследования клеточного звена иммунитета наблюдались не существенные изменения содержания лейкоцитов как у женщин без генитальных инфекций, так и с генитальными инфекциями. В тоже время отмечалось достоверное увеличение лимфоцитов на 12 неделе беременности у женщин с генитальной инфекцией по отношению женщин до беременности как в относительных показателях в %, так и в абсолютных показателях в 1 мкл, что имело обратную направленность изменений по отношению к провоспалительным интерлейкинам ФНО- α и ИЛ-1 β и одинаковую направленность по отношению к противовоспалительным интерлейкинам ИЛ-10. Аналогичная направленность изменений наблюдалась при исследовании как В-лимфоцитов, так и Т-лимфоцитов с не достоверным уменьшением по отношению к результатам до беременности на 6 и 12 неделе беременности В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов в % у женщин без генитальных, а также Т-лимфоцитов в % у женщин с генитальными инфекциями. Также отмечалось достоверное снижение В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов в абсолютных показателях в 1 мкл, на 6 и 12 неделе беременности у женщин, как без генитальных инфекций, так и с генитальными инфекциями. Эти изменения В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов также имели обратную направленность модификаций по отношению к провоспалительным интерлейкинам ФНО- α и ИЛ-1 β и одинаковую направленность по отношению к противовоспалительным интерлейкинам ИЛ-10. При этом не отмечалось существенного изменения при уменьшении на 6 и 12 неделе беременности у женщин, как без генитальных инфекций, так и с генитальными инфекциями Т-хелперов. Также не наблюдалось значительного изменения при увеличении на 6 и 12 неделе беременности у женщин, как без генитальных инфекций, так и с генитальными инфекциями Т-супрессоров. В тоже время отмечалось у женщин, как без генитальных инфекций, так и с генитальными инфекциями снижение коэффициента CD4/CD8 не достоверное на 6 и достоверное на 12 неделе беременности. Тем не менее, показатели естественных киллеров и активированных лимфоцитов увеличивались не достоверно на 6 и достоверно на 12 неделе беременности у женщин, как без генитальных инфекций, так и с генитальными инфекциями. Изменения маркера апоптоза проявлялось в не достоверном снижении этого показателя на 6 и достоверном уменьшении на 12 недели беременности у женщин без генитальных инфекций, а также достоверном снижении на 6 и на 12 неделе беременности у женщин с генитальными инфекциями. Таким образом, у женщин, имеющих полноценную беременность с генитальными инфекциями по отношению женщинам, имеющим полноценную беременность без генитальных инфекций, отмечались менее выраженные изменения клеточного звена иммунитета, по сравнению с провоспалительными и противовоспалительными интерлейкинами.

Выводы. У женщин, с генитальными инфекциями по отношению к женщинам, без генитальных инфекций, в ранние сроки до 12 недель беременности отмечаются менее выраженные изменения клеточного звена иммунитета, по сравнению с провоспалительными и противовоспалительными интерлейкинами. Эти изменения могут показывать отсутствие значительной провоспалительной иммунной реакции, и может способствовать благоприятному течению ранних сроков беременности и развитию полноценной беременности.

Использованная литература:

1. Dekel, N., Gnainsky, Y., Granot, I., Racicot, K., & Mor, G. The role of inflammation for a successful implantation //American Journal of Reproductive Immunology. – 2014. – Т. 72. – №. 2. – С. 141-147
2. Giakoumelou, S., Wheelhouse, N., Cuschieri, K., Entrican, G., Howie, S. E., & Horne, A. W. The role of infection in miscarriage //Human reproduction update. – 2016. – Т. 22. – №. 1. – С. 116-133.
3. Hamilton, S., Oomomian, Y., Stephen, G., Shynlova, O., Tower, C. L., Garrod, A., ... & Jones, R. L. Macrophages infiltrate the human and rat decidua during term and preterm labor: evidence that decidual inflammation precedes labor //Biology of reproduction. – 2012. – Т. 86. – №. 2. – С. 39, 1-9.

4. Merad, M., Sathe, P., Helft, J., Miller, J., & Mortha, A. The dendritic cell lineage: ontogeny and function of dendritic cells and their subsets in the steady state and the inflamed setting //Annual review of immunology. – 2013. – T. 31. – C. 563-604.
5. Plaks, V., Birnberg, T., Berkutski, T., Sela, S., BenYashar, A., Kalchenko, V., ... & Jung, S. Uterine DCs are crucial for decidua formation during embryo implantation in mice //The Journal of clinical investigation. – 2008. – T. 118. – №. 12. – C. 3954-3965.
6. Sakamoto, Y., Moran, P., Bulmer, J. N., Searle, R. F., & Robson, S. C. Macrophages and not granulocytes are involved in cervical ripening //Journal of reproductive immunology. – 2005. – T. 66. – №. 2. – C. 161-173.
7. Van Sinderen, M., Menkhorst, E., Winship, A., Cuman, C., & Dimitriadis, E. Preimplantation human blastocyst–endometrial interactions: the role of inflammatory mediators //American Journal of Reproductive Immunology. – 2013. – T. 69. – №. 5. – C. 427-440.
8. Venetis, C. A., Papadopoulos, S. P., Campo, R., Gordts, S., Tarlatzis, B. C., & Grimbizis, G. F. Clinical implications of congenital uterine anomalies: a meta-analysis of comparative studies //Reproductive biomedicine online. – 2014. – T. 29. – №. 6. – C. 665-683.
9. Zhang, Y. H., He, M., Wang, Y., & Liao, A. H. Modulators of the balance between M1 and M2 macrophages during pregnancy //Frontiers in immunology. – 2017. – T. 8. – C. 120.

БОЛАЛАРДА МОЛЯР ТИШЛАР ЙЎҚОТИЛИШИ ОҚИБАТИДА КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН ДЕФОРМАЦИЯЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ҳ. Р. Алиев, А. А. Саидов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тишларни йўқотиш, тишлар ва тишлов деформациялари, профилактика.

Ключевые слова: выпадение зубов, деформации зубов и прикуса, профилактика.

Key words: tooth loss, deformities of teeth and bite, prevention.

150 нафар болаларни текширдик, шу жумладан 130 нафар доимий тишларни эрта йўқотиш оқибатида келиб чиққан тиш-жағ тизимида деформацияси бор болалар текширилди. Доимий тишларни йўқотиш оқибатида келиб чиққан тиш қаторлари деформациялари бор болаларда гигиеник индекс 14-18 ёшли болалар гуруҳида энг юқори кўрсаткич 2,6 ни ташкил этди. Текширилувчи болалар 2 гуруҳга ажратилди: 1А гуруҳ (85 нафар бола) – ортодонтик даволаш олиб борилгандан кейин ацитал пластмассали олинандиган микро протезлар билан нуксон ўрни тўлдирилди. 1Б гуруҳ (45 нафар бола) – ортодонтик даволаш ва базавий терапия қўлланиб нуксон ўрни тўлдирилди. Тиш қаторидаги деформацияни олдини олишнинг замонавий усулларида бири Ацетал пластмассали протезлар тайёрланди. Оддий пластмассали олинандиган микро протезларга нисбатан даволаш самарадорлиги 95 % ни ташкил этди.

УЛУЧШЕНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ДЕФОРМАЦИЙ, ВЫЗВАННЫХ ПОТЕРЕЙ КОРЕННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

Х. Р. Алиев, А. А. Саидов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Нами было обследовано 150 детей, в том числе 130 детей с зубочелюстной деформацией, вызванной преждевременной потерей постоянных зубов. У детей с деформациями зубных рядов, вызванными потерей постоянных зубов, гигиенический индекс составил 2,6, что является самым высоким показателем в группе детей в возрасте 14-18 лет. Обследованные дети были разделены на 2 группы: Группа 1А (85 детей) – после проведения ортодонтического лечения роль дефекта была заполнена съёмными микропротезами из ациальной пластмассы. 1Б группа (45 детей) – роль дефекта в применении ортодонтического лечения и базовой терапии была завершена. Одним из современных методов предотвращения деформации в зубном ряду стало изготовление зубных протезов из ацетальной пластмассы. Эффективность лечения составила 95% по сравнению с обычными пластиночными съёмными микропротезами.

IMPROVING THE PREVENTION OF DEFORMITIES CAUSED BY THE LOSS OF MOLARS IN CHILDREN

H. R. Aliev, A. A. Saidov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

150 children were examined, including 130 children with dental deformity caused by premature loss of permanent teeth. In children with deformities of the dentition caused by the loss of permanent teeth, the hygiene index was 2.6, which is the highest indicator in the group of children aged 14-18 years. The examined children were divided into 2 groups: Group 1A (85 children) – after orthodontic treatment, the role of the defect was filled with removable micro-prostheses made of acetal plastic. Group 1B (45 children) – the role of the defect in the application of orthodontic treatment and basic therapy has been completed. One of the modern methods of preventing deformation in the dentition has become the manufacture of dentures made of acetal plastic. The effectiveness of treatment was 95% compared to conventional removable plate micro-prostheses.

Ҳозирги вақтда стоматологик касалликлар барча касалликлар орасида етакчи ўринни эгаллайди, стоматологик ёрдам эса жаҳоннинг кўплаб мамлакатлари орасида аҳолига тиббий ёрдам кўрсатишнинг энг катта шакли саналади. Болаларда стоматологик касалликлари даражаси ҳаётнинг кейинги йилларида сезиларли даражада индивиднинг саломатлиги ҳолатини белгилайди, шунинг учун болаларда стоматологик касалликларнинг тарқалиши ва интенсивлиги тўғрисидаги маълумотлар объекти мутахассислар эътиборини юқори даражада ўзига жалб қилмоқда.

Тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари мактаб ёшидаги болалар орасида стоматологик касалликлар тарқалиши бўйича иккинчи ўринда туради. Уларни ташхислаш ва даволаш ортодонтиядаги долзарб вазифалардан бири саналади. Улар чайнаш функцияларига таъсир қилиб, нутқ бузилишлари, эстетик нуксонларга олиб келиб, инсон салоҳиятини намоён қилишни чекланишига олиб келади, оқибатда ҳаёт сифатини сезиларли равишда пасайтиради.

Дунёда болалар стоматологияси соҳасида тиббий фаолият самарадорлигини ошириш учун кенг қамровли илмий тадбирлар ўтказилмоқда. Стоматология, тиббиётнинг ажралмас

кисми сифатида, доимий ислохотга учрайди, бу эса беморларга ихтисослаштирилган тиббий ёрдам сифатини яхшилашга олиб келади. Замонавий шароитда тиш касалликларининг олдини олиш муайян ҳудудда иклим-географик, экологик ва ижтимоий омилларни комплекс баҳолашга асосланган бўлиши керак.

Бугунги кунда мамлакатимизда соматик касалликларни эрта ташҳислаш ва даволаш, болалар учун соғлом муҳит яратиш, шунингдек, стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олиш борасида аҳолининг турли қатламлари ўртасида амалий ишлар амалга оширилмоқда. Юқорида айтиб ўтилганларнинг барчаси, мақсадли эпидемиологик тадқиқотлар зарурлигини белгилаб беради. Шунингдек, мактаб ёшидаги вақтинчалик, алмашинув ва доимий тишлов давридаги болаларда тиш-жағ тизими аномалия ва деформацияларини даволашнинг турли усуллари самарадорлигини аниқлаш долзарб масалалардан бири бўлиб қолмоқда.

Юқорида қайд этилганларнинг барчаси болаларда доимий тишларни эрта йўқотиш натижасида тиш-жағ тизимида келиб чиқадиган деформацияларни ташҳислаш, даволаш ва профилактикага янгича ёндашувларни зарур эканлигини тасдиқлайди.

Тадқиқот мақсади. Болаларда доимий тишларни эрта йўқотиши оқибатида келиб чиқадиган тиш-жағ тизимидаги деформацияларни эрта ташҳислаш, даволаш ва профилактикасини такомиллаштириш

Тадқиқот объекти ва усуллари 150 нафар болаларни текширдик, шу жумладан 130 нафар доимий тишларни эрта йўқотиш оқибатида келиб чиқган тиш-жағ тизимида деформацияси бор болалар. Улар БухТИ “Стоматология ўқув-илмий-амалий маркази”га стоматолог мутахассисига даволаниш учун мурожаат қилганлар.

Болаларни диагностика жараёни В.Н.Копейкиннинг (1998) таклиф қилган усулига мувофиқ равишда икки босқичга бўлинди. Биринчи босқичда – бевосита бемордан олинган ахборот тўпланди ва таҳлил қилинди, унинг тишларни йўқотиш сабаби ва қандай ривожланганлиги ҳақидаги фикри тингланди. Иккинчи босқичда – объектив аломатлар белгиланди, беморнинг батафсил кўриги ўтказилди.

1 жадвал.

Текширилган болалар гуруҳлар бўйича тақсимланиши, n=150.

Жинси	Назорат гуруҳи, n=20				Асосий гуруҳ, n=130				Жами			
	На-фар	М (%)	М	Р	На-фар	М(%)	М	Р	На-фар	М(%)	м	Р
Ўғил болалар	12	8,00	2,38	Хи-квадрат = 0,132; p = 0,714	68	45,33	4,20	Хи-квадрат = 1,78; p = 0,182	80	53,33	4,20	Хи-квадрат = 1,829; p = 0,176
Қиз болалар	8	5,33	2,54		62	41,34	4,01		70	46,67	4,20	
Жами	20	13,33	3,47		130	86,67	3,47		150	100,0	0,00	
Р	Хи-квадрат Пирсона = 0,087; p = 0,764											

Оғиз бўшлиғида стоматологик ҳолатни ўрганиш ва баҳолаш учун (ОБ гигиена ҳолати, пародонтологик индекс, кариес кўрсаткичлари, оғиз суюқлигининг (ОС) биокимёвий таркиби, ТЖТ (тишлар, жағ, юз, бош, юз) морфометрик параметрлари), Бухоро шаҳрида яшовчи, 6 ёшдан 18 ёшгача бўлган иккала жинсда ҳам бўлган 150 нафар текширилувчининг барчасидан анамнестик ва тиббий-ижтимоий маълумотлар олинди; улардан 80 нафар ўғил бола (53,33 %) ва 70 нафар қиз бола (46,66 %). Улардан 130 нафар текширилганлар доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган болалар (асосий гуруҳ – АГ) ва 20 нафар текширилувчилар нормал тишловли (назорат гуруҳи – НГ).

Стоматологик кўрик ва текширув умумий қабул қилинган схема бўйича стандарт стоматологик ускуналар тўплами билан ўтказилди: сўров, кўрик, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, тишлар ва тиш қаторлари, пародонт тўқималари, чайнаш мушаклари ва чакка-пастки жағ бўғимининг текшируви. Илгари ортодонтик даволаш, юз-жағ соҳасида жарроҳлик амалиёти ўтказилганлиги, беморнинг қандай шикоятлари борлиги аниқланди, фациал эстетикани

баҳолаш учун юз кўриқдан ўтказилди.

Тадқиқот натижалари. Доимий тишларни йўқотиш оқибатида келиб чиқган тиш қаторлари деформациялари бор болаларда гигиеник индекс 14-18 ёшли болалар гуруҳида энг юқори кўрсаткич 2,6 ни ташкил этди. Назорат гуруҳида эса энг юқори кўрсаткич 6-9 ёшли болалар гуруҳида 1,21 ни ташкил этди.

2 жадвал.

Доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган болалар ва соғлом болалар гуруҳида гигиеник индекс (ГИ) кўрсаткичлари.

Болалар ёши	ГИ						P
	Назорат гуруҳи, n=20			Асосий гуруҳ, n=130			
	нафар	балл	Σ	нафар	балл	Σ	
6-9 ёш	6	1,21	0,18	20	1,76	0,21	<0,001
10-13 ёш	7	1,10	0,16	23	1,80	0,23	<0,001
14-18 ёш	2	1,20	0,27	87	2,80	0,56	<0,001
Жами	20	1,17	0,25	130	2,59	0,65	P<0.001

Изоҳ: P - Назорат гуруҳига нисбатан ишончлилик фарқи.

3-жадвалда келтирилган маълумотлар кесишган тишлови бўлган, комплекс даволаш режалаштирилган болаларда дастлабки гигиена ҳолати "қониқарсиз" ҳолатга мос келганлигини кўрсатади ва миқдорий ва сифат жиҳатидан статистик сезиларли фарқ аниқланмади. Кесишган тишлови мавжуд болаларда пародонт тўқималарда папиляр-маргинал-алвеоляр (РМА) индексининг қиймати ва Шиллер-Писаревнинг намунаси бўйича яллиғланиш ўзгариши деярли соғлом гуруҳнинг тегишли маълумотлари билан янада аниқ ва ишончли фарқланади. Кесишган тишлови болаларда биринчи текширувда милкдан тез-тез қон кетиш белгиси аниқланди. Асосий гуруҳдаги болаларда 77,5 % ҳолларда. Асосий гуруҳда тиш тошлари 72,5 % да аниқланди.

3 жадвал.

Доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган болаларни ортодонтик даволашгача оғиз бўшлиғи ва пародонт тўқималарининг гигиена ҳолати.

Кўрсаткич	Текшириш гуруҳлари		P
	Назорат гуруҳи (n=20)	Асосий гуруҳ (n=130)	
	M	M	
РМА%	12,01	27,11	P<0,001
Шиллер-Писарев синамаси	1,08	1,72	P<0,001
Қонаш	0,132	0,42	P<0,001
Тиш тошлари	0,166	0,27	P<0,001
CPITN	0,28	0,76	P<0,001

Изоҳ: P – Назорат текшириш гуруҳига нисбатан ишончлилик фарқи

Назорат гуруҳида милкоти тиш тошлари 10 нафар болаларда аниқланди, бу 50 % ни ташкил этади. Ҳар икки гуруҳнинг болалари ҳам Пародонт касалликларни даволашга муҳтожлик (CPITN-Community Periodontal index of treatment needs) индексига кўра, гигиеник кўникмаларни ўрганишни, мотивацияни, тишларни тозалашни назорат қилишни ўз ичига оладиган "проффессионал" оғиз гигиенасини ўтказишга муҳтож эдилар. CPITN индексига кўра асосий гуруҳда ушбу тадбирларга бўлган эҳтиёж 82,5 %, назорат гуруҳида - 55 % ни ташкил этди.

Болалар Ҳаёт сифатининг (ҲС) шкаласи SF-36 - ingl. The Short Form-36 – бу Европа ва АҚШ мамлакатларида ҲС тадқиқотларда кўп фойдаланиладиган ихтисослашмаган сўровнома. Бу сўровнома ёрдамида беморнинг ҲС – умумий фаровонлик даражаси ва унинг ўзини ҳис қилиши таъсир қиладиган ҳаёт соҳаларидан қониқиш даражасини баҳолаш мумкин [Brazier John E., Roberts J., Deverill M., 2002]. Сўровнома исталган касаллик ҳолатида ҲС ни баҳолаш қўлланилиши мумкин, у шунингдек беморнинг эътиборини ижтимоий ва психологик характердаги муаммоларга эътиборини қаратади.

Беморларни комплекс даволаш давлари: 1. Алмашинув тишлов -6-9 ёш: жағлар муносабатини меъёрлаштириш учун миофункционал каппалардан, ҳамда олиб қўйилувчи меха-

ник таъсир этувчи ортодонтик аппаратлар, йўқотилган тишлар ўрни ацитал пластмассали олиб қўйилувчи микро протезлар қўйиш.

2. Кечки алмашинувчи тишлов - 10-13 ёш: жағлар муносабатини меъёрлаштириш учун миофункционал каппалардан, ҳамда олиб қўйилувчи механик таъсир этувчи ортодонтик аппаратлар ва окклюзион сатҳни нормаллаштириш учун каппалардан фойдаланиш, йўқотилган тишлар ўрни ацитал пластмассали олиб қўйилувчи микро протезлар қўйиш.

3. Доимий тишлов - 14-18 ёш: жағлар муносабатини, антогонист тишларнинг меъёрий ҳолатда жипслашишини таъминлаш учун олинмайдиган механик таъсир этувчи (брекетлар) ортодонтик аппаратлардан ва окклюзион сатҳни нормаллаштириш учун каппалардан фойдаланиш, йўқотилган тишлар ўрни ацитал пластмассали олиб қўйилувчи микро протезлар қўйиш.

Клиник кўрсатмалари бўйича даволаш ўтказишдан олдин қуйидагилар бажарилди: аппаратура қўйилгандан сўнг оғиз бўшлиғини гигиеник парвариш қилиш бўйича тавсиялар берилган ва диспансер кузатуви муддатлари белгиланди.

Ортодонтик конструкцияларга мослашишни яхшилашга қаратилган тиббий профилактик тадбирлар самарадорлигини баҳолаш мақсадида, аппарат билан даволаш учун 6-18 ёшдаги доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган бор 130 нафар бола олинди. Асосий гуруҳдаги текширилувчи болалар 2 гуруҳга ажратилди.

1А гуруҳ (доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган 85 нафар бола) – ортодонтик даволаш олиб борилгандан кейин ацитал пластмассали олинадиган микро протезлар билан нуқсон ўрни тўлдирилди. Парадонтнинг яллиғланиш касалликлари профилактикаси мақсадида Гингинорм табиий ўсимликлардан олинган воситадан кунига 3 маҳал 15-20 мин. овқатдан олдин чайқаш буюрилди ва асоратларни ривожланишига йўл қўймайди.

1Б гуруҳ (доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган 45 нафар бола) – ортодонтик даволаш ва базавий терапия қўлланиб нуқсон ўрни тўлдирилди.

Доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган болаларда ортодонтик даволашдан 6 ой кейин оғиз бўшлиғи ва парадонт тўқималарининг гигиена ҳолати ўрганиш натижалари 4-жадвалда келтирилган.

Даволаш-профилактика тадбирларини тайёргарлик босқичи ўтказилгандан сўнг болаларнинг иккинчи клиник текшируви ўтказилди.

РМА индексининг кўрсаткичлари ($p < 0,01$) аввалги сўров маълумотларига нисбатан барча гуруҳларда сезиларли даражада яхшиланди. Асосий гуруҳдаги болаларда РМА индексининг кўрсаткичлари ва назорат гуруҳи ўртасида $p = 0,94$ эҳтимоли бўлган $p < 0,05$ мезонининг аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда статистик жиҳатдан ишончли фарқлар аниқланди. Доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган асосий гуруҳ болаларида гингивит индексининг ўртача қиймати соғлом болаларга ($P < 0,05$) мос ҳолда аналогик кўрсаткичлар ошди.

4 жадвал.

Доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформацияларини ортодонтик даволашдан 6 ой кейин оғиз бўшлиғи ва парадонт тўқималарининг гигиена ҳолати.

Кўрсаткич	Текшириш гуруҳлари		
	Назорат гуруҳи (n=20)	Асосий гуруҳ (n=130)	P
	балл	Балл	
РМА%	12,87	15,51	$P < 0,001$
P1	$P > 0,05$	$P < 0,001$	
Шиллер-Писарев синамаси	1,01	1,32	$P < 0,001$
P1	$P > 0,05$	$P < 0,001$	
Қонаш	0,12	0,15	$P < 0,001$
P1	$P > 0,05$	$P < 0,001$	
Тиш тошлари	0,06	0,15	$P < 0,001$
P1	$P < 0,001$	$P < 0,001$	
CRITN	0,18	0,17	$P > 0,05$
P1	$P < 0,001$	$P < 0,001$	

Профессионал гигиена, асосий ва ишлаб чиқилган профилактик комплекслардан фойдалангандан сўнг, барча гуруҳларда Шиллер - Писаревнинг синамасига кўра, бошланғич ҳолатдаги милк тўқималарида яллиғланиш интенсивлиги камайди, бу фарқларнинг ишончлилигини билдиради ($P < 0,01$). Асосий гуруҳда Шиллер-Писарев индекси - 57,8% га, назорат гуруҳида - 44,1 % га камайди. Ушбу кўрсаткич бўйича барча ўрганилаётган гуруҳларда ўртача арифметик кўрсаткичлар ўртасидаги статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланди. Даволаш - профилактика чораларидан сўнг барча болаларда милклардан қон кетиш индекси сезиларли даражада камайди. Милкларнинг қонаш симптоми бир хил частотада асосий гуруҳда ҳам, назорат гуруҳининг болаларида ўртача 11% кўпроқ аниқланди. Шундай қилиб, терапевтик ва профилактик чора-тадбирлар оғиз ва пародонт тўқималарининг гигиеник ҳолатини сезиларли даражада оширади.

Даволаш - профилактика чора-тадбирлари ўтказилгач, барча гуруҳларда гигиеник индекслар сезиларли даражада яхшиланиши кузатилди.

Анъанавий даводан фойдаланилган доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган болаларни пародонтал кўрсаткичлар таққослаш гуруҳларига қараганда анча юқори бўлди. Ишлаб чиқилган комплекс даво ёрдамида доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган болаларни даволаш-профилактика чора-тадбирлари амалга оширилганда, гигиеник индекс кўрсаткичлари стабил бўлиб, пародонтал тўқималарнинг ҳолати соматик соғлом болалар кўрсаткичларига мос ҳолда барқарор бўлди.

Хулоса: Тадқиқот натижаларига кўра тиш қаторларидаги деформациялар болаларни ёш гуруҳига тўғри пропорционал равишда ортиши аниқланди. Ўсмирлар тиш қаторлари ва окклюзион сатҳдаги ўзгаришларни ўрганиб, тиш қаторидаги деформацияни олдини олишнинг замонавий усулларида бири Ацетал пластмасали протезлар тайёрланди. Оддий пластмасали олинадиган микро протезларга нисбатан даволаш самарадорлиги 95 % ни ташкил этди. Биз даволаган беморлар оддий пластмассада тайёрланган протезларга нисбатан ацетал пластмасали протез майдони кичиклиги сабабли протезга мослашиш ва кўникиш кам вақт талаб этди. Ишлаб чиқилган комплекс даволаш алгоритми даволаш муддатини қисқартирди ва даволаш самарасини оширишга имкон берди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аверьянов С.В., Гараева К.Л., Исаева А.И. Зубочелюстные аномалии у детей города Уфы // В сборнике: Проблемы развития современной науки сборник научных статей по материалам I - Международной научно - практической конференции. 2016. С. 232-235.
2. Алиев Х.Р., Саидов А.А. Болаларда моляр тишларни йўқотилиши оқибатида келиб чиқадиган тиш-жағ тизими аномалиялари ва деформацияларининг Бухоро шаҳар мактаб ёшидаги болалар орасида тарқалиш даражасини ўрганиш // Тиббиётда янги кун. Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал №11(49) 2022й.- Б. 596-601.
3. Алиев Н.Х. Чакка пастки жағ бўғимининг ноартикуляр патологиясини ташхислаш усуллари // Тиббиёт ва спорт – Самарқанд, 2020/3. 59-62 бет.
4. Олимов С.Ш. Значение метаболических показателей слюны в развитии зубочелюстных аномалий у детей с метаболическим синдромом. // “Стоматологик касалликларни даволашда ва профилактикасидаги долзарб муаммолар” Илмий амалий конференцияси. Бухоро. 2016.- 33бет.
5. Ризаев Ж.А. К вопросу о прогнозировании кариеса зубов и болезней пародонта // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2009, №1. - С. 90-93.
6. Саидов А.А., Азимова Ш.Ш., Ахмедов Х.К. Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болалар оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатини баҳолаш // Доктор Ахборотномаси. Илмий- амалий журнал №3 30.09.2020 й. – Б. 70-73.
7. H.R. Aliyev., A.A.Saidov Improving the Treatment and Profiling of Deformities Caused by the Loss of Molars in Children // Ilocua Annals of R.S.C.B..ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 4, 2021, Pages. 16151 - 16155 Received 05 March 2021; Accepted 01 April 2021.16137 http : //annal sofrscb.ro
8. Aliev Navruz Khasanovich. Correction of Internal Disorders of the Temporomandibular Joint Using Muscle Relaxation Splints Made With Cad/Cam Technologies// 2022.10.28. Vol. 1 – p. 160-166.
9. Azimova, S. S., Saidov, A. A., &Ibragimov, F. I. (2021). Medical and Psychological Approach in the Early Diagnosis and Treatment of Cutaneous Bite in Children. Annals of the Romanian Society for Cell Biology, 16137-16142.

10. Saidov A.A. Assessment of some indicators of oral liquid in children with the pathology of the temior-lower under jaw joint // Asian Journal of Multidimensional Research , Indiya, 2020. Vol 9, Issue 1, january. – P. 59-63. Impact-Faktor= 6.8
11. Saidov A.A. Hygienic condition of the oral cavity during orthodontic treatment of children with temporomandibular joint dysfunction // The Pharma Innovation Journal. Indiya, 2020. - № 9(6). - P. 589-591. Impact Faktor= 5.98
12. Gaffarov S.A., Saidov A.A. The importance of matrix metalloproteases in the pathology of the tempo-mandibular joint in children // International Journal on Integrated Education, Indonesia, 2020. Volume 3, Issue V, May. - P. 65-68. Impact Faktor= 5.083
13. Saidov A.A., Olimov S.SH., Gaffarov S.A., Akhmadaliev N.N. The value of matrix metalloproteases and connective tissue markers in the pathology of temp-jaw joint in children // Journal of critical reviews, 2020. Vol 7, – P. 44-49.
14. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Yakubova F.Kh. An integrated approach to the diagnosis and treatment of a dysfunction of the temporomandibular joint in children and adolescents // Journal of critical reviews, 2020. Vol 7, Issue 17. – P. 77-85
15. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Bulycheva E.A. Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction // Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems , 2020. Volume 12, 07-special issue, ISSN: 1943-023X. - P. 2111-2119.

ОСОБЕННОСТИ ДО И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ**Ж. О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев, Ш. А. Юсупов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: болезнь Гиршпрунга, аганглионарная зона, цикл, солнечная активность, числа Вольфа, онтогенез.

Таянч сўзлар: Гиршпрунг касаллиги, аганглионар зона, цикл, куёш фаоллиги, Вольф сони, онтогенез.

Key words: Hirschsprung's disease, aganglionic zone, cycle, solar activity, Wolf numbers, ontogeny.

На основании комплексного обследования больных с болезнью Гиршпрунга в до и послеоперационном периодах с применением морфологического, морфогистохимического, клинического, манометрического и электромиографического методов доказано, что вся кишка, начиная от проксимальной границы аганглиоза до терминального отдела, является аганглионарной. Выявлен онтогенетический патогенез болезни Гиршпрунга, а также оптимальные препараты консервативного лечения.

БОЛАЛАРДА ГИРШПРУНГ КАСАЛЛИГИНИ ОПЕРАЦИЯДАН ОЛДИН ВА ПОСТОПЕРАЦИОН ДАВОЛАШ ХУСУСИЯТЛАРИ.**Ж. О. Атакулов, Ж. А. Шамсиев, Ш. А. Юсупов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Гиршпрунг касаллиги билан оғриган беморларни оператсиядан олдинги ва кейинги даврларда морфологик, морфогистокимёвий, клиник, манометрик ва электромиографик усуллардан фойдаланган ҳолда ҳар томонлама текшириш асосида аганглиознинг проксимал чегарасидан терминалгача бўлган бутун ичак аганглионар зона эканлиги исботланган. Гиршпрунг касаллигининг онтогенетик патогенези ҳамда мақбул консерватив даво препаратлари аниқланди.

FEATURES OF BEFORE AND POSTOPERATIVE TREATMENT OF HIRSHPRUNG'S DISEASE IN CHILDREN**J. O. Atakulov, J. A. Shamsiev, Sh. A. Yusupov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Based on a comprehensive examination of patients with Hirschsprung's disease in the pre- and postoperative periods using morphological, morphohistochemical, clinical, manometric and electromyographic methods, it was proved that the entire intestine, starting from the proximal border of agangliosis to the terminal section, is aganglionic. Ontogenetic pathogenesis of Girshprung disease as well as optimal conservative treatment drugs have been identified.

Актуальность проблемы. Многие вопросы диагностики и лечения болезни Гиршпрунга решены, но несмотря на это, у каждого 3-го оперированного возникают ближайшие и отдаленные осложнения, а каждый 20-й ребенок умирает [1,4,10]. До 4-5 % радикально оперированных больных нуждаются в повторной реконструктивной операции [7,9,12]. И если локальная причина болезни Гиршпрунга в виде аганглионарной нефункционирующей зоны в дистальном отделе толстой кишки достаточно изучена гистоморфологически и гистохимически [3,6,13], то исследователи практически не касались еще общих изменений в организме больного, метаболических нарушений, которые являются важным звеном в патогенезе и без учета которых нельзя строить рациональную и патогенетически обоснованную терапию [18,8].

Материалы и методы. У 37 больных с болезнью Гиршпрунга определяли количественным гистохимическим методом [5,6,7] активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), малатдегидрогеназы (МДГ), изоцитратдегидрогеназы (изо- ЦДГ), α -глицерофосфатдегидрогеназы (α - ГФДГ), β -оксибутират дегидрогеназы (β -ОБДГ), глутаматдегидрогеназы (ГДГ), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г- β -ФДГ), инозин-5-фосфатдегидрогеназы (И-5-ФДГ) в слизистой оболочке кишки, удаленной во время операции, и поперечнополосатой мышце, взятой при рассечении тканей брюшной стенки. За условную единицу активности принимали количество микромолей формазана, образованного 1 мг белка за 1 мин (Q- мкмоль формазана/ 1 мг белка в 1 мин при 37°C). В лимфоцитах периферической крови количественным цитохимическим методом [5,7] определили активность СДГ в мазках крови, взятых перед операцией. Полученные данные сопоставляли методом корреляционного анализа с клинико-лабораторными показателями и с изменениями солнечной активности по числам Вольфа периода эмбриогенеза ребенка, данные Мурманс-

кого управления ГМП) [7,14].

Результаты исследования активности окислительно-восстановительных ферментов позволили установить следующее. При сопоставлении ферментного спектра пораженной кишки и интактной мышцы выявляется лишь различие в активности СДГ и ЛДГ. С учетом активности всех ферментов по отношению к активности СДГ можно отметить, что альтернативные источники энергии (окисление жирных кислот, аминокислот и др., кроме И-5-ФДГ) имеют больший удельный вес в слизистой оболочке кишки, чем в мышце. Конечно, следует учитывать гистохимические особенности объектов, но более высокая активность СДГ в проксимальном участке кишки убеждает в том, что в пораженном сегменте действительно нарушен энергетический обмен, появляются признаки гипоксии (низкая активность СДГ) [2,5,6].

Заслуживает внимания еще одна особенность гистохимического спектра ферментов: активность изо-ЦДГ (начало цикла Кребса). Это свидетельствует в пользу определенной физиологической роли недавно описанного цикла Браунштейна Кребса - Кондрашовой, включающего трансаминазу. СДГ, фумазу, МДГ и др. и функционирующего без трикарбоновых кислот [18,19]. Кишка и мышца образуют функциональную (метаболическую) систему проявляющуюся в эргонических (рабочих) корреляциях. Активность ЛДГ мышц имеет определенное диагностическое значение, так как коррелирует с длиной пораженного аганглиозом сегмента. Чем выше активность ЛДГ, тем короче пораженный сегмент ($r=-0,576$, $p<<5\%$). Это означает, что по силе и выносливости мышц можно определить тяжесть процесса и в какой-то степени величину поражения. Практически это важно при наблюдении за ребенком в динамике. Усиление активности СДГ и ЛДГ в проксимальном (расширенном) участке кишки, по-видимому, можно расценить как компенсаторный процесс.

В аэробных условиях, как известно цитоплазматический НАД-Н образуемый за счет окисления метаболитов вновь окисляется при помощи челночных систем (α - глицерофосфатного и малатного шунтов) и дыхательной цепи, которые побеждают в конкуренции с ЛДГ за цитоплазматический НАД-Н. Следовательно, нарастание гипоксии, интоксикации, тяжести состояния больного в целом может характеризоваться снижением активности СДГ и компенсаторным увеличением роли анаэробного обмена [2,5,11].

При анализе возрастной динамики активности СДГ обращает внимание существенное изменение «онтогенетической кривой» всех изученных объектов. Наибольшее искажение укорочение жизненного цикла наблюдается в пораженном участке кишки: максимум активности фермента приходится на 4,9 года вместо ожидаемого в 18-20 лет, т. е. расчетный максимум для большинства физиологических функций [7,16,17].

Следующим по сдвигу нормального хода онтогенеза явился ферментный статус лимфоцитов крови клеток, осуществляющих в кишечнике трофическую функцию ($t_{\max}$ 7,5 лет). Менее заметно смещается возрастной максимум активности СДГ мышц, но тем не менее его уже нельзя интерпретировать как интактный ($t_{\max}$ =12 лет). Определенную трудность из-за большого разброса показателей представляет возрастная динамика СДГ проксимального участка кишки. Однако можно отметить, что в компенсирующем участке кишки прослеживается тенденция к удлинению онтогенетического цикла [15].

Особый интерес представляет ретро реконструкция ферментного статуса в период новорожденности и во внутриутробном развитии. Экстраполяция в прошлое показывает, что в периоде новорожденности активность СДГ пораженного органа должна быть не меньше, чем активность ферментов мышц. Это может свидетельствовать о компенсации функции в пораженном органе в указанный период.

При созревании различных функций организма отмечается определенный гетерохронизм [20,22], однако в целом для жизненно важных органов эта разновременность достижения максимума функций относительно мала. Таким образом, при болезни Гиршпрунга наблюдается патологический гетерохронизм энергетического обмена (соответственно и физиологических функций) разных систем. Можно полагать, что и отдельные клеточные элементы ткани проявляют такое же укорочение жизненного цикла. Отмеченное прежде всего относится к нервным ганглиям толстой кишки. Здесь мы видим нить, которая может привести к пониманию часто встречающегося в клинике несоответствия между тяжестью проявлений болезни Гиршпрунга и объемом поражения кишки, а именно, кроме всего прочего,

есть зависимость тяжести клинической симптоматики и ее манифестации в разных возрастных группах от степени укорочения онтогенетического цикла изучаемых ферментов.

Поскольку формирование болезни Гиршпрунга начинается внутриутробно, можно полагать, что ранние этапы онтогенеза отражаются на ферментном статусе пораженного и здорового органа [2,21]. В связи с этим представляют интерес обнаруженные нами корреляционные связи активности изученных ферментов с числами Вольфа в период эмбриогенеза. В частности, обнаружена положительная связь числа Вольфа на 7-й неделе беременности с активностью СДГ слизистой оболочки дистального отдела удаленного сегмента толстой кишки ($r=0,626$). На 8-й неделе эта связь становится еще более тесной ($r=0,672$). Самая значительная корреляция обнаружена на 17-й неделе ($r=0,692$) беременности. В дальнейшем положительные, но менее сильные корреляционные связи активности СДГ с уровнем солнечной активности обнаружены на всех сроках беременности.

Сам знак связи указывает на то, что первичное поражение получило определенную, но не полную компенсацию. Поскольку активность вызывает гипоксию, то с 7-й недели внутриутробного развития (формирование нервных ганглиев в стенке кишки, циркулярных продольных мышц) по 17-ю неделю (формирование крипт, ворсинок со множеством бокаловидных клеток) все факторы, вызывающие тканевую гипоксию. Вирусные инфекции, сильные эмоциональные стрессы, химикаты, физические факторы среды и т. п. - могут провоцировать возникновение болезни Гиршпрунга [1,2,7].

Болезнь Гиршпрунга излечивают только хирургическим путем. Вопрос о необходимости оперативного лечения решен и не вызывает разногласий. Однако было бы неверным «замыкать» на нем всю проблему лечения, ибо, с одной стороны, патология не ограничивается только локальными изменениями в толстой кишке, она представлена значительно шире; с другой стороны, после резекции аганглионарной зоны требуются дополнительные лечебные мероприятия для полного восстановления функции кишечника [18]. Углубленные представления о патогенезе болезни Гиршпрунга, полученные в результате проведенных нами исследований, дали основание ввести в комплекс лечения больных препараты метаболического действия (метаболическое пособие) с целью регуляции обменных процессов клеток и, в частности, улучшения обмена энергии, устранения тканевой гипоксии. Поскольку последняя в патогенезе болезни Гиршпрунга играет весьма существенную роль, такого рода терапия очень важна при подготовке больных к радикальной плановой операции, а также в периоде реабилитации. Она способствует улучшению обменных процессов в клетках и тканях, улучшению внутриклеточной и клеточной регенерации и тем самым профилактике послеоперационных осложнений, большей устойчивости больных к респираторным и другим инфекциям, возможности резкого сокращения применения антибиотиков, улучшению восстановительных процессов.

В комплекс кофакторов и субстратов, улучшающих энергетику клеток и тканей, входят следующие препараты: тиаминпирофосфат в виде кокарбоксилазы, рибофлавинмононуклеотид или флавитин, никотинамид, пантотенат кальция, липоевая кислота или липамид, панангин. Препараты регулируют 2 важнейших этапа цикла Кребса, являются синергистами, поэтому вводятся единым комплексом. Более эффективен парентеральный путь введения хотя бы части препаратов в терапевтических дозировках, соответствующих возрасту (табл. 1).

Курс применения комплекса препаратов рассчитан на 7-10 дней до операции, 7-10 дней в послеоперационном периоде и по 7-10 дней каждые 1,5-2 месяца в течение последующего года после операции. Рекомендуются дозы и продолжительность курсов выработаны под контролем цитохимических показателей.

В отдельных случаях комплекс препаратов может быть расширен за счет кофакторов и субстратов, участвующих в метаболической регуляции липидов, синтезе пуринов и пиримидинов, что способствует стабилизации мембран клеток и их органелл, образованию гема в гемоглобине, активации фагоцитарной функции нейтрофилов, лучшей регенерации клеточных структур.

Кроме представленного выше, разработан 2-й комплекс, в который входят следующие препараты: пиридоксальфосфат (внутримышечно), цианокобаламин (внутримышечно), фолиевая кислота (внутрь), пангамат кальция (внутрь), метилметионинсульфония хлорид, или

Таблица 1.

Схема метаболитной терапии.

Препарат	Метод введения	Возраст, годы	Суточная доза	Аналог для перорального введения	Суточная доза
Кокарбоксилаза	В/м, В/в	1-3 4-7 8-14	0,012×1-2 раза 0,025×1-2 раза 0,05×1-2 раза	Бенфотиамин	0,005×2-3 раза 0,005×4 раза 0,025×2 раза
Рибофлавин - мононуклеотид	В/м	1-3 4-7 8-13	1% раствора 0,25мл×1-2 раза 1% раствора 0,5мл×1-2 раза 1% раствора 1мл×1-2 раза	Этот же раствор прокапать сублингвально или за губу в дозах соотв. парентеральным	
Никотинамид	В/м, В/в	1-3 4-7 8-14	1% раствора 1мл×1-2 раза 1% раствора 1мл×1-2 раза 2,5% раствора 1мл×1-2 раза	Никотинамид	0,01×2-3 раза 0,025×4 раза 0,05×2 раза
Липоевая кислота	В/м, В/в	1-3 4-7 8-14	0,5% раствора 1мл×1-2 раза 0,5% раствора 2мл×1-2 раза 0,5% раствора 3-4мл×1-2 раза	Липоевая к-та Липамид	0,012×2-3 раза 0,012×4 раза 0,025×2 раза
Кальция пантотенат	В/м	1-3 4-7 8-14	20% раствора 0,5мл×1-2 раза 20% раствора 1мл×1-2 раза 20% раствора 1мл×1-2 раза	Кальция пантотенат	0,1×2-3 раза 0,1×3-4 раза 0,02×3 раза
Панангин (аспаркам)	В/в капельно с 5% глюкозой	1-3 4-7 8-14	2-4 мл 5-6 мл 7-10 мл	Панангин (аспаркам)	¼ драже×2-3 раза 1/2 драже×2-3 раза 1 драже×2-3 раза

витамин U (внутри), глутаминовая кислота (внутри), оротат калия (внутри), гистидин (внутримышечно), рибоксин (внутри) в возрастных дозировках по 5-7 дней. При этом оротат калия и рибоксин целесообразно вводить в первые часы и первые 2-3 суток после операции. Энергетически обеспечить усвоение этих азотистых оснований могут панангин, глутаминовая кислота или препараты 1-го (основного) комплекса.

Утилизация препаратов 2-го комплекса требует обеспечения клеток и тканей энергией. Поэтому их целесообразно вводить после того, как в течение 7-10 дней проведено лечение метаболитами и кофакторами 1-го комплекса, направленного на улучшение энергетики тканей.

Выводы. Таким образом, интенсивная дооперационная подготовка с использованием всего комплекса мероприятий требуется больным, поступившим в декомпенсированной или субкомпенсированной стадиях болезни. Во всех наблюдаемых нами случаях за сравнительно короткий период (25-30 дней) удалось достичь положительного терапевтического эффекта, улучшения общего состояния детей с нормализацией гомеостаза, заметной прибавкой массы тела. Это во многом предопределило успех радикального хирургического вмешательства. Послеоперационных осложнений не наблюдалось, летальных исходов не было. Отдаленные функциональные результаты в сроки 2 года и более после операции хорошие и удовлетворительные.

Использованная литература:

1. Атакулов Д.О., Зольников Э.И., Асадов Я. Причины неудовлетворительных результатов хирургического лечения при болезни Гиршпрунга у детей // Клиническая хирургия, 1989, С.56-59.
2. Атакулов Д.О., Патогенетические основы диагностики и лечения болезни Гиршпрунга у детей // Автореф. Дисс. д-ра мед. наук. М, 1989.
3. Даниленко О.С. Эволюция радикальной коррекции аноректальных пороков развития у детей // Детская хирургия, 2010.-N 2.-С.32-35.
4. Николаев В.В., Лука В.А. Ректовагинальный синус как результат нераспознанной клоакальной мальформации // Российский детский хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2013; 4: 98-104.
5. Кочергене Н.Б. Дневной ритм ферментного статуса лейкоцитов крови у детей в норме и патологии // Автореферат дисс. Д-ра мед. Наук –М. 1986.
6. Комиссарова И.А. Информативность ферментного статуса лейкоцитов крови в оценке состояния организма в норме и при патологии у детей // Автореферат дисс. Д-ра мед. Наук –М. 1986.
7. Суслова Г. Ф., Шищенко В.М., Рыжкова Л.А. и др // Педиатрия -1986 №11.-С.42-45.
8. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Атакулов Болалар колоректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2014. С. 135-176.
9. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Болалар колоректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2015. С. 135-176.
10. Ж. А. Шамсиев, Д. О. Атакулов, С. Э. Арзикулов Диагностика и хирургическое лечение болезни Гиршпрунга у детей // Вестник врача, № 2, 2019. С.123-125.
11. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Боймуратов Н.С., Тогаев И.У. Хирургическое лечение болезни Гиршпрунга у детей // 2021 Детская хирургия, С.72-78.
12. Шамсиев Ж.А., Атакулов Д.О., Давранов Б.Л., Имамов Д.О., Ибрагимов О.А. Анализ причин наложения стом при врожденной кишечной непроходимости у новорожденных // 2021 Детская хирургия, С. 75-76.
13. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Шамсиев Ж.А., Юсупов Ш.А. Результаты хирургического лечения болезни Гиршпрунга у детей // Материалы Российского симпозиума детских хирургов с международным участием «Болезнь Гиршпрунга и нейроинтестинальная дисплазия у детей», 19 апреля 2018г., Москва, -с.58.
14. Юсупов Ш.А., Сувонкулов У. Т., Юсупов Ш. Ш., Сатаев В. У. Прогнозирование и профилактика послеоперационных внутрибрюшных спаечных осложнений у детей Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. // 2021;185(1): 127–132. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-185-1-127-132
15. Яшина Н. Л. Влияние онтогенеза материи и факторов внешней среды на заболевание детей первого года жизни // Автореферат дисс. Д-ра мед. Наук –М. 1983.
16. Ahemad, S., Abdul Muqtadir, A.M., Wanjari, S., & Vairagad, P. Early after posterior sagittal anorectoplasty outcomes for anorectal malformation. // International journal of scientific research. 2022 ;37(6):1232-1239.
17. Amrishi Tiwari, D.C. Naik, P. G. Khanwalkar, S. K. Sutrarakar. Histological study of neonatal bowel in anorectal malformations. // Int J Anat Res 2014;2(2):318-24.
18. Bischoff A., Levitt M.A., Pena A. Update on the management of anorectal malformations // Pediatr. Surg. Int. 2013. Vol. 29, # 9. P. 899-904. doi: Anderson IM et al. Does posterosagittal 10.1007/s00383-013-3355-z.
19. Divarci, E., & Ergun, O. General complications after surgery for anorectal malformations. // Pediatric surgery international, 2020. 36(4), 431-445. <https://doi.org/10.1007/s00383-020-04629-9>.
20. Shamsiyev A., Yusupov Sh.A., Shakhriev A., Djalolov D. The causes of postoperative intra-abdominal abscesses in children and ways of their prevention // The scientific heritage №48 (2020). P.5-9.
21. Shamsieva L., Atakulov J. Diagnosis and surgical treatment of Hirschsprung's disease in children // Наука и образование сегодня, С. 48-49.
22. Tiwari A, Naik D.C., Khanwalkar P.G., Sutrarakar S.K. Histological study of neonatal bowel in anorectal malformations. Int J Anat Res. 2014;2:318- 24. [Google Scholar]. 218 Tonii H. Olrado.
23. Trajanovska M., Taylor R. Long Term Outcome After Catto-Smith Surgery for Anorectal Malformation, Fecal Incontinence. Causes, and Outcome, 2014 DOI: / <http://dx.doi.org/10.5772/57072>
24. Yusupov Sh., Shamsiev J., Davranov B.L., Makhmatkulov Kh Our experience in the treatment of hirschsprung's disease in children ACADEMICIA// May 2022. С. 1296-1298.

**КЎКРАК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ТУҒМА МАЙМОҚЛИКНИ
КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ****А. Ахтамов, А. А. Ахтамов**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: болалар, туғма маймоқлик, консерватив усулларда даволаш.**Ключевые слова:** дети, врожденная косолапость, консервативное лечение.**Key words:** children, congenital clubfoot, conservative treatment.

Туғма маймоқлик билан консерватив усулларда даволанган 42 беморнинг даволаш натижалари 1,5 йилдан 3,5 йилгача (ўртача 2 йил) кузатилиб, таҳлил қилинган. Оёқ панжасининг биомеханикасига асосланган даволаш усуллари нисбатан самарадор эканлиги кузатилди. Болаларда туғма маймоқликни чақалоқлик давридан эрта консерватив усуллар ёрдамида даволаш, айниқса Понсети усулини кундалик клиник амалиётга жорий этиш даволашнинг яқуний натижаларини (89%) яхшилаш имкониятини беради.

**РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ
У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА****А. Ахтамов, А. А. Ахтамов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Проанализированы результаты лечения 42 детей с врожденной косолапостью различными методиками на протяжении от 1,5 до 3,5 лет. Наиболее эффективными являются методы, основанные на биомеханике стопы. Своевременность, преемственность, доступность высокоэффективных методов раннего лечения врожденной косолапости у детей и внедрение наиболее современных методик, таких как метод Понсети в повседневную клиническую практику позволяет улучшить конечный результаты лечения на 89%.

RESULTS OF CONSERVATIVE TREATMENT OF CONGENITAL CLUBFOOT IN EARLY CHILDHOOD**A. Akhtamov, A. A. Akhtamov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The results of treatment of 42 children with congenital clubfoot by various methods for 1,5 to 3,5 years were analyzed. The most effective methods are based on the biomechanics of the foot. Timeliness, continuity, availability of highly effective methods of early treatment of congenital clubfoot in children and the introduction of the most modern techniques, such as the Ponsetti method in everyday clinical practice, can improve the final treatment results.

Туғма маймоқлик оёқ панжасининг кўп йўналишли патологик ҳолати бўлиб болалар ортопедиясида кўп учрайдиган касалликлардан бири ҳисобланади. Кўпгина муаллифларнинг маълумотларига кўра ҳар мингта туғилган янги чақалоқнинг биттадан учтасигача туғма маймоқлик кузатилиши мумкин [1,4]. Касаллик киз болаларга нисбатан ўғил болаларда кўпроқ (2:1) кузатилади [2,3]. Касаллик алоҳида типик ўзгаришлардан ташқари нотипик турдаги нуқсонли касалликлар билан биргаликда, яъни йўлдош касаллик сифатида: соннинг туғма чиқиши, бўйинни туғма мушакли қийшиқлиги, артрогриппоз билан бирга кузатилиб беморнинг жисмоний фаоллигини бузиб ўз вақтида самарали даволанмаса ногиронлика сабаб бўлиши мумкин. Бугунги кунда туғма маймоқликни консерватив усулда даволашда турли – туман усуллар қўлланилади. Жумладан, функционал усуллардан тўғриловчи массаж, даволаш гимнастикаси, функционал шиналар, эластик материаллардан тайёрланган демферли динамик корректорлар ҳамда фиксацияловчи усуллардан, гипсли боғламда даволаш кенг қўлланилади [4,5,6].

Касалликни эрта даволашга бағишланган илмий – амалий ишлар кўплигига қарамасдан у ўзининг долзарблигини йўқотгани йўқ. Чунки касаллик турли – туман формаларда намаён бўлиб, асоратли ривожланишга мойил бўлади. Шунинг учун касалликни чақалоқлик давридан даволаб яхши натижаларга эришиш мумкин. Шунинг таъкидлаш лозимки бугунги кунда ҳам касалликни даволашда 1852-йил Н.И. Пирогов томонидан таклиф этилган гипсли боғлам қўллаш даволашнинг асосий усули бўлиб қолмоқда [2,3,6].

Мақсад: кўкрак ёшдаги болаларда туғма маймоқликни консерватив усулда даволаш самарадорлигини ва натижаларини таҳлил қилиш.

Материал ва текшириш усуллари: туғма маймоқлик билан касалланган бир хафталикдан 6 ойликгача бўлган 42 беморни 2018-2021 йиллар давомида консерватив усулда даволанган ва ортопедик кузатувлар Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий – амалий тиббиёт марказининг Самарқанд филиали поликлиникасида

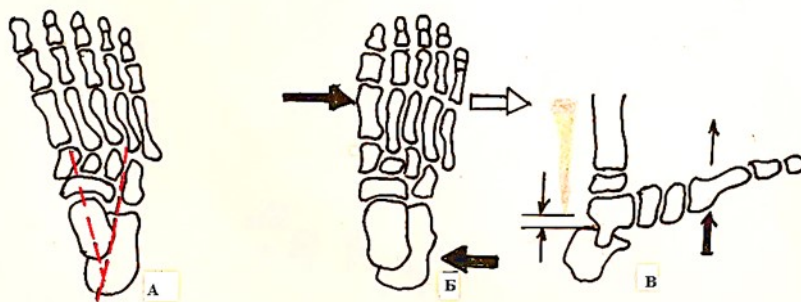
амалга оширилди. Беморларнинг 29 таси (69,0 %) ўғил ва 13 таси (31,0 %) қиз болалар бўлиб уларнинг 11 таси (30,9 %) да касаллик икки томонлама кузатилган.

Даволашдан сўнг беморлар бир ярим йилдан уч ярим (ўртача 2 йил) йил давомида кузатилди. Мазкур муддатда туғма маймоқликни даволашда гипсли боғлам қўллашнинг икки-та усулидан: Зацепин ва Понсети усулларида фойдаланилди. Беморларнинг 16 тасида Зацепин усули ва 26 беморда Понсети усули қўлланилди. Касаллик оғирлигининг даражасига кўра тўрт поғонали кўрсаткич бўйича учта гуруҳга тақсимланди. Касалликнинг қийшиқлик даражаси биринчи кўрик жараёнида аниқланган тўғриланиш ҳолатига кўра тақсимланди. Касалликнинг енгил (биринчи) даражасида биринчи кўрикда оёқ панжа ўрта физиологик ҳолатда тўғриланганда маймоқликнинг барча элементлари осонлик билан тўғриланади. Маймоқликнинг ўрта (иккинчи) даражасида оёқ панжа ўрта физиологик ҳолатга бирламчи тўғриланганда эквинус, варус ва оёқ панжани яқинлаштириш ҳолатида тўғриланмаслик ҳолати қийшиқликнинг ўртача кўрсаткичи 150-200 гача сақланиб қолди. Касалликнинг оғир (учинчи) даражасида маймоқликнинг барча компонентлари ўрта физиологик ҳолатга тўғрилангач, қолдиқ қийшиқлик кўрсаткичи 250-350 гача сақланиб қолди.

Касалликнинг ўта оғир (тўртинчи) даражаси (дефицит 400 дан кўп бўлиши) кузатилмади. Туғма маймоқлик билан даволанган беморларнинг 26 таси Зацепин усулида гипсли боғлам тизза бўғимидан 1500 букилган ҳолатда қўйилди. Оёқ панжасини яқинлаштириш, варус ва эквинус ҳолат аста – секинлик билан тўғриланди ҳамда қуйидагича этапли гипсли боғлаш қўлланилди: I – этапда оёқ панжасининг олд қисми узоклаштирилиб бир вақтда қайиқсимон суяк ошиқ суяк бошчаси томон сурилиб тўғриланади.

II-этапда ташқарига буралган ошиқ суякни оёқ панжа, кафт томонидан ичкарига бураб оёқнинг таянч ўкига тўғрилаймиз. III- этапда тизза бўғими болдир ўкига нисбатан ўрта физиологик ҳолатга келтирилиб оёқ панжаси кафт томонга букилиб ошиқ суяк анатомик жойига тўғриланади. Тўпиқлар сон дўмбоқлари билан битта ўкка параллел тўғриланиб болдирнинг паталогик торсияси бартараф этилади. Оёқ панжасини яқинлашувини варус ва эквинусни аста секинлик билан тўғрилаб тизза бўғимидан 1500 букилган ҳолатда соннинг юқори қисмигача гипсли боғлам қўлланилди. Ҳар бир навбатдаги гипсли боғлам қўллашда паталогик элементлар имконияти борица 80-100 гача тўғриланиб гипсли боғлам қўйилади. Гипсли боғлам 4 ойликгача бўлган болаларда 7-8 кунгача, 5-6 ойликдан 10-12 кунга алмаштирилиб турилди. Оёқ панжаси тўла тўқис тўғрилангандан сўнг махсус ортопедик пойафзал 6 ойдан 12 ойгача тавсия этилади. Зацепин усулида гипсли боғламда даволаниш муддати 90 кундан 162 (ўртача 126) кунни ташкил этган.

Бугунги кунда Понсети усулида даволаш нисбатан оммавийлашган бўлиб 26 беморда қўлланилган. Даволаш аста-секинлик билан коррекциялаб гипсли боғлам қўллашдан иборат. Биринчи навбатда ковак компонент тўғриланади. Панжанинг олд қисми ташқари томонга буралиб биринчи кафт суяги ёзилиб (1 расм) тўғрилангач бир ҳафтага гипсли боғлам қўлланилади. Ковак компонент тўғрилангач панжанинг олд ва ўрта қисмини узоклаштириш учун ошиқ суяк бошчасига ташқаридан ичкарига босим берилиб тўғриланади. Гипсли боғламани алмаштириш жараёнида ҳар сафар панжанинг олд қисмини ташқарига силжитиш кўпайтирилиб борилади. Натижада товон эверсияси ва варуси ҳам тўғриланишига эришилади. Панжанинг олд ва ўрта қисми тўғрилангач товон-кубсимон бўғим тўғри-



1 расм. Туғма маймоқлик: А. Оёқ панжасининг олд қисмини яқинлаштирувчи ва орқа қисмини варус ҳолати; Б. Панжанинг олд қисми узоклаштириб тўғриланган ҳолати; В. Ахиллотомиядан сўнг оёқ панжасининг ёзилиб тўғриланган ҳолати (Мицкивич Н.М., 2020).

ланиб ошиқ-товон бурчаги тикланади. Товон-кичик болдир ҳамда ошиқости бўғимида тўлиқ ёзиш таъминланади. Кейинги этапда сақланиб қолган эквинусни бартараф этиш учун маҳаллий оғриқсизлантириш остида ахилл пайи кесилиб эквинус, варус ва яқинлаштириш тўла-тўқис тўғриланиб бола ёшига қараб 3-4 ҳафтага гипсли боғлам тизза бўғими 1500 букилиб болдир 300 га ичкарига буралиб гипсли боғлам сонни ўрта қисмигача қўйилади. Гипсли боғлам ечилгач 3 ой давомида махсус ортопедик пойафзал шина билан 3 ой давомида тавсия этилади. 3 ёшдан сўнг шина фақат тунги уйку вақтида тавсия этилади. Мустақил юра бошлаган болаларга антиварусли профилактик пойафзаллар тавсия этилади. Тўққиз-ўн икки ойликда тўлиқ тўғриланишига эришилмаса жарроҳлик усулида даволашни тавсия этилади.

Даволаш натижалари. Зацепин усулида даволанган 16 бемордан касалликнинг енгил даражаси кузатилган 6 (14,3 %) беморнинг барчасида қийшиқликнинг барча элементлари тўғриланиб оёқ панжа мутаносиблиги тўлиқ тикланган. Касалликнинг ўрта даражаси кузатилаган 7 (16,7 %) бемордан 6 таси (14,3 %) да оёқ панжасининг анатомик мутаносиблиги тикланиб 1 таси (2,4 %) да оёқ панжаси олд қисмининг яқинлашуви ва супинация 15-200 ораликда тўғриланмай қолди ва жарроҳлик усулида даволаниш тавсия этилди. Шунингдек, касалликнинг оғир даражаси кузатилган 3 та (17,3 %) беморнинг 1 таси (2,4 %) да яхши натижалар ва 2 таси (4,8 %) да қоникарсиз натижалар кузатилди. Шундай қилиб, туғма маймоқлик Зацепин усулида даволанганда самарадорлик натижалари оёқ панжасининг бирламчи қийшиқлик даражасига боғлиқ бўлиб самарадорлик кўрсаткичи 81,2 %ни ташкил этган. Яъни 16 бемордан 13 (81,2 %) да яхши натижалар ва 3 таси (18,8 %) да қоникарсиз натижалар кузатилган.

Кузатувимиздаги 26 беморнинг барчасида касалликнинг ўрта ва оғир даражаси кузатилиб ахиллотомия қўллашга кўрсатма бўлганлиги туфайли Пансети усули қўлланилган. Даволанган беморларнинг 23 таси (89 %) да даволаш муддати тугаб 3,5 йил муддат ўтгач ҳам оёқ панжасининг мутаносиблиги бузилмаган. Асорат кузатилган 3 (11 %) беморда икки йил муддат ўтгач асорат (эквинус 1000) ривожланиши кузатилди. Асорат ривожланишига операциядан кейинги даврда ортопедик пойафзал ва шинадан тўлақонли фойдаланилмаслик сабаб бўлган.

Зацепин усулининг моҳияти шундаки, Пансети усулидан фарқ қилиб этапли гипсли боғлам қўллашда механик ёндошилиб, асосий вазифа тортишиб қисқариб қолган мушакларни панжанинг қийшиқлик йўналишига қарама-қарши йўналишда коррекция бериб тўғрилашга асосланади.

Пансети усулида даволаш муолажалари оёқ кафт бўғимларининг биомеханикасига асосан қатъий кетма-кетликда бўғимларга босим бермасдан уларнинг ўзаро мутаносиблигини тиклашдан иборат.

Шундай қилиб, туғма маймоқликни функционал усулда даволашнинг каминвазив усуллари оммавийлаштириш ҳамда гипсли боғламда даволаш муддатини камайтириш болалар ортопедиясида бугунги куннинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Бугунги кунда туғма маймоқликни даволашда энг самарадор усуллар қўлланилишига қарамасдан даволашнинг техник имкониятларини янада такомиллаштириш илмий тадқиқот ишларининг асосий мавзуси бўлиб қолади. Кичик ёшдаги болаларда туғма маймоқликни юқори самарадор усулларда эрта даволаш, бугунги кунда энг самарадор усул ҳисобланган Пансетти усулини клиник амалётга кенг қўллаш даволаш натижаларини яхшилаш имкониятини беради. Бунинг учун қуйи бирламчи табақада, яъни педиатрлар ўртасида касалликни ташхислаш ва даволаш тўғрисидаги маълумотларни кенг тарғиб қилиш даволашни эрта бошлаб унинг самарадорлигини оширишнинг асосий манбаи бўлади.

Шунинг учун туғма маймоқликни даволашнинг самарадорлигини ошириб, муддатини камайтиришга асосланган стандарт усуллари оммавийлаштириш бугунги куннинг талабларидан ҳисобланади.

Хулосалар.

1. Туғма маймоқликни оёқ панжасининг биомеханикасига асосланган самарадор консерватив даволаш усуллари қўлланилганда яхши натижаларга эришиш имконияти кўпайди.

2. Понсети усули каминвазив бўлиб болани гипсли боғламда бўлиш умумий муддати-ни қисқартириб эрта даволашнинг оммавийлашган стандартга айлантириш даволаш самарадорлигини оширишнинг асосий манбаи ҳисобланади.

3. Туманларда бирламчи звено бўлган педиатрларни туғма касалликларни эрта ташхислаш кўникмалари билан таништириш, амбулатор қайта боғланишни такомиллаштириш, ортопедик шина ва пойафзаллардан оқилона фойдаланиш асоратлар ҳамда ногиронлик улушини камайитириш имкониятини беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аҳтамов А., Аҳтамов А.А., Тешаев Т.Н. Консервативное лечение врожденной косолапости у детей грудного возраста // Proceedings of the 8th International Scientific and Practical Conference. 2021. №4. Стр. 502-505.
2. Аҳтамов А., Аҳтамов А.А., Тешаев Т.Н. Консервативное лечение врожденной косолапости у детей грудного возраста // Травматология, ортопедия ва реабилитация журналы, 2021 №4 (махсус сон). С. 159-161.
3. Клычкова И.Ю., Кенис В.М., Степанова Ю.А. Консервативное лечение врожденной косолапости: Анализ результатов и преспекты // Травматология и ортопедия России, 2011. №3(61). С. 45-49.
4. Клычкова И.Ю., Лапкин Ю.А., Конюхов М.П., Степанова Ю.А., Кенис В.М. Современные представления о методах консервативного лечения косолапости // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Том II, Выпуск 4, 2014, С. 21-31.
5. Мицкевич В. А. Ортопедия первых шагов // - 4-е изд.. - М. : Лаборатория знаний, 2020. - 362 с.
6. Ревкович А.С., Рыжиков Д.Б., Семенов А.А., Губина Е.В. Лечение косолапости у детей (обзор литературы) // Гений ортопедии, №4, 2014. С. 93-97.
7. Akhtamov A., Akhtamov A.A., Shamsiev Zh.Z., Zakharov A.S., Mukhsinov K.M., Yusupov H.K. Functional methods of restorative treatment of patients with posttraumatic contractures of the elbow joint // Philosophical Readings XIII.4 (2022), pp. 848-851.

**ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН,
ПЕРЕНЕСШИХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЕ ОПЛОДОТВОРЕНИЕ****С. Т. Джурабекова, У. А. Исмоилова**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: беременность, ЭКО, гинекологический анамнез.**Таянч сўзлар:** ҳомиладорлик, ЭКУ, гинекологик анамнез.**Key words:** pregnancy, IVF, gynecological history.

В данной статье представлены данные ретроспективного анализа группы женщин, у которых беременность была индуцирована ЭКО (экстракорпоральное оплодотворение). Показаны результаты анамнестических данных, гинекологических проблем до данной беременности, а также течение беременности у данных женщин с группой сравнения, с указанием на необходимость разработки мероприятий для профилактики патологии беременности индуцированной ЭКО.

ЭКУ ЎТКАЗГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ КЕЧИШИ**С. Т. Джурабекова, У. А. Исмоилова**

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ушбу мақолада ҳомиладорлиги ИВУ (ин витро уруғлантириш) билан қўзғатилган аёллар гуруҳининг ретроспектив таҳлили маълумотлари келтирилган. Анамнез маълумотларининг натижалари, ушбу ҳомиладорликдан олдинги гинекологик муаммолар, шунингдек, таққослаш гуруҳидаги ушбу аёлларда ҳомиладорликнинг бориши кўрсатилган. Буларнинг барчаси ИВУ сабаб бўлган ҳомиладорликнинг патологиясини олдини олиш бўйича чора-тадбирлар ишлаб чиқиш зарур эмаслигини кўрсатади.

THE COURSE OF PREGNANCY IN WOMEN WHO UNDERWENT IVF**S. T. Djurabekova, U. A. Ismailova**

Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

This article presents data from a retrospective analysis of a group of women whose pregnancy was induced by IVF (in vitro fertilization). The results of anamnestic data, gynecological problems before the pregnancy, as well as the course of pregnancy in these women from the comparison group are shown. All this indicates that it is not necessary to develop measures to prevent the pathology of IVF-induced pregnancy.

Актуальность. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (2020), около 48 миллионов супружеских пар в мире бесплодны. При частоте бесплодия 15 % и более возникают социально-демографические проблемы государственного масштаба [1]. Рост частоты бесплодных браков и успешная коррекция репродуктивного здоровья супружеских пар с использованием новых технологий экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) привели к увеличению числа беременностей и определили актуальность изучения проблемы охраны здоровья и развития рождающихся детей. В последнее время отмечено увеличение частоты беременности, особенно за счет случаев индуцированного цикла ЭКО [2].

Вынашивание беременности индуцированной ЭКО сопряжено со значительным увеличением осложнений со стороны матери, а высокий уровень преждевременных родов у этой группы пациенток приводит к увеличению перинатальной и ранней детской заболеваемости и смертности [7].

Целью нашего исследования явилось изучение течения беременности, индуцированной ЭКО

Материал и методы исследования: был проведен ретроспективный анализ 50 беременных женщин, которые были разделены на 2 группы по 25 женщин с индуцированной и спонтанной беременностью. Пациенты набраны в 4-городской клинической больнице им. И.И. Иргашева г. Ташкента в период с 2021 по 2023 гг.

Результаты исследования: при анализе показателей обследованных женщин было отмечено, что средний возраст пациенток в исследуемых группах составил $29,3 \pm 2,1$ лет. У обследуемых пациенток основной группы средняя продолжительность бесплодия варьировала от 1 до 7 лет ($2,3 \pm 0,3$ года). Первичная форма бесплодия отмечалась у 11 (44 %) пациенток, вторичная у 14 (56 %), что является достоверно значимым различием ($p < 0,05$).

Основной этиологической причиной первичного бесплодия явилось сочетание мужского (60 %) и эндокринного (66,6 %) факторов, трубно-перитонеальный фактор составил

Таблица 1.

Количество попыток ЭКО.

Подгруппа I (форма бесплодия)	Количество попыток		
	1-3	3-5	более 5
Трубно-перитонеальное (n=8)	2 (25 %)	5 (62,5 %)	1 (12,5 %)
Эндокринное (n=12)	4 (33,33 %)	5 (41,67 %)	3 (12 %)
Мужское (n=5)	4 (80 %)	1 (20 %)	-

Примечание: статистически значимых различий между группами выявлено не было ($p > 0,05$).

37,5 %, тогда как у женщин со вторичной формой бесплодия, преобладал трубно-перитонеальный фактор (62,5 %), ($p < 0,05$).

При оценке количества попыток экстракорпорального оплодотворения для наступления данной беременности в подгруппах I клинической группы, были получены следующие показатели (табл. 1).

У женщин с мужским фактором бесплодия беременность наступала чаще с 1-3 попыток (80 %), что различает данную группу с группой женщин с трубно-перитонеальным бесплодием, где беременность чаще наступала с 3-5 попыток (62,5 %).

Одной из причин приводящей к бесплодию явились эндокринные нарушения, такие как ожирение, и мы оценили степень ожирения по клиническим группам.

Степень ожирения оценивалась путем расчета индекса массы тела (ИМТ). Так, в I клинической группе ожирением страдало 6 (24 %) женщин, избыточная масса тела (предожирение) отмечалась у 8 (32 %) женщин, дефицит массы тела отмечался у 6 (24 %) женщин. Во II группе исследования ожирением страдали 5 (20 %) женщин, предрасположенность отмечалась у 2 (8 %) женщин, дефицит массы тела имели 4 (16 %) женщин.

Из гинекологического анамнеза следует, что средний возраст наступления менархе составил $13,35 \pm 1,3$ лет, что в среднем соответствует общепопуляционным данным. В исследуемых группах определялась длительность менструального цикла, которая в среднем составляла $28,9 \pm 1,5$ дней при средней продолжительности самой менструации $4,85 \pm 1,8$ дней, что соответствует физиологическим нормам. Нарушение менструальной функции в виде дисменореи встречалось не чаще, чем у 4 (16 %) пациенток I группы и у 3 (12 %) женщин II исследуемой группы.

В структуре гинекологических заболеваний в I исследуемой группе преобладала миома матки у 9 (36 %), тогда как во II группе данная патология была выявлена у 5 (20 %) женщин ($p > 0,05$). Воспалительные заболевания органов малого таза были отмечены у 9 (36 %) женщин, тогда как во II группе данная патология была незначительно ниже и выявлена у 6 (24 %) женщин ($p > 0,05$). Однако при сравнении исследуемых подгрупп, частота воспалительных заболеваний органов малого таза была значительно выше в I₁ подгруппе 5 (62,5%), нежели в I₂ и I₃ подгруппах (3 (25 %) и 1 (20 %) соответственно) ($p < 0,05$).

Характерно, что у женщин I исследуемой группы частота эндокринной патологии (аутоиммунный тиреоидит и узловой зоб) имела достоверных различий с пациентками II исследуемой группы, и составляет 20 % (5 женщины) в I группе и 8 % (2 женщины) во II группе соответственно ($p > 0,05$). При этом в ходе сравнения исследуемых подгрупп частота эндокринной патологии была значительно выше в I₂ подгруппе 4 (33,33 %) по сравнению с I₁ и I₃ подгруппами (12,5 % и 0 % соответственно) ($p < 0,05$). Заболевания органов сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия) отмечена у 4 (16 %) пациенток I группы и у 1 (4 %) пациенток II группы. В структуре заболеваний мочеполовой системы преобладали хронический цистит, пиелонефрит и мочекаменная болезнь. Данные заболевания выявлены у 8 женщин (32 %) I исследуемой группы и у 5 (20 %) женщин во II исследуемой группе. Частота заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастрит, эрозивный эзофагит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь) составила 28 % (7 женщин) в I группе и 16 % (4 женщины) во II группе. Статистически значимых различий между исследуемыми группами и подгруппами в частоте заболеваний желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и органов сердечно-сосудистой системы не выявлено ($p > 0,05$).

Оперативное лечение гинекологических заболеваний методом лапароскопии было проведено у 2 (8 %) женщин в I группе и у 3 (12 %) женщин II группы. Показаниями к операции в I исследуемой группе служили кисты яичников – 1 (4 %) женщина, миома матки I

Таблица 2.

Оперативное лечение гинекологических заболеваний у женщин с экстракорпоральным оплодотворением и самопроизвольными родами.

Группа	Операция Подгруппа	Лапароскопия	Раздельное диагностическое выскабливание
I группа (n=25)	I ₁ (n=8)	1 (12,5 %)	2 (25 %)
	I ₂ (n=12)	1 (8,33 %)	2 (20 %)
	I ₃ (n=5)	-	1 (20 %)
II группа (n=25)	n=25	3 (12 %)	4 (16 %)
Всего	50	5	9

Примечание: статистически значимых различий между группами выявлено не было ($p > 0,05$).

