

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2023, № 2 (143)



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**PROBLEMS OF
BIOLOGY AND MEDICINE**

**БИОЛОГИЯ ВА ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ**

**ПРОБЛЕМЫ БИОЛОГИИ
И МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по теоретическим и практическим
проблемам биологии и медицины
основан в 1996 году
Самаркандским отделением
Академии наук Республики Узбекистан
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ж.А. РИЗАЕВ

Редакционная коллегия:

*Н.Н. Абдуллаева, Д.Ш. Абдурахманов, Т.У. Арипова,
Т.А. Аскарлов, Ю.М. Ахмедов, А.С. Бабажанов,
С.А. Блинова, С.С. Давлатов, А.С. Даминов,
Ш.Х. Зиядуллаев, З.Б. Курбаниязов (зам. главного
редактора), К.Э. Рахманов (ответственный секретарь),
Б.Б. Негмаджанов, М.Р. Рустамов, Э.Н. Ташкенбаева,
Ш.Т. Уроков, Н.А. Ярмухамедова*

*Учредитель Самаркандский государственный
медицинский университет*

2023, № 2 (143)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 140100,
г. Самарканд, ул. Амира Темура, 18.

Телефон:

(99866) 233-36-79

Факс

(99866) 233-71-75

Сайт

<http://pbim.uz/>

e-mail

pbim@pbim.uz

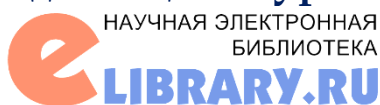
sammi-xirurgiya@yandex.ru

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Самаркандской области
№ 09-26 от 03.10.2012 г.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 219/5
от 22 декабря 2015 года реестром ВАК
при Кабинете Министров РУз
в раздел медицинских наук

Индексация журнала



Редакционный совет:

Х.А. Акилов	(Ташкент)
М.М. Амонов	(Малайзия)
О.А. Атаниязова	(Нукус)
А.В. Девятов	(Ташкент)
Б.А. Дусчанов	(Ургенч)
А.Ш. Иноятов	(Ташкент)
А.И. Икрамов	(Ташкент)
А.К. Иорданишвили	(Россия)
Б. Маматкулов	(Ташкент)
Ф.Г. Назиров	(Ташкент)
А.Ю. Разумовский	(Россия)
В.М. Розинов	(Россия)
Л.М. Рошаль	(Россия)
Ш.Ж. Тешаев	(Бухара)
А.М. Шамсиев	(Самарканд)
А.К. Шодмонов	(Ташкент)
А.М. Хаджибаев	(Ташкент)
Б.З. Хамдамов	(Бухара)
М.Х. Ходжибеков	(Ташкент)
Diego Lopes	(Италия)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
May Chen	(Китай)
Rainer Rienmuller	(Австрия)
Sohei Kubo	(Япония)

Подписано в печать 02.05.2023.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 35,11

Заказ 46

Тираж 50 экз.

Отпечатано в типографии СамГМУ
140151, г. Самарканд,
ул. Амира Темура, 18

Клинические исследования		Clinical studies
<i>Абдиназаров М.К., Хакимова С.З., Музаффарова Н.Ш.</i> Мигренни даволашнинг замонавий имкони- ятлари	8	<i>Abdinazarov M.K., Khakimova S.Z., Muzaffarova N.Sh.</i> Modern possibilities of migraine treatment
<i>Абдуллаев С.А., Махмудов Т.Б.</i> Эндовазальный подход в лечении гнойно- некротических осложнений диабетической стопы	17	<i>Abdullaev S.A., Makhmudov T.B.</i> Endovasal approach in the treatment of purulent- necrotic complications of the diabetic foot
<i>Авазова Т.А., Зиядуллаев Ш.Х., Ахмедов И.А.</i> Метаболик синдром бўлган беморларда урсосан фортени кўллаш самарадорлиги	21	<i>Avazova T.A., Ziyadullaev Sh.Kh., Akhmedov I.A.</i> Efficiency of the using the preparation ursosan forte in patients with metabolic syndrome
<i>Азимова К.Т., Гарифулина Л.М.</i> Факторы риска тяжелого течения острого бронхиолита у детей раннего возраста	25	<i>Azimova K.T., Garifulina L.M.</i> Risk factors for severe acute bronchiolitis in young children
<i>Атакулов Ж.О., Юсупов Ш.А., Рахматов Б.Н., Ўроқов У.Х.</i> Болаларда аноректал нуқсонларда урогенитал тизимнинг хусусиятлари	31	<i>Atakulov J.O., Yusupov Sh.A., Rakhmatov B.N., Urokov U.Kh.</i> The urogenital system in anorectal anomalies in children
<i>Атакулов Ж.О., Юсупов Ш.А., Шамсиев Ж.А., Байжигитов Н.И.</i> Болаларда Гиршпрунг касаллигини хирургик даволашдан кейинги салбий асоратлар	36	<i>Atakulov J.O., Yusupov Sh.A., Shamsiyev J.A., Bayjigitov N.I.</i> Negatives after the treatment of Hirshsprung surgical disease in children
<i>Ахмедов И.А., Ботиоров Ф.К., Амриллаев У.Ш.</i> Тизза бўғими бирламчи остеоартрози билан оғриган беморларни даволашда лазерли физиотерапиядан фойдаланишнинг самарадорлиги	41	<i>Akhmedov I.A., Botirov F.K., Amrillaev U.Sh.</i> The effectiveness of using laser physiotherapy in the treatment of patients with primary osteoarthritis of the knee joint
<i>Бойманов Ф.Х., Фозылова Н.И., Имомов С.Т.</i> Иммуноопосредованная сенсоневральная тугоухость у детей	45	<i>Boimanov F.Kh., Fozylova N.I., Imomov S.T.</i> Immune-mediated sensoneural hearing loss in children
<i>Ботиоров А.К., Абдуллажанов Б.Р., Солижонов З.Б., Отакузиев А.З., Ботиоров Ж.А., Ахмедов М.М.</i> Роль малоинвазивных и традиционных вмешательств в хирургии желчнокаменной болезни и ее осложнений	50	<i>Botirov A.K., Abdullazhanov B.R., Solijonov Z.B., Otakuziev A.Z., Botirov J.A., Akhmedov M.M.</i> The role of minimally invasive and traditional interventions in gallstone surgery and its complications
<i>Ботиоров А.К., Абдуллажанов Б.Р., Солижонов З.Б., Отакузиев А.З., Ботиоров Ж.А.</i> Ближайшие результаты хирургического лечения желчнокаменной болезни и холедохолитиаза в зависимости от способов холецистэктомии	55	<i>Botirov A.K., Abdullazhanov B.R., Solijonov Z.B., Otakuziev A.Z., Botirov J.A.</i> Immediate results of surgical treatment of gallstone disease and choledocholithiasis depending on methods of cholecystectomy
<i>Зайниев А.Ф., Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Тухтаев Ж.К.</i> Клинико – морфологическое обоснование хирургического лечения больных токсическими формами зоба	59	<i>Zainiev A.F., Kurbaniyazov Z.B., Babajanov A.S., Tukhtaev J.K.</i> Clinical and morphological substantiation of surgical treatment of patients with toxic forms of goiter
<i>Индиаминов С.И., Шопулатов И.Б.</i> Турли хилдаги механик травмалар билан боғлиқ қафт олди суякларни синишининг суд тиббий жиҳатлари	65	<i>Indiaminov S.I., Shopulatov I.B.</i> Forensic and medical aspects of fractures of the bones of the carp in various types of mechanical injury

<p><i>Иноятова Н.Р.</i> Хуснбузар касаллигини даволаш самарадорлигини оширишда пеллоидо терапиянинг ўрни</p>	70	<p><i>Inoyatova N.R.</i> The role of pelloido therapy in increasing the efficiency of acne treatment</p>
<p><i>Камилова Р.Т., Исакова Л.И., Тиллаева Ш.О., Тиллаева Ш.М.О., Тургунов С.Т.</i> Гигиеническая оценка основных соматометрических показателей физического развития детей, воспитывающихся в дошкольных образовательных организациях Каракалпакстана</p>	74	<p><i>Kamilova R.T., Isakova L.I., Tillayeva Shd.O., Tillayeva Sht.O., Turgunov S.T.</i> Hygienic assessment of the basic parameters of physical development of children being brought up in preschool education institutions in Karakalpakstan</p>
<p><i>Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х., Турсунов С.Э.</i> Туғма ичак тутилиши бўлган болаларда операциядан кейинги даврдаги ичак микрофлорасининг манзараси</p>	79	<p><i>Mavlyanov F.Sh., Mavlyanov Sh.Kh., Tursunov S.E.</i> Landscape of the intestinal microflora in children with congenital intestinal obstruction in the near postoperative period</p>
<p><i>Мавлянова З.Ф., Эгамова М.Т., Полянская О.С.</i> COVID-19 ўтказган беморларда комплекс реабилитацион тадбирларнинг хусусиятлари</p>	83	<p><i>Mavlyanova Z.F., Egamova M.T., Polyanskaya O.S.</i> Features of complex rehabilitation measures in patients with COVID-19</p>
<p><i>Маматкулов О.Х.</i> Способ лечения диспластического коксартроза</p>	86	<p><i>Mamatkulov O.Kh.</i> Method for the treatment of dysplastic coxarthrosis</p>
<p><i>Мардиева Г.М., Гиясова Н.К., Широу Б.Ф.</i> Ультразвуковой метод исследования как оценка динамики патологического процесса при гонартрозе</p>	90	<p><i>Mardieva G.M., Giyasova N.K., Shirov B.F.</i> Ultrasonic research method as assessment of the dynamics of the pathological process in gonarthrosis</p>
<p><i>Мачанов Ф.Ш., Ниёзов Ш.Т.</i> Кекса ёшдаги беморларда юз соҳасидаги оғриқлар. клиникаси ва даволаш усуллари</p>	95	<p><i>Machanov G.Sh., Niyozov Sh.T.</i> Facial pain in the elderly. clinic and treatment</p>
<p><i>Наркулов М.С., Пардаев С.Н., Тилыков А.Б.</i> Оғрик синдроми билан оғир даражадаги гонартрозда радиочастотали нейроабляция усулини қўллаш</p>	99	<p><i>Narkulov M.S., Paradaev S.N., Tilykov A.B.</i> Use of radio-frequency neuroablation in pain syndrome in patients with gonarthrosis</p>
<p><i>Насирова А.А.</i> Артериал гипертензия билан оғриган беморларда цитокин номуноносиблигида телмисартаннинг роли</p>	104	<p><i>Nasirova A.A.</i> The role of telmisartan in cytokine imbalance in patients with arterial hypertension</p>
<p><i>Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Хатамов Ж.А.</i> Последовательная тактика хирургического лечения пациентов с кистами верхнечелюстного синуса</p>	108	<p><i>Nasretdinova M.T., Khayitov A.A., Khatamov J.A.</i> Sequential tactics of surgical treatment of patients with maxillary sinus cysts</p>
<p><i>Расулова Н.А., Шарипов Р.Х.</i> Обоснование необходимости определения 25(ОН)D3 у детей для оценки качества профилактики рахита</p>	112	<p><i>Rasulova N.A., Sharipov R.Kh.</i> Justification of the need to define 25(OH)D3 in children to assess the quality of prevention of rickets</p>
<p><i>Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Олимжонова Ф.Ж.</i> Отягощающие факторы холелитиаза у больных пожилого и старческого возраста</p>	115	<p><i>Rizaev E.A., Kurbaniazov Z.B., Mamarajabov S.E., Olimjonova F.J.</i> Burdening factors of cholelithiasis in elderly and senile patients</p>

*Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б.,
Мамараджабов С.Э.*

Клинические проявления осложненных форм
желчнокаменной болезни у больных
пожилого и старческого возраста

Самиева Г.У., Олимжонова Ф.О.

Изменение слуха у пациентов с сахарным
диабетом 2 типа

*Тухтамуродов Ж.А., Кариев Г.М.,
Бабаханов Б.Х., Якубов Ж.Б.,
Бекназаров Х.Ж., Мамадалиев Д.М.,
Ходжиметов Д.Н.*

Молекулярно-генетические и
патоморфологические изменения у больных с
аденомами гипофиза, перенесших
хирургическое лечение

Узаков С.М., Джурсаев М.Д., Каримова М.Н.
Исследование эффективности наложения
лимфатико-венозного анастомоза для
предупреждения вторичной лимфедемы после
радикального лечения больных раком
молочной железы

Фазилова М.О., Султанов С.Н.
Ривожланмаган хомилаторликни
башоратлашда гликаделининг ўрни

*Халимова З.Ю., Холикова А.О.,
Халимова Н.Ю.*

Нарушение липидного обмена у пациенток с
гиперпролактинемией

Шавазы Н.Н., Ахтамова Н.А.
Выбор метода родоразрешения при
преждевременных родах

Шаматов И.Я., Болтаев А.И.
Қулоқ замбуруғли касалликларини
ташхислашда эозинофилли кўрсаткичларнинг
ўрни

Шарипов Р.Х., Расулова Н.А.
Сравнительная оценка эффективности
различных форм витамина D для
профилактики и лечения рахита

Юсупов М.И., Мухтаров А.А.
Ўткир ичак инфекциялари билан хасталанган
болаларни даволашнинг ташкилий-услубий
жихатлари

Юсупов Ш.А., Атакулов Ж.О., Шахриев А.К.
Комплексный подход к лечению выпадения
прямой кишки у детей

120

*Rizaev E.A., Kurbaniazov Z.B.,
Mamarajabov S.E.*

Clinical manifestations of complicated forms of
gallstone disease in elderly patients

124

Samieva G.U., Olimjonova F.O.

Hearing changes in patients with type 2 diabetes
mellitus

128

*Tukhtamurodov Zh.A., Kariev G.M.,
Babakhanov B.Kh., Yakubov Zh.B.,
Beknazarov Kh.Zh., Mamadaliev D.M.,
Khodjimetov D.N.*

Molecular genetics and pathomorphological
changes in patients with pituitary adenoma who
underwent surgical treatment

133

Uzakov S.M., Dzuraev M.D., Karimova M.N.
Study of the efficiency of lymphatic-venous
anastomosis for the prevention of secondary
lymphedema after radical treatment in patients
with breast cancer

141

Fazilova M.O., Sultanov S.N.
The role of glicodelin in early fetal dimese

149

*Khalimova Z.Yu., Kholikova A.O.,
Khalimova N.Yu.*
Violation of lipid metabolism in patients with
hyperprolactinemia