(4 %) женщина. Раздельное диагностическое выскабливание (РДВ) было проведено 5 (20 %) женщинам I группы и 4 (16 %) женщинам II группы. Поводом для проведения данной процедуры были в I группе миома матки у 1 (4 %) женщины, у 2 (8%) женщин – эндометриоз, во II группе у 3 (12%) женщин – миома матки (табл. 2).

Таким образом, оперативные вмешательства чаще всего отмечались в группе пациенток с трубно-перитонеальным фактором бесплодия, что может быть связано с достоверно высокой частотой воспалительных заболеваний области малого таза, а также гинекологической патологии (миома матки, кисты яичников).

При оценке предыдущих беременностей и родов, отмечено, что в I клинической группе у женщин (n=25) привычное невынашивание (2 повторных эпизода самопроизвольного прерывания беременности на ранних сроках) не выявлено в группе женщин с трубно-перитонеальным бесплодием, в 25 % случаев в группе с эндокринным бесплодием частота абортотворения значительно выше (8,33 %), чем у женщин во II исследуемой группе (4 %). Преждевременные роды преобладали в I исследуемой группе по сравнению со II, и составили 24 % и 8 % соответственно. Частота эктопической беременности составила 5 (20 %) в I группе женщин со вторичной формой бесплодия и 2 (8 %) во второй группе.

При оценке исходов предыдущих беременностей, было отмечено что в I группе у женщин естественные роды были у 5 (20 %) женщин, операция кесарева сечения была выполнена 6 (24 %) пациенткам. Плановая операция была у 4 (16 %) женщин, показаниями же явились у 1 (4 %) женщины – миопия высокой степени, у 1 (4%) женщины – клинический узкий таз. Показанием к экстренному кесареву сечению было у 1 (4 %) женщины – острая гипоксия плода.

Во II исследуемой группе число предыдущих родов: самопроизвольно закончились 14 (56 %) родов, путем операции кесарева сечение – 4 (16 %). Показаниями для планового кесарева сечения были у 1 (4 %) женщины - миопия высокой степени и у 1 (4 %) женщины предлежание плаценты, экстренное кесарево сечение было у 1 (4 %) в связи с тяжелой преэклампсией, и острая гипоксия плода – у 1 (4 %) женщины.

Изучение частоты возникновения акушерских осложнений в группе показало, что тошнота рвота беременных, требующая стационарного лечения, встречалась в I₁ группе у 2 (25%) женщин, в I₃ группе—1 (8,33 %), в I₂ группе—1 (20 %), в группе сравнения—у 2 (8 %), $p = 0,33$. Ранний токсикоз беременных, начавшийся с 5 недель беременности, встречался у 9 (36 %) женщин I клинической группы женщин с беременностью наступившей в результате ЭКО, и у 3 (12 %) пациенток II группы, у которых беременность наступила самопроизвольно ($p < 0,05$).

Угроза раннего самопроизвольного выкидыша значимо чаще возникала у женщин после ЭКО. У беременных с трубно-перитонеальным фактором бесплодия данное осложнение отмечено у 2 (25 %; $p = 0,04$), с мужским фактором – 1 (20 %; $p = 0,02$), с эндокринным фактором – у 6 (50 %; $p = 0,01$), в группе сравнения у 6 (24 %). При этом на частоту возникновения указанного осложнения не оказывали влияния причины бесплодия ($p = 0,06$).

Не обнаружено значимых различий по частоте угрозы позднего самопроизвольного выкидыша и преждевременных родов между женщинами с беременностью после ЭКО и женщинами со спонтанно наступившей беременностью, $p = 0,41$ и $p = 0,26$ соответственно.

Наиболее часто клиническая симптоматика начавшегося раннего самопроизвольного

выкидыша манифестировала в сроках 6, 8 и 10 недель гестации. Причем наиболее неблагоприятным являлся период с 7 по 9 неделю гестации для женщин I₁ и I₂ подгрупп.

При этом кровянистые выделения из половых путей были отмечены у 2 (16,6 %). Ретрохориальная гематома без наружного кровотечения у 1 (8,33 %). В остальных случаях беременные предъявляли жалобы на тянущие боли в животе.

Осложнение беременности в виде истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН) было диагностировано с 14 до 30 недель беременности. Между исследуемыми группами была ИЦН в I клинической группе у 11 (44 %) пациенток, во второй клинической группе у 3 (12 %) женщин ($p < 0,05$).

Всем беременным была проведена коррекция ИЦН путем наложения швов на шейку матки. Всем пациенткам швы были удалены в 37 недель беременности и не вызвали дополнительных осложнений. Течение беременности сопровождалось следующими патологиями как преэклампсия, многоводие, маловодие, патология плода и т.д.

Преэклампсия выявлена у 6 (24 %) женщин I клинической группы, и 6 (24 %) пациенток II группы ($p < 0,05$).

Следует также отметить, что эклампсия, появление у женщин с эклампсическими судорог, по необъяснимым другим причинам, ни в одной из исследуемых групп не отмечались. Однако, у женщин с беременностью, наступившей после ЭКО, преэклампсия отличается более ранним началом. Так, в I клинической группе преэклампсия, проявлялась до 32 недель беременности у 4 (16 %) женщин, во II группе женщин отмечена после 34- 35 недель беременности.

Функциональная оценка деятельности плацентарной системы играет очень важную роль в прогнозировании перинатальных рисков для плода. У пациенток с одноплодной беременностью после ЭКО синдром ограничения роста плода (СОРП) был диагностирован по данным УЗИ в 16 % случаев, тогда как во II исследуемой группе СОРП был выявлен только в 6 % случаев ($p < 0,05$).

При оценке количества околоплодных вод преобладало маловодие, так у I группы женщин оно составило 20 % (у 5 женщин), во II группе частота маловодия составила 8 % (у 2 женщин). Следует обратить внимание на то, что с увеличением срока гестации частота выявления маловодия достоверно возрастала ($p < 0,05$). Многоводие было диагностировано у 2 (3 %) женщин II контрольной группы, и у 5 (12 %) женщин в I исследуемой группе (табл. 3).

Таблица 3.

Осложнения беременности у обследованных пациенток.

Группа	Подгруппа	СОРП	Маловодие	Многоводие	Анемия беременных
I группа (n=25)	I ₁	1 (12,5%)	2 (25 %)	1 (12,5 %)	7 (87,5 %)
	I ₂	3 (25 %)	2 (16,67)	1 (8,33 %)	11 (91,67 %)
	I ₃	-	1 (20 %)	1 (20 %)	4 (80 %)
II группа (n=25)		3 (12 %)	2 (8 %)	2 (8 %)	22 (88 %)

Таким образом, беременность у женщин, наступившая в результате экстракорпорального оплодотворения, значительно чаще осложняется, чем у пациенток с беременностью наступившей самопроизвольно.

Использованная литература:

1. О.Н. Аржанова. В.С. Корсак 2014. // Значимость прегравидарной подготовки и переноса одного эмбриона в улучшении перинатальных исходов// Автореф.дисс..канд.мед.наук, 2020. 7 с.
2. Демина.М.Г //Особенности течения и перинатальные исходы беременности, наступившей в результате эо //Автореф.дисс...канд.мед.наук, 2020. 12 с.
3. Михалевич С. И., 2010; Ю.С. Парашук. Особенности течения беременности и родов у женщин при экстракорпоральном оплодотворении // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности, 2016. С. 161-167.
4. Паюк И. И., 2013; Капустина М. В., 2012; Савельева Г. М., 2012, Михалевич С. И., 2011 //Беременность, роды и перинатальные исходы при индуцированном одноплодии// Актуальные вопросы перинатологии-2015. С.50-56.
5. Щербакова Л.Н. //Синдром гиперстимуляции яичников в программе экстракорпорального оплодотворения.//Клиническое течение и репродуктивные потери: автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 2010. — 24 с.
6. Scotland. G //Elective single embryo transfer//Published online 2016 Jul 6. doi: 10.1186/s40834-016-0023-4.

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Х. О. Зиядуллаева

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: гипоксия, гемостаз, эндотелий сосудов, эндотелин-1 (ЭТ), асфиксия, фибриноген.

Таянч сўзлар: гипоксия, гемостаз, кон-томир эндотелийси, эндотелин-1 (ЭТ), асфиксия, фибриноген.

Key words: hypoxia, hemostasis, vascular endothelium, endothelin-1 (ET), asphyxia, fibrinogen.

Проведено исследование состояния системы гемостаза и эндотелия сосудов у новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы. Для этого в пуповинной крови определяли некоторые показатели гемостаза (ПТВ, АЧТВ, ТТ и фибриноген) а также маркер эндотелиальной дисфункции—эндотелин-1. У новорожденных, перенесших хроническую гипоксию выявлено статистически достоверное повышение уровня фибриногена в пуповинной крови и эндотелина-1. При гипоксических поражениях нервной системы у новорожденных в первую очередь реагируют эндотелий сосудов, являясь причиной активации нарушений гемостаза и мозгового кровотока.

АСАБ ТИЗИМИНИНГ ПЕРИНАТАЛ ЗАРАРЛАНИШИ БЎЛГАН ЯНГИ ТУГИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИНИНГ ВА ҚОН ТОМИР ЭНДОТЕЛИЯСИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Х. О. Зиядуллаева

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Асаб тизимининг перинатал лезёнлари бўлган янги туғилган чақалоқларда гемостаз тизими ва қон томир эндотелиясининг ҳолати ўрганилди. Бунинг учун киндик қонида гемостазнинг баъзи кўрсаткичлари (ПТВ, АПТВ, ТТ ва фибриноген), шунингдек, эндотелиал дисфункция маркери Эндотелин-1 аниқланди. Сурункали гипоксияга учраган янги туғилган чақалоқларда киндик қонида фибриноген ва эндотелин-1 даражасининг статистик жиҳатдан сезиларли ўсиши қайд этилди. Янги туғилган чақалоқларда асаб тизимининг гипоксик зарарланиши билан қон томир эндотелияси биринчи навбатда реакцияга киришади, бу гемостазнинг фаоллашишига ва миёда қон оқимининг бузилишига олиб келади.

CHARACTERISTICS OF THE HEMOSTASIS SYSTEM AND VASCULAR ENDOTHELIUM IN NEWBORNS WITH PERINATAL DAMAGE TO THE NERVOUS SYSTEM

H. O. Ziyadullaeva

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

A study was made of the state of the hemostasis system and vascular endothelium in newborns with perinatal lesions of the nervous system. Some indicators of hemostasis (PTT, APTT, TT and fibrinogen) were determined in cord blood, as well as a marker of endothelial dysfunction Entothelin-1. In newborns who underwent chronic hypoxia, a statistically significant increase in the level of fibrinogen in the umbilical cord blood and endothelin-1 was revealed. During hypoxic lesions of the nervous system in newborns, the vascular endothelium reacts first, and leads to activation of hemostasis and cerebral blood flow disorders.

Введение. Перинатальная гипоксия занимает одно из ведущих мест среди перинатальных факторов, оказывающих влияние не только на состояние плода, но и на особенности течения периода новорожденности, что, в конечном итоге, сказывается на здоровье и дальнейшем развитии ребенка [4,23,10,16].

Частота перинатальной гипоксии не имеет тенденции к уменьшению. 60-80 % всех заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) детского возраста связано с перинатальной гипоксией [1,3,12,20].

По данным литературы, среди детей, впервые признанных инвалидами, около половины составляют больные детским церебральным параличом (ДЦП), формирование которого у большинства детей имеет перинатальное гипоксически-ишемическое происхождение [8].

Несмотря на успехи перинатальной медицины, частота поражения ЦНС у новорожденных снижается пока незначительно [5,13].

Среди перинатальных поражений головного мозга ведущее место занимает цереброваскулярная патология. Одной из основных причин развития геморрагических и ишемических поражений головного мозга являются нарушения церебральной гемодинамики [6,7,17,18,24].

Выделяют три основные группы причин развития хронической внутриутробной

гипоксии, переходящей в гипоксию новорожденного:

1. экстрагенитальные заболевания матери - курение, нейроциркуляторная дистония, заболевания щитовидной железы, ожирение, сахарный диабет, бронхиальная астма, анемия, нарушения ритма сердца.

2. нарушения маточно-плацентарного кровообращения (гипертония или артериальная гипотония у матери).

3. нарушение плодово- плацентарного кровообращения (отслойка плаценты, обвитие пуповины вокруг шее, тела, истинные узлы) [2,12,14,18].

При патологическом течении родов (стремительные, затяжные, быстрые роды, кесарево сечение) происходит снижение маточно-плацентарного кровообращения, что приводит к гипоксии и острой асфиксии плода [15].

При этом гипоксия признается основным этиологическим фактором перинатальной патологии нервной системы, в частности, цереброваскулярных нарушений, приводящих к возникновению геморрагических и ишемических повреждений ЦНС у новорожденных детей [13].

При ишемических повреждениях головного мозга чаще формируются церебральные ангиодистонии с повышением тонуса артерий и развитием внутричерепной гипертензии. При геморрагических повреждениях более характерными были вазодилатация, венозная дистония и постгеморрагическая гидроцефалия [22].

У новорожденных с гипоксическими поражениями нервной системы во всех группах отмечалось повышение эндотелина-1 в пуповинной крови. Под действием гипоксии активируются транскрипция информационной РНК, синтез предшественников ЭТ, превращение их в ЭТ-1 и его секрецию за несколько минут [8]. Основным механизмом действия ЭТ заключается в активации высвобождения кальция, что вызывает:

1. стимуляцию адгезии и агрегации тромбоцитов и вторичного гемостаза;

2. сокращение и рост гладких мышц сосудов, приводящие к утолщению стенки сосудов и вазоконстрикции [11]. Выраженное повышение содержания ЭТ-1 в крови на фоне значимого уменьшения эндотелиальной продукции оксида азота, что указывает на преобладание вазоконстрикции над вазодилатацией у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровотока, обуславливающей возникновение вазоспазма и замедление кровотока [9,20,22]. Степень повреждения вещества мозга прямо коррелирует с выраженностью эндотелиальной дисфункции [21]. ЭТ-1 влияет на процессы мозговой саморегуляции за счет сужения сосудов головного мозга и снижения церебрального кровотока ниже ишемического порога, что может спровоцировать церебральный инфаркт. Выявлено, что ЭТ-1 инициирует спазм церебральных артерий.

Как в результате прямого действия на сосудистую стенку, так и через развитие деполяризации нейронов, обусловленной активацией эндотелиновых рецепторов А-типа и фосфолипазы С [8].

Деполяризация увеличивает уровень потребления кислорода в нейронах головного мозга [8].

Целью работы явилось исследование состояния системы гемостаза и эндотелиальной функции у новорожденных с перинатальными поражениями нервной системы.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 35 новорожденных детей различного срока гестации с перинатальными поражениями нервной системы. Забор крови для изучения показателей брали из пуповинной крови в объеме 5 мл сразу после рождения.

Критериями для включения детей в обследуемые группы являются:

1. Отсутствие во время беременности клинических и лабораторных данных, свидетельствующих об инфекционном процессе.

2. Отсутствие генетической патологии.

3. Отсутствие врожденных пороков развития.

4. Отсутствие менингита по данным нейросонографии, отсутствие клинических и лабораторных признаков инфекционного процесса в неонатальный период.

Распределения новорожденных детей по группам:

I-группу здоровых новорожденных составили 12 детей от здоровых матерей в возрасте

от 21 до 33 лет, без отягощенного акушерского анамнеза с физиологическим течением беременности и родов. Из них 8 доношенные и 4 «условно здоровые» недоношенные. «Условно здоровых» недоношенных в группе составили дети, рожденные со сроком гестации от 35 до 37 недель, с массой тела от 1500 до 2500 грамм.

Вторую группу составили 10 детей, перенесших острую асфиксию во время родов, рожденных от здоровых матерей.

Третью группу составили 13 новорожденных, перенесшие хроническую внутриутробную гипоксию. Причиной хронической внутриутробной гипоксии являлись: 1) у 6 матерей анемия тяжелой степени (гемоглобин-70 г/л и ниже);

2) 4 новорожденные родились от матерей с хроническим пиелонефритом, преэклампсией тяжелой степени;

3) у одной из матерей наблюдались анемия тяжелой степени, повышение артериального давления и отеки;

4) у 2 матерей беременность протекала на фоне рвоты беременных и угрозы прерывания беременности.

Диагноз перинатальных энцефалопатий в зависимости от поражений нервной системы устанавливался согласно классификации перинатальных поражений нервной системы у новорожденных по Н.В. Sarnat and M.S.Sarnat 1976 г.

Лабораторные исследования:

1. Коагулограмма- Протромбиновое время (ПТВ), Протромбиновый индекс по Квику (ПТИ), Международное нормализованное отношение (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген и тромбиновое время (ТВ) определялись на аппарате Human clot junior (2000).

2. Специфический маркер эндотелиальной дисфункции –эндотелин-1 в крови определялся иммуноферментным методом на аппарате Mindray BC-380.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с применением специальных программ Statistica 10.0 и Microsoft Excel 2017.

Результаты и обсуждения. При исследовании показателей гемостаза ПТВ, МНО, АЧТВ, ТВ при острой и хронической гипоксии новорожденного выявили их изменения, которые не имели статистически достоверной разницы. Так, ПТВ при острой асфиксии составил 13, 110, 74 сек, а при хронической гипоксии 12, 750, 82 сек в среднем, Протромбиновый индекс соответственно составил 105, 505, 85 сек и 110, 156, 03 сек при острой и хронической гипоксии. Отмечалось выраженное снижение показателей МНО и АЧТВ у обследованных больных новорожденных по сравнению с таковыми у здоровых. В то время по ТВ при острой гипоксии отмечено снижение, чем в контрольной группе.

Необходимо отметить отсутствие статистически достоверной разницы между показателями ПТВ, ТВ, ПТИ, МНО и АЧТВ у больных и здоровых новорожденных.

Однако среди показателей гемостаза по данным исследования пуповинной крови лишь уровень фибриногена у обследованных новорожденных имел статистически достоверную разницу между здоровыми и новорожденными, перенесшими хроническую внутриутробную гипоксию с разницей до 3, 960, 58 г/л, $p1 < 0,01$, а при острой асфиксии и хронической гипоксии не имел статистически достоверную разницу $p2 > 0,2$.

Таблица 1.

№	Показатели	Здоровые	Гр.остр.гипокс	Гр.хронич.гипокс
		М±m	М±m	М±m
1	ПТВ (сек)	14,14±1,02	13,11±0,74 $p > 0,5$	12,75±0,82 $p1 > 0,2$; $p2 > 0,5$
2	ПТИ (%)	93,43±6,91	105,50±5,85 $p > 0,2$	110,15±6,03 $p1 > 0,1$; $p2 > 0,5$
3	МНО	1,35±0,16	1,09±0,06 $p > 0,1$	1,06±0,08 $p1 > 0,1$; $p2 > 0,5$
4	АЧТВ (сек)	39,01±4,80	33,83±2,39 $p > 0,5$	33,34±1,38 $p1 > 0,2$; $p2 > 0,5$
5	ТТ (сек)	46,43±8,52	35,60±3,92 $p > 0,2$	48,15±6,59 $p1 > 0,5$; $p2 > 0,1$
6	Фиб (г/л)	2,11±0,42	2,99±0,65 $p > 0,2$	3,96±0,58 $p1 < 0,01$; $p2 > 0,2$
7	Эндотелин (пг/мл)	0,04±0,001	1,24±0,36 $p < 0,001$	1,06±0,24 $p1 < 0,001$; $p2 < 0,5$

Примечание: p - достоверность различий показателей здоровых новорожденных и новорожденных, родившихся с острой асфиксией; $P1$ - достоверность различий показателей здоровых новорожденных и новорожденных, родившихся с хронической внутриутробной гипоксией; $P2$ - достоверность различий показателей новорожденных с острой и с хронической внутриутробной гипоксией.

Показатели свертывающей системы и эндотелия сосудов у новорожденных в 1-сутки жизни (Мм) (табл. 1).

В то же время как у новорожденных, перенесших хроническую и острую гипоксию отмечалось повышение уровня эндотелина-1 до 1, 240, 36 и 1,06 и имел статистическую достоверность ($p < 0.001$).

Заключение. Таким образом, в результате проведенного исследования выявлено, что при гипоксических поражениях нервной системы у новорожденных в первую очередь реагируют эндотелий сосудов, являясь причиной активации нарушений гемостаза и мозгового кровотока.

Использованная литература:

1. Барашнев Ю.И., Розанов А.В., и др. Роль гипоксически травматических повреждений головного мозга в формировании инвалидности с детства. Рос. вестник перинатологии и педиатрии 2006; 4: 41-46.
2. Байбарина Е.Н. Состояние здоровья новорожденных, родившихся у женщин с плацентарной недостаточностью и инфекцией//Российский вестник перинатологии и педиатрии. -2009. №5. с.14-19 с.
3. Водолаская Т.И. Хроническая внутриутробная гипоксия плода у женщин с привычным невынашиванием беременности и антенатальные критерии риска развития церебральных нарушений у новорожденных. Автореф. дисс...канд.мед.наук.М.,1994.24 с. денных 40-60% недоношенных.
4. Гулямова М.А, Ерназарова Б.Ж,Рузметова Г.Б,Зияходжаева Н.А. //Молодой ученый. - 2017.-№10(144).- С.130-133.
5. Дильмурадова К.Р. Характеристика корреляционных взаимосвязей структурных изменений головного мозга при пневмонии у младенцев // Медицинский совет 2022.16(1);274-280.
6. Дильмурадова К.Р. Состояние гемодинамики при геморрагическом инсульте у новорожденных//Доктор Ахборотномаси.2019 №2,с.45-50.
7. Дильмурадова К.Р., Мухитдинова Х.Н., Расулева Н.Р. Геморрагический инсульт младенцев. Оптимизация лечения.2018 г. Ташкент, Бактрия пресс, 2018, 218 с.
8. Дильмурадова К.Р. и Зиядуллаева Х.О., Состояние системы гемостаза и эндотелия сосудов при перинатальных поражениях нервной системы. Проблемы Биологии и Медицины.2022. №5(139).-с.315-322.
9. Иванов Д.О.. Показатели системы гемостаза у детей с тяжелой перинатальной патологией:<http://www.medlinks.ru/article.php.sid=22090>.
10. Клиточенко Г.В, Малюжинская Н.В., Этиология, патогенез и диагностика перинатального поражения нервной системы у детей. Лекарственный вестник №1(73).2019.Том 13.38 с.
11. Кузьменко Г.Н., Назаров С.Б., Показатели плазменного гемостаза у детей, рожденных на 35-36-й недели гестации. Российский вестник перинатологии и педиатрии,1,2015,39-41 с.
12. К.С.Кирияков К.С. и Хатагова Р.Б. и др. Коррекция кислотно-основного состояния при гипоксически-ишемическом поражении головного мозга у новорожденных. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2018,63(1)40-45.
13. Я.Н. Маджидова, З.Ш. Ахмедова Тромбо-геморрагические расстройства у новорожденных с перинатальным поражением нервной системы // Вестник врача, № 4, 2018. С.34-36.
14. Панахова Н.Ф, Гусейнова С.А и др. Патогенетические механизмы нарушений функции гематоэнцефалического барьера у недоношенных новорожденных с церебральной ишемией. Педиатрия/2013/92/№2/28-32 с.
15. Приказ Министерства здравоохранения №921 н от 15 ноября 2012 года Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «Неонатология».
16. Пестрикова Т.Ю. Ведение беременности и родов высокого риска/Т.Ю.Пестрикова.-М.:Релакс,1999.-278с.
17. Пальчик А.Б. Гипоксико-ишемическое энцефалопатия у новорожденных./ Пальчик А.Б., Н.Б.Шабалов .-2-е изд. испр. и доп. -М,: «МЕДпрессинформ»,2006.-256с.:ил.
18. Ратнер.А.Ю.Неврология новорожденных (острый период и поздние осложнения)/ Ратнер А.Ю. - Казань:Изд-во Казан. Ун-та,1995.-367с.
19. Сафонов И.В. Респираторный дистресс-синдром новорожденных: профилактика методы терапии/ Сафонов И.В, Гребенников В.А// Рос.журн. анестезиологии и реаниматологии. 2000.№1.-с.69-80.
20. Степанова Ю.И и Гончар И.А Эндотелин-зависимые эффекты при цереброваскулярной патологии ишемического генеза. Медицинские новости№10/2013/12-18 с.
21. Утко.Л.С и Ливинская А.М-СПб ИПК БИОНТ 2006.-48.
22. Черняховский О.Б. О.Л.Полянчикова. Факторы риска и прогнозирование перинатальных поражений ЦНС у новорожденных на антенатальном этапе развития. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 5, 2008. С.15-16.
23. Чутко.Л.С Специфичные расстройства речевого развития у детей. Клинические рекомендации.
24. Шамансуров Ш.Ш., Сохиева Н.Е и др. Диагностика синдромов восстановительного периода перинатального поражения нервной системы у детей раннего возраста.Педиатрия,2011№1-2.
25. Р. Х. Шарипов, Н. А. Расулова, М. М. Ахмедова, А. С. Расулов, Л. Т. Ирбутаева Эффективность оксигенации при коррекции нарушений липидной пероксидации у детей с последствиями перинатального повреждения нервной системы // Вестник врача, № 1 (93), 2020. С.100-102. DOI: 10.38095/2181-466X-2020931-100-102
26. Herrera-Marschitz M, Neira-Pena T at.al. Perinatal asphyxia CNS de-velopmentand deficits with delayed onset. Front Neurosci.2014;84;7.

ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ФАОЛИЯТ БУЗИЛИШЛАРИНИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИНИ БАРТАРАФ ЭТИШГА АСОСЛАНГАН КОМПЛЕКС ДАВО-ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ

Г. Э. Идиев

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: чакка пастки жағ бўғими, окклюзия – артикуляция синдроми, нейро-мушак синдроми.

Ключевые слова: височно – нижнечелюстной сустав, окклюзионно-артикуляционный синдром, нервно-мышечный синдром.

Key words: temporomandibular joint, occlusive articulation syndrome, neuromuscular syndrome.

Тиш қаторлари нуқсони билан боғлиқ чакка-пастки жағ бўғими оғриқли синдромларининг ўзига хос кечишини клиник-функционал хусусиятларини аниқлаш; комплекс даволаш жараёнида ортопедик ва физиотерапевтик чораларнинг ўрнини баҳолаш, беморнинг соматик ҳолатини эътиборга олувчи комплекс босқичма-босқич ёндашув режасини ишлаб чиқиш ҳамда чакка-пастки жағ бўғими бўғим фаолияти бузилиш синдроми-нинг этиопатогенетик асосланган даволаш профилактика усуллари ишлаб чиқиш муҳим аҳамиятга эга.

КОМПЛЕКСНЫЙ ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ МЕТОД, ОСНОВАННЫЙ НА УСТРАНЕНИИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

Г. Э. Идиев

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Важно определить клинические и функциональные особенности конкретного течения болевых синдромов височно-нижнечелюстных суставов, связанных с дефектом зубного ряда; оценить место ортопедических и физиотерапевтических мероприятий в процессе комплексного лечения, разработать комплексный пошаговый план подхода, учитывающий учитывать соматическое состояние пациента и разрабатывать.

A COMPREHENSIVE THERAPEUTIC AND PROPHYLACTIC METHOD BASED ON THE ELIMINATION OF ETIOPATHOGENETIC MECHANISMS OF FUNCTION VIOLATIONS OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINT

G. E. Idiev

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

It is important to determine the clinical and functional features of a specific course of pain syndromes of the temporomandibular joint associated with a dentition defect, as well as to assess the necessity of orthopedic and physiotherapy measures in the course of complex treatment, to develop a comprehensive step-by-step approach plan and take into account the patient's somatic condition.

Мавзунинг долзарблиги: сўнгги йилларда мамлакатимизда чакка-пастки жағ бўғими оғриқли синдромлари, жумладан бўғим фаолияти бузилиш синдроми патогенези ва бўғимдаги ўзгаришларни коррекциялаш [Гаффаров С.А., 2016], металлопротеиназанинг ўрнини баҳолаш [Саидов А.А., 2021], даволашда энзимотерапеядан фойдаланиш [Олимов С.Ш., 2019] ҳақида кўп янги маълумотлар олинди, бу диагностика ва даволашнинг янги усуллари ҳосил бўлишига олиб келди. Тиш қатори нуқсони билан бирга кечувчи чакка-пастки жағ бўғими оғриқли синдромлари мавжуд беморларда бўғим фаолияти бузилиш синдроми ривожланиш ҳавфи ва оғирлик даражаси анча юқори бўлиб, бундай омиллар кўп жиҳатдан касалликнинг ривожланиши ва клиник кечишига таъсир қилади [Гаффаров С.А., 2008; Хабилов Н.Л., 2017; Алиев Н.Х., 2021]. Бундан ташқари аҳолининг турли қатламлари орасида чакка-пастки жағ бўғими оғриқли синдромларини эрта ташхислаш, ҳавф омилларини баҳолаш ва даволаш самарадорлигини ошириш борасида қатор олимлар томонидан илмий тадқиқотлар ўтказилган [Ризаев Ж.А., 2005; Сафаров М.Т., 2009; Муртазаев С.С., 2017]. Бироқ, турли ёш гуруҳларида тиш қатори нуқсони билан кечадиган чакка-пастки жағ бўғими оғриқли синдромларини даволашни такомиллаштириш амалиёти амалга оширилмаган. Натижада чакка-пастки жағ бўғими бўғим фаолияти бузилиши синдроми беморлар орасида мураккаб ечимсиз муаммо каби шаклланишига, айни вақтда стоматолог мутахассислар олдида ҳам долзарб муаммолардан бири бўлиб қолишига сабаб бўлмоқда.

Мавзунинг мақсади: чакка-пастки жағ бўғими фаолият бузилишларини этиопатогенетик механизмларини бартараф этишга асосланган комплекс даво-профилактика усуллари-

1 жадвал.

ЧПЖБ ОДС (ОАС АГ-2) мавжуд беморларни даволаш муолажаларидан сўнг орофациал соҳасида клиник симптоматология натижалари (гуруҳларда ижобий жавобларнинг ўртача сони) (М+ %-х ларда).

Патология		Шикоят ва симптомлар.									
Гуруҳ	Клиника	Юз соҳасида маҳаллий оғриқ	Чакка соҳасида бош оғриғи	Пешана соҳасида бош оғриқлари	Елкада оғирлик ва оғриқ	ШОП соҳасида оғриқ	Юз соҳасида оғриқнинг узуни	Тил соҳасида ачиш ҳисси	Юз соҳасида иррадиация билан бир томонлама оғриқ (ШОП, юз, чакка, тил илдири)	Юзда оғриқ	Юзда ачиш ҳисси
Даволашдан 245 киши		55/22,4%	118/48,2%	14/5,7%	49/20,0%	38/15,5%	19/7,7%	13/5,3%	28/11,4%	58/23,7%	26/10,6%
ЧПЖБ ОДС (ОАС мавжуд беморлар). 6 ойдан кейин											
АГ1 (30)	1а (15)	3/20,0	5/33,3	1/6,7	3/20	2/13,3	1/6,7	1/6,7	2/13,3	3/20	1/6,7
	1б (15)	2/13,3	3/20	-	1/6,7	1/6,7	-	-	1/6,7	2/13,3	1/6,7
Ўрт. (30)	а ва б гр.	5/16,7	8/26,7	1/3,3	4/13,3	3/10,0	1/3,3	1/3,3	3/10,0	5/16,7	2/6,7
ЧПЖБ ОДС (ОАС мавжуд беморлар). 12 ойдан кейин											
АГ1 (30)	1а (15)	2/13,3	3/20	1/6,7	2/13,3	1/6,7	-	1/6,7	2/13,3	2/13,3	1/6,7
	1б (15)	1/6,7	1/6,7	-	-	1/6,7	-	-	-	1/6,7	-
Ўрт. (30)	а ва б гр.	3/10,0	4/13,3	1/3,3	2/6,7	2/6,7	-	1/3,3	2/6,7	3/10,0	1/3,3
ЧПЖБ ОДС (ОАС мавжуд беморлар). 24 ойдан кейин											
АГ1 (30)	1а (15)	1/6,7	1/6,7	-	1/6,7	1/6,7	-	-	1/6,7	1/6,7	-
	1б (15)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ўрт. (30)	а ва б гр.	1/3,3	1/3,3	-	1/3,3	1/3,3	-	-	1/3,3	1/3,3	-

ни такомиллаштириш.

Материал ва усуллар.

ЧПЖБ ОДС мавжуд бўлган беморларда асосий клиник шикоят (унинг мезонлари БОХТ – бош оғриқларининг асосий таснифи, 2006 да таърифланган), шу жумладан п/ж бўғими ва чайнаш мушаклари соҳасида оғриқ бўлди; яъни п/ж ҳаракатининг чекланиши, ЧПЖБ қирсиллаши ва шиқиллаши, ЧПЖБ ҳамда юзнинг ён юзалари соҳасида нокулайлик ҳисси, суҳбат ва овқатланиш вақтида чайнаш мушакларининг тез чарчаши.

Натижалар.

Умуман олганда шикоятларнинг бундай умумий характери дифференциал диагностикани амалга ошириш ва ЧПЖБ ОДС диагностикасини ЧПЖБ артропатияси, учлик нерв тармоқларида невралгияда ҳамда юзда учрайдиган сурункали касалликларнинг бошқа турларидан, шунингдек умуртка поғонаси бўйин бўлимининг остеохондрозидан (УБО) ҳамда бош ва бўйинда учрайдиган, оғриқ ҳамда ҳаракатлар чекланиши билан кузатиладиган бошқа касалликлардан алоҳида ўрганишни талаб этди [1,3,5,7,9].

Беморлар клиник текширилганида текширилган беморлар кўрсатган оғриқ кузатилаётган соҳалар ажратилди: юзнинг тепа қисми, ЧПЖБ соҳаси; юз мушаклари ва ҳамда чайнаш мушаклари; юз соҳаси.

Гуруҳлар ўртасидаги фарқ муҳокама қилинаётган шикоятларни жуфт таққослаш усули билан кўриб чиқилганида куйидаги ўзига хосликлар аниқланди: юз соҳасида маҳаллий оғриққа АГ1 ва 2 гуруҳ беморлари шикоят билдиришди, бундан “юз соҳасида умумий оғриққа” (жойлашувини кўрсатмасдан) соматизация-

2 жадвал.

ЧПЖБ ОДС (НМС АГ-2) мавжуд беморларни даволаш муолажаларидан сўнг орофациал соҳасида клиник симптоматология натижалари (гуруҳларда ижобий жавобларнинг ўртача сони) (М± %-х ларда).

Патология		Шикоят ва симптомлар									
Гуруҳ	Клиника	Юз соҳасида маҳаллий оғрик	Чакка соҳасида бош оғриги	Пешана соҳасида бош оғриклари	Елкада оғирлик ва оғрик	ШОП соҳасида оғрик	Юз соҳасининг увушиши	Тил соҳасида ачиш хисси	Юз соҳасида иррадиация билан бир томонлама оғрик (ШОП, юз, чакка, тил илди-зи)	Юзда оғрик	Юзда ачиш хисси
Даволашдан 209 киши	олдин	45/29,2%	59/38,3%	8/5,2%	34/22,1%	31/20,1%	21/13,6%	18/11,7%	12/7,8%	24/15,6%	28/18,2%
ЧПЖБ ОДС (НМС мавжуд беморлар). 6 ойдан кейин											
АГ2 (30)	1а (15)	4/26,7	5/33,3	1/6,7	3/20	3/20	2/13,3	1/6,7	1/6,7	2/13,3	3/
	1б (15)	2/13,3	3/20	1/6,7	2/13,3	1/6,7	1/6,7	1/6,7	1/6,7	2/13,3	2/13,3
Ўрт. (30)	а ва б гр.	6/20,0	8/26,7	2/6,7	5/16,7	4/13,3	3/10,0	2/6,7	2/6,7	4/13,3	5/16,7
ЧПЖБ ОДС (НМС мавжуд беморлар). 12 ойдан кейин											
АГ3 (30)	1а (15)	2/13,3	3/20	1/6,7	2/13,3	1/6,7	1/6,7	1/6,7	1/6,7	1/6,7	2/13,3
	1б (15)	1/6,7	1/6,7	-	1/6,7	1/6,7	-	-	-	1	1/
Ўрт. (30)	а ва б гр.	3/10,0	4/13,3	1/3,3	3/10,0	2/6,7	1/3,3	1/3,3	1/3,3	2/6,7	3/10,0
ЧПЖБ ОДС (НМС мавжуд беморлар). 24 ойдан кейин											
АГ3 (30)	1а (15)	1/6,7	1/6,7	-	-	16,7	-	-	-	-	1/6,7
	1б (15)	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ўрт. (30)	а ва б гр.	1/3,3	1/3,3	-	-	1/3,3	-	-	-	-	1/3,3

ланган азият чекиш компоненти бўлган беморлар, фақат оғрик синдроми юзнинг муайян соҳасида жойлашмаган ҳолатда шикоят қилишганини тахмин қилиш мумкин. Симптоматологиянинг бундай ўзига хосликлар натижасида бемор оғрикнинг аниқ жойлашувини кўрсата олмайди, оғрик эса ҳар куни миграцияланиб, тананинг мутлақо турли қисмларида юзага келади. Шунингдек чакка соҳасидаги оғриклар барча гуруҳдаги беморларни безовта қилди, бу ўрганилган ҳамма беморлар учун мазкур симптомнинг умумийлигидан далолат беради. Елкада оғирлик ва оғрикни ўрганилаётган барча гуруҳдаги беморлар қайд этишди, улар ўртасида статистик фарқ кузатилмади, ШОП соҳасидаги оғриклар барча гуруҳдаги беморларни тенг даражада безовта қилди, тил соҳасида ачишга шикоятлар асосан АГ-2 беморларида учради, юзда иррадиация билан бир томонлама оғрик фақат АГ-1 – 2 беморларига ва қисман АГ-3 беморларига хос бўлди, юз териси соҳасида гиперестезия турли маҳаллий оғрик АГ-1 ва АГ-2 беморларида аниқланди, юзда ачиш хисси АГ-2 ва 3-гуруҳга кирувчи, турғун оғрикли соматоформ бузилиш мавжуд беморларда кўпроқ кузатилди [2,4,6,8,10,12,14,16,18,20,22].

Шундай қилиб, кўпроқ неврологик генездан азият чекаётган ҳамда дисфункцияли синдром (АГ-1 ва АГ-2) мавжуд беморларда г. n. trigeminus давомида санчувчи ва хуружсимон характердаги оғриклар, шу жумладан, юз соҳасида оғриклар ҳамда г. n. Trigemini I-III иннервация соҳасида увишиш ҳамда юза сезувчанлигининг камайишига шикоятлар бўлмади, шунингдек мазкур беморлар уларда оғрик ёйилган эмас, иррадиациясиз маҳаллий характерга эга эканлиги қайд этилди.

3 жадвал.

ЧПЖБ ОДС (БДЧ АГ-3) мавжуд беморларни даволаш муолажаларидан сўнг орофациал соҳасида клиник симптоматология натижалари (гуруҳларда ижобий жавобларнинг ўртача сони) (М+ %-х ларда).

Патология		Шикоят ва симптомлар									
Гуруҳ	Клиника	Юз соҳасида маҳаллий оғриқ	Чакка соҳасида бош оғриғи	Пешана соҳасида бош оғриқлари	Елкада оғирлик ва оғриқ	ШОП соҳасида оғриқ	Юз соҳасининг увушиши	Тил соҳасида ачиш ҳисси	Юз соҳасида иррадиация билан бир томонлама оғриқ (ШОП, юз, чакка, тил илдизи)	Юзда оғриқ	Юзда ачиш ҳисси
Даволашдан олдин киши	154	18/8,6%	102/48,8%	19/9,1%	17/8,1%	32/15,3%	38/18,2%	18/8,6%	4/1,91%	12/5,7%	24/11,5%
ЧПЖБ ОДС (БДЧ мавжуд беморлар). 6 ойдан кейин											
АГ3 (30)	1а (15)	1/6,7	4/26,7	1/6,7	1/6,7	3/20	2/13,3	1/6,7	1/6,7	1/6,7	2/13,3
	1б (15)	1/6,7	3/20	1/6,7	1/6,7	1/6,7	2/13,3	1/6,7	-	1/6,7	1/6,7
Ўрт. (30)	а ва б гр.	2/6,7	7/23,3	2/6,7	2/6,7	4/13,3	4/13,3	2/6,7	1/3,3	2/6,7	3/10,0
ЧПЖБ ОДС (БДЧ мавжуд беморлар). 12 ойдан кейин											
АГ1 (30)	1а (15)	1/6,7	2/13,3	1/6,7	-	2/13,3	1/6,7	-	-	1/6,7	1/6,7
	1б (15)	-	1/	-	-	-	-	-	-	-	-
Ўрт. (30)	1,2,3 а ва б гр.	1/3,3	3/10,0	1/3,3	-	2/6,7	1/3,3	-	-	1/3,3	1/3,3
ЧПЖБ ОДС (БДЧ мавжуд беморлар). 24 ойдан кейин											
АГ1 (30)	1а (15)	-	-	-	-	1/6,7	-	13/86,7	-	-	-
	1б (15)	-	-	-	-	-	-	15/100	-	-	-
Ўрт. (30)	1,2,3 а ва б гр.	-	-	-	-	1/3,3	-	-	-	-	-

Текширилган беморларда даволаш чоралари кўрилганидан кейин 6 ойдан сўнг олинган тадқиқот материалларининг таҳлили куйидагиларни аниқлаб берди: бўғимда оғриқ – 31,1 %, оғиз очилишининг чекланиши – 21,1 %; бўғимда шиқиллаш – 26,7 %, окклюзиянинг бузилиши – 32,2 %, якка шикоят – 11,1 %, иккита шикоят – 20,0, учта шикоят – 10,0 %, учтадан ортиқ шикоят – 5,5 % ва шикояти бўлмаган беморлар – 75,5 %. Бунда 1, 2 ва 3 – а гуруҳларда анъанавий даволанган беморларда шундай характердаги шикоятлар мос равишда 35,5 %, 24,4 %, 31,1 %, 37,8 %, 11,1 %, 24,4 %, 13,3 %. 6,4 % ва 73,3 % ҳолатда қайд этилди. Шунингдек, 1, 2 ва 3-б гуруҳлардаги беморларда комплекс даволаш усулида самарали натижа мос равишда 26,7 %, 17,8 %, 22,2 %, 26,7 %, 11,1 %, 15,5 %, 6,7 %, 4,4 % беморларда қайд этилди, шикоятлар бўлмаган беморлар – 77,8 % ни ташкил этди. Бошқаларда ҳам ЧПЖБ ОДС клиникасида клиник-функционал, тиббий-ижтимоий ҳамда психоневрологик белгиларни кўриш мумкин [11,13,15,17,19,21].

Юқорида айtilганлардан келиб чиқиб, биз асосида организмда кўп омилли патологик ўзгаришлар, шу жумладан ЖЮС ўзгаришлари ётадиган ЧПЖБ дисфункцияси юзага келишининг патогенетик асосланган концепцияси асосида ЧПЖБ патологияларни диагностика, инерциал диагностика қилиш ва даволашнинг куйидаги алгоритмини ишлаб чиқдик.

Хулоса.

Чайнов мушаклари

4 жадвал.

Даволашдан кейин 6-12 ва 24 ойдан сўнг ЖЮС (динамикада) ҳаракати вақтида ўрганилаётган ОАС мавжуд беморларда чайнаш мушаклари соҳасида клиник белгилар – оғриқ ва дисфункцияга шикоятлар частотаси (n= %-х ларда).

Тадқиқот гуруҳлари ва муддатлари		6 ойдан кейин		12 ойдан кейин		24 ойдан кейин	
Белгилар ва шикоятлар	АГ-1	1ав n=25	1бв n=25	1ав n=25	1бв n=25	1ав n=25	1бв n=25
Бруксизм	169/68,9	13/52,0	9/36,0	8/32	5/20	2/8	1/
Оғриқ билан мушак-тоник синдром	83/33,9	7/28	4/16	4/16	2/8	1/4	-
Оғриқсиз билан мушак-тоник синдром	148/60,4	11/44	10/40	8/32	6/24	2/8	-
Чайнаш вақтида оғриқ	73/29,9	6/24	3/12	4/16	2/8	2/8	-
Чайнашнинг қийинлашиши	86/35,1	7/28	6/24	5/20	3/12	2/8	-
Юкланишсиз мушакларда оғриқ	99/40,4	8/32	3/12	3/12	1/4	1/4	-
Ютунишнинг бузилиши	3/1,2	1/4	-	1/4	-	-	-
ЧПЖБ соҳасида маҳаллий оғриқ	122/49,8	12	8/32	5/20	3/12	2/8	1/
ЧПЖБ соҳасида ёйилган оғриқ	47/19,2	4/16	3/12	2/8	2/8	2/8	-
ЧПЖБ соҳасида хуружсимон оғриқ	59/24,1	5/20	4/16	2/8	1/4	1/4	-
ЧПЖБ соҳасида доимий сиркироқ оғриқ	88/35,9	9/36	5/20	5/20	3/12	2/8	-
Чайнаш, сўзлашув билан боғлиқ оғриқ	96/39,2	10/40	4/16	5/20	2/8	3/12	1/
ЧПЖБ соҳасида тунги вақтда оғриқ	48/19,6	3/12	2/8	2/8	-	-	-
Жами беморлар:	245	95/56,9	61/36,5	54/66,7	30/37,1	20/86,9	3/13,0

соҳасида юкланиш ҳисси, шу жумладан “тортилиш” ва ноқулайлик ҳисси билан кузатиладиган m. masseter, m. pterygoideus medialis/lateralis га беморларнинг аксарият қисми шикоят қилди. Рухий-ҳиссий юкланиш фонида намоён бўлувчи ва ҳаяжонланишда кучаювчи, тишларнинг сиқилиши, тунда ғичирлатиш билан кузатиладиган чайнаш мушаклари соҳасида юкланиш ҳиссига АГ-1 - 68,97 %; АГ-2 - 57,79 % ва АГ-3 да - 31,10 % беморлар шикоят қилишди. Шунингдек чайнаш мушаклари соҳасида оғриқ феноменлари ва функционал бузилишлар кузатилиб, улар ноқулайлик ҳисси, мушаклар заифлиги, шунингдек мушак-тоник бузилишлар фонида юзага келадиган енгил дизартрия билан бирга кечди. Ютунишнинг бузилиши (мушаклар сақланган ҳолатда) мос равишда 1,22 %, 1,29 % ва 0,47 % беморларда кузатилди.

Чакка-пастки жағ бўғимида функционал бузилишларнинг дифференциал диагностикасини ўтказиш, терапияни режалаштириш ва чайнаш мушакларини ишида комплекс даволаш фонида ўзгаришларнинг динамик суръатини рўйхатга олиш учун электромиография ва реография билан бир қаторда аксиографияни уйғунликда қўллаш тавсия қилинади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Гаффоров С. А., Идиев Г. Э. Чакка-пастки жағ бўғимининг фаолияти бузилишларини ташхислашда неврологик ва психологик усулларнинг аҳамияти //Ёшларни қўллаб-қувватлаш ва аҳоли саломатлигини муштаҳкамлаш йили»га бағишланган «Ёш олимлар кунлари» республика илмий-амалий онлайн анжумани халқаро иштироки билан тезислар тўплами, Тошкент, 28 апрел, 2021. – Б. 56-61.
2. Гаффоров С. А., Идиев Г. Э. Чакка – пастки жағ бўғими патологияси бўлган беморларни даволашда фанлараро ёндашув усуллари //Услубий тавсиянома. - Бухоро, 2022. 27 б.
3. Гаффоров С. А., Идиев Г. Э. Чакка-пастки жағ бўғими функционал бузилиши мавжуд беморларни ташхислаш усуллари //Услубий тавсиянома. - Бухоро, 2022. 18 б.
4. Гаффоров С. А., Идиев Г. Э. Чакка-пастки жағ бўғими функционал бузилиши мавжуд беморларни даволаш натижалари таҳлили //Услубий тавсиянома. - Бухоро, 2022. 16 б.
5. Гаффоров С. А., Идиев Г. Э., Остонов О. М. Междисциплинарный подход к лечению пациентов с синдромом

5 жадвал.

Даволашдан кейин 6-12 ва 24 ойдан сўнг ЖЮС (динамикада) ҳаракати вақтида ўрганилаётган НМС мавжуд беморларда чайнаш мушаклари соҳасида клиник белгилар – оғриқ ва дисфункцияга шикоятлар частотаси (n= %-х ларда).

Тадқиқот гуруҳлари ва мўддатлари	АГ-2	6 ойдан кейин			12 ойдан кейин			24 ойдан кейин		
		2ав+2бв n=50	2ав n=25	2бв n=25	2ав+2бв n=50	2ав n=25	2бв n=25	2ав+2бв n=50	2ав n=25	2бв n=25
Бруксизм	89/57,8	22/44,0	12/48	10/40	11/22,0	8/32	3/12	2/4,0	2/8	-
оғриқ билан муша-тоник синдром	58/37,7	13/26,0	8/32	5/20	5/10,0	3/12	2/8	2/	2/8	-
оғриксиз билан муша-тоник синдром	103/66,9	24/48,0	15/60	9/36	11/22,0	7/28	4/16	2/4,0	1/4	1/
Чайнаш вақтида оғриқ	44/28,6	9/18,0	6/24	3/12	7/14,0	4/16	3/12	3/6,0	2/8	1/
Чайнашнинг кийинлашиши	49/31,8	8/16,0	4/16	4/16	6/12,0	4/16	2/8	2/4,0	2/8	-
Юкланишсиз мушакларда оғриқ	33/21,4	6/12,0	4/16	2/8	3/6,0	2/8	1/4	-	-	-
Ютунишнинг бузилиши	2/1,3	1/2,0	1/4	-	-	-	-	-	-	-
ЧПЖБ соҳасида маҳаллий оғриқ	48/31,2	12/24,0	8/32	4/16	7/14,0	4/16	3/12	2/4,0	1/4	1/
ЧПЖБ соҳасида ёйилган оғриқ	41/26,6	9/18,0	5/20	4/16	4/8,0	3/12	1/4	-	-	-
ЧПЖБ соҳасида хуружсимон оғриқ	44/28,6	10/20,0	7/28	3/12	5/10,0	3/12	2/8	1/2,0	1/4	-
ЧПЖБ соҳасида доимий сиркирок оғриқ	25/16,2	4/8,0	3/12	1/4	2/4,0	1/4	1/4	-	-	-
Чайнаш, сўзлашув билан боғлиқ оғриқ	19/12,3	8/16,0	5/20	3/12	3/6,0	2/8	1/4	1/2,0	1/4	-
ЧПЖБ соҳасида тунги вақтда оғриқ	26/16,9	7/14,0	4/16	3/12	3/6,0	2/8	1/4	1/2,0	1/4	-
Жами беморлар:	154	133/86,4	82/61,6	51/38,3	67/43,5	43/64,2	24/35,8	16/10,4	13/81,1	3/18,7

6 жадвал.

Даволашдан кейин 6-12 ва 24 ойдан сўнг ЖЮС (динамикада) ҳаракати вақтида ўрганилаётган Б/ДЧ мавжуд беморларда чайнаш мушаклари соҳасида клиник белгилар – оғриқ ва дисфункцияга шикоятлар частотаси (n= %-х ларда).

Тадқиқот гуруҳлари ва мўддатлари	АГ-3	6 ойдан кейин			12 ойдан кейин			24 ойдан кейин		
		2ав+2бв n=50	2ав n=25	2бв n=25	2ав+2бв n=50	2ав n=25	2бв n=25	2ав+2бв n=50	2ав n=25	2бв n=25
Бруксизм	65/31,1	6/12,0	4/16	2/8	3/6,0	2/8	1/4	-	-	-
Оғриқ билан муша-тоник синдром	16/7,6	3/6,0	2/8	1/4	1/2,0	1/4	-	-	-	-
Оғриксиз билан муша-тоник синдром	75/35,9	12/24,0	9/36	3/12	6/12,0	4/16	2/8	2/4,0	2/8	-
Чайнаш вақтида оғриқ	24/11,5	4/8,0	2/8	2/8	2/4,0	1/4	1/4	-	-	-
Чайнашнинг кийинлашиши	27/12,9	5/10,0	3/12	2/8	2/4,0	2/8	-	-	-	-
Юкланишсиз мушакларда оғриқ	14/6,7	3/6,0	2/8	1/4	1/2,0	1/4	-	-	-	-
Ютунишнинг бузилиши	1/0,5	1/2,0	1/4	-	-	-	-	-	-	-
ЧПЖБ соҳасида маҳаллий оғриқ	36/17,2	8/16,0	5/20	3/12	4/8,0	3/12	1/4	1/2,0	1/4	-
ЧПЖБ соҳасида ёйилган оғриқ	5/2,4	1/2,0	1/4	-	-	-	-	-	-	-
ЧПЖБ соҳасида хуружсимон оғриқ	16/7,6	2/4,0	1/4	1/4	1/2,0	1/4	-	-	-	-
ЧПЖБ соҳасида доимий сиркирок оғриқ	22/10,5	4/8,0	2/8	2/8	-	-	-	-	-	-
Чайнаш, сўзлашув билан боғлиқ оғриқ	42/20,0	6/12,0	4/16	2/8	3/6,0	2/8	1/4	1/2,0	1/4	-
ЧПЖБ соҳасида тунги вақтда оғриқ	32/15,3	5/10,0	3/12	2/8	2/4,0	2/8	-	-	-	-
Жами беморлар:	209	65/31,1	39/60,0	26/40,0	25/11,9	19/76,0	6/24,0	4/1,9	4/100	-

- мом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава //Universum: медицина и фармакология. – 2021. – №. 11 (82). – С. 10-18. (Google scholar)
6. Гаффаров С. А., Идиев Г. Э. Чакка-пастки жағ бўғимининг фаолияти бузилишларида диагностика қилишга турли мутахассисликлар ёндашувининг аҳамияти //«Доктор ахборотномаси» – 2021. – №. 3. – С. 22-32. (14.00.00; № 20)
 7. Гаффаров С. А., Алиев Н. Х., Идиев Г. Э. Чакка-пастки жағ бўғими меъёрий фаолияти ва патологияси механизмлари асослашнинг тамойиллари //Тиббиётда янги кун. – 2020. – №. 1. – С. 132-135. (14.00.00; № 22)
 8. Идиев Г. Э., Гаффаров С. А., Ибрагимова Ф.И. Эпидемиология, этиопатогенез и диагностика дисфункции височно-нижнечелюстного сустава //Тиббиётда янги кун. – 2020. – №. 3. – С. 47-51. (14.00.00; № 22)
 9. Идиев Г. Э. Чакка-пастки жағ бўғимининг дисфункцияси диагностикаси мутахассисларнинг фанлараро ёндашуви асосида даволаш самарадорлигини такомиллаштириш //Stomatologiya. – 2021. – №. 2 (83). – С. 33-35. (14.00.00; № 12)
 10. Идиев Г. Э. Междисциплинарный подход к диагностике пациентов с патологиями височно-нижнечелюстного сустава //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 3. – №. 1. – С. 15-21. (14.00.00, №51)
 11. Идиев Г.Э. Чакка-пастки жағ бўғими дисфункционал синдромлар эпидемиологияси, этиопатогенези ва уларни замонавий ташхислаш //Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. – 2022. – №. 2. – С. 117-124.
 12. Идиев Г. Э. Междисциплинарный подход к диагностике пациентов с патологиями височно-нижнечелюстного сустава // XV Международного конгресса «Стоматология Кыргызстана - 2022» посвященный 60-летию стоматологического факультета и памяти первого президента САКР С.Б.Орозбекова, Кыргызстан, 27-28 май, 2022 г. – С. 11-13.
 13. Идиев Г. Э. Чакка-пастки жағ бўғимининг фаолияти бузилишларида диагностика қилишга турли мутахассисликлар ёндашувининг аҳамияти //Ёшларни қўллаб-қувватлаш ва аҳоли саломатлигини мустаҳкамлаш йилига бағишланган «Ёш олимлар кунлари» республика илмий-амалий онлайн анжумани халқаро иштироки билан тезислар тўплами, Тошкент, 28 апрел, 2021. – Б. 63-65.
 14. Идиев Г. Э. Индивидуальный подход к диагностике дисфункционального состояния височно-нижнечелюстного сустава //Международная научно-практическая онлайн конференция «Актуальные проблемы детской стоматологии» г. Бухара, 10 мая, 2021. – С. 53-56.
 15. Идиев Г. Э. Комплексный подход различных специалистов в постановке диагноза и лечении нарушений функций височно-нижнечелюстного сустава //IV Международного конгресса стоматологов «Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» и VIII-съезда стоматологов Узбекистана. 10-11 декабря, 2021 г. – С. 43-44.
 16. Идиев Г. Э. Чакка пастки жағ бўғими бузилиш синдромларини ортопедик даволашни такомиллаштириш //“Стоматологиянинг долзарб муаммолари” бўйича ўтказиладиган республика илмий - амалий анжумани, Бухоро, 4-5 октябрь, 2022 й. – Б. 72-75.
 17. Ф. Р. Камалова, М. Х. Базаров Изменение микрофлоры и неспецифических факторов защиты полости рта у детей при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области // Вестник врача, № 4 (97), 2020. С.22-25. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-22-25
 18. Ризаев Ж.А., Юсупалиева К. Принципы планирования комплексного лечения деформаций челюстей при атипичных пороках лица у детей // Сборник материалов 3-научно-практического международного конгресса “Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии” Ташкент. - 2019, - С. 112-114.
 19. Ризаев Ж.А., Муслимова Д.М., Ризаева С.М., Рахманова О.А. Влияние базиса ортодонтических аппаратов на ткани твердого неба в различные этапы расширения верхней челюсти // Стоматология. – 2018. №2(71), - С. 41-43.
 20. Gafforov S.A., Astanov O.M., Idiev G.E., Chin-The algorithm of diagnosis in pathologies of lower jaw activity and the effectiveness of complex treatment methods //Middle European Scientific bulletin. – 2021. – Т. 16. – С. 106-118. (Impact factor 7,525)
 21. Gafforov S.A., Idiyev G.E. The importance of neurological and psychological methods in diagnosis of disorders of the activity of the jaw lower jaw //International Conference on Social and Humanitarian Research, Hosted from Cologne, Germany April 25rd -26th 2021. P. 130-134.
 22. Gafforov S. A., Idiyev G. E., Ibragimova F.I. Approaches to the diagnosis of the dysfunctional state of the temporomandibular joint //European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2021. – Т. 7. – №. 9. – С. 2092-2103. (Scopus)
 23. Gafforov S. A., Idiyev G. E., Kazakova N. N. Interdisciplinary approach to the diagnostics of patients with high-lower joint diseases //World bulletin of public health. – 2021. – Т. 3. – С. 63-70. (Impact factor 7,635)
 24. Gafforov S. A., Idiyev G. E., Ibragimova F.I. Approaches to diagnostics of the dysfunctional state of the temporomandibular //International Journal of Progressive Sciences and Technologies (IJPSAT). – 2021. – Т. 22. – №. 2. – С. 201-206. (Impact factor 6,662)
 25. Idiyev G. E. Improving the effectiveness of treatment based on an interdisciplinary approach of specialists to the diagnosis of temporomandibular joint dysfunction //Science Asia. – 2022. – Т. 48. – №. 3. – С. 51-60. (Scopus)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19**М. Э. Ирисметов, А. А. Махмудов**

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: асептический некроз головки бедра, инфекция COVID-19.**Таянч сўзлар:** сон суяги бошининг асептик некрози, COVID-19 инфексияси.**Key words:** aseptic necrosis of the femoral head, COVID-19 infection.

В статье приводятся результаты морфологических исследований 33 прооперированных больных с асептическим некрозом головки бедренной кости перенесших инфекции COVID-19. По результатам данного исследования можно указывать, что к развитию остеонекроза приводят микротромбозы и нарушение питания костной ткани при воздействии эндотоксина вирусов на эндотелиальные структуры, которые сопровождаются развитием воспаления сосудистой стенки, а также повышение свертываемости крови под влиянием провоспалительных факторов.

COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ СОН СУЯГИ БОШЧАСИНИ МОРФОЛОГИК ТЕКШИРИШ**М. Э. Ирисметов, А. А. Махмудов**

Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Мақолада COVID-19 инфексиясига чалиниб, сон суяги бошининг асептик некрози билан операция қилинган 33 та беморларнинг гисто-морфологик тадқиқотлари натижалари келтирилган. Ушбу тадқиқот натижаларига кўра, қон томир деворининг яллиғланишининг ривожланиши билан бирга кечадиған эндотелиал тузилмаларга эндотоксин вируслари таъсирида микротромбоз ва суяк озикланишининг бузилиши остеонекрознинг ривожланишига олиб келиши мумкин, шунингдек, яллиғланиш омиллари таъсири остида қон ивишининг ортиши кузатилади.

MORPHOLOGICAL STUDIES OF THE FEMORAL HEAD AFTER A COVID-19 INFECTION**M. E. Irismetov, A. A. Maxmudov**

Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics, Tashkent, Uzbekistan

The article presents the results of histomorphological studies of 33 operated patients with aseptic necrosis of the femoral head who had COVID-19 infection. According to the results of this study, it can be indicated that microthrombosis and impaired nutrition of bone tissue can lead to the development of osteonecrosis when endotoxin viruses are exposed to endothelial structures, which are accompanied by the development of inflammation of the vascular wall, as well as increased blood clotting under the influence of pro-inflammatory factors.

Актуальность. В результате длительного течения COVID-19 часто определяется проявление фиброза легких, легочная тромбоэмболия, кардиомиопатия, сенсорная дисфункция и инсульт, а также мышечные и суставные боли, которые могут быть проявлением асептического некроза костей [1,2,3,9].

По литературным данным, проявления остеонекроза встречается у 5–58 % больных с тяжелой формой COVID-19 [4,5]. В большинстве случаев поражается головка бедренной кости. L. Huic и соавторы указывают, что у 39 % больных с SARS-CoV-2 остеонекроз головки бедренной кости развивался за несколько месяцев после лечения атипичной пневмонии [7,8]. Также остеонекроз наблюдался в мышечках бедренной и большеберцовой костей, головке плечевой кости, таранной и пяточной костях и других областях скелета [4].

В литературе обсуждаются два механизма патогенеза развития асептического некроза после инфекции COVID-19: повреждение вирусом сосудов костной ткани и негативное влияние на костную ткань глюкокортикоидов, используемых при лечении инфекции.

Поэтому имеется важность проведения морфологических исследований костной структуры больных после перенесенной коронавирусной инфекции. Длительность пандемии и вероятность грозных осложнений COVID-19 подчеркивает актуальность проведения данного исследования.

Цель исследования. Изучить морфологические особенности в развитии асептического некроза головки бедренной кости после перенесенной инфекции COVID-19.

Материал и методы исследования. Для морфологических исследований были взяты материалы от 75 прооперированных больных в виде макропрепаратов во время эндо-

протезирования тазобедренного сустава.

Среди оперированных больных по анамнестическим данным, у 15 в детстве был диагностированы дисплазии тазобедренных суставов, у 15 пациентов был установлен коксоартроз данного сустава различной степени тяжести и лечились консервативно, а остальные 15 до перенесения COVID-19 не жаловались по патологии ТБС.

Кусочки тканей из различных компонентов интраоперационного макропрепарата головки бедра, которые фиксировали в жидкости Карнуа и в 12 % растворе нейтрального формалина, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин. Декальцинацию проводили при помощи раствора декальцин. Серийные гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также по методу Ван-Гизона. Оценку морфологических изменений проводили под световым микроскопом МБИ-15 У 4,2 (Россия). Статистическую обработку материала проводили общепринятыми методами вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение: результаты морфологического исследования интерпретировали макроскопическим и микроскопическим методами. Макроскопически (визуально) головка бедра пораженного сустава после интраоперационной резекции во фронтальной плоскости разделялась на практически ровные половинки. В 4-х случаях деформация обнаруживается визуально, а в 29 случаях с границы ямки головки бедра поверхность гиалинового хрящевого покрытия определяется: во первых, помутнение цвета, во вторых заметно теряет свою гладкость. Малейшие вдавления пальцами приводят к перелому по типу «Варенного яйца». В распиленной поверхности отмечается некроз костной ткани подгиалинового покрова, его направленность указывает начало нарушений трофики (из-за аваскуляции), которые происходят с периферии головки (краевых зон). Активный остеогенез (ремодуляция) наблюдается в пограничных зонах между здоровой и разрушенной тканями, процесс объясняется компенсаторным скоплением остеобластов. Полнокровие сосудов ретикулярной ткани костных полостей говорит о резком нарушении кровообращения периферической зоны костной головки. Мелкие остеопоротические участки приводят к относительному расширению костных полостей с формированием обширных зон рассеянного склероза (рис.1).

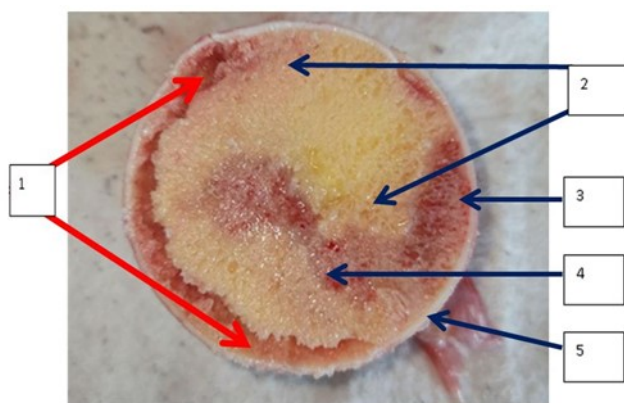


Рис. 1. Макропрепарат №1. Фронтальный распил головки бедра. Больная Р. 65 лет. 8 месяц назад лечилась с диагнозом: Коронавирусная двухсторонняя пневмония.

Субхондральная линия некроза костной ткани;
Участки активного остеогенеза (ремодуляция)
(компенсаторное скопление остеобластов)
Полнокровие сосудов ретикулярной ткани;
Зоны рассеянного склероза (относительное расширение костных полостей);
Гиалиновый покров суставной поверхности головки бедра.

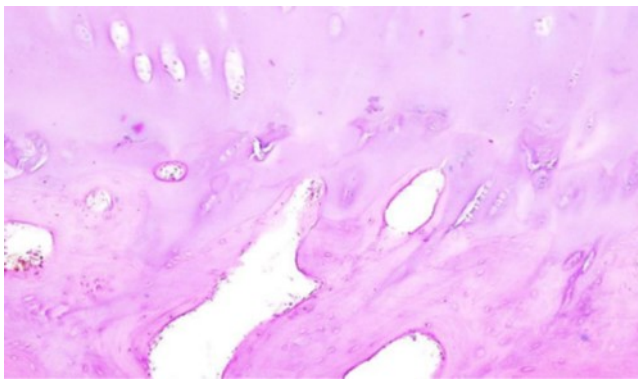


Рис. 2. Аваскулярный некроз головки бедра. Б.К. 44г. Склеротические изменения с разрушением стенок сосудов. Окраска - ГЭ,ув 100.

Полнокровие сосудов ретикулярной ткани костных полостей говорит о резком нарушении кровообращения периферической зоны костной головки. Мелкие остеопоротические участки приводят к относительному расширению костных полостей с формированием обширных зон рассеянного склероза (рис.1). Данная макроскопическая картина характерна для систематического нарушения кровообращения и работы системы свертывания крови (проявление наблюдается всегда с периферии).

Отмечается вакуолизация гиалинового хряща со стороны костного матрикса. Субхондральные склеротические изменения охватывают большой участок в поле зрения. В костных балках определяются краевые некротические участки. В единичных внутрикостных сосудах имеются эндотелиальные деструкции, а в некоторых сужение просвета или полное разрушение стенки (рис. 2).

В участках, где идет прогрессирование остеонекроза структура костной архитектуры претерпевает значительные изменения.

В субхондральной зоне некротизированных участков возрастает активность остеокластов, а это сопровождается в зоне склероза усилением активности остеобластов.

На местах некротизированной костной ткани определяются пустые полости, по направлению фиброзных разрастаний компенсаторно появляются мезенхимальные выросты. По краям трабекул субхондральной и некротической областей выявляются масса остеокластов, но в склеротических зонах их количество заметно мало (рис. 3). Как компенсаторное преобразование, в некоторых местах полей зрения рядом с пустыми лакунами можно увидеть очаги только образующейся костной ткани. Данное положение подтверждает литературные данные, т.к. гистологически остеонекроз характеризуется образованием пустых лакун с сосудистой фиброзной тканью вокруг в сочетании с прилегающей к ней костной тканью [6].

В некротизированной костной ткани отмечаются кальцинированные фрагменты и компенсаторный фиброз в мезенхиме (рис. 4). Мезенхима умеренно сохранена с очагами некроза, сосудистые компоненты кровенаполнены с умеренным изменением стенок.

На других участках препарата определяется тотальный некроз костной балки, в нем не имеется сосудистых структур.

Субхондральной, особенно дальше от ямки головки бедра костные балки заметно истончены, отделены друг от друга фиброретикулярной стромой с большими участками фиброза, а в верхних отделах инфильтрованы мононуклеарными клеточными элементами (рис. 5).

Таким образом, полученные морфологические изменения костной ткани головки бедра у больных перенесших COVID-19 не так отчетливо отличаются от других этиологически обусловленных остеонекрозов. Только последовательность сдвигов гистологических разрушений не связаны по направлению вдавления статической нагрузки (при диспластическом генезе). Исходя из этого, мы задались провести морфологическую оценку окружающих мягкотканых структур тазобедренных суставов.

Рис.6. Изъязвленная (а) фиброзная ткань с лимфоцитарной и плазмоцитарной (в) инфильтрацией. Окраска - ГЭ.ув 200.

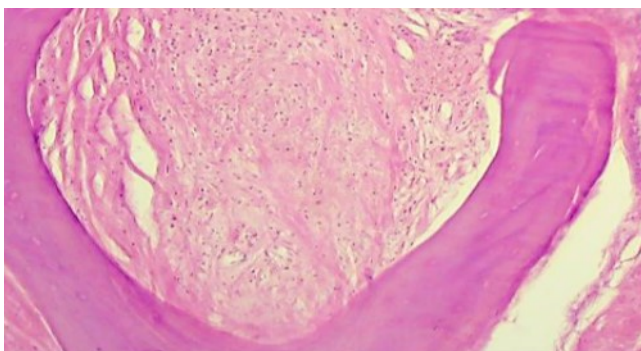


Рис. 3. Аvascularный некроз головки бедра. Б.Л. 57г. Разрастания фиброза. Некроз костных балок. Появление мезинхимальные стрии. Окраска - ГЭ.ув 100.

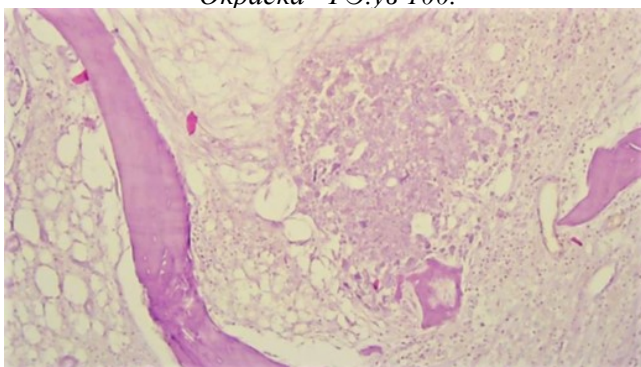


Рис. 4. Аvascularный некроз головки бедра. Б.Г. 62г. В зонах некроза компенсаторные мезинхимальные изменения. Окраска - ГЭ.ув 200.

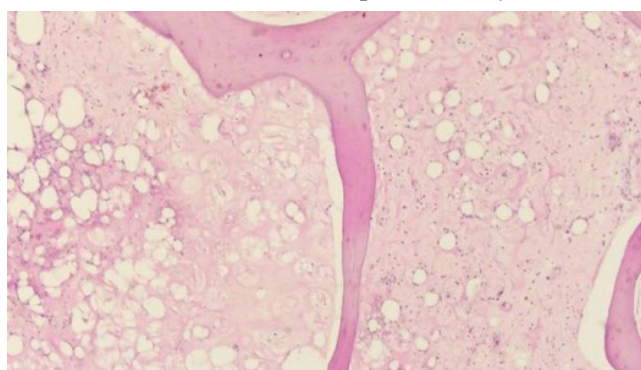
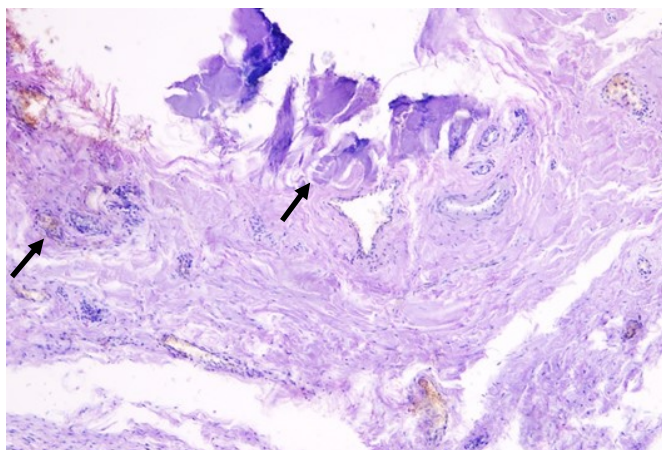


Рис. 5. Аvascularный некроз головки бедра. Б.Г. 64г. Истончение костных балок с инфильтрованной тканью. Окраска - ГЭ.ув 200.



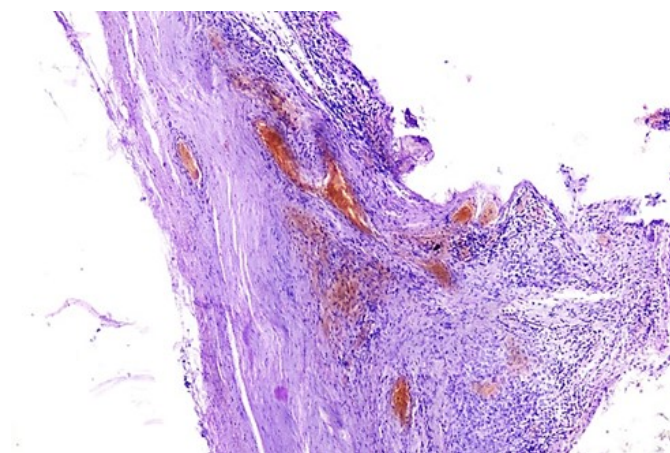


Рис.7. фибро-мышечная ткань с густой лимфоцитарной и плазмоцитарной инфильтрацией и очагами кровоизлияний. Окраска - ГЭ.ув 200.