153

Shavazi N.N., Akhtamova N.A.
The choice of the method of delivery in case of
premature birth

157

Shamatov I.Ya., Boltaev A.I.
Role of eosinophilized parameters in the
diagnosis of diseases of the ear gland

160

Sharipov R.Kh., Rasulova N.A.
Comparative evaluation of the effectiveness of
various forms of vitamin D for the prevention
and treatment of rickets

164

Yusupov M.I., Mukhtarov A.A.
Organizational and methodological aspects of the
treatment of children with acute intestinal
infections

168

Yusupov Sh.A., Atakulov J.O., Shakhriev A.K.
A comprehensive approach to the treatment of
rectal prolapse in children

Экспериментальные исследования

Experimental studies

Байкулов А.К., Советов К.Т.

Экспериментал гиперлипопротеинемияда
эндотелий дисфункцияси

171

Baikulov A.K., Savetov K.T.
Endothelial dysfunction in experimental
hyperlipoproteinemia

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Асадова Ф.Дж.
Болаларда бронхоэктатик касалликда ўпка
кон томирлари морфологияси

175

Blinova S.A., Yuldasheva N.B., Asadova F.Dj.
Pulmonary vessels in bronchioectatic disease in
children

Индиаминов С.И., Жуманов З.Э.
Значение посмертных изменений в структурах миокарда для установления давности наступления смерти от повешения

Индиаминов С.И., Норкулов У.Ф.
Характеристика летальных исходов черепно-мозговой травмы

Исмаилов С.И., Махмудов К.О., Мардонов Ж.Н.
Оценка эффективности антиоксидантной терапии биологически активного вещества «GEPAVIT» при отравлениях тяжелыми металлами

Садыков Р.А., Бабаджанов А.Х., Джуманиязов Д.А.
Исследование эффективности фотодинамической терапии и динамики заживления острого эрозивно-язвенного процесса в желудке в эксперименте

178

Indiaminov S.I., Jumanov Z.E.
The significance of post-mortem changes in myocardial structures for establishing the date of death from hanging

186

Indiaminov S.I., Norkulov U.F.
Characteristics of lethal outcomes of cranio-brain injury

192

Ismailov S.I., Makhmudov K.O., Mardonov J.N.
Evaluation of the effectiveness of antioxidant therapy of biologically active compound «GEPAVIT» with heavy metal poisoning

204

Sadykov R.A., Babadjanov A.Kh., Djumaniyazov J.A.
Investigation of the effectiveness of photodynamic therapy and the dynamics of healing of acute erosive and ulcerative process in the stomach in an experiment

Обзор литературы

Review of the literature

Абдурахимова Л.А.
Сурункали панкреатит: эпидемиологик ва этиопатогенетик хусусиятлари, хавф омиллари

Абдуризаев А.А., Ризаев Ж.А., Бобоев А.Ш., Умиров А.А.
Эпидемиологические аспекты уролитиаза у детей

Атаева Ф.Н., Вафаева И.М., Рахманова Ф.Э.
Особенности лечения хронической тазовой боли при эндометриозе

Жумаева М.Ф.
Жигар циррози таркалиши, таснифи, диагностикаси ва даволаш муаммосига замонавий карашлар

Ишанкулова Д.К.
К вопросу о классификации, принципах лечения и профилактики хронического бронхита

Курбонов Х.Р., Деев Р.В., Орипов Ф.С.
Қон томир эндотелий ўсиш омили ва унинг физиологик ҳамда патологик жараёнлардаги роли

Мавлянова З.Ф., Эгамова М.Т., Помиткина Т.Ю.
Тиббий-психологик реабилитацияга таъсир этувчи омиллар

Ризаев Ж.А., Саидов М.А., Хасанжанова Ф.О.
Оказание высокотехнологичной медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Республике Узбекистан

Салиев И.Ф.
Интраокулярные методы коррекции миопии высокой степени и астигматизма

210

Abdurakhimova L.A.
Chronic pancreatitis: epidemiology and etiology, pathogenetic characteristics, risk factors

216

Abdurizaev A.A., Rizaev J.A., Boboev A.Sh., Umirov A.A.
Epidemiological aspects of urolithiasis in children

222

Atayeva F.N., Vafaeva I.M., Rakhmanova F.E.
Features of the treatment of chronic pelvic pain with endometriosis

226

Jumayeva M.F.
Modern view on the problem of prevalence, classification, diagnosis and treatment of liver cirrhosis

230

Ishankulova D.K.
To the question of classification, principles of treatment and prevention of chronic bronchitis

235

Kurbonov Kh.R., Deev R.V., Oripov F.S.
Vascular endothelial growth factor and its role in physiological and pathological processes

240

Mavlyanova Z.F., Egamova M.T., Pomytkina T.Yu.
Factors influencing medical and psychological rehabilitation