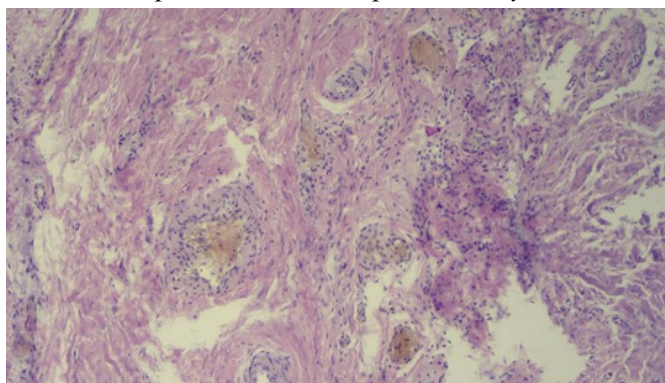


Рис.8. Фрагменты фиброзной ткани с участками мышечной ткани с интерстициальным отеком, прослойками нежной соединительной ткани. Окраска - ГЭ.ув 200.

Макроскопически околосуставные мягкие ткани без грубых изменений. В микропрепаратах изготавливаемые из кусочков мягких тканей бедра наблюдали признаки воспаления. В параартикулярных структурах фиброзно - мышечной ткани определяется гиперемия кровеносных сосудов, которая окружена инфильтратами.

Поверхность ткани местами покрыта деструктивной синовиальной оболочкой с мононуклеарной воспалительной инфильтрацией, под которой расположена уплотненная волокнистая строма с дегенерацией клеток, скопления небольших полнокровных сосудов с утолщенными стенками, выраженная круглоклеточная воспалительная инфильтрация.

В постковидном аваскулярном остеонекрозе в фрагментах фиброзной ткани наблюдали участки мышечной ткани с интерстициальным отеком, с только появляющимися прослойками нежной соединительной ткани. Отмечаются кровенаполненные сосуды, очаги кровоизлияний и грануляционная реакция.

По результатам данного исследования можно указывать, что к развитию остеонекроза приводят микротромбозы и нарушение питания костной ткани при воздействии эндотоксина вирусов на эндотелиальные структуры, которые сопровождаются развитием воспаления сосудистой стенки, а

также повышение свертываемости крови под влиянием провоспалительных факторов.

Также установлено, что глубина морфологических сдвигов, наблюдаемых в костной ткани головки бедра зависит от тяжести клинического течения и давности манифестации симптомов SARS-CoV-2.

Использованная литература:

1. Муштин Н.Е., Цед А.Н., Дулаев А.К., Ильющенко К.Г., Шмелев А.В. Влияние новой коронавирусной инфекции COVID-19 на развитие остеонекроза. В кн.: Медицинская помощь при травмах, новое в организации и технологиях, роль национальной общественной профессиональной организации травматологов в системе здравоохранения РФ. Санкт-Петербург; 2021. с. 98-99.
2. Эранов Ш.Н., Абдуллаев Б.С., Эшкobilова С.Т. Морфо-гистохимические исследования суставной сумки головки лучевой кости в различных сроках застарелых вывихов. Вестник врача №1(102) 2022. с. 124-129.
3. Agarwala S.R., Vijayvargiya M., Pandey P. Avascular necrosis as a part of 'long COVID-19'. BMJ Case Rep.2021;14(7):e242101. doi: 10.1136/bcr-2021-242101.
4. Babhulkar S. Osteonecrosis of femoral head: Treatment by core decompression and vascular pedicle grafting // Indian J. Orthop. 2009. Vol. 43, No. 1. P. 27-35.
5. Griffith J.F. Musculoskeletal complications of severe acute respiratory syndrome. Semin Musculoskelet Radiol.2011;15(5):554-560. doi: 10.1055/s-0031-1293500.
6. Hong N., Du X.K. Avascular necrosis of bone in severe acute respiratory syndrome. Clin Radiol. 2004;59(7):602-608. doi: 10.1016/j.crad. 2003.12.008.
7. Karasuyama K., Yamamoto T., Motomura G. [et al.]. Osteonecrosis of the femoral head with collapsed medial lesion // Clinical Medical Insights: Case Reports. 2014. Vol. 7. P. 103-106.
8. Lv H., de Vlas S.J., Liu W., Wang T.B., Cao Z.Y., Li C.P. et al. Avascular osteonecrosis after treatment of SARS: a 3-year longitudinal study. Trop Med Int Health. 2009;14 Suppl 1(Suppl 1):79-84. doi: 10.1111/j.1365-3156.2008.02187.x.
9. Mahase E. Covid-19: What do we know about «long covid»? BMJ. 2020;370:m2815. doi: 10.1136/bmj.m2815.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТЕРАПИИ ГЕАНГИОМ ИМПУЛЬСНЫМ ЛАЗЕРОМ НА КРАСИТЕЛЕ С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 595 НМ И ДЛИННОИМПУЛЬСНОГО АЛЕКСАНДРИТОВОГО ЛАЗЕРА С ДЛИНОЙ ВОЛНЫ 755 НМ

Н. А. Каримкулов¹, Р. Р. Садыков², С.С. Кобиллов²

¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,

²Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: инфантильная гемангиома, александритовый, импульсный лазеры.

Таянч сўзлар: инфантил гемангиома, александритли, импульсли лазерлар.

Key words: infantile hemangioma, alexandrite, pulsed lasers.

Инфантильная гемангиома (Г) может привести к тяжелым осложнениям при лечении на фоне сопутствующей патологии (анемия). Импульсный лазер на красителе с длиной волны 595 нм малоэффективен при толстых и глубоких гемангиомах. Длинноимпульсный александритовый лазер имеет соответствующую длину волны 755 нм и относительно глубокое проникновение. Таким образом, это может быть безопасным и эффективным методом лечения относительно глубоких или толстых Г.

ГЕАНГИОМАЛАРНИ 595 НМ ТЎЛҚИН УЗУНЛИГИ ВА 755 НМ ТЎЛҚИН УЗУНЛИГИ БЎЛГАН УЗОҚ ИМПУЛЬСЛИ АЛЕХАНДРИТ ЛАЗЕР БИЛАН ИМПУЛЬСЛИ БЎЎҚ ЛАЗЕР БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Н. А. Каримкулов¹, Р. Р. Содиқов², С. С. Қобиллов²

¹Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон,

²Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Инфантил гемангиома биргаликда патологик анемия фонида даволашда оғир асоратларга олиб келиши мумкин. Тўлқин узунлиги 595 нм бўлган импульсли бўёқ лазерли калин ва чуқур гемангиомаларда самарасиз. Узок импульсли александрит лазер мос келадиган тўлқин узунлиги 755 нм ва нисбатан чуқур пенетратсияга эга. Шундай қилиб, нисбатан чуқур ёки калин Г учун хавфсиз ва самарали даволаш бўлиши мумкин.

RESULTS OF THERAPY OF HEMANGIOMAS WITH A PULSED DYE LASER (WAVELENGTH OF 595 NM) AND A LONG-PULSE ALEXANDRITE LASER (A WAVELENGTH OF 755 NM)

N. A. Karimqulov¹, R. R. Sadykov², S. S. Kobilov²

¹Andijan state medical institute, Andijan,

²Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Infantile hemangioma (H) can lead to severe complications during the treatment in the presence of concomitant pathology (anemia). A pulsed dye laser with a wavelength of 595 nm is ineffective in thick and deep hemangiomas. The long-pulsed alexandrite laser has a corresponding wavelength of 755 nm and relatively deep penetration. Thus, it can be a safe and effective treatment for relatively deep or thick hemangiomas.

Частота встречаемости инфантильной гемангиомы (ИГ) у младенцев составляет 3-10 %, а соотношение мальчиков и девочек - 1:1,4. Распределение ИГ составляет >60 % в области головы и шеи, 25 % в туловище, 20 % в конечности и 5 % в анальной и генитальной области [1]. Г обычно возникает в течение шести месяцев после рождения. Клинический процесс можно разделить на следующие фазы: фаза пролиферации, стабильная фаза и фаза разрешения. Фаза пролиферации обычно длится в течение 6-12 месяцев. В этот период ткани поражения могут постепенно увеличиваться и переходить в стабильную фазу. У большинства инфантильных пациентов заболевание постепенно исчезает в возрасте 3-7 лет [2]. Однако при анемии инфантильная Г у пациентов не рассасывается. Среди таких пациентов примерно 30 % гемангиом рассасываются до трех лет, 50 % гемангиом рассасываются в возрасте пяти лет, а 70 % гемангиом рассасываются в возрасте семи лет [3,5]. Кроме того, когда Г возникает на особом участке тела (открытые участки, такие как лицо и шея), или у пациентов с осложнениями (такими как обструкция, язвы и общие осложнения), необходимо раннее и эффективное вмешательство [6]. В настоящее время существуют различные методы лечения Г, такие как криотерапия, лазер или хирургия, а также системная терапия, включающая пропранолол и др. Что касается лазерного лечения ВГ, то наиболее широко используемым лазерным аппаратом, безусловно, является импульсный лазер на красителях (ИЛК), который имеет длину волны 585-595 нм и высокий коэффициент поглощения оксигемоглобина (ОГГ) и дезоксигемоглобина (ДГГ) [7,10]. Основными перспективными хромофо-

рами являются ОГГ и ДГГ. Среди них ОГГ может превращаться в гемоглобин, который впоследствии образует тромб. Пики поглощения длинноимпульсного лазера находятся при 418, 542 и 577 нм [11]. Поэтому широко используемый 595-нм импульсный лазер на красителе имеет относительно высокое поглощение в ОГГ и ДГГ. Многочисленные исследования подтвердили эффективность ИЛК в лечении поверхностного ИГ [12-14]. Однако при глубоком Г ИЛК оказывается неэффективным [15,16]. Чтобы решить этот недостаток, возможно использование длинноимпульсного Александритового лазера (755 нм) [17,19].

Цель настоящего исследования - изучить эффективность и безопасность последовательного применения ИЛК и длинноимпульсного Александритового лазера (755 нм) для раннего вмешательства при Г, определить влияние 595 нм импульсного лазера на красителе и 755 нм длинно импульсного александритового лазера в на лечение Г на фоне анемии.

Материалы и методы. В настоящее исследование было включено 194 случая инфантильных Г, прошедших лазерное лечение в нашей больнице с 1 января 2020 года по 1 января 2021 года. Критерии включения были следующими: [1] соответствие диагностическим критериям; [2] совокупная история болезни Г и результаты ультразвукового исследования (опухоль толщиной менее 8 мм; площадь основания кожи $0,2 \times 0,3$ см до $4,0 \times 6,0$ см); [3] пациенты с Г, не получавшие никакого лечения; [4] исключались пациенты с множественными Г. Среди этих случаев было 70 мальчиков и 124 девочки, соотношение женщин и мужчин составило 1,77:1,00. Места поражения кожи включали лицо и шею, туловище, конечности, анус и область гениталий.

Использовался американский александритовый лазер Candela Gentle Laser, 755, производства компании Candela Laser (США). Параметры лазерного воздействия были следующими: длина волны 755 нм, длительность импульса 3 мс, плотность энергии 35-45 Дж/см², диаметр световых пятен 8 мм. Использовалась техника динамической заморозки, которая включала 20 мс струи и 20 мс интервала. Аппарат Vbeam II—использовался терапевтический аппарат ИЛК с длиной волны 595 нм производства компании Candela (США). Параметры лечения были следующими: длина волны 595 нм, импульс от 0,45 до 40 мс, частота 1,52 Гц, энергия 7-14 Дж/см², выбранный диаметр световых пятен 3-10 мм. Использовалась следующая техника динамического замораживания: 20-40 мс струя и 10-40 мс интервал.

Перед началом лечения семьям была разъяснена информация о риске лечения, ожидаемых последствиях и послеоперационном уходе, а также получено письменное информированное согласие. Были собраны данные о пациентах, включая имя, возраст, пол, время первого посещения, адрес семьи и контактный телефон, а также историю предыдущего лечения. Для сравнения были сделаны фотографии до и после лечения с использованием одной и той же камеры. Перед лечением проводилось местное наружное применение 5 % лидокаина в течение 0,5-2,0 часов для местной анестезии для пациентов. Соответствующие параметры, длительность импульса, энергия, световые пятна и время интервала (перекрывание световых пятен) терапевтического аппарата подбирались в соответствии с возрастом пациента и расположением кожи, цветом, толщиной и глубиной опухоли. Во время лечения наилучшей конечной точкой лечения считался переходный серый или темно-фиолетовый цвет, который можно было наблюдать через 1-2 минуты после начала лечения. Для облегчения боли и устранения отека после операции на 15-30 мин накладывали маску и холодный компресс (блок льда). Затем для профилактики инфекции и побочных реакций использовалась бепантен мазь в течение 1 недели, с 4-недельным интервалом между процедурами. Пациентам было предписано избегать контакта с водой и солнечным светом, а также снизить интенсивные физические нагрузки в течение 1 недели после операции. Для определения частоты возникновения побочных реакций на каждом приеме делались фотографии. Перед началом лечения регистрировали возраст, время постановки первого диагноза, расположение гемангиомы (голова и шея, туловище, конечности, гениталии и анус), цвет (темно-красный, красный и светло-красный), размер (мм × мм) и глубину гемангиомы пациентов до лечения. Критерии лечебного эффекта были следующими: 1. плохой эффект: очаг постоянно увеличивался, или возникали неприемлемые побочные реакции, или очаг уменьшился менее чем на 25 %; 2. обычный эффект: очаг уменьшился на 26-50 %; 3. хороший эффект: очаг уменьшился на 51-75 %; 4. отличный эффект: очаг уменьшился на 76-100 %. После ле-

чения всех пациентов фотографировали в одинаковых условиях до и после лечения. Терапевтический эффект оценивался тремя специалистами, не связанными между собой.

Для статистического анализа использовалась программа SPSS 13.0. Данные по численности населения сравнивались с помощью Х2-теста. Результаты считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты лечения. Всего лечение получили 194 пациента с ИГ и 194 поражениями кожи. Самый ранний возраст возникновения ИГ был от 0 до 36 недель (медиана возраста составила 99 дней, средний возраст - 181,39 дня). В случае ИГ 32,4 % случаев приходилось на голову и лицо, 31,9 % - на туловище, 32,4 % - на конечности и 3,3 % - на анальную и генитальную области. Средняя толщина гемангиом составила 7,8 мм. Что касается клинических проявлений, 42,9 % поражений были темно-красными, 47,8 % поражений были красными, а 9,3 % поражений были светло-красными. После лечения и через шесть месяцев после окончания наблюдения в экспериментальной группе было 97 поражений кожи. Среди них в 48 случаях наблюдалось полное восстановление (49,5 %), в 26 случаях - очевидный эффект (26,8 %), в 15 случаях - улучшенный эффект (15,4 %) и в восьми случаях - эффект увеличения (8,2 %). Эффективность составила 76,3 %. В контрольной группе было 97 случаев. Среди них в 14 случаях было полное восстановление (14,4 %), в 21 случае - очевидный эффект (2 %), в 56 случаях - улучшенный эффект (57,7 %) и в шести случаях - эффект увеличения (6,2 %). Общий коэффициент эффективности составил 36,1 %. Х2- значение составило 31,85, и р-значение было $<0,05$. Между двумя группами имелись статистически значимые различия. В таблице 2 представлена популяционная статистика и клинические особенности пациентов, обобщенные в таблице 1. Возраст при первом обращении составлял от 3 недель до 3 лет. Всего было включено 70 мальчиков и 124 девочек. В 66 случаях ИГ располагалась в области головы, лица и шеи, в 61 случае - в области туловища, в 58 случаях - в области конечностей, в девяти случаях - в области гениталий и ануса. Ни один пациент не получал никакого лечения. В таблице 3 представлены статистические данные по различным побочным эффектам у пациентов с Г.

На рисунке 1 представлены пациенты 1, 2 и 3, на которых изображены результаты лечения трех пациентов экспериментальной группы. Толщина поражения составляла 5, 8 и 4 мм, соответственно, как показано на рисунке 1.

Результаты ультразвукового исследования. На рисунке 2 показан эффект лечения одного пациента из контрольной группы. Толщина поражения по результатам УЗИ составляет 4 мм.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика пациентов.

Группа	N	Время лечения	Эффект				Эффективность %
			4 степень	3 степень	2 степень	1 степень	
Экспериментальная группа	97	8,20	48	26	15	8	76,3
Контрольная группа	97	4,50	14	21	56	6	36,1

Закключение. В ходе проведенного лечения общая частота побочных эффектов составила 6,7 %. Частыми временными осложнениями были депигментация, язвы и пузыри. Данные осложнения лечения возвращались к норме после шести месяцев наблюдения. Таким образом, длинноимпульсный 755-нм александритовый лазер обладает высокой безопасностью для лечения пациентов с гемангиомами. Приведенные выше клинические данные показывают, что комплексное использование 595-нм импульсного лазера на красителе и 755-нм длинноимпульсного александритового лазера дает хороший терапевтический эффект (рис. 1), с небольшим количеством осложнений. Традиционные методы лечения гемангиомы включали хирургическую резекцию, радиотерапию, замораживание, пероральный прием гормонов или пропранолола. Однако по-прежнему трудно добиться идеального эффекта из-за побочных реакций, таких как рубцы [6].

Длинноимпульсный лазер пика поглощения были при 418, 542 и 577 нм. Поэтому широко используемый 595-нм импульсный лазер на красителе имеет относительно высокое поглощение в ОГБ и ДГГ [7,10]. Следовательно, он имеет очевидный эффект, но плохо дей-

Таблица 2.

Клинические особенности пациентов.

Группа	Контрольная группа	Экспериментальная группа	Общее количество
Пол:			
девочки	68 (35,1)	56 (28,8)	124 (63,9)
мальчики	29 (14,9)	41 (21,2)	70 (36,1)
Возраст при первом посещении:			
<1	3 (1,5)	5 (2,6)	8 (4,1)
1 ~ 6 месяцев	53 (27,3)	48 (24,7)	101 (52,0)
7 ~ 12 месяцев	36 (18,6)	38 (19,6)	74 (38,2)
1 лет ~ 3 лет	5 (2,6)	6 (3,1)	11 (5,7)
Локализация:			
Голова, шея, лицо	30 (15,5)	36 (18,5)	66 (34,0)
тело	29 (14,9)	32 (16,5)	61 (31,4)
Конечности	33 (17,0)	25 (12,9)	58 (29,9)
Гениталии и анус	5 (2,6)	4 (2,1)	9 (4,7)

Таблица 3.

Побочные эффекты лечения.

Побочные эффекты	Контрольная группа	Экспериментальная группа	Встречаемость, %
Депигментация	0	2	2 (1)
Рубец	0	0	0 (0)
Язвы	0	1	1 (0,5)
Папулы	3	7	10 (5,27)

ствует на относительно толстые или глубокие гемангиомы из-за короткой длины волны и слабого проникновения [15]. Длина волны длинноимпульсного 1064- нм Nd:YAG-лазера относительно велика и обладает сильной проникающей способностью. Поэтому YAG-лазер можно использовать для лечения относительно толстой или глубокой гемангиомы [23], но его терапевтическое окно узкое, и его работа плохо контролируется, что может легко трав-



До лечения



До лечения



До лечения



1 сеанс (755 нм)



5 сеансов (755 нм)



4 сеанса (755 нм)



2 сеанса (595 нм)



4 сеанса (595 нм)



3 сеанса (595 нм)

Рис. 1. Эффекты лечения в экспериментальной группе: 1 пациент – после 2 сеансов; 2 пациент - после 5 сеансов; 3 пациент – после 4 сеансов.



Рис. 2. Эффекты лечения в контрольной группе. а - до лечения; в,с - после 2 сеансов лечения 595-нм лазером.

мировать глубокие ткани дермы и образовывать рубцы. Длинноимпульсный александритовый лазер с длиной волны 755 нм обладает как подходящей длиной волны, так и проникающей способностью. Его поглощение гемоглобином аналогично поглощению Nd:YAG с длиной волны 1064 нм [24,27]. Следовательно, 755 нм длинноимпульсный александритовый лазер оказывает лучшее терапевтическое воздействие на относительно толстые или глубокие гемангиомы. Параметры поглощения ОГБ и ДГГ при длине волны 755 нм относительно низкие (но такие же, как у длинноимпульсного 1064-нм Nd:YAG лазера) [18,28]. Следовательно, для устранения потерь во время лечения из-за конкуренции и поглощения эпидермального меланина требуется большая энергия, что увеличивает вероятность тепловой травмы кожи [23,26]. Тем не менее, александритовый лазер с длиной волны 755 нм был продемонстрирован как золотой стандарт депиляции [29]. Трудно избежать последствий постоянной эпиляции. Поэтому в настоящем исследовании были исключены участки поражения кожи, покрытые волосами. Как сообщает Баумгартнер [17], поражения значительно уменьшились после использования 755-нм длинноимпульсного александритового лазера для лечения локализованной ангиокератомы. Наблюдался незначительный хромотоз, рубцы не образовывались. Локализованная ангиокератома является истинной гемангиомой и представляет собой разновидность локализованной сосудистой опухоли.

Его гистопатологические характеристики, расширенные капилляры и большая, губкообразная гемангиома, которая может растягиваться до сетчатой дермы и подкожной жировой клетчатки, сопровождаясь избыточной корнификацией. Ее поражение кожи более толстое и глубокое, по сравнению ИГ [30]. Росс и др. ранее сообщали [18], что сменный длинноимпульсный александритовый лазерный аппарат может быть использован для лечения телеангиэктазий на лице. Было продемонстрировано, что длинноимпульсный александритовый лазер оказывает сильное воздействие на крупные сосуды лица. Что касается мелких красных сосудов (от 0 до 1 мм), то пороговое значение для очистки обычно превышает пороговое значение для повреждения эпидермиса. Физические характеристики взаимодействия между лазером и тканью способствуют получению большего количества энергии от крупных синих сосудов, поскольку больший размер после облучения может сразу же замедлить охлаждение сосудов. Таким образом, происходит больше коагуляции. Большой процент синего дезоксигемоглобина позволяет увеличить общее поглощение крови при 755 нм. Поэтому, учитывая взаимодействие, по крайней мере, между лазером и тканями, александритовый лазер может быть нежелательным вариантом для уменьшения диффузного покраснения лица [18]. Ибрагими и др. [19] представили метод лечения, который может облегчить состояние пациента в дополнение к традиционным методам, в отчете о случае с использованием 755-нм длинноимпульсного александритового лазера для лечения поверхностной базальноклеточной-карциномы. Приведенные выше документы показали, что 755-нм длинноимпульсный александритовый лазер может обеспечить эффективное лечение относительно глубокой или толстой гемангиомы и не образует рубцов. Есть две причины для выбора длинноимпульсного 755 нм александритового лазера и 595 нм импульсного лазера на красителях для последовательной терапии: во-первых, александритовый лазер, подобно ИЛК, может выбирать сосуды. Александритовый лазер с длиной волны 755 нм требует относительной плотности энергии, по сравнению с ИЛК, из-за относительно низких параметров поглощения метгемоглобина и дезоксигенированного гемоглобина при длине волны 755 нм [28]. Во-вторых, александритовый лазер имеет примерно в два раза более высокую проникающую способность в ткани, в сравнении с ИЛК (3 мм). Это имеет большое значение при лечении не поверхностных гемангиом. 755-нм александритовый лазер расположен

между 532- 595 и 1,064 лазерном спектре. 755-нм александритовый лазер показывает меньшее поглощение гемоглобина, по сравнению с лазером 532-595 нм, но имеет более глубокое проникновение светового луча. При 755 нм поглощение фотонов гемоглобином в два раза больше, чем при 1064 нм. Поэтому коэффициент эффективности в Дж/см² больше при 1064 нм. С другой стороны, при лечении сосудов с помощью александритового лазера необходимо учитывать сильное поглощение меланина. Поэтому он может иметь побочный эффект депигментации. Однако для относительно мелких красных сосудов (от 0 до 1 мм) порог очистки обычно превышает порог для эпидермальных поражений [18]. Таким образом, использование 595-нм импульсного лазера на красителе после длительного применения 755-нм александритового лазера может более эффективно лечить Г. В результате лечения значительно уменьшается размер поражения. Очевидна лишь небольшая депигментация и изменение текстуры, рубцы не образуются. Настоящие результаты показывают что комплексное лечение 595-нм импульсным лазером на красителе и 755-нм длинноимпульсным александритовым лазером может быть рекомендовано в качестве метода лечения относительно глубоких или толстых Г, в соответствии с показаниями к лечению, и может сократить процесс лечения, что делает его применение в клинических условиях заслуживающим популяризации.

Использованная литература:

1. М. А. Каримов, Д. З. Мамарасулова, Р. Р. Садилов, Х. Х. Нурматова Результаты лечения гемангиом ротовой полости // Вестник врача, № 4 (97), 2020. С.162-165. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-162-165
2. Anderson R, Parrish J. Selective photothermolysis: precise microsurgery by selective absorption of pulsed radiation. *Science*. 1983;220:524–27. doi:10.1126/science.6836297.
3. Ashinoff R, Geronemus RG. Failure of the flashlamp-pumped pulsed dye laser to prevent progression to deep hemangioma. *Pediatr Dermatol*. 1993;10:77–80. doi:10.1111/j.1525-1470.1993.tb00021.x.
4. Baumgartner J, Simaljakova M, Babal P. Extensive angiokeratoma circumscriptum - successful treatment with 595-nm variable-pulse pulsed dye laser and 755-nm long-pulse pulsed alexandrite laser. *J Cosmet Laser Ther*. 2016;18:134–37. doi:10.3109/14764172.2015.1114643.
5. Beck DO, Gosain AK. G. A. The presentation and management of hemangiomas. *Plast Reconstr Surg*. 2009;123(6):181e–191e. doi:10.1097/PRS.0b013e3181a65c59.
6. Bruscinio N, Bonan P, Cannarozzo G, Moretti S, Lotti T, Campolmi P. Laser use in infantile hemangiomas, when and how. *Dermatol Ther*. 2012;25(4):314–21. doi:10.1111/j.1529-8019.2012.01466.x.
7. E, C. & O, W. A prospective study of infantile hemangiomas with a focus on incidence and risk factors. %A Dickison P. *Pediatr Dermatol*. 2011;28:663–69. doi:10.1111/j.1525-1470.2011.01568.x.
8. Edstrom DW, Hedblad M-A, Ros A-M. Flashlamp pulsed dye laser and argon-pumped dye laser in the treatment of port-wine stains: a clinical and histological comparison. *Dermatological Surgery and Lasers*. *Br J Dermatol*. 2002;146(2):285–89. doi:10.1046/j.1365-2133.2002.04470.x.
9. Gampper TJ, Morgan RF. Vascular anomalies: hemangiomas. *Plast Reconstr Surg*. 2002;110(2):572–85. quiz 586; discussion 587-8. doi:10.1097/00006534-200208000-00032.
10. Garden JM, Bakus AD, Paller AS. Treatment of cutaneous hemangiomas by the flashlamp-pumped pulsed dye laser: prospective analysis. *J Pediatr*. 1992;120(4):555–60. doi:10.1016/S0022-3476(05)82481-3.
11. Garden JM. Laser removal of port wine stains: how close are we? A Commentary. *Lasers Surg Med*. 2007;39:569–70. doi:10.1002/lsm.20539.
12. Geronemus RG. Long-pulsed neodymium: yttrium-aluminum-garnet laser treatment for port wine stains. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54:923. doi:10.1016/j.jaad.2005.07.031.
13. Glassberg ELG, EM T, Uitto J. The flashlamp-pumped 577-nm pulsed tunable dye laser: clinical efficacy and in vitro studies. *J Dermatol Surg Oncol*. 1988;14:1200–08. doi:10.1111/j.1524-4725.1988.tb03477.x.
14. Hartmann F, Lockmann A, Grönemeyer LL, Haenssle HA, Zutt M, von Fintel H, Kühnle I, Schön MP, Thoms KM. Nd:YAG and pulsed dye laser therapy in infantile haemangiomas: a retrospective analysis of 271 treated haemangiomas in 149 children. *J Eu Acad Dermatol Venereol*. 2017;31:1372–79.
15. Hunzeker CM, Geronemus RG. Treatment of superficial infantile hemangiomas of the eyelid using the 595-nm pulsed dye laser. *Dermatol Surg*. 2010;36:590–97. doi:10.1111/j.1524-4725.2010.01511.x.
16. Ibrahimi OA, Sakamoto FH, Tannous Z, Anderson RR. 755 nm alexandrite laser for the reduction of tumor burden in basal cell Nevus syndrome. *Lasers Surg Med*. 2011;43:68–71. doi:10.1002/lsm.20953.
17. Izikson L, Anderson RR. Treatment endpoints for resistant port wine stains with a 755 nm laser. *J Cosmet Laser Ther*. 2009;11(1):52–55. doi:10.1080/14764170802524452.
18. Jasim ZF, Handley JM. Treatment of pulsed dye laser-resistant port wine stain birthmarks. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:677–82. doi:10.1016/j.jaad.2007.01.019.

19. Léauté-Labrèze C, Prey S, Ezzedine K. Infantile haemangioma: part II. Risks, complications and treatment. *J Eu Acad Dermatol Venereol*. 2011;25:1254–60. doi:10.1111/j.1468-3083.2011.04105.x.
20. Lin M-Y, Lin C-S, Hu S, Chang JM, Chung WH, Zhang ZY. The application of 595-nm pulsed dye laser for vascular anomalies in a Chinese population: a 10-year experience. *J Cosmet Laser Ther*. 2019;21:171–78.
21. Madana J, Yolmo D, Gopalakrishnan S, Saxena SK. Development of hemangioma in a tongue harboring long-standing angiokeratoma circumscriptum. *Ear Nose Throat J*. 2012;91:E7–e10.
22. Maier H, Neumann R. Treatment of strawberry marks with flashlamp-pumped pulsed dye laser in infancy. *Lancet*.
23. Nistico SP, Del Duca E, Farnetani F, Guida S, Pellacani G, Rajabi-Estarabadi A, Nouri K. Removal of unwanted hair: efficacy, tolerability, and safety of long-pulsed 755-nm alexandrite laser equipped with a sapphire handpiece. *Lasers Med Sci*. 2018;33(7):1479–83. doi:10.1007/s10103-018-2503-z.
24. Poetke M, Philipp C, Berlien HP. Flashlamp-pumped pulsed dye laser for hemangiomas in infancy: treatment of superficial vs mixed hemangiomas. *Arch Dermatol*. 2000;136:628–32. doi:10.1001/archderm.136.5.628.
25. Ross VE, Meehan KJ, Domankevitz Y, Trafeli JP, Annandono J, Jacoby M. Use of a variable long-pulse alexandrite laser in the treatment of facial telangiectasia. *Dermatol Surg*. 2010;36:470–74. doi:10.1111/j.1524-4725.2010.01475.x.
26. Scherer K,LS, Lorenz S, Wimmershoff M, Landthaler M, Hohenleutner U. Both the flashlamp-pumped dye laser and the long-pulsed tunable dye laser can improve results in port-wine stain therapy. *Br J Dermatol*. 2001;145(1):79–84. doi:10.1046/j.1365-2133.2001.04285.x.
27. Sfäreni R, Boffi A, Quaresima V, Ferrari M. Near infrared absorption spectra of human deoxy- and oxyhaemoglobin in the 2):165–69. doi:10.1016/S0167-4838(97)00042-3.
28. Tan OT, Morrison P, Kurban AK. 585 nm for the treatment of port-wine stains. *Plast Reconstr Surg*. 1990;86(6):1112–17. doi:10.1097/00006534-199012000-00011.
29. Ulrich HBW, Hohenleutner U, Landthaler M. Neodymium-YAG Laser for hemangiomas and vascular malformations – long term results. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2005;3:436–40. doi:10.1111/j.1610-0387.2005.05723.x.
30. Wang PLJ, Yue W, Luo Y, ZK L, He J. Study on the diagnosis and differential diagnosis of contrast enhanced ultrasound for splenic hemangioma. *China Continuing Med Educ*. 2018;10:67–69.
31. Zeng M, Shen S, Chen W, Yang C, Liu S. Superficial hemangioma is better treated by topical 5-aminolevulinic followed by 595-nm pulsed dye laser therapy rather than 595-nm laser therapy alone. *Lasers Med Sci*. 2017;32:1889–93. doi:10.1007/s10103-017-2304-9.

ДИНАМИКА ДОПплЕРОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКА В ВОРОТНОЙ ВЕНЕ И В ЕЕ ВЕТВЯХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С В РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЯХ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА**Н. М. Мамажанова, М. М. Касымов**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: доплерография, хронический вирусный гепатит С, воротная вена, ветви воротной вены.**Таянч сўзлар:** доплерография, сурункали гепатит С, дарвоза вена, дарвоза венаси шохлари.**Key words:** doppler, chronic viral hepatitis C, portal vein, portal vein branches.

В научной статье рассматриваются методы оценки доплерографических параметров кровотока в воротной вене (ВВ) у больных хроническим вирусным гепатитом С, в зависимости от степени активности заболевания по лабораторным данным. По результатам данного исследования выявлены изменения доплерографических параметров кровотока в ВВ, в зависимости от степени лабораторной активности заболевания. Данная статья может быть полезна для специалистов ультразвуковой диагностики и инфекционистов.

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ С БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЖИГАР ДАРВОЗА ВЕНАСИ ВА УНИНГ ШОХЛАРИДАГИ ҚОН ОҚИМИНИНГ ДОПплЕРОГРАФИК КўРСАТКИЧЛАРИНИНГ КАСАЛЛИК ТУРЛИ АКТИВЛИК ДАРАЖАСИДАГИ ДИНАМИКАСИ**Н. М. Мамажанова, М. М. Касымов**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Қуйидаги илмий моқолада сурункали гепатит С билан оғриган беморларнинг жигар дарвоза венасидаги қон оқими доплерографик параметрлари касалликнинг лаборатор активлигига нисбатан ўрганилди. Олинган натижаларга кўра дарвоза вена доплерографик параметрларининг касалликнинг лаборатор активлигига нисбатан ўзгариши аниқланди. Бу мақола ультратовуш таҳлили ва инфекционист шифокорлар учун фойдали маълумотларга эга.

DYNAMICS OF DOPPLEROGRAPHIC PARAMETERS OF VENOUS BLOOD FLOW IN PORTAL VEIN AND IN ITS BRANCHES IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C AT DIFFERENT DEGREES OF PROCESS ACTIVITY**N. M. Mamazhanova, M. M. Kasimov**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The scientific article discusses methods for assessing doppler parameters of blood flow in the portal vein in patients with chronic viral hepatitis C, depending on the degree of activity of the disease according to laboratory data. According to the results of this study, changes in the doppler parameters of the BB blood flow were revealed depending on the degree of laboratory activity of the disease. This article may be useful for ultrasound diagnostics specialists and infectious diseases specialists.

Введение. Вирусный гепатит С представляет собой актуальную проблему современной гепатологии. Интенсивное изучение вирусного гепатита С (ВГС) проводится с 1988 года, когда группой исследователей с M. Noughton и Choo Q.L. был выделен геном возбудителя заболевания [5]. Занимая скромное место в этиологической структуре острых вирусных гепатитов (ВГ), он является ведущим в развитии хронической формы поражения печени. Отличительной особенностью ВГС является многолетнее торпидное течение, большей частью, остающееся нераспознанным, в дальнейшем бурно финиширующее с развитием цирроза печени и первичной гепатоцеллюлярной карциномы. Практически все генотипы ВГС вызывают такое течение инфекционного процесса. Нарушение внутричерепной гемодинамики является одним из наиболее важных патогенетических механизмов прогрессирования хронической печеночной недостаточности [4]. Наиболее интересным и сложным звеном регионального сплахнического кровообращения является портальный кровоток [3]. Исследование кровотока в венах печени дает информацию о состоянии печеночной гемодинамики. Непосредственно в воротах печени воротная вена делится на две ветви, соответствующие правой и левой долям [7]. Распределение портального кровотока в печени не постоянно. Возможно преобладание либо в правой, либо в левой доле печени, возможен коллатеральный перетек крови из системы одной долевого ветви в другую [8]. Качественный анализ спектра доплеровского сдвига частот в воротной вене выявляет непрерывный, близкий к ламинарному поток с незначительными колебаниями, связанными с актом дыхания и независимый от ритма сердечной деятельности в норме [6]. Количественный анализ кровотока в

воротной вене включает определения линейной средней и объемной скорости кровотока. Исследование воротной вены имеет особое значение для изучения патологии сплахнического региона. Характер изменений воротного кровотока был детально изучен при сосудистой патологии, связанной препятствиями продвижения крови, по сосудам различных отделов портального кровообращения [2]. Тем не менее, остается не совсем понятным изучение кровотока при диффузных поражениях печени. Изменения морфологии печени находят отражения в изменении печеночного кровотока в венах и артериях [1]. Поиск более четких ультразвуковых и доплеровских критериев определения активности и степени хронизации процесса привел нас к данному исследованию. Учитывая роль сосудистых изменений при данной патологии, мы провели сравнительную оценку параметров печеночного кровотока больных при различных степенях по данным клинико-лабораторной активности течения хронического гепатита С (ХГС).

Целью исследования явилось проведение сравнительной оценки параметров печеночного кровотока у больных при различных степенях клинико-лабораторной активности течения ХГС.

Материалы и методы. Было проведено комплексное ультразвуковое исследование брюшной полости с доплерографией 70 больных с верифицированным диагнозом ХГС в различных степенях клинико-лабораторной активности заболевания. Из них 40 мужчин и 30 женщин в возрасте 30-55 лет. Для контрольной группы были отобраны 10 здоровых лиц в возрасте 20-25 лет. Им также было проведено комплексное ультразвуковое исследование брюшной полости с применением доплерографии.

Все пациенты были комплексно исследованы с применением клинико-биохимических и иммуноферментных лабораторных анализов. Всем пациентам было выполнено УЗИ брюшной полости с применением доплерографии по стандартным методикам на аппарате УЗД «ESAOTEMELAB 7» (Италия) конвексным датчиком частотой 3.5 МГц. В режиме импульсно-волновой доплерографии оценивали качественные и количественные показатели кровотока в воротной вене (ВВ) и ее долевым ветвях. Лабораторно исследовали аланинаминотрансферазу (АЛТ), аспартатаминотрансферазу (АСТ), щелочную фосфатазу (ЩФ) и билирубин. Исходя от данных лабораторных показателей, больных разделили на три группы по степени активности: минимальная, умеренная и высокая. Больных с ХГС с признаками минимальной степени клинико-лабораторной активности было зарегистрировано 36 (51,4 %), больных с умеренной степенью активности 9 (12,8 %). Была выделена группа из 11 (15,7 %) человек без признаков клинико-лабораторной активности процесса (группа ремиссии). Данные биохимических исследований крови и количественные данные доплерографии были статистически обработаны.

Результаты и обсуждения. В нашем исследовании увеличение диаметра воротной вены отмечалось только в группе с высокой степенью клинико-лабораторной активности. В среднем диаметр основного ствола ВВ составил $11,3 \pm 0,08$ см; диаметр правой ветви ВВ— $1,9 \pm 0,08$ см; диаметр левой ветви ВВ— $0,98 \pm 0,08$ см. Достоверным было увеличение правой ветви при минимальной степени активности и в группе ремиссии. Различия между степенями зарегистрировано не было. Для ХГС при высокой степени клинико-лабораторной активности диаметр левой ветви практически не отличался от диаметра правой ветви ВВ в контрольной группе ($0,93 \pm 0,02$).

Динамика доплерометрических показателей кровотока в ВВ и ее ветвях при различных степенях активности процесса при ХГС представлена в таблицах 1, 2, 3.

Во всех случаях в нашем исследовании регистрировали непрерывный гепатопетальный кровоток. В группе ремиссии отмечалось достоверное увеличение максимальной скорости кровотока на 52 % в основном стволе ВВ. На долевым уровне в правой ветви ВВ увеличение максимальной скорости кровотока достигало до 47 %, в левой ветви до 29 %.

Подобное обстоятельство мы объясняем развитием внутриорганных шунтирований. На долевым уровне сохранялось увеличение скоростных показателей, достигая максимальных значений при умеренной степени активности. Увеличение объемной скорости кровотока в сравнении с контрольной группой прослеживали при всех степенях активности, хотя при высокой степени активности увеличение достоверным не было.

Выводы.

1. В нашем исследовании увеличение диаметра воротной вены отмечалось только в

Таблица 1.

Допплерометрические показатели кровотока в ВВ при различных степенях активности процесса при ХГС.

Показатели в ВВ	Контроль	Ремиссия	Минимальная степень активности	Умеренная степень активности	Высокая степень активности
Диаметр (мм)	11,3±0,2	11,9±0,7	12,8±0,8	14±0,9	14,6±0,9
V max (см/сек)	21±0,7	32±5	23±2	22±4	23±2
V min (см/сек)	9±5	14±1	12±1	11±1	12±1
Vave (см/сек)	14±7	25±6	18±1	18±2	18±2
Vv (мл/мин)	1146±77,9	1682±625	1389±201	1400±136	1676±518

Примечание: V max - максимальная скорость кровотока; V min - минимальная скорость кровотока; Vave - средняя скорость кровотока; Vv -объемная скорость кровотока

Таблица 2.

Допплерометрические показатели кровотока в левой ветви ВВ при различных степенях активности процесса при ХГС.

Показатели левой ветви ВВ	Контроль	Ремиссия	Минимальная степень активности	Умеренная степень активности	Высокая степень активности
Диаметр (мм)	9,3±0,2	8,7±0,9	10±0,6	10,3±0,9	9,1±0,9
V max (см/сек)	21±0,5	27±3	20±1	18±5	22±2
V min (см/сек)	9±0,5	12±1	13±1	15±3	12±2
Vave (см/сек)	15±0,5	19±1	16±1	15±3	16±3
Vv (мл/мин)	601,5±44,5	642,2±155	770±122	750±236	563±179

Таблица 3.

Допплерометрические показатели кровотока в правой ветке ВВ при различных степенях активности процесса при ХГС.

Показатели правой ветви ВВ	Контроль	Ремиссия	Минимальная степень активности	Умеренная степень активности	Высокая степень активности
Диаметр (мм)	8±0,3	10,1±0,9	10,9±0,7	11±0,9	11±0,9
V max (см/сек)	21±0,8	31±4	21±1	20±3	25±4
V min (см/сек)	9±0,5	14±2	13±4	11±0,8	10±2
Vave (см/сек)	15±0,5	22±2	18±2	16±0,8	16±3
Vv (мл/мин)	448±35,6	1111±356	980±134	800±188	1022±530

Примечание * $p \leq 0.05$ в сравнении с группой сравнения.

группе с высокой степенью клинико-лабораторной активности;

2. Во всех случаях регистрировался непрерывный гепатопетальный кровоток.

3. Увеличение объемной скорости кровотока в сравнении с группой сравнения прослеживали при всех степенях активности.

Использованная литература:

1. Значение ультразвукового исследования при определении стадии хронических диффузных заболеваний печени. Терапевт, 2011, N 1, С 32-35.
2. Левитан Б.Н. Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени. Визуализация в клинике. 2001 № 5 С. 16-20.
3. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике 1996г Т.1 С.9-27.
4. Afif A, JasonChang, YanWanget al. (2017) A sonographic Doppler study of the hepatic vein, portal vein and hepatic artery in liver cirrhosis: correlation of hepatic hemodynamics with clinical Child-Pugh score in Singapore. Ultrasound 25(4):213–221.
5. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, et al/ Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non -A, non- B viral hepatitis genome. Science 1989Apr21;244(4902):359-62).
6. Doppler Ultrasonography as a Non – invasive Procedure for Diagnosis of Chronic Hepatitis British journal of Medicine &Medical Research 18(1) 1-6 2016, Article no BJMMR 28 88.
7. Iranpour P, Lall C, Houshyar R et al (2016) Altered Doppler flow patterns in cirrhosis patients: an overview. Ultrasonography. 35(1):3–12.

БОЛАЛАРДА ТИШ ҚАТОРЛАРИ ВА ТИШЛОВ АНОМАЛИЯЛАРИНИ ЭРТА АНИҚЛАШ, ДАВОЛАШ ВА ПРОФИЛАКТИКА УСУЛЛАРИ

Б. Ю. Музаффаров, А. А. Саидов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тиш қаторлари, тишлов, аномалия, деформация, профилактика.

Ключевые слова: зубные ряды, прикус, аномалия, деформация, профилактика.

Key words: dentition, bite, anomaly, deformation, prevention.

2019-2022 йилда 6-18 ёшли 642 нафар ўқувчилар орасида стоматологик текширишлар ўтказдик. Стоматологик кўрик ва текширув умумий қабул қилинган схема бўйича стандарт стоматологик ускуналар тўплами билан ўтказилди. Болалар ўртасида тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари 57,5% тарқалиши кузатилди, шулардан 36,4% тишлов аномалиялари ташкил этди. Беморларни комплекс даволаш эрта алмашинувчи тишлов - 6-9 ёшда миообрейс, ЛМ-активатор, кечки алмашинувчи тишлов - 10-13 ёшда окклюзион сатҳни нормаллаштириш учун каппалар, брекетлардан фойдаланиш, доимий тишлов - 14-18 ёшда окклюзион сатҳни нормаллаштириш учун каппалар, брекетлар билан даволанди. Ишлаб чиқилган комплекс даволаш алгоритми даволаш муддатини қисқартирди ва даволаш самарасини оширишга имкон берди.

МЕТОДЫ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АНОМАЛИЙ ЗУБНОГО РЯДА И ПРИКУСА У ДЕТЕЙ

Б. Ю. Музаффаров, А. А. Саидов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В 2019-2022 годах мы провели стоматологические осмотры среди 642 учащихся в возрасте 6-18 лет. Стоматологический осмотр и исследования проводили по общепринятой схеме с набором стандартного стоматологического оборудования. Среди детей распространенность аномалий и деформаций зубочелюстной системы составила 57,5 %, из них 36,4 % составляли аномалии прикуса. Комплексное лечение больных при раннем сменном прикусе - в 6-9 лет лечили миообрейсом, ЛМ-активатором, при позднем сменном прикусе - в 10-13 лет применяли каппы, брекет для нормализации окклюзионной поверхности, при постоянном прикусе - в 14-18 лет - каппы, брекет для нормализации окклюзионной поверхности. Разработанный алгоритм комплексного лечения сократил продолжительность лечения и позволил повысить эффективность лечения.

METHODS FOR EARLY DETECTION, TREATMENT AND PREVENTION OF ANOMALIES OF THE DENTITION AND BITE IN CHILDREN

B. Yu. Muzaffarov, A. A. Saidov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In 2019-2022, we conducted dental examinations among 642 students aged 6-18 years. Dental examination and researches were carried out according to the generally accepted scheme with a set of standard dental equipment. Among children, the prevalence of anomalies and deformities of the maxillary system was 57.5 %, of which 36.4 % were malocclusion. Comprehensive treatment of patients with early mixed dentition - at 6-9 years old with myobrace, LM-activator, with late mixed dentition - mouthguards, braces were used at 10-13 years old to normalize the occlusal surface, with permanent bite - mouthguards were treated at 14-18 years old, braces were used for normalization of the occlusal surface. The developed algorithm of complex treatment reduced the duration of treatment and allowed to increase the effectiveness of treatment.

Тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари болалар орасида стоматологик касалликлар тарқалиши бўйича иккинчи ўринда туради. Уларни ташхислаш ва даволаш ортодонтиядаги долзарб вазифалардан бири саналади. Улар чайнаш функцияларига таъсир қилиб, нутқ бузилишлари, эстетик нуқсонларга олиб келиб, инсон салоҳиятини намоён қилишни чекланишига олиб келади, оқибатда ҳаёт сифатини сезиларли равишда пасайтиради. Тиш-жағ тизими бир-биридан ажралмас яхлит бир биомеханик тизимдир, шунинг учун уларнинг бирта звеносида патологик ўзгариш келиб чиқса тиш-жағ тизимига ва қолаверса бутун организмга салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Тиш қаторида битта ёки бир нечта тишларни йўқотилиши, патологик тишловлар, тишларнинг нотўғри жойлашиши окклюзиянинг бузилишига ва кейинчалик чакка пастки жағ бўғимидаги патологик ўзгаришларга сабаб бўлиши мумкин.

Кўп олимларнинг фикрича, чакка-пастки жағ бўғими дисфункцияси асосида тишлар ва тиш қаторлари окклюзион бузилишлари ётади. Тиш қаторларидаги нуқсонлар оқибатида функционал окклюзия бузилади. Мушак фаолиятининг асимметрияси натижасида бўғим бошчасининг асимметрик жойлашиши кузатилади, нерв охирилариининг жароҳати бўғим капсуласи жароҳати, диск атрофи соҳаси жароҳати ва бўғим аъзоларида қон айланишининг бузилишига олиб келади, натижада турли хил оғриқларнинг сабабчиси бўлади.

Тиш қаторларидаги нуқсонлар ва тишлов аномалияларни болаларда эрта аниқлаб уларни ўз вақтида бартараф этилмаса, оқибатда чакка пастки жағ бўғимида функционал ўзгаришларга олиб келиши долзарб масалалардан бири бўлиб қолмоқда.

Бугунги кунда мамлакатимизда соматик касалликларни эрта ташхислаш ва даволаш, болалар учун соғлом муҳит яратиш, шунингдек, стоматологик касалликларни даволаш ва олдини олиш борасида аҳолининг турли қатламлари ўртасида амалий ишлар амалга оширилмоқда. Шунингдек, мактаб ёшидаги вақтинчалик, алмашинув ва доимий тишлов давридаги болаларда тиш-жағ тизими аномалия ва деформацияларини даволашнинг турли усуллари самарадорлигини аниқлаш долзарб масалалардан бири бўлиб қолмоқда.

Юқорида қайд этилганларнинг барчаси болаларда доимий тишларни эрта йўқотиш натижасида тиш-жағ тизимида келиб чиқадиган аномалия ва деформацияларни ташхислаш, даволаш ва профилактикага янгича ёндашувларни зарур эканлигини тасдиқлайди.

Тадқиқот мақсади. Алмашинув ва доимий тишлов даврида болалар тиш-жағ тизими аномалиялари ва деформацияларини бола ёшига боғлиқ ҳолда профилактика усуллари тақомиллаштириш.

Тадқиқот объекти ва усуллари. Биз 2019-2022 йилда Бухоро шаҳрида жойлашган № 2, 4, 7, 16-мактабларнинг 6-18 ёшли 642 нафар ўқувчилар орасида стоматологик текширишлар ўтказдик. Текширилган ўқувчиларнинг 346 нафари қизлар ва 296 нафари эса йигит болалар ташкил этди. Барча текширилганлар тишловнинг шаклланиш даврларига қараб ёш гуруҳлари шакллантирилди. 1-гуруҳ- тишловнинг эрта алмашинув даври (6-9 ёш) 168 нафар болалар (йигитлар 80 ва қизлар 88 нафар); 2-гуруҳ- тишловнинг кечки алмашинув даври (10 - 13 ёш) 305 нафар болалар (йигитлар 142 ва қизлар 163 нафар); 3-гуруҳ-доимий тишлов даври (14 - 18 ёш) 169 нафар болалар (йигитлар 91 ва қизлар 78 нафар).

Стоматологик кўрик ва текширув умумий қабул қилинган схема бўйича стандарт стоматологик ускуналар тўплами билан ўтказилди: сўров, кўрик, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, тишлар ва тиш қаторлари, пародонт тўқималари, чайнаш мушаклари ва чакка-пастки жағ бўғимининг текшируви. Илгари ортодонтик даволаш, юз-жағ соҳасида жарроҳлик амалиёти ўтказилганлиги, беморнинг қандай шикоятлари борлиги аниқланди, фациал эстетикани баҳолаш учун юз кўрикдан ўтказилди.

Клиник текшириш сўраб-суриштириш вақтида анамнез йиғилиб, маҳаллий ва умумий организм касалликлари бор-йўқлигига, таъм сезиш ҳолати, оғизда нохуш таъм сезиши, сўлак ажралишига ҳам эътибор бердик. Тишларни текшириш давомида унинг ранги, ҳажми, жойлашиши, ёрилган ва синган тишлар мавжудлиги, сезгирлигини ортиши ёки камайиши, қимирлашига эътибор бердик. Оғиз бўшлиғи аъзо ва тўқималарининг кўрикдан ўтказиш кетма-кетликда тиш ва тиш қаторлари, тишлов, пародонт ҳолати кўрилди, тиш пломбалари, тиш протезлари мавжудлиги ва уларни ҳолатига эътибор бердик.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, лаб ва пародонт тўқимасини кўздан кечиришда милкнинг қонаши, қичишиши ва ачишиши, лаб хошиясида афта, яраларни мавжудлиги кўздан кечирилди. Бундан ташқари тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари бор болаларни текширишда этиологик омилларни (зарарли одатлар, кариес ва унинг асоратлари, сут тишлар дўмбоқчаларининг едирилмаслиги, сут ва доимий тишларни эрта йўқотилиши, сут тишлари тушишининг кечикиши, болаларда ўз вақтида протезланмаслиги) аниқлашга эътиборимизни қаратдик. Юқоридаги этиологик омилларни ўз вақтида аниқлаб, профилактик чора тадбирлар ўтказилса тиш-жағ тизими аномалия ва деформацияларни олди олинади.

Тадқиқот натижалари. Зарарли одатларни Окушко классификацияси бўйича ўргандик. Текширилган 642 нафар болаларнинг 298 нафарида зарарли одатлар аниқланди, жумладан 52 нафар (8,1 %) боларда оғиз орқали нафас олиш, 67 нафар (10,4 %) болаларда талафужнинг ўзгариши кузатилди. Зарарли одатлар кўпроқ 1 гуруҳ 6-9 ёшли болаларда аниқланди (1 жадвал).

Болаларда тишларнинг ҳолат, ҳажм ва миқдор аномалияларини тарқалиши маълумотлари 2-жадвалда келтирилган. Аномалиялар орасида тишлар транспозицияси 97 нафар, иккламчи адентия 65 нафар, диастема 58 нафар ва қозик тишлар дистопияси 37 нафар болаларда аниқланди. Иккламчи адентия энг кўп 3-гуруҳ (14-18 ёш) 41 нафар (6,3 %) болаларда, диастема эса 2-гуруҳ (10-13 ёш) 22 нафар (3,4 %) болаларда аниқланди. Иккламчи адентия оқибатида 41 нафар болаларда антогонистларнинг тиш-альвеоляр узайиши аниқланди.

1 жадвал.

6-18 ёшли болаларда зарарли одатларнинг тарқалганлиги.

Ёши, йил	Оғиздан нафас олиш			Инфантил ютишиш			Чайновнинг бузилиши			Ёд жисмларни тишлаш			Бармоқни ёки тилни сўриш			Талафузнинг ўзгариши			Дарс жараёнида ва уйда қўлни йакга қўйиш		
	Жами	Улардан Ў	Қ	Жами	Улардан Ў	Қ	Жами	Улардан Ў	Қ	Жами	Улардан Ў	Қ	Жами	Улардан Ў	Қ	Жами	Улардан Ў	Қ	Жами	Улардан Ў	Қ
6-9	28	15	13	18	10	8	52	26	26	21	12	9	21	12	9	23	13	10	12	7	5
10-13	14	8	6	12	7	5	25	13	12	11	6	5	14	7	7	25	15	10	7	3	4
14-18	10	5	5	8	5	3	14	8	6	4	2	2	5	3	2	19	8	11	3	2	1
Жами	52	28	24	38	22	16	91	47	44	36	20	16	40	22	18	67	36	31	22	12	10

Ў-ўғил болалар; Қ-қиз болалар

Изоҳ:

Болалар орасида аномал тишловдан энг кўп прогнатик тишлов 63 нафар (9,8 %), кесишган тишлов 39 нафар (6,1 %) аниқланди. Аномал тишловларни болалар орасида тарқалиши 3-жадвалда келтирилган.

Текширилган болаларнинг маълум бир қисмида тиш қаторлари ва тишлов аномалиялари бирга ёки бир вақтнинг ўзида икки ёки ундан ортиқ тишлов аномалиялари кузатилди ва бу болаларда зарарли одатлар кўп аниқланди.

Назорат гуруҳида милкости тиш тошлари 10 нафар болаларда аниқланди, бу 50 % ни ташкил этади. Ҳар икки гуруҳнинг болалари ҳам Пародонт касаликлари даволашга мухтожлик (CPITN-Community Periodontal index of treatment needs) индексига кўра, гигиеник кўникмаларни ўрганишни, мотивацияни, тишларни тозалашни назорат қилишни ўз ичига оладиган "профессионал" оғиз гигиенасини ўтказишга мухтож эдилар. CPITN индексига кўра асосий гуруҳда ушбу тадбирларга бўлган эҳтиёж 81,1 %, назорат гуруҳида - 63% ни ташкил этди.

Тиш қаторлари ва тишлов аномалиялари бўлган болаларни даволаш босқичма-босқич ўтказилди.

1) Тайёргарлик даври оғиз бўшлиғини тозалаш ва кариес профилактикаси бўйича тадбирлар ўтказиш, жарроҳлик тайёргарлиги, миогимнастика машқлари, зарарли одатларни бартараф қилиш, бурундан нафас олишни меъёрлаштиришни кўзда тутди.

2) Даволаш даври тиш ёйлари шаклини меъёрлаштирадиган ортодонтик аппаратдан фойдаланиш, юқори ва пастки жағ тишлари ҳолатини тузатиш, тиш қаторлари кенглигини меъёрлаштириш, окклюзион текисликни тузатишни кўзда тутди. Бунинг учун турли элементлардан иборат олинган ортодонтик аппаратлар, тиш альвеоляр ёйлари кенгайтириш учун аппаратлардан фойдаланилди.

3) Ретенцион даврда юқори ва пастки жағ тишларининг якуний тўғрилаш ўтказилди, олинмайдиган ретейнер, олиб қўйиладиган ретенцион аппаратлар ёрдамида зич фиссур-контактга эришиш йўли билан олинган натижалар барқарорлаштирилди.

Даволаш натижалари даволаш давомийлиги, ташрифлар сони, ижобий натижа билан тугаган даволанган болалар сонига кўра баҳоланди. Ортодонтик самара даволашдан олдин ва кейин рентгенологик, назорат-ташхисий моделларни биометрик ўлчаш, фотометрия ёрдамида баҳоланди. Аппаратдан фойдаланиш тартиби даволовчи шифокор томонидан белгиланди ва сутканинг тунги вақти белгиланди, кундузги вақтда эса тинч ҳолатда бўлиши мақсадга мувофиқ. Кузатув давомийлиги 1 йилдан 3 йилгача бўлади.

Ортодонтик даволаш ўз ичига хорижий ишлаб чиқарувчи фирмалар брекет тизими асосидаги эджуайс техникани қўллашни олади. Тиш қаторларини тузатиш Roth техника тизими билан амалга оширилди. Назорат гипс моделлари ёрдамида ўтказилди.

Беморларни комплекс даволаш босқичлари:

1. Эрта алмашинув тишлов - 6-9 ёш: миобрейс, LM-активатор.

2. Кечки алмашинувчи тишлов - 10-13 ёш: окклюзион

2 жадвал.

Болаларда тишларнинг ҳолат, ҳажм, миқдор аномалияларининг тарқалиши.

Тишлар аномалияси	6-9 ёш	10-13 ёш	14-18 ёш	Жами
Диастема	17	22	19	58
Трема	22	26	23	71
Транспозиция	24	30	43	97
Тортоаномалия	16	23	22	61
Макродентия	7	8	10	25
Микродентия	6	9	11	26
Бирламчи адентия	2	5	20	27
Иккиламчи адентия	6	18	41	65
Сут тишларинг эрта олиними	5	11	-	16
Тиш ёйининг торайиши	7	8	12	27
Қозиқ тишлар дистопияси	-	18	19	37
Ортикча тишлар	2	6	5	13
Марказнинг ўзгариши	4	18	20	42
Инфраокклюзия	1	8	8	17
Супраокклюзия	3	6	7	16
Травма	4	7	13	24
Тиш-алвеолярузайиш	6	13	22	41
Жами:	132	235	296	663



1 расм. Бемор А., 14 ёш. Тиш қаторлари аномалияси.

сатҳни нормаллаштириш учун каппалар, тишларни олиб ташлаш ёки олиб ташламасдан брекетлардан фойдаланиш.

3. Доимий тишлов - 14-18 ёш: окклюзион сатҳни нормаллаштириш учун каппалар, тишларни олиб ташлаш ёки олиб ташламасдан брекетлар.

Ортодонтик конструкцияларга мослаштириш яхшилашга қаратилган тиббий профилактик тадбирлар самарадорлигини баҳолаш мақсадида, аппарат билан даволаш учун 6-18 ёшдаги тиш қаторлари ва тишлов аномалиялари бор 110 нафар бола олинди. Текширувнинг 2 гуруҳга ажратилди.

3 жадвал.

Алмашинув ва доимий тишлов давридаги болаларда аномал тишловларни ривожланишининг тарқалиши.

Ёш, йил	Прогнатия			Прогения			Кесишган				Чуқур			Очиқ	
	Жами	Ў	Қ	Жами	Ў	Қ	Жами	Ў	Қ	Жами	Ў	Қ	жами	Ў	Қ
10-13	26	14	12	23	13	10	19	10	9	23	11	12	18	9	9
14-18	37	18	19	21	10	11	20	11	9	28	14	14	19	11	8
Жами	63	32	31	44	23	21	39	21	18	51	25	26	37	20	17

Асосий гуруҳ (тиш қаторлари ва тишлов аномалиялари бор 90 нафар бола) – олинди-ган пластина аппаратлари ва брекет билан бирга даволашда энзимотерапияни қўллаган ҳолда комплекс даволаш усулидан фойдаланилди.

Таққослаш гуруҳи (тиш қаторлари ва тишлов аномалиялари бор 20 нафар бола) – ортодонтик даволашда базавий терапия қўлланди.

Тиш жағ аномалиясини комплекс даволашда тизимли энзимотерапия препарати – Воб-энзим ва Омега 3-6-9 дори воситаси қўлланилди.

Брекет тизимини фиксация қилингандан сўнг болаларнинг текширилаётган гуруҳига педиатор билан биргаликда боланинг соматик ҳолати картаси маълумотларини ҳисобга олиб яллиғланишга қарши ва иммунитетни кучайтирувчи препарат – Вобэнзим тайинланди, 1 та таблетка боланинг 6 кг вазнига нисбатан ҳисобланди, олинган доза учга бўлинди, овқатгача 30 минут олдин ёки овқатдан кейин 2 соат ўтиб қабул қилинади. Даволаш курси 1,5 ойни ташкил қилди.

Тиш қаторлари ва тишлов аномалия бўлган болаларни анъанавий даволаш фақат ортодонтик аппаратлар билан олиб борилди. Тадқиқотнинг дастлабки натижалари асосида даво-диагностик тадбирларини кўзда тутган комплекс даволаш усули ишлаб чиқиб амалиётга тадбиқ этилди. Шунга асосан тадқиқотда қўллаган илмий янгилик, яъни даволаш усулида Вобэнзим ва Омега 3-6-9 препаратлари умумий даво сифатида, ҳамда маҳаллий даво сифатида ортодонтик муалажаалар ўтказилди.

Эрта алмашинув тишлов даврида миобрейс ва LM-активаторлардан фойдаланиш болаларда тиш қаторларида ривожланаётган аномалияларни тўхтатиб қолади.

Тақдим этилган маълумотлар ортодонтик аппаратлар ёрдамида фаол даволашни бошлашдан олдин даволаш ва профилактика чора-тадбирлар ўтказиш зарурлигини оқлади. Барча гуруҳлардаги болаларда оғиз бўшлиғининг профессионал гигиенаси амалга оширилди: “Тушунарли стоматология” дастуридан фойдаланган ҳолда мотивация пайдо қилиш, оғиз бўшлиғининг индивидуал гигиенасини ўргатиш, тиш тошларини инструментал олиб ташлаш билан тишларни профессионал тозалаш, гигиена воситалари ва усулларини танлаш.

Даволаш-профилактика тадбирларини тайёргарлик босқичи ўтказилгандан сўнг болаларнинг иккинчи клиник текшируви ўтказилди. Папиляр-маргинал-альвеоляр (РМА) индексининг кўрсаткичлари ($p<0,01$) аввалги сўров маълумотларига нисбатан барча гуруҳларда сезиларли даражада яхшиланди. Асосий гуруҳдаги болаларда РМА индексининг кўрсаткичлари ва назорат гуруҳи ўртасида эҳтимоли бўлган $p<0,05$ мезонининг аҳамиятини ҳисобга олган ҳолда статистик жиҳатдан ишончли фарқлар аниқланди. Доимий тишларни йўқотиш оқибатида тиш-жағ тизимида деформациялари бўлган асосий гуруҳ болаларида гингивит индексининг ўртача қиймати соғлом болаларга ($P<0,05$) мос ҳолда аналогик кўрсаткичлар ошди.

Профессионал гигиена, асосий ва ишлаб чиқилган профилактик комплекслардан фойдалангандан сўнг, барча гуруҳларда Шиллер - Писаревнинг синамасига кўра, бошланғич ҳолатдаги милк тўқималарида яллиғланиш интенсивлиги камайди, бу фарқларнинг ишончилигини билдиради ($P<0,01$). Асосий гуруҳда Шиллер-Писарев индекси- 55,9 %га, назорат гуруҳида - 54,5 % га камайди. Ушбу кўрсаткич бўйича барча ўрганилаётган гуруҳларда ўртача арифметик кўрсаткичлар ўртасидаги статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ аниқланди. Асосий гуруҳ болаларидаги РМА индексининг қийматлари 1,5 мартадан ошиб кетди, назорат гуруҳининг тегишли кўрсаткичлари 1,4 мартага ошди.

Анъанавий даводан фойдаланилган тиш қаторлари ва тишлов аномалиялари бўлган болаларни пародонтал кўрсаткичлар таққослаш гуруҳларига қараганда анча юқори бўлди. Ишлаб чиқилган комплекс даво ёрдамида тиш қаторлари ва тишлов аномалиялари бўлган болаларни даволаш-профилактика чора-тадбирлари амалга оширилганда, гигиеник индекс кўрсаткичлари стабил бўлиб, пародонтал тўқималарнинг ҳолати соматик соғлом болалар кўрсаткичларига мос ҳолда барқарор бўлди.

Хулоса. Болалар ўртасида тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари 57,5 % тарқалиши кузатилди, шулардан 36,4 % тишлов аномалиялари ташкил этди. Биз текширган 642 нафар болаларнинг 298 нафарида зарарли одатлар аниқланди, жумладан 52 нафар (8,1 %) болаларда оғиз орқали нафас олиш, 67 нафар (10,4 %) болаларда талафузнинг ўзгариши аниқланди. Зарарли одатлар кўпроқ 1-гуруҳ 6-9 ёшли болаларда аниқланди. Тиш-жағ тизими аномалия ва деформациялари оқибатида 16,1 % болалар чакка пастки жағ бўғимида ўзгаришлар келиб чиққанлиги аниқланди. Ишлаб чиқилган комплекс даволаш алгоритми даволаш муддатини қисқартирди ва даволаш самарасини оширишга имкон берди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аверьянов С.В., Гараева К.Л., Исаева А.И. Зубочелюстные аномалии у детей города Уфы // В сборнике: Проблемы развития современной науки сборник научных статей по материалам I - Международной научно - практической конференции. 2016. С. 232-235.
2. С. А. Гаффаров, Ш. Н. Нурова, Н. Б. Нуров Сурункали тонзиллит ва бронхит билан оғриган болаларда тиш аномалияларининг ортодонтик ҳолати // Доктор ахборотномаси, № 3, 2019. С.40-44.
3. Ризаев Ж.А., Нурмаматова К.Ч., Исмаилов С.И., Дусмухамедов Д.М., Мирзарахимова К.Р. Туғма аномалияларнинг болалар орасида тарқалиши // Стоматология №1 (74). – 2019, - С.6-9.
4. Саидов А.А., Азимова Ш.Ш., Ахмедов Х.К. Тишлов аномалиялари ва чакка пастки жағ бўғими дисфункцияси бўлган болалар оғиз бўшлиғи гигиеник ҳолатини баҳолаш // Доктор Ахборотномаси. Илмий- амалий журнал №3 30.09.2020 й. – Б. 70-73.
5. А. А. Саидов, Ш. Ш. Азимова, У. Р. Абруев, М. М. Расулов Тиш-жағ тизими аномалия ва деформацияларининг бухоро шаҳар мактаб ёшидаги болалар орасида тарқалиш даражасини ўрганиш // Доктор ахборотномаси, № 1 (93), 2020. С.67-71. DOI: 10.38095/2181-466X-2020931-67-71
6. Aliyev H.R., Saidov A.A. // Improving the Treatment and Profiling of Deformities Caused by the Loss of Molars in Children // Ilocua Annals of R.S.C.B..ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 4, 2021, Pages. 16151 - 16155 Received 05 March 2021; Accepted 01 April 2021.16137 http : //annal sofrscb.ro
7. Gaffarov S.A., Saidov A.A. The importance of matrix metalloproteases in the pathology of the tempo-mandibular joint in children // International Journal on Integrated Education, Indonesia, 2020. Volume 3, Issue V, May. - P. 65-68.
8. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Bulycheva E.A. Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction // Journal of Advanced Research in Dynamical and Control Systems , 2020. Volume 12,07-special issue, ISSN: 1943-023X.- P. 2111-2119.
9. Gaffarov S.A., Saidov A.A., Yakubova F.Kh. An integrated approach to the diagnosis and treatment of a dysfunction of the temporomandibular joint in children and adolescents // Journal of critical reviews, 2020.Vol 7,Issue 17. – P. 77-85.
10. Muzffarov B.Yu., Saidov A.A. // Dental anomalies in Children during the Preriod of Exchange and Permanent Bite // Ilocua Annals of R.S.C.B..ISSN:1583-6258, Vol. 25, Issue 4, 2021, Pages. 16162 - 16168 Received 05 March 2021; Accepted 01 April 2021.16137 http : //annal sofrscb.ro
11. Saidov A.A. Assessment of some indicators of oral liquid in children with the pathology of the temior-lower under jaw joint // Asian Journal of Multidimensional Research , Indiya, 2020.Vol 9, Issue 1, january. – P. 59-63.
12. Saidov A.A. Hygienic condition of the oral cavity during orthodontic treatment of children with temporomandibular joint dysfunction // The Pharma Innovation Journal. Indiya, 2020. - № 9(6). - P. 589-591.
13. Saidov A.A., Olimov S.SH., Gaffarov S.A., Akhmadaliev N.N. The value of matrix metalloproteases and connective tissue markers in the pathology of temp-jaw joint in children // Journal of critical reviews, 2020. Vol 7, – P. 44-49.

РЕВМАТОИД АРТРИТДА КОАГУЛЯЦИОН ГЕМОСТАЗНИНГ БУЗИЛИШИ**Н. Б. Мусаева**

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ревматоид артрит, касаллик фаоллиги, касаллик давомийлиги, гемостаз.**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, активность болезни, продолжительность заболевания, гемостаз.**Key words:** rheumatoid arthritis, disease activity, disease duration, hemostasis.

Патологик жараённинг фаоллиги ва давомийлигига қараб ревматоид артритли беморларда гемостатик бузилишларнинг хусусиятлари ўрганилди. Ревматоид артрит билан оғриган беморларда яллиғланиш фонида, патологик жараённинг фаоллиги ва касалликнинг давомийлигига қараб, гиперкоагуляция ва тромбозга мойиллик билан гемостаз тизимидаги ўзгаришлар шаклланиши кўрсатилган. Ревматоид артритнинг дебюти бўлган шахслар, биринчи клиник кўринишлар бошланган кундан бошлаб 18 ойдан ортиқ бўлмаган, касалликни ўзгартирувчи терапия бўлмаганда, гемокоагуляция каскадининг фаоллашувига мос келадиган лаборатор кўринишларига эга. Бошланишдаги фаол бўғим синдромда яллиғланиш тромбоцитларнинг ёпишқоқ хусусиятларининг ошиши, гиперкоагуляция, тромбоцитопения ва фибринолитик тизим захираларининг камайиши билан тавсифланади. Ревматоид артритда яллиғланишнинг оғирлиги билан боғлиқ энг муҳим прогностик лаборатор белгиси тромбоцитопения ҳисобланади.

НАРУШЕНИЯ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ**Н. Б. Мусаева**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Проведено исследование особенностей гемостазиологических нарушений у больных ревматоидным артритом в зависимости от активности и продолжительности течения патологического процесса. Показано, что изменения в системе гемостаза со склонностью к гиперкоагуляции и тромбообразованию формируются у больных ревматоидным артритом на фоне воспаления в зависимости от активности патологического процесса и длительности заболевания. Лица с дебютом ревматоидного артрита, не превышающим 18 месяцев от начала первых клинических проявлений, в отсутствие болезни модифицирующей терапии, имеют лабораторные проявления, соответствующие активации гемокоагуляционного каскада. Воспаление при активном суставном синдроме в дебюте характеризуется повышением адгезивных свойств тромбоцитов, гиперкоагуляцией, тромбинемией и снижением резервов фибринолитической системы. Наиболее прогностически важным лабораторным признаком, ассоциированным с выраженностью воспаления при ревматоидном артрите, является тромбинемия.

COAGULATION HEMOSTASIS DISORDERS IN RHEUMATOID ARTHRITIS**N. B. Musaeva**

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

The study of the features of hemostatic disorders was provided among patients with rheumatoid arthritis, depending on the activity and duration of the pathological process. It has been shown that changes in the hemostasis system with a tendency to hypercoagulability and thrombosis are formed in patients with rheumatoid arthritis against the background of inflammation, depending on the activity of the pathological process and the duration of the disease. Patients with primary rheumatoid arthritis, not exceeding 18 months from the onset of the first clinical manifestations, in the absence of disease-modifying therapy, have laboratory manifestations corresponding to the activation of the hemocoagulation cascade. Inflammation in active articular syndrome at the onset is characterized by an increase in the adhesive properties of platelets, hypercoagulability, thrombinemia, and a decrease in the reserves of the fibrinolytic system. The most important prognostic laboratory sign associated with the severity of inflammation in rheumatoid arthritis is thrombinemia.

Кириш. Гемостаз тизими органларнинг самарали қон таъминотини назорат қилиш орқали организмнинг ҳаётийлигини сақлайди. Гемостатик реакцияларнинг номутаносиблиги қон йўқотиш, тромбоз, ишемия ва тўқималар некрозининг шаклланишига олиб келади [1]. Турли гемостаз тизимларининг номутаносиблиги яллиғланиш реакцияси билан бирлаштирилади ва тарқалган ички коагуляция билан мураккаблашган юқумли-септик шaroитларда батафсил ўрганилган. Гемостатик ва яллиғланиш реакцияларининг фаоллашиши яллиғланишга қарши воситачилар томонидан қўллаб-қувватланади, улар орасида TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-17 ва тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил этакчи ўринни эгаллайди [2, 3]. Яллиғланишнинг шаклланиши ва гемокоагуляция каскадининг фаоллашиши, бу реакцияларнинг яққоллиги яллиғланишга қарши таъсирга эга воситачилар томонидан мувозанатланади: IL-4, IL-10, IL-13, простагландин I2 [4].