243

Rizaev J.A., Saidov M.A., Khasanjanova F.O.
Providing high-tech medical care to patients with cardiovascular diseases in the Republic of Uzbekistan

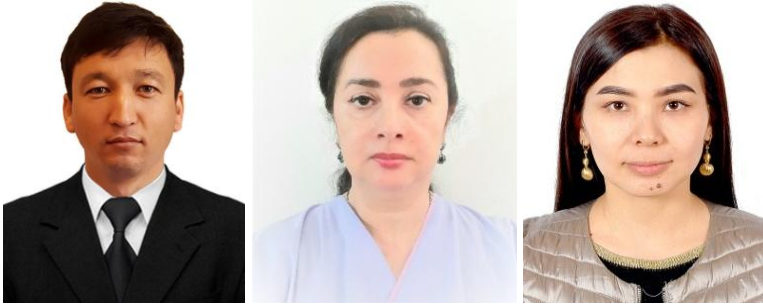
250

Saliev I.F.
Intraocular methods of correction of high myopia and astigmatism

<p><i>Тиркашев О.С., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В.</i> Қизамиқнинг клиник ва эпидемиологик хусусиятларини ўрганиш <i>Улугмуродова К.Б.</i></p>	256	<p><i>Tirkashev O.S., Matnazarova G.S., Bryantseva E.V.</i> Study of the clinical and epidemiological characteristics of measles</p>
<p>Лечение гипоплазии нижней челюсти у детей: исторический опыт и современные подходы <i>Фахрутдинова С.С.</i></p>	261	<p><i>Ulugmurodova K.B.</i> Treatment of lower jaw hypoplasia in children: historical experience and modern approaches</p>
<p>Аутоиммунные заболевания, ассоциированные с преждевременной недостаточностью яичников <i>Холхўжаев Ф.И., Оripов Ф.С.</i></p>	266	<p><i>Fakhrutdinova S.S.</i> Autoimmune diseases associated with premature ovarian failure</p>
<p>Пострепродукцион даврдаги остеопороз ривожланишининг сабаблари туғрисида мулоҳазалар <i>Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р.</i></p>	272	<p><i>Kholhujaev F.I., Oripov F.S.</i> Reasoning about the reasons for the development of osteoporosis in the post-reproduction period</p>
<p>Репродуктив ёшдаги аёллардаги метаболик синдромга замонавий қарашлар <i>Шайхова М.И.</i></p>	279	<p><i>Shavkatova G.Sh., Khudoyarova D.R.</i> Modern views on metabolic syndrome in women reproductive age</p>
<p>Болаларда дисметаболик нефропатия: ташхислаш ва даволаш <i>Элмуратов Г.К.</i></p>	284	<p><i>Shaykhova M.I.</i> Dysmetabolic nephropathy in children: diagnosis and treatment</p>
<p>Современные взгляды к ведению больных с закрытой травмой живота <i>Ярмухамедова М.К., Эргашева М.Я.</i></p>	289	<p><i>Elmuradov G.K.</i> Modern views on the management of patients with closed abdominal trauma</p>
<p>Особенности интерпретации результатов лабораторных исследований TORCH- инфекции</p>	295	<p><i>Yarmukhamedova M.K., Ergasheva M.Ya.</i> Features of the interpretation of the results of laboratory studies of TORCH infections</p>
Юбилей		Anniversary
<p>Ўзбекистон Қахрамони Мухамадиев Раҳман Омановичнинг 75 йиллик юбилеи олдидан</p>	303	<p>To the 75th anniversary of the Hero of Uzbekistan Mukhamadiev Rahman Omanovich</p>

УДК: 616.8-009.7-039.13

МИГРЕННИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ИМКОНИЯТЛАРИ



Абдиназаров Миржалол Комил ўгли - ORCID ID 0009-0005-6090-0910

Ҳакимова Соҳиба Зиядуллоевна - ORCID ID 0000-0003-4804-3651

Музаффарова Наргиза Шухратовна - ORCID ID 0009-0004-8647-9266

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ

Абдиназаров Миржалол Комил угли, Ҳакимова Соҳиба Зиядуллоевна,
Музаффарова Наргиза Шухратовна

Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

MODERN POSSIBILITIES OF MIGRAINE TREATMENT

Abdinazarov Mirjalol Komil ugli, Khakimova Sohiba Ziyadulloevna, Muzaffarova Nargiza Shukhratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkande-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мигрен - вегетатив нерв тизимининг пароксизмал ҳолати бўлиб, унинг энг тез-тез учрайдиган ва ўзига хос белгиси эпизодик ёки мунтазам равишда кузатиладиган кучли ва азоб берувчи бош оғриғи хуружлари ҳисобланади. Мигрен билан оғриган 20 ёшдан 49 ёшгача бўлган 60 нафар бемор (42 аёл ва 18 эркак) текширилди. Текшириув шажар шифохонасида стационар шароитда ўтказилди. Касалликнинг давомийлиги камида 1 йил, ўртача $6,4 \pm 0,9$ йил. Ушбу тадқиқот МИДАС сўровномаси (мигренининг кундалик фаолиятга таъсирини баҳолаш шкаласи) натижаларига кўра II-II ва IV оғирликдаги мигренли беморларни, яъни мигренни хуружини тўхтатиши учун триптанларни қўллашга кўрсатилган беморларни қамраб олди.