Сўнгги тадқиқотлар шуни кўрсатдики, патологик жараённинг бошланишида юқумли

агентнинг иштироки учун аниқ далиллар базаси бўлмаган кўп факторли табиатнинг сурункали яллиғланиш касалликлари жараёнида гемостатик бузилишлар. Ревматоид артритда (РА) гемостазнинг фаоллашиши ҳалокатли бўлиши мумкин, бу юрак-қон томир касалликларидан ўлимга олиб келади, бу РА билан оғриган беморларнинг умр кўриш давомийлигини пасайишининг асосий сабабидир. Гемостаз бузилишининг субклиник кечиши ҳам кўриб чиқилади, бу атеросклероз ривожланиши билан томир деворининг эндотелиал, силлиқ мушаклари ва иммунокомпетент хужайраларининг кўпайишига ёрдам беради [5-7]. Гемокоагуляциядаги протромбоген ўзгаришлар ва бўғимлардаги ўзгаришларни бекор қилишнинг асоси бўлган суяк деструкциясининг ривожланиши ўртасидаги боғлиқлик кўрсатилди [8].

Гемостаз ва яллиғланиш ўртасидаги таъсирларни амалга ошириш механизмларида ўзаро иштирок этиш ҳам кўрсатилган. Шундай қилиб, айланиб юрувчи коагуляцион омиллар (тромбин, омил VIIa, омил Ха) яллиғланишга қарши потенциалга эга бўлиб, IL-6, IL-8, моноцит-хемотактик оксил-1 синтезини рағбатлантиради [9]. Тромбин рецепторларнинг экспрессиясини фаоллаштиради. тромбоцитлар ва қон томир эндотелийси, яллиғланишга қарши фаолликни рағбатлантирадиган эндотелиал хужайралар, фибробластлар ва синовиоситлар [10]. Физиологик антикоагулянтлар, фибринолиз компонентлари, асосий гемокоагуляция жараёнларида иштирок этишдан ташқари, яллиғланишга таъсир қилади [11]. PAD14 нинг иштироки билан антитромбин цитрулинланиш жараёни РА патогенезини бошлаш учун мумкин бўлган тетик механизми сифатида кўриб чиқилади [12].

Ушбу тадқиқот патологик жараён вақт ўтиши билан ва унинг фаолияти билан боғлиқ равишда ривожланиб бораётганлиги сабабли, роматоид артрит билан оғриган беморларнинг бошланишида гемостаз параметрларининг ўзгаришини таҳлил қилиш билан ўн йиллик кузатиш натижаси бўлди.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот РА ташхиси қўйилган икки гуруҳ беморларни ўз ичига олди. Биринчи гуруҳга 10 йил давомида кузатилган янги тасдиқланган жуда эрта ва эрта РА ($7,6 \pm 3,9$ ой) бўлган 101 бемор, иккинчи гуруҳга ривожланган ва кеч РА ($7,3 \pm 6,4$ йил) бўлган 363 бемор киритилган. [13] Назорат гуруҳида гемостаз тизимини ва умумий клиник лаборатория параметрларини ўрганиш РА билан оғриган беморлар билан жинси ва ёши билан таққосланадиган 36 амалда соғлом одамда ўтказилди. Гемостаз тизими диагностика босқичида, асосий яллиғланишга қарши базис дориларни (ЯҚБД) қўллаш бошланишидан олдин РА нинг эрта ва жуда эрта босқичларида, 5 ва 10 йилдан кейин динамикада ўрганилди (1-гуруҳ). Касалликнинг авж олган ва кечки босқичлари бўлган беморларда олдинги терапия самарасиз бўлса, танланган препаратнинг дозаси ўзгартирилди (2-гуруҳ). Дебютдаги беморлар ЯҚБД тайинланишидан олдин текширилди. Кейинчалик, улар касалликнинг бошланишидан 5 ва 10 йил ўтгач кузатилган ва узок вақт касаллик тарихи бўлган РА беморлари каби, улар ҳафтасига 10-17,5 мг дозада метотрексат, сульфасалазин 2 г дозада қабул қилинган. кун ёки ушбу дорилар билан комбинацияланган терапия.

Олинган натижаларни математик қайта ишлаш «Statistica 6,0» дастурий мажмуаси ёрдамида амалга оширилди. Вариацион қаторларни солиштириш Студент t-тести ва параметрик бўлмаган Вилсохон-Манн-Уитней U-тести ёрдамида амалга оширилди. Корреляция таҳлили Спирманнинг даражали корреляция усули ёрдамида амалга оширилди.

Барча беморлардан хабардор қилинган розилик олинди.

Натижалар ва муҳокама. Эрта ва жуда эрта босқичда янги тасдиқланган РА бўлган 101 бемордан иборат беморлар гуруҳи 5 йилдан кейин оралик кузатув нуқтаси билан 10 йил давомида кузатилди. Яллиғланиш кўрсаткичларини таҳлил қилиш, ЯҚБДларни қабул қилишда эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ($p = 0,0005$) ва С-реактив оксил (СРО) даражаси ($p = 0,022$) бўйича касалликнинг лаборатория фаоллигининг пасайишини кўрсатди. 5 йиллик кузатувдан сўнг баҳолаш. Кейинчалик, умумий гуруҳдаги ушбу кўрсаткичлар даражаси сезиларли даражада ўзгармади (мос равишда $p = 0,354$ ва $p = 0,750$). Адабиётда тромбоцитларнинг функционал фаоллигининг ошиши ва яллиғланишнинг кучайиши туфайли ортиқча мегакариоцитлар ишлаб чиқарилиши ҳақида маълумотлар мавжуд [16, 17]. РА кечиши учун ноқулай прогнознинг прогнози сифатида периферик қондаги тромбоцитлар даражаси $300 \times 10^9 / \text{л}$ дан ортиқ [18,19]. Биз томонидан ўрганилган эрта РА бўлган беморлар гуруҳида 27,7 % ҳолларда тромбоцитлар сони $300 \times 10^9 / \text{л}$ дан ошди. Тадқиқот дизайни билан аниқланган кузатишнинг барча босқичларида беморларда периферик қондаги тром-

боцитлар даражаси назорат гуруҳини ўрганиш натижаларидан сезиларли даражада ошиб кетганлиги аниқланди. Шундай қилиб, РА билан оғриган беморларда назорат гуруҳига нисбатан қондаги тромбоцитлар сонининг кўпайиши кузатилади, аммо анамнезнинг давомийлиги уларнинг айланма қондаги таркибига сезиларли таъсир кўрсатмайди. Кейинчалик, яллиғланиш фаоллигига қараб периферик қондаги тромбоцитлар сонининг ўзгаришини таҳлил қилдик. Бизнинг маълумотларимиз Hundelshausen Ph. et al. тадқиқотининг натижаларига мос келади, Тромбоцитларни яллиғланиш жараёнида иштирок этишининг ўзига хос механизмига эга иммунокомпетент хужайра сифатида белгилайдиган ва бошқалар: ушбу тадқиқотда уларнинг қон даражасининг ошиши РА билан оғриган беморларда патологик жараённинг фаоллигига мутаносиб равишда ортади.

РА билан оғриган беморларда коагуляция, антикоагуляцион ва фибринолитик қон тизимларида назорат параметрларидан сезиларли оғишлар мавжуд эди. Лейкоцитларнинг фаоллашиши ва хужайралараро агрегатларнинг шаклланиши билан бирга тромбоцитларнинг агрегация функциясининг ошиши автокоагуляция тестига кўра гиперкоагуляр силжиш билан бирга келди. Аммо касалликнинг ривожланиши ва бўғимларнинг тўқималарида асосан пролифератив ўзгаришларнинг шаклланиши билан бемор қонининг умумий антитромбин потенциали (тромбопластин ва тромбин инактивацияси индекси бўйича) ортиб боради, бу ЯҚБД терапиясининг самарадорлиги натижасида яллиғланишни барқарорлаштириш ва қоннинг антикоагулянт хусусиятларини ошириш. Шуни таъкидлаш керакки, адабиётда даволаш учун ишлатиладиган антикоагулянтларнинг, шу жумладан рекомбинант келиб чиқишининг яллиғланишга қарши таъсири борлиги тўғрисида маълумотлар мавжуд [20].

Клиник кўринишларнинг дастлабки босқичида РА билан оғриган беморларда фибринолитик реакцияларнинг ички механизмларини бостириш аниқланди, бу фибрин лахтасининг лизисини 6-8 барабар узайтириши билан кўрсатилган. Тахмин қилиш мумкинки, ушбу тестда аниқланган фибринолиз фаоллашувининг ички механизмининг депрессияси РАда артикуляр синдром бошланишидан олдинги субклиник яллиғланиш билан боғлиқ ва терапиядан қатъи назар, кейинги ўн йиллик кузатув давомида кузатилади. Беморларнинг тадқиқот гуруҳи. Қон фибринолитик фаоллигининг бу кўрсаткичи РА фаоллигига қараб турли даражада ўзгартирилди. Хусусан, DAS28 индексини ҳисобга олган ҳолда РА фаоллигининг минимал даражаси (Disease Activity Score, 28 бўғимнинг баҳоси) IIа га боғлиқ лизиснинг ўртача узайтирилиши ва ўрганилган кўрсаткич юқори даражада, сезиларли даражада пасайганлиги билан тавсифланади. Фибринолизнинг фаоллашиши РАда ҳафтага тушининг ривожланишида муҳим ўрин ўйнаганлиги сабабли [21], бу тизимнинг тушкунлиги маҳаллий яллиғланиш фаоллигининг пасайиши билан бирлаштирилиши мумкин.

Қон коагуляциясининг якуний босқичи тромбин таъсирида фибриногеннинг фибринга айланиши маълум. Бундай реакциянинг оралиқ маҳсулотлари - фибрин мономерлари ва унинг эрувчан фибрин ёки эрувчан фибрин мономер комплекслари деб аталадиган комплексларини аниқлаш қон ивишининг фаоллашувини тан олиш учун катта диагностик аҳамиятга эга. Текширилаётган беморларда ушбу маркернинг аниқланиши назорат билан солиштирганда, текширилган беморларнинг 93 фоизда ($0,089 \pm 0,010$ г / л) эрувчан фибрин-мономер комплекслари таркибининг сезиларли даражада ошишини кўрсатди. патологик жараён. Келажакда, РА ўсиб бориши билан, бу даража барқарор юқори бўлиб, юқори тромбогеник фаолликни кўрсатади.

Кейинчалик, биз юқоридаги кўрсаткичларнинг динамикасини, шунингдек, касалликнинг ривожланиши билан лейкоцитлар агрегациясини ўрганиб чиқдик. Беморларни текшириш вақтидан ва ЯҚБД терапиясининг бошланишидан қатъи назар, тромбопластин ва тромбин инактивацияси индексини баҳолашда антитромбин потенциалининг прогрессив ўсиши ва кучайиши билан автокоагуляцион тестда аниқланган доимий гиперкоагулабилитй аниқланди. Шундай қилиб, хусусан, тромбопластин ва тромбиннинг инактивация индекси РА нинг дастлабки босқичига нисбатан $2,56 \pm 0,07$ га нисбатан $2,33 \pm 0,08$ ($p = 0,026$) ва назорат билан солиштирганда $2,00 \pm 0,26$ ($p = 0,008$) ни ташкил этди. Физиологик антикоагулянтлардан бири бўлган антитромбин III фаоллигининг пасайиши (бошланишда, $108,03 \pm 2,78$, РА нинг беш йиллик давомийлиги, $98,13 \pm 2,63$, $p = 0,012$) нормал қийматлар оралиғида қайд этилган, аммо назорат гуруҳидан сезиларли фарқ билан ($p = 0,004$). Антитромбин III таркибининг пасайишига мос келадиган тенденция DAS28 даражаси бўйича патоло-

гик жараён фаоллигининг ошиши билан кузатилади (минимал фаоллик билан $102,2 \pm 3,4$ % дан $DAS28 > 5,1$ билан $93,4 \pm 2,6$ %гача). Шубҳасиз, бизнинг кузатишларимизда тромбин инактивацияси индексининг ошиши бошқа физиологик антикоагулянтлар (протеин С, протеин С, тромбомодулин, TAF1 ва бошқалар) туфайли антитромбин потенциалининг ошиши натижасидир.

10 йилдан кейин динамикада беморларни текшириш гемолизат-агрегация тести параметрларининг ($p = 0,016$) тромбоцитлар фаоллигининг пасайиши томон силжишини кўрсатди. Буни ЯҚБДларни қўллаш, антиагрегант терапияси фонида РА эволюцияси билан изохлаш ва улардан самарали фойдаланиш натижаси бўлиши мумкин [22].

Кузатишларимиз кўрсатганидек, патологик жараённинг давомийлиги ошган беморларда автокоагуляция тести билан аниқланган гиперкоагуляция сақланиб қолади. Тромбопластин ва тромбин инактивацияси индекси бўйича антитромбин фаоллиги РА пайдо бўлган пайтдан бошлаб 10 йиллик касалликнинг охиригача бўлган беморларни кузатиш динамикасида назорат гуруҳи ($p = 0,000$) билан максимал фаркга этади.

Ревматологияда фибриноген даражаси табиий равишда яллиғланиш жараёнининг фаоллигининг белгиси сифатида қабул қилинади. Ушбу тадқиқотда фибриноген таркибидаги пасайиш 10 йиллик кузатув нуктасида терапия мажмуасига умумий жавоб сифатида қайд этилган. Шундай қилиб, агар бошида у $4,52 \pm 0,14$ г / л бўлса, 5 йиллик касалликдан кейин у $4,12 \pm 1,11$ г / л ($p = 0,039$), 10 йилдан кейин эса $3,99 \pm 0,16$ ($p = 0,003$) ни ташкил этди.), яъни юқори нормал қийматларга яқин эди.

Хулоса. Шундай қилиб, роматоид артритли беморларда коагуляция, антикоагуляцион ва фибринолитик қон тизимларида сезиларли оғишлар аниқланади, уларнинг оғирлиги патологик жараённинг фаоллигига ва касалликнинг давомийлигига қараб ўзгаради.

XII га боғлиқ фибринолиз этишмовчилигининг аниқланган бостирилиши яллиғланишнинг оғирлиги билан боғлиқ ва ревматоид артритнинг юқори клиник ва лаборатория фаоллигида максимал бўлган. Тахмин қилиш мумкинки, фибринолиз депрессияси ҳозирги яллиғланиш натижасида ривожланади ва ревматоид яллиғланиш пайтида артикуляр ҳафтага агрессив йўқ қилинишини чеклаш нуктаи назаридан ҳимоя функциясига эга.

Яллиғланишнинг оғирлиги ва касаллик тарихининг давомийлигидан қатъи назар, биз томонидан ревматоид артритли беморларда гиперкоагуляр силжиш аниқланди. Шу билан бирга, тадқиқот натижаларига кўра, қоннинг антитромбин потенциали касалликнинг ривожланиши билан ортади, бу узок муддатли иммуносупрессив терапиянинг яллиғланишга қарши таъсири ва экссудатив таъсирнинг пасайиши оқибати сифатида қаралиши мумкин. Касалликнинг ривожланишининг таркибий қисмидир. Антитромбин потенциалининг ортishi, бизнинг маълумотларимизга кўра, антитромбин III нинг фаоллашувини ўз ичига олмайд, бу РА билан касалланган беморларнинг қонида антитромбин фаоллигини оширишда бошқа табиий антикоагулянтларнинг иштирокини аниқлаш учун ўрганишни талаб қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: «Ньюдиамед», 2001. 296 с.
2. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови. Чита, 2004. 336 с. Kuznik B.I. Physiology and pathology of blood system. Chita, 2004. 336 p.
3. Насонов Е.Л. Современные направления иммунологических исследований при хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваниях человека // Терапевт. арх. 2001. 73. 43–46.
4. Ревматология: национальное руководство / Ред. Е.Л. Насонов, В.А. Насонова. М.: ГОЭТАР-Медиа, 2008. 720 с.
5. М. М. Саидова, Ю. С. Хамроева, Ш. А. Мустафаева Ревматоид артрит билан касалланган беморларда кардиоваскуляр хавфни олдини олиш // Доктор ахборотномаси, № 4, 2019. С.100-103.
6. Э.А. Шамансурова, У.Г. Рахимгазиев Особенности гормонального статуса и минерального обмена при ювенильном ревматоидном артрите у детей с различными формами течения // Вестник врача, № 2, 2018. С.96-100.
7. Шойхет Я.Н., Момот А.П. О роли и взаимосвязи гемостатических и воспалительных реакций в формировании очагов гнойной деструкции органов и тканей // Пробл. клин. мед. 2008 (4). 102–117.

8. Bijl M. Endothelial activation, endothelial dysfunction and premature atherosclerosis in systemic autoimmune diseases // *Neth. J. Med.* 2003. 61. 273–277.
9. Chang X., Yamada R., Sawada T. et al. The inhibition of antitrombin by peptidylarginine deiminase 4 may contribute to pathogenesis of rheumatoid // *Rheumatology*. 2005. (44). 293–298.
10. Endersen G.K. Evidence for activation of platelets in the synovial fluid from patients with rheumatoid arthritis // *Rheumatol. Int.* 1989. (9). 19–24.
11. Farr M., Wainwright A., Salmon M. et al. Platelets in synovial fluid of patients with rheumatoid arthritis // *Rheumatol. Int.* 1984. 4. 13–17.
12. Firestein G.S., Budd R.C., Harris E.D. et al. *Kelley's textbook of rheumatology*. Philadelphia: W. b. Saunders Company, 2008. 2000 p.
13. Hundelshausen Ph., Weber C. Platelets as immune cells // *Circ. Res.* 2007. 100. 27–40.
14. Joseph J.E., Harrison P., Mackie I.J. et al. Increased circulating platelet-leukocyte complexes and platelet activation in patients with antiphospholipid syndrome, systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis // *Br. J. Haematol.* 2001. 115. 451–459.
15. Kitamoto Y., Nakamura E., Kudo S. et al. Thrombin in synovial fluid as a marker of synovial inflammation: a definite measurement by ELISA and correlation with VEGF // *Clin. Chim. Acta.* 2008. 398. 159–160.
16. Nakashima T., Takayanagi H. The dynamic interplay between osteoclasts and the immune system // *Arch. Biochem. Biophys.* 2008. 473. 166–171.
17. Naldini A., Aarden L., Pucci A. et al. Inhibition of interleukin-12 expression by α -thrombin in human peripheral blood mononuclear cells: a potential mechanism for modulating Th1/Th2 responses // *Br. J. Pharmacol.* 2003. 140. 980–986.
18. Prete G.D., Carli M.D., Lammel R.M. et al. Th1 and Th2 T-helper cells exert opposite regulatory effects on procoagulant activity and tissue factor production by human monocytes // *Blood*. 1995. 86. 250–257.
19. Schmitt-Sody M., Klose A., Gottschalk O. et al. Platelet-endothelial cell interactions in murine antigeninduced arthritis // *Rheumatology*. 2005. 44. 885–889.
20. Senden N.H., Jeunhomme T.M., Heemskerk J.W. et al. Factor Xa induces cytokine production and expression of adhesion molecules by human umbilical vein endothelial cells // *J. Immunol.* 1998. 161. 4318–4324.
21. So A.K., Varisco P.A., Kemkes-Matthes B. et al. Arthritis is linked to local and systemic activation of coagulation and fibrinolysis pathways // *J. Thromb. Haemost.* 2003. (1). 2510–2515.
22. Steinbrocker O., Traeger C.N. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis // *J. Am. Med. Assoc.* 1949. 40. 659–662.
23. Varisco P.A., Peclat V., van Ness K. et al. Effect of thrombin inhibition on synovial inflammation in antigen induced arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* 2000. 59. 781–787.
24. Wallberg-Jonsson S., Cvetkovic J.T., Sundqvist K.G. et al. Activation of the immune system and inflammatory activity in relation to markers of atherothrombotic disease and atherosclerosis in rheumatoid arthritis // *J. Rheumatol.* 2002. 29. 875–882.

ҲОМИЛАНИНГ БОШ МИЯ ТУЗИЛМАВИЙ ЎЗГАРИШИНИ ЎЗИГА ХОСЛИГИ**М. М. Нурёгдиева¹, С. М. Ахмедова²**¹Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон,²Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон**Таянч сўзлар:** фетометрия, гипотирозидизм, ҳомила скрининги.**Ключевые слова:** фетометрия, гипотирозидизм, скрининг плода.**Key words:** fetometry, hypothyroidism, fetal screening.

Скрининг тадқиқотининг турли даврларида жами 140 та ҳомила текширилди. Скрининг текшируви давомида тиник парда бўшлиғининг кенглиги, ён қоринчаларнинг кенглиги ва қадоқсимон тананинг узунлиги ўрганилди. Назоратдаги ҳомиладор аёллар икки гуруҳга ажратилди, назорат гуруҳига асоратланмаган ҳомиладор аёллар, асосий гуруҳга гипотирозидизм ташҳиси қўйилган ҳомиладор аёллар киритилган. Бизнинг маълумотларимиз таҳлили шуни кўрсатдики, гипотирозидизм ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласида назорат гуруҳига нисбатан тиник парда, ён қоринчалар бўшлиғининг кенгайиши кузатилади. Тиник парданинг бўшлиғини кенгайиши кўп ҳолларда қадоқсимон танада ривожланаётган нуксонли ўзгаришларни кўрсатади.

ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЗГА ПЛОДА**М. М. Нурёгдиева, С. М. Ахмедова**¹Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,²Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Обследовали всего 140 плодов в разные периоды скринингового исследования. В ходе скринингового исследования были изучены ширина полости прозрачной перегородки, ширина боковых желудочков и длина мозолистого тела. Беременные женщины были разделены на две группы, контрольную группу составили беременные женщины с неосложненным течением беременности, основную группу составили беременные женщины с диагнозом гипотирозидизма. Анализ наших данных показал, что у беременных в состоянии гипотирозидизма по сравнению с контрольной группой наблюдается расширение полости прозрачной перегородки, боковых желудочков. Расширение полости прозрачной оболочки во многих случаях свидетельствует о развивающемся дефекте мозолистого тела.

CHARACTERISTICS OF STRUCTURAL CHANGES IN THE FETUS BRAIN**M. M. Nuryogdieva¹, S. M. Akhmedova²**¹Andijan state medical institute, Andijan,²Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

140 fetuses were examined at different periods of the screening study. During the screening study, the width of the cavity of the transparent septum, the width of the lateral ventricles and the length of the corpus callosum were studied. Pregnant women were divided into two groups, the control group consisted of pregnant women with uncomplicated pregnancy, the main group consisted of pregnant women diagnosed with hypothyroidism. An analysis of our data showed that in pregnant women in a state of hypothyroidism, compared with the control group, there is an expansion of the cavity of the transparent septum, lateral ventricles. The expansion of the cavity of the transparent membrane in many cases indicates a developing defect in the corpus callosum.

Ҳозирги вақтда ҳомилани ультратовуш усули билан текшириш ҳомиладорликда амалга ошириладиган текширув ишларининг муҳим таркибий қисмларидан бири ҳисобланади. Ҳомиланинг аъзолар ва тизимларини ультратовуш усули билан текширишни ушбу муддатларда амалга ошириш туғма ривожланиш нуксонларининг каттагина қисмини аниқлаш имконини беради. Бунда ҳомиланинг бош мияси структураларини баҳолашни ўтказиш жуда муҳимдир, сабаби марказий нерв тизимининг туғма нуксонлари кўпгина болаларда ногиронлик шаклланишига, ҳар бир учинчи болада эса ўлимга олиб келади. Ҳомиланинг бош миясини ультратовуш усули билан баҳолашни бажаришда унинг тузилиши хусусиятларини ҳомиладорлик муддатларига боғлиқ ҳолда билиш катта аҳамиятга эга, бу бош мия структуралари ривожланишидаги оғишларни ўз вақтида ташхислаш имкониятини яратади [3]. Ҳомиладорликнинг 1-чи, 2-чи ва 3-чи скринг даврларида ультратовушли текширишни амалга оширишда баённомада санаб ўтилган бош миянинг барча структуралари мажбурий баҳоланиши лозим. Бизнинг Республикамизда ушбу структураларга миянинг ён қоринчалари, миянинг катта ҳавзаси, мияча, тиник тўсик бўшлиғини баҳолаш киради. Скрининг тартибида ушбу структураларни баҳолаш визуал тарзда, уларнинг рақамли қийматларини ўлчамасдан бажариш тавсия этилган.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йил июн ойидаги "Болалардаги ирсий ва туғма касалликлар

профилактикасида пренатал ташҳисни такомиллаштириш тўғрисида" ги ССВ 5590 буйруғига асосида ҳомиладор аёлларнинг 1, 2 ва 3 триместрларда белгиланган скрининг текширувлари амалга оширилади. Биз ўз тадқиқотларимизни жами 140 та шулардан 75 та гипотиреоз ҳолатидаги ва 65 соғлом ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласининг бош миясини тузилмаларини текширдик. Ҳомиланинг ривожланишини текшириш зарур бўлган даврлар биринчи скрининг даврида 12-13 ҳафта, иккинчи даврида 22-23 ва 24-25 ҳафталарда скрининг тадқиқотлар стандартга кўра амалга оширилди. Ҳар икки гуруҳдаги ҳомиладор аёлларнинг ўртача ёши $32,6 \pm 0,7$ ёшни ташкил қилди. Назоратдаги барча ҳомиладор аёллар битта ҳомилага эга аёлларни ажратиб олинди (эгизаклар гуруҳдан чиқазилди).

Ҳомилада тиниқ парданинг бўшлиғини баҳолаш бизнинг кузатувларимизнинг барчасида кўринди. Ҳомиланинг тиниқ пардасининг бўшлиғини кенглиги ҳомиланинг даври ўсиб бориши билан ўсиб борди. 1 скрининг даврида 12-13 ҳафтада тиниқ парданинг кенглиги 1,5 ммдан 2,2 мм, ўртача $1,9 \pm 0,6$ ммни, 14-15 ҳафтада эса 2,4 ммдан 3,5 ммгача, ўртача $3,2 \pm 0,9$ ммни ташкил қилди (1-расм).

2 скринг даврига келиб 20-21 ҳафталикда ҳомиланинг тиниқ пардасининг бўшлиғини кенглиги 3,4 мм дан 4,7 мм гача, ўртача $4,1 \pm 0,4$ мм тенг, 22 - 23 ҳафталик 3,9 мм дан 6,3 мм гача ўртача $5,4 \pm 0,3$ мм ни ташкил қилди. 24 - 25 ҳафталик муддатга келиб тиниқ парданинг кенглиги 4,5 дан 7,9 мм гача, ўртача $6,7 \pm 0,2$ мм эканлиги аниқланди.

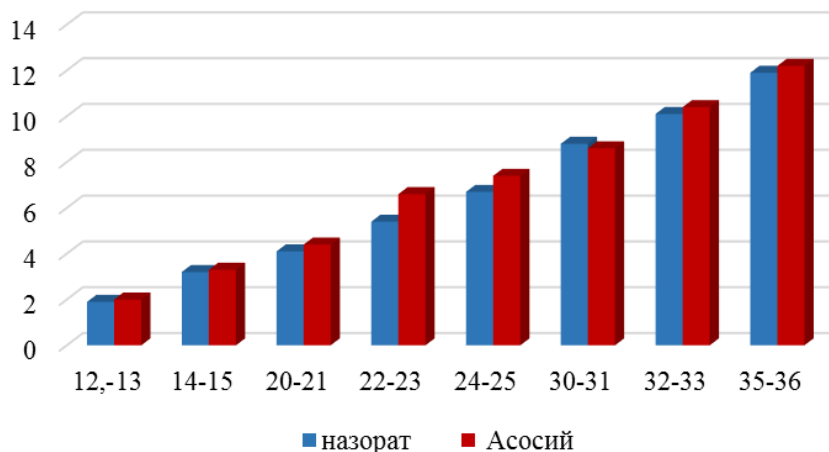
3 скрининг даврига келиб тиниқ парданинг кенглиги ўртача 2 скрининг даврига нисбатан $\pm 1,8$ ммга ошиши кузатилди. Бу даврда 30-31 ҳафталикда 5,6 ммдан 8,6 ммга, ўртача $8,4 \pm 1,1$ ммни ташкил қилди. 32 - 33 ҳафталикга келиб, тиниқ парданинг кенглиги статистик жиҳатдан $\pm 1,6$ ммга ($p < 0,05$) ошиши кузатилди ва ўртача $10,1 \pm 0,8$ ммни (макс. 8,4 -11,6 ммни) ташкил қилди. 35-36 ҳафталикга келиб эса тиниқ парданинг кенглигини $\pm 1,8$ ошиши кузатилди, ва бу кўрсаткич ўртача $11,9 \pm 1,1$ ммни ташкил қилди.

Гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласида тиниқ парданинг бўшлиғининг кенглиги 1 скрининг даврида 12-13 ҳафтада назорат гуруҳидагидан сезиларли фарқ қилмади ва кенглиги 1,6 ммдан 2,4 мм, ўртача $2,0 \pm 1,3$ ммни, 14-15 ҳафтада эса 2,0 ммдан 3,7 ммгача, ўртача $3,3 \pm 0,7$ ммни ташкил қилди. 1 скрининг даврида кузатилган ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласида тиниқ парданинг бўшлиғининг кенглиги 25 % ҳолатда (%) тиниқ парда визуализация қилинмади, 35 % ҳолатда тиниқ парда кенгайиши кузатилди.

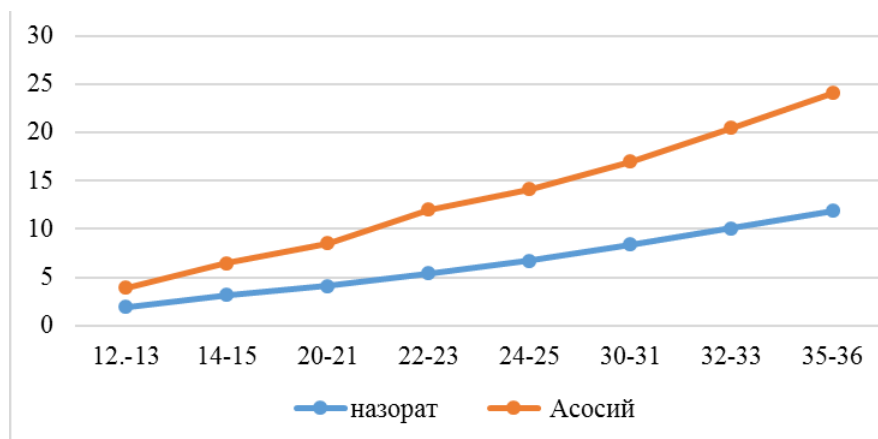
Гипотиреоз ҳолатидаги

ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласида тиниқ парданинг бўшлиғининг кенглиги 2 скринг даврига келиб 20-21 ҳафталик даврда 45 % ҳолатда назорат гуруҳидангидан фарқ сезилмади ва 3,5 мм дан 4,9 мм гача, ўртача $4,4 \pm 0,5$ мм тенг бўлди. 55% ҳолатда эса тиниқ парданинг бўшлиғини шу даврдаги назорат гуруҳидаги ҳомиладагига нисбатан $\pm 0,9$ мм га кенгрок эканлиги кузатилди ва бу кўрсаткич ўртача $5,0 \pm 0,9$ мм ($4,2-5,3$ мм) га тенг эканлиги аниқланди. 22 - 23 ҳафталикга келиб тиниқ парданинг кенглиги 4,3 мм дан 6,9 мм гача, ўртача $6,6 \pm 1,2$ мм ни ташкил қилди. Бу кўрсаткич 22-23 ҳафталикда назорат гуруҳига нисбатан 1,2 мм кенгрок эканлиги кузатилди. 24 - 25 ҳафталик муддатга келиб тиниқ парданинг кенглиги 4,5 дан 8,5 мм гача эканлиги, ўртача $7,4 \pm 0,6$ мм эканлиги аниқланди. Бу даврда келиб, тиниқ парданинг кенглиги назорат гуруҳига нисбатан $\pm 1,7$ мм га кенглиги аниқланди.

Гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласида тиниқ парданинг бўшлиғининг кенглиги 3 скринг даврига келиб 30-31 ҳафталик даврда 45 % ҳолатда назорат гу-



1 расм. 1, 2, 3 скрининг давларида ҳомиланинг тиниқ пардасининг бўшлиғини асосий ва назорат гуруҳларида ўзгариш динамикаси.



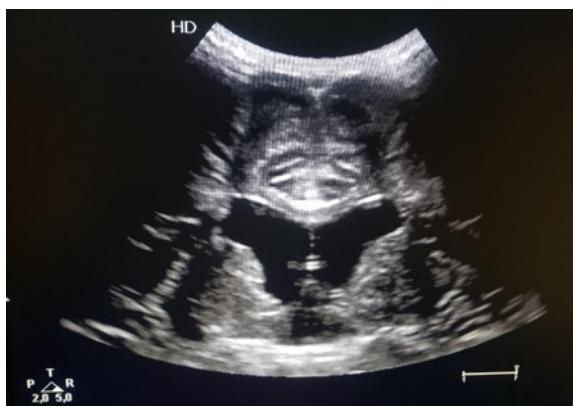
2 расм. 1, 2, 3 скрининг давларида ҳомиланинг ён қоринчаларини бўшлигини асосий ва назорат гуруҳларида ўзгариш динамикаси.

га нисбатан % 20 кенгроқ эканлиги кузатилади. 24 - 25 ҳафталик муддатга келиб тиниқ парданинг кенглиги 4,5 дан 7,9 мм гача эканлиги, ўртача $6,7 \pm 1,3$ мм эканлиги аниқланди.



3 расм. Аксиал сатҳда ҳомила бош миясини ҳомиладорликнинг 22 ҳафтасида сканери. Ён қоринчаларнинг кенгайиши.

дан энг юқори кўрсаткич 6,9 мм гача эканлиги қайд этилди. Ўртача эса $6,4 \pm 1,2$ мм ни ташкил қилди. 24 - 25 ҳафталик муддатга келиб ён қоринчаларнинг кенглиги 6,1 ммдан 8,4 мм гача ошиши кузатилиб ўртача $7,2 \pm 0,9$ ммга тенг бўлганлиги аниқланди.



4 расм. Аксиал сатҳда ҳомила бош миясини ҳомиладорликнинг 37 ҳафтасида сканери. Ён қоринчаларнинг кенгайиши.

скринг даврида назорат гуруҳидагига қараганда ишончли ўзгаришлар кузатилмади. Бу даврда яъни 1 скринингни 12-13 ҳафтада ён қоринчаларнинг кенглиги 3,3 ммдан 4,6 ммгача, ўртача 4,1 ммни, 14-15 ҳафтада эса 3,5 ммдан 5,4 ммгача, ўртача $4,5 \pm 0,5$ ммни ташкил қилди.

рухидангидан фарқ сезилмади ва 3,5 ммдан 4,9 мм гача, ўртача $4,4 \pm 1,1$ мм тенг бўлди. 55 % ҳолатда тиниқ парданинг бўшлигини кенгайиш ҳолатлари кузатилди ва бу кўрсаткич ўртача 5,0 мм ($4,2-5,3$ мм) га тенг эканлиги аниқланди. 22 - 23 ҳафталикга келиб тиниқ парданинг кенглиги 4,3 ммдан 6,9 мм гача ўртача $5,9 \pm 0,9$ мм ни ташкил қилди. Бу кўрсаткич 22-23 ҳафталикда назорат гуруҳи-

Ён қоринчаларнинг кенглиги биз ўрганган ҳомиладор аёлларнинг ҳомиласида барча давларда тўлиқ кўринди. Назорат гуруҳидаги аёлларнинг ҳомиласида 1 скрининг даврининг 12-13 ҳафтасида ён қоринчаларнинг кенглиги 3,2 ммдан 4,6 ммгача, ўртача $3,9 \pm 1,6$ ммни, 14-15 ҳафтада эса 3,5 ммдан 4,9 ммгача, ўртача $4,3 \pm 1,3$ ммни ташкил қилди (2-расм).

2 скрининг даврига келиб 20-21 ҳафталик даврда ён қоринчаларнинг кенглиги назорат гуруҳидаги аёлларнинг ҳомиласида 4,6 ммдан 5,8 мм гача, ўртача $5,2 \pm 0,6$ ммга тенг эканлиги аниқланди. Бу кўрсаткич 1 скринингнинг 14-15 ҳафтасига нисбатан 0,9 мм га ошганлигини кўрсатди (3-расм). 2 скрининг даврининг 22 - 23 ҳафталигига келиб ён қоринчаларнинг кенглиги 0,8 мм га ошди ва энг кичик кўрсаткич 5,4 мм

Ҳомиладорлик даврининг ошиши билан ён қоринчаларнинг кенглигини ортиши ҳам кузатилиб борди ва 3 скрининг даврига келиб олдинги даврига қараганда ён қоринчаларнинг кенглиги $\pm 2,5$ ммга ошиши кузатилди. Ва бу даврда 30-31 ҳафталикда ён қоринчаларнинг кенглиги 7,8 ммдан 10,4 ммга, ўртача 9,7 ммга тенг бўлди. 32 - 33 ҳафталикга келиб, ён қоринчаларнинг кенглиги $\pm 1,9$ ммга ошиши кузатилди ва ўртача $11,6 \pm 0,8$ ммни (минимал кўрсаткич 8,4, максимал 12,5 ммни) ташкил қилди. 35-36 ҳафталикга келиб эса ён қоринчаларнинг кенглигини $\pm 2,7$ мм ошиши кузатилди (4-расм), ва бу кўрсаткич ўртача $14,3 \pm 1,1$ ммни ташкил қилди.

Гипотиреоз ҳолатидаги аёлларнинг ҳомиласини ён қоринчаларини кенглиги ўрганилганда 1

2 скринг даврига келиб, гипотиреоз ҳолатидаги аёлларнинг ҳомиласини ён қоринчалари назорат гуруҳидагига қараганда 20-21 ҳафталик даврда 32 % катта эканлиги аниқланди ва кенглиги 5,3 мм дан 7,3 мм гача, ўртача $6,9 \pm 1,1$ мм тенглиги аниқланди. 2 скрининг 22 - 23 ҳафталик даврига келиб ён қоринчаларнинг кенглиги назорат гуруҳидагига қараганда 36 % га ошганлиги аниқланди ва ўртача $8,7 \pm 1,6$ ммни ($6,5$ дан $-9,2$ ммгача) ташкил қилди. 24 - 25 ҳафталик муддатга келиб ён қоринчаларнинг кенглиги назорат гуруҳидагига қараганда 2,4 мм ошиши кузатилди ва ўртача $9,6 \pm 1,2$ ммга (мин $9,0$ дан $10,8$ гача) тенг бўлди.

Қадоқсимон тананинг узунлигини аниқлашни биз иккинчи скрининг давридан бошладик, чунки биринчи скрининг давларида қадоқсимон тананинг узунлигини ўлчаш имкони бўлмади. Иккинчи скринг даврига келиб 20-21 ҳафталик даврда қадоқсимон тананинг узунлиги $9,2$ мм дан $14,3$ мм гача, ўртача $11,6 \pm 0,9$ ммга тенглиги аниқланди. 2 скринингнинг 22 - 23 ҳафталик даврига келиб қадоқсимон тананинг узунлиги+ $1,7$ мм га ошганлиги қайд қилинди ва ўртача $13,3 \pm 0,8$ ммни ташкил қилди. 24 - 25 ҳафталик муддатга келиб бу кўрсаткич $12,6$ ммдан дан $15,4$ мм гача ошиши кузатилиб, ўртача $14,8 \pm 0,9$ ммга тенг бўлиши аниқланди.

Ҳомиладорлик даври ошган сари қадоқсимон тананинг узунлиги ҳам ошиб борди. Учинчи скрининг даврига келиб, қадоқсимон тананинг узунлиги $\pm 3,4$ ммга ошиши кузатилди. Ва 30-31 ҳафтада $13,8$ ммдан $19,0$ мм гача, ўртача $17,6 \pm 1,6$ мм га тенг бўлди. 32-33 ҳафталикда бу кўрсаткич $15,6$ дан $22,3$ мм гача, ўртача $19,8 \pm 1,5$ ммга ошиши қайд қилинди. 35-36 ҳафталикда қадоқсимон тананинг узунлиги энг юқори ўсиш темпига эга бўлди ва узунлиги ўртача $22,4 \pm 1,7$ мм бўлиши аниқланди.

Шундай қилиб, олган **натижаларимиз** таҳлили шуни кўрсатдики, ҳомиланинг бош миясини тўлиқ баҳолаш ҳомиладорликнинг 15-16 ҳафталикга тўғри келади. Ҳомилани бош миясини режалик равишда ҳомиладорликнинг ҳар хил давларида скрининг қилиш бош мияда ривожланаётган нуқсонларни эрта аниқлаш ва ташҳислаш имконини беради. Шунингдек онасида гипотиреоз ҳолатидаги ҳомиланинг бош миясининг ён қоринчалар ва тиниқ парда бўшлиғининг кенгайиши кузатилди. Ҳомиланинг тиниқ пардасининг бўшлиғини кенгайиши 80 % ҳолатда, ён қоринчаларнинг кенгайиши эса 90 % ҳолатда кузатилди. Бу ўзгаришлар айниқса 2 скринг даврида яққол акс этди. Чет эл олимларнинг фикрича тиниқ парданинг бўшлиғини кенгайиши кўп ҳолатларда қадоқсимон танада ривожланаётган нуқсондан дарак беради.

References

1. Albu, D.–F. A Dandy – Walker variant prenatally diagnosed using ultrasound on one of the fetuses of a twin pregnancy obtained through in vitro fertilization /D.–F. Albu, C.–C. Albu, S.–D. Albu // International Journal of Medical Research and Review. - 2015. - Vol. 3, No. 3. - P. 127-131.
2. Bar – Yosef, O. Neurodevelopmental outcome of isolated ventriculomegaly: a prospective cohort study / O. Bar – Yosef, E. Barzilay, S. Dorembus [et al.] // Prenat. Diagn. - 2017. - Vol. 37. - P. 764-768.
3. Blinov, A.Yu. Fundamentals of ultrasonic fetometry / M.: Real Time, 2012.- 136 p.
4. Carseldine, W. Antenatal diagnosis of a fetal dural venous thrombosis / W. Carseldine, F. Park, C. Abel [et al.] // Ultrasound Obstet. Gynecol. - 2013. –Vol. 42, No. 1. - P. 151.
5. Esetov, M.A. Echography of the central nervous system of the fetus. Intermediate sail cavity: own observation and literature review /M.A. Esetov, G.M. Bekeladze, E.M. Huseynova // Prenat. Diagn. - 2015.–T.14, no.1. - pp.46–51.
6. Malanina, E.N. Prenatal diagnosis of a rare syndrome with a wide range of brain malformations: case description, differential diagnosis, literature review / E.N. Malanin, D.R. Kasymova, R.R. Azizova [and others] // Prenat. Diagn. - 2011. - T. 10, No. 2. - P. 138-145.
7. Medvedev, M.V. Prenatal echography. Differential diagnosis and prognosis / M.V. Medvedev. - 3rd ed. - M.: Real Time, 2012. -- 464 p.
8. Mirsharopov U.M.; Usmonov R.J.; Teshaev O.R. Mirzamuhammedov O.Kh. Akhmedova S.M. et al. Morphological change of myocardium in hypothyroidism // Central Asia Journal of Medicine – 2020, № 1 – p. 71–83.
9. Mirzamukhamedov O.Kh., Mirsharopov U.M., Sodikova Z.Sh., Akhmedova S.M., Khatamov A.I., Mirzabekova O.A. Especially the development of myocarditis in hypothyroidism in postnatal ontogenesis // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology – 2020, Vol. 14, № 4 – p. 7737–7745.
10. Trofimova, T.N. Beam research of the fetal and newborn brain / T.N. Trofimova, A.S. Job, D.V. Voronin [and others] // Ed. Trofimova T.N. - SPb.: Baltic Medical Educational Center, 2011. -- 196 p.
11. Voevodin, S.M. Differential diagnosis of diseases and malformations of the central nervous system and face in the fetus: dis. ... doct. medical sciences / Voevodin Sergey Mikhailovich. - M., 2012. -- 312 p.
12. Chiu, T.H. A Retrospective study on the course and outcome of fetal ventriculomegaly / T.H. Chiu, G. Haliza, Y.H. Lin [et al.] // Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology. - 2014. - Vol. 53. - P. 170-177.

DOI: 10.38095/2181-466X-20231091-72-75

УДК 616.858-07

ПАРКИНСОН КАСАЛЛИГИДА МОТОР ВА НОМОТОР СИМПТОМЛАР ДИНАМИКАСИ**Ш. С. Олланова, Ш. К. Эшимова, К. В. Шмырина, Н. Ф. Вязикова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: Паркинсон касаллиги, мотор, номотор, оғриқ синдроми.**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, моторный, немоторный, болевой синдром.**Key words:** Parkinson's disease, motor, non-motor, pain syndrome.

Паркинсон касаллиги (ПК) - бу мотор функциясининг бузилиши белгилари билан кечадиганган касаллик. Одатий мотор белгилар - ригидлик, гипокинезия, тинчликдаги тремор, дофаминергик нейронларнинг дегенерацияси - стриатумда дофамин етишмаслиги билан тавсифланади. Касаллик мотор белгилари билан бирга, номотор белгилар ҳам учрайди.

ДИНАМИКА МОТОРНЫХ И НЕМОТОРНЫХ ЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА**Ш. С. Олланова, Ш. К. Эшимова, К. В. Шмырина, Н. Ф. Вязикова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Болезнь Паркинсона (БП) является заболеванием, которое сопровождается симптомами нарушения двигательной функции. Обычные моторные явления — ригидность, гипокинезия, дрожание в покое, дегенерация дофаминэргических нейронов, изменение в черной субстанции характеризуются нехваткой дофамина в стриатуме. Заболевание наряду с моторными признаками протекает с группой немоторных явлений.

DYNAMICS OF MOTOR AND NON-MOTOR PHENOMENA OF PARKINSON'S DISEASE**Sh. S. Ollanova, Sh. K. Eshimova, K. V. Shmirina, N. F. Vyazikova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Parkinson's disease (PD) is a disease that is accompanied by symptoms of impaired motor function. The usual motor phenomena is rigidity, hypokinesia, trembling at rest, degeneration of dopaminergic neurons and changes in the substantia nigra characterized by a lack of dopamine in the striatum. The disease, together with motor signs, proceeds with a group of non-motor phenomena.

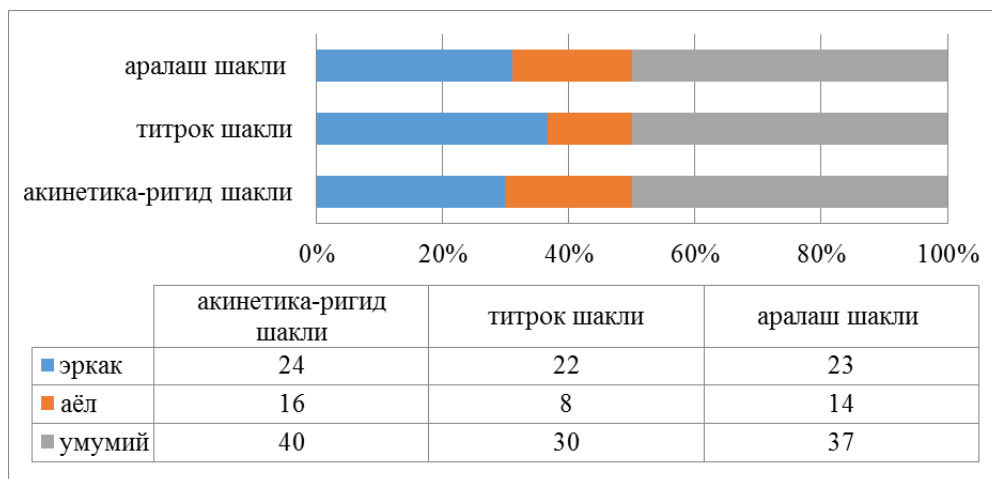
Мавзунинг долзарблиги. Паркинсон касаллиги клиник неврологиянинг муҳим ва долзарб муаммоси, бош миянинг сурункали ривожланиб боровчи нейродегенератив патологияси бўлиб ҳисобланади [1,5,6]. Кўп кузатиладиган номотор симптомлардан бири оғриқ синдроми беморлар ва уларнинг яқинларини ҳаёт сифат тарзини пасайтирмоқда [3,13]. Ўртача турли характердаги, ҳар хил давомийликдаги ва локализациядаги оғриқларга 40-80 % беморлар шикоят қилишади. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (БЖССТ) маълумотида кўра ҳозирги кунда ер юзида ҳар бешинчи аҳоли кучли ёки ўрта кучли оғриқ ҳиссида чидаб келмоқда [3,13]. Уларнинг ҳар учинчиси эса мустақил ҳаёт тарзини кечиролмайди. 65 % га яқин аҳоли эса сурункали оғриқ туфайли, ҳар кунги ҳаёт тарзини яшай олмай, ижтимоий ҳаётдан ажралиб қолмоқда. Шундан келиб чиқиб, Паркинсон касаллиги номотор бузилиши, яъни оғриқ синдромининг кўп омилли таҳлилини оптималлаштиришни ўзига хос хусусиятларини ойдинлаштириш долзарб илмий йўналишлардан бири бўлиб ҳисобланади [2,4,7,8,9,10,11,12]. Мамлакатимизда Паркинсон касаллиги билан касалланиш 2015-2018 йилларда 10,2 % ошган.

Тадқиқот мақсади: Паркинсон касаллигида мотор ва номотор симптомлар динамикасини ўрганиш.

Материал ва қўлланилган тадқиқот усуллари. Илмий изланишда 136 бемор (78 эркак ва 58 аёл) қатнашди, уларнинг ўртача ёши $64,5 \pm 8,9$ йил (минимал 45 ёш, максимал 75 ёш), касаллик давомийлиги эса 1,7 дан 15 йилгача (ўртача $6,2 \pm 3,6$ йил) ташкил қилди. Касаллик симптомлари $56,0 \pm 4,6$ ёшда пайдо бўлган.

Текширув натижалари. ОС билан 38 (59,4 %) нафарида касаллик кечишида мотор бузилишлар (гипокинезия ва ригидлик) ифодаланган томонида ёки мотор бузилишлар кўпроқ намоён бўлган томонда оғриқ кузатилди. 2 (3,1 %) беморларда эса оғриқ касаллик белгилари ифодаланган томонга қарама-қарши томонда кузатилди. 9 (14,1 %) нафарда оғриқ икки томонлама намоён бўлди. Беморларнинг 15 (23,4 %) нафарида оғриқ белгиси касаллик мотор симптомларидан аввалроқ ҳам кузатилгани аниқланди.

Оғриқ синдроми қўлларнинг дистал қисмига нисбатан, проксимал қисмида кўпроқ кузатилди. 31 та беморда (43,9 %) проксимал қисмда, 9 та беморда (16,3 %) — дастлабки кун-



1 расм. Паркинсон касаллиги билан оғриган беморларни қўйидаги шакллари аниқланди:

- акинетик-ригид шакли - 24 эркак ва 16 аёл;
- титроқ шакли - 22 эркак ва 8 аёл;
- аралаш шакли - 23 эркак ва 14 аёл.

ларданок қўлларнинг дистал қисмида оғриқ синдроми бўлган. Оғриқ бел соҳасида 23 та беморда, (32,8 %). Сон соҳасидаги оғриқ 17 та беморда (25,1 %), тизза соҳасида -12 та беморда (17,6 %), оёқ панжасида - 10 та беморда (14,7 %) кузатилди. Диффуз оғриқга 21 та беморда (31 %) шикоят қилди. АГ беморларида оғриқ синдромининг бошқа симптомлар билан комплекс учраши ўрганиб чиқилиб, улар асосан брадикинезия, ригидлик, тремор ва дистония кўринишида намоён бўлди.

Текширишдан ўтказилган беморларнинг 64,5 % эркак ва бундан кўриниб турибдики эркаклар аёлларга нисбатан 1,81:1 нисбатда кўпроқ ПК билан оғрир экан. Касаллик клиник шакллари бўйича таҳлил қилинганда акинетик-ригид ва аралаш шакли деярли бир хилда 1,1:1 нисбатни ташкил этди.

ПК билан оғриган беморларда касаллик клиник шакллари ва босқичлари жинсга боғлиқ ҳолда таҳлил қилинганда жадвалдан кўринадик, барча клиник шаклларда 3-босқич кўп учраган: акинетик-ригид шаклида (42,5 %), титроқ шаклида (50 %) ва аралаш шаклида (37,8 %). Жинсга боғлиқ ҳолда таҳлил ўтказилганда: 1-босқичда 16 (44,5 %) эркак, 9 (25 %) аёл; 2-босқичда 26 (72,8 %) эркак, 10 (27,3 %) аёл; 3-босқичда 27 (78,1 %) эркак, 19 (52,2 %) аёл ташкил қилди (1-жадвал).

Таблица 1.

Беморлар касаллик босқичлари бўйича жинсга боғлиқ ҳолда тарқалиши.

Клиник шакллар	босқич	эркаклар		аёллар		Жами	
		м	%	м	%	м	%
Акинетик-ригид n=40	1-бос.	6	15	3	7,5	9	22,5
	2-бос.	9	22,5	5	12,5	14	35
	3-бос.	9	22,5	8	20	17	42,5
Титроқ n=30	1-бос.	4	13,3	2	6,7	6	20
	2-бос.	7	23,3	2	6,7	9	30
	3-бос.	11	36,7	4	13,3	15	50
Аралаш n=37	1-бос.	6	16,2	4	10,8	10	27
	2-бос.	10	27	3	8,1	13	35,1
	3-бос.	7	18,9	7	18,9	14	37,8
Жами		69	64,6	38	35,4	107	100

Асосий мотор бузилишлар асосан ҳар икки гуруҳда ҳам ўхшаш натижаларни қайд этди аммо, ПК ОС билан беморлари гуруҳида ПКОС сиз беморлари гуруҳига нисбатан тинчликдаги треморнинг юқори фоизларда ифодаланиши 87,6 % бу белгининг асосан ПК оғриқ синдроми мотор флюктуациялар билан боғлиқлигини тасдиқлайди. Шунингдек, хид билиш қобилиятининг бузилишлари ҳам ПК беморларида кескин фарқ қилмади 57,4 %, гипомимия ПКОС билан бемоларида 69 % учраган бўлса, ПКОСсиз беморларида 68,5 % ҳо-

латларда кузатилди.

Псевдобульбар синдром ва чуқур рефлекслар анизорефлексияси гуруҳларда 72,5 % ва 60 % кайд этилди. Ригидлик ва гипомимия ҳар икки гуруҳда ҳам юқори натижани кўрсатди. (2-жадвал).

2 жадвал.

Паркинсон касаллиги оғриқ синдроми билан ва Паркинсон касаллиги оғриқ синдромисиз беморлар гуруҳида неврологик симптоматиканинг намоён бўлиши.

	ПКОС билан (n=64)		ПКОСсиз (n=43)	
	Абс	%	Абс	%
Тинчликдаги тремор	43	67,19±5,87	37	86,05±5,28*
Гипоосмия/аносмия	37	57,81±6,17**	33	76,74±6,44*
Гипомимия	53	82,81±4,72*	39	87,3±2,76
Постурал бузилишлар	38	59,38±6,14**	34	79,07±6,20*
Псевдобульбар синдром	9	14,06±4,35	11	25,58±6,65*
Чуқур рефлекслар ассиметрияси	37	57,81±6,17	26	60,47±7,46***
Ригидлик ва гипокинезия	49	76,56±5,30***	38	88,37±4,89

Изоҳ: * ишончли фарқ (* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$).

Ҳар икки гуруҳда ҳам номотор бузилишларнинг кечиши сўровнома (NMS Quest) орқали таҳлил қилинди. Сўровнома натижаларига кўра умумий гипергидроз кузатилиши ПК бор беморларда 74,4 %, ич қотиши 64 % ҳолатда учради.

Текширилувчи беморларда етакчи бўлган номотор симптомлар асосан, оғриқ, ич қотиши, уйқучанлик, хотиранинг пасайиши, гипергидроз, сўлак оқиши, гипосмия, ортостатик гипотензия, кундузги уйқучанлик, ғамгинлик, тез чарчаш, парестезиялар, чанок аъзолари фаолиятининг бузилиши бўлди.

Беморларнинг 23 (35,94±6,0 %) нафарида миофасциал оғриқ аниқланди. Мушаклар спазми, ригидлиги, йирик бўғимларнинг остеоартрити, умуртқа поғонасидаги дегенератив-дистрофик ўзгаришлар ушбу оғриқнинг сабаби бўлиши мумкин. Бунга қўшимча равишда бўғимлардаги фаол ҳаракатнинг камайганлиги, тана ҳолатининг бузилиши, оёқ-қўллар ҳаракатланишидаги қийинчиликлар ва ҳаракатнинг кинетик фаолиятининг бузилиши оғриқ синдромини кучайтиради. Касалликнинг клиник кечишида мотор белгилар кучайган даврда миофасциал оғриқлари ҳам кучайди.

Хулоса. Тадқиқот натижасига кўра ОС билан 60,9 % беморда ғамгинлик, 56,3 % беморда кундузги уйқучанлик, 70,3 % беморда хотира пастлиги, 70,3 % гипосмия, умумий гипергидроз 48,4 % беморда, 42,2 % беморда ортостатик гипотензия, сўлак оқиши 45,3 % беморда аниқланди. ОСсиз гуруҳимизда эса қабзят 79,1 % беморда, ғамгинлик 72,1 % беморда, хотира пастлиги 76,7 % беморда, 60,5 % беморимизда гипосмия учради. Номотор симптомларнинг келиб чиқиши касалликнинг босқичига боғлиқ равишда кузатилади. Касалликнинг I босқичида тез чарчаш, оғриқ, хавотир ва тахикардия, ич қотишлар; II босқичида-тез чарчаш, пешоб ажралишининг бузилиши, кўркүв; III босқичида эса-сўлак оқиши, когнитив бузилишлар кузатилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Mamurova M. M. et al. Хронические цереброваскулярные заболевания, обусловленные артериальной гипотензией, у пациентов молодого возраста //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2019. – №. 3. – С. 101-105.
2. Никитина М.А.1 , Жукова Н.Г.1 , Брагина Е.Ю.2 , Алифиров В.М.1 , Жукова И.А.1 , Гомбоева Д.Е.2 , Колупаева Е.С.1 , Жалсанова И.Ж. Клинические и патофизиологические аспекты немоторных проявлений болезни Паркинсона// Бюллетень сибирской медицины. 2019; 18 (4): 222–232
3. Олланова, Ш., Абдуллаева, Н., & Утаганова, Г. (2022). Патогенетические механизмы и клинические варианты болевого синдрома при паркинсонизме. Журнал вестник врача, 1(1 (98), 144–146. <https://>

doi.org/10.38095/2181-466X-2021981-143-145

4. Ж. А. Ризаев, М. М. Раимова, К. К. Бобоев Оценка современного уровня знаний врачей первичного звена здравоохранения вопросов диагностики и лечения болезни Паркинсона // Вестник врача, № 4 (97), 2020. С.84-88. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-84-88
5. Ризаев Ж.А., Раимова М.М., Бобоев К.К. Паркинсон касаллигининг Тошкент вилояти мисолида гендер хусусиятлари. // Актуальные проблемы современной медицины: сборник материалов 74-й международной научно-практической онлайн конференции студентов-медиков и молодых учёных, посвященной 90-летию Самаркандского государственного медицинского института// Под редакцией Ж.А. Ризаева - Самарканд 15 мая 2020 г. Журнал «Проблемы биологии и медицины».- 2020. №1.1. Том 117. - С. 504-505.
6. Таппахов АА, Попова ТЕ, Николаева ТЯ и др. Нейропсихологическая картина болезни Паркинсона.// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2017;9(4):82–87.
7. Темуров Л. С. и др. Характер клинико-неврологических изменений больных с болезнью паркинсона //ББК 5г. – 2020. – С. 190.
8. Шмырина, К., Вязикова, Н., & Джурабекова, А. (2020). Артериальная гипертензия как фактор риска развития начальных проявлений недостаточности кровоснабжения головного мозга. InterConf.
9. Эшимова Ш.К., Хакимова С.З., Джурабекова А.Т. Оценка эффективности антитреморных препаратов у больных эссенциальным тремором // Инновационная наука. 2016. №1-3
10. Эшимова, Ш., Джурабекова, А., Олланова, Ш., & Касимов, А. (2018). Динамика клинических проявлений болезни паркинсона на фоне лечения тидомет форте. Журнал проблемы биологии и медицины, (2.1 (101), 142–144. https://inlibrary.uz/index.php/problems_biology/article/view/2528
11. Aarsland D, Bronnick K, Alves G, et al. The spectrum of neuropsychiatric symptoms in patients with early untreated Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009 Aug;80(8):928-30. doi: 10.1136/jnnp.2008.166959
12. Balestrino R., Martinez-Martin P. Neuropsychiatric symptoms, behavioural disorders, and quality of life in Parkinson's disease. J. Neurol. Sci. 2017; 373: 173–178. DOI: 10.1016/j.jns.2016.12.060.
13. Chaudhuri K., Schapira A. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. // The Lancet Neurology. 2009; 8 (5): 464-474. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70068-7
14. Kalbe E, Rehberg SP, Heber I, et al. Subtypes of mild cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: evidence from the LANDSCAPE study. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2016 Oct;87(10):1099-105. doi: 10.1136/jnnp-2016-313838. Epub 2016 Jul 8.
15. Ollanova S. S., Abdullaeva N. N., Isanova S. T. Clinical and neurological manifestations of pain syndrome of parkinson's disease //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 687-698.

**IXTISOSLASHTIRILGAN SHIFOXONADA SURUNKALI YURAK
YETISHMOVCHILIGINI DAVOLASHNING YANGI IMKONIYATLARI****J. A. Rizayev, I. R. Agababyan, Yu. A. Ismoilova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: surunkali yurak yetishmovchiligi, arterial gipertenziya, miokard infarkti, chiqarish fraktsiyasi.**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, инфаркт миокарда, фракция выброса.**Key words:** chronic heart failure, arterial hypertension, myocardial infarction, ejection fraction.

Bugungi kunga kelib, surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuYe) deyarli butun dunyoda 60 yoshdan oshgan bemorlarda o'limning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. O'zbekistonda 2022 yilgi ma'lumotlarga ko'ra, Samarqand shahridagi poliklinikalardan birida SYuYedan o'lim darajasi 4,8 foizni tashkil etadi[8]. Hozirgi vaqtda ushbu bemorlarning umrini uzaytirish, shuningdek, hayot sifatini yaxshilash uchun sog'liqni saqlash tizimiga ixtisoslashtirilgan SYuYe markazlarini kiritish bo'yicha ishlar olib borilmoqda[1]. Davolashda sezilarli muvaffaqiyatlarga qaramay, bu bemorlarning prognozi yomonligicha qolmoqda [9]. So'nggi 2 yil ichida dunyo aholisining aksariyati COVID-19 ning turli shtammlari bilan kasallangan va virusli infeksiyadan keyin ham yuqori o'lim darajasi kuzatilmoqda [4]. Bu bizning maqsadimiz SYuYe bilan kasallangan bemorlarni nazorat qilish markazlarini ochish va joriy etishni yana bir bor tasdiqlaydi. Bunday markazlar SYuYe bilan kasallangan bemorlarning hayot sifatini uzaytirishi va yaxshilashi mumkin [2,3].

**НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В
УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО СТАЦИОНАРА****Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

На сегодняшний день хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одной из главных причин смертности практически во всем мире людей старше 60 лет. В Узбекистане по данным за 2022 год в одной из поликлиник города Самарканда смертность от ХСН составляет 4,8 % [8]. В настоящее время принимаются усилия по внедрению в отделы здравоохранения специализированных центров ХСН для продления жизни этих больных, а также для улучшения качества жизни [1]. Несмотря на значительный прогресс в лечении, прогноз этих больных остается неблагоприятным [9]. В последние 2 года в мире большая часть населения переболела различными штаммами COVID-19, также высокая смертность наблюдается после перенесенной вирусной инфекции [4]. Это еще раз подтверждает нашу цель - открытие и внедрение центров по контролю за больными с ХСН, которые смогут продлить и улучшить качество жизни пациентов с ХСН [2,3].

**NEW OPPORTUNITIES FOR THE TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE
IN A SPECIALIZED HOSPITAL****J. A. Rizaev, I. R. Aghababyan, Yu. A. Ismoilova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Currently, chronic heart failure (CHF) remains one of the main causes of death in almost the entire world of people over 60 years. In Uzbekistan, according to data for 2022, in one of the polyclinics in the city of Samarkand, the mortality rate from CHF is 4.8% [8]. Presently, many efforts are made to introduce specialized CHF centers to health departments to prolong the lives of these patients, as well as to improve the quality of their life [1]. Despite significant progress in treatment, the prognosis of these patients remains unfavorable [9]. In the last 2 years, most of the world's population has been ill with various strains of COVID-19, and high mortality is also observed after a viral infection all over the world [4]. This phenomenon confirms our goal - to open and implement the centers for the control of patients with CHF, that will be able to prolong and improve the quality of life of patients with CHF [2,3].

Muammoning dolzarbligi. Hozirgi kunda surunkali yurak yetishmovchiligiga olib kelingan kasalliklarda o'lim sonining kamayishi SYuYe bilan kasallangan bemorlar sonining ko'payishiga olib kelmoqda, shu tufayli bu muammo dolzarbligicha qolmoqda [5,6]. So'nggi 16 yil ichida SYuYe III-IV funktsional sinf (FS) bilan og'irigan bemorlar soni 1,2 % dan 4,8 gacha ko'paydi [1]. Kardiologiya bo'limlarida bemorlarning kasalxonaga yotqizilishi tahlil qilinganda, SYuYe tashhisi 92 % hollarda tasdiqlangan [2]. Bugungi kunga kelib, kasalxonaga yotqizishni talab qiladigan SYuYe ning o'tkir dekompensatsiyasi bo'lgan bemorlarning prognozi ancha yomon ekanligi ma'lum. Biroq, muvaffaqiyatli davolanishdan keyin ham bemorlarning 43,9 foizi bir yil ichida qayta kasalxonaga yotqiziladi [9]. Ma'lumki, 2016 ma'lumotlariga ko'ra, yil davomida qayta kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda o'lim xavfi 1,35 baravar ortadi [8]. Yevropa pilot tadqiqot ESC-HF (2014-2022) ko'ra, SYuYe bilan barqaror (ambulatoriya) bemorlarning yillik umumiy o'lim 7,2 % ni tashkil etadi, va dekompensatsiyalangan SYuYe epizodidan keyin, u 17,4 % gacha

ko'tariladi.

Birinchi 30-100 kun o'tkir dekompensatsiyalangan yurak yetishmovchiligidan(O'DYuYe) keyin SYuYe bilan og'rigan bemorlar uchun "zaif" davr bo'lib, bu ixtisoslashtirilgan tibbiy yordamning "uzluksiz" tizimini yaratishni talab qiladi. So'nggi yillarda noxush oqibatlar xavfini kamaytirish uchun O'DYuYedan keyin SYuYe bilan og'rigan bemorlar uchun yirik SYuYe markazlarini ochishni talab etadi [8].

Ishning maqsadi: Surunkali yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni kompleks davolashda ixtisoslashtirilgan shifoxonaning rolini baholash.

Materiallar va usullar: I guruhga o'tkir dekompensatsiyalangan yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlar SYuYe ixtisoslashtirilgan bo'limiga yotqizilgan va kuzatuvni shu bo'limda davom ettirgan 150 nafar bemor, II guruhga kasalxonadan chiqqandan keyin yashash joyidagi ambulator poliklinikalarda kuzatilgan 150 nafar bemor kiritildi. I va II guruh bemorlarda SYuYeni davolash uchun asosiy dori-darmonlarni: angiotenzin aylantiruvchi ferment ingibitorlari (AAF ingibitorlari), angiotenzin retseptorlari antagonistlari (ARA), angiotenzin retseptorlari va neprilizin ingibitorlari (ARNI) - sakubitril / valsartan (yuperio), β -adrenoblokatorlar (BB), mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari (MKRA) va 2 tip natriy-glyukoza kotransportyor ingibitorlari (2tip NGLT ingibitorlar), shuningdek diuretiklarni qabul qilish chastotasi tahlil qilindi.

Ishning natijalari va muhokamasi.

1 jadval.

1 va 2-guruhlarda asosiy dorilarni, ularning kombinatsiyalarini va diuretiklarni qabul qilish chastotasi.

Dori guruhi	guruh	Dastlab	1 yildan keyin	P _{dastlab} / 1 yil
AAF ingibitorlari, %	1	63.4	72.9	0,02
	2	62.3	32.3	<0,001
	p1/2=	0,94	<0,001	-
ARA, %	1	19.7	19.9	0,9
	2	22.7	17.4	0,07
	p1/2=	0,2	0.4	-
ARNI, %	1	26	76	<0,0001
	2	0	0.3	0,5
	p1/2=	< 0,0001	< 0,0001	-
BB, %	1	77.3	89.7	<0,001
	2	82.1	72.5	<0,001
	p1/2=	0,06	<0,001	-
MKRA, %	1	78.2	68.9	<0,001
	2	79.6	65.7	<0,001
	p1/2=	0,6	0.3	-
HD, %	1	98.9	70.8	<0,001
	2	99.3	41.0	<0,001
	p1/2=	0,5	<0,001	-
2tip NGLT Ingibitorlari	1	12	26	<0,001
	2	0	0	-
	p1/2=	<0,0001	<0,0001	-

1-jadvaldan ko'rinib turibdiki, 1-guruhdagi bemorlar 63,4 % AAF ingibitorlarini qabul qildilar va bir yil o'tgach, bu ko'rsatkich 72,9 % gacha ko'tarildi va preparat 2,5 dan 5,0 mg gacha titrlangan. Yil davomida doza asta-sekin kuniga 10 mg gacha ko'tarildi. Ikkinchi guruhda ikki baravar kam bo'lgan bemorlar AAF ingibitorlarini qabul qildilar (mos ravishda 62,3; 32,3 %). Angiotenzin retseptorlari blokatorlari, xususan, lozartan va valsartan boshida 19,7 % ga qabul qilindi, chunki ular AAF ingibitorlarini qabul qilishdan nojo'ya ta'sir ko'rsatdi. Yil yakuniga ko'ra, ushbu dorilarni qabul qilgan bemorlarning ulushi 19,9 % ni tashkil etdi. Preparat bemorning ahvoliga va qon bosimiga qarab 50 mg dan 100 mg lozartan va 80-160 mg valsartangacha titrlangan. b-adrenergik retseptorlar blokatorlariga kelsak, bemorlarning ko'pchiligi 74,4 % doimiy dori-darmonlarni qabul qilgan bo'lsa, yil oxiriga kelib bu ko'rsatkich 89,7% ni tashkil etdi.

Mineralokortikoid retseptorlari antagonistlarini (MKRA) qabul qilish dastlab 1 va 2-guruhlarda mos ravishda 78,2 % va 79,6 % hollarda buyurilgan va umuman olganda, bu O'DYuYeni davolash uchun shifoxonada ishlatiladigan spironolakton edi. So'nggi yillarda kardiologlar

МКРА - eplerenondan kamroq nojo'ya ta'siri bo'lganligi tufayli foydalanishmoqda, chunki preparat uzoq vaqt davomida buyuriladi. Quйда, o'rganilayotgan guruhlardagi bemorlarda bir yillik kuzatuvdan so'ng kelajakda qaysi МКРА ishlatilganligi tahlil qilinadi. Ammo, bir yillik kuzatuvdan so'ng, 1-guruhda МКРА ni haqiqiy qabul qilish chastotasi mos ravishda 68,9 % va 58,7 % hollarda kamaydi, bu chap qorincha chiqarish fraksiyasi (ChQ ChF) saqlanib qolgan ba'zi barqaror bemorlarda ushbu dorilar guruhining bekor qilinishi bilan bog'liq.

2-guruhda МКРАning qabul qilish chastotasi bir yil ichida mos ravishda 65,7 % va 43,2 % hollarda sezilarli darajada kamaydi va bir yillik kuzatuvda bu 1-guruhdagi МКРАni haqiqiy qabul qilish bilan solishtirganda statistik jihatdan sezilarli darajada past bo'ldi. (1-jadval).

Shuni ta'kidlash kerakki, 2-guruhda МКРАni qabul qilishning haqiqiy chastotasi bir yillik kuzatuvdan keyin bemorlarning klinik og'irligiga mos kelmadi. Ehtimol, agar 2-guruhdagi bemorlar ixtisoslashtirilgan SYuYe uchun monitoringni davom ettirsalar, bu guruhda МКРА qabul qilish chastotasi sezilarli darajada yuqori bo'lishi mumkin.

1 va 2-guruhlardagi deyarli barcha bemorlarga kasalxonadan chiqarilganda halqali diuretiklar (HD) bilan davolash tavsiya etilgan, ammo keyinchalik tadqiqot guruhlarida HDni qo'llashning haqiqiy chastotasi kamaydi. 1-guruhda, bir yildan so'ng, HD qabul qilgan bemorlarning nisbati mos ravishda 70,8 % va 55,1% ni tashkil etdi va 2-guruhda bu 1-guruhga qaraganda statistik jihatdan sezilarli darajada past edi va mos ravishda 41% va 37,3 % ni tashkil etdi. (1-jadval).

Bu fakt shuni ko'rsatadiki, 2-guruhdagi bemorlar 1-guruhdagi bemorlarga qaraganda kamroq HDdan foydalanishga muhtoj edilar, ammo ambulator poliklinikalar tomonidan tegishli nazoratning yo'qligi bemorlar sonining kamayishiga va shuning uchun tez-tez kasalxonaga yotqizilishiga olib keldi. 2-guruhdagi bemorlarning klinik og'irligini va HDni haqiqiy qabul qilish chastotasini tahlil qilganda, kuzatuvning birinchi yili oxirida amalda taqdim etilgan variantda HD terapiyasi guruhdagi bemorlar uchun yetarli emasligi aniq bo'ladi. Shu sababli, 2-guruhdagi bemorlar kasalxonadan chiqqandan keyin uzoq vaqt davomida HD davolashga rioya qilmasliklari aniqlandi yoki HD ambulatoriya sharoitida bekor qilindi.

Ushbu 2-jadvalda I guruhdagi bemorlarga buyurilgan dorilarning asosiy guruhlari, dozalari

2 jadval.

1-guruhda dastlab va 1 yillik kuzatuvdan so'ng asosiy dorilar va halqali diuretiklarning dozalari.

Dorilar guruhi va nomi	Dastlab (150)	1 yildan keyin (144)	P _{dastlab} / 1vil
AAF ingibitorlari, mg / kun			
Perindopril	5 (2,5;5)	5 (2,5;10)	0,4
Enalapril	10 (5;10)	10 (5;12,5)	0,6
Lizinopril	5 (5;10)	10 (5;10)	0,4
ARA, mg / kun			
Valsartan	120 (80;160)	160 (100;240)	0,3
Kandesartan (Kasark)	8 (8;16)	16 (12;16)	0,5
Sakubitril/Valsartan (Yuperio)	50 (24/26) x2 marta	100 (51/49) x2 marta	0,03
BB, mg / kun			
Bisoprolol	5 (2,5;10)	5 (2,5;10)	0,08
Nebivolol	1,25 (1,25;1,9)	5 (3,75;5)	0,07
МКРА, mg/kun			
Spironolakton	25 (25;35)	25 (25;42)	0,4
Eplerenon	25 (25;25)	25 (25;43,8)	0,02
HD, mg / kun			
Furosemid	40 (40;80)	40 (40;70)	0,3
Torasemid	10 (5;10)	10 (5;15)	0,07

va bir yildan oldin va keyin titrlash ko'rsatilgan.

3-jadvalda II guruh bemorlarida dori vositalari va ularning dozalari ko'rsatilgan. Ushbu jadvaldan ko'rinib turibdiki, 2-guruhdagi bemorlar hozirgi vaqtda SYuYe davolashda majburiy dori terapiyasiga kiritilgan 2tip NGLT Ingibitorlarini olmagan.

Surunkali yurak yetishmovchiligi bo'lgan I guruh bemorlar SYuYe markazining qat'iy nazorati ostida bo'lib, maxsus o'qitilgan o'z-o'zini nazorat qilish kurslarini tugatgan, vaznini nazorat qilgan, reabilitatsiya tadbirlarini o'tkazgan, parxezga rioya qilgan va eng muhimi, shifokor

3 jadval.

2-guruhda dastlab, 1 yillik kuzatuvdan so'ng asosiy dorilar preparatlarining dozalari.

Dorilar guruhi va nomi	Dastlab (150)	1 yildan keyin (124)	P _{dastlab} / 1 _{yil}
AAF ingibitorlari, mg / kun			
Perindopril	5 (2,5;5,6)	5 (2,5;5)	0,7
Enalapril	10 (5;20)	5 (2,5;15)	0,1
Lisinopril	7,5 (5;17,5)	5 (5;6,9)	0,02
ARA, mg / kun			
Valsartan	160 (80;320)	80 (80;160)	0,3
Kandesartan (Kasark)	16 (12;24)	12 (10;14)	0,5
Sakubitril/Valsartan (Yuperio)		100 (100;100)	0,3
BB, mg / kun			
Bisoprolol	5 (3,75;10)	5 (2,5;10)	0,3
Nebivolol	2,5 (1,25;2,5)	-	
MKRA, mg / kun			
Spironolakton	50 (25;50)	50 (25;50)	0,5
Eplerenon	25 (25;25)	25 (25;25)	0,3
HD, mg / kun			
Furosemid	40 (40;70)	40 (40;60)	0,4
Torasemid	10 (5;10)	10 (5;15)	0,3

4 jadval.

1-guruhdagi halqali diuretiklarning chastotasi va ularning yil davomida titrlanishi.

Dorilar guruhi va nomi	Dastlab (n=150)	1 yildan keyin (n=144)	P _{dastlab} / 1 _{yil}
HD, %	98.9	70.8	<0,001
Furosemid	64.1	7.6	<0,0001
Torasemid	35.9	63.6	<0,001

nazoratida barcha dori-darmonlarni titrlashdan o'tkazildi va yil davomida deyarli kasalxonaga yotqizishni talab qilmadi. Yil oxirida 1-guruhdagi bemorlar 73,4 % AAF ingibitorlarini qabul qilishdi va 26 % barqaror holatda 2-tip NGLT ingibitorlariga o'tishdi. I guruhda bir yillik kuzatuvdan so'ng BB ni real qabul qilish chastotasi statistik jihatdan sezilarli darajada oshib, 89,7 % gacha, II guruhda esa, aksincha, 74,1 % hollarda sezilarli darajada kamaydi. Ushbu ma'lumotlar yurak yetishmovchiligi uchun asosiy terapiyani bekor qilish bilan O'DYuYe rivojlanish xavfining oshishini isbotlaydi, bu II guruhdagi bemorlarda qayta kasalxonaga yotqizish va o'lim xavfi yuqori bo'lganligini ushbu tadqiqotda ham ko'rsatilgan.

Xulosa. O'zbekiston Respublikasi Samarqand shahrida SYuYe markazining ochilishi SYuYe bilan og'irigan bemorlarga davolash uchun buyurilgan barcha dori-darmonlarni, shu jumladan AAF ingibitorlari, ARA, MKRA, 2-tip NGLT ingibitorlari shuningdek, kerak bo'lganda diuretiklarni muntazam nazoratga olish imkonini beradi. Bemorlar kasalxonaga yotish uchun kamroq murojaat qilishadi, chunki ular doimo kardiolog va hamshiraning nazoratida bo'lib, o'zini o'zi nazorat qilish bilan shug'ullanadi. Yil davomida I guruhda og'ir O'DYuYe tufayli bemorlarning o'limi 4,2% ni, II guruh bemorlarning o'limi mos ravishda 17,4% ni tashkil etdi, birinchi guruhda yil davomida 150 bemordan 6 nafari, ikkinchi guruhda esa 150 nafar bemordan 26 nafari vafot etdi. Hozirgi vaqtda SYuYe markazi bemorlarning umrini uzaytirish va sifatini yaxshilash maqsadida ularni nazorat qilish zarur hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Эффективность амбулаторного контроля больных с хронической сердечной недостаточностью // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 2 (82). – С. 99-103.
2. И.Р. Агабабян, А.С. Адилов Антагонисты кальция в лечении хронической сердечной недостаточности // Вестник врача, № 3, 2017. С.12-14.
3. И. Р. Агабабян, Ф. И. Искандарова, А. С. Адылов Профилактика хронической сердечной недостаточности у больных с гипертонической болезнью на фоне применения антигипертензивных препаратов // Вестник

- врача, № 3, 2019. С.12-15.
4. Ж. А. Ризаев, И. Р. Агабабян, Ю. А. Исмоилова Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача, № 3 (100), 2021. С.149-154. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-149-154
 5. Cleland J. G. F. et al. The EuroHeart Failure survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe: Part 1: patient characteristics and diagnosis //European heart journal. – 2003. – Т. 24. – №. 5. – С. 442-463.
 6. Irina, A., Soliyeva, S., & Ismoilova, Y. Condition of Coronary Arteries and Change of Lipid Profile in Coronary Heart Disease. Annals of RSCB, ISSN, 1583-6258.
 7. Karabulut U. et al. Effect of Sacubitril/Valsartan Combined with Dapagliflozin on Long-Term Cardiac Mortality in Heart Failure with Reduced Ejection Fraction //Angiology. – 2022. – Т. 73. – №. 4. – С. 350-356.
 8. Kennelly P. et al. Diuretic therapy in congestive heart failure //Acta Cardiologica. – 2022. – Т. 77. – №. 2. – С. 97-104.
 9. Kolwelter J. et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin reduces tissue sodium content in patients with chronic heart failure: results from a placebo-controlled randomised trial //Clinical Research in Cardiology. – 2022. – С. 1-11.
 10. Tromp J. et al. A systematic review and network meta-analysis of pharmacological treatment of heart failure with reduced ejection fraction //Heart Failure. – 2022. – Т. 10. – №. 2. – С. 73-84.
 11. Zhang F. et al. Sacubitril-Valsartan Increases Ultrafiltration in Patients Undergoing Peritoneal Dialysis: A Short-Term Retrospective Self-Controlled Study //Frontiers in Medicine. – 2022. – Т. 9. – С. 831541.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО КАСТРАЦИОННО-РЕЗИСТЕНТНОГО РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М. Н. Тилляшайхов¹, Е. В. Бойко¹, Ж. М. Искандаров², М. И. Болтаев², Н. М. Рахимов³

¹Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Ташкент,

²Бухарский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, Бухара,

³Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: рак предстательной железы, кастрационно-резистентный рак предстательной железы, гормональная терапия.

Таянч сўзлар: простата саратони, кастрацион-резистент простата беи саратони, гормон терапияси.

Key words: prostate cancer, castration-resistant prostate cancer, hormone therapy.

Цель: изучение результатов лечения первичного кастрационно-резистентного рака предстательной железы. Материалы и методы: исследование было основано на анализе 112 больных гормонорезистентным раком предстательной железы (ГРПЖ), находившихся в онкоурологическом отделении РСНПМЦОиР и его филиалах, под наблюдением с 2008 по 2021 года, из которых у 20,5 % пациентов наблюдалась первичная резистентность к гормональной терапии. Результаты: у пациентов с ПКРПЖ при полном непосредственном эффекте проведенного лечения шансы дожить 5 лет и более имели 13,5 % больных, при частичном эффекте 6,5% ($p < 0,05$). Заключение: таким образом, наиболее эффективным методом лечения при ПГРПЖ при отсутствии противопоказаний является ЦПЭ. Проведение только лучевого или лекарственного лечения является недостаточным для получения положительных результатов, в связи с чем, врачи при невозможности проведения хирургического лечения, должны предпринимать все меры для проведения комбинированного курса лечения.

БИРЛАМЧИ КАСТРАЦОН РЕЗИСТЕНТЛИ ПРОСТАТА БЕЗИ САРАТОНИНИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ ТАХЛИЛИ

М. Н. Тилляшайхов¹, Е. В. Бойко¹, Ж. М. Искандаров², М. И. Болтаев², Н. М. Рахимов³

¹Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент,

²Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро филиали, Бухоро,

³Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Мақсад: бирламчи кастрацион резистентли простата беи саратонини даволаш натижаларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: Тадқиқот 2008 йилдан 2021 йилгача РИОРИАТМ онкоурология бўлимида кузатишган гормонга чидамли простата саратони (ГЧПС) билан оғирган 112 беморнинг тахлилига асосланган бўлиб, улардан 20,5 % беморларда гормон терапиясига бирламчи резистентлик бўлган. Натижалар: БКРПБС (бирламчи кастрацион-резистент простата беи саратони) бўлган беморларда, даволанишнинг тўлиқ тўғридан-тўғри таъсири билан, 5 йил ёки ундан кўпроқ омон қолиш эҳтимоли беморларнинг 13,5 % ни ташкил этди, қисман таъсир 6,5 % ($p < 0,05$). Хулоса: Шундай қилиб, бирламчи гормон резистентли простата беи саратонини даволашда қарши кўрсатма бўлмаганда цистпростатэктомия энг самарали даволаш ҳисобланади. Ижобий натижаларга эришиш учун фақат нур терапия ёки дори-дармонлар билан даволаш этарли эмас, шунинг учун шифокорлар, агар жарроҳлик даволаш мумкин бўлмаса, даволанишнинг комбинацияланган курсини ўтказиш учун барча чораларни қўришлари керак.

ANALYSIS OF TREATMENT RESULTS OF PRIMARY CASTRATION-RESISTANT PROSTATE CANCER

M. N. Tillyashayhov¹, E. V. Boyko¹, J. M. Iskandarov², M. I. Boltaev², N. M. Raximov³

¹Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent,

²Bukhara branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Bukhara,

³Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Purpose: to study the results of treatment of primary castration-resistant prostate cancer. Materials and Methods: The study was based on an analysis of 112 patients with hormone-resistant prostate cancer (HRPC) who were in the oncology department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, under observation from 2008 to 2021, 20.5% of patients had primary resistance to hormone therapy. Results: In patients with Primary castration-resistant prostate cancer, with the full direct effect of the treatment, the chances of surviving 5 years or more had 13.5% of patients, with a partial effect of 6.5% ($p < 0.05$). Conclusion: Thus, operation cystprostatectomy is the most effective treatment for PHRPC (Primarily hormone-resistant prostate cancer) in the absence of contraindications. Conducting only radiation or drug treatment is insufficient to obtain positive results, and therefore, doctors, if surgical treatment is not possible, should take all measures to conduct a combined course of treatment.

Введение. По данным ВОЗ и внутреннего подразделения International Agency for Research on Cancer – IARC, к 2040 г. рост заболеваемости РПЖ возрастет более чем на 2 млн новых случаев в год – J.E. Ferlay и соавт. (2020) [3]. По данным М.Н. Тилляшайхова и других авторов на территории Республики Узбекистан рак предстательной железы (РПЖ) составляет 10,0 % случаев от числа злокачественных новообразований в общей популяции [1,2,5,6]. Несмотря на превосходный ответ на гормональной терапии (более 90 %), у части больных, эти лечения оканчиваются безуспешностью в связи с развитием кастрационно-резистентного рака предстательной железы. Естественная эволюция роста РПЖ неизбежно приводит к состоянию игнорирования андрогенов. В настоящее время КРРПЖ остается смертельной формой рака предстательной железы, для которой не существует доступного лечения, позволяющего эффективно увеличить выживаемость пациентов [4].

Цель: методом изучения и анализируя результаты комбинированно-комплексного лечения первичного кастрационно-резистентного рака предстательной железы определить наиболее рациональный подход терапии.

Материалы и методы. Наше исследование было основано на клиническом материале больных гормонорезистентным раком предстательной железы (ГРРПЖ) находившихся в онкоурологическом отделении РСНПМЦОиР и его филиалах с 2008 по 2021 года.

Были проанализированы истории болезни, амбулаторные карты и анкетированы 112 больных с рефрактерным раком предстательной железы T2-4N1-2M0, которые составили основную группу. Из 112 больных у 20,5 % встречалась первичная и у 79,5 % вторичная резистентность гормональной терапии. Если из 23 больных с первичной гормональной резистентности у 9 была связана с гистогенетическими особенностями, то у 14 первичная гормональная резистентность развилась по неизвестным причинам.

В нашем исследовании у 9 больных (39,1 %) гормональная терапия изначально не дала положительного результата. Всем больным лечение было начато в наших филиалах опираясь только на показатели ПСА и цитологическом исследовании биоптата. После полноценной биопсии были выявлены гистологические варианты РПЖ не ацинарного характера, что и было основной причиной данного синдрома. У 14 (60,9 %) больных с ацинарной аденокарциномой при проведении различных вариантов гормонального лечения у 2 (8,7 %) больных не наблюдалось никакой реакции на проведенное лечение, у 12 (52,2 %) после незначительного уменьшения размеров образования и показателей ПСА, улучшения клинического течения в сроки от 1 до 6 месяцев опухоль возобновила свое развитие.

У 16 (69,6 %) больных из 23 при рестадировании установлен РПЖ 3 стадии и 7 (30,4 %) больных 4 стадии (табл. 1).

Таблица 1.

Общая характеристика больных с первичной гормональной резистентностью РПЖ.

Стадия процесса		Дифференцировка	
I стадия	-	G ₁	2 (8,7 %)
II стадия	-	G ₂	9 (39,1 %)
III стадия	16 (69,6 %)	G ₃	4 (17,4 %)
IV стадия*	7 (30,4 %)	G ₄	8 (34,8 %)
Итого 23 (100%)			

Как видно из таблицы количество больных с высокодифференцированными и низкодифференцированным опухолями почти были идентичны (47,8 % и 52,2 % соответственно).

Учитывая первичную резистентность опухоли, в нашем арсенале оставалась только хирургическое лечение, лучевая и химиотерапия. В связи с чем больные условно были распределены на группу больных ранее подвергавшиеся облучению и те, которые не получали радиотерапию.

Из 23 больных первичным ГРРПЖ у 3 (13,1 %) ранее было произведено орхэктомия, орхэктомия в сочетании гормональной терапией было применено у 1 (4,3 %), гормональная терапия было проведено у 17 больных (73,9 %) и у 2 (8,7 %) гормональную терапию сочетали с облучением.

Таким образом, 21 (91,3 %) больных ранее получали радиотерапию и 2 (8,7 %) больных, которые возможности облучения уже исчерпали. Единственным возможным лечением

Таблица 2.

Распределение больных с ГРРПЖ в зависимости от проведенного лечения.

Метод лечения	Абсолютное количество больных	Процент
ЦПЭ	3	13,1
ЛТ	15	65,2
ПХТ	20	86,9
Комбинированная	16	69,6
Золедроновая к-та	6	26,1

у двух больных оставалась химиотерапия или при отсутствии противопоказаний радикальная цистпростатэктомия. К сожалению, у обоих больных уже имелись метастазы в тазовые кости, и мы были вынуждены проводить только паллиативные курсы ПХТ (табл.2).

Хотя показание комбинированной терапии существовало во всех случаях, данное лечение могли получить только 16 (69,6 %) больных, у остальных 7 (30,1 %) больных в связи с различными соответствующими заболеваниями было проведено монотерапия. Комбинированное лечение выглядело следующим образом, у двух больных (8,7 %) имело место ЦПЭ+ЛТ, у одного (4,3 %) ЦПЭ+ПХТ, у 13 (56,5 %) ЛТ+ПХТ.

Золедроновую кислоту вводили всем больным с метастатическим поражением костей скелета, которую по обстоятельствам сочетали с лучевой или химиотерапией. Больные, которые получали только симптоматическую терапию (золедроновая кислота, анальгетики, паллиативные цистостомии и др.) в исследование не было включено.

15 больным проводили телегамматерапию в составе комбинированного лечения на кобальтовых установках (1,25 МВ), с 3 или 4 полей. Стандартной дозой облучения являлась: РОД 1,8-2 Гр, СОД 65-70 Гр на предстательную железу и 44-50 Гр на тазовую область. Чаще использовали облучение по классической методике до СОД 44 Гр с последующим интервалом на 3 недели и продолжали курс до достижения нужной суммарной дозы. Планирование облучения проводили по общепринятым стандартам. Верификации плана проводили на компьютерной томографии фирмы «Siemens».

В объем облучения включали предстательную железу и семенные пузырьки. Положение больного на спине с наполненным мочевым пузырем. Разметка: метки по краю анального канала, маленький катетер Фолея с контрастным веществом в уретре и мочевом пузыре и барий в прямой кишке. Границы полей предстательной железы (boost): на 2 см выше предстательной железы; нижняя граница: нижний край седалищного бугра; передняя граница: между передней и средней третями лонной кости; задняя граница: середина прямой кишки; боковая граница: на 2 см латеральнее предстательной железы (рис.1).

Границы полей в области таза:

- верхняя граница: L5-S1;
- боковая граница: на 1 см кнаружи от тазового кольца;
- нижняя граница: нижний край седалищного бугра для облучения всей предстательной железы с краем безопасности на 2 см книзу от верхушки;
- передняя граница: между передней и средней третями лонной кости;
- задняя граница: середина прямой кишки.

Формирование пучка: для тазовых полей – блоки, защищающие часть тонкой кишки и головку бедра.

Химиотерапия гормонорезистентного РПЖ ранее считалась малоэффективной из-за трудности измерения объективного эффекта после ее проведения. В последние годы исследования продемон-

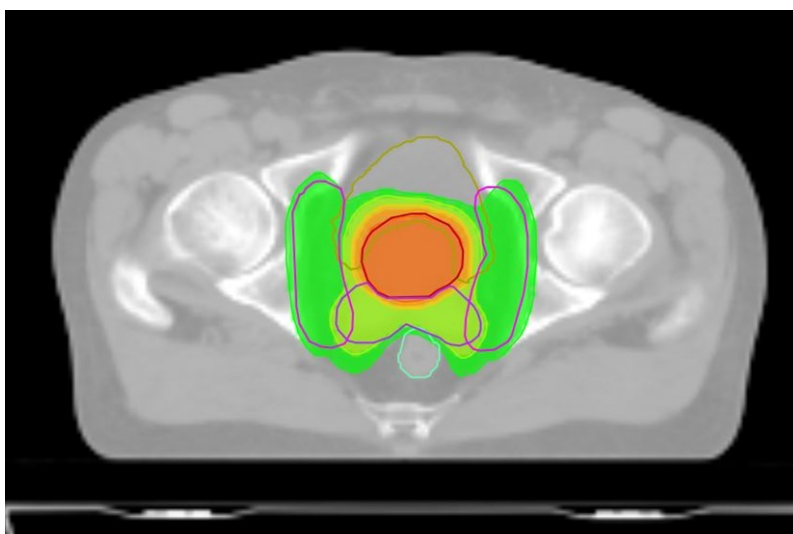


Рис. 1. Компьютерное планирование облучения РПЖ

стрировали эффективность новых цитотоксических химиопрепаратов.

Курсы полихимиотерапии (ПХТ) с таксанами в сочетании гормональной терапией. Чаще всего проводили ПХТ по следующей схеме:

- доцетаксел 75 мг/м² внутривенно в течение 30 мин в пред- постмедикацией каждые 3 недели;
- преднизолон 5 мг 2 раза в день внутрь ежедневно.

Только 4 больных получали ПХТ в чистом виде. Лечение проводили до прогрессирования РПЖ или до появления выраженных побочных эффектов или до 10-12 курсов.

У двух больных из – за массы сопутствующих заболеваний мы применили в качестве химиотерапии эстрамустин по 280 мг внутрь 2 раза в день. Эстрамустин – химио-гормональный препарат, представляющий собой соединение производного азотистого иприта и эстрогена.

Непосредственные результаты лечения оценивались по модифицированной методике оценки (Брюссель 1979 г.). Если по классической методике для оценки непосредственного результата основным параметром был изменение размера опухоли, при модификации мы учитывали кроме уменьшения объема опухоли, который был изучен объективными методами исследования, и «биохимическую» ремиссию и субъективную оценку больной по шкале I-PSS. Нам было интересно, какая методика более приемлема для лечения первичного гормонально резистентного рака.

Результаты. Нами был проведен анализ непосредственных результатов лечения в зависимости от проводимого метода лечения (табл.3).

Таблица 3.

Распределение больных с первичной ГРРПЖ по непосредственному эффекту проведенной терапии.

Метод лечения	Эффективность лечения			
	Полный	Частичный	Стабиль.	Прогресс
ЦПЭ n=3	2 (66,7±2,2 %)	1 (33,3±4,6 %)	-	-
ПХТ n=4	-	3 (75±6,7 %)	1 (25±7,9 %)	-
Комбинированная n=16	8 (50±7,2 %)	5 (31,3±4,5 %)	1 (6,3±4,8 %)	2 (12,5±2,6 %)
Итого	10 (43,5 %)	9 (34,8 %)	2 (8,7 %)	2 (13,0 %)

В связи с тем, что лечение проводили длительно в течении нескольких месяцев и в процессе лечения, в зависимости от текущих результатов лечения, тактика по необходимости менялась и большинства больных в процессе курации получали комбинированное лечение.

Таблица 4.

5 – летняя выживаемость больных с первичной и вторичной резистентностью гормональной терапии, в зависимости от непосредственных результатов лечения.

Непосредственный результат	Первичный ГРРПЖ n=23
Полный эффект n=52	7 (13,5 %)
Частичный эффект n=31	2 (6,5 %)
Стабилизация n=16	-
Прогрессия n=9	-
Итого n=108	9 (8,3 %)

В приведенной в таблице данных видно, что при оценке непосредственного результата лечения, больные с прогрессии, не имели шанса прожить до события. При полном непосредственном эффекте проведенного лечения шансы дожить 5 лет и более имели 13,5 % больных, при частичном эффекте 6,5 % (p<0,05).

Если посмотреть на данных таблицы, кажется, что больные с первичной нечувствительности опухоли имели наихудшие результаты. Но если учесть, что, из 23 больных у 9 (39,1%), результат оказался не таким плохим. Так как первично нечувствительные гормональной терапии опухоли в основном состояли заранее агрессивных клонов опухоли.

Заключение. Таким образом, наиболее эффективным методом лечения при ПГРРПЖ при отсутствии противопоказаний является ЦПЭ. Проведение только лучевого

или лекарственного лечения является недостаточным для получения положительных результатов, в связи с чем, врачи при невозможности проведения хирургического лечения, должны предпринимать все меры для проведения комбинированного курса лечения.

Использованная литература:

1. Рахманов Х. А., Исламов Ш. Э., Рахимов Н. М. Клинико-морфологическая характеристика рака предстательной железы //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
2. Тилляшайхов М.Н. Состояние онкологической помощи населению Республики Узбекистан Ташкент: ИПТД «Узбекистан», 2021. - 176 с.
3. Ш.Ш. Шаханова, Н.М Рахимов. Мультимодальный подход к лечению множественных остеогенных метастазов рака почки и предстательной железы. Клиническая и экспериментальная онкология 2020, №4 С. 50-56.
4. Alimjanovich, R. Z., Maxammatkulovich, R. N., & Khikmatovich, K. K. (2022). Age Features of the Prevalence of Prostate Cancer in Uzbekistan. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(5), 154-157
5. Ferlay J.E., Lam F., Colombet M. et al. Global cancer observatory: cancer tomorrow. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available at: <https://geo.iarc.fr/tomorrow>.
6. Karantanos T, Evans CP, Tombal B, Thompson TC, Montironi R, Isaacs WB. Understanding the mechanisms of androgen deprivation resistance in prostate cancer at the molecular level. Eur Urol. 2015 Mar;67(3):470-9.
7. Rizaev Jasur, Rakhimov Nodir, Kodyrov Khamidullo, Shakhanova Shakhnoza. Study of prostate cancer death by regions of the republic of Uzbekistan. Journal of Biomedicine and Practice. 2022, vol. 7, issue 5, pp.202-210.
8. Tillyashaykhov M.N., Djanklich S.M., Ibragimov S.N., Imamov O.A. Analysis of cancer incidence structure in the Republic of Uzbekistan. Онкология и радиология Казахстана, 2021, 61 (3), 4-8.

DOI: 10.38095/2181-466X-20231091-86-90

УДК 616.664-616-006+616-084-071

**СУТ БЕЗИ САРАТОНИ ВА САРАТОН ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИ ХАВФ
ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ ЙЎЛИ БИЛАН ЭРТА БОСҚИЧЛАРДА
ТАШХИСЛАШДА ОЛИБ БОРИЛГАН ПРОФИЛАКТИК ТАДБИРЛАРНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ УСЛУБЛАРИ ТАҲЛИЛИ**

Д. А. Урманбаева, Д. З. Мамарасулова

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сут беzi саратони, профилактика, эрта ташхислаш, хавф омиллари, сут беzi объектив кўруви, сут беzi саратон олди касалликлари, генетик омиллар.

Ключевые слова: рак молочной железы, профилактика, ранняя диагностика, факторы риска, объективное исследование молочной железы, предраковое заболевание молочной железы, генетические факторы.

Key words: breast cancer, prevention, early diagnostics, risk factors, objective examination of the mammary gland, precancerous breast diseases, genetic factors.

Ушбу мақола ҳозирги замон долзарб муаммоларидан бири бўлган сут беzi саратони ва саратонли патологиясини оммавий профилактик тадбирларни қўллаш йўли билан эрта босқичларда аниқлашни такомиллаштиришга инновацион ёндашув асосларига қаратилган. Ушбу мақолада “Сут беzi саратонига қарши барчамиз курашайлик” шиори остида олиб борилган профилактик тадбир ҳулосалари ёритилган.

**АНАЛИЗ МЕТОДОВ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ НА
РАННИХ СТАДИЯХ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПУТЕМ
ИЗУЧЕНИЯ ФАКТОРОВ РИСКА**

Д. А. Урманбаева, Д. З. Мамарасулова

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

В данной статье сделан акцент на инновационном подходе к совершенствованию раннего выявления рака молочной железы и предраковой патологии, что является одной из актуальных проблем современности, за счет применения массовых профилактических мероприятий. В данной статье освещаются выводы профилактических мероприятий, проведенных под лозунгом «Все вместе будем бороться с раком молочной железы».

**ANALYSIS OF METHODS FOR IMPROVING PREVENTIVE MEASURES AT EARLY STAGES OF
BREAST CANCER AND PRECANCER DISEASES BY STUDYING RISK FACTORS**

D. A. Urmanbayeva, D. Z. Mamarasulova

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

This article focuses on an innovative approach of improving the early detection of breast cancer and precancerous pathology, is one of the pressing problems of our time, through the use of mass preventive measures. This article highlights the conclusions of the preventive measures carried out under the slogan "Together we will fight breast cancer."

Кириш. Ушбу қизиқарли тадқиқот усули ўтказиш мобайнида сут безини эрта аниқлаш пилот дастури асосида ўқитилган патронаж ҳамширалар ёрдамида “Сут беzi саратонига қарши барчамиз курашайлик” шиори остида тадбирлар уюштирилди, Андижон тумани ва Андижон шаҳрида истиқомат қилувчи аёллар орасида махсус анкета сўровномалари ўтказилди ва таҳлил қилинди. Таҳлил натижасига кўра аёллар хавф гуруҳларига ажратилиб, келгусида амалга оширилиши лозим бўлган профилактик тадбирлар танлаб олинди.

Долзарблиги. Сут беzi саратони (СБС) дан ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларини камайтиришнинг асосий усули – аҳоли орасида таълим дастурлари сифатини ошириш ва режалаштирилган тадбир мақсадлари тўғрисида хабардор қилишдир. Ушбу ҳасталикка нисбатан узоқ йиллик скрининг дастурлар тажрибасига эга қатор давлатларда ҳукумат, нодавлат ташкилотлар, соғлиқни сақлаш ташкилотлари вакиллари, шунингдек, онкологларнинг доимий эътиборида бўлади.

Ғарбий Европа мамлакатларида аҳолини мақсадли скринингга жалб қилишнинг асосий усули - текширилувчи аёлларга манзилли таклифномаларни шахсий почта орқали юбориш билан амалга оширилади. Таклифномада скрининг амалиёти ҳақида (унинг аниқ вақти, санаси ва текширув ўтказиладиган муассаса координаталари кўрсатилган) маълумотлар кўрсатилади. Андижон вилояти шароитида бу услубдан фойдаланиш бир қатор сабабларга кўра имконсизлигича қолмоқда.

Юқорида келтирилган маълумотлар таҳлили бундай тадқиқотларни Ўзбекистон Республикасида аҳоли зичлиги борасида энг юқори кўрсаткичга эга Андижон вилояти аёллари

орасида ўтказилиш заруратини кўрсатиб турибди. Мазкур ҳудудда бу каби изланишлар ўтказиш вилоятнинг ўзига хос географик, иқлимий, демографик ва экологик кўрсаткичларга эга эканлигидан далолат беради. Аҳолининг табиий ривожланиши юқори бўлган ҳудудда онкологик касалликлар эпидемиологик ҳолатини ўрганиш ва бу кўрсаткичларни Республика индекслари билан таққослаш шубҳасиз муҳимдир. Ундан ташқари, тақдим қилинган онкологик маълумотлар, шунингдек тиббий кўрув ва фуқаролар билан ўтказилган саволнома материаллари тиришқоқлик билан аниқлик киритишни талаб қилади.

Мақоламиз мавзусининг Ўзбекистон Республикаси илмий-тадқиқот ишларининг устувор йўналишларига мослиги.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сон «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги ва 2020 йил 12 ноябрдаги ПФ-6110-сон «Бирламчи тиббий-санитария ёрдами муассасалари фаолиятига мутлақо янги механизмларни жорий қилиш ва соғлиқни сақлаш тизимида олиб борилаётган ислохотлар самарадорлигини янада ошириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Фармонлари, 2020 йил 12 ноябрдаги ПҚ-4891-сон «Тиббий профилактика ишлари самарадорлигини янада ошириш орқали жамоат саломатлигини таъминлашга оид қўшимча чора-тадбирлари тўғрисида»ги Қарори ҳамда ушбу йўналишда қабул қилинган бошқа меъёрий-ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишда ушбу тадқиқот муайян даражада хизмат қилади.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари. Биз ва етакчи маммологлар томонидан биз яшаётган иқлим, аҳоли зичлиги ва Фарғона водийси иқлими шароитида келтириб чиқарувчи омилларни иноватга олган ҳолда Гейл модели модификациясига асос солинди ва анкета яратилиб кенг кўламда фойдаланилди. Тадқиқот олдига қўйилган вазифаларни бажариш учун “Сут беи саратонига қарши барчамиз курашайлик” шиори остида тасодифий танлов асосида 2181 нафар (1116 нафар Андижон шаҳар, 1065 та Андижон тумани) аёллардан анкета маълумотлари олинди ва ўрганилди, анкета маълумотларига асосланган ҳолда сут беи саратон олди ва саратон патологиясини аниқлаш мақсадида текширувга жалб қилинди.

Натижалар. Клиник тадқиқот объектига филиал ва кафедра мутахассислари томонидан ўтказилган профилактик кўрувга жалб қилинган, анкета саволларига жавоб берган 17 ёшдан 75 ёшгача бўлган аёллар киритилган (1-жадвал).

1 жадвал.

Анкета саволларига жавоб берган ва профилактик кўрувдан ўтказилган 17 ёшдан 75 ёшгача бўлган аёллар.

Текширилган гуруҳ беморлари	Миқдори	
	Абс.	%
Биринчи кичик гуруҳ—сут беи саратони	21	1,91 %
Иккинчи кичик гуруҳ—сут беи касаллиги	886	38,2 %
Учинчи кичик гуруҳ - соғлом аёллар	1374	59,89 %
Жами :	2181	100,0 %

Текширилаётган беморларнинг ўртача ёши $46,5 \pm 1,0$ ёшни ташкил қилади, соғлом аёлларнинг ўртача ёши - $45,2 \pm 0,8$ ёш, сут беи касаллиги кузатилган аёллар ёши - $42,1 \pm 1,4$ ёш, сут беи саратони беморларининг ўртача ёши - $51,7 \pm 0,9$ йилни ташкил қилди.

Андижон шаҳри ва Андижон туманида сут беи саратони ва тиббий-демографик, экологик-гигиеник омиллардан ўлим ҳамда касаллик кўрсаткичлари ўртасидаги сабабли натижа боғлиқлиги ўрганилди. Сут беи саратонининг келиб чиқиш хавф омиллари баҳоланди ва шу патология ривожланишининг юқори хавфи билан аёллар гуруҳи идентификацияланди. Андижон тумани ва Андижон шаҳрида касаллик ва канцероген омиллар тарқалишига боғлиқликда СБСнинг диагностиканинг устувор йўналишлари кўрсатилди. Сут беи касаллигининг олдини олиш дастури шакллантирилди.

Сут бети саратони касаллиги ҳақидаги маълумотлар қуйидаги ҳужжатлардан олинди:

- 1) Сут беи саратонининг келиб чиқиши ва ривожланиш хавф омилларини текшириш бўйича анкета (2181 та анкета);
- 2) Андижон тумани ва Андижон шаҳри аёлларида 2017-2019 йилларда сут беи саратони

ривожланиш ҳавф омилларини ўрганиш ва профилактик текшириш мақсадида 7 та сайёр текширув материаллари;

3) СБС ривожланишининг индивидуал онкологик ҳавф омилини текшириш СБС 101 та бемор “вазият-назорат”, “вазияти”, 448 аёл “назорати” тамойили бўйича бажарилди. Саволнома (анкета) тўлдиришдан олдин ҳамма аёллардан розилик олинди.

Тадқиқот натижалари муаллиф томонидан беморнинг текшируви ва савол-жавобидан, саволнома (анкета) қайта ишланишидан, беморнинг стационар ва амбулатор тиббий картаси тўлдирилиб берилганда, диспансер кузатув назорат картасидан, ташҳис биринчи аниқланганидан беморни хабардор қилиш, касалхонага ётқизиш ва ташриҳ журналларидан, параклиник тадқиқот баённомаларидан олинди.

Услубий ёрдам онкологик диспансер мутахассисларидан соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинига йўналтирилган мураббийларга фаолиятини такомиллаштиришга мўлжалланган:

- Кўрув хоналари—“СБС касаллиги бўйича огоҳлантириш” эслатмасига савол-жавоб ўтказиш учун амалий фаолиятга татбиқ қилиш,
- Маммографик тадқиқот нуқсонларини йўқотиш,
- СБС ни физикал текшириш бўйича шифокор ва ўрта тиббиёт ходимлари касбий маҳоратини ошириш,
- СБС бўйича ҳавф гуруҳларини шакллантириш,
- Профилактик, диспансер, санитария-тарбиявий ишларда нуқсонларни минималлаштириш мақсадида СБСни кечки ташҳислаш баённомасининг таҳлили ва ўрганиш бўйича шифокорлар ҳайъати фаолиятининг самарадорлиги.

2 жадвал.

Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг умумий тавсифи (саволнома таҳлили асосида).

Ёши	
• ўртача	57 ёш
• минимал/максимал ёши	35/77 ёш
Менструал функция	
• постменопауза	335 (99,7 %) аёллар
• пременопауза/перименопауза	1 (0,3 %) аёл
Менархе	
• минимал/максимал ёши	8/17 ёш
Биринчи туғруқ ёши	
• минимал /максимал ёши	16/40 ёш
Оилавий анамнез	
• кондошликнинг биринчи даражасидаги қариндошлар	94 (27,9 %) аёлда
• кондошликнинг иккинчи даражасидаги қариндошлар	24 (7,1 %) аёлда
Ингичка игнали пункция/анамнезида сут беи биопсияси	74 (22,0 %) аёлда
Ҳавфсиз ўсма	20 (5,9 %) аёлда
• фиброаденома	9 (2,7 %) аёлда
• оқим ичидаги папиллома	9 (2,7 %) аёлда
• атипик гиперплазия	2 (0,6 %) аёлда

Тадқиқотда иштирок этувчи беморларнинг ўртача ёши 57 (35-77) ёшни ташкил қилди. 2 нафар бемор 2 (0,6%) ёши ноаниқ (ёзма розилик олинганидан кейин бемор қайтиб мурожаат қилмаган, такрорий кўрув қайд қилинмаган, ёши аниқланмаган).

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда сезиларли ҳавф омиллари кузатилган. Уларнинг кўпларида менархенинг эрта бошланиши аниқланган: 44,0 % беморда – биринчи хайз кўриш 12-13 ёшда, 11,6 % беморда – 12 ёшдан эрта кузатилган. Жуда оз (5,4 %) беморда 20 ёшгача биринчи туғруқ бўлган. Шунинг учун 20-24 ёшда 41,1 % беморда биринчи туғруқ, 25-29 ёшда – 24,1 % беморда, 30 ва ундан катта ёшда – 13,1 % беморда биринчи туғруқ кузатилган бўлса, 12,2 % бемор туғмаган. СБС касаллиги билан касалланган 28 % беморда қариндошликнинг биринчи даражасидаги қариндошлик, 3 % беморда эса иккинчи ва учинчи даражадаги қариндошлик аниқланган. 22 % беморда СБС ни олиб ташлаш учун диагностик пункция/биопсия талаб қилинувчи сут безларида тугунли ўсмалар аниқланган. Асосан сут безлари ўсмалари фиброаденома (ФА) ва оқим ичи папиллома (ОИП) кўринишида бўлади. 2,7 % ҳолатдаги биопсиясида атипик гиперплазия ташҳиси қўйилган.

3 жадвал.

Гейл модели ва алоҳида ҳавф омиллари билан мосликда тадқиқотда иштирок этувчи беморлар тавсифи.

Менархе	
• 7-11 ёш	39 (11,6 %) аёлда
• 12-13 ёш	148 (44,0 %) аёлда
• 14 ва ундан катта ёш	134 (39,9 %) аёлда
• номаълум ёш	15 (4,5 %) аёлда
Биринчи туғруқ ва ёши	
• 20 ёшдан олдин	18 (5,4 %) аёлда
• 20-24 ёшда	138 (41,1 %) аёлда
• 25-29 ёшда	81 (24,1 %) аёлда
• 30 ва ундан катта ёшда	44 (13,1 %) аёлда
• туғмаган	41 (12,2 %) аёлда
• маълумотлар йўқ	14 (4,1 %) аёлда
СБС билан касалланган қариндошликнинг биринчи даражасидаги қариндошлар	
• касал бўлмаган	235 (69,9 %) аёлда
• 1 нафар қариндоши	84 (25,0 %) аёлда
• 1 нафардан кўпроқ қариндоши родственника	10 (3,0 %) аёлда
• маълумотлар йўқ	7 (2,1 %) аёлда
Пункция/ СБС га гумон қилингани билан боғлиқ биопсия	
• кузатилмаган	258 (76,8 %) аёлда
• 1 пункция/биопсия	50 (14,9 %) аёлда
• 1 тапункция/биопсия дан кўпроқ	24 (7,1 %) аёллар
• маълумотлар йўқ	4 (1,2 %) аёллар
Морфологик хулоса (биопсия/пункция, жами – 74)	
• маълумотлар йўқ	54 (73,0 %)
• бошқа морфология	18 (24,3 %)
• атипик гиперплазия	2 (2,7 %)

Гейл модели билан мосликда 5 йил мобайнидаги СБС ривожланиш ҳавфи 4-жадвалда берилган. СБС персонал анамнезисиз 180 нафар беморнинг 179 нафари учун ҳавф ҳисобланган.

4 жадвал.

Гейл модели бўйича 5 йил мобайнида сут беzi саратони ривожланиш ҳавфи.

Ҳисобланган ҳавф	
Паст, 1,67 % дан камроқ	70 (39,1 %)
Юқори, 1,67 % ва ундан ортиқроқ	109 (60,9 %)
Жами	179 (100 %)

Гейл модели бўйича СБС ривожланишининг юқори ҳавфи 109 (60,9 %) беморда аниқланди.

Гейл модели бўйича юқори ҳавф гуруҳига киритилган аёллар учун чуқурлаштирилган тиббий кўрикдан ўтказиш учун юборилди.

Хулоса қиламизки, анкета сўровномаси маълумотларига кўра ва сут беzi пальпатор текшируви, УТТ текширувдан ўтган аёлларнинг ярмидан кўпида саратон олди касалликлари ва сут беzi саратони аниқланди.

Патронаж ҳамширалар сут беzi патологиясини эрта аниқлаш дастури бўйича иш олиб бориши, аҳолини режалаштирилган профилактик кўриклар мақсадини тўғри тушунишига ва профилактик кўрикларга аёллар қамрови кескин яхшиланишига олиб келди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. М.Н. Каримова, А.Р. Акрамов, О.Ф. Раупова, Н.А. Ачилов Роль ультразвукового метода диагностики для мониторинга эффективности неоадьювантной химиотерапии рака молочной железы // Вестник врача, № 2, 2018. С.43-45.

2. Онкология – от съезда к съезду / В.В. Старинский, В.И. Чиссов, Ю.С. Сидоренко, Р.Ш. Хасанов // Онкология. – 2013. – № 3. – С. 4–9.
3. Организация онкологической службы в России (методические рекомендации, пособия для врачей). Ч. 2 / под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Б.Н. Ковалева. – М., 2017. – 613 с.
4. Особенности онкологической заболеваемости коренного и пришлого населения региона Сибири и Дальнего Востока и пути профилактики / Л.Ф. Писарева, Е.Л. Чойнзонов, Н.В. Чердынцева и др. // IV съезд онкологов и радиологов СНГ. Избранные лекции и доклады. – Баку: НЦО Минздрава Азербайджанской Республики, 2016. – С. 59–62.
5. Оценка влияния загрязнения атмосферного воздуха химическими соединениями на заболеваемость злокачественными новообразованиями / Р.А. Аскаров, З.Ф. Аскарова, Г.А. Чуенкова, А.А. Абдуллина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т. 6, № 4. – С. 6–9.
6. Рак желудка в Томской области: эпидемиологические аспекты / Л.Ф. Писарева, И.Н. Одинцова, О.А. Ананина и др. // Сибирский онкологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 40–43.
7. Системный анализ заболеваемости злокачественными новообразованиями коренного национального населения Дальнего Востока / А.Ю. Марочко, Д.Г. Заридзе, В.И. Кустов и др. – Владивосток: Дальнаука, 1999. – 110 с.
8. Состояние онкологической помощи населению России в 2012 году / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М.: ФГБУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Минздрава России, 2013. – 232 с.
9. Состояние онкологической службы в Сибири и на Дальнем Востоке / Е.Л. Чойнзонов, Л.Ф. Писарева, И.Н. Одинцова и др. // Здравоохранение Российской Федерации. – 2014. – № 3. – С. 10–14.
10. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2012 г. / под ред. акад. РАН и РАМН М.И. Давыдова, д.б.н. Е.М. Аксель. – М.: Издательская группа РОНЦ, 2014. – 226 с.
11. М.Н. Тилляшайхов, Ибрагимов Ш.Н., Джанклич С.М. Состояние онкологической помощи населению Республики Узбекистан в 2019 году // Ташкент-2020, с. 1-120
12. Трубникова Е. В., Нгуен Т. Х., Белоус А. С., Шульгин И. Ю. Анализ показателей заболеваемости в онкологически неблагоприятных районах // Auditorium. 2018. №3(19).С.31-35
13. Характеристика и методы расчета статистических показателей, применяемых в онкологии: практ. пособие / Г.В. Петрова, О.П. Грецова, В.В. Старинский и др. – М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена» Росздрава, 2015. – 39 с.
14. Эпидемиология злокачественных новообразований в регионе Сибири и Дальнего Востока / Л.Ф. Писарева, И.Н. Одинцова, А.П. Бояркина и др. // Терапевт. – 2010. – № 4. – С. 53–58.

CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE OF ALCOHOLISM IN PATIENTS WITH COMORBID MENTAL DISORDERS**R. B. Xayatov, A. S. Velilyaeva, Sh. T. Xayatova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: mental disorders, alcoholism, comorbidity.**Таянч сўзлар:** рухий бузилишлар, алкоголизм, коморбидлик.**Ключевые слова:** психические расстройства, алкоголизм, коморбидность.

The high prevalence of alcohol dependence and the danger of serious medical and social consequences are associated with alcohol abuse, that indicates the high and continuing relevance of the study of this problem. In the scientific works of local and foreign scientists, special attention is paid to the accumulation of comorbid alcohol dependence and mental pathology among the population. Current research is aimed at identifying the mechanisms of the emergence and persistence of addictive disorders, that is the main factor that worsens the indicators of the narcological situation.

КОМОРБИД РУҲИЙ БУЗИЛИШЛАРГА ЧАЛИНГАН ОДАМЛАРДА АЛКОГОЛИЗМНИНГ КЛИНИК ВА ПСИХОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ**Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, Ш. Т. Хаятова**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Спиртли ичимликларга қарамликнинг юқори тарқалиши ва спиртли ичимликларни суистеъмол қилиш билан боғлиқ жиддий тиббий ва ижтимоий оқибатларнинг хавфи ушбу муаммони ўрганишнинг юқори ва доимий долзарблигини кўрсатади. Маҳаллий ва хорижий олимларнинг илмий ишларида алкогольга қарамлик ва рухий патология билан бирга бўлган одамларнинг популяциясида тўпланишига алоҳида эътибор қаратилган. Наркологик вазият кўрсаткичларини ёмонлаштирадиган асосий омил бўлган гиёҳвандлик бузилишларининг пайдо бўлиши ва давом этиш механизмларини аниқлашга қаратилган доимий тадқиқотлар.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА У ЛИЦ С КОМОРБИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ**Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, Ш. Т. Хаятова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Высокая распространенность алкогольной зависимости и опасность серьезных медико-социальных последствий, связанных со злоупотреблением алкоголя, свидетельствует о высокой и непреходящей актуальности исследования данной проблемы. В научных трудах отечественных и зарубежных ученых уделяется особое внимание накоплению в популяции лиц с коморбидным течением алкогольной зависимости и психической патологии. Проводимые исследования, направленные на выявление механизмов появления и персистенции аддиктивных расстройств, что является основным фактором ухудшающим показатели наркологической ситуации.

Mental disorders combined with alcohol addiction are increasingly becoming objects of close study, since they exist at the junction of two specialties – narcology and psychiatry, thereby causing difficulties in medical examination, prevention and treatment of patients. Thus, according to various authors, a fifth (20 %) detects procedural endogenous mental disorders among the patients with alcohol dependence, drug addiction and substance abuse, from 12 to 50 % of patients abuse alcohol and psychoactive substances among patients with endogenous disorders. The question of the problem of the "combination" of addiction diseases and other psychopathological disorders of the exogenous and endogenous spectrum, the study of the influence of "pathological soil" on the course of addiction diseases is dictated not by the difficulties of diagnosis and differential diagnosis of such patients, but by the difficulties of their dispensary observation and, consequently, the provision of adequate therapeutic care. Today, there is no special dispensary registration of patients of this group in either narcological or neuropsychiatric dispensaries [1]. Studying the clinical part of the problem of combined mental pathology with alcohol dependence, especially in patients with schizophrenia, affective psychoses, some organic brain lesions, borderline neuropsychiatric disorders and post-traumatic stress disorders, it should be noted that there is an insufficient illumination of the clinical features of the course of secondary alcohol dependence – true and symptomatic, as well as the role of personality traits and personality disorders in comorbid patients, which force the onset of alcohol and substance abuse themselves [2].

In the context of research work, the study of the onset and course of comorbid disorder, its clinical features, aggressive and autoaggressive patterns of behavior in patients with combined pa-

thology, the conditions of dispensary observation are under the great social importance for improving the quality of the organization of psychiatric and narcological care [4,6].

Of course, it is important to introduce into everyday practice modern preventive and therapeutic diagnostic programs for people with comorbid forms of narcological and mental disorders [7].

Thus, all the above mentioned information was a reasonable basis to conduct this study.

The purpose of the study: to study the clinical, psychopathological and prognostic features of the formation and course of comorbidity of alcoholism with mental disorders.

Materials and methods of research. To solve the tasks set, we conducted a clinical examination of 56 male patients over the period 2021-2023, all patients had alcohol dependence on the background of comorbid (combined) mental pathology. The ratio of patients by gender corresponded to the average value among patients with uncomplicated alcohol dependence [Koshkina E.A., 2002].

The patients were registered at the dispensary and were observed at the Samarkand Regional Narcological dispensary. Some of the patients (45 %) were examined at the time of their inpatient treatment at the Samarkand Regional Psychiatric Hospital. Since there is no official statistics on the studied patient population, the face-to-face examination was preceded by work to identify this category of patients. At the same time, the entire volume of medical records of dispensaries was examined. All patients under observation underwent a standard comprehensive examination: clinical, psychopathological, neurophysiological EEG examination. In order to qualify premorbid personality traits, taking into account the age-related features of the formation of psychopathies, depending on their genesis [9] and the classification of character accentuations of Lichko A.E., the classification of psychopathies of Gannushkin P.B., Kerbikova O.V. was used.

In accordance with the set goal and objectives, we used clinical and psychopathological examination methods concerning the narcological and psychiatric component of the combined disorder. At the same time, we focused on the ICD-10 and the guidelines for the use of ICD-10 in psychiatry and narcology [9]. Psychiatric nosological assessment was carried out according to ICD-10 and a number of domestic glossaries and manuals was used [8]. Autoaggressiveness was investigated by the method of semi-structured interview [2]. The average age of the surveyed group was 44.25 years. The age distribution is as follows: 20-29 years – 8 patients (14.2 %), 30-39 years – 26 patients (46.4 %), 40-49 years – 12 patients (21.4 %), 50-59 years - 9 patients (16.1 %).

Research results. Psychiatric nosological assessment was performed according to ICD-10. Table 1 shows data on psychiatric components of comorbid disorder.

1 table.

The structure of the clinically examined contingent in accordance with the diagnostic categories of ICD-10.

Code ICD-10	Diagnosis	Absolute number	Frequency of occurrence, %
F00-09	Organic, including symptomatic, mental disorders	12	22
F20-28	Schizophrenia, schizotypal and delusional disorders	28	50
F60-69	Disorders of mature personality and behavior in adults	7	12
F70-79	Mental retardation	9	16
Total		56	100

In accordance with the purpose and objectives of the study in the structure of comorbid pathology, we considered true alcohol dependence and symptomatic alcohol dependence as components of one comorbid disorder. True alcohol dependence (secondary true alcohol dependence) was diagnosed by us in 47 people (group 1), symptomatic – in 14 people (group 2). From the point of view of the psychiatric component of the combined disorder, there were more patients with organic brain damage (32.8 %) and oligophrenia (11.9 %) in group 1 ($P < 0.05$) than in group 2, and patients with schizophrenia (88.24 %) significantly prevailed in group 2, and there were more of them than in group 1 ($P < 0.05$). In patients with true alcohol dependence, relatives with alcohol dependence were significantly more likely ($P < 0.05$) and the relationship between the onset of a mental disorder and previous intense alcoholism were determined ($P < 0.05$).

Characterizing true and symptomatic alcohol dependence, we could not ignore their dynamic

connection with one or another combined mental disorder. Therefore, we undertook a study of the specifics of true and symptomatic addictions in patients with schizophrenia and organic brain lesions – the dominant nosologies in our contingent. We have determined that true alcohol dependence, combined with schizophrenia, more often precedes the onset of an endogenous disease, has a pronounced hereditary component, high progrediency, a prevailing periodic type of alcohol abuse with an earlier formation of alcohol withdrawal syndrome – with pronounced somatic and mental components and metal alcohol psychoses occurring against the background of alcohol withdrawal syndrome. True alcohol dependence contributes in the vast majority of cases to the aggravation of the course of schizophrenia, at the same time, such negative effects of alcoholization, affecting the course of comorbid disorder, social, professional and family status, contributes to the experience of these negative effects with the desire to treat alcohol dependence, including psychotherapeutic methods. Alcohol dependence, combined with organic brain lesions, is predominantly true in nature, has an average progressive rate of flow and tends to a constant type of alcohol abuse. In alcohol withdrawal syndrome, the neurological component prevails, manifested by cephalgia, large-scale tremor and convulsive seizures. Quite often, alcoholic psychoses occurs on the background of alcohol withdrawal syndrome. Despite the medium-progressive type of formation of the main symptoms of addiction, after the stage of formation of alcohol withdrawal syndrome, the course becomes unfavorable and significantly affects the reduction of mental (with the formation of dementia) and somatoneurological (focal symptoms, acute disorders of cerebral circulation, secondary epilepsy) activity.

True alcoholism, transformed by a concomitant or comorbid disease and becoming symptomatic, adapts to a different psychopathologies, softening or hardening the latter, loses some criminogenic potential, possibly associated with the experience of alcoholic euphoria and withdrawal anxiety. Symptomatic alcoholism rather stimulates apathy and abulia, bringing them to a certain norm of activity, alleviating depression, suspending the progressive course of mental disorder, rather than increasing activity, intensifying aggressive and autoaggressive tendencies up to an aggressive act and a suicidal attempt.

Also, with relatively high rates of hereditary burden on alcohol dependence, the figure of 23 % is given for patients with alcohol dependence combined with schizophrenia) no differences were found between the groups. Neither has been found alcohol withdrawal syndrome, an indicator of physical dependence on alcohol by age of development, which can be explained as basis on fairly high numbers of symptomatic alcohol dependence in the DN group and a statistically increased ($P < 0.05$) the number of patients with episodic alcohol use in the group. Within the symptomatic alcoholism, alcohol withdrawal syndrome may not develop in 50 % of individuals, as well as in patients with episodic alcohol use. At the same time, these arguments characterize the features of a smaller part of the group ADN contingent do not refute the conclusion that in the ADN group "alcoholism" is younger and more malignant.

Conclusions:

1. Alcohol dependence more often manifests comorbidity with paroxysmal-progressive schizophrenia and exogenous organic diseases.
2. The comorbid course of secondary true alcohol dependence with premorbid exogenous organic disorders causes negative mutual influence on both the underlying disease, provoking exacerbation, and reduces remission and increases relapses of alcoholism.

References:

1. Ш. Ш. Имамов Клинико-патодинамические закономерности формирования алкогольного делирия у больных с соматическими заболеваниями // Вестник врача, № 1 (98), 2021. С.42-45. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-42-45
2. Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева, У. У. Очиллов, Т. М. Тураев, Ф. И. Юлдашева Алкоголга қарам беморларда дистимия клиник манзарасининг ва даво воситалари самарадорлигининг хусусиятлари // Доктор ахборотномаси, № 3 (100), 2021. С.72-76. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-72-76
3. Попов, М.Ю. Комбинированная терапия антипсихотиком и антидепрессантом: границы клинического применения/ М.Ю.Попов// Обозрение психиатрии и медицинской психологии. – 2014. – № 4. – С. 16–22.

4. Семке, В.Я. Непсихотические психические расстройства в сочетании с соматическими заболеваниями у ликвидаторов аварии на ЧАЭС/ В.Я.Семке, 166 Н.П. Гарганеева, В.А. Рудницкий // Российский психиатрический журнал. 2010. – N 6. – С.34– 40.
5. Собенников В.С., Клиническая динамика и диагностика непсихотических аффективных расстройств в свете многолетнего катамнеза/В.С. Собенников, В.В.Собенникова, Е.В. Винокуров // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2015. – Вып. 5. –С. 35–39.
6. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Особенности электроэнцефалографических показателей у больных алкогольной зависимостью //Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 150-151.
7. Тураев Б.Т., Хаятов Р.Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств // «Вестник врача» - 2019. - №2. - С. 114-116.
8. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Апатия в структуре депрессии позднего возраста //Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 293-293.
9. Тураев Б. Т., Очилов У. У., Хаятов Р. Б. Клинические особенности преморбидного течения депрессивных расстройств и алкогольной зависимости //Эндогенные психические расстройства. – 2020. – С. 64-68.
10. Федотов, Д.Д. Дифференцированный прогноз эффективности и профилактической терапии ламотриджин, вальпроатом и топираматом у больных с частыми рецидивами биполярного аффективного расстройства первого и второго типов / Д.Д. Федотов, Е.Г. Костюкова, С.Н. Мосолов// Социальная и клиническая психиатрия. –2014.–Т. 24, № 3. – С. 77-83.
11. Р. Б. Хаятов, А. С. Велияева, Х. Т. Раджабов Особенности коморбидного течения депрессивных расстройств при алкогольной зависимости // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.110-112. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-110-112
12. Хаятов Р.Б, Велияева А.С, Тураев Б.Т, Тураев Т.М. Аффективные расстройства у больных алкогольной зависимостью как фактор риска развития суицидального поведения. Российский журнал // «Достижения науки и образования» 2019 № 11 (52) С 89-91.

ПОЛИТРАВМАДА ХИРУРГИК ЁРДАМ КЎРСАТИШ ҲАЖМИНИ ТАНЛАШ АЛГОРИТМИ**Қ. Т. Худайбердиев, Ш. З. Эхсонов, К. Х Мамаджанов, А. Б. Мамадалиев**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: политравма, дифференциаллашган ёндашув, қўшма жароҳатлар.**Ключевые слова:** политравма, дифференцированный подход, сочетанная травма.**Key words:** polytrauma, differentiated approach, combined trauma.

Маълумки, ҳозирги вақтда жароҳатларни даволашдаги сезиларли ютуқларга қарамай, политравма кузатишган беморларнинг ўлим даражаси 3,8 дан 45,3 %га етади. Бу аксарият ҳолатларда шошилиш тиббий ёрдамни ташкил этиш, устувор жароҳатни аниқлаш ва хирургик ёрдам кўламини белгилашдаги қийинчиликлар билан боғлиқ бўлади. Мақсад. Травматик касалликнинг ўткир ва эрта даврларида политравма билан оғирган беморларда жарроҳлик даволашнинг натижаларни яхшилашга қаратилган. Материал ва усуллар. Тадқиқот давомида Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Андижон филиалида политравма билан 2016-2019 йй. анъанавий даволанган 31 нафар ва 2020-2022 йй. биз таклиф этган алгоритм бўйича даволанган 40 нафар бемор ўрганилди. Хулоса. Таклиф этилган дифференциаллашган ёндашув тактикаси ўлим ҳолатлари, асоратлар, даволаниш муддатларини камайтириш ва функционал натижаларни яхшилаш имконини беради.

АЛГОРИТМ ВЫБОРА ОБЪЁМА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОЛИТРАВМЕ**Қ. Т. Худайбердиев, Ш. З. Эхсонов, К. Х Мамаджанов, А. Б. Мамадалиев**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Как известно, несмотря на заметные достижения в лечении травм, смертность от политравмы составляет 3,8-45,3 %. Летальность преимущественно связана с трудностями в организации экстренной медицинской помощи, выявлении доминирующего повреждения и определении масштаба хирургической помощи. Цель. Улучшение результатов хирургического лечения пациентов с политравмой в остром и раннем периоде травматической болезни. Материал и методы. В процессе исследования изучены данные лечения пациентов с политравмой, находившихся на лечении в Андижанском филиале Республиканского центра экстренной медицинской помощи в период с 2016 по 2019 гг. (31 пациент, пролеченный традиционно) и с 2020 по 2022 гг. (40 пациентов, пролеченных согласно нашему алгоритму). Вывод. Применение предложенного дифференцированного подхода в хирургическом лечении пациентов с политравмой позволяет снизить показатель смертности и осложнений, сократить сроки лечения в стационаре и улучшить функциональные результаты.

ALGORITHM FOR CHOOSING THE VOLUME OF SURGICAL CARE FOR POLYTRAUMA**K. T. Khudayberdiyev, Sh. Z. Ehsonov, K. H. Mamadjanov, A. B. Mamadaliev**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

It is known, that despite the significant advances in the treatment of injuries, mortality from polytrauma is 3.8-45.3 %. Target. To improve the results of surgical treatment of patients with polytrauma in the acute and early period of traumatic disease. Material and methods. In the course of the study, the data on the treatment of patients with polytrauma who were treated at the Andijan branch of the Republican Center for Emergency Medical Care in the period from 2016 to 2019 (31 patients) and from 2020 to 2022. (40 patients) was studied. Conclusion. The use of the proposed differentiated approach in the surgical treatment of patients with polytrauma can reduce mortality and complications, shorten the duration of hospital treatment and improve functional results.

Тадқиқот долзарблиги. Таянч-ҳаракат тизимининг энг оғир ва кўп учрайдиган шикастланишларидан бири бу узун найсимон суякларнинг синиши бўлиб, улар политравмаларда 90,5-100 % ва қўшма жароҳатларда 62,1-78,9 % учрайди [5]. Ҳозирги вақтда жароҳатларни даволашдаги сезиларли ютуқларга қарамай, политравма кузатишган беморларнинг ўлим даражаси 3,8 дан 45,3 %га етади [4]. Политравма кузатишган беморларни даволашда қониқарсиз натижаларнинг асосий сабабларидан бири бу травматик касалликнинг ривожланиши шароитида жароҳатларнинг кечиши ва даволанишининг хусусиятларини етарли даражада билмаслик туфайли келиб чиқадиган тактик ва техник хатолардир [6, 8]. Анъанага кўра, яқин вақтгача травматологияда политравмада узун найсимон суякларнинг синишларини даволашда консерватив усуллар устунлик қилади [1, 9].

Узун найсимон суяклар ва чанок эрта остеосинтези қўшалок жароҳатларни даволашда муҳим ютуқлардан бўлди [1]. У травматик касаллик концепцияси таянувчи янги стратегия – ортопедик ёки хирургик реанимация асос солинишида катта аҳамият касб этган ҳолда, ушбу касалликда дифференциал ёндашувга таяниш кераклигини кўрсатиб бера олди [10].

Травматик касалликни ўткир ва эрта даврларида мутахассислар муҳим қарор қабул қилиншга мажбур бўладилар – асосиз радикализм ўлим кўрсакичини ошишига сабаб бўл-

са, операцияни кечиктириш ўз ўрнида оғир асоратлар туғдириш хавфини яратади [3, 7]. Шу сабабдан политравмада муваффақиятли даволаш асосий омиллари деб жароҳатлар оғирлиги ва бемор умумий ҳолатини баҳолаш, тўғри даволаш тактикасини танлашга ёрдам сифатида баҳоланиши мумкин [2].

Юқорида айтилганларнинг барчаси ушбу тадқиқот учун асос бўлди, чунки травматик касалликнинг ўткир ва эрта даврида узун найсимон суяклари синган беморларни даволаш нафақат тиббий, балки, айниқса саноатлашган Андижон вилояти миқёсида, муҳим ижтимоий вазифадир.

Тадқиқот мақсади: травматик касалликнинг ўткир ва эрта даврларида политравма билан оғриган беморларда узун суяклар синишларини жарроҳлик даволашнинг натижаларни яхшилашга қаратилган.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотимизда политравмада узун найсимон суяклари шикастланган 71 нафар беморнинг даволанишини таҳлил қилдик. Улардан 40 (56,3 %) нафари бизнинг назоратимиз остида даволанган ва асосий гуруҳни ташкил қилган. Тадқиқот 2019 йилдан 2021 йилгача бўлган даврни ўз ичига олади. Таққослаш гуруҳи 2016 йилдан 2018 йилгача РШТЁИМ Андижон филиалида даволанган (ретроспектив таҳлилдан ўтказилган) 31 (43,7 %) нафар беморни қамраб олди.

Политравмада беморларда узун суяклар синишларини жарроҳлик даволашнинг натижаларни яхшилаш ва травматик касалликни эрта муддатларда бартараф этиш йўлида бизнинг шифохонамизда политравмада беморларга шошилиш ихтисослашган тиббий ёрдам кўрсатиш алгоритми ишлаб чиқилган (DGU №18865). Бунга кўра бемор ихтисослашган стационарга олиб келиниши билан унинг умумий ҳолати APACHE III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) шкаласи бўйича баҳоланади ва унинг натиасига кўра кейинги даволаш чора-тадбирлар комплекси ишлаб чиқилади. Умумий ҳолат баҳолангач, беморларга клиник ва инструментал (рентгенологик, УТТ, МСКТ) текширув ўтказилиб, устувор жароҳат аниқланади.

Кўп сонли жароҳатлар вариациялари кўп бўлганлиги сабабли биз тадқиқотимизда икки ва ундан ортиқ жароҳати бўлган ва ҳар бир жароҳатни ўзи ҳам бемор ҳаёти учун хавф солиши мумкин бўлган ҳолатларни олганмиз. Жароҳатлар устуворлигига кўра ҳам тақсимланиш амалга оширилган (1 жадвал).

1 жадвал.

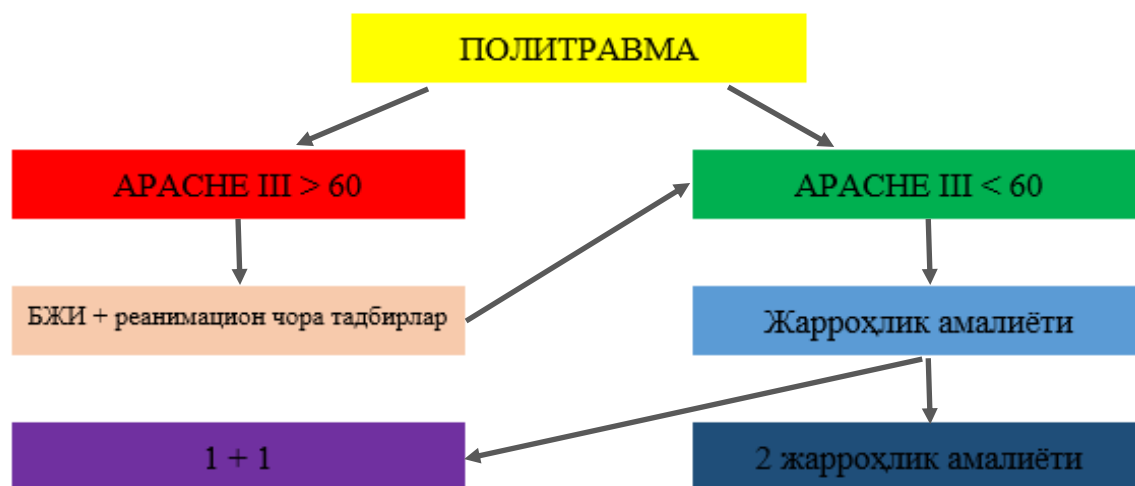
Беморларни устувор жароҳатига кўра тақсимланиши.

Устувор жароҳат	Асосий гуруҳ		Назорат гуруҳи		Жами
	Сони	%	Сони	%	
Бош мия жароҳати	5	11,9	3	8,8	8 (11,2 %)
Кўкрак қафаси жароҳати	5	11,9	2	7,2	7 (9,9 %)
Қорин жароҳати	1	3,8	-	-	1 (1,4 %)
Суяклар жароҳати	17	42,1	13	42,0	30 (42,3 %)
Аралаш жароҳатлар	12	30,3	13	42,0	25 (35,2 %)
Жами	40	100,0	31	100,0	71 (100 %)

Жадвалдан кўриниб турибдики, энг кўп учрайдиган устувор жароҳатлар суяклар жароҳати билан боғлиқ бўлиб катта қон йўқотиш билан кечган.

Беморларни жарроҳлик йўли билан даволашда икки усулдан фойдаланилди. Назорат гуруҳида 2016-2019 йй. политравма кузатилган беморлар билан анъанавий усулда даволанган. Асосий гуруҳдаги беморларга эса 2020-2022 йй. биз таклиф этган алгоритм бўйича даволаш чора-тадбирлари ўтказилган. Бу алгоритмда беморлар умумий ҳолатига кўра “1+1” ёки 2 жарроҳлик бригадалар ёрдами ташкил этилган (1 расм).

Таклиф этилган алгоритмга кўра бемор умумий ҳолати APACHE III шкаласи бўйича 60 баллдан юқори бўлган ҳолатларда беморга аввало витал функцияларни стабиллаштириш ва қон тўхтатишга қаратилган чора тадбирлар ўтказилган ва APACHE III кўрсаткичлари 60 баллдан тушгачгина “1+1” схемаси бўйича шошилиш операциялар ўтказилади. Ва, аксинча, APACHE III шкаласи бўйича умумий ҳолати 60 баллдан паст бўлганда дарҳол, 2 жарроҳлик бригадаси иштирокида (техник амалга ошириш бўлган ҳолатларда) шошилиш хирургик даволаш тавсия этилган.



1 расм. Политравмада беморларга ёрдам кўрсатиш алгоритми.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ушбу патологиянинг серқирралилиги ва “ўзаро оғирлаштириш” синдромини мавжудлиги танланган даволаш тактикасини самарадорлигини баҳолашда ўзига хос қийинчилик туғдиради. Бемор умумий ҳолати, Каплан-Мейер таҳлили, ҳар бир шикастланган соҳанинг функционал натижаларини баҳолаш шкалаларидан кенг фойдаланилади. Тадқиқотимизда беморларни даволаш самарадорлигини баҳолашда бир неча мезонлардан фойдаланганмиз: шифохонадаги ўлим кўрсаткичи, стационарда даволаниш муддатлари, функционал натижалар.

Ўлим кўрсаткичини таққослаганда шу маълум бўлдики, асосий гуруҳда бу кўрсаткич 25 %ни (10 нафар бемор) ташкил этган бўлса, назорат гуруҳида эса 32,3 %га (10 нафар бемор) тенг бўлди. Стационарда даволаниш муддатларида ҳам сезиларли фарқ кўринди (2 жадвал).

2 жадвал.

Стационарда даволаниш муддатлари.

	ИТВАРБ даволаниш (кун)	Умумий госпитализация (кун)
Асосий гуруҳ (n=40)	6,71 ±0,81	32,47±2,07
Назорат гуруҳи (n=31)	4,71 ±0,49	44,46±3,00

Функционал натижаларни Neer-Grantham-Shelton шкаласи бўйича баҳолашда маълум бўлишича, қониқарли натижаларга асосий гуруҳда 93,4 %, назорат гуруҳида эса 88,6 % ҳолатларда эришилди.

Хулоса. Даволаш натижаларини хулоса қилинганда, кўриш мумкинки, таклиф этилган хирургик тактика алгоритми аксарият ҳолатларда ижобий натижа олиш имконини берди. Яъни ўлим кўрсаткичини 7,3 %га камайтириш ва даволаниш муддатларини ўртача 12 кунга қисқариши, ҳамда асосий гуруҳда 93,4 % ҳолатларда қониқарли натижа кузатилганлиги билан изоҳланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Салоҳиддинов Ф.Б., Каримов М.Ю. Результаты остеосинтеза при множественных повреждениях в раннем периоде травматической болезни // Сборник материалов конференции “VII Пироговский форум травматологов-ортопедов”, Салта-Махачкала, - 2022, С. 168
2. Berkeveld E., Popal Z., Schober P., Zuidema W.P., Bloemers F.W., Giannakopoulos G.F. Prehospital time and mortality in polytrauma patients: a retrospective analysis. BMC Emerg Med. 2021 Jul 6;21(1):78.
3. Chrysou K., Halat G., Hokschi B., Schmid R.A., Kocher G.J. Lessons from a large trauma center: impact of blunt chest trauma in polytrauma patients-still a relevant problem? Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2017 Apr 20;25(1):42.

4. Dozeman E.T., Prittie J.E., Fischetti A.J. Utilization of whole body computed tomography in polytrauma patients. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2020 Jan;30(1):28.
5. Horst K., Höfler J., Martin L., Greven J., Schürholz T., Simon T.P., Marx G., Hildebrand F. Geriatric Polytrauma-Cardiovascular and Immunologic Response in a Murine Two-Hit Model of Trauma. *J Surg Res*. 2019 Sep;241:87-94.
6. Kanashvili B., Saganelidze K., Ratiani L. Recent principles of antimicrobial treatment in polytrauma induced sepsis and septic shock (review). *Georgian Med News*. 2018 May;(278):72-80.
7. Miele V., Di Giampietro I., Ianniello S., Pinto F., Trinci M. Diagnostic imaging in pediatric polytrauma management. *Radiol Med*. 2015 Jan;120(1):33-49.
8. Noureldine M.H.A., Hartnett S., Zavadskiy G., Pressman E., Kim J.K., Davis D., Ciesla D., Bull B., Agazzi S. Predicting neurosurgical clearance in the polytrauma patient with concomitant traumatic brain injury. *J Clin Neurosci*. 2021 Jul;89:51-55.
9. Scholten J., Poorman C., Culver L., Webster J.B. Department of Veterans Affairs Polytrauma Telerehabilitation: Twenty-First Century Care. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2019 Feb;30(1):207-215.
10. Żyłuk A., Fliciński F., Pakulski C. Hand injuries in polytrauma patients. *Pol Przegl Chir*. 2021 Mar 19;93 (4):21-27.

BOLALARDA QON ZARDOBIDA 25(OH)D3 DARAJASINI ANIQLASH RAXITNING OLDINI OLISH SIFATINI BAHOLASH UCHUN BAROMETRDIR**R. X. Sharipov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: raxit, D vitamini, kaltsiy, fosfor, ishqoriy fosfataza, tarkibi 25(OH)D3.**Ключевые слова:** рахит, витамин D, кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, содержание 25(OH)D3.**Key words:** rickets, vitamin D, calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, 25(OH)D3 content.

Raxit shakllanishiga qon zardobida D vitamini asosiy metabolitining, kaltsiy va fosforning past darajasi yordam berishi aniqlandi. Bu sog'lom bolalar ma'lumotlari bilan taqqoslaganda D vitamini profilaktikasi o'tkazilgunga qadar tekshirilgan bolalarda kaltsiy-fosfor metabolizmining asosiy ko'rsatkichlari va 25(OH)D3 tarkibining biokimyoviy parametrlarini o'rganish bilan tasdiqlangan. D3 vitamini bilan davolash, tiklovchi terapiya bilan bir qatorda, raxitning oldini olish samaradorligini sezilarli darajada oshirdi. Shu bilan birga, ishqoriy fosfatazaning pasayishi, qon zardobida 25(OH)D3, shuningdek kaltsiy va fosfor miqdorini oshishi qayd etildi.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ 25(OH)D3 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ - БАРОМЕТР ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОФИЛАКТИКИ РАХИТА**Р. Х. Шарипов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Установлено, что низкий уровень основного метаболита витамина D, кальция и фосфора в сыворотке крови способствуют формированию рахита. Изучение уровней общего кальция, фосфора, щелочной фосфатазы и содержания 25(OH)D3 у обследованных детей до проведения профилактики витамином D при сравнении с данными здоровых детей показало существенную разницу указанных параметров. Лечение витамином D3, наряду с общеукрепляющей терапией, позволило существенно повысить эффективность предупреждения рахита. При этом отмечено уменьшение щелочной фосфатазы, увеличение содержания 25(OH)D3 в сыворотке крови, а также уровня кальция и фосфора.