Калим сўзлар: мигрен, тарих, этиология, психоадаптация, патофизиология, патогенез, клиника.

Abstract. Migraine is a paroxysmal condition of the autonomic nervous system, the most frequent and characteristic symptom of which is episodic or regular severe and painful attacks of headache. Were examined 60 patients aged 20 to 49 ears suffering from migraine (42 women and 18 men). The examination conducted on stationary of the central clinical hospital. The duration of the disease was at least 1 ear, $6,4 \pm 0,9$ ears on average. This study included patients with migraine II-III and IV severity according to the results of the MIDAS questionnaire (scale for assessing the impact of migraine on daily activity), that is, those patients who are indicated for the use of triptans to stop a migraine attack.

Key words: migraine: history, etiology, psychoadaptation, pathophysiology, pathogenesis, clinic.

Долзарблиги. Мигренга асосий бош оғриғи сифатида кизиқиш унинг меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида тарқалиши туфайли ортиб бормокда. Кўпинча мигрен бош оғриғи иш қобилятини пасайтиради, диққатни жамлаш, айниқса, руҳий стресс билан оғриган одамларда, кўпинча беморларнинг ногўғри мослашувига олиб келади. Мигрен вегетатив нерв тизимининг пароксизмал ҳолати бўлиб, унинг энг кенг тарқалган ва характерли белгиси эпизодик ёки мунтазам равишда кучли ва оғриқли бош оғриғи хуружларидир [16]: тобора кўпроқ одамлар миг-

рен билан оғрийдилар, бу касалликнинг тарқалиши ортиб бормокда (аёллар). Мигрен хуружлар эркакларникига қараганда 2-3 барабар тез-тез учрайди, аммо иккинчисида оғриқ кучлилиги одатда юқори бўлади [2], мигрен билан оғриган беморларлар кўпроқ ёшларда кузатилади (25 ёшдан 34 ёшгача бўлган даврга тўғри келади) [1, 6]. Бу ушбу касалликни ташхислаш ва даволашда янги ёндашувларни ишлаб чиқишни талаб қилади. Мигрен касаллик сифатида жуда узоқ вақтдан бери маълум бўлган, чунки ўз даврининг таникли шахслари: олимлар, ёзувчилар, рассомлар,

музикачилар, генераллар ва дунё ҳукмдорлари, баъзи адабий маълумотларда ҳатто касалликнинг клиник белгилари тасвирланган [5].

Мигрен инсониятга кўпйиллардан бери маълум бўлган энг кенг тарқалган касалликлардан биридир. Мигренга ўхшаш бошқа бош оғриғини даволаш усуллари Гиппократ, Целс ва бошқа қадимги шифокорларнинг ёзувларида учрайди. Улар орасида мигренни энг тўлиқ тасвирлаган қадимги Рим шифокори Кападокиялик Аретей (милоддан аввалги II аср). "Ўткир ва сурункали касалликлар тўғрисида" китобида у касалликни "гетерокrania" – ҳар-хил бошдеб атаган. Машҳур Рим шифокори Гален (милоддан аввалги II аср) бу номни "гемикrania"га ўзгартирди, унда у ушбу касалликнинг муҳим фарқловчи хусусиятларидан бирини - бошнинг ярмида оғриқнинг локализациясини таъкидлади. Гален биринчи марта мигреннинг асосий сабаби қон томирларнинг ўзгариши эканлигини айтади. Келажакда мигрен тобора кўпроқ бошқа бош оғриғидан фарқ қиладиган мустақил касалликка айланди. XVIII асрда Швейцариялик шифокорлар мигреннинг клиник шакллари (кўз, гемиплегик, ҳайз кўриш) тасвирлаб бердилар, уни кўзғатадиган кўплаб омилларни аниқладилар. 1873 йилда Едвард Ливингнинг "Мигренли бош оғриғи ва бошқа шунга ўхшаш касалликлар" ҳақида китоби нашр этилди, бу ҳали ҳам мигрен ва бошқа бош оғриқлар ўртасидаги клиник фарқлар бўйича энг батафсил ишлардан бири ҳисобланади [4, 3, 12, 14].

МКБ-10-га кўра, мигрен нерв тизимининг касалликларини англатади ва қуйидагича таснифланади:

- G43.0 - Аурасиз мигрен (оддий мигрен).
- G43.1 - Аурали мигрен (классик мигрен).
- G43.9 - Аниқланмаган мигрен [7].