DETERMINATION OF LEVEL 25(OH)D3 IN THE BLOOD SERUM OF CHILDREN AS A BAROMETER FOR ASSESSING THE QUALITY OF RICKETS PREVENTION**R. Kh. Sharipov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

It was found that low level of the main metabolite of vitamin D, calcium and phosphorus in the blood serum leads to the formation of rickets. The study of the levels of total calcium, phosphorus, alkaline phosphatase and the content of 25 (OH)D3 in the examined children before vitamin D prophylaxis when compared with the data of healthy children showed a significant difference in these parameters. Treatment with vitamin D3, along with restorative therapy, has significantly increased the effectiveness of preventing rickets. At the same time, there was a decrease in alkaline phosphatase, an increase in the content of 25(OH)D3 in the blood serum, as well as the level of calcium and phosphorus.

Muammoning dolzarbligi. Raxitning shakllanishida D vitamini, kaltsiy va fosfor bilan yetarli darajada ta'minlanmaganligi muhim rol o'ynaydi, shuning uchun uning qon zardobidagi darajasini kaltsiy va fosfor darajasi bilan taqqoslashda o'rganish muhimroq [2,4]. Bugungi kunga qadar optimal daraja – 25(OH)D bo'yicha yagona konsensus mavjud bo'lmasa-da, ko'pchilik mutaxassislar D vitamini yetishmovchiligini uning darajasi 20 ng/ml (50 nmol/l) dan kam bo'lganida aniqlaydilar. 21 dan 29 ng/ml gacha (52 dan 72 nmol/l gacha) 25(OH)D darajasi D vitamini yetishmovchiligi deb hisoblanadi va D vitaminining normal konsentratsiyasi 30 ng/ml va undan yuqori bo'lishi kerak [7,10]. Qonda Ca darajasining pasayishiga olib keladigan sabablar juda ko'p. Bularga D vitamini yetishmovchiligi kiradi, bu oziq-ovqat mahsulotlarini yetarli darajada iste'mol qilmaslik, ichakdagi malabsorbtsiya, faol shakllarning biosintezini bostirish, shuningdek oziq-ovqat tarkibidagi noorganik fosfatlar va magniyning muvozanatsiz tarkibi va boshqa omillar bilan bog'liq [5,6].

Yosh bolalarda raxitning yuqori tarqalishi, ularning polietilogik tabiati Pediatrik sohada raxitni tashhislash, davolash va oldini olish masalalariga tabaqalashtirilgan yondashuv zarurligini belgilaydi [3,9]. Shuni ta'kidlash kerakki, amaliy tibbiyot ushbu patologiyani bolalar orasida tez tarqalishiga qarshi tura olmaydi, shu bilan birga kuzatilgan og'ishlarning o'z vaqtida oldini olish uchun o'tkazib yuborilgan imkoniyatlar keyingi yosh bosqichlarida jarayon ko'lamining o'sishini belgilaydi. Shifokorlarning ushbu mavzuga faol murojaat qilishi, xavf guruhlarini aniqlash, diagnostika va davolashning zamonaviy usullarini joriy etish ushbu muammoni sifatli hal qilishga im-

kon beradi [1,8].

Shu munosabat bilan biz hayotning birinchi yilidagi bolalarda raxit rivojlanishining haqiqiy sabablarini aniqlash uchun qon zardobida 25(OH)D3 darajasini aniqlash zarurligini ko'rib chiqamiz. Faqatgina bunday chuqur tekshiruv raxit xavfi ostida bo'lgan bolalarni aniqlashga, etiologiyani aniqlashga va eng muhimi, tabaqalashtirilgan profilaktika qilishga imkon beradi. Shuning uchun qon zardobidagi darajasini kaltsiy va fosfor darajasi bilan taqqoslashda o'rganish qiziq.

Ishning maqsadi: 25(OH)D3, kaltsiy, fosfor, ishqoriy fosfataza darajasini o'rganish va tuzatish usullarini asoslash orqali raxitning oldini olish sohasida amalga oshiriladigan samaradorlikni baholash.

Tadqiqot materiallari va usullari. Bizning nazoratimiz ostida 1 oydan 12 oygacha bo'lgan 40 nafar bola bor edi. Bolalarni tekshirish Samarqand shahridagi 2-poliklinikaning bolalar bo'limida klinik tekshiruv, anketa va ambulatoriya kartalarini tahlil qilish asosida o'tkazildi. Ota-onalarga tadqiqotning maqsadi tushuntirildi va yozma rozilik olindi. Kasallik tashhisi qo'yilgan barcha bolalar, D vitaminining yetarli emasligi yoki kimdir tashrif buyurishdan kamida bir oy oldin D vitamini qo'shimchalarini olganligini hisobga olib, chiqarib tashlandi.

Barcha bolalar deyarli sog'lom deb hisoblanib, raxitning klinik xususiyatlarini aniqlash uchun fizik tekshiruvdan o'tkazildi (katta liqildoqning yopilishining kechikishi, raxitik tasbeh, keng bilak, mushaklarning kuchsizligi, distrofiya, rangpar teri, haddan tashqari terlash, tishlarning kechikishi, psixomotor rivojlanishdan orqada qolishi).

Natijada bolalar 2 guruhga bo'lindi: 1 – guruh sog'lom bolalar- (20 nafar -50 %), 2 – guruh – raxit belgilari bo'lgan bolalar (20 nafar - 50 %), ular raxitning oldini olmagan. 6 oygacha raxit bilan kasallangan bolalar 6 nafar (30 %), 12 oygacha - 10 nafar (50 %) bo'lgan. 3 oygacha bo'lgan bolalar soni 4 nafar (20 %) ni tashkil etdi. O'g'il bolalar 11 nafar (55 %), qizlar soni esa 9 nafar (45 %) edi.

Vazifalarni bajarish va tashhisni aniqlashtirish uchun biz biokimyoviy tadqiqotlar o'tkazdik: qon zardobida 25(OH)D3, ishqoriy fosfataza, kaltsiy va fosfor darajasini aniqlash. Barcha bolalarga pediatr, nevropatolog va boshqa kichik mutaxassisliklar shifokorlari maslahat berishdi.

Olingan natijalarni muhokama qilish. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, erta yoshdagi bolalarda raxit rivojlanishining asosiy omillari, homiladorlik davri haqida onalarni so'roq qilishda quyidagilar bo'lgan: homiladorlik paytida D vitamini yetishmasligi (78 %), temir tanqisligi anemiyasi (82 %), muvozanatsiz ovqatlanish (64,5 %), onaning 1-homiladorlik paytida yoshligi (55 %). 50 % dan kam hollarda onalarning past ma'lumoti va murakkab tug'ilishi aniqlandi va homilador ayollarning toksikozi atigi 43 % ni tashkil etdi. Bolalarda raxit rivojlanishining xavf omillarini baholashda biz eng muhimi qon zardobida 25(OH)D3 miqdori pastligi va hayotning 1-yilida raxitning yetarli darajada oldini olish emasligini aniqladik. Bunday omillar muhim rol o'ynadi: toza havoda yetarli darajada bo'lmaslik - kuniga 20 daqiqadan kam (69,25 %), ORVI (72,5 %), bola tug'ilish vaqti (kuz-qish davri) (66,75 %), perinatal omillar (58,75 %), temir tanqisligi anemiyasi (67,5 %).

Tuman pediatriyning bir tomondan D3 vitaminini berish bo'yicha tavsiyalariga va boshqa tomondan ota - onalar tomonidan shifokor tavsiyasining majburiy bajarilishiga qaramay, biz kuzatgan bolalarda raxit belgilari borligi aniqlandi. Ushbu haqiqatni hisobga olgan holda, biz taxminlarimizning to'g'riligini asoslash uchun bolalarni keyingi tekshiruvdan o'tkazishga qaror qildik. Shu munosabat bilan, hayotning birinchi yilidagi bolalarda raxit rivojlanishining haqiqiy sabablarini aniqlash uchun qon zardobida 25(OH)D3 darajasini aniqlash zarurati tug'ildi. Faqatgina bunday chuqur tekshiruv raxit xavfi ostida bo'lgan bolalarni aniqlashga, etiologiyani aniqlashga va eng muhimi, tabaqalashtirilgan profilaktika qilishga imkon beradi.

Hayotning birinchi yilidagi 40 nafar bolada 25(OH)D3, qon zardobidagi ishqoriy fosfataza, kaltsiy va fosfor darajasi o'rganildi. Yuqorida aytib o'tilganidek, bolalar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruh (sog'lom bolalar) – (20 nafar bola - 50 %), 2-guruh – raxit belgilari bo'lgan bolalar (20 nafar chaqaloq – 50 %), ular raxitning oldini olmagan.

1 jadvaldan ko'rinib turibdiki, sog'lom bolalarning qon zardobidagi 25(OH)D3 miqdori o'rtacha $34,16 \pm 1,31$ ga teng edi. D3 vitamini bilan profilaktika qilinmagan bolalarda u $19,89 \pm 1,97$ mmol/l ga teng edi, bu sog'lom bolalarga qaraganda ancha past ($<0,001$). Tekshirilgan guruhlarda kaltsiy va fosfor darajasi bo'yicha sezilarli farq aniqlandi. Shunday qilib, sog'lom bolalarda

1 jadval.

Biokimyoviy parametrlar 1-jadvalda keltirilgan:

№	Ko'rsatkichlar	Bolalarning sog'ligi		Profilaktika olmagan bolalar		P
		M	m	M	m	
1	25 (OH) D vitamini	34,16	1,31	19,89	1,97	<0,001
2	Ishqoriy fosfataza	289,83	10,79	318,46	62,26	>0,5
3	Kaltsiy umumiy	2,371	0,014	1,997	0,019	<0,001
4	Fosfor	1,205	0,016	0,922	0,011	<0,001

umumiy kaltsiy miqdori $2,371 \pm 0,014$ mmol/l, ikkinchi guruhdagi bolalarda esa bu ko'rsatkich $1,997 \pm 0,019$ mmol/l ($<0,001$) edi. Raxitning oldini olmagan bolalarda fosfor darajasi sog'lom bolalar ko'rsatkichlariga nisbatan sezilarli darajada kamaydi - mos ravishda $0,922 \pm 0,011$ mmol/l va $1,205 \pm 0,016$. D vitamini profilaktikasi bilan davolanmagan bolalarda ishqoriy fosfataza ko'payish tendentsiyasiga ega edi (mos ravishda $318,46 \pm 62,26$ va $289,83 \pm 10,79$).

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, mahalliy shifokorning tavsiyalariga qaramay, ota-onalar ularni har doim ham bajara olmaydilar. Natijada, bolalarda raxit rivojlanish xavfi mavjud, bu qon zardobida D vitamini, kaltsiy va fosforning asosiy metabolitining past darajasidan dalolat beradi. Yuqorida aytilganlarning barchasi D vitaminini bolaga hamshira tomonidan to'g'ridan-to'g'ri tomizish orqali profilaktika choralari ko'rish zarurligini taqozo etadi. Ma'lumki, ushbu vitaminni chiqarishning turli shakllari mavjud. Hozirgi vaqtda farmatsevtika bozorida xolekalsiferolning suvli eritmasi bo'lgan zamonaviy arzon dori paydo bo'ldi ("Akvadetrim" 1 tomchi tarkibida D3 vitaminining 500 IU suvli eritmasi mavjud). D vitamini preparati bolalarga kuniga 500 dan 1000 IU gacha (bir yoki ikki tomchi) profilaktik dozalarda buyurilgan. Oddiy 25(OH)D3 zardobida raxitning boshlang'ich davri bo'lgan bolalarda davolash D vitaminining minimal dozasi – 500 IU bilan boshlandi, agar kerak bo'lsa, 7-10 kundan keyin 1000 IU ga ko'tarildi.

2 жадвал.

Biokimyoviy parametrlar 2-jadvalda keltirilgan:

№	Ko'rsatkichlar	Profilaktikadan oldin		Profilaktikadan keyin		P
		M	m	M	m	
1	25(OH)D vitamini	19,89	1,97	38,12	2,56	<0,001
2	Ishqoriy fosfataza	318,46	62,26	267,65	18,50	>0,5
3	Umumiy kaltsiy	1,997	0,019	2,53	0,02	<0,001
4	Fosfor	0,922	0,011	1,78	0,03	<0,001

Profilaktika choralari jarayonida bolalarning qon zardobidagi 25(OH)D3, kaltsiy va fosfor darajasi normal qiymatlarga sezilarli darajada oshdi. Ishqoriy fosfataza darajasi ham o'zgardi. Shunday qilib, 25(OH)D3 $38,71 \pm 2,56$ ga ko'tarildi (boshlang'ich - $19,89 \pm 1,97$ mmol/l, $p < 0,001$), ishqoriy fosfataza $267,65 \pm 18,50$ gacha kamaydi (boshlang'ich - $318,46 \pm 62,26$), kaltsiy darajasi normal qiymatlarga ko'tarildi - $2,53 \pm 0,02$ (boshlang'ich - $1,997 \pm 0,019$, $p < 0,001$), fosfor darajasi ham normallashti - $1,78 \pm 0,03$ (boshlang'ich bilan $-0,922 \pm 0,011$, $p < 0,001$). Olingan natijalar raxit uchun tavsiya etilgan davolash rejimining yuqori samaradorligini ko'rsatadi.

Xulosa. Umuman olganda, taqdim etilgan material raxit shakllanishiga D vitamini metabolitining, kaltsiy va fosforning qon zardobida past darajadali yordam berishini yana bir bor namoyish etadi. Bundan tashqari, shuni ta'kidlash kerakki, statistik texnologiyalar yordamida bolaning ushbu xavf omillaridan yana ikkita muhim omil aniqlangan: hayotining birinchi yilida D vitamini profilaktikasi yo'q $p < 0,00001$; bolada temir tanqisligi anemiyasi $p < 0,09$. Olingan ma'lumotlar D vitamini preparatlarini buyurishdan iborat profilaktika choralari ko'rish uchun asos bo'ldi. D3 vitamini bilan davolash tiklovchi terapiya bilan bir qatorda raxitning oldini olish samaradorligini sezilarli darajada oshirdi. Shu bilan birga, ishqoriy fosfatazaning pasayishi, qon zardobida 25(OH)D3, shuningdek kaltsiy va fosfor miqdorining oshishi qayd etildi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Васильева Т.Г., Кочеткова Е.А. Особенности обмена кальция и фосфора у детей раннего возраста. // Вестник ДВО РАН. 2006. № 2. С. 91-96.
2. Б. И. Закирова, Н. М. Шавази, К. Т. Азимова Витамин D у детей при острых обструктивных бронхитах на фоне рахита // Вестник врача, № 1 (98), 2021. С.37-41. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-37-41
3. Захарова, И.Н. Профилактика и лечение рахита: учебное пособие /И.Н. Захарова, Н.А. Коровина, Ю.А. Дмитриева. – Москва: Академ.центр. – 2014. – 480 с.
4. Коровина, Н.А. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена у детей: учебное пособие /Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, А.В. Чебуркина. – Москва. – 2015. – 49 с.
5. Расулова, Н. А., Расулов, А. С., Шарипов, Р. Х., Ахмедова, М. М., & Ирбутаева, Л. Т. (2019). Оценка значимости уровня 25 (ОН) D3 в сыворотке крови и его влияние на профилактику рахита у детей 1-го года жизни. Достижения науки и образования, (11 (52)), 45-49.
6. Расулова, Н., Шарипов Р., Расулов, А., & Ахмедова, М. (2016). Изучение факторов риска развития рахита под контролем 25 (ОН) D в сыворотке крови у детей. Журнал проблемы биологии и медицины, (3 (89)), 78-80.
7. Торопцова Н.В., Беневоленская Л.И. Подходы к профилактике и лечению остеопороза // Лечащий врач. 2005. № 4. С. 31–35.
8. Э.А. Шамансурова, Н.Х. Исаханова Статус витамина д при рецидивирующих респираторных заболеваниях у детей // Вестник врача, № 4, 2018. С.83-86.
9. Шарипов, Р. Х., Махмудова, З. Р., & Мамаризаев, И. К. (2021). Пониженный уровень витамина д как фактор риска развития атопических заболеваний. Научные исследования, (1 (36)), 51-52.
10. Шарипов, Р., Расулов, А., Ахмедова, М., Расулова, Н., & Ирбутаева, Л. (2018). Клиническая эффективность бронходилататоров при обструктивных состояниях у детей раннего возраста. Журнал вестник врача, 1(2), 111-113.
11. Шарипов, Р., Расулова, Н., Ахмедова, М., Расулов, А., & Ирбутаева, Л. (2021). Gipovitaminov d rivojlanishida ko'rsatilgan faktorlarni aniqlash usullari. Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований, 2(3.2), 140-142.
12. Vieth R., Bischoff-Ferrari H., Boucher B.J. et. al. The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective // Am. J. Clin. Nutr. – 2007. – Vol. 85. – P. 649–650.

БОШ МИЯ ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ АНЕВРИЗМАСИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАР

Э. А. Эшбаев, Қ. Б. Исаков, А. Б. Мамадалиев

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент,
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: аневризма, цереброваскуляр касаллик, ангиосклероз, атеросклероз, бош миЯ, морфология.

Ключевые слова: аневризма, цереброваскулярная болезнь, ангиосклероз, атеросклероз, головной мозг, морфология.

Key words: aneurysm, cerebrovascular disease, angiosclerosis, atherosclerosis, brain, morphology.

Бош миЯ асоси артериал қон томирларининг аневризмаси морфологик жиҳатдан томир деворларининг дистрофик ва дегенератив ўзгаришлари билан давом этиадиган касалликдир. Айнан бош миЯ қон томирлари деворидаги толали тузилмаларнинг структур тузилмаларининг дефрагментацияси ва деструкцияси таъсирловчи омилларга табиатиға қараб, ноинфекцион омилларда томир девори толали тузилмалари оралиғида киритма кўринишидаги ҳар хил моддаларнинг тўпланиши ва атросклеротик ўзгаришлари билан давом этса, инфекция омиллари билан таъсирланган томир деворларида ўзгача турда шаклланган яллиғланишдан кейинги продуктив ўзгаришлар организацион ўчоқларнинг оралиғида ангиосклероз ва фибросклероз ўчоқларининг такомил топиши билан характерланади.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АНЕВРИЗМЫ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Э. А. Эшбаев, Қ. Б. Исаков, А. Б. Мамадалиев

Ташкентская медицинская академия, Ташкент,
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Аневризма артериальных сосудов основания головного мозга—заболевание, характеризующееся морфологически дистрофическими и дегенеративными изменениями стенки сосудов. Если дефрагментация и разрушение волокнистых структур в стенках сосудов головного мозга в зависимости от характера воздействующих факторов продолжается с накоплением различных веществ в виде включений и атеросклеротических изменений между слоистыми структурами сосудистой стенки при неинфекционных факторах, при поражении инфекционными факторами, формируется поствоспалительная инфильтрация в виде продуктивных изменений, характеризующие очаги ангиосклероза и фибросклероза между организационными очагами.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF CEREBRAL ANEURYSM

E. A. Eshbayev, K. B. Isakov, A. B. Mamadaliev

Tashkent medical academy, Tashkent,
Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Aneurysm of the arterial vessels of the base of the brain is a disease characterized by morphologically dystrophic and degenerative changes in the vessel wall. If the defragmentation and destruction of fibrous structures in the walls of cerebral vessels, depending on the nature of the influencing factors, continues with the accumulation of various substances in the form of inclusions and atherosclerotic changes between the layered structures of the vascular wall with non-infectious factors, affected by infectious factors, a post-inflammatory infiltration is formed in the form of a productive change characterizing foci of angiosclerosis and fibrosclerosis between organizational foci.

Мавзунинг долзарблилиги: дунё олимлари маълумотларига кўра бош миЯ қон томирларидаги патологик ўзгаришлардан бўлган, интракраниал аневризмалар 40 %ни ички уйку артериялари, 25 %ни орқа ён артерия тармоқлари ва бош миЯ ўрта артерияси 20 % ни ва умурқа базиляр артерияси эса 5 % ни ташкил этиб, ханузгача артерияларда патологик кенгайишларни аниқ бир сабабга боғлиқлиги ўрганилмаган. Инглиз олимлари таълимотига кўра, бош миЯ қон томирлари аневризмасининг асосий омилларига эмбрионал ривожланишдаги томир деворларининг аномалиялари, гипертона касаллиги, атеросклероздан кейинги томир деворининг қаватларга ажралиб кенгайиши сабаб қилиб келтиришган.

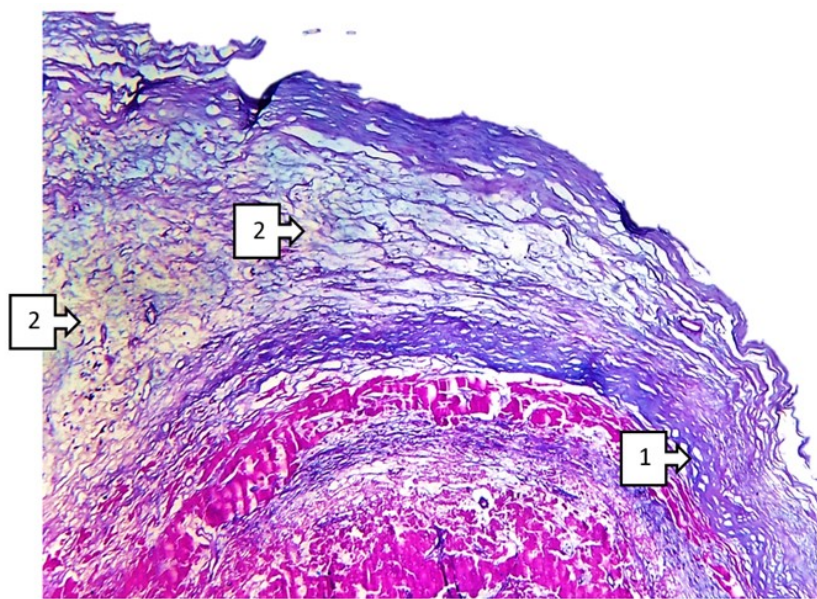
Бош миЯ интракраниал артерияларидаги морфологик ўзгаришлар асосан гипертона ва атеросклероз касаллиги фонида ҳар хил ўзгаришлар билан давом этади. Жумладан 55-59 ёшларда атеросклероз касаллигида қон томир деворида юзага келган атеросклеротик ўзгаришлар юзага келиб, томир диаметрининг торайиши ёки шу соҳага яқин бўлган бифуркацияланган ёки бошқа соҳага тармоқ берган соҳаларда томир деворида дистрофик ва склеротик ўзгаришлар юзага келади. Айнан, даставвал ривожланган гипертона касаллиги оқибатида томир девори компонентларининг деструкцияси, коллаген ва эластик толаларнинг марантик

эскириши оқибатида томир деворининг эластик компрессион қисқариш даражасининг камайиши оқибатида, деворнинг бўртиб чиқиши шу соҳага тасир қилувчи босим остида деформацион кенгайишларнинг юзага келиши билан давом этади. Морфологик жиҳатдан аневризматик кенгайган томир деворида эластик типдаги толаларнинг толасизланиши, атрофида коллаген толали тузилмалари билан ўзаро мутаносиб боғлиқлигини камайиши оқибатида, шарсимон кенгайган ўчоқлар пайдо бўлади. Айнан интракраниал артериал томирларнинг деформацион кенгайиш соҳалари кўпроқ тармоқланган ёки бифуркацияга учраган ҳудудларида юз бериб, циркуляр коллаген ва мушакли сфинктерларига яқин соҳаларда ривожланади. Шу соҳада деформацион кенгаймалар таркибида, интима ва субинтима соҳаларининг шикастланган атеросклеротик пилакчалар ҳосил қилган юзалар сатҳида ҳам кузатилиб, шу соҳанинг сирт эластик қон босимида қарши кескин учрашлиги томир деворининг деформацион ўзгаришига олиб келади. Натижада қон босимининг ошиши ва қаршилиқни бўлмаслиги томир деворида эктатик (аневризматик) кенгаймани юзага келтиради. Морфологик жиҳатдан томирнинг шу соҳасида эластик толаларнинг етишмовчилиги ва мушак қавати хужайраларининг гипертрофик ўзгаришлари юзага келиб, қаршилиққа энг кўп учрайдиган ўчоқли соҳага айланади. Натижада аневризматик кенгаймалар юзага келади.

Мақсад: бош мия қон томирлари аневризмасининг учраш даражаси, хавфли омиллари, морфогенези ва патоморфологик ўзгаришларини ойдинлаштириш.

Материал ва усуллар: сифатида бош миёда ўткир қон айланиши бузилган 26 та ҳолатда жарроҳлик амалиётидан олиб ташланган артерия қон томирлари ва вафот этган беморлар аутопсиясининг жами 21 та ҳолатда бош мия асоси қон томирларида риожланган ва аневризматик ёрилган артерия қон томирининг аутопсия материаллари олинган.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси: беморларда бош мия асоси ўрта артерия ён хафзаси соҳасидан ажратиб олинган аневризматик кенгайган ўчоқли формалиннинг 10 %ли эритмасида 72 соат давомида фиксацияланиб, кейин сувсизланитириш мақсадида 96 % ли спиртга солинди. Кейин тўқима бўлакчаларини гистамикс маркали парафинларда солиниб 72 соат термостатда 57°C да қолдирилди. Кейин парафиндан ғиштчалар кўринишида тўқималар кассеталарга солинди. Микротом ёрдамида 4-8 мкм қалинликда кесилган микропрепаратларни ксилол ва ўсиб боровчи тартибдаги спиртлар 70, 80, 90, 100 % ли спиртларга солиниб гематоксилин эозин бўғида бўялди. Олинган микрокесмалар микроскоп остида микротасвирларга олинди. Олинган натижалар бўйича, қон томир девори толали тузилмалари оралиғида массив интерстициал шишларнинг бўлиши ва қон томир қаватлари ралиқларида липидли чўкмаларни эришидан ҳосил бўлган кистоз кенгаймалар аниқланди. Томирнинг ички интимаси юзаси текстураси ўзгарган, юзаси нотекис лекин атеросклеротик пилакчалар биз ўрганган материалларда суст шаклланилиги аниқланади. Субэндотелиал қаватда оралиқ пуфакча цитоплазмали макрофаглар аниқланади. Атрофида эластик толаларнинг мултифокал деструктив ўчоқлари аниқланади. Аксарият эластик толалар атрофида оралиқ шишлар томир деворида деструктив жараён ривожланганидан дарак беради. Шу билан бирга субэндотелиал қавати оралиғидаги эластик толаларнинг 3/1 қисми узун ипсимон кўринишда 3/2 қисми зигзагсимон кўринишда бўлиши томир деворида кенгайиш ва торайишни морфофункционал жиҳатдан бузилганини билдиради (1 расм).



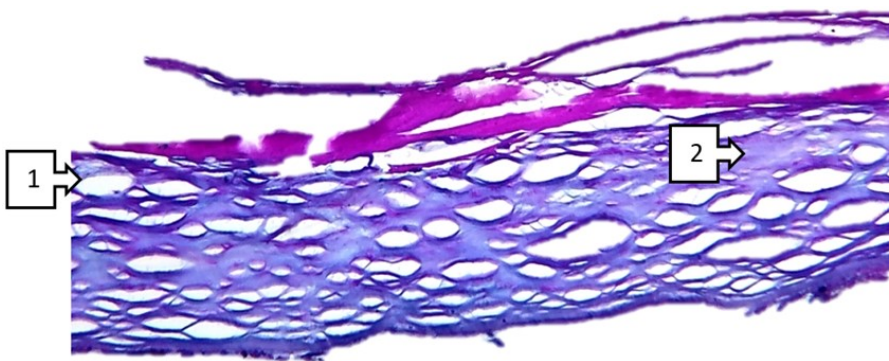
1 расм. Бош мия ўрта хафзаси ён артерияси шохи тўқимаси.
Артерия девори ҳар хил қалинликда (1).

Қалинлашган соҳа оралиғида оралиқ шиш ва деструктив некротик ўзгарган ўчоқ аниқланади (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.

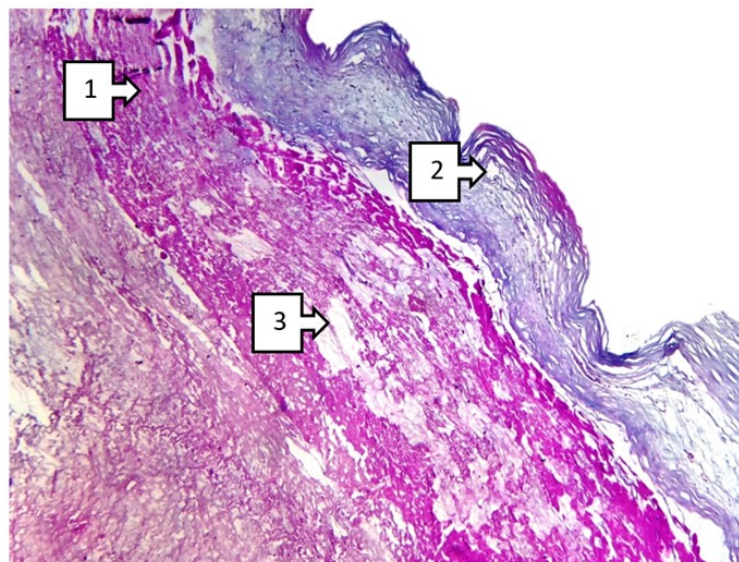
Айнан артерия деворининг энг кўп шикастланадиган нуктаси айнан интима ва медиал қавати оралиғида кузатилиб, бора бора клиник морфологик жиҳатдан чин ёки сохта типдаги аневризматик кенгаймаларни ҳосил қилади. Бу жараён ўз навбатида шу ўчоқлардаги эластик ва коллаген толаларнинг деструкцияси ва толаланиши билан давом этиб, томирни функционал зўриқишларда ёки патологик кальцификацияланган ўчоқлар атрофида кескин эластолиз жараёни кучайиши билан намоён бўлади. Эътиборли жиҳати бош мия қон томирларининг мушак қаватида кескин гипертрофияланган ўчоқлар атрофида интерстициал шишларнинг такомил топиши толали тузилмаларни чегараларини кескин бир биридан ўзоқлаштириб, синергистик функционал нукталарини шикастланишига олиб келади бу эса, ўз навбатида этиологик омилларнинг турлича таъсир қилишига боғлиқ ҳолда ўзига хос манзара акс этади (2 расм).

Артерия аневризмасида томир ўрта қавати ва мушак қавати туамлари оралиғида кескин ўзгаришлардан асосан мушак хужайраларининг гипертрофияси, шикастланиш юқори бўлган соҳаларида мушак тутамларида атрофик ва склеротик ўзгаришлар ривожланиши билан характерланади. Бу ўзгаришлар айнан томир деворининг макроскопик жиҳатдан кескин деформацияланиши ва қаватланувчи аневризманинг морфологик белигиларини юзага келиши билан асосланади. Айнан мушак қаватининг гипертрофияланган ўчоқлари атрофида интерстициал шишлар, атрофик ва склеротик ўзгарган соҳаси барча қаватлари оралиғида интерстициал шишалр, томир девори қаватларининг чегаралари кескин бир биридан ажрлашиши, толали тузилмаларда деструкция ва эластолиз, адвентициал соҳаларда айнан томир томирларининг (*vasa vasorum*) деярлик аниқланмаслиги, шу соҳада оралик махсулотларнинг кўп миқдорда тўпланиши дистрофик ва некротик ўчоқларнинг шаклланиши билан характерланади.

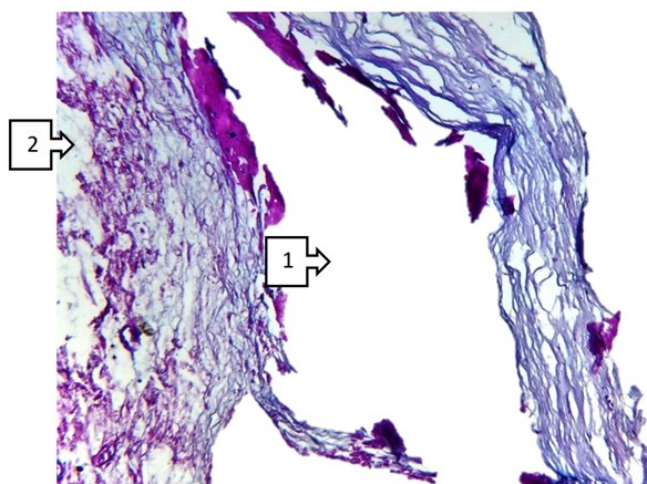
Бу ўзгаришлар томир деворидаги яхлит морфологик структуралар кетма кетлиги ва ягона синегист туилмаларнинг кескин морфофункционал етишмовчилиги сабабли шарсимон деформация кўринишида шаклланади (3, 4 расмлар). Айнан аневризма шаклланган соҳалар қон томирнинг майда тармоқларга бўлинган соҳалари ёки ёйлари соҳасида бўлишлиги патофизиологик жиҳатдан қон оқими траекториясини девор ички юзасига таъсир этиши томирнинг шикастланишга мойил бўлган нукталарини белгилашда муҳим аҳамият касб этиб, айнан ушбу нукталарни олдиндан проспектик баҳолаш ва эндоваскуляр жарроҳлик амалиёти учун муҳим анатомик лока-



2 расм. Бош мия ўрта хафзаси ён артерияси шохи тўқимаси. Артерия интим қавати толали тузилмалари оралиғида интерстициал шишлар (1). Қалинлашган соҳаларда коллаген толалар оралиғида склероз ўчоқлари аниқланади (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4x10.



3 расм. Бош мия ўрта хафзаси ён артерияси шохи тўқимаси. Артерия девори ҳар хил қалинликда (1). Интима соҳаси толали тузилмаларининг ҳар хил деструкцияси (1), ўрта қавати миоцитлари гипертрофияланган, оралиқда некрот ўчоқлари аниқланади (2), аксарият томир девори қаватлари оралиғида кескин чегараланиш аниқланади (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10x10.



4 расм. Бош мия ўрта артерияси ён ҳафзаси қаватланувчи аневризмаси. Айнан ўрта қават ва интима соҳаси оралигининг кескин кенгайиши ва қаватларга ажралиши (1), толалар деструкцияга учраган детрит массалари аниқланади (2). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.

лизация нукталарини белгилаш учун тактив даво кўрсатмаларини ишлаб чиқариш учун асос бўлади.

Хулосалар: интракраниал артериал аневризмаларнинг морфологик текширишлар таҳлили шуни кўрсатадики, улар, қоида тариқасида, Виллизии ҳалқаси ҳавзасида жойлашган ва кўпинча шохланиш жойларида унинг олд қисмларида кўп учрайди. Аневризма девори коллаген-эластик толалардан деярли маҳрум бўлган юпқа фиброз тўқимали томирнинг деворлари аниқланади. Бу артерия деворининг деструктив ва дегенератив ўзгаришлар кечаётганлигидан дарак беради.

Морфофункционал жиҳатдан томир тонусининг ошиши мумкин бўлган артериал гипертензия ривожланишининг муҳим омили бўлиб, мия аневризмаларининг шаклланишининг асосий сабаби ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Al-Mufti F, Roh D, Lahiri S, Meyers E, Witsch J, Frey HP, Dangayach N, Falo C, Mayer SA, Agarwal S, Park S, Meyers PM, Connolly ES, Claassen J, Schmidt JM. Ultra-early angiographic vasospasm associated with delayed cerebral ischemia and infarction following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. // J Neurosurg. 2017 May;126(5):1545-1551.
2. Bakker MK, Ruigrok YM. Genetics of Intracranial Aneurysms. //Stroke. 2021 Aug;52(9):3004-3012.
3. Della Puppa A, Rossetto M, Volpin F, Rustemi O, Grego A, Gerardi A, Ortolan R, Causin F, Munari M, Scienza R. Microsurgical Clipping of Intracranial Aneurysms Assisted by Neurophysiological Monitoring, Microvascular Flow Probe, and ICG-VA: Outcomes and Intraoperative Data on a Multimodal Strategy. //World Neurosurg. 2018 May;113:e336-e344.
4. Dong L, Zhou Y, Wang M, Yang C, Yuan Q, Fang X. Whole-brain CT perfusion on admission predicts delayed cerebral ischemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. // Eur J Radiol. 2019 Jul;116:165-173.
5. Lucke-Wold BP, Logsdon AF, Manoranjan B, Turner RC, McConnell E, Vates GE, Huber JD, Rosen CL, Simard JM. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Neuroinflammation: A Comprehensive Review. // Int J Mol Sci. 2016 Apr 2;17(4):497.
6. McDowell MM, Ducruet AF. The genetics of aneurysms: a complex pathophysiology requiring complex analysis. //World Neurosurg. 2015 Mar;83(3):280-1.
7. Naraoka M, Matsuda N, Shimamura N, Ohkuma H. Role of microcirculatory impairment in delayed cerebral ischemia and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. // J Cereb Blood Flow Metab. 2022 Jan;42(1):186-196.
8. Rowland MJ, Garry P, Westbrook J, Corkill R, Antoniadou CA, Pattinson KTS. Acute impairment of saccadic eye movements is associated with delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. //J Neurosurg. 2017 Oct;127(4):754-760.
9. Świątnicki W, Szymański J, Szymańska A, Komuński P. Predictors of Intraoperative Aneurysm Rupture, Aneurysm Remnant, and Brain Ischemia following Microsurgical Clipping of Intracranial Aneurysms: Single-Center, Retrospective Cohort Study. //J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2021 Sep;82(5):410-416.
10. Tabaie A, Nemati S, Allen JW, Chung C, Queiroga F, Kuk WJ, Prater AB. Assessing Contribution of Higher Order Clinical Risk Factors to Prediction of Outcome in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Patients. //AMIA Annu Symp Proc. 2020 Mar 4;2019:848-856.
11. Zeyu Zhang, Yuanjian Fang, Cameron Lenahan, Sheng Chen. The role of immune inflammation in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. //Exp Neurol. 2021 Feb;336:113535

BOLALARDA TO'G'RI ICHAK SHILLIQ QAVATINING TUSHISHINI DAVOLASH**Sh. A. Yusupov, J. O. Atakulov, M. Q. Muxiddinova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: surunkali qabziyat, gipokinez, sfinkter, elektromiografiya, polip, rektoanal bosim, bioelektr o'tkazuvchanlik.

Ключевые слова: хронический запор, гипокинез, сфинктер, электромиография, полип, ректоанальное давление, биоэлектрическая проводимость.

Key words: chronic constipation, hypokinesis, sphincter, electromyography, polyp, rectoanal pressure, bioelectrical permeability.

2010 yildan 2022 yilgacha bo'lgan davrda bizning nazoratimiz ostida 212 nafar tog'ri ichak tushishi bo'lgan bolalar bo'lib, ulardan 135 nafari o'g'il bolalar, 77 nafar qizlar; bir yoshgacha bo'lgan 11 nafar, 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan 134 nafar, 4 yoshdan 7 yoshgacha bo'lgan 59 nafar, 7 yoshdan oshgan 8 nafar bola bor edi. I bosqich tog'ri ichak tushishi 69 bemorda, II bosqich - 112 bemorda, III bosqich - 31 bemorda aniqlangan.

ЛЕЧЕНИЕ ВЫПАДЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРЯМОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ**Ш. А. Юсупов, Ж. О. Атакулов, М. К. Мухиддинова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В период с 2010 по 2022 год под нашим наблюдением находилось 212 детей с ректальным выпадением, из них 135 мальчиков и 77 девочек; 11 детей в возрасте до одного года, 134 ребенка в возрасте от 1 до 3 лет, 59 детей в возрасте от 4 до 7 лет и 8 детей старше 7 лет. Ректальное падение I стадии выявлено у 69 больных, II стадии - у 112 больных, III стадии - у 31 пациента.

TREATMENT OF THE FALL OF THE MUCOUS MEMBRANE OF THE RECTUM IN CHILDREN**Sh. A. Yusupov, J. O. Atakulov, M. Q. Muxiddinova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In the period from 2010 to 2022, under our control, 212 children with a mountain intestinal drop, of which 135 were boys, 77 girls; 11 children under one year old, 134 children from 1 to 3 years old, 59 children from 4 to 7 years old, 8 children over 7 years old were examined. Stage I intestinal miscarriage was detected in 69 patients, Stage II - in 112 patients, stage III - in 31 patients.

Mavzuning dolzarbligi. Tog'ri ichak tushishining bevosita sabablari 121 nafar bolada oshqozon va ichak kasalliklari (67 nafar dizenteriya, dispepsiya, enterokolit, 54 nafarida surunkali ich qotishi), 22 nafarida nafas olish organlari, 22 nafarida siydik ayirish va jinsiy azolar, 21 nafarida garshokda uzoq vaqt o'tirish, rektal poliqlar - 10 ta, kasallikdan keyingi keskin gipotrofiya - 11 ta, dumg'aza-dum sohasining shikastlanishi - 5 ta.

Material va metodlar. Tog'ri ichak tushishi tashhisini tasdiqlash va davolash taktikasi ni ishlab chiqish umumiy klinik, rentgenologik, rektoanal bosimning uzluksiz profilometriyasi, tog'ri ichak motor funksiyasini o'rganish, tog'ri ichak ichki va tashqi sfinktrlarining kombinatsiyalangan elektromiografiyasi va manometriyasini o'tkazish, Disa-2100 qurilmasi (Daniya) yordami da aniqlagan[17,18].

Tadqiqot natijalari. Bemorlarning 17,4 foizida sfinkter qisqarishining maksimal kuchining pasayishi qayd etilgan, qolganlarida u normal chegaralarda edi.

To'g'ri ichakdagi bosim ($0,91 \pm 0,03$) kPa yoki ($9,31 \pm 0,27$) kPa. Tog'ri ichak kanalidagi maksimal bosim ko'rsatkichi kasallikning bosqichiga bog'liqligi kuzatildi (1-jadval). Sfinkterlarning tinch holatda 11,3 % ga va qisqargan holati bilan normal qiymatlardan 12,8 % ga past bo'ldi.

1 jadval.**Orqa chiqaruv kanalining maksimal bosimi ($M \pm m$).**

To'g'ri ichak tushishi bosqichlari	Maksimal bosim kPa	
	Tinch holatda	Qisqargan holatda
I	$4,15 \pm 0,13$	$5,12 \pm 0,17$
	$(42,3 \pm 1,34)$	$(52,2 \pm 1,74)$
II	$3,68 \pm 0,18$	$4,79 \pm 0,19$
	$(37,5 \pm 1,8)$	$(48,9 \pm 1,92)$
III	$3,04 \pm 0,22$	$4,44 \pm 0,34$
	$(31,0 \pm 2,2)$	$(45,3 \pm 3,51)$

Maksimal bosimning pasayishi orqa chiqaruv kanalining germetikligi va qisqarishining buzilishiga, to'g'ri ichak va orqa chiqaruv kanalidagi bosim gradiyentidagi farqqa, defekatsiya paytida tog'ri ichakdagi ichki bosimga qarshilikning pasayishiga olib keladi, bu esa tog'ri ichak tushishida muhim patogenetik jihatlardan biridir [7].

Orqa chiqaruv kanalining uzunligi normal qiymatlarga nisbatan qisqardi va tinch holatda ($1,69 \pm 0,18$) sm, sfinkterlarning erkin qisqarishida esa ($2,03 \pm 0,28$) sm.

Bemorlarning 81,1 foizida anal refleksi saqlanib qolgan. Anus atrofidagi terining yallig'lanish reaksiyasi bilan kechadigan proktosigmoiditning belgilari bo'lgan bemorlarda esa anal refleksi reaksiyasi pasayishi yoki yo'qolishi kuzatildi.

Yug'on ichak distal qismi motor funksiyasining gipokinetik turi umumiy bemorlarning 72,6 foizida, normokinetik turi 17,9 foizida, giperkinetik turi esa 9,5 foizida kuzatildi. Motor faoliyatining buzilishi, bir tomondan, proktosigmoidit, boshqa tomondan, to'g'ri ichak va sigmasimon ichak devorlari va ularning nerv elementlarining haddan tashqari cho'zilishi va atrofiyasi tufayli yuzaga keladi.

Ichki sfinkter mushak tolalarining bioelektrik faolligi 8,3 % ga, tashqi 2,8 % ga kamaydi. I va II bosqichlarda biopotentsiallar qiymatining o'zgarishi ahamiyatsiz edi, III bosqichda ular sezilarli bo'ldi (2-jadval).

2 jadval.

Sfinkter apparati bioelektrik o'tkazuvchanligining ko'rsatkichlari mkB ($M \pm m$).

To'g'ri ichak tushishi bosqichlari	Orqa chiqaruv yo'li sfinkteri			
	Ichki		tashqi	
	Tinch holda	Qisqargan holatda	Tinch holda	Qisqargan holatda
I	$32,3 \pm 1,27$	$73,0 \pm 3,47$	$50,41 \pm 2,8$	$114,11 \pm 5,31$
II	$30,53 \pm 1,49$	$82,1 \pm 2,05$	$51,19 \pm 3,15$	$119,18 \pm 7,21$
III	$25,5 \pm 3,34$	$81,16 \pm 7,59$	$45,3 \pm 5,59$	$117,12 \pm 11,62$

Barcha bemorlarda musbat bo'lgan rektoanal tormozlanish refleksining chegaraviy ko'rsatkichlari bolalarda tog'ri ichak tushishi uchun xarakterlidir: refleks sezuvchanlik chegarasi normal qiymatlardan sezilarli darajada chetga chiqmadi, sub'ektiv sezuvchanlik chegarasi 81,3 % ga oshdi. defekatsiya qilish istagi chegarasi - 49,7 % ga, ichki sfinkterni to'liq ochish chegarasi 17,1 % ga kamaydi, intolerans chegarasi - me'yoridan 14,9 % ga oshdi. Biz sanab o'tilgan qiymatlardagi o'zgarishlarni baroretseptorlar va tog'ri ichakdagi boshqa nerv tuzilmalari shikastlanishi natijasida kelib chiqqan mahalliy buzilish deb hisoblaymiz [19].

Qorin bo'shlig'i va to'g'ri ichak bosimining ko'tarilishi, tez-tez va uzoq vaqt davomida ich qotishi, to'g'ri ichakning gipermotorikasi tufayli defekatsiyaga kirishish to'g'ri ichakning mushak membranasida va anusni ko'taruvchi mushakning dekompensatsiyalangan o'zgarishlarga olib keladi [5,4,16]. Orqa chiqaruv kanalining qisqarish-kengayish dissinergiyasi ich qotib qolishni kuchaytiradi. Natijada shiddatli patologik zanjir paydo bo'ladi [1,2,6]. Qorin bo'shlig'i bosimining ko'tarilishi chanoq bo'shlig'i mushaklarining haddan tashqari zo'riqishiga sabab bo'ladi va asta-sekin funksional faolligini yo'qotadi. To'g'ri ichak mushaklari tonusining pasayishi, anorektal burchakning oshishi, chanoq bo'shlig'i mushaklari shuningdek anusning qisqarish-kengayish dissinergiyasi, ligamentar apparat tizimning zaiflashishiga olib keladi. Natijada, kengaygan sfinkter orqali nafaqat zich najas massalari, balki to'g'ri ichakning bir qismi ham chiqib qoladi. Keyinchalik, patologik jarayonni chuqurlashtiradigan ikkilamchi sfinkter yetishmovchiligi rivojlanadi [10,13,15].

Konservativ davolashda 50 Gts chastotali "qitiqlash" effektini beruvchi mono va bipolyar elektr impulslarini ishlab chiqaradigan rektal elektrod - ESL-2 qurilmasi yordamida to'g'ri ichak va anal sfinkterini elektr stimulyatsiya qilish alohida o'rinni egallaydi [3,4,8]. Davolash kursi 15 daqiqa davomida 10 kunlik protseduradan iborat. Anal refleksni kuchaytirish va sfinkter apparatining tonusini oshirish uchun 10 kun davomida maxsus termokonstrastli klizma, qorin old devorini, katta dumba mushaklarini, oraliqni massaj qilish, shuningdek orqa chiqaruv teshigi tashqi sfinkterini mexanik mashq qildirish buyuriladi.

Davolash vaqtida to'g'ri ovqatlanishni yo'lga qo'yish kerak. Bemorlarning 20 foizida gipoproteinemiya (umumiy oqsil miqdori 61-68 g/l), gemoglobin miqdorining 23 foizida kamayishi, ko'pchilik bemorlarda esa tana vaznining 15-20 foizga kamayishi qayd etildi. Bemorlarning 30

foizida yelkaning o'rta uchligida teri osti yog' qavati yaxshi rivojlanmagan, 60 foizida esa o'rtacha darajada rivojlangan [9,11,12]. Biz bolalar ovqatlanishining uch xil variantini ishlab chiqdik va foydalandik. Birinchi variant - tez-tez ich qotishi bilan og'rigan 18 ta bolada uzoq muddatli qabziyatni bartaraf etish uchun, ikkinchi variant - uzoq davom etgan diareya bilan og'rigan 24 bolada tez-tez defekatsiyani bir bosqichga aylantirish uchun, uchinchi variant - to'yib ovqatlanmaydigan 15 ta bolada og'ir metabolik buzilishlarni davolash uchun ishlab chiqilgan. Bundan tashqari, parxez o'zgartirildi, bolalar bir martalik qisqartirilgan ovqatlanishdan 6 martalik ovqatlanishga o'tkazildi [20,21]. Natijada ovqatlanishni o'zgartirgandan so'ng bolalarning tana vazni 1,5-1,8 kg ga oshdi, 10 kun ichida yelkaning o'rta uchligida teri osti yog' qatlami ortdi, qon zardobidagi umumiy oqsil va oqsil fraksiyalari ko'rsatkichi yaxshilandi.

Xulosa. Murakkab konservativ davo bilan 203 (95,75%) bemorda yaxshi natijalar, 7 tasida (3,3%) qoniqarli, 2 tasida (0,95%) qoniqarsiz natijalarga erishildi. Davolanishning ikkinchi kursidan so'ng bu 2 ta bemorda ham ijobiy natija qayd etildi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Атакулов Д.О., Юсупов Ш.А., Суванкулов У.Т.,Рахимов А.К. Причины осложнений при аноректальных аномалиях у детей " "Актуальные вопросы, достижения и инновации. 25 января 2021 г. в г. Пенза с. 231-233
2. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Болалар колоректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2015. С.135-176.
3. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Болалар колоректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2015. С. 198-237.
4. Шамсиев А.М., Саидов М.С., Атакулов Д.О., Юсупов Ш.А., Шамсиев Ж.А., Суванкулов У.Т., Хирургическое лечение аноректальных пороков у детей // Хирургия детского возраста 2011 г. С.40-43.
5. Шамсиев Ж.А., Саидов М.С., Атакулов Дж.О., Махмудов З.М. Характеристика поздних послеоперационных осложнений и рецидивов аноректальных мальформаций, развившихся после различных видов проктопластик. Проблемы биологии и медицины №2 Том: 127 (2021)
6. Шамсиев Ж.А., СаидовМ.С., АтакуловД.О., МахмудовЗ.М. Характеристика поздних послеоперационных осложнений и рецидивов аноректальных пороков развития. «Проблемы медицины и биологии» 2021, №2 (127), с.177-184.
7. Шамсиев Ж.А., Атакулов Д.О., Давранов Б.Л., Имамов Д.О., Ибрагимов О.А. Анализ причин наложения стом при врожденной кишечной непроходимости у новорожденных 2021 Детская хирургия 75-76
8. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Сатаев В.У., Саидов М.С. Состояние нейрорецепторного аппарата прямой кишки после выполнения различных вариантов реаноректопластики Проблемы биологии и медицины Узбекистан, СамМИ 2020. №2 (118) с.134-136
9. Юсупов Ш.А., Суванкулов У. Т., Юсупов Ш. Ш., Сатаев В. У.Прогнозирование и профилактика послеоперационных внутрибрюшных спаечных осложнений у детей Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;185(1): 127–132. DOI: 10.31146/1682-8658-esg-185-1-127-132
10. Юсупов Ш.А., Саидов М.С. Частота встречаемости аноректальных мальформации при антенатальной диагностике у детей Самарканда и Самаркандской области «Доктор ахборотномаси» №2 (94) 2020й. Самарканд с.107-111
11. Юсупов Ш.А., Атакулов Ж.О., Орипов Ф.С., Жовлиев Б.Б., Рахматов А.К. Влияние токсических препаратов на развитие аномалий кишечника и перспективы их хирургического лечения " Вятский медицинский вестник Научно-практический журнал 2(70) 2021 стр.9-13
12. Amrishi Tiwari, D.C. Naik, P. G. Khanwalkar, S. K. Sutrarakar. Histological study of neonatal bowel in anorectal malformations. Int J Anat Res 2014;2(2):318-24.
13. Ahemad, S., Abdul Muqtadir, A.M., Wanjari, S., & Vairagad, P. Early after posterior sagittal anorectoplasty outcomes for anorectal malformation. International journal of scientific research. 2022 ;37(6):1232-
14. Bischoff A., Levitt M.A., Pena A. Update on the management of anorectal malformations// Pediatr. Surg. Int. 2013. Vol. 29, # 9. P. 899-904. doi: Anderson IM et al. Does posterosagittal 10.1007/s00383-013-3355-z.
15. Divarci, E., & Ergun, O. General complications after surgery for anorectal malformations. Pediatric surgery international, 2020. 36(4), 431-445. <https://doi.org/10.1007/s00383-020-04629-9>.
16. Marellis C, Ue Blauw J ,Brunner H. Chromosomal anomalies in the etiology of anorectal malformations. A review, Amv med.Genet Part A 2021;9999:1-13
17. Shamsiyev A., Юсупов Ш.А., Shakhriev A., Djalolov D.The causes of postoperative intra-abdominal abscesses in children and ways of their prevention The scientific heritage №48 (2020) с.5-9
18. Tiwari A, Naik D.C., Khanwalkar P.G., Sutrarakar S.K. Histological study of neonatal bowel in anorectal malformations. Int J Anat Res. 2014;2:318- 24. [Google Scholar]. 218 Tonii H. Olrado
19. Trajanovska M., Taylor R. Long Term Outcome After Catto-Smith Surgery for Anorectal Malformation, Fecal Incontinence. Causes, and Outcome, 2014 DOI:/ <http://dx.doi.org/10.5772/57072>
20. Yusupov Sh, Atakulov J, Rakhimov A, Suvankulov U. Complications in anorectal malformations in children (clinical observation) 2021. Проблемы науки. С.56-58.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-20231091-110-113

УДК 616.43.612.017.1

ТИМУС ВА ОРГАНИЗМНИНГ ИММУН ТИЗИМИ

Х. Х. Бойқўзиев, Б. И. Джуракулов

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: тимус, иммун тизими, аутоиммун касалликлар.**Ключевые слова:** тимус, иммунная система, аутоиммунные заболевания.**Key words:** thymus, immune system, autoimmune diseases.

Ушбу мақолада организмнинг иммун-химия тизимининг шаклланишида тимуснинг аҳамияти ўрганилган илмий адабиётлар таҳлил қилиниб, ўз фикримизни ҳам баён этдик. Таҳлил қилинган маълумотлар асосида тегишли хулосалар қилинди. Тимусда ишлаб чиқариладиган нейропептидлар (энага хужайраларда) Т-лимфоцитлар селекциясини таъминлаб, функционал популяциялар шаклланишида муҳим рол ўрин ўйнайди. Организмда содир бўладиган икки қарама-қарши селекция: негатив ва позитив популяциялар шаклланиш механизмини ўрганиш, иммунологиянинг долзарб муаммоларидан биридир. Бошқача қилиб айтганда организмда ёт антигенлар таъсирида иммун хусусиятининг шаклланиши ва баъзи ҳолатларда эса, аутоиммун касалликларнинг пайдо бўлиш сабабларини ўрганиш борасида илмий асосланган муҳим маълумотлар ҳисобланади.

ТИМУС И ИММУННАЯ СИСТЕМА ОРГАНИЗМА

Х. Х. Бойқўзиев, Б. И. Джуракулов

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

В этой статье мы проанализировали научную литературу, в которой изучалась важность тимуса в формировании системы иммунной защиты организма, а также изложили свою точку зрения. Основываясь на проанализированных данных, мы пришли к такому выводу, что нейропептиды (в клетках-няньках), которые вырабатываются в тимусе, играют важную роль в формировании функциональных популяций, обеспечивая селекцию Т-лимфоцитов. Два противоположных отбора, происходящих в организме: механизм формирования отрицательной и положительной популяций, изучение которых является одной из актуальных проблем иммунологии. Другими словами, инородные частицы в организме — это важная информация, научно обоснованная при формировании иммунного свойства, под воздействием антигенов и, в некоторых случаях, при изучении причин возникновения аутоиммунных заболеваний.

THYMUS AND THE BODY'S IMMUNE SYSTEM

Kh. Kh. Boykuziev, B. I. Dzhurakulov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In this article we have reviewed the scientific literature that has studied the importance of the thymus in the formation of the body's immune defense system, and set forth our viewpoint. Based on the analyzed data, we came to the conclusion that neuropeptides (in nurse cells), which are produced in the thymus, play an important role in the formation of functional populations, providing selection of T-lymphocytes. Two opposite selections occur in the organism: the mechanism of formation of negative and positive populations, the study of these selections is one of the current problems of immunology. In other words, foreign particles in the body are important information, scientifically validated in the formation of immune properties, under the influence of antigens and, in some cases, in the study of the causes of autoimmune diseases.

Охирги ўн йилликлар давомида олиб борилган илмий татқиқотлар натижаси шуни кўрсатадики, нерв, эндокрин ва иммун тизимлар ўртасидаги ўзаро алоқалар механизмнинг пайдо бўлишида тимус алоҳида аҳамиятга эга. Чунки тимусда барча турдаги Т-лимфоцитлар популяцияси дифференциаллашуви билан бирга жуда кўплаб биологик фаол моддалар ҳам ишлаб чиқарилади. Шу орқали тимус орттирилган ва табиий иммуннитетнинг шаклланишини таъминлайди. Худди шундан хусусиятларни гипоталамусга нисбатан ҳам ишлатса бўлади. Чунки гипоталамусда нерв ва эндокрин хусусиятларга эга бўлган нейрогормонлар ишлаб чиқарилади ва ҳоказо. Тимуснинг эпителиоцитларида ишлаб чиқариладиган пептид гормонлар гипоталамуснинг нейросекретор хужайраларида ҳам ишлаб чиқарилиши бу учала бошқарув тизими ўртасида мустаҳкам морфофункционал алоқалар мавжудлигидан далолат беради.

Бизга маълумки, организмнинг иммун тизимининг хужайралари: лимфоцитлар ва макрофаглар қизил суяк кўмигининг бошланғич ўзак хужайраларидан ҳосил бўлади. Кейинчалик улар В ва Т-лимфоцитлар, ҳамда макрофаглар пайдо бўлувчи моноцитларнинг ярим ўзак хужайраларига дифференциаллашади. В-лимфоцит номи инглизча bone marrow (суяк кўмиги) ва улар қушларда ичак чўнтакчаси “бурса фабрициус” да ривожланишини инобатга

олиб аталган. В–лимфоцитларнинг вазифаси антигенга қарши антителалар ишлаб чиқариб, организмнинг гуморал иммунитетини ҳосил қилишда иштирок этади. Т–лимфоцитлар номи эса, тимусга боғлиқ ҳолда организмнинг гуморал иммунитетини ҳосил қилиш вазифаси билан боғлиқ [17]. Лимфоцитлар суяк кўмигида ҳосил бўлиб, кейинчалик етилмаган куртак (бласт) хужайралар қонга чиқиб, тимус ва қон яратувчи аъзоларга кўчиб ўтади. Улар тимусда дифференциаллашиб, лимфоцитларнинг махсус функционал типлари шаклланади. Т–лимфоцитларнинг 4 та махсус функционал типи мавжуд.

Т–хелперлар, яъни В–лимфоцитларга гуморал иммунитет ҳосил қилишда ва Т–лимфоцитларга хужайра иммунитетини ҳосил қилишда ёрдам беради.

Т–супрессорлар, яъни Т–хелперларнинг функционал фаоллигини тормозловчи хужайралар.

Т–киллерлар, яъни микроблар, вирусларни ўлдирувчи ёки рак хужайраларини ўсишдан тўхтатувчи цитостатик ва цитотоксик лимфоцитлар.

Т–хотира, яъни организмга тушган антиген структуралар ва ҳосил бўлган антителалар ҳақидаги маълумотларни хотирада сақлаб қолувчи хужайралар [28, 36].

Тимус ҳақидаги асосий маълумотлар охириги бир неча ўн йилликлар давомида шаклланади. Унгача тимус ҳақида малумотлар жуда кам эди. Кейинги ўн йилликлар давомида тимуснинг иккита асосий вазифаси ўрганилиб чиқилди. Биринчиси, Т–лимфоцитларни организмнинг хусусий антигенларига қарши курашмасликка ўргатиш, яъни аутоиммун агрессиянинг (орттирилган толерантлик) олдини олиш.

Иккинчиси эса, Т–лимфоцитларнинг ташқи антигенларга қарши курашишга (табиий толерантлик) тайёрлаш. Бу антигенлар хужайра мембранаси юзасида жойлашган бўлиб, трансплантацион тузилмалар дейилади ва HLA (human leucocyte – associated) номи билан маълум [11, 12, 14, 18, 27, 34].

Организмнинг гуморал ва хужайра иммунитетининг алоҳида шаклланиш механизми, тимусда етилаётган лимфоцитларнинг алоҳида танланиши, яъни селекцияси билан боғлиқ деган тахминлар мавжуд. Аутоиммун агрессия ҳолатлари эса, индивидуал ривожланишнинг дастлабки босқичларида, негатив селекция, яъни Т–лимфобластлар генининг тасодикий рекомбинацияси содир бўлиб, организмнинг хусусий антигенларига қарши курашувчи рецепторларнинг пайдо бўлиши билан боғлиқ деган дунёқарашлар мавжуд [2, 5, 6, 9, 10]. Табиий иммунитет ҳосил бўлиш механизми асосида позитив селекция мавжуд бўлганида, Т–лимфоцитлар рецепторлари фақат HLA – антигенларга сезгир бўлиб шаклланади. Бундай ҳолларда иммун механизм агрессив эмас, балки организмда ёт антиген мавжудлиги, HLA – антигенлар билан боғланиб, ҳар бир хужайра юзасида (I – класс антиген HLA), ёки иммун хужайралар юзасида (II – класс антиген HLA), В–лимфоцитлар ёки тимуснинг эпителиоцит хужайралари юзасида жойлашиши билан боғлиқ [1, 3, 4, 7, 8,]. Бошқача қилиб айтганда Т–лимфоцитлар организмнинг хусусий антигенларига қарши курашмай (танимай), ёт антигенларни таниб, уларга қарши курашиш механизми асосида ўқитилади. Натижада Т–лимфоцитлар I–класс антигенлар HLA – билан боғланганда, цитотоксик ва цитолитик хусусиятни намоён қилади ёки II – класс антиген HLA – билан боғланганда эса, макрофаглар фаолиятини кучайтириб, интерлейкинлар ишлаб чиқара бошлайди. Ёт антигенларни танишида тимуснинг эпителиоцитлари ҳам муҳим ўрин ўйнайди [13, 29, 31, 35]. Тимуснинг хужайравий таркиби ёки микромуҳит, эпителиоцитлари субкапсуляр ҳолатда ривожланаётган лимфоцитлар ва макрофаглар билан узвий боғланган. Тимуснинг хусусий эпителиоцитларидан озиклантирувчи хужайралар популяцияси пайдо бўлади. Бу типдаги хужайралар мия тўқимаси ганглиоз хужайралари ва диффуз эндокрин тизими хужайралари ишлаб чиқарувчи моноклоняр антителоларни аниқлашга ихтисослашган деган фикрлар мавжуд [19, 22, 23]. Натижада бу типга мансуб хужайралар [26] иммуномодуляр пептидлар: тимозин ва тимулинни, шу билан бирга вазопрессин, инсулин ва тахикининлар ишлаб чиқарадилар [25, 26, 32]. Тимусда ишлаб чиқариладиган бундай пептидлар ва дифференциалланаётган лимфоцитларнинг ўзаро муносабати, тимусдаги озиклантирувчи хужайралар орқали амалга ошади. Озиклантирувчи хужайралар етилиб келаётган ёш (куртак) лимфоцитларнинг атрофидан ўраб олиб, уларни етилишини тامينлайди. Лимфоцитлар бундай микромуҳитда етилгандан сўнг эса, бу аъзони тарк этади ва организмнинг иммун хусусиятини шакллантиришда иштирок этади. Лимфоцитлар етилиш жараёнида озиклантирувчи “энага” хужайралар томонидан

ёт антигенларни танувчи ахборот (сигнал) молекулалар сингдирилиши фанга маълум бўлди [21]. Бу вазифа “энага” хужайралардан ишлаб чиқарилувчи пептидлар ёрдамида амалга ошади. Тимуснинг эпителиал хужайралари кринотроп нейроргормонлари Т–лимфоцитлар етилишида ва шу орқали орттирилган табиий иммунитетнинг пайдо бўлишида иштирок этади деган хулосага келиш мумкин. Бу борада гипоталамуснинг окситоцин, вазопрессин каби нейропептидлари ва Т–лимфобластлар рецепторларининг пайдо бўлишидаги ўзаро алоқалар мавжудлигини ифодаловчи Гинен [24] назарияси алоҳида ўрин эгаллайди. Тимусда бундай нейропептидларнинг ўрни ва аҳамияти бутунлай бошқача. Тимуснинг эпителий хужайралари ишлаб чиқадиган нейропептидлари ва HLA – антигенлар ўртасида ўхшашлик борлиги, яъни ҳар иккаласи ҳам моноклонал антителаларга мансуб бўлиб, молекуляр массаси ҳам бир-бирига яқин [41], ҳамда “оксил-оксилни таниш” механизми доирасида таъсир кўрсатади ва ҳоказо [15, 16, 20, 30].

Юқорида айtilган фикрлар тимуснинг эпителиоцитларида ишлаб чиқарувчи нейрофизинлар HLA – антигенларининг яқин авлоди бўлиб, Т–лимфоцитлар окситоцин ва вазопрессин каби нейропептидлар билан боғланишини таъминлайди. Натижада Т–лимфоцитлар ривожланиш жараёнида HLA – антигенларни таниш хусусиятини шакллантиради ва махсус рецепторлар ҳосил бўлади деган фикрлар туғилади [24]. Агарда Т–лимфоцитлар HLA – антигенларни аниқлаш (таниш) учун ўқитилган бўлиб, аммо, иммун жавоб ҳосил бўлмаса, бу ҳолда улар организмнинг хусусий антигенига қарши кураш механизми ишга тушади ва иммун агрессия ҳолати пайдо бўлади. Бундай ҳолатлар окситоцин ва тимуснинг нейрофизинлар муносабати механизмига тегишли бўлади. Вазопрессин билан боғлиқ механизмда эса, Т–лимфоцитларни ўргатиш жараёни бузулади. Бундай ҳолатда гипоталамуснинг вазопрессин ишлаб чиқарувчи нейросекретор хужайралари жароҳатланиб нобуд бўлади ва натижада аутоиммун касаллиги қандли диабетни келиб чиқиши мумкин [33].

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкинки, нейропептидлар тимусда Т–лимфоцитлар селекцияси, яъни функционал популяциясининг шаклланишида муҳим аҳамиятга эга. Ушбу мақолада келтирилган таҳлилий маълумотлар, икки қарама – қарши селекция: негатив ва позитив популяциянинг шаклланиш механизмларини очиқ бериш, яъни аутоиммун касалликлари пайдо бўлиши ёки организмда ёт антигенлар иштирокида иммун хусусиятининг шаклланиши каби иммунологиянинг долзарб муаммоларини тўғри тушунишда илмий асосланган маълумотлар сифатида хизмат қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ш. М. Ахмедова, Д. Б. Рахматова Травматик мия шикастланишларида айрисимон безнинг (тимус) морфометрик ўзгаришлари // Доктор ахборотномаси, № 4 (101), 2021. С.106-108. DOI: 10.38095/2181-466X-20211014-106-108
2. Беляков И.М. Иммунная система слизистых. //Иммунология. Россия. 1997. №4. С. 7-13.
3. Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Курбонов Х.Р. Чувалчангсимон ўсимта ва ингичка ичак иммун-ҳимоя тизимининг морфологик асослари //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1.(том 3). 2022.стр 19-24.
4. Бойкузиев Х.Х., Исмоилова Н.А. Клеточный состав структурных компонентов лимфоидных узелков аппендикулярного отростка у кроликов //Достижения науки и образования. №2 (82), 2022. С. 95-99.
5. Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И. Организмнинг иммун тизимининг шаклланишида ингичка ичак ва чувалчангсимон ўсимтанинг морфофункционал аҳамияти. //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. № (том 3). 2022. С. 11-13.
6. Джуракулов Б.И., Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Курбонов Х.Р. Взаимоотношение нейроиммунноэндокринных систем тонкого кишечника и червеобразного отростка //Тиббиётда янги кун. 2021. №5 (37). 46-47 бет.
7. Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х. Структурные особенности лимфоидных фолликул аппендикулярного отростка у кроликов //Достижения науки и образования, №2 (82), 2022. С. 92-95.
8. Исмоилова Н.А., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И. Қуёнлар чувалчангсимон ўсимтаси лимфоид тугунчаларининг пренатал ва постнатал онтогенездаги шаклланиши //Биомедицина ва амалиёт журналы. №1 том 7. 2022. 60-63 б.
9. Мирзаева С.С., Орипов Ф.С. Морфология местного иммунноэндокринного аппарата тонкой кишки кроликов в раннем постнатальном онтогенезе //Вопросы науки и образования. 2021. №12. (137), С. 36-45.

10. Орипов Ф.С., Дехқанов Т.Д., Юлдашев У.А. Иммунные структуры тощей кишки млекопитающих животных //Проблемы биологии и медицины. 2017. №1. С. 174-176.
11. Юлдашев А.Ю., Каххаров З.А., Юлдашева М.А., Ахмедова Х.Ю. Функциональная морфология иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки. //Тошкент янги аср авлоди. 2008. 50 стр.
12. Benacerraf B. //J. Immunol. - 1978. - Vol. 120. - P. 1809-1812.
13. Boehmer H. von, Haas W., Jerne N. E. //Proc. natl. Acad. Sci. USA. - 1978. - Vol. 75. - P. 2439-2442.
14. Bonomo A., Matzinger P. //J. exp. Med. - 1993. - Vol. 177.P. 1153-1164.
15. Burnet F.M. The Clonal Selection Theory of Acquired Immunity. - Cambridge, 1959.
16. Carpa J. D., Cheng K. W., Friesen H. G. et al. //FEBS Lett.1974. - Vol. 46. - P. 71-74.
17. Carpa J.D., Walter R. //Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1975. - Vol. 248. - P. 397-407.
18. Davies A.J.S. //Transplant. Rev. - 1969. - Vol. 1. - P. 43-91.
19. Dorf M.E. (Ed.) The Role of the Major histocompatibility Complex in Immunology. - New York, 1981.
20. Ericson A., Geenen V., Robert F. et al. //Mol. Endocrinol. - 1990. - Vol. 4. - P. 1211-1218.
21. Falk K., Rotzschke O., Stevanovic S. et al. //Nature. - 1991.Vol 351. - P. 290-296.
22. Funder J. W. // Mol. Cell Endocrinol. - 1990. - Vol. 70. - P. C21-C24.
23. Geenen V, Legros J. J., Franchimont P. et al. //Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1987. - Vol. 497. - P. 56-66.
24. Geenen V., Achour I., Robert F. et al. //Thymus. - 1993. - Vol. 21. - P. 115-127.
25. Geenen V., Cormann-Gojfin N., Vandersmissen E. et al. //Ann. N. Y. Acad. Sci. - 1994. - Vol. 741. - P. 85-99.
26. Geenen V., Legros J. J., Franchimont P. et al. // Science. - 1985- Vol. 232. - P. 508-511.
27. Haynes B. E, Shimizu K, Eisenbarth G. S. //J. clin. Invest. - 1983- Vol. 71. - P. 9-14.
28. Howard J. G., Mitchison N. A. //Prog. Allergy. - 1975. - Vol. 18. - P. 43-96.
29. Kiessling R., Wigzell H. //Immunol. Rev. - 1979. - Vol. 44. P. 165-208.
30. Marrack P., McCormack J., Kappler J. //Nature. - 1989. - Vol. 338. - P. 503-505.
31. Maryanski J. L., Romero P., Van Pel A. et al. //Int. Immunol. 1991. - Vol. 3. - P. 1035-1042.
32. Salaun J.C., Bandeira A., Khazaai I. et al. //Science. - 1990. - Vol. 247. - P. 1471-1473.
33. Savino W., Dardenne M., Papiernik M. et al. //J. exp. Med. - 1982. - Vol. 156. - P. 628-632.
34. Scherbaum W. A., Botazzo G. E, Czernichow P. et al. //Front. Horm. Res. - 1985. - Vol. 13. - P. 232-238.
35. Schwartz R.H. //Scand. J. Immunol. - 1978. - Vol. 7. - P. 3-10.
36. Webb S., Sprent J. //Eur. J. Immunol. - 1990. - Vol. 20. - P. 2525-2530.
37. Zinkemagel R.M., Doherty P.C. //Adv. Immunol. - 1979. - Vol. 27. - P. 51-177.

ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕФЕКТОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Ш. М. Давиров¹, П. У. Уринбаев², К. И. Новиков³, О. В. Климов³, К. С. Сергеев⁴

¹Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Самарканд,

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

³Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова, Курган,

⁴Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Тюменский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Тюмень, Россия

Ключевые слова: дефекты длинных трубчатых костей, лечение, чрескостный остеосинтез по Илизарову, металлоостеосинтез, аутопластика, аллопластика.

Таянч сўзлар: узун суякларнинг нуқсонлари, даволаш, Илизаров бўйича остеосинтез, металл остеосинтези, аутопластика, аллопластика.

Key words: defects of long tubular bones, treatment, transosseous osteosynthesis according to Ilizarov, metal osteosynthesis, autoplasty, alloplasty.

В работе обобщен многолетний опыт возмещения дефектов длинных трубчатых костей на основании анализа доступной отечественной и зарубежной литературы. Отражены классические подходы и современные технологии.

УЗУН НАЙСИМОН СУЯКЛАР НУҚСОНЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ТАРИХИЙ РИВОЖЛАНИШИ ВА ЗАМОНАВИЙ ТЕНДЕНЦИЯЛАРИ

Ш. М. Давиров¹, П. У. Уринбаев², К. И. Новиков³, О. В. Климов³, К. С. Сергеев⁴

¹Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали, Самарканд,

²Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

³Академик Г.А.Илизаров номидаги Травматология ва ортопедия миллий тиббиёт илмий маркази, Курган, Россия

⁴Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Тюмен давлат тиббиёт университети

Мақолада мавжуд маҳаллий ва хорижий адабиётларни таҳлил қилиш асосида узун найсимон суяклардаги нуқсонларни алмаштириш бўйича кўп йиллик тажриба умумлаштирилади. Классик ёндашувлар ва замонавий технологиялар ўз аксини топган.

HISTORICAL ASPECTS AND CURRENT TRENDS IN THE TREATMENT OF DEFECTS OF LONG TUBULAR BONES

Sh. M. Davirov¹, P. U. Urinbaev², K. I. Novikov³, O. V. Klimov³, K. S. Sergeev⁴

¹Samarkand branch of the Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

³National medical research center for traumatology and orthopedics named after academician G.A. Ilizarov, Kurgan, Russia

⁴Federal state budgetary educational institution of higher education "Tyumen state medical university" of the Ministry of Health of the Russian Federation

The current study summarizes the long-term experience of compensation for defects of long tubular bones based on the analysis of available domestic and foreign literature. Classical approaches and modern technologies are reflected.

На протяжении многих лет замещение дефектов длинных трубчатых костей является одним из самых важных направлений травматологии и ортопедии. Доказательством этого являются многочисленные публикации, в которых представлены результаты и обсуждение экспериментальных и клинических исследований. Актуальность данного направления обусловлена целым рядом проблем медицинского, социального и экономического характера, которые тесно связаны с оказанием помощи пациентам данной нозологической группы. Социальные проблемы заболевания обусловлены тем, что пациенты с данной патологией испытывают трудности практически во всех сферах жизнедеятельности, таких как быт, отдых, работа и образование. В целом, совокупность клинических проявлений заболевания, функциональных и анатомических нарушений взаимоотношают течение заболевания, что

влечет за собой весьма значительное снижение уровня и качества жизни [1, 2].

Экономические аспекты данного заболевания являются следствием того, что пациенты, как правило, имеют социальный статус инвалида со всеми вытекающими последствиями для экономики государства как структуры, обеспечивающей социальные гарантии гражданам.

Высокая частота и распространенность этой нозологии являются следствием того, что формирование дефекта длинных трубчатых костей носит полиэтиологический характер. Причиной формирования этого явления может быть целый ряд врожденных и приобретенных заболеваний, а также последствий полученных травм опорно-двигательной системы (ОДС). По данным различных литературных источников, причиной формирования дефекта длинных трубчатых костей могут быть аномалии развития ОДС, переломы, кистозные образования, опухоли, врожденные и приобретенные ложные суставы длинных трубчатых костей (ДТК), а также поражение костной ткани при локальном инфекционном процессе [3, 4, 5]. Приведенные в литературных источниках данные свидетельствуют о том, что в настоящее время последствия травм занимают одно из первых мест среди причин первичной инвалидности у граждан трудоспособного возраста, при этом динамика этого показателя имеет тенденцию к росту [6, 7]. Трудности лечения такого рода травм обусловлены тем, что зачастую повреждениям ОДС сопутствуют нарушение иннервации, кровоснабжения, дефекты мягких тканей и обширные дефекты костных структур, а также высокий риск присоединения инфекции. Помимо этого, течение лечебного процесса зачастую усугубляется по причине общего тяжелого состояния пациента [4, 8, 9]. Таким образом, тяжесть заболевания, вовлечение в патологический процесс многих органов и систем, на фоне высоких рисков осложнения, как правило, обуславливает хронический характер течения основного заболевания, что требует длительного и многоэтапного лечения [10, 11, 12]. В свою очередь, хронический характер течения заболевания сопровождается снижением компенсаторно – приспособительных реакций организма, что проявляется уменьшением регенеративной и репаративной возможности организма и повышением риска развития такого осложнения как дефекты длинных трубчатых костей (ДДТК).

Полиэтиологичность, полилокальность и структурное многообразие заболевания обусловили появление множества способов и методик оказания медицинской помощи больным с дефектами длинных костей [13, 14, 15].

По литературным данным, сегодня при лечении псевдоартрозов и дефектов ДТК предпочтение отдают открытым хирургическим методам с применением металлоостеосинтеза, костной аутопластики и микрохирургической техники.

На протяжении длительного времени ЗДДТК оставалось в большинстве случаев задачей, которая не имела решения. Новый этап в лечении пациентов данной нозологической группы появился с внедрением в широкую клиническую практику аппаратов наружной фиксации и компрессионно - дистанционного метода Илизарова, что позволило решать широкий круг проблем независимо от этиологии и конкретной клинической ситуации. Главные преимущества, которые обеспечивают применение данной методики, - это стабильная и управляемая фиксация костных фрагментов, а также возможность замещения дефекта длинных трубчатых костей путем создания условий для репаративного остеогенеза в ходе использования компрессионно-дистракционных усилий в аппарате внешней фиксации [15, 16].

В целом, важность и эффективность данной методики определена Соломиным Л.Н., который в своем руководстве по чрескостному остеосинтезу сформулировал вклад метода Илизарова в решение данного вопроса [17].

Авторы большинства публикаций сходятся во мнении, что из всех видов костной пластики наиболее биологическим видом являются методики, основанные на принципе компрессионно - дистракционного остеосинтеза, предложенного Г.А. Илизаровым.

Практически все варианты костной пластики, в основе которых лежит метод Илизарова, представляют собой методики несвободной косной пластики дефектов длинных трубчатых костей, которая осуществляется путем перемещения аутооттрансплантата с формированием дистракционного регенерата и последующей органотипической перестройкой вновь сформированной костной ткани. Очевидно, что на современном уровне развития медицины,

как справедливо отмечают авторы публикаций, именно такой подход к ЗДДТК является единственным способом сформировать собственную кость нормального анатомического строения в зоне утраченного фрагмента [18].

В зависимости от клинической ситуации данный вид аутопластики может быть как свободным, так и несвободным. Основной принцип несвободной костной пластики заключается в замещении дефекта путём дозированной тракции остеотомированного фрагмента кости до контакта с противолежащим костным фрагментом. При этой методике возможны варианты билокального и полилокального дистракционно-компрессионного остеосинтеза с формированием одного или нескольких дистракционных и контактных регенератов [19, 20, 21]. Данный вид костной пластики можно рассматривать как вариант васкуляризированного трансплантата. Это в полной мере относится и к перемещению малоберцовой кости.

По мнению ряда авторов, замещение обширных дефектов берцовых костей полилокальным формированием регенератов обеспечивает эффективную реабилитацию пациентов с сокращением срока остеосинтеза в 1,5 раза по сравнению с его продолжительностью при использовании методик одноуровневого удлинения отломков [22]. Также авторы отмечают, что у пациентов с врожденной этиологией дефекта костной ткани следует ожидать низкую репаративную активность костной ткани, и при величине дефекта более 7-10 см нецелесообразно планировать одноэтапное замещение дефекта удлинением сегмента, в том числе с использованием технологий многоуровневого удлинения отломка. Лечение этой категории пациентов целесообразно проводить поэтапно. При незначительных по протяженности ДДТК целесообразно двухэтапное лечение, в ходе которого на первом этапе лечения главной задачей является достижение опороспособности конечности путем консолидации костных фрагментов. После достижения целостности кости, вторым этапом проводят удлинение сегмента с целью ликвидации анатомического укорочения. У пациентов с приобретенными дефектами костной ткани дополнительная остеотомия удлиняемого отломка и последующая его дистракция могут вызывать усиление репаративных процессов в зоне формирующегося по «ишемическому» типу дистракционного регенерата с закрытием краевого дефекта новообразованной костной тканью и ускорением его органотипической перестройки [23].

Перспективным методом аутотрансплантации считается и перемещение в дефект фрагмента малоберцовой кости на сосудистой ножке [24]. Данный вид костной пластики позволяет замещать дефекты не только голени, но и утраченные фрагменты других длинных трубчатых костей, в частности костей плеча и предплечья. Тем не менее, ряд авторов отмечает, что использование массивных аваскулярных трансплантатов сопряжено с риском повторного инфицирования, длительной структурной перестройкой, остеолизом [11].

Комбинирование чрескостного остеосинтеза с ЗДДТК васкуляризированным ауто-трансплантатом, несмотря на широкое применение в клинической практике, также имеет свои показания, противопоказания, достоинства и недостатки. К достоинствам метода авторы публикаций относят неограниченный круг сегментов, где можно выполнить данный вид костной пластики, однако они отмечают, что применение данной технологии сопряжено с риском развития несостоятельности анастомоза, тромбоза анастомоза, венозной недостаточности, а также с высокой вероятностью несращения костных фрагментов и риска возникновения патологических переломов.

О важной роли кровообращения конечности и трансплантата при ЗДДТК позволяет судить значительное количество публикаций, в которых рассматриваются результаты изучения гемостаза, артериальной и венозной крови, а также особенности кровоснабжения конечности при замещении дефектов костей голени в эксперименте и клинической практике. Именно в отсутствии полноценного внутрикостного кровообращения видят причину некоторых неудовлетворительных результатов и авторы, описывающие свой опыт применения свободных алло- и ауто-трансплантатов [25, 26, 27, 28, 29].

Несмотря на широкий круг проблем, которые можно решить, применяя метод Илизарова, ряд авторов справедливо замечают, что метод также имеет свои ограничения и недостатки. К таковым большинство авторов относит длительность лечения, которое может быть многоэтапным. Ряд авторов видит недостаток метода в необходимости динамического врачебного контроля пациента на протяжении всего периода лечения, что требует его пребывания в лечебном учреждении. По мнению других авторов, неудобство применения мето-

да Илизарова состоит в необходимости манипуляций с аппаратом в послеоперационном периоде, регулярных перевязок, рентгенологических исследований, что требует наличия определенных навыков, внимания и опыта применения данной технологии как со стороны врача, так и со стороны всего медперсонала [30, 31, 32].

Совокупность этих проблем, а также длительный период лечебно-реабилитационных мероприятий, сопровождающихся снижением качества жизни пациентов во время остеосинтеза аппаратом наружной фиксации, остаются нерешенными проблемами - приходят к выводу авторы ряда публикаций. Зарубежные авторы также отмечают, что длительность, этапность лечения и субъективный дискомфорт – существенные недостатки применения методики замещения дефектов по Илизарову [33, 34].

Ряд авторов отмечает, что применение биологических аутооттрансплантатов не всегда позволяет заместить обширные дефекты, также они описывают случаи длительной перестройки вновь образованной кости, что обуславливает увеличение времени остеосинтеза и длительное снижение функциональной нагрузки на конечность, а также опасность инфицирования и рассасывания аутооттранспланта [35-41].

По данным разных авторов, в силу перечисленных обстоятельств, неудачи при лечении дефектов с применением традиционной костной пластики отдельно или в комбинации с другими методиками составляют от 2,6 до 53 %, при врожденных дефектах – до 60 %, что в 11,6-92 % случаев приводит к инвалидности [42, 43].

Исходя из этих недостатков, имеющих место в ходе применения нативных методик Илизарова, были экспериментально апробированы и предложены для использования в клинической практике различные модифицированные и комбинированные версии методик. Так, в качестве активно продвигаемых и перспективных направлений предложено сочетание аппаратов наружной фиксации и блокируемого интрамедуллярного остеосинтеза, а также использование остеозамещающих и остеоиндуцирующих имплантов и эндопротезов, основанных на принципе остеоинтеграции [44].

Однако, как показывает анализ литературы, каждый из перечисленных методов ЗДТК, решая определённые клинические задачи, тем не менее, имеет свои недостатки и проблемы, требующие решения.

Так, одним из возможных путей частичного решения перечисленных выше проблем некоторые авторы видят в сочетании метода Илизарова с другими вариантами костной пластики. В частности, группа авторов приводит результаты успешного применения метода Илизарова и технологии «Маскуле» [45].

В ряде других публикаций сообщается о положительном опыте применения комбинированного метода компрессионно - дистракционного остеосинтеза в сочетании с интрамедуллярным блокируемым остеосинтезом, что позволяет кардинально сократить сроки аппаратного лечения и пребывания пациента в стационаре.

Отказ от аппаратной фиксации, по данным авторов, дал возможность перейти к более раннему восстановлению функции смежных суставов у пациентов. При этом пациенты не имели ограничений в физической активности и самообслуживании, свойственных лечению аппаратами внешней фиксации, что положительно влияло на качество жизни [46, 47, 48, 49, 50].

Авторы публикаций, посвященных анализу результативности методик комбинированного остеосинтеза, в частности отмечают существенное сокращение продолжительности периода аппаратной фиксации, количества воспалительных осложнений со стороны наружных фиксаторов (спиц, стержней), более раннее восстановление функции смежных суставов [9, 46, 51].

По причине того, что этиология, локализация и механизм формирования ДДТК имеют большую вариативность, в значительном количестве клинических случаев нет возможности восстановить анатомию кости путем компрессионно - дистракционного остеосинтеза. Ввиду этого обстоятельства существует значительная потребность в пластическом и искусственном материале для трансплантации и имплантации с целью замещения дефектов, о чем свидетельствует ряд публикаций [52].

На сегодняшний день сформировалось несколько основных направлений оперативной ортопедии, в рамках которых решается проблема замещения дефекта длинных трубчатых

костей. К этим направлениям можно отнести остеозамещающие операции, применение остеиндуцирующих материалов, имплантов и эндопротезов.

Анализ полученных результатов применения в практике ЗДДТК биоактивных имплантатов позволяет рассчитывать на решение некоторых непростых клинических задач в современной травматологии и хирургии.

В настоящее время для ЗДДТК наиболее широкое распространение получило применение различных трансплантатов и имплантов, в частности, применяют деминерализованный аллокостный материал, обладающий способностью стимулировать остеогенез, углеродный композитный материал и имплантаты на основе металлов и керамики [53, 54, 55, 56].

В ходе разработки этих направлений также выявлен ряд проблем, которые ждут своего решения. В случае применения аллотрансплантатов, одной из основных проблем является их биологическая совместимость [57, 58, 59]. Для повышения остеointegrативной возможности аллотрансплантатов применяют всевозможные комбинации материалов, а также биоактивные покрытия, в которых на данный момент чаще прочих используется гидроксипатит, что, по данным ряда авторов, показывает их эффективность при замещении костных дефектов как в эксперименте, так и в клинических условиях [60]. С целью сокращения сроков репаративного остеогенеза в случае применения аллотрансплантатов также используют поверхностный матрикс, содержащий плюропотентные мезенхимальные клетки или протеогликан [61].

На данный момент производство таких аллотрансплантатов требует сложного дорогостоящего оборудования, развитой технологии и индустрии клеточных технологий, отсутствие которых сдерживает широкое применение данных методик в клинической практике [62].

Искусственные материалы, применяемые для ЗДДТК, исключают нежелательные иммунные реакции и риск передачи инфекции. Для создания имплантов подобной категории применяются различные материалы. Наиболее популярные из них это керамика, металлы, композитные материалы, а также углеродосодержащие полимерные материалы. Данные импланты предназначены либо для замещения кости, либо для заполнения костной полости, при этом последние могут быть как биodeградируемые, так и небиodeградируемые.

Особое место в проблематике ЗДДТК занимает группа пациентов, у которых ДДТК сформировался в результате инфекционного гнойно-воспалительного поражения костей. По данным зарубежных литературных источников, процесс лечения и реабилитации пациентов данной нозологической группы связан со значительными финансовыми и психосоциальными расходами, а также высокой инвалидизацией, что делает проблему понимания инфекционных процессов первостепенной задачей для многих исследований [63, 64]. Этой проблеме посвящено значительное количество публикаций, содержащих результаты клинических и экспериментальных исследований, а также клинические примеры применения методик [41].

Наличие широкого спектра методик ЗДДТК потребовало создания классификации ДДТК с целью разработки показаний к их применению и стандартизации тактики лечения. Так, в РНИЦ «ВТО» им. акад. Илизарова была разработана и предложена к использованию в клинической практике классификация дефектов бедренной кости и костей голени, осложненных хроническим остеомиелитом. В комментариях к классификации авторы указывают на необходимость учета размеров имеющегося дефекта и локализации остеомиелитического очага, что позволяет проводить обоснованный выбор наиболее рациональных методик лечения и тем самым добиваться положительного исхода при их применении. При этом авторы классификации считают, что в условиях хронического остеомиелита для оценки клинической картины и выбора тактики лечебного процесса форма концов отломков существенной роли не играет. Гораздо более важное значение имеет локализация и распространенность очага поражения [66].

Во всем объеме литературы на тему ЗДДТК заметную часть составляют публикации, в которых предложены методики оценки тяжести патологии и эффективности реабилитации пациентов данной нозологической группы. В целом, в настоящее время в России и за рубежом в различных лечебных и реабилитационных учреждениях применяются более 140 разнообразных опросников, шкал и схем интегральных индексов для оценки состояния больных, включая вопросы жизнедеятельности и социальных ограничений до лечения, в процес-

се лечения и определения тактики и результатов реабилитации [67].

Для решения этой проблемы в литературе имеются предложения использовать логические экспресс-системы, которые, по мнению авторов, обладают достаточной объективностью и могут быть использованы с определенными вариациями в практическом здравоохранении [68].

Как показывает анализ литературы, в этом контексте предложен целый ряд скрининг-методик, в основу которых положена оценка актуального показателя функции конечности, оценка, которая проводится также в баллах. Предлагаемые скрининг-системы, как правило, не предусматривают оценку больным качества жизни, и в этом, по мнению ряда авторов, один из существенных недостатков такого подхода [69].

В публикациях, посвященных проблемам восстановительного лечения больных с ДДТК различного генеза, практически всеми авторами отмечается тот факт, что трудности реабилитации обусловлены наличием сопутствующих анатомо-функциональных нарушений конечности в виде недостаточности регионарного кровообращения, повреждения нервных структур, обширных рубцов мягких тканей, стойких контрактур суставов, остаточных деформаций или выраженного анатомического укорочения костного сегмента на этапах лечения. Анализ литературных данных показал, что отсутствие единого подхода к данному вопросу делает изучаемую проблему актуальной до настоящего времени [70].

Заключение

Таким образом, анализ современной литературы, посвященной проблематике вопроса, показывает, что на данный момент, при возможности выбора, предпочтение отдается методикам несвободной аутокостной пластики с применением компрессионно-дистракционного остеосинтеза и аппаратов внешней фиксации в качестве которого, как правило, используется аппарат и метод Илизарова. Это предпочтение обусловлено тем, что ЗДДТК по Илизарову, на сегодняшний день, по-прежнему остается самым биологическим методом, и альтернатив ему, в этом аспекте, в обозримом будущем нет. Следствием этого является тот факт, что данный вид костной пластики наиболее распространен в широкой клинической практике. Тем не менее, область применения данной методики имеет свои пределы и возможности, что создает потребность в разработке других видов костной пластики ДДТК. Основными проблемами применения данной методики, по совокупному мнению авторов публикаций, являются такие факторы как трудность или невозможность замещения обширных дефектов ДТК, длительное, а зачастую, и многоэтапное лечение с необходимостью длительного пребывания пациента в стационаре, невозможность восстановления дефектов суставных поверхностей и раннего начала ЛФК.

Анализ литературного массива показал, что применение искусственных материалов и аддитивных технологий является перспективным направлением для замещения дефектов длинных трубчатых костей. Однако применение данной технологии наряду с расширением технологических и методологических возможностей в оказании помощи пациентам данной нозологической группы ставит, в свою очередь, ряд проблем, которые необходимо решить для более широкого применения этих технологий в клинической практике.

В целом, по данным отечественных и зарубежных литературных источников, посвященных технологии ЗДДТК, основные вопросы, которые решает современная медицинская наука, направлены на сокращение продолжительности лечения и максимальное восстановление функции конечности для достижения стабильного результата.

В рамках этой научной парадигмы рассматривается целый ряд общих проблем, которые являются предметом для обсуждения, научных изысканий и дискуссий, независимо от применяемых методик ЗДДТК.

К таковым проблемам относятся предоперационное планирование ЗДДТК; оценка функционального состояния конечности и алгоритм выбора методики ЗДДТК; оценка реабилитационного потенциала пациента на этапах лечения с учетом факторов качества жизни; способы сокращения сроков лечения в ходе ЗДДТК; поиск остеозамещающих материалов с наибольшей биологической совместимостью с тканями человека; дизайн имплантов и повышение их стабильности; борьба с периимплантной инфекцией; ЗДДТК в условиях инфекции, остеомиелита и нарушения регионального кровоснабжения конечности.

Как показывает ситуация, в настоящее время идет интенсивный поиск решения пере-

численных выше проблем. Предложенные новые перспективные технологии находятся на разных стадиях экспериментального испытания и внедрения в клиническую практику. Очевидно, что рано или поздно они займут свою нишу в клинической практике ЗДЦТК, но в обозримой перспективе не видно причин, по которым бы они смогли заменить применение аппаратов внешней фиксации и метод Илизарова.

Использованная литература:

1. Быков И.Ю. Военно-полевая хирургия: Национальное руководство / И.Ю. Быков, Н.А. Ефименко, Е.К. Гуманенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 115 с.
2. Современное состояние проблемы травматизма / Р.У. Хабриев, С.Н. Черкасов, К.А. Егизарян, Л.Ж. Атаева // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2017. – Т. 25, № 1. – С. 4–7.
3. Борзунов Д.Ю. Несвободная костная пластика по Г.А. Илизарову в проблеме реабилитации больных с дефектами и ложными суставами длинных костей / Д.Ю. Борзунов // Гений ортопедии. – 2011. – № 2. – С. 21–26.
4. Нетылько Г.И. Экспериментальное моделирование костного дефекта со склерозированной стенкой / Г.И. Нетылько, В.П. Румакин, В.А. Конев // Гений ортопедии. – 2014. – № 3. – С. 72–76.
5. Шевцов В.И. Реабилитация пациентов с дефектами и ложными суставами длинных костей, современное состояние проблемы / В.И. Шевцов, Д.Ю. Борзунов // Гений ортопедии. – 2008. – № 4. – С. 48–54.
6. Современное комплексное лечение раненых и пострадавших с боевыми повреждениями конечностей / Л.К. Брижань, Д.В. Давыдов, В.В. Хоминец, А.А. Керимов, Ю.В. Арбузов, Ю.В. Чирва, И.В. Пыхтин // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2016. – Т. 11, № 1. – С. 74–80.
7. Какорина Е.П. Информационное обеспечение статистики травматизма в Российской Федерации / Е.П. Какорина, Е.В. Огрызко, Т.М. Андреева // Врач и информационные технологии. – 2014. – № 2. С. 67–73.
8. Агаджанян В.В. Актуальные проблемы интенсивной помощи при политравме / В.В. Агаджанян // Интенсивная помощь: проблемы и решения : материалы II Всерос. конф. - Ленинск-Кузнецкий, 2004. - С. 3–5.
9. Воронцова Т.Н. Социально-гигиеническая и клинко-диагностическая характеристики пациентов, пролеченных методом внеочаговой фиксации по поводу переломов костей скелета / Т.Н. Воронцова, Н.В. Тюляев, Л.Н. Соломин // Гений ортопедии. – 2011. – № 4. – С. 39–43.
10. Beals R.K. The treatment of chronic open osteomyelitis of tibia in adults / R.K. Beals, R.E. Bryant // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2005. – No 433. – P. 212–217.
11. Infected tibia defect fractures treated with the Masquelet technique / J. Mühlhäusser, J. Winkler, R. Babst, F.J.P. Beeres // Medicine (Baltimore). 2017. Vol. 96, No 20. P. e6948. DOI: 10.1097/MD.0000000000006948.
12. Repair of tibial bone defects with fibular fragment and the induced membrane technique / A.I. Mitrofanov, O.K. Al Delamy, M.S. Al Harris // Гений ортопедии. 2019. Т. 25, № 2. – С. 239–242.
13. Diaphyseal long bone nonunions – types, aetiology, economics, and treatment recommendations / M. Rupp, C. Biehl, M. Budak, U. Thormann, C. Heiss, V. Alt // International Orthopaedics. – 2018. – Vol. 42, No 2. – P. 247–258.
14. Ключин, Н. М. Наш опыт лечения перипротезной инфекции коленного сустава / Н. М. Ключин, В. Абабков, А. М. Емаков // Гений ортопедии. – 2019. – Vol. 25, No 2. – P. 162–171.
15. Климов О. В. Клинико-биомеханические аспекты оперативной реконструкции опорно-двигательной системы у пациентов с ахондроплазией по методу Илизарова: диссертация доктора Медицинских наук: 14.01.15 / Климов О. В. [Место защиты: ФГБОУ ВО Пермский государственный медицинский университет имени академика Е.А. Вагнера Министерства здравоохранения Российской Федерации], 2017. – 356 с. – Библиогр.: с.220–230.
16. Sh S. S., Raximov N. M. Improving the combined treatment tactics of many osteogen metastases of malignant tumors of the urinary-body system // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 1145–1149
17. Соломин Л.Н. Основы чрескостного остеосинтеза: [в 3 т.] / Л.Н. Соломин. – М.: Бином, 2014. – Т. 1. – С. 9.
18. Solomin L.N. The basic principles of external skeletal fixation using the Ilizarov and other devices / L.N. Solomin. – Milan: Springer-Verlag, 2012.
19. ШШ Шаханова, НМ Рахимов. Мультимодальный подход к лечению множественных остеогенных метастазов рака почки и предстательной железы. Клиническая и экспериментальная онкология 2020, №4 Стр 50–56.
20. Azzam W. Our experience in the management of segmental bone defects caused by gunshots / W. Azzam, A. Atef // Int. Orthop. – 2016. – Vol. 40, No 2. – P. 233–238. DOI: 10.1007/s00264-015-2870-z.
21. Borzunov D.Y. Ilizarov non-free bone plasty for extensive tibial defects / D.Y. Borzunov, A.V. Chevardin // Int. Orthop. – 2013. – Vol. 37, No 4. – P. 709–714. DOI: 10.1007/s00264-013-1799-3.
22. Статическая нагрузка оперированной конечности у больных с обширными дефектами костей голени / Т.И. Долганова, Д.Ю. Борзунов, Л.М. Куфтырев, Д.В. Долганов // Гений ортопедии 2002. – № 3. – С. 98–101.
23. Шевцов В.И. Комплексная рентгено-сонографическая оценка дистракционного остеогенеза при полило-

- кальном удлинении отломков у больных с дефектами длинных костей / В.И. Шевцов, Д.Ю. Борзунов, Т.И. Долганова // Гений ортопедии. – 2004. - № 3. - С. 36-41.
24. Шастов А.Л. Проблема замещения посттравматических дефектов длинных костей в отечественной травматолого-ортопедической практике (обзор литературы) / А.Л. Шастов, Н.А. Кононович, Е.Н. Горбач // Гений ортопедии. – 2018. – Т. 24, № 2. – С. 252–257.
25. Hernigou P. Treatment of osteonecrosis with autologous bone marrow grafting / P. Hernigou, F. Beaujean // Clin Orthop Relat Res. – 2002. – Vol. 405. P. 14-23. doi: 10.1097/00003086-200212000-00003.
26. Степанов М.А. Репаративная регенерация костной ткани при удлинении конечности методикой комбинированного distractionного остеосинтеза / М.А. Степанов, Н.А. Кононович, Е.Н. Горбач // Гений ортопедии. – 2010. – № 3. – С. 89-94.
27. Крупаткин А.И. Функциональные исследования периферического кровообращения и микроциркуляции тканей в травматологии и ортопедии: возможности и перспективы / А.И. Крупаткин // Вестн. травматологии и ортопедии. - 2000. - № 1. - С. 67-69.
28. Куприянов В.В. Ангиогенез: Образование, рост и развитие кровеносных сосудов / В.В. Куприянов, В.А. Миронов. – М. :НИО «Квартет», 1993. – 170 с.
29. Borzunov D.Y. Tibial Remodelling During Bone Defect Management Using Multilevel Fragment Lengthening (Experimental Findings) / D.Y. Borzunov // Modern Technologies in Medicine. – 2016. –Vol. 8, Issue 1. - P. 64-71.
30. Возможности современных методов реконструктивно-пластической хирургии в лечении больных с обширными посттравматическими дефектами тканей конечностей (обзор литературы). / Р.М. Тихилов, А.Ю. Кочиш, Л.А. Радоманова, Д.И. Кутянов, А.О. Афанасьев // Травматология и ортопедия России. - 2011. - № 2. - С. 164-170.
31. Замещение обширных диафизарных дефектов длинных костей / А.П. Барабаш, Л.А. Кесов, Ю.А. Барабаш, С.П. Шпиняк // Травматология и ортопедия России. - 2014. - № 2 (72). - С. 93-99.
32. Соломин Л.Н. Осложнения, связанные с применением экстракортикальных фиксаторов при комбинированном и последовательном использовании чрескостного остеосинтеза и внутренней фиксации бедренной кости / Л.Н. Соломин, Ф.К. Сабилов // Травматология и ортопедия России. - 2015. - № 4 (78). - С. 103-110.
33. Borzunov D.Y. Mechanical solutions to salvage failed distraction osteogenesis in large bone defect management / D.Y. Borzunov, A.L. Shastov // Int. Orthop. 2019. – Vol. 43, No 5. P. 1051-1059. doi: 10.1007/s00264-018-4032-6.
34. Gaillard J. Perforators of the fibular artery and suprafascial network / J. Gaillard, L.M. Bourcheix, A.C. Masquelet // Surg. Radiol. Anat. - 2018. - Vol. 40, No 8. - P. 927-933. DOI: 10.1007/s00276-017-1927-7.
35. Managing large bone defects in children: a systematic review of the ‘induced membrane technique’ / I. Morelli, L. Drago, D.A. George, D. Romanò, C.L. Romanò // J. Pediatr Orthop B. – 2018. –Vol. 27, No 5. – P. 443-455. doi: 10.1097/BPB.0000000000000456.
36. Lengthening in Congenital Femoral Deficiency: A Comparison of Circular External Fixation and a Motorized Intramedullary Nail / S.R. Black, M.S. Kwon, A.M. Cherkashin, M.L. Samchukov, J.G. Birch, C.H. Jo // J. Bone Joint Surg Am. – 2015. – Vol. 97, No 17. - P. 1432-1440. doi: 10.2106/JBJS.N.00932.
37. Метаболические нарушения костной ткани у больных с переломами длинных костей, осложненными хроническим остеомиелитом / А.В. Цискарашвили, С.С. Родионова, С.П. Миронов, К.М. Бухтин, Д.С. Горбачук, А.Ю. Тараскин // Гений ортопедии.- 2019. – Vol. 25, No 2. - P. 149-155. doi: 10.18019/1028-4427-2019-25-2-149-155.
38. Autologous bone graft in the treatment of post- traumatic bone defects: a systematic review and meta- analysis / M.L. Azi, A. Aprato, I. Santi, M.Jr. Kfuri, A. Masse, A. Joeris // BMC Musculoskelet Disord. – 2016. – Vol. 17, No 1. – P. 465. doi: 10.1186/s12891-016-1312-4.
39. Faur C.I. Comparative biomechanical analysis of three implants used in bicondylartibial fractures / C.I. Faur, B. Niculescu // Wien Med Wochenschr. – 2018. – Vol. 168, No 9-10. – P. 254-260. doi: 10.1007/s10354-017-0551-9.
40. Restoration of long bone defects treated with the induced membrane technique: protocol and outcomes / P.V. Giannoudis, P.J. Harwood, T. Tosounidis, N.K. Kanakaris // Injury. – 2016. – Vol. 47, Suppl 6. – P. S53-S61. doi: 10.1016/S0020-1383(16)30840-3.
41. Ирьянов Ю.М. Возмещение полостного дефекта кости в условиях имплантации сетчатых конструкций из никелида титана / Ю.М. Ирьянов, Д.Ю. Борзунов, О.В. Дюрягина // Новости хирургии. – 2017. – № 25(2). – С. 115–123.
42. Ilizarov treatment of atrophic congenital pseudoarthrosis of the tibia: Refracture and importance of consideration for fibular pseudoarthrosis / I.-H. Choi, T.-J. Cho, S.-M. Lee, Ch.-Y. Chung, W.-J. Yoo // 4th Meeting of the A.S.A.M.I. International, held in conjunction with 12rd Meeting of A.S.A.M.I.: Program and Abstracts. - Kyoto, 2006. - P. 77.
43. Богов А.А. Васкуляризованная кожная пластика несвободными осевыми лоскутами медиальной поверхности голени при сочетанных повреждениях голени и стопы у детей / А.А. Богов, Л.Я. Ибрагимов, Р.И. Муллин // Материалы симпозиума детских травматологов-ортопедов России с международным участием. - СПб., 2008. - С. 66-67.
44. Митрофанов А.И. Особенности комбинированного остеосинтеза при лечении больных с дефектами длинных костей / А.И. Митрофанов, А.Ю. Чевардин, А.А. Еманов // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. - 2015. - № 1. - С. 24-31.
45. Akgun U. Masquelet technique versus Ilizarov bone transport for reconstruction of lower extremity bone defects following posttraumatic osteomyelitis / U. Akgun, U. Canbek, N.H. Aydogan // Injury. - 2018. - Vol. 49, No 3. - P.

738. DOI: 10.1016/j.injury.2018.01.014.
46. Bone transport over an intramedullary nail for reconstruction of long bone defects in tibia / C.W. Oh, H.R. Song, J.Y. Roh, J.K. Oh, W.K. Min, H.S. Kyung, J.W. Kim, P.T. Kim, J.C. Ihn // Arch. Orthop. Trauma Surg. - 2008. - Vol. 128, No 8. - P. 801-808.
47. Borzunov D.Iu. Ispol'zovanie chreskostnogo i intramedulliarnogo blokiruемого osteosintezov pri lechenii patsientov s posledstviyami perelomov dlinnykh kostei / D.Iu. Borzunov, A.I. Mitrofanov, O.V. Kolchev // J. Orthop. Trauma Surg. Relat. Res. - 2011. - No 3. - P. 17-22.
48. Борзунов Д.Ю. Использование чрескостного и интрамедуллярного блокируемого остеосинтезов при лечении пациентов с последствиями переломов длинных костей / Д.Ю. Борзунов, А.И. Митрофанов, О.В. Колчев // J. Orthop. Trauma Surg. & Relat. Res. - 2011. - Vol. 3. - P. 17-22.
49. Митрофанов А.И. Технология комбинированного остеосинтеза при лечении больных с последствиями травм длинных трубчатых костей (технология остеосинтеза) / А.И. Митрофанов, А.Ю. Чевардин // Гений ортопедии. - 2014. - № 3. - С. 13-15.
50. Шевцов В.И. Лечение дефектов нижней конечности / В.И. Шевцов, В.Д. Макушин, Л.М. Куфтырев. - Курган, 1999. - 569 с.
51. Femoral lengthening over an intramedullary nail. A matched-case comparison with Ilizarov femoral lengthening / D. Paley, J.E. Herzenberg, G. Paremain, A. Bhave // J. Bone Joint Surg. Am. - 1997. - Vol. 79, No 10. - P. 1464-1480.
52. Darouiche R.O. Treatment of infections associated with surgical implants / R.O. Darouiche // N. Engl. J. Med. - 2004. - Vol. 350, No 14. - P. 1422-1429.
53. Резник Л.Б. Результаты применения различных видов имплантов при замещении остеомиелитических дефектов длинных костей в эксперименте / Л.Б. Резник, И.В. Стасенко, Д.А. Негров // Гений ортопедии. - 2016. - № 4. - С. 81-87.
54. Экспериментальное исследование использования углеродных наноструктурных имплантатов при замещении циркулярных диафизарных дефектов длинных костей / Н.А. Кононович, В.И. Шевцов, Е.Н. Горбач, В.А. Медик, М.В. Стогов, Д.Ю. Борзунов, М.А. Степанов // Journal of Bone Reports & Recommendations. - 2015. - T.1, № 1. - С. 7-14.
55. Bone Grafting: sourcing, timing, strategies, and alternatives / K.A. Egol, A. Nauth, M. Lee, H.C. Pape, J.T. Watson, J. Borrelli Jr. // J. Orthop. Trauma. - 2015. - Vol. 29, No Suppl. 12. - P. S10-S14. DOI: 10.1097/BOT.0000000000000460.
56. Экспериментальное применение биокомпозитных материалов в ветеринарной травматологии / Ю.В. Пичугин, А.В. Сапожников, В.А. Ермолаев, С.Н. Золотухин // Вестн. Ульянов. гос. с.-х. академии. - 2011. - № 3. - С. 78-80.
57. Кирилова И.А. Костная ткань как основа остеопластических материалов для восстановления костной структуры / И.А. Кирилова // Хирургия позвоночника. - 2011. - № 1. - С. 68-74.
58. Углеродные наноструктурные имплантаты инновационный продукт для травматологии и ортопедии. Часть 1. Результаты экспериментальных исследований / С.П. Миронов, В.И. Шевцов, Н.А. Кононович, М.А. Степанов, Е.Н. Горбач, Г.Ш. Голубев, К.С. Сергеев, В.И. Архипенко, А.А. Гринь, В.Л. Скрябин, Л.Б. Резник, В.Д. Шатохин, А.А. Баймуратов // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. - 2015. - № 3. - С. 46-53.
59. Interconnected porous hydroxyapatite ceramics for bone tissue engineering / H. Yoshikawa, N. Tamai, T. Murase, A. Myoui // J. R. Soc. Interface. - 2009. - Vol. 6, Suppl. 3. - P. S341-S348. doi: 10.1098/rsif.2008.0425.focus.
60. Интеграция костной ткани в пористые титановые импланты с алмазоподобным нанопокрывтием / Э.Б. Макарова, Ю.М. Захаров, А.П. Рубштейн, А.И. Исайкин // Гений ортопедии. - 2011. - № 4. - С. 111-116.
61. Имплантоситель клеточного материала из пористого проницаемого титана / В.И. Итин, Г.А. Прибытков, И.А. Хлусов, Л.В. Загребин, С.С. Шестов // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. - 2006. - № 3 (5). - С. 59-63.
62. Ryan G. Fabrication methods of porous metals for use in orthopaedic applications / G. Ryan, A. Pandit, D.P. Aratsidis // Biomaterials. - 2006. - Vol. 27, No. 13. - P. 2651-2670.
63. The use of biodegradable polymers for the replacement of bone cavities in chronic osteomyelitis / Yu.S. Vinnik, E.I. Shishatskaya, N.M. Markelova, A.A. Shageev, V.A. Horzhevskiy, O.V. Peryanova // Herald of Experimental and Clinical Surgery. - 2013. - Vol. 6, No 1. - P. 51-57.
64. Infection in Orthopaedics / G.E. Cook, D.C. Markel, W. Ren, L.X. Webb, M.D. McKee, E. Schemitsch // J. Orthop. Trauma. - 2015. - Vol. 29, No 12. - P. 19-23.
65. Хронический остеомиелит: Пластическая хирургия / Г.Д. Никитин, А.В. Рак, С.А. Линник, И.А. Агафонов. - Л.: Медицина, 1990. - 200 с.
66. Ключин Н.М. К классификации хронического остеомиелита / Н.М. Ключин // Травматология и ортопедия России. - 1994. - № 2. - С. 42-45.
67. Заболотных И.И. Болезни суставов / И.И. Заболотных. - СПб.: Спец. лит., 2005. - 220 с.
68. Диспансерный контроль за больными гонартрозом / Г.М. Дубровин, П.В. Ковалев, Н.В. Стороженко, С.Н. Тихоненков // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. - 2001. - № 3. - С. 48-53.
69. Шевцов В.И. Дефекты костей нижней конечности / В.И. Шевцов, В.Д. Макушин, Л.М. Куфтырев. - Курган: Зауралье, 1996. - 504 с.
70. Корнилов Н.В. Организация и совершенствование травматолого-ортопедической службы России / Н.В. Корнилов, К.И. Шапилов // Анналы травматологии и ортопедии. - 1996. - № 3(9). - С. 5-7.

**ПЕЧЕНЬ И КАМНИ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ:
РЕШЕНИЕ, ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ****Ф. С. Орипов¹, Х. Х. Бойкузиев¹, А. И. Бобоев²**Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,
Сиабский техникум общественного здоровья имени Абу Али ибн Сина, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** печень, желчнокаменная болезнь, морфология печени при экспериментальных воздействиях.**Таянч сўзлар:** жигар, ўт тош касаллиги, экспериментал текширишда жигар морфологияси.**Key words:** liver, cholelithiasis, liver morphology during experimental exposure.

В статье приведен анализ литературных источников и собственное мнение по изучению морфологических изменений печени при желчнокаменной болезни. Изучение реактивных изменений структурных компонентов желчевыделительной системы в клинике и при различных экспериментальных воздействиях у млекопитающих животных показало, что решение этой проблемы является актуальным вопросом практической и теоретической медицины

ЖИГАР ВА ЎТ ЙЎЛЛАРИ ТОШЛАРИ: ЕЧИМ, МУАММО ВА КЕЛАЖАК**Ф. С. Орипов¹, Х. Х. Бойкузиев¹, А. И. Бобоев²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,²Сиёб Абу Али ибн Сино номидаги Жамоат саломатлиги техникуми, Самарканд, Ўзбекистон

Мақолада илмий адабиётлар таҳлили натижасида ўт-тош касалигида жигар ва биллиар тизимдаги морфологик ўзгаришлар ўрганилганлиги келтирилган. Клиникада ва сутэмизувчиларда ўтказилган экспериментал тадқиқотларни ўрганиш натижаси шуни кўрсатадики биллиар тизимнинг касалликлари етарли даражада ўрганилмаган ва бу ўз навбатида амалий ва назарий тиббиётнинг олдида долзарб муаммолигича қолмоқда.

LIVER AND STONES OF THE BILIARY SYSTEM: SOLUTION, PROBLEMS AND PROSPECTS**F. S. Oripov¹, Kh. Kh. Boykuziev¹, A. I. Boboev²**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Technical College of Public Health named after Siyob Abu Ali ibn Sino, Samarkand, Uzbekistan

The article provides an analysis of literary sources and authors' opinion on the study of morphological changes in the liver in cholelithiasis. The study of reactive changes in the structural components of the biliary system in the clinic and under various experimental effects in mammals showed that the solution of this problem is an urgent issue of practical and theoretical medicine

По статистическим данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) камни желчевыделительной системы встречаются у 1 на 10 тысяч населения земли. Данная патология чаще встречается у мужчин в возрасте старше 40 лет. Изучение состояния печени при такой патологии привлекает внимание многих исследователей. Печень у людей и животных выполняет очень много разнообразных функций. Например: в раннем эмбриональном периоде печень является центральным органом кроветворения. После рождения плода она выполняет функцию обезвреживания продуктов всех обменных процессов, инактивируются гормоны, синтезирует биогенные амины, гликоген, фибриноген, альбумины, протромбин, желчь. В печени накапливаются жирорастворимые витамины А, Д, Е, К и др. [5,6,18]. При воздействии различных внутренних и внешних факторов нарушается все вышеизложенные функции печени. Нарушение вышеуказанных функций приводит тому или иному патологическому процессу желчевыделительной системы. Выбранное нами научное исследование направлено именно на просвещение малоизученных аспектов этой проблемы.

Некоторые исследователи [1,3,4] изучая морфологию и морфологические показатели печени у травоядных, плотоядных и всеядных животных в онтогенезе пришли к выводу, что соотношение гепатоцитов и междольковой соединительной ткани при различных сроках экспериментальной желчнокаменной болезни приводят к развитию цирротических изменений печени. Полученные данные при исследовании будут необходимы для объяснения патогенеза и оценки состояния печени при том или ином заболевании, вызванное нарушением питания, а также будет иметь немаловажное значение в профилактике и выборе метода лечения и диеты для больных с различной патологией печени.

Другие исследователи [2,16] изучали бактериальную флору общего желчного протока: у больных холедохолитиазом и холангитом выявили наличие бактериохолина у 95,5 % об-

следованных больных.

Наиболее часто выявляли *E.Coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *klebsiella pneumaniae* в виде монокультуры (15,2 %) либо в виде микробных ассоциаций (80,6 %). Obligатные анаэробы выявлены из желчи у 6 пациентов (3,14 %). Всегда в составе ассоциаций с аэробами: *Bacteroides fragilis spp* – у 4, *Clostridium septicum* – у 1 больного раком общего желчного протока. Эти антигены имеют большое значение при развитии вышеуказанной патологии в организме.

Ученые Российской Федерации [14] изучая изменение слизистой оболочки желчных протоков у больных механической желтухой обусловленной холелитиазом оценили изменение желчи с определением биохимических, иммунных и оксидантных показателей, а также считают, что характер морфологических изменений в желчных протоках должен иметь большое значение при определении тяжести процесса, глубины поражения соответственно, в выборе оптимальной лечебной тактики при остром холангите. Изучением учеными [8,17] изменений печени при суперинвазионном опистархозе у человека и экспериментальном суперинвазионном опистархозе у сирийских хомяков установлено, что морфологическая картина печени у человека и сирийских хомяков имеет общие черты и характеризуется прежде всего наличием клеточных воспалительных инфильтратов, фибробластическими реакциями вокруг протоков, формированием холангиолитиазов и изменением пролиферативной активности гепатоцитов и эпителия желчных протоков.

Во всех научных исследованиях и авторы изучавшие [3,4] механическую желтуху и острый холангит их патологическую взаимосвязь установили, что полная перевязка холедоха вызывает развитие механической желтухи без признаков острого холангита по клиническим и морфологическим критериям. Перевязка холедоха с одновременным инфицированием желчи выше лигатуры приводит к развитию острого холангита через 7 суток, когда возникают очаговые разрушения слизистой оболочки протока с фиксацией к участкам дезэпителизации с формированием желчных тромбов.

При изучении морфологических изменений печени при ацетатной язве желудка и хроническом воздействии пестицида – гексахлорциклогексана ученые пришли к выводу, что при длительном пероральном поступлении гексахлорциклогексана в дозе от 1 до 10 ПДК у животных с ацетатной язвой на 10-20 % увеличивается пенетрация её в печень с одновременным повышением защитно – приспособительных метаболических процессов в ней [15].

Морфологический анализ изменений печени при острых лейкозах и лимфопролиферативных заболеваниях даёт возможность прийти к выводу, что цитостатическая терапия усугубляет нарушение функции печени. Интоксикация организма и специфическая инфильтрация печени в большинстве случаев определяет развитие диффузной дистрофии и некроза гепатоцитов. Характерны склеротические изменения центральных вен с формированием перивенулярного и диффузного перисинусоидального фиброза [11].

Изучением морфологии печени при механической желтухе ученые [9] установили, что механические желтухи, вызванные холедохолитиазом как правило сопровождаются острым холестазом с преимущественным поражением центральной зоны печеночной дольки. При длительном холестазе в портальных трактах появляется разрастание соединительной ткани, гистиолимфоцитарная инфильтрация, пролиферация билиарного эпителия и желчных протоков. Для хронической рецидивирующей желтухи характерно прогрессирование холестаза, белковых дистрофий, склеротических изменений в портальных трактах с переходом на перипортальную зону и образованием в отдельных случаях межпортальных соединительнотканых прослоек.

Некоторые исследователи [16,17] изучали морфологию печени у животных при голодании. Результаты исследования показали, что при голодании в печени животных происходят дистрофические изменения по типу гипотрофии, деструктивных изменений в виде кариопикноза, кариорексиса, кариолизиса, парабиоза и некроза. Все вышеизложенные изменения являются реакцией печени на внешнее воздействие.

При изучении морфологии нервных окончаний органов пищеварительного тракта, ученые [6,7] установили, что в стенке общего желчного протока располагаются множество рецепторов различной степени арборизации и конструкции, изменяющие отношение по всем тканевым элементам. Наибольшая концентрация этих рецепторов отличается в его

концевом отделе, включая ампулу Фатерова сосочка. Нередко они вместе образуют рецепторное поле. Полученные сведения в какой-то мере объединяют патогенез острой боли при наличии камней в конечном отделе общего желчного протока.

Исследователи [13] изучая морфологические изменения печени при обтурационной желтухе, обусловленной холедохолитиазом, в зависимости от ее длительности выявили, что возникновение обтурационной желтухи при холедохолитиазе сопровождается морфологическими изменениями печени, выраженность которых увеличивается по мере увеличения длительности срока обтурационной желтухи. При длительности 1 недели и более увеличивается объем соединительной ткани, уменьшается относительный объем гепатоцитов, увеличивается стромально-паренхиматозный индекс. При возникновении холангита, вызванного *P.aeruginosa* и *E.Coli*, морфологические изменения печени характеризуются диффузным гнойным холангитом на фоне хронических изменений, характерных для длительного существования обтурационной желтухи.

В своих научных исследованиях ученые [7] изучая морфологию нервных структур общего желчного протока установили, что внепечёчные жёлчные протоки обильно снабжены нервными элементами. В их стенке обнаруживаются большие интрамуральные ганглии, нередко содержащие несколько десятков интрамуральных нейронов. Концевой отдел общего желчного протока содержит высокую концентрацию рецепторов различной степени арборизации и рецепторные поля, образованные из нескольких рецепторов. По-видимому, они и являются материальным субстратом тех болевых синдромов при желчнокаменных и других заболеваниях желчевыделительной системы.

В заключение можно сказать, что заболевание желчевыделительной системы часто встречающаяся патология среди населения земного шара. В зависимости от срока патологического процесса усугубляются морфологические изменения в печени, желчных протоках и в целом организме.

Использованная литература:

1. Азизова М.А. Изучение морфологии и некоторых морфометрических показателей печени у травоядных, плотоядных и всеядных лабораторных животных // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области №4 (11) Т.1 2015 С. 3-9.
2. Бородач В.А., Штофин С.Г., Бородач А.В., Попов А.Л., Олейникова А.Т., Морозов Д.В., Судовых И.Е., Ильина В.Н. Бактериальная флора и гистологическое строение общего желчного протока у больных холедохолитиазом и холангитом. // Анналы хирургической гепатологии, 2006, том 11, № 1, С. 54-59.
3. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С. Сравнительная морфология нервных структур печени у млекопитающих животных с различным характером питания. // Биомедицина и практика. Том 7. №5 2022, С. 124-129.
4. Бойкузиев Х.Х., Шодиярова Д.С. Некоторые соображения о вегетативной нервной системе пищеварительного тракта. // Проблемы биологии и медицины. №3 (136). 2022. С. 215-219.
5. Даценко Б.М., Борисенко В.Б. Механическая желтуха, острый холангит, билиарный сепсис: их патогенетическая взаимосвязь и принципы дифференциальной диагностики // Новости хирургии. Том 21. № 5. 2013. С. 31-39.
6. Дехканов Т.Д., Орипов Ф.С., Хамраев А.Х., Дехканова Н.Т. Морфология рецепторных и эффекторных нервных окончаний некоторых органов пищеварительного тракта. // Медицинские науки. 2021. С. 70-73.
7. Дехканов Т.Д., Хамраев А.Х., Дехканова Н.Т. Морфология нервных структур общего желчного протока // XX международная научно-практическая конференция | МЦНС «Наука и просвещение». С. 179-182.
8. Зуевский В.П., Бычков В.Г., Дерпак Т.В., Овчаренко В.Г. Экстраполяция морфологических данных поражения печени при экспериментальном описторхозе золотистых хомяков на человека. // Медицинская наука и образование Урала № 2/2016 С. 124-126.
9. Кашаева М.Д., Прошин А.В., Афанасьев А.Н., Гаврилова К.В., Голушко А.В. Морфология печени при механической желтухе. // Вестник новгородского государственного университета. № 6 (112). 2018. С. 8-11.
10. Крохина Н.Б., Мельникова Т.М. Морфологическое исследование печени в оценке факторов прогноза при хроническом вирусном гепатите С // Вестник уральской медицинской академической науки, № 3, 2008 г. С. 42-44.
11. Непомнящих Г.И., Постникова О.А., Домникова Н.П., Бакарев М.А. Морфологический анализ патологии печени при острых лейкозах и лимфопролиферативных заболеваниях. // Сибирский онкологический журнал. 2012. №1 (49) С. 26-30.
12. Седов А.П., Парфенов И.П., Ярош А.Л., Сергеев О.С., Солошенко А.В., Карпачев А.А., Судаков М.В., Ба-

- лакирева О.В. Оценка изменений слизистой оболочки желчных протоков и состава желчи при остром холангите // *Анналы хирургической гепатологии*, 2009. том 14, № 2. С. 22-27.
13. Сипливый В. А., Евтушенко Д. В., Наумова О. В., Андреешев С. А., Евтушенко А. В. Морфологические изменения печени при обтурационной желтухе, обусловленной холедохолитиазом, в зависимости от ее длительности // *Клінічна хірургія*. — 2016. — № 2 С. 20-23.
14. Шахназаров М.А., Шахназаров А.М., Расулов М.Т., Магомедгаджиев Б.Г., Меджидов А.О. Морфологические и гистохимические изменения печени при ацетатной язве желудка и хроническом воздействии пестицида – гексахлорциклогексана // *Медицинская экология Юг России: экология, развитие*. №3, 2011 С. 112-117.
15. Шодиярова Д.С., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И., Орипова А.Ф., Хамраев А.Х. Морфология печени собак при экспериментальном голодании // *Вестник науки и образования* № 19(97). Часть 1. 2020. С. 103-107.
16. Шодиярова Д.С., Орипова А.Ф., Бойкузиев Х.Х., Джуракулов Б.И. Морфология печени кроликов при экспериментальном голодании. // *Новый день в медицине*. №3(31) 2020. С. 599-601.
17. Шодиярова Д.С., Бойкузиев Х.Х., Хамраев А.Х., Джуракулов Б.И. Реакция адренергических и холинергических нервных структур печени кроликов при экспериментальном голодании. // *Вестник науки и образования*. №19(97) Част 1. 2020г. С.94-99.

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНЕЙ ПОЛОСТИ РТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ,
КАК ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА****Ж. А. Ризаев, А. Давлатова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: беременность, заболевания полости рта, осложнения, лечение.**Таянч сўзлар:** Хомиладорлик, оғиз бўшлиғи касалликлари, асоратлар, даволаш.**Key words:** pregnancy, oral cavity diseases, complications, treatment.

Тяжёлые и длительно протекающие патологии тканей полости рта в период беременности оказывают неблагоприятное влияние на антенатальные, перинатальные и постнатальные исходы. Это свидетельствует о необходимости предгравидарной подготовки женщин репродуктивного возраста к планируемой беременности именно с точки зрения обследования, лечения и профилактики заболеваний полости рта. Однако, на практике это не везде и не всегда выполняется, что приводит к необходимости вмешательства стоматолога в ведение беременности у этого контингента пациенток.

**ТУҒРУҚДАН КЕЙИНГИ ДАВРДА ЙИРИНГЛИ -СЕПТИК АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ
МАҚСАДИДА ҲОМИЛАДОРЛИК ВАҚТИДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШ****Ж. А. Ризаев, А. Давлатова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ҳомиладорлик вақтида оғиз бўшлиғининг оғир ва узоқ муддат давом етувчи патологиялари антенатал, перинатал ва постнатал оқибатларга салбий таъсир қилади. Бу прегравидар даврда репродуктив ёшдаги аёлларда режалаштирилаётган ҳомиладорликкача оғиз бўшлиғи касалликларини ташхислаш, даволаш ва профилактика қилишни тақозо қилади. Аммо, амалиётда бу ҳамма вақт ва ҳар доим бажарилмайди, шунинг учун кўпчилик ҳолларда ҳомиладор аёллар стоматолог шифокор томонидан бажариладиган муолажааларга, аралашувларга муҳтож бўлишади.

**TREATMENT OF DENTAL DISEASES DURING PREGNANCY AS A PROPHYLAXIS OF SEPTIC
COMPLICATIONS OF POSTPARTUM PERIOD****J. A. Rizaev, A. Davlatova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Severe and long lasting pathologies of tissues of oral cavity during pregnancy have an adverse effect on antenatal, perinatal and postnatal outcomes. It indicates the need of pregravid preparations of women of reproductive age for planned pregnancy in terms of examination, treatment and prophylaxis of diseases of oral cavity. However, in practice it is not carried out, and as a result, absence of pregravid preparations leads to intervention of dentist to the management of pregnancy in this group of patients.

Гормональные и метаболические изменения при беременности, влияющие на стоматологический статус беременных женщин. Структура стоматологических заболеваний у беременных определяется целым рядом факторов, к которым относятся: возраст беременной, образование, социальное положение, наличие профессиональных вредностей, срок беременности на момент осмотра, общее количество беременностей в анамнезе, наличие соматических и гинекологических заболеваний и методы их лечения, вредные привычки. К факторам риска развития кариеса у беременных в последние годы относят так же перенесенный COVID-19 [32]. С увеличением количества беременностей увеличивается частота кариеса и воспалительных заболеваний пародонта. Так, по данным С.Н. Гонтарева и соавт. (2019) установлено, что при искусственном аборте в сроке 8-12 недель происходит увеличение прироста кариеса в год в 2,4 раза в сравнении с небеременными женщинами. С возрастом интенсивность кариеса у женщин с 2-мя и более беременностями в анамнезе увеличивается [10].

Если объединить причины развития заболеваний полости рта у беременных, то можно выделить 3 основных фактора, способствующих этому: изменение биохимии слюны; понижение иммунитета; изменение вкусовых предпочтений беременных женщин, особенно в ранние сроки. В связи с этим в лечении стоматологических заболеваний нуждаются 95 % беременных женщин, а в хирургической стоматологии нуждаются 2,2 % [2;27;28].

Клиника заболеваний полости рта при беременности. При физиологически протекающей беременности частота развития кариозных зубов достигает 91,4 %, а вовлечение в процесс ранее здоровых зубов имеет место у 38% беременных [14;33;44].

Значительно более тяжелое течение имеют поражения ротовой полости при сопутствующей соматической патологии (анемия, сахарный диабет), а так же при таком грозном осложнении беременности, как преэклампсия [5; 9; 18; 40]. При этом имеет место острое начало и быстрое прогресирование заболевания с осложненным течением [6; 33]. При изучении динамики кариозного процесса у беременных Л.А. Аксамит установила повышение распространённости меловидных пятен с 23 % в первом триместре (7-9 неделя) беременности до 63 % к 39 неделе [3]. В обзоре Х.И. Ирсалиева, Н.А. Юлдашевой представлены данные о повышении распространённости деминерализации зубов при беременности с 68,9 до 76,8 %. Количество поражённых зубов находилось в пределах $1,74 \pm 1,14$ - $5,17 \pm 1,08$ на одну женщину [20]. Клинически неосложненный кариес при беременности не оказывает существенного влияния ни на будущую мать, ни на плод. Однако, присоединение болевого синдрома создает эмоциональные проблемы, чувство страха влияют на течение беременности, являясь предикторами преждевременных родов. И вместе с этим клиническое течение кариеса у беременных способствует быстрому распространению процесса в глубину ткани зуба, это приводит к развитию осложненного заболевания. При пре-эклампсии распространённость кариеса составляет около 94 % [12].

Второе по частоте заболевание полости рта у беременных – гингивит.

Клиническое проявление гингивита у беременных чаще всего наблюдается в конце первого- начале второго триместра беременности (16,99 % и 14,52 % соответственно. С развитием беременности – увеличением срока - гингивит прогрессирует и переходит в разлитой катаральный у 54,57 % пациенток или в гипертрофический, который имеет место у 45,43 %. При этом имеют место все ярко выраженные признаки воспаления: ярко-красная окраска пораженной десны, выраженная кровоточивость и отёк пришеечной слизистой оболочки [37; 38]. В связи со сдвигом рН слюны во второй половине беременности в кислую сторону, рН у беременных в этом сроке на 0,64 ед. кислее, чем у небеременных [23; 32]. Особенно это отмечено у женщин с рвотой беременных. Такое изменение кислотности влияет на активность ферментов, процессы минерализации эмали, микроциркуляторное кровообращение, активность сапрофитной микрофлоры, а так же резистентность тканей [23; 33]. Пик изменений кислотности полости рта у беременных больше всего имеет место в зубном и язычном налётах [38]. Это приводит к прогрессированию кариеса, ухудшению гигиенического состояния и ухудшает течение воспалительных процессов [33]. В связи с этим поиск путей коррекции кислотности полости рта представляется одним из эффективных методов профилактики заболеваний полости рта у беременных женщин.

Лечение и профилактика заболеваний полости рта у беременных. Приступая к осмотру и ведению беременности, стоматолог и акушер должны представлять, что основными целями при этом будет не только улучшение стоматологического статуса пациентки, но и профилактика гнойно-септических осложнений в период беременности, родов и послеродового периода.

Мероприятия по профилактике стоматологических заболеваний должны начинаться с момента первого появления женщины в женской консультации и организуются с учётом степени тяжести стоматологических заболеваний и течения беременности [39]. Конечно, стоматологическое обследование и лечение женщины, особенно удаление разрушенных зубов, рекомендуется проводить до беременности, т.е. при прегравидарной подготовке. Еще в начале века Х.М. Сайфуллина [35] рекомендовала при диспансеризации беременных проводить регулярно осмотры врача-стоматолога в зависимости от сроков беременности 10-12 раз. Однако, стандарты антенатального ухода Министерства здравоохранения Республики Узбекистан предписывают обязательный осмотр беременных стоматологом при взятии на учет [Стандарты антенатального ухода и оказания медицинской помощи беременным в учреждениях первичной медико-санитарной помощи, Ташкент, 2017], и далее – в зависимости от ситуации.

При проведении лечебно-профилактических мероприятий у беременных женщин следует принимать во внимание активность кариозного процесса, наличие факторов риска (например, полноценное ли питание) [23; 30; 32]. При беременности показаны некоторые профилактические препараты, как общего, так и местного воздействия. Следует отметить, что все назначения должны быть согласованы с акушером-гинекологом и не должны оказывать тератогенного или abortивного эффектов. Рекомендуются [40; 41; 42; 43; 44] следую-

щие схемы лечебно-профилактических мероприятий для беременных женщин:

I. Эндогенные лекарственные и безлекарственные средства: поливитамины (витрум-пренатал, элевит по 1 драже 1 раз в сутки в течение всего периода беременности) или моно-витамины (фолиевая кислота по 1 драже 3 раза в день).

II. Профилактические мероприятия заболеваний полости рта у беременных проводятся с целью решения двуединой задачи: улучшение статуса стоматологии у беременной и проведение антенатальной профилактики кариеса у будущего ребенка. Мероприятия эти должны проводиться на протяжении всего процесса гестации. Основное значение здесь уделяется соблюдению режима труда и отдыха беременной женщиной, полноценности питания, назначению комплекса витаминов для беременных. Повышение санитарной культуры беременных и обучение их правильной гигиене полости рта, включая профессиональную гигиену, обучение гигиене полости рта будущего ребенка, поощрение грудного вскармливания – один из основных аспектов профилактических мероприятий [2;14]

Диагностика кариеса и гингивита не представляет сложности. При осмотре кариозных зубов врач должен своевременно выявить те процессы в тканях зуба, которые требуют немедленного лечения, а так же исключить патологию некариозного характера. Визуальная диагностика при этом бывает достаточной. Однако, в сложных случаях прибегают к другим, более современным и информативным методам диагностики: ЭОД (электроодонтодиагностика), стоматологическая трансиллюминация и лазерная диагностика [1]. Эти методы показаны при беременности, особенно во втором триместре.

Лечению подлежат все острые воспалительные заболевания полости рта, несущие риск развития послеродовой инфекции, а так же сопровождающиеся болевым синдромом [6;8]. Программа лечение кариеса для каждой пациентки должна быть составлена индивидуально с учетом срока беременности, степени выраженности патологического процесса, наличия осложнений и клинических проявлений (болевого синдром). Самым оптимальным методом является пломбирование. При кариесе на этапе пятна рекомендуется реминерализация [3;25].

Заключение. Прегравидарная подготовка, а так же динамическое наблюдение и объективная оценка состояния полости рта у беременных женщин позволяют индивидуализировать комплекс лечебно-профилактических мероприятий, направленных на профилактику гнойно-септических заболеваний во время беременности, в родах и в послеродовом периоде с учетом имеющихся факторов риска. Все это вместе с повышением уровня гигиенических знаний и навыков самих женщин позволит улучшить акушерско-гинекологический и стоматологический уровень здоровья беременной женщины.

Использованная литература:

1. Абсаламова Н., Содикова Ш., Гулбоева З. Программа для определения выбора местной терапии при воспалительных заболеваниях пародонта беременных женщин с железодефицитной анемией //Медицина и инновации. – 2021. – Т. 1. – №. 4. – С. 536-539.
2. Аксамит Л.А. Заболевания слизистой оболочки рта. Связь с общей патологией. Диагностика. Лечение// МедПресс Россия, 2022, 288с., ISBN: 978-5-00030-982-7
3. Аксамит Л.А. Профилактика стоматологических заболеваний в период беременности// Вестник ВГМУ, 2008, том 7, №4, стр.1-11
4. Анисимова Е.Н., Аксамит Л.Н., Анисимова Н.Ю., Даян А.В., Ерилин Е.А., Заводиленко Л.А., Максимова М.Ю., Орехова И.В., Рязанцев Н.А., Ходненко О.В., Громовик М.В., Лабзенкова М.А., Кравченко И.А. Основы безопасности при оказании стоматологической помощи пациентам с сопутствующими заболеваниями// 2022, Студия С. Рогова Москва, ISBN 978-5-4465-2634-5, 85 с.
5. Александров Е. И. Лечебно-профилактические мероприятия основных стоматологических заболеваний у беременных на фоне сахарного диабета //Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – №. 6. – С. 7-10.
6. Александров Е. И. Лечебно-профилактические мероприятия при лечении хронического катарального гингивита у беременных //Актуальные проблемы медицины. – 2015. – Т. 30. – №. 10 (207). – С. 245-248.
7. Ахильгова З. С. Заболевания пародонта и преждевременные роды (обзор литературы) //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2018. – Т. 12. – №. 1. – С. 159-166.
8. Бородин К. М. Анализ изменений кислотно-щелочного баланса полости рта в различные сроки беремен-

- ности //Региональный вестник. – 2019. – №. 16. – С. 15-16
9. Вохидов А. В. и др. Влияние железодефицитной анемии на состояние слизистой оболочки полости рта у беременных женщин //Здравоохранение Таджикистана. – 2021. – №. 2. – С. 35-40.
 10. Гонтарев С.Н., Гонтарева И.С., Мостафа Ясин, Котенева Л.П. Частота проявления кариеса зубов у беременных женщин Старооскольского городского округа // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №4. Публикация 1-9. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-4/1-9.pdf> (дата обращения: 19.07.2019). DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16491.
 11. Даминова Ш., Бабаджанова Н. Профилактики стоматологических заболеваний у беременных, антенатальная и постнатальная профилактика //Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – 2021. – Т. 1. – №. 01. – С. 140-141.
 12. Данилина Е. В. и др. Клиническая эффективность применения препарата "Лизобакт" для профилактики и лечения заболеваний пародонта беременных женщин с железодефицитной анемией (ЖДА) //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2019. – Т. 21. – №. 9. – С. 83-87.
 13. Денисенко Л. Н. Анализ состояния твердых тканей зубов у беременных женщин с осложнением беременности //Sciences of Europe. – 2016. – №. 6-2 (6). – С. 61-64
 14. Дубовец А. В., Игнатович И. М. Изучение стоматологической заболеваемости у беременных женщин // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. – 2017. – С. 114-115.
 15. Елифанова Ю. В. и др. Роль гигиены полости рта в профилактике заболеваний полости рта у беременных // Здравоохранение Чувашии. – 2022. – №. 2. – С. 103-115.
 16. Жаркова О. А., Дубовец А. В. Взаимосвязь биофизических и биохимических показателей ротовой жидкости и клинических проявлений стоматологических заболеваний в период беременности //Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. – 2016. – С. 73-74.
 17. Журбенко В. А. Профилактика стоматологических заболеваний во время беременности //Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – №. 12-5. – С. 940-941.
 18. Зойиров Т., Содикова Ш. Заболевания пародонта у беременных женщин на фоне железодефицитной анемии: этиология, патогенез, лечение и профилактика //Stomatologiya. – 2021. – Т. 1. – №. 1 (82). – С. 64-69.
 19. Зойиров Т. Э., Содикова Ш. А. Стоматологическое здоровье беременных женщин (обзор литературы) // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 22-3 (100). – С. 44-52.
 20. Ибрагимова М., Набиева М. Частота поражаемости хронического рецидивирующего афтозного стоматита у беременных //Дни молодых учёных. – 2022. – №. 1. – С. 239-241.
 21. Ирсалиев Х.И., Юлдашева Н.А. Современные подходы и методы лечебной стоматологической помощи беременным женщинам//Стоматология, 2012, 1, 2.145-152
 22. Исомов М. Цитокиновый профиль плазмы крови и слюны у беременных женщин с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области //Актуальные проблемы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – 2021. – Т. 1. – №. 01. – С. 136-139.
 23. Исомов М., Зарбахт А. Состояние цитокинового профиля плазмы крови и слюны у беременных женщин с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области //Дни молодых учёных. – 2022. – №. 1. – С. 57-61.
 24. Карахалис Л. Ю., Иванцов Н. С., Ли Н. В. Болезни пародонта в патогенезе неблагоприятных исходов беременности //Доктор. Ру. – 2021. – Т. 20. – №. 1. – С. 21-25.
 25. Ким А. И., Сарайкина А. В. Стоматологические патологии у беременных женщин //Актуальные вопросы современной медицины. – 2017. – С. 196-198.
 26. Кийякин А. Л. и др. Лечение зубов у беременных на разных стадиях //Стоматология славянских государств. – 2021. – С. 118-119.
 27. Левада Л. Г., Король Л. У. Факторы, влияющие на стоматологическое здоровье беременных женщин, профилактическая направленность //ББК 72 Н106. – 2018. – С. 12.
 28. Лепехина Л. И., Лепехина О. А., Азарова О. А. Влияние общих и местных факторов на развитие гингивита у беременных //Заметки ученого. – 2020. – №. 9. – С. 38-41
 29. Ломова А. С. и др. Клинико-диагностическая значимость лактоферрина и С-реактивного белка в ротовой жидкости при различных стоматологических заболеваниях у беременных женщин //Кубанский научный медицинский вестник. – 2016. – №. 4. – С. 76-78.
 30. Лукашевич И. К., Горбунова И. Л. Особенности течения кариеса зубов у беременных различного возраста //Acta Biomedica Scientifica. – 2017. – Т. 2. – №. 3 (115). – С. 23-26.
 31. Лукашевич И. К., Кирпичникова И. А., Горбунова И. Л. Клиническая оценка состояния органов и тканей полости рта у беременных //Медицинский вестник Башкортостана. – 2016. – Т. 11. – №. 6 (66). – С. 67-69.
 32. Македонова Ю.А., Поройский С.В., Гаврикова Л.М., Афанасьева О.Ю. Проявление заболеваний слизистой полости рта у больных, перенесших COVID-19// Вестник ВолгГМУ, выпуск 1 (77), 2021, стр.110-115
 33. Недельская Л.А., Прозорова Н.В., Бритова А.А., Романова М.В. оценка состояния полости рта у беременных // Научное обозрение. Педагогические науки. – 2019. – № 5-3. – С. 99-101; URL: <https://science-pedagogy.ru/ru/article/view?id=2203>
 34. Орехова Л.Ю., Узденова А.А., Лукавенко С.А. Со стояние твердых тканей зубов и пародонта у беременных, проживающих в мегаполисе // Пародонтология. – 2012. – № 2. – С. 76–80
 35. Сайфуллина, Х.М. Кариес зубов у детей и подростков: Учебное пособие / Х.М. Сайфуллина. – М.: МЕД-пресс, 2000. – 96 с.
 36. Antony KM, Ma J, Mitchell KB, Racusin DA, Versalovic J, Aagaard K. The preterm placental microbiome varies in association with excess maternal gestational weight gain. Am J Obstet Gynecol 2015;212:653.e1–16. 57.

37. Dubrovskaya M.V. et al. Risk factors of development of inflammatory diseases of parodontium in pregnant women // Саратовский науч.-мед. журн. – 2013. – Т. 9, №3.
38. Fiorini T., Vianna P., Weidlich P. et al. Relationship between cytokine levels in serum and gingival crevicular fluid (GCF) in pregnant women // Cytokine. – 2012. – Vol. 58, №1. – P. 34-39.
39. Ganu R, Ma J, Aagaard K. The role of microbial communities in parturition: is there evidence of association with preterm birth and perinatal morbidity and mortality? Am J Perinatol 2013;30:613–24.
40. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes – systematic review. J Periodontol. 2013;84(4 Suppl.):181-S
41. Jefferson KK. The bacterial etiology of preterm birth. Adv Appl Microbiol 2012;80:1–22.
42. Takeuchi N, Ekuni D, Irie K, Furuta M, Tomofuji T, Morita M, Watanabe T. Relationship between periodontal inflammation and fetal growth in pregnant women: a cross-sectional study. Arch Gynecol Obstet. 2013;287(5):951–957. <https://doi.org/10.1007/s00404-012-2660-4>
43. Witkin SS. The vaginal microbiome, vaginal anti-microbial defence mechanisms and the clinical challenge of reducing infection-related preterm birth. BJOG 2015;122:213–9.
44. Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, et al. Change of periodontal disease status during and after pregnancy. J Periodontol. 2013;84(6):725–31. doi: 10.1902/jop.2012.120235.
45. Yilmaz Y, Verdi H, Taneri A, Yazici AC, Ecevit AN, Karakas NM, et al. Maternal-fetal proinflammatory cytokine gene polymorphism and preterm birth. DNA Cell Biol 2012;31:92–7.

МИКРОБИОТА ПОЛОСТИ РТА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА РАЗВИТИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Ж. А. Ризаев, А. Давлатова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: микробиота, полость рта, беременность, осложнения.

Таянч сўзлар: микробиота, оғиз бўшлиғи, ҳомиладорлик, асоратлар.

Key words: microbiota, oral cavity, pregnancy, complications.

Ротовая полость содержит сложную микробную популяцию в организме человека, насчитывающую более 700 бактериальных агентов. В настоящее время установлена сложность микробиомы полости рта и её роль в поддержании здоровья и развития заболеваний. Микробиота полости рта человека резко меняется на разных этапах жизни, включая беременность. Известно, что общее количество жизнеспособных микроорганизмов у беременных женщин выше по сравнению с небеременными женщинами, особенно в первом триместре беременности. Сбалансированная микробиота полости рта жизненно важна для здоровой беременности, поскольку нарушения в ее составе могут способствовать развитию осложнений беременности. С другой стороны, физиологические изменения и изменения гормонального статуса во время беременности повышают восприимчивость к различным заболеваниям полости рта, таким как гингивит и пародонтит. Все больше фактических данных подтверждают связь между составом микробиоты полости рта и неблагоприятными исходами беременности, такими как преждевременные роды, преэклампсия, низкий вес новорожденного при рождении и другие.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ МИКРОБИОТАСИ ВА УНИНГ ҲОМИЛАДОРЛИК АСОРАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШИГА ТАЪСИРИ

Ж. А. Ризаев, А. Давлатова

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Инсон организмда оғиз бўшлиғи мураккаб микроб популяциясини ташкил қилиб, ўзида 700 дан зиёд бактериал агентларни сақлайди. Ҳозирги кунда оғиз бўшлиғи микробиомасининг мураккаблиги ва унинг саломатликни сақлаш ҳамда касалликлар ривожига ўрни аниқланган. Оғиз бўшлиғи микробиотаси инсоннинг турли ҳаёт босқичларида, жумладан ҳомиладорлик вақтида ўзгаради. Маълумки, ҳомиладор аёллар организмдаги микроорганизмларнинг умумий сони ҳомиладор бўлмаган аёлларга нисбатан, айниқса ҳомиладорлиқнинг биринчи триместрида кўпроқ. Соғлом ҳомиладор аёл учун оғиз бўшлиғи микробиотасининг тўла қонли бўлиши муҳим, чунки унинг бузилишлари ҳомиладорлик вақтида асоратлар ривожланишига олиб келади. Бошқа томондан, ҳомиладорлик вақтидаги физиологик ва гормонал статусдаги ўзгаришлар оғиз бўшлиғи турли касалликларга, масалан гингивит ва пародонтит каби касалликларга мойилликни оширади. Кўпгина далиллар оғиз бўшлиғи микробиотаси ва ҳомиладорлиқнинг салбий оқибатлари (муддатидан олдинги туғруқ, преэклампсия, кам вазни чақалоқ туғилиши ва б.) ўртасидаги боғлиқлик борлигини тасдиқлайди.