Мигрен асаб тизимининг пароксизмал касаллиги бўлиб, асосан орбитал-фронтотемпорал минтақада оғир ва чидаб бўлмас бир томонлама бош оғриғи (гемикrania), кўнгил айниш, қусиш, ёруғликка тасирчанлик (фотофобия), баланд товушлар (фонофобия) билан бирга келади. Хуруждан кейин уйқучанлик ва летаргия келиб чиқади. Аурасиз мигрен - 4-72 соат давом этадиган хуружлар билан такрорланадиган бош оғриғи: бир томонлама локализация, пулсацияланувчи, ўртача ёки оғир интенсивлик, жисмоний зўриқиш, кўнгил айниши ва қусиш, ёки фото- ва фонофобия билан кечади [8, 10,15].

Аурали мигрен классик мигрендир: бир неча дақиқа давом этадиган такрорий хуружлар, аста-секин ривожланадиган вақтинчалик визуал, ҳиссий ёки бошқа неврологик аломатлар, одатда бош оғриғи ва бошқа мигрен белгилари билан кечади.

Инсонларнинг камида 80% ҳаёт давомида бир ёки бир нечта мигрен хуружларидан азият чекади, деб ҳисоблашади, аммо бу ҳолатлар бош оғриғи хуружларининг частотаси ҳаёт сифати ва инсоннинг меҳнат қобилиятига сезиларли таъсир кўрсатадиган касаллик билан боғлиқ бўлиши мумкин. Халқаро бош оғриғи жамияти (ИХС) диагностика мезонларини ҳисобга олган ҳолда, Қўшма Штатларда мигреннинг тарқалиши аёллар орасида 17,6% ва эркеклар орасида 6%ни ташкил қилади. Шунга ўхшаш кўрсаткичлар аксарият Европа мамлакатлари учун хосдир [6].

Мигреннинг тарқалиши ҳаётнинг энг самарали йилларида (25 ёшдан 55 ёшгача); Беморларнинг 90% 40 ёшга тўлмасдан биринчи хуружни бошидан ўтказган бўлади; 49,0% фақат мигрен хуружи пайтида дори-дармонларни қабул қилади [9].

Мигрен бош оғриғининг энг кенг тарқалган ва оғир шаклидир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, бу ижтимоий дисадабтацияга олиб келадиган 20та сабабдан биридир ва 15-44 ёшдаги аёлларда ногиронликка олиб келадиган сабаблар орасида 2-ўринни эгаллайди (ЖССТ, 2001).

Сўнги изланишлар натижаси шуни кўрсатадики мигрен кенг тарқалган касаллик. Миллий соғлиқни сақлаш хизмати маълумотларига кўра, Қўшма Штатларда мигрен тарқалишининг 60%га ўсиши кузатилмоқда, бу 1000 аҳолига 25,8 дан 41 гача. Шу муносабат билан соғлиқни сақлаш тизимининг бевосита харажатлари ҳам катта. Мигрен тез тиббий ёрдамга мурожат қилишнинг энг кенг тарқалган сабабларидан бири ҳисобланади. АҚШ Миллий амбулатория хизмати маълумотларига кўра, ҳар йили 10 миллиондан ортиқ беморлар бош оғриғи сабабли шифокорга мурожат қилган.

Мигрен билан оғриган одамларнинг тахминан 70% оғир оилавий анамнезига эга. Аурали мигрен учун айниқса генетик моиллик хос. Моноаминларнинг, хусусан, серотониннинг метаболизмини аниқлайдиган мигрен генларининг патогенезида иштирок этиш бўйича маълум тадқиқотлар ўрганилган. Ҳозирги вақтда мигреннинг патогенезида кўплаб генлар иштирок этиши ва унинг клиник кўринишида атроф-муҳит ва психологик омиллар муҳим рол ўйнаши аниқланган.

Мигрен замонавий таснифи нафақат касалликнинг асосий шакллари, балки унинг асоратларини ҳам аниқлайди:

Мигрен (ИСХД-3, қисқартирилган, 2008):

- 1.1. Аурасиз мигрен.
- 1.2. Аурали мигрен.
 - 1.2.1. Оддий аурали мигрен.
 - 1.2.2. Пояси аураси билан мигрен.
 - 1.2.3. Гемиплегик мигрен.

1.2.4. Ретинал мигрен.
1.3. Сурункали мигрен.
1.4. Мигреннинг асоратлари.
1.4.1. Мигрен ҳолати.
1.4.2. Аураинг инфаркциз давом этиши.
1.4.3. Мигрен инфаркти.
1.4.4. Мигрен аураси соқчилик учун тетик сифатида.

1.5. Мумкин мигрен.
1.5.1. Аураиз мумкин бўлган мигрен.
1.5.2. Аура билан мумкин бўлган мигрен.
1.6. Мигрен билан боғлиқ бўлиши мумкин бўлган эпизодик синдромлар.

1.6.1. Ошқозон-ичак трактининг такрорий бузилишлари.
1.6.2. Яхши пароксизмал вертиго.
1.6.3. Яхши пароксизмал тортиколис.

Мигрен оғриғи учта компонентдан иборат:

1. Вазодилатация, асосан интракраниал томирлар, шу жумладан *dura mater* ва йирик мия артерияларининг томирлари.

2. Периваскуляр соҳада тез ривожланаётган нейроген (асептик) яллиғланиш.

3. Марказий тригеминал тизимнинг, яъни тригеминал нервнинг орқа мия тракти ва унинг марказий бирикмалари фаоллашиши. Шунинг эса тутиш керакки, бу ядро ҳам юқори цервикал нервлардан импульсларни олади, шунинг учун бўйин оғриғи мигрен жараёнининг бир қисмига айланади.

Мигрен узок йиллар ўрганилишига қарамадан, касалликнинг патогенезини тушунтирувчи ягона назария ҳали ҳам мавжуд эмас. Мигрен патофизиологик назарияларини 3 турга бўлиш мумкин: 1. Қон томирлари: Волфа қон томир назарияси, шунт назарияси, тромбоцитлар назарияси. 2. Неврологик ва нейроваскуляр: депрессиянинг тарқалиши назарияси, тригеминал-қон томир назарияси. 3. Серотонинергик назария.

Маълумки, тригеминоvasкуляр тизимнинг марказий ва периферик таъсири асосан серотонин рецепторлари орқали амалга оширилади ва модуляция қилинади. Бундан ташқари, серотонин (5-гидрокситриптами́н - 5-НТ) мигреннинг патофизиологиясида иштирок этадиган бошқа трансмиттерларга қараганда сезиларли даражада кўпдир ва мигрен бош оғриғининг бошланишида бирламчи рол ўйнайди. Ўткир мигренни даволашда ишлатиладиган ўзига хос дориларнинг аксарияти 5-НТ1Б / 5-НТ1Д агонистларидир.

Яқинда ўтказилган позитрон эмиссия тадқиқотлари натижалари шуни кўрсатдики, мигрен пайтида ўрта мия периакведуктал бўшлиғининг дорсал минтақаси фаоллашади. Бу фаоллик ҳатто мигрен оғриғини камайтирадиган бўлса ҳам, суматриптан таъсирида ҳам камаймайди. Миянинг бу соҳаларида серотонергик, норепинефрин, эндорфинергик ва

ГАБАергик (гамма-аминобутирик кислота) тизимлари мавжуд. Мигренни кўзгатувчи омил бу соҳада нейрофизиологик ўзаро таъсирларнинг ушбу ўзига хос комплексини фаоллаштиришидир деб тахмин қилинади.

Мигренли бош оғриғи хуружидан олдин тромбоцитлар агрегацияси кучаяди, улардан серотонин ажралиб чиқади, бу катта томирларнинг вазоконструкциясига, капилляр томирларнинг кенгайишига (продромал давр) олиб келади, аммо 5-НТ тез метаболланади ва қондан чиқарилади, бу эса вазодилатацияга олиб келади ва бош оғриғи хуружини келтириб чиқаради. Шу сабабли, бир қатор тадқиқотчилар (Вайне ва бошқ. 1994; Губел, 1992) мигренни генетик жиҳатдан аниқланган илдиз етишмовчилиги, вақти-вақти билан юзага келадиган гипоталамус дисфункцияси билан оғир кортикал гиперактивлик мавжудлиги билан бирламчи нейроген мия дисфункцияси деб ҳисоблашади.

Мигрен тадқиқотларининг ҳозирги босқичи унинг патогенезининг генетик, нейрофизиологик, нейрохимий ва иммунологик жиҳатларини ўрганиш, уни даволашнинг самарали абортив ва профилактика воситаларини излаш билан тавсифланади. Таъкидлаш жоизки, сўнгги 15 йил ичида мигреннинг патофизиологияси, эпидемиологияси ва фармакологияси соҳасида сезиларли ютуқларга эришилди.

Ҳозирги босқичда мигренни даволашнинг бир неча йўналишлари мавжуд: 1. Ўткир хуружни даволаш босқичлари. 2. Мигрен хуружи табақаланиши. 3. Мигренни профилактик даволаш.

Кўпгина мамлакатларда ўткир мигрен хуружини даволашда маълум бир босқич қабул қилинган. Бу биринчи даражали дори-дармонларни (одатда оддий аналгетиклар) тайинлагандан сўнг қониқарли натижага эришилганда терапия давом этишида ётади. Ҳеч қандай таъсир бўлмаса, иккинчи даражали дорилар (аналгетиклар комбинацияси) буюрилади. Агар у самарасиз бўлса, шифокор учинчи даражали дориларга (мигренага қарши махсус дорилар) мурожаат қилади. Бундай стратегиянинг камчиликлари муваффақиятли натижаларни сезиларли даражада кечиктириши мумкин.

Мигренни стратификация қилиш самарадорлиги тасдиқланган махсус дори-дармонларни