MICROBIOTA OF ORAL CAVITY OF PREGNANT WOMEN AND ITS INFLUENCE ON DEVELOPMENT OF PREGNANCY COMPLICATIONS

J. A. Rizaev, A. Davlatova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The oral cavity has complex population of microorganism in human organism, which accounts more than 700 bacterial agents. Today, the complex microbiome of oral cavity and its influence on maintaining the health and development of diseases is determined. Microbiota of oral cavity of human sharply changes in different stages of life, including pregnancy. It is known that total number of viable microorganisms in pregnant women is greater than in non-pregnant women, especially in first trimester. Balanced microbiota of oral cavity has a great importance for healthy pregnancy, since disbalance in its composition may contribute to development of pregnancy complications. On the other hand, physiological changes and change in hormonal status during pregnancy increases the susceptibility of oral cavity to many diseases, such as gingivitis and periodontitis. More evidences confirm relationship between oral cavity microbiota composition and adverse outcomes of pregnancy, like premature birth, preeclampsia, low birthweight and etc.

Целью настоящего обзора явилось обобщение сведений о динамике микробиоты полости рта во время беременности и взаимосвязи дисбиотического состояния микробиоты полости рта с осложнениями беременности. Полость рта, включая зубы, десневую борозду, язык, щеки, миндалины, твердое и мягкое небо, представляет собой естественную нишу для приблизительно 700 различных видов стрептококков, лактобацилл, стафилококков, коринебактерий и т.д. [20] и считается одной из наиболее клинически значимых сред обитания у людей [28]. Многие заболевания полости рта и системные заболевания были связаны с различными микроорганизмами в полости рта [23, 24, 27]. Микробиота полости

рта человека резко меняется от рождения до подросткового и взрослого возраста [43, 32, 21].

Хорошо известно, что женский организм претерпевает ряд гормональных, метаболических и иммунологических изменений во время беременности [46, 1, 2], которые могут оказывать значительное влияние на состав микробиоты полости рта. Многочисленные исследователи изучали вариабельность различных микроорганизмов полости рта беременных женщин по сравнению с небеременными [16, 17, 25]. Исследования показали, что общее количество жизнеспособных микробов полости рта на всех стадиях беременности было выше, особенно в первом триместре беременности, по сравнению с небеременными женщинами. Более того, было обнаружено, что рост и пролиферация множества бактерий, таких как *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Streptococcus*, и *Escherichia coli*, изменяются во время беременности [38].

Стоит отметить, что микробные изменения, происходящие во время беременности, можно считать физиологическим процессом при здоровой беременности. Однако, дисбаланс микробного состава полости рта, связанный с плохим состоянием его здоровья, может предрасполагать беременных женщин к более высокому риску развития заболеваний пародонта [15, 4, 3]. В ряде исследований было показано, что микробный дисбиоз полости рта в сочетании с воспалением десен приводит к неблагоприятным исходам беременности, включая низкий вес новорожденных при рождении, преждевременные роды [33, 6, 7, 8], преэклампсию и самопроизвольные аборты [23, 9]. Это является свидетельством того, что микробиота полости рта может служить возможным биомаркером для прогнозирования осложнений беременности.

Динамическое изменение состава микробиомы полости рта во время беременности является многофакторным, отчасти из-за сложных изменений, которые управляют организмом женщины во время беременности. Во время беременности гормональный фон женщины значительно меняется, особенно в отношении уровня прогестерона. Эти изменения могут увеличить ее восприимчивость к бактериальному налету, вызывающему гингивит, который наиболее заметен во втором-третьем триместре беременности [35]. *Porphyromonas gingivalis* показала положительную корреляцию с уровнями прогестерона (ПГ) в первом триместре [35], и считается, что *Porphyromonas gingivalis* способствует внезапному повышению уровня прогестерона в первом триместре беременности.

Распространенность заболеваний полости рта во время беременности. Физиологические изменения и гормональные различия у беременных женщин повышают их восприимчивость к заболеваниям полости рта, таким как пародонтоз, гингивит, чувствительность зубов и их выпадение [10, 11, 12]. Гингивит является наиболее распространенной стоматологической проблемой, которая затрагивает от 60 до 70 % беременных женщин [22, 41]. Гингивит можно считать основным заболеванием полости рта, поражающим женщин в период беременности, а тяжесть воспаления десен коррелирует с повышением уровня половых стероидных гормонов [26, 44, 35]. Во время беременности повышенное воздействие эстрогенов и прогестерона на сосудистую сеть десен может объяснить повышенное возникновение отека, эритемы, увеличения щелевой жидкости и кровотечения. Повышенная воспалительная реакция на зубной налет, возникающая во время беременности, вызывает отек и кровоточивость десен у большинства женщин [22, 41]. Проявления гингивита во время беременности максимальны в течение третьего триместра, и женщины, которые имеют в анамнезе гингивит до беременности, считаются наиболее восприимчивой группой.

Примерно у 30-40 % беременных женщин в результате нелеченного гингивита развиваются заболевания пародонта, которые прогрессируют до пародонтита [45].

Заболевания пародонта и неблагоприятные исходы беременности. Заболевания пародонта, такие как гингивит и пародонтит, представляют собой хронические инфекции полости рта, характеризующиеся местными и системными воспалительными реакциями, и могут приводить к неблагоприятным исходам беременности. Пародонтит поражает около 40 % беременных женщин [45] и влияет на снижение веса плода в соответствии со сроком беременности [42]. Изменения в составе микробиоты полости рта во время беременности увеличивали риск заболеваний пародонта, связанных с неблагоприятными исходами

беременности, включая низкий вес при рождении, преждевременные роды, преэклампсию и выкидыши. В нескольких исследованиях была предпринята попытка продемонстрировать связь между микробиомой полости рта и неблагоприятными исходами беременности [31, 40].

Васкуляризация десен, вызванная беременностью, повышенная проницаемость сосудов и изменения в микробиоме полости рта увеличивают риск бактериемии зубов [15, 30, 39]. Попадая в кровоток, белки адгезии, экспрессируемые на поверхности микробов полости рта, могут связываться с рецепторами клеток плаценты и вызывать последующую воспалительную реакцию. Это может привести не только к инфицированию полости матки, но и развитию послеродовых септических осложнений. Различные исследования показали, что микробы полости рта могут быть обнаружены во внутриутробной среде при неблагоприятных исходах беременности [19, 34, 18], существование внутриутробного микробиома при здоровой беременности все еще является дискуссионной темой.

Особо следует отметить распространенные исследования настоящего времени, посвященные соматической патологии у беременных женщин и ее влиянию на состояние полости рта. Так, например, установлено, что при железодефицитной анемии (самое распространенное заболевание у беременных в нашем регионе) у беременных увеличивается число кариозных зубов, имеет место атрофия языковых сосочков [13, 14, 5]. У беременных с гестационным сахарным диабетом [37] уменьшается количество слюны, что и будет провоцирующим фактором для нарушения процессов минерализации зубной эмали и развития заболеваний зубов и пародонта.

И, наконец, следует отметить исследования, посвященные связи микробиома полости рта и плаценты. Установлено, что микробная обсемененность плаценты разнится у женщин с физиологической и патологической беременностью. Установлены 2 источника инфицирования плаценты: восходящая инфекция из нижних отделов родовых путей [36] и гематогенная передача из полости рта [29]. Это подтверждается обнаружением микробов полости рта в плаценте, аналогичным микробам, выделенным из полости рта и плаценты. На таких утверждениях строится теория гематогенного распространения микробов из полости рта путем бактериемии в маточно- и плодово-плацентарные участки.

Заключение. Беременность сопровождается рядом значительных и сложных изменений как для матери, так и для ее развивающегося ребенка. Эти изменения повышают восприимчивость женщины к различным инфекциям, включая заболевания пародонта. Половые гормоны могут вызывать значительные изменения в составе микробиомы полости рта, что приводит к дисбактериозу и изменению иммунной реакции. Хронические инфекции пародонта могут вызывать как местные, так и системные воспалительные реакции. При рождении младенцев с низкой массой тела, преэклампсии, преждевременных родах и других осложнениях беременности определенную роль может играть активация воспалительных клеточных реакций матери, высвобождение цитокинов, а также дисбактериоз микробиоты полости рта. Улучшение состояния полости рта беременной женщины может уменьшить передачу кариесогенных бактерий ее плоду и снизить риск развития кариеса у детей в будущем. В этом отношении стоматолог и акушер-гинеколог имеют уникальную возможность просвещать женщин во время беременности о важности ухода за зубами и хорошей гигиены полости рта. Данные настоящего обзора демонстрируют риск неблагоприятных исходов беременности у женщин с заболеваниями полости рта. Вместе с этим гормональные и метаболические изменения, связанные с беременностью, способствуют увеличению риска развития заболеваний полости рта. Таким образом, сведения о состоянии полости рта у беременных женщин можно рассматривать как прогностический фактор течения беременности и послеродового периода.

Также важно учитывать, что вариабельность данных, полученных на сегодняшний день, может быть обусловлена несколькими факторами, такими как рацион питания, этническая принадлежность, географическое положение и используемая методология исследования. Необходимы дополнительные исследования, чтобы улучшить наше понимание того, как микробиота полости рта влияет на исходы беременности.

Использованная литература:

1. Александров Е. И. Клинические и микробиологические особенности при заболеваниях пародонта у беременных с сахарным диабетом //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2017. – №. 2 (62). – С. 64-67.
2. Александров Е. И. Особенности микробиологического и иммунологического состояния у беременных с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне гестационного сахарного диабета //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2020. – №. 3 (75). – С. 83-86.
3. Ахильгова З. С. Заболевания пародонта и преждевременные роды (обзор литературы) //Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2018. – Т. 12. – №. 1. – С. 159-166
4. Вохидов А. В. и др. Влияние железодефицитной анемии на состояние слизистой оболочки полости рта у беременных женщин //Здравоохранение Таджикистана. – 2021. – №. 2. – С. 35-40.
5. Гадаев А.Г., Ризаев Ж.А., Норбутаев А.Б., Олимжонов К.Ж. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта// Проблемы биологии и медицины, 2020. № 1. Том. 116. С. 219-224. DOI: <http://doi.org/10.38096/2181-5674.2020.1.00058>
6. Денисенко Л. Н. Анализ состояния твердых тканей зубов у беременных женщин с осложнением беременности //Sciences of Europe. – 2016. – №. 6-2 (6). – С. 61-64.
7. Дубовец А. В., Игнатович И. М. Изучение стоматологической заболеваемости у беременных женщин // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации. – 2017. – С. 114-115.
8. Зойиров Т., Содикова Ш. Заболевания пародонта у беременных женщин на фоне железодефицитной анемии: этиология, патогенез, лечение и профилактика //Stomatologiya. – 2021. – Т. 1. – №. 1 (82). – С. 64-69.
9. Карахалис Л. Ю., Иванцов Н. С., Ли Н. В. Болезни периодонта в патогенезе неблагоприятных исходов беременности //Доктор. Ру. – 2021. – Т. 20. – №. 1. – С. 21-25.
10. Ким А. И., Сарайкина А. В. Стоматологические патологии у беременных женщин //Актуальные вопросы современной медицины. – 2017. – С. 196-198.
11. Левада Л. Г., Король Л. У. Факторы, влияющие на стоматологическое здоровье беременных женщин, профилактическая направленность //ББК 72 Н106. – 2018. – С. 12.
12. Лепехина Л. И., Лепехина О. А., Азарова О. А. Влияние общих и местных факторов на развитие гингивита у беременных //Заметки ученого. – 2020. – №. 9. – С. 38-41.
13. Новицкая И. К. и др. Состояние тканей пародонта у беременных женщин с сопутствующей соматической патологией //Вестник стоматологии. – 2019. – Т. 31. – №. 1 (106). – С. 53-56.
14. Содикова Ш. А., Исламова Н. Б. Оптимизация лечебно-профилактических мероприятий при заболеваниях пародонта беременных женщин с железодефицитной анемией //Актуальные вопросы стоматологии. – 2021. – С. 434-440.
15. Balan P., et al., 2018. Keystone species in pregnancy gingivitis: a snapshot of oral microbiome during pregnancy and postpartum period. *Front. Microbiol.* 9, 2360.
16. Basavaraju A., et al., 2012. Variations in the oral anaerobic microbial flora in relation to pregnancy. *J Clin Diagn Res* 6, 1489–1491.
17. Borgo P.V., et al., 2014. Association between periodontal condition and subgingival microbiota in women during pregnancy: a longitudinal study. *J. Appl. Oral. Sci* 22, 528–533.
18. Chan E., et al., 2019. Identification of fusobacterium nucleatum in formalin-fixed, paraffin-embedded placental tissues by 16s rna sequencing in a case of extremely preterm birth secondary to amniotic fluid infection. *Pathology* 51, 320–322.
19. Copenhagen-Glazer, S., et al., 2015. Fap2 of fusobacterium nucleatum is a galactoseinhibitable adhesin involved in coaggregation, cell adhesion, and preterm birth. *Infect. Immun.* 83, 1104–1113.
20. Dewhirst, F.E., et al., 2010. The human oral microbiome. *J. Bacteriol.* 192, 5002–5017.
21. Dzidic M., et al., 2018. Gut microbiota and mucosal immunity in the neonate. *Med. Sci. (Basel)*. 6.
22. Dommisch H., et al., 2015. Expression of antimicrobial peptides and interleukin-8 during early stages of inflammation: an experimental gingivitis study. *J. Periodontal Res.* 50, 836–845.
23. Farrell J.J. et al., 2006. The relationship between maternal periodontitis, adverse pregnancy outcome and miscarriage in never smokers. *J.Clin.Periodontol.*, 33, 115-120
24. Farrell J.J. et al., 2012. Variations of oral microbiota are associated with pancreatic diseases including pancreatic cancer. *Gut* 61, 582–588.
25. Fujiwara N., et al., 2017. Significant increase of oral bacteria in the early pregnancy period in japanese women. *J. Investig. Clin. Dent.* 8.
26. Geisinger M.L., et al., 2014. Oral health education and therapy reduces gingivitis during pregnancy. *J. Clin. Periodontol.* 41, 141–148.
27. Griffen A.L. et al., 2012. Griffen, A.L., et al., 2012. Distinct and complex bacterial profiles in human periodontitis and health revealed by 16s pyrosequencing. *ISME J.* 6, 1176–1185.
28. He J., et al The oral microbiome diversity and its relation to human diseases. *Folia microbiol. (Praha)*, 2015, 60, 69-80
29. Konishi H, Urabe S, Teraoka Y, et al. Porphyromonas gingivalis, a cause of preterm birth in mice, induces an inflammatory response in human amnion mesenchymal cells but not epithelial cells. *Placenta.* 2020;99:21-26.
30. Kruse A.B., et al., 2018. Association between high risk for preterm birth and changes in gingiva parameters during pregnancy-a prospective cohort study. *Clin. Oral Investig.* 22, 1263–1271.
31. Kumar A., et al., 2013. Association of maternal periodontal health with adverse pregnancy outcome. *J. Obstet.*

- Gynaecol. Res. 39, 40–45.
32. Lif Holgerson P., et al., 2015. Maturation of oral microbiota in children with or without dental caries. PLoS One 10, e0128534.
 33. Liu H., et al., 2007. *Fusobacterium nucleatum* induces fetal death in mice via stimulation of tlr4-mediated placental inflammatory response. J. Immunol. 179, 2501–2508.
 34. Marin M.J., et al., 2016. Comparison of the detection of periodontal pathogens in bacteraemia after tooth brushing by culture and molecular techniques. Med Oral Patol. Oral Cir. Bucal 21, e276–84.
 35. Massoni R.S.S. et al., 2019. Correlation of periodontal and microbiological evaluations, with serum levels of estradiol and progesterone, during different trimesters of gestation. Sci. Rep. 9, 11762.
 36. Miller EA, Beasley DE, Dunn RR, Archie EA. Lactobacilli dominance and vaginal pH: Why is the human vaginal microbiome unique? Front Microbiol. 2016;7:1936.
 37. Ohlrich EJ, Cullinan MP, Leichter JW. Diabetes, periodontitis, and the subgingival microbiota. J Oral Microbiol. 2010;2:5818.
 38. Pelzer E.S., et al., 2012. Hormone-dependent bacterial growth, persistence and biofilm formation—a pilot study investigating human follicular fluid collected during ivf cycles. PLoS One 7, e49965.
 39. Popovici D., et al., 2018. Early diagnosis and treatment of dental caries in pregnancy. Maedica (Buchar) 13, 101–104.
 40. Pralhad S. et al., 2013. Periodontal disease and pregnancy hypertension: a clinical correlation. J. Periodontol. 84, 1118–1125.
 41. Rashidi Maybodi F., et al., 2015. Cpitn changes during pregnancy and maternal demographic factors' impact on periodontal health. Iran J. Reprod. Med. 13, 107–112.
 42. Salih Y., et al., 2020. Prevalence of and risk factors for periodontal disease among pregnant women in an antenatal care clinic in khartoum, sudan. BMC Res Notes 13, 147.
 43. Sampaio-Maia B., and Monteiro-Silva F., 2014. Acquisition and maturation of oral microbiome throughout childhood: an update. Dent Res J (Isfahan) 11, 291–301.
 44. Seraphim A.P., et al., 2016. Relationship among periodontal disease, insulin resistance, salivary cortisol, and stress levels during pregnancy. Braz. Dent. J. 27, 123–127.
 45. Vamos C.A., et al., 2015. Oral-systemic health during pregnancy: exploring prenatal and oral health providers' information, motivation and behavioral skills. Matern. Child Health J. 19, 1263–1275.
 46. Wang Q., et al., 2016. Metabolic profiling of pregnancy: cross-sectional and longitudinal evidence. BMC Med 14, 205

ALKOGOLIZM KASALLIGINING KECHISHIGA COVID-19 KASALLIGIDAN KEYINGI JIGARDAGI KLINIK VA LABORATORIYA O'ZGARISHLARNING TA'SIRI

B. T. Turaev

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: COVID-19, alkogolizm, jigar patologiyasi, biokimyoviy tahlil.

Ключевые слова: COVID-19, алкоголизм, патология печени, биохимический анализ.

Key words: COVID-19, alcoholism, liver pathology, biochemical analysis.

Bugungi kunga qadar COVID-19 kasalligining turli kasalliklar bilan kombinatsiyasi o'rganilgan bo'lib, alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda COVID-19 kasalligining ta'siri haqida ma'lumotlar juda kam. Bizga ma'lumki alkogolizm kasalligida zararlanadigan eng muhim a'zo bu jigardir. COVID-19 kasalligiga chalingan bemorlar orasidan yuqori xavfga kiruvchi maxsus guruh bu turli xildagi jigar patologiyalari mavjud bo'lgan bemorlar hisoblanadi. Koronavirus kasalligining asoratlari olimlar tomonidan hali to'liq o'rganilganligi yo'q. Alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda Covid-19 kasalligini o'tkazgandan keyin jigarda paydo bo'luvchi turli xildagi patologiyalarni o'rganish uchun ushbu klinik va laboratoriya natijalarini o'rganib, ushbu o'zgarishlarni alkogolizm kasalligi kechishiga ta'sirini o'rganib chiqdik.

ВЛИЯНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ COVID-19 НА ТЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ АЛКОГОЛИЗМА

Б. Т. Тураев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

На сегодняшний день изучено сочетание заболевания COVID-19 с различными заболеваниями, и данных о влиянии заболевания COVID-19 на пациентов с алкоголизмом очень мало. Самый важный орган, который, как мы знаем, поражается при заболевании алкоголизмом, - это печень. Особую группу высокого риска среди пациентов с COVID-19 составляют пациенты с различными патологиями печени. Осложнения коронавирусной инфекции еще не полностью изучены учеными. Мы изучили эти клинические и лабораторные результаты, чтобы выявить различные патологии, возникающие в печени после перенесенного заболевания COVID-19 у пациентов с алкоголизмом, чтобы в дальнейшем исследовать влияние этих изменений на течение болезни алкоголизма.

EFFECTS OF CLINICAL AND LABORATORY CHANGES IN THE LIVER AFTER COVID-19 DISEASE ON THE COURSE OF ALCOHOLISM

B. T. Turaev

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Today, the combination of COVID-19 with various diseases has been studied, and there is not enough information on the effects of COVID-19 in patients with alcoholism. It is known that the most important organ affected in alcoholism is the liver. A special group that is at high risk among patients with COVID-19 is considered to be patients with various liver pathologies. The complications of coronavirus disease have not yet been fully studied by scientists. To study the various pathologies that occur in the liver after carrying out Covid-19 in patients with alcoholism, we studied these clinical and laboratory results and the effect of these changes on the course of alcoholism disease.

Muammoning dolzarbligi: SARSCoV-2 koronavirusi tomonidan keltirib chiqaradigan COVID-19 kasalligi 2019-yilning dekabr oyida Xitoyning Uxan shahrida boshlangan pandemiya-si, butun dunyoga tarqaldi va turli xil tibbiy-ijtimoiy muammolarni kelib chiqishiga sabab bo'ldi [1]. Pandemiya davrida ma'lum bo'ldiki, COVID-19 infeksiyasi, o'tkir respirator infeksiyadan tashqari, balki ko'plab a'zolar, jumladan, jigar kabi muhim a'zolarga zarar yetkazadigan kasallikdir [3]. COVID-19 virusemiya natijasida mahalliy va tizimli yallig'lanish jarayonlari, mikro va makrotromboz rivojlanishiga olib keladigan gipoksiya bilan tavsiflanadi, hamda intoksikatsiya, isitma, qon tomir endoteliasisi, o'pka, yurak, buyrak, oshqozon-ichak trakti, markaziy va periferik asab tizimining shikastlanishi bilan klinik jihatdan og'ir o'tadi [2]. Jigar juda ko'plab funktsiyalarga ega bo'lgan muhim organlardan biridir [4]. Jigarning himoya funktsiyasi endogen va ekzogen omillarni zararsizlantirishni o'z ichiga oladi. Jigar hujayralari tananing immunitetini himoya qilish faoliyatida faol ishtirok etadi. Jigarda T va B limfotsitlar mavjud, Kupfer hujayralari ixtisoslashgan jigar makrofaglari bo'lib, virusni ushlash va uning replikasiyasini buzish uchun zarurdir [6].

Ko'plab tadqiqotlar natijasi shuni ko'rsatadiki, SARS-CoV (COVID-19) bilan kasallangan bemorlarda jigar fuksiyasi buzilishlari turli darajada kuzatiladi [5].

COVID-2019 jigarining shikastlanish mexanizmlari hozirgacha to'liq o'rganilmagan. Bu

borada turli xil farazlar mavjud, ular orasida virusni keltirib chiqaradigan ta'sir, tizimli yallig'lanish ("sitokin bo'roni"), gipoksiya, gipovolemiya, shok paytida gipotenziya, dorilarning gepatotoksik tasiri va boshqalar kiradi [7].

Vuxandagi (Xitoy xalq Respublikasi) xitoylik COVID-19 bemorlarida jigar holatini tahlil qiluvchi nashr etilgan maqolalarda ularning 14-53 foizida biokimyoviy ko'rsatkichlarda o'zgarishlar qayd etilganligi ko'rsatilgan [8, 9], 2-11% hollarda infeksiya surunkali jigar kasalliklari fonida rivojlangan [10]. ALT/AST (alanin va aspartik aminotransferaza) faolligining oshishi, qoida tariqasida, normaning yuqori chegarasidan 1,5-2 me'yordan oshmadi va umumiy bilirubin tarkibining biroz oshishi bilan birga keldi [11].

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarning otopsiyasida jigar to'q qizil, kattalashgan; o't pufagi katta. Mikroskopik tekshiruvda mikrovezikulyar steatoz, gepatotsitlarning fokal nekrozi, lobulyar va Portal infiltratlarda neytrofillarning ustunligi, sinusoidlarda mikrotromblar aniqlanadi [12]. Shu bilan birga, tavsiflangan gistologik o'zgarishlar SARS-CoV-2 emas, balki jigarning dori-darmonlarga zarar etkazishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [13].

COVID-19 pandemiyasi davrida alkogolizm bilan kasallangan va turli xil jigar kasalliklari mavjud bo'lgan bemorlarga yetarli e'tibor berilmadi [14]. Surunkali jigar kasalliklari dunyoda eng keng tarqalgan kasalliklardan biri bo'lib, bular orasida alkogolizm bilan kasallangan bemorlar yetakchilik qilishadi. Pandemiya davrida ushbu patologiyalar bilan og'rikan bemorlarni samarali kuzatish va davolashni davom ettirish muammolariga kerakli e'tibor berilmadi [15]. So'ngi adabiyotlarda COVID-19 ning jigar kasalliklarining rivojlanishiga ta'siri haqida ma'lumotlar yetarlicha emas [17]. Biroq, og'ir fibroz va jigar sirrozi bilan og'rikan bemorlar, jigar transplantatsiyasidan bemorlarda COVID-19 kasalligining og'ir kechishi haqida dastlabgi malumotlar mavjud [16].

Jigar juda ko'p funktsiyalarga ega bo'lgan eng muhim organlardan biridir. Jigarning himoya funktsiyasiga endogen va ekzogen omillarni detoksifikatsiya qilishni kiradi [18].

Klinik ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatadiki, koronavirus infeksiyasi jigar disfunktsiyasi bilan og'ir kasallik bilan kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda keng tarqalgandir [19, 20]. Turli ma'lumotlarga ko'ra, bemorlarning 18-50 foizida alanin aminotransferaza (ALT) va asparagin aminotransferaza (AST) yuqori darajalari qayd etilgan. COVID-19 kasalligida jigar disfunktsiyasi ko'pchilik tadqiqotchilar tomonidan yengil patologik holat deb e'tirof etildi. Ammo ba'zi ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, COVID-19 bilan og'rikan bemorlarning 4-14 foizida jigar bilan birga keladigan kasalliklar mavjud va 15-55% hollarda kasallikning rivojlanishi davomida aminotransferaza darajasi normal bo'lmagan [21]. So'ngi adabiyotlarga qaraganda og'ir COVID-19 kasalligi bilan kasallangan bemorlar ko'pincha jigar disfunktsiyasi kuzatilgan [24]. Ma'lumotlar tahlili shuni ko'rsatadiki, jigar disfunktsiyasi bilan kasallanish holatlari COVID-19 og'irligiga mutanosib ravishda oshadi. COVID-19 kasalligida alanin aminotransferazaning ko'tarilishi, gipoalbuminemiya va trombositopeniya kasallikning noqulay prognoz omili hisoblanadi [22, 23]. COVID-19 bilan og'rikan bemorlarda jigar yo'llarini o'rganish ularning COVID-19 infeksiyasiga yuqori sezuvchanligini va kuchli virus replikasiyasini saqlab qolishini ko'rsatdi. SARS-CoV-2 virusi xolangiositlardagi o't kislotalarining turli xil funktsiyalarini buzadi va bu COVID-19 kasalligi bilan kasallangan bemorlarda qon zardobidagi gammaglutamil transferaza (GGT) darajasining oshishi bilan tasdiqlanadi. Og'ir COVID-19 bilan og'rikan bemorlarning ko'pchiligida qon zardobida yallig'lanishga qarshi sitokinlarning normadan yuqori bo'lishi kuzatildi [25]. Yallig'lanishga qarshi sitokinlarning haddan tashqari ko'p ishlab chiqarilishi sitokin bo'roni sifatida tavsiflangan [26].

Alkogolizm bilan kasallangan bemorlar jigar kasalliklari o'lim holatlarining asosiy sabablari-dan biridir. Siroz ko'plab mamlakatlarda sog'liq uchun jiddiy patologiya bo'lib, so'nggi paytlarda bu yuk ortdi [28]. Alkogolizm bilan kasallangan bemorlar jigar kasalliklarining oldini olish va davolash bo'yicha samarali choralar mavjud bo'lsa-da, ular butun dunyoda, ayniqsa kam daromadli mamlakatlarda sirozning asosiy sabablari bo'lib qolmoqda [27].

Alkogolizm sababli rivojlanuvchi turli xil surunkali jigar kasalliklari bilan og'rikan bemorlarda COVID-19 virusli infeksiyani yuqtirish xavfi va ularda turli xildagi infeksiyon kasalliklar og'ir kichadi [29].

Shunday qilib, alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda jigar kasalliklari o'rtasida jigar sirrozi va gepatoz yetakchi o'rinlarni eganlaydi. Jigar sirrozi rivojlanishidagi asosiy patogenetik omillar parenxima nekrozi, gepatotsitlarning yangilanishi, progressiv fibroz va jigar tomirlaridagi

o'zgarishlardir. Gepatotsitlar nekrozi bilan hujayralar yangilanishini va fibroz jarayonini rag'batlantiradigan moddalar (sitokinlar, ximokinlar va o'sish omillari) ajralib chiqadi [30].

Alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda COVID-19 kasalligini boshdan kechirgandan keyin ALT, AST, umumiy bilirubin va boshqa jigar funktsiyasi ko'rsatkichlari sezilarli darajada oshganligi va tiklanish jarayonida jigar funktsiyalari ko'rsatkichlari asta-sekin normal holatga qaytishi mumkinligi aniqlandi [31]. Alkogolizm natijasida jigarning og'ir shikastlanishlari mavjud bo'lgan bemorlarga odatda gepatoprotektor dorilar buyuriladi. Bundan tashqari, COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda jigar disfunktsiyasi koagulyatsiya va fibrinolizning faollashishi, nisbatan past trombotsitlar soni, granulotsitlar soni va neytrofil-limfotsitlar nisbati va yuqori ferritin darajasi bilan bog'liq [32].

Xulosa. Alkogolizm bilan kasallangan turli xil surunkali jigar kasalliklari mavjud bemorlarda COVID-19 kasalligini boshdan kechirgandan keyin shifokorlarning alohida e'tiborini talab qiladi ushbu bemorlarda jigar fermenti darajasi ko'tariladi, boshqa tadqiqotlar surunkali jigar kasalligi og'ir infeksiya va o'limning oshishi uchun xavf omili ekanligini ko'rsatdi. Alkogolizm tashhisi bilan ro'yxatda turuvchi va COVID-19 kasalligini boshidan o'tkazgan bemorlarda gepatobiliar tizimda sitolitik, xolestatik sindromi, jigar sintez qiluvchi oqsil funktsiyasining pasayishi, shuningdek jigar hajmining kattalashuvi, portal va taloq venalarining diametrlari, jigar parenximasining qattiqligining oshishi bilan tavsiflangan tarkibiy va funktsional o'zgarishlar paydo bo'lishi aniqlandi. Alkogolizm kasalligiga chalingan va turli xil jigar patologiyasi mavjud bo'lgan bemorlar COVID-19 kasalligini o'tkazgandan keyin, alkogolizm kasalligining kechishi odatdagidan farq qiladi va alkogolizm kasalligini davolashda ushu ko'rsatkichlar muhim ahamiyat kasb etadi.

Alkogolizm kasalligini davolashda ushbu o'zgarishlarga etibor berilmasa davolash samardorligi yetarli darajada bo'lmaydi va bemorning umumiy somatik holatida turli xil o'zgarishlar yuzaga keladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Allambergenov A. J. et al. Postcovid syndrome and its neuropsychiatric consequences after covid-19 in patients with alcoholism //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – T. 11. – C. 42-46.
2. Ochilov U. U., Turaev B. T., Zhumageldiev N. N. Features of the formation and course of alcoholism in persons with character accentuations and personality disorders //Bulletin of Science and Education. – 2020. – №. 10-4. – C. 88.
3. Temirpulatovich T. B. et al. Clinical Manifestations of Suicidal Behaviors as a Result of Depressive Disorders During Adolescence //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – T. 8. – C. 55-58.
4. Temirpulatovich T. B. Sexual behavioral disorders after the covid-19 pandemic in patients with alcoholism //World Bulletin of Public Health. – 2022. – T. 10. – C. 207-209.
5. Temirpulatovich T. B., Hamidullayevna X. D. Neuropsychiatric disorders that develop in a complication of covid-19 to alcoholism //European Journal of Interdisciplinary Research and Development. – 2023. – T. 11. – C. 47-51.
6. Temirpulatovich T. B., Murodullayevich K. R., Uzokboyevich T. A. The Interrelationship of The Covid-19 Pandemic with Alcohol Abuse //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – T. 8. – C. 137-139.
7. Temirpulotovich T. B. et al. The Impact Of Medical And Social Factors On Alcohol Abuse In Patients With Alcoholism During The Covid-19 Pandemic //Journal of Pharmaceutical Negative Results. – 2022. – C. 8195-8200.
8. Temirpulatovich T. B., Sabriyeva V. A. Effects of the Covid-19 Pandemic on the Frequency of Alcohol Abuse and Clinical and Psychopathological Features //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – T. 8. – C. 68-71.
9. Turaev B. the course of the disease during the covid-19 pandemic in patients with alcoholism //Science and innovation. – 2022. – T. 1. – №. D8. – C. 130-134.
10. Turaev B., Velilyaeva A. Formation and course of alcoholism in young women with alcoholic psychosis //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2022. – T. 2. – №. 6. – C. 226-232.
11. Usmanovich O. U. et al. Detection of adrenaline and stress conditions in patients using psychoactive substances with hiv infection //CUTTING EDGESCIENCE. – 2020. – C. 42.
12. Очиллов У. У. и др. Оптимизация профилактики когнитивных и депрессивных расстройств при алкоголизме //Вестник науки и образования. – 2022. – №. 1-1 (121). – C. 109-113.
13. Очиллов У. У. и др. Проблемы современной науки и образования //проблемы современной науки и образования Учредители: Олимп. – №. 1. – C. 64-67.
14. Очиллов У. У., Тураев Б. Т., Жумагелдиев Н. Н. Особенности формирования и течения алкоголизма у лиц с акцентуациями характера и личностными расстройствами //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 10-4

- (88). – С. 101-103.
15. Очилов У. У., Тураев Б. Т., Хушвактова Д. Х. Распространенность когнитивных нарушений у пациентов с алкоголизмом // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 17-2 (95). – С. 104-106.
 16. Очилов У., Тураев Б., Алкаров Р. Клинические особенности депрессивных расстройств у подростков // Журнал вестник врача. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 75-77.
 17. Тураев Б. и др. Алкоголизм билан касалланган беморларда депрессив бузилишларнинг клиник ва психопатологик хусусиятларини ўрганиш // Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 92-94.
 18. Тураев Б. Т. и др. Covid-19 pandemiyasi vaqtida spirtli ichimliklarni iste'mol qiluvchi shaxslarda depressiv buzilishlarning tarqalishi // журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
 19. Тураев Б. Т. и др. Диагностика и лечение коморбидности алкоголизма и депрессивных расстройств // Вестник науки и образования. – 2021. – №. 4-2 (107). – С. 26-30.
 20. Тураев Б. Т. Личностные нозогенные реакции больных с дерматологическими заболеваниями // Актуальные проблемы нейробиологии психических и аддиктивных расстройств. Томск. – 2020. – С. 157-159.
 21. Тураев Б. Т., Жабборов Х. Х., Жумагелдиев Н. Н. Гендерные различия депрессивной симптоматики у больных параноидной шизофренией // VOLGAMEDSCIENCE. – 2021. – С. 459-460.
 22. Тураев Б. Т., Икромов П. Х., Жабборов Х. Х. Тревожно-депрессивные расстройства в период беременности // VOLGAMEDSCIENCE. – 2021. – С. 460-461.
 23. Тураев Б. Т., Очилов У. У., Алкаров Р. Б. Socio-demographic characteristics of somatized depression // Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 231-233.
 24. Тураев Б. Т., Очилов У. У., Икромов П. Х. Частота и структура неврологических нарушений у больных подросткового возраста с психическими расстройствами // VOLGAMEDSCIENCE. – 2021. – С. 462-463.
 25. Тураев Б. Т., Очилов У. У., Кубаев Р. М. Распределение тревоги и депрессии при аффективных расстройствах соматизированной депрессии // Medicus. – 2020. – №. 3. – С. 58-60.
 26. Тураев Б. Т., Очилов У. У., Хаятов Р. Б. Клинические особенности преморбидного течения депрессивных расстройств и алкогольной зависимости // Эндогенные психические расстройства. – 2020. – С. 64-68.
 27. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Апатия в структуре депрессии позднего возраста // Молодежь и медицинская наука в XXI веке. – 2019. – С. 293-293.
 28. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Особенности электроэнцефалографических показателей у больных алкогольной зависимостью // Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 150-151.
 29. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Преморбидные особенности личности и суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста // Актуальные проблемы психиатрии и наркологии в современных условиях. – 2019. – С. 151-153.
 30. Тураев Б. Т., Хаятов Р. Б. Различия в поведенческих нарушениях и злоупотребления спиртными напитками в катamnестическом исследовании лиц с расстройствами зрелой личности // Антология российской психотерапии и психологии. – 2019. – С. 171-171.
 31. Тураев Б., Хаятов Р. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств // Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 2. – С. 115-117.
 32. Тураев, Б., У. Очилов, Р. Алкаров, и А. Тургунбаев. «Изучение клинико-психопатологических особенностей депрессивных расстройств больных с алкоголизмом». Журнал вестник врача, т. 1, вып. 2, март 2022 г., сс. 92-94, doi:10.38095/2181-466X-2020942-91-93.
 33. Хаятов Р. Б. и др. Аффективные расстройства у больных алкогольной зависимостью как фактор риска развития суицидального поведения // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 11 (52). – С. 96-98.

SON SUYAGI BOSHCHASI OSTEONEKROZINI TASHHISLASH VA DAVOLASHDA ZAMONAVIY QARASHLAR

N. F. Eranov, Sh. N. Eranov, A. M. Nuraliev

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: son suyagi boshchasining avaskulyar nekrozi, osteonekroz.

Ключевые слова: аваскулярный некроз головки бедренной кости, остеонекроз.

Key words: avascular necrosis of the femoral head, osteonecrosis.

Son suyagi boshchasining avaskulyar nekrozi jiddiy kasallik bo'lib, uning dolzarbligi bugungi kungacha yo'qolmagan. Erta aniqlash va erta davolash bilan yaxshi natija olish mumkin, ammo kech tashhis qo'yish va noadekvat davolash bo'g'imning tezda buzilishi va bemorning nogironligiga olib keladi. Ushbu tadqiqotning maqsadi zamonaviy diagnostika imkoniyatlari va osteonekroz bosqichiga qarab davolash usulini tanlashda differentsial yondashuv haqida ma'lumot berishdir.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Н. Ф. Эранов, Ш. Н. Эранов, А. М. Нуралиев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Аваскулярный некроз головки бедренной кости представляет собой тяжелое заболевание, актуальность которого не утрачена по сей день. При раннем выявлении и адекватной терапии прогноз благоприятный, но поздняя диагностика и отсутствие лечения приводят к быстрому разрушению сустава и инвалидности пациента. Целью настоящего исследования является информация о современных возможностях диагностики и дифференцированном подходе к выбору метода лечения в зависимости от стадии остеонекроза.

MODERN VIEW ON THE DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF OSTEONECROSIS OF THE FEMORAL HEAD

N. F. Eranov, Sh. N. Eranov, A. M. Nuraliev

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Avascular necrosis of the femoral head is a serious disease, the relevance of this disease has not been lost today. With early detection and adequate therapy, the prognosis is favorable, but late diagnosis and lack of treatment lead to rapid destruction of the joint and disability of the patient. The purpose of this study is to provide information on modern diagnostic possibilities and a differentiated approach to the choice of treatment method depending on the stage of osteonecrosis.

Avaskulyar nekroz – bu suyak to'qimasini fiziologik qayta tiklash jarayonlarining buzilishi va suyak to'qimalarining ma'lum bir qismida suyak hujayralarining nobud bo'lishi bilan tavsiflangan jiddiy kasallikdir [1,2,4]. Eng keng tarqalgan lokalizatsiya son suyagi boshchasi bo'lib, odatda 35-55 yoshdagi odamlarda va 50 yoshdan oshgan odamlarda 20 %da rivojlanadi [3,5,7]. Hozirgi vaqtda son suyagi boshchasining avaskulyar nekrozining bir nechta tasnifi qo'llaniladi. Ular jarayonning dastlabki bosqichlariga va kasallikning post-impression kechki bosqichlariga asoslanadi. Eng ko'p ishlatiladigan tasniflash Association Research Circulation Osseous (ARCO) hisoblanadi [29].

Dastlabki bosqichlarda son suyagi boshchasining avaskulyar nekrozining diagnostikasi o'ziga xos qiyinchiliklarga ega. Ba'zi mualliflar kasallikning dastlabki bosqichlariga ishora qiladilar, masalan, zararlangan tomon son va dumba mushaklarning progressiv atrofiyasi [18,22]. Eng erta alomat – rotatsion harakatlarning cheklanishi, ayniqsa ichki rotatsiya (80-85 % hollarda). Keyin abduksiyaning cheklanishi va nihoyat, bukishning cheklanishi kuzatiladi.

ARCO International ma'lumotlariga ko'ra osteonekrozning halqaro diagnostikasi instrumental tadqiqot usullari - rentgenografiya va MRT asosida amalga oshiriladi (1 jadval) [14,26].

Rentgenografiyani bo'g'imda og'rig'i bo'lgan barcha bemorlarda o'tkazilishi kerak, bu esa rivojlangan osteonekrozni tashhishlash, suyak sinishi va qo'shma osteoartrit yoki artrozni aniqlashga yordam beradi. Qo'shimchada radiologik o'zgarishlar bo'lmasa, magnit maydon kuchi kamida 1,5 Tesla bo'lgan qurilma yordamida MRT ni o'tkazish tavsiya etiladi, bu esa osteonekrozni dastlabki bosqichda aniqlash imkonini beradi. Belgilangan davolanishning samaradorligini aniqlash va bemorni keyingi boshqarish uchun terapiya boshlanganidan 3 oy o'tgach, MRT tekshiruvini o'tkazish tavsiya etiladi [13,23]. Rentgen tekshiruvi paytida angiografik tekshiruvdan jarohlik davolashni rejalashtirishda osteonekroz uchog'ida qon oqimini baholash uchun foydalanish

1 jadval

ARCO (Association Research Circulation Osseous) tasnifi (1991).

Kasallikning bosqichlari	Morfologik o'zgarishlar
0 bosqich	hech qanday jarohat uchog'i aniqlanmagan
I bosqich	rentgenologik o'zgarmaydi, jarohat uchog'i faqat MRT tekshiruvida aniqlanadi
II bosqich	son suyagining boshchasida rentgenografiya, MRT, radionuklidlarni o'rganish paytida osteonekrozning birinchi belgilari, bo'g'im shaklini buzilmasligi aniqlanadi.
III bosqich	Son suyagi boshchasining sharsimonligini buzilmasdan subxondral sinish. Subxondral suyakda "yarimoy belgisi" mavjud
IV bosqich	Son suyagi boshchasi qismlarinih impressiyasi
V bosqich	Yuqoridagi barcha o'zgarishlar bo'g'im yorig'ining torayishi (ikkilamchi nekroz) bilan birga keladi.
VI bosqich	bo'g'imdagi umumiy degenerativ-distrofik o'zgarishlar

tavsiya etiladi [12,17]. Onkologik kasalliklar bilan osteonekrozning differentsial tashhisini o'tkazishda butun tananing suyaklarini sintigrafiya qilish tavsiya etiladi [10,28].

Densitometriya tekshiruvi 50 yoshdan oshgan bemorlarga ikkilamchi yoki idiopatik osteonekroz rivojlanganda tavsiya etiladi. Shu bilan birga, suyak mineral zichligining tizimli yo'qolishi travmatik osteonekrozli bemorlarning 60 % da, glyukokortikoidlarni qabul qilgan bemorlarning 33% da, idiopatik osteonekroz bilan 27 % da kuzatilgan. Osteonekroz, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish fonida bemorlarning 11 % va kimyoterapiya olgan 10 % da aniqlangan [6,8,9].

Kasallikning bosqichiga qarab, son boshchasining avaskulyar nekrozini konservativ yoki jarrohlik davolash buyuriladi. Konservativ terapiya NPVP lar, osteotropik terapiya, qon tomir terapiyasi, bo'g'imichi in'ektsiya va fizioterapiya muolajalarini o'z ichiga oladi. Kamida 3 oy davomida qo'ltiq tayoqchalarda yurish tavsiya etiladi. Osteonekrozning dastlabki bosqichlarida bo'g'imlarni zuriqtirmaslik, bo'g'imga yuk ta'sirini kamaytirish uchun zarurdir, chunki bu holda yurish paytida yuk 3,5 baravar ko'payadi, bu subxondral zonada mikro yoriqlar mavjud bo'lganda, osteonekrozning o'tkir bosqichida juda ahamiyatlidir. 3 oydan kam vaqt zuriqtirmaslik yetarli emas, chunki suyak to'qimalarining ma'lum bir sohasini qayta qurish sikli, hatto qulay sharoitlarda ham 3 oyni tashkil qiladi [21].

Osteonekrozning dastlabki bosqichlarida dori terapiyasining maqsadi son suyagi boshchasining suyak rezorbsiyasi intensivligini kamaytirish, suyak massasining ko'payishiga olib keladigan osteoregeneratsiyani rag'batlantirish, uning sifatini yaxshilash, kuchini oshirish va impression deformatsiyasining oldini olishdir [7,8].

Osteonekrozning asosiy terapiyasi sifatida kasallik aniqlangandan keyingi birinchi kunlardan boshlab va uning lokalizatsiyasidan qat'i nazar, har kuni kaltsiy o'z ichiga olgan preparatlarni (kuniga 500-1000 mg) xolekalsiferol bilan birgalikda qabul qilish tavsiya etiladi [10,11]. D3 vitamini va kaltsiy preparatlarining faol metabolitlari osteoblast hujayralarining ko'payishiga ta'sir qiladi, suyak shakllanishi jarayonlarini faollashtiradi va yangi hosil bo'lgan suyak to'qimalarining mineralizatsiyasini yaxshilaydi. Ichakdagi kaltsiyning so'rilishini yaxshilash skelet massasining ko'payishiga yordam beradi va suyakning mineral tarkibini, shu jumladan uning kortikal komponentini oshiradi, bu son suyagi boshchasining mustahkamlik xususiyatlarini belgilaydi [7,9]. Osteonekrozning etiologik omillari orasida qon koagulyatsiyasi tizimining patologiyasi ma'lum rol o'ynaydi, shuning uchun kasallikni davolash antikoagulyantlardan foydalanishni o'z ichiga oladi. Zararlangan qismda mikrosirkulyatsiyani yaxshilash uchun dezagregantlar buyuriladi [19,20].

Osteonekrozni jarrohlik davolash usulini tanlashda kasallikning bosqichini, impression sinish mavjudligini va bemorning yoshini hisobga olish tavsiya etiladi [25]. ARCO tasnifiga ko'ra 1 va 2 bosqichlarda og'riqni kamaytirish va qon ta'minotini yaxshilash uchun son suyagi boshchasining zararlangan qismini tunnelizatsiya qilish (dekompressiya) tavsiya etiladi [27]. Tunnelizatsiya EOP nazorati ostida amalga oshiriladi, shu bilan birga osteonekroz o'chog'iga kanal ochish va uchog'ni qoplaydigan gialin tog'ayga shikast etkazmaslik muhimdir. Shikastlanish uchog'ini tunnelizatsiyasi ta'sirini kuchaytirish uchun biologik moddalarni kiritish tavsiya etiladi [24]. Ammo subxondral suyakning kollapsi mavjud bo'lganda, kasallikning kechki bosqichlarida osteonekroz o'chog'ini tunnelizatsiyasi tavsiya etilmaydi [16,18]. ARCO tasnifiga ko'ra, 3 bosqichning dastlabki davrida, oziqlanuvchi suyakdan avtotransplantatsiya uchun foydalanish tavsiya etiladi. 3-

bosqichda bo'g'imni total endoprotezlash yoki (yosh bemorlarda) oziqlanuvchi suyakdan avto-transplantatsiyadan foydalanish [15]. Subxondral suyakning kollapsidan keyin 4-6 bosqichlardan boshlab va og'riqlar mavjud bo'lganda, bo'g'imni endoprotezlash tavsiya etiladi, yosh bemorlarda takroriy operatsiyalar xavfi yuqori bo'lganligi sababli sement konstruksiyalaridan foydalanish tavsiya etilmaydi [20].

Xulosa. Osteonekrozning erta tashhisi davolashning taktikasi va prognozini aniqlaydi. Kichik jarohatlar (son suyagi boshchasining 15% dan kamrog'i) davolanish bilan to'liq tiklanishi mumkin. Son suyagi boshchasining 50% dan ko'prog'i shikastlanganda, kollapsga o'tish ehtimoli yuqori bo'lsa, natijada total endoprotezlash talab qilinadi. Biroq, aksariyat hollarda kasallik rivojlanishining oldini olish mumkin emas, bunga bemorning ortopedik rejimga rioya qilmasligi, qoshimcha va surunkali kasalliklarning mavjudligi alohida ta'sir ko'rsatadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Ильиных ЕВ, Барскова ВГ, Лидов ПИ, Насонов ЕЛ. Остеонекроз. Часть 1. Факторы риска и патогенез. Современная ревматология. 2013;1:17–24.
2. Каххаров А.С., Ибрагимов С.Ю., Напасов И.З., Муродов С.С., Пак В.В., Рахмонов У.Т. Отдаленные результаты оперативного лечения врожденного ввиха бедра Uzbek journal of case reports. 2022;2(1):46-50
3. Каххаров, А. С., Гиясова, Н. К., Шавкатова, Ш. Ш., & Рахмонов, У. Т. (2022). Асептический Некроз Головки Бедренной Кости, Рекомендации Для Врачей. Central Asian Journal of Medical and Natural Science, 3(4), 268-277.
4. Мансуров, Д. Ш., Жураев, И. Г., & Мухсинов, К. М. (2022). Перелом Тилло у взрослых: клинический случай и обзор литературы. Uzbek journal of case reports, 2(1), 7-12.
5. Матвеев Р.П., Брагина С.В. Аvascularный некроз головки бедренной кости (обзор литературы) // Экология человека. 2018. №3. С. 58-64
6. Мельниченко ГА, Белая ЖЕ, Рожинская ЛЯ, и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза. Проблемы эндокринологии. 2017;63(6):392–426.
7. Родионова С. С., Шумский А. А. Ранние стадии асептического некроза головки бедренной кости // Клинический протокол. М., 2013. 16 с.
8. Тияжков Хасан Азизович, Пардаев Саидкосим Норкулович, Эранов Нурали Файзиевич, Гафуров Фаррух Абуалиевич, Амонов Гайрат Турсунович Наш опыт оперативного лечения неспецифического спондилита и спондилодисцита // Вопросы науки и образования. 2019. №26 (75).
9. Ткаченко, А. Н., Корнеев, А. А., Дорофеев, Ю. Л., Мансуров, Д. Ш., Хромов, А. А., Хайдаров, В. М., ... & Алиев, Б. Г. (2021). Оценка динамики качества жизни методами анализа выживаемости у пациентов, перенесших артропластику тазобедренного сустава. Геней ортопедии, 27(5), 527-531.
10. Торгашин А.Н., Родионова С.С., Шумский А.А., Макаров М.А., Торгашина А.В., Ахтямов И.Ф., Коваленко А.Н., Загородний Н.В., Миронов С.П. Лечение асептического некроза головки бедренной кости. Клинические рекомендации // Научно-практическая ревматология. 2020. №6. С. 637-645
11. Фармакологическая терапия ранних стадий асептического некроза головки бедренной кости: метод. рекомендации / ФГУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова Росмедтехнологий; авт.- сост.: Миронов С.П., Родионова С.С., Шумский А.А. М.; 2011:11 с.
12. Хайдаров, В. М., Ткаченко, А. Н., Вороков, А. А., Мансуров, Д. Ш., & Долгих, А. А. (2020). Особенности расчета затрат на проведение эндопротезирования крупных суставов при травмах и в случаях ортопедической патологии. In Медицинская помощь при травмах. Новое в организации и технологиях. Перспективы импортозамещения в России (pp. 239-240).
13. Эранов Н. Ф., Уралов Ш. М. Профилактика и раннее лечение плоскостопия у детей //Современная педиатрия: актуальные задачи и пути их решения. Ташкент. – 2015. – С. 309-310.
14. Эранов Шерзод Нуралиевич, Пардаев Саидкосим Норкулович, Жураев Илхом Гуломович, Шопулатов Искандар Бахтиярович, Холхужаев Фаррух Икрамович К вопросу хирургического лечения застарелого ввиха головки лучевой кости у детей // Вопросы науки и образования. 2019. №26 (75).
15. Ali SA, Christy JM, Griesser MJ, et al. Treatment of avascular necrosis of the femoral head utilising free vascularised fibular graft: a systematic review. Hip Int. 2014;24(1):5–13. DOI: 10.5301/hipint.5000076
16. Calori GM, Mazza E, Colombo A, et al. Core decompression and biotechnologies in the treatment of avascular necrosis of the femoral head. EFORT Open Rev. 2017;2(2):41–50. DOI: 10.1302/2058-5241.2.150006
17. Chi Z, Wang S, Zhao D, et al. Evaluating the blood supply of the femoral head during different stages of necrosis using digital subtraction angiography. Orthopedics. 2019;42(2):e210–e215. DOI: 10.3928/01477447-20190118-01
18. Eranov Sherzod Nuraliyevich, Eranov Nurali Fayziyevich Experience of surgical restoration of annular ligament with dislocations of radial bone head in children // Достижения науки и образования. 2020. №6 (60).
19. Ito H. Health-related quality of life in patients with systemic lupus erythematosus after medium to long-term follow-up of hip arthroplasty. Lupus. 2007, 16 (5), pp. 318-323

20. Kim YH, Oh SH, Kim JS, et al. Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85(4):675–681. DOI: 10.2106/00004623-200304000-00014
21. Klumpp R, Trevisan C. Aseptic osteonecrosis of the hip in the adult: Current evidence on conservative treatment. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2015;12(Suppl 1):39–42. DOI: 10.11138/ccmbm/2015.12.3s.039
22. Li C., Shen L., Yang Y. et al. Plasma ghrelin and von Willebrand Factor levels in patients with non-traumatic osteonecrosis of the femoral head. *Hip Int.* 2014, 25, pp. 76-81.
23. Li JD, Zhao DW, Cui DP, et al. Quantitative analysis and comparison of osteonecrosis extent of alcoholic ONFH using magnetic resonance imaging and pathology. *Zhongguo Gu Yu Guan Jie Sun Shang Za Zhi,* 2011;26:689–691.
24. Li R, Lin Q, Liang X, et al. Stem cell therapy for treating osteonecrosis of the femoral head: From clinical applications to related basic research. *Stem Cell Res Ther.* 2018;9(1):291. DOI: 10.1186/s13287-018-1018-7.
25. Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA, et al. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. *Instr Course Lect.* 2003;52:337–355
26. Pivec R, Johnson AJ, Mont MA. Differentiation, diagnosis, and treatment of osteoarthritis, osteonecrosis, and rapidly progressive osteoarthritis. *Orthopedics.* 2013;36(2):118–125. DOI: 10.3928/01477447-20130122-04
27. Rajagopal M, Samora JB, Ellis TJ. Efficacy of core decompression as treatment for osteonecrosis of the hip: a systematic review. *Hip Int.* 2012;22(5):489–493. DOI: 10.5301/HIP.2012.9748
28. Ryu KN, Jin W, Park JS. Radiography, MRI, CT, bone scan, and PET-CT. In: Koo KH, Mont M, Jones L. (eds) *Osteonecrosis.* Springer, Berlin, Heidelberg: 2014;179–195. DOI: 10.1007/978-3-642-35767-1_23
29. Vaidyanathan S., Murugan Y., Paulraj K. An Unusual complication in osteonecrosis of femoral head: a case report. *Case Rep. Orthop.* 2013, 2013, p. 313289

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

CASE REPORT

DOI: 10.38095/2181-466X-20231091-145-149

УДК 616.155.194.8

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

М. А. Степченко¹, Н. С. Мещерина¹, А. Е. Кунакова¹, Т. С. Михайленко¹,
Е. М. Хардикова¹, К. С. Еремина¹, В. Н. Черткова²

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Курский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Курск,

²Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Курская областная многопрофильная клиническая больница», Курск, Россия

Ключевые слова: железодефицитная анемия, цирроз печени, коагулопатия.

Таянч сўзлар: темир танқислиги анемияси, жигар сиррози, коагулопатия.

Key words: iron deficiency anemia, cirrhosis of the liver, coagulopathy.

Железодефицитная анемия (ЖДА) является одним из самых распространенных заболеваний в мире. Известны более двух десятков причин железодефицитной анемии, изложенных в литературе, среди которых основное место занимают хронические кровопотери, однако, существуют описания и более редких причин ЖДА. Цель работы – изучить данные литературы и представить клиническое наблюдение успешного лечения хронической железодефицитной анемии тяжелой степени у пациента с циррозом трансплантата печени в исходе болезни Вильсона-Коновалова.

ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИНИНГ КАМ УЧРАЙДИГАН ҲОЛАТИ

М. А. Степченко¹, Н. С. Мещерина¹, А. Е. Кунакова¹, Т. С. Михайленко¹, Е. М. Хардикова¹,
К. С. Еремина¹, В. Н. Черткова²

¹Курск давлат тиббиёт университети, Курск,

²Курск вилоят кўп тармоқли клиник шифохонаси, Курск, Россия

Темир танқислиги анемияси (ТТА) дунёдаги энг кенг тарқалган касалликлардан биридир. Адабиётда темир танқислиги анемиясининг йигирмадан ортиқ сабаблари тасвирланган, улар орасида сурункали кон йўқотиш асосий ўринни эгаллайди, аммо ТТАнинг кам учрайдиган сабаблари тавсифи мавжуд. Ишнинг мақсади адабиётлар маълумотларини ўрганиш ва Уилсон–Коновалов касаллиги натижасида жигар трансплантацияси циррози бўлган беморда оғир сурункали темир танқислиги анемиясини муваффақиятли даволаш бўйича клиник кузатувни тақдим этишдир.

A RARE CASE OF IRON DEFICIENCY

М. А. Stepchenko¹, N. S. Meshcherina¹, A. E. Kunakova¹, T. S. Mikhailenko¹, E. M. Khardikova¹,
K. S. Eremina¹, V. N. Chertkova²

¹Kursk State Medical University, Kursk,

²Kursk Regional Multidisciplinary Clinical Hospital, Kursk, Russia

Iron deficiency anemia (IDA) is one of the most common diseases in the world. There are more than two dozen causes of iron deficiency anemia described in the literature, among which the main place is occupied by chronic blood loss, however, there are descriptions of rarer causes of IDA. The aim of the work is to study the literature data and present a clinical observation of successful treatment of severe chronic iron deficiency anemia in a patient with liver transplant cirrhosis in the outcome of Wilson–Konovalov disease.

Введение. Согласно статистическим данным около 1,8 млрд. человек земного шара страдают ЖДА, она стоит на первом месте среди самых распространенных заболеваний. Данный вид анемии составляет 90 % от всех анемий в детском возрасте и 80 % от всех анемий у взрослых. В развивающихся странах ЖДА достигла масштабов эпидемии. Распространенность ЖДА в мире по оценкам ВОЗ составляет: среди небеременных женщин в среднем – 42 %, беременных – 51 %, детей и подростков – 25-60 %. По различным статистическим данным России ЖДА диагностируется у 6-30 % всего населения. Среди беременных и рожениц с анемией у 9 из 10 она является железодефицитной (выявляемость до 80 %) [1,2,3].

К настоящему времени хорошо известны более двух десятков причин ЖДА, изложенных в литературе, среди которых основное место занимают хронические кровопотери [1,2,3,4]. Однако существует описание и крайне редких причин возникновения ЖДА [6,7,8,9,10,12,13].

Так, И.В. Маев и соавт. (2014 г.) описали редкий случай анемии у женщины 57 лет, поступившей в стационар с жалобами на общую слабость, головокружение, сердцебиение,

снижение толерантности к физической нагрузке. Пациентка считала себя больной в течение трех лет, но за медицинской помощью не обращалась до этого времени. На момент осмотра в двух последовательных анализах крови выявлено снижение уровня гемоглобина до 28-49 г/л, эритроцитов до $2,19-2,91 \times 10^{12}/л$. Каких-либо клинических признаков кровотечения обнаружено не было. В биохимическом анализе крови отмечалось снижение уровня сывороточного железа до 3,9 мкмоль/л. Таким образом, была диагностирована ЖДА тяжелой степени. При эндоскопическом исследовании пищевода и желудка была обнаружена неосложнённая фиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) с признаками анемизации слизистой оболочки. Рентгенологическое исследование желудка с барием также выявило наличие фиксированной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. При ирригоскопии обнаружен дивертикулёз левой половины толстой кишки без признаков дивертикулита. Данные колоноскопии подтвердили наличие множества неосложнённых дивертикулов в ободочной и сигмовидной кишке. Никаких других органических изменений со стороны доступных для исследования органов не зафиксировано. Представленный клинический случай продемонстрировал редкие причины скрытых и труднодиагностируемых кровопотерь (ГПОД и дивертикулярную болезнь) [6].

По последним данным, частота поражений Кэмерона достигает 5 % от всех случаев диафрагмальных грыж, верифицированных с помощью эзофагогастродуоденоскопии. При размерах грыжи более 5 см их частота возрастает до 10-20 %. Чаще всего поражения Кэмерона наблюдаются у пожилых женщин, обычно протекают бессимптомно и достаточно часто просматриваются при эндоскопическом исследовании, однако основное проявление язвы Кэмерона – развитие анемии в результате хронической и реже острой кровопотери [7].

Случай возникновения железодефицитной анемии на фоне грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с наличием повреждений Кэмерона на основании эзофагогастродуоденоскопии описан группой авторов (2015 г.) в Американском журнале отчетов о случаях [7].

К категории казуистических случаев можно отнести редкие клинические наблюдения различных инородных тел, являющихся последствиями ятрогений [11].

Клинический случай, описанный Мануэл Феррас ди Кампус Салис и соавт. (2010 г.), повествует о 58-летней женщине с тотальной абдоминальной гистерэктомией, овариэктомией в анамнезе и последующим хирургическим удалением левого яичника. Пациентка неоднократно обращалась за хирургической помощью в связи с наличием болей в животе. При одном из обращений была выявлена гипохромная, микроцитарная анемия с низким уровнем ферритина. В анализе крови уровень гемоглобина составлял не более 50 г/л. Эндоскопические методы исследования позволили выявить язву луковицы 12-перстной кишки и дивертикул толстой кишки. Проведена противоязвенная, заместительная терапия препаратами железа с положительным эффектом. Несмотря на лечение, уровень гемоглобина так и не достиг нормальных значений. Однако проявления анемического синдрома, периодических болей в животе, потеря веса продолжали беспокоить пациентку. В анализе крови выявлено, что уровень гемоглобина составил 51 г/л, и диагностирована гипохромная микроцитарная анемия с низким содержанием ферритина [11].

Во время одного из обращений было выявлено, что ФГДС выявила бульбарную язву. При очередной госпитализации КТ брюшной полости выявила внутрипросветную неоднородную массу с признаками попадания воздуха в кишечник, что указывало на наличие безоара. Обследование было дополнено УЗИ, которое подтвердило наличие внутрипросветной массы. Пациентке была выполнена диагностическая лапаротомия, которая показала интенсивный фиброз между дистальным отделом тощей кишки и проксимальным отделом подвздошной кишки с межкишечным свищем и твердую внутрипросветную массу, которая соответствовала хирургической губке [11].

В статье представлен клинический случай хронической железодефицитной анемии тяжелой степени у пациента с циррозом трансплантата печени в исходе болезни Вильсона-Коновалова

Клинический случай.

Мужчина, 33 лет, в апреле 2022 года госпитализирован в гематологическое отделение в связи с тяжелой степенью анемии, наличием тромбоцитопении и лейкопении для уточнения характера поражения кроветворной системы и уточнения тактики ведения.

Из анамнеза известно, что в 2004 году в Национальном медицинском исследовательском центре трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова (НМИЦ Т и ИО) была проведена трансплантация печени от живого родственного донора (матери) по поводу цирроза печени в исходе болезни Вильсона-Коновалова. При контрольных амбулаторных наблюдениях функция печеночного трансплантата оставалась стабильной. В 2017 году был госпитализирован в НМИЦ Т и ИО в связи с развитием дисфункции трансплантата печени. При проведении пункционной биопсии трансплантата: признаки фиброза трансплантата печени F3-F4; при иммуногистохимическом исследовании диагностирована поздняя стадия хронического отторжения, фиброз печени F3. В 2019 году была предложена ретрансплантация, от которой пациент отказался по семейным обстоятельствам. Наблюдается по поводу цирроза трансплантата печени в консультативно-диагностическом отделении НМИЦ Т и ИО, где на амбулаторном приеме были выявлены изменения в общем анализе крови: микроцитарная (MCV-64,5 фл), гипохромная (MCH – 18,6 пг) анемия (Hb-65 г/л, Ht-22,6 %), тромбоцитопения (тромбоциты $-39 \cdot 10^9/\text{л}$), лейкопения (лейкоциты $-1,4 \cdot 10^9/\text{л}$). Рекомендована консультация гематолога в НМИЦ гематологии, назначена терапия препаратами железа. По семейным обстоятельствам пациент обратился за медицинской помощью к гематологу в г. Курске. При объективном обследовании: общее состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые с желтушным оттенком, геморрагий нет. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС=PS=74 в мин, АД-120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги, селезенка выступает из-под края реберной дуги на 8-10 см, плотной консистенции, безболезненная при пальпации.

Пациенту выполнены необходимые лабораторно-инструментальные исследования:

общий анализ крови (ОАК): Hb-62 г/л, эритроциты- $3,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, ЦП.-0,62, ретикулоциты -9 %, тромбоциты- $93 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоциты- $1,8 \cdot 10^9/\text{л}$, пал.-3 %, сегм.-54 %, эозинофилы-1 %, лимф.-35 %, моноциты-7 %, СОЭ-10 мм/ч. Таким образом, в анализе крови выявлена гипохромная анемия, тромбоцитопения, лейкопения.

В биохимическом анализе крови: общий белок 70 г/л, мочевины 6,90 ммоль/л, билирубин 28,0-10,0-18,0 мкмоль, АЛТ-33,1 Ед/л, ЩФ-390,8 Ед/л, железо-4,5 мкмоль/л, глюкоза крови 5,64 ммоль/л.

Исследование общего анализа мочи выявило следующие изменения: уд. вес-1021, белок-0,033, эпителий-ед. в п/з, лейкоциты-0-1 в п/з, эритроциты-0-1 в п/з, ураты значит. кол-во, анализа мочи на суточную протеинурию: кол-во мочи 1200 мл, белок-0,03 г/л, суточная протеинурия-0,036 г/сут.

Анализ на антитела к ВГС: Ат к ВГС не обнаружены. МР-отрицательно. Антитела к ВИЧ не обнаружены.

Ритм синусовый, регулярный. Эл. ось отклонена влево. Умеренные метаболические изменения в миокарде был зарегистрирован на ЭКГ.

С целью подтверждения портальной гипертензии, в частности наличия варикозно расширенных вен пищевода и желудка, выполнена фиброгастроудоденоскопия (ФГДС). Эндоскопически - варикозное расширение вен пищевода II ст. по N.Soehendra, K.Binmoeller, портальная гипертензионная гастропатия I ст. по NIEC.

Для исключения коморбидной патологии сделана фиброколоноскопия (ФКС). Выявлены: хронический колит, нормокинетический вариант. Полип нисходящей ободочной кишки.

Учитывая наличие в анализе крови анемии, тромбоцитопении, лейкопении была выполнена стерильная пункция. В анализе пунктата костного мозга: бластные клетки-1,4 %, Красный росток – 26,8; лимфоциты.-4,8 %, моноциты-1,0 %, плазматические клетки -2,2. Костный мозг многоклеточный, количество мегакариоцитов нормальное. Данные стерильного пунктата позволили исключить патологию, связанную с костномозговой недостаточностью.

На основании анамнеза и проведенного обследования пациенту выставлен диагноз: хроническая железодефицитная анемия тяжелой степени тяжести. Цирроз трансплантата печени (F4 по METAVIR), класс A по Child-Turcotte-Pugh, MELD 11 баллов. Синдром портальной гипертензии (спленомегалия, цитопения, расширение вен пищевода 2 ст.) Хроническая печеночная недостаточность (коагулопатия, гипербилирубинемия). Наличие транс-

плантированной печени от живого донора (матери) от 16.09.2004 г. по поводу цирроза печени в исходе болезни Вильсона-Коновалова. Состояние длительной медикаментозной иммуносупрессии.

Пациенту проведено лечение в следующем объеме: такролимус пролонгированного действия 6,5 мг 1р/сут, урсодезоксихолевая кислота 500 мг 3р/сут, омепразол 20 мг утром и на ночь, заместительная терапия компонентами крови (эритроцитарная взвесь-лейкоредуцированная №3 – 1015 мл), гидроксида полимальтозат (III) 100 мг х 2 раза в день.

Таблица 1.

Изменения в общем анализе крови на фоне терапии.

	20.04.22	21.04.22	25.04.22	27.04.22	29.04.22
Гемоглобин	62 г/л	69 г/л	97 г/л	106 г/л	107 г/л
Эритроциты	$3,0 \cdot 10^{12}/л$	$3,44 \cdot 10^{12}/л$	$4,42 \cdot 10^{12}/л$	$5,14 \cdot 10^{12}/л$	$5,29 \cdot 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,62	0,60	0,65	0,62	0,61
Ретикулоциты	9‰	13 ‰	12 ‰	10 ‰	12 ‰
Тромбоциты	$93 \cdot 10^9/л$	$47 \cdot 10^9/л$	$46 \cdot 10^9/л$	$53 \cdot 10^9/л$	$112 \cdot 10^9/л$
Лейкоциты	$1,8 \cdot 10^9/л$	$2,1 \cdot 10^9/л$	$2,7 \cdot 10^9/л$	$3,6 \cdot 10^9/л$	$3,2 \cdot 10^9/л$
Палочкоядерные нейтрофилы	3 %	6 %	5 %	1 %	4 %
Сегментоядерные нейтрофилы	54 %	46 %	35 %	55 %	50 %
Эозинофилы	1 %	6 %	4 %	5 %	3 %
Лимфоциты	35 %	38 %	49 %	30 %	31 %
Моноциты	7 %	8 %	7 %	9 %	12 %
СОЭ	10 мм/ч	10 мм/ч	5 мм/ч	6 мм/ч	4 мм/ч

В таблице 1 представлены изменения в ОАК на фоне проводимой терапии.

После нормализации клинико-лабораторных показателей, пациент выписан со следующими рекомендациями: прием железа (III) гидроксид полимальтозат 100 мг х 2р/сут в течение 2 месяцев, контроль развернутого анализа крови, ферритина, сывороточного железа через 2 месяца, динамическое наблюдение в Национальном медицинском исследовательском центре трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова.

Заключение. Причины железодефицитной анемии могут быть весьма разнообразными, порой очень даже редкими, поэтому каждый такой случай представляет определённый клинический интерес и привносит новые сведения в общую копилку научных представлений об этиопатогенезе этой патологии.

Использованная литература:

1. Клинические рекомендации «Железодефицитная анемия», разработанные Национальным гематологическим обществом и Национальным обществом детских гематологов, онкологов. Год утверждения: 2021. Возрастная категория: взрослые, дети. ID:669
2. Идельсон Л. И., Воробьев П.А. Железодефицитные анемии: Руководство по гематологии / Л.И. Идельсон, П.А. Воробьев // под ред. В.И. Воробьева. - М.: Ньюдиамед, 2005. – С. 171 – 190.
3. Осипенко М.Ф. Железодефицитная анемия в практике гастроэнтеролога (по рекомендациям AGA) / М.Ф. Осипенко, Е.А. Жук, Н.Г. Грищенко, Т.А. Колпакова, С.Д. Никонов, Л.В. Поддубная // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – № 191 (7). – С. 56 - 61. DOI: 10.31146/1682-8658-esg-191 -7-56-61
4. Распространенность железодефицитных состояний и факторы, на нее влияющие / А.Г. Румянцев, И.Н. Захарова, В.М. Чернов и др. // Медицинский совет. – 2015. – № 6. – С. 62 - 66.
5. Дворецкий Л.И. Железодефицитные анемии / Русский медицинский журнал, 1997. - № 19 – Адрес ссылки: https://www.rmj.ru/articles/gematologiya/GhELEZODEFICITNYE_ANEMII/
6. И. В. Маев, Д. Т. Дичева, Д. Н. Андреев, Ю. С. Субботина. Трудности диагностики железодефицитной анемии / Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2014. - № 3 – С. 98-103. Адрес ссылки: <https://medi.ru/info/12390/>

7. Cameron Ulcer Causing Severe Anemia in a Patient with Diaphragmatic Hernia / P. Gupta, M. Suryadevara, Av.Das, J. Falterman // American Journal of Case Reports. – 2015. - № 16. – С. 733-736.
8. Железодефицитные состояния при гинекологических заболеваниях и способы их коррекции / А. З. Хашукоева, С. А. Хлынова, М. В. Бурденко и др. // Медицинский научно-практический портал «Лечащий врач». – 2014.
9. Стуклов Н.И. Анемии при заболеваниях женской репродуктивной системы / Н.И. Стуклов // Поликлиника. – 2014. - №3. – С. 1-3.
10. Струтынский А.В. Железодефицитные анемии. Диагностика и лечение / Трудный пациент, 2013. – Т. 11. - № 12. – С. 38 – 40. Адрес доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/zhelezodefitsitnye-anemii-dagnostika-i-lechenie>
11. Fernando Ferraz de Campos I, Fabio Franco I, Linda Ferreira Maximiano II, João Augusto Santos Martinês III, Aloisio Souza Felipe-Silva IV, Thiago Alexandre Kunitake V An iron deficiency anemia of unknown cause: a case report involving gossypiboma // Clinics. - 2010. - №Volume 65, Issue 5. - С. 555-558.
12. Fernando Peixoto Ferraz de Camposa , Ricardo Santos Simõesb , Aloísio Felipe-Silvac , Milena Degaspari Gonzalesb , Eder Nisi Iláriob Placental polyp: a rare cause of iron deficiency anemia // Autopsy and Case Reports. - 2011. - №1(4). - С. 51-56.
13. Von Garnier, C., Stünitz, H., Decker, M. et al. Pica and refractory iron deficiency anaemia: a case report. J Med Case Reports 2, 324 (2008). <https://doi.org/10.1186/1752-1947-2-324>.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа A4, 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, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовок. 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. 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.
12. 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.
13. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
14. Редакция оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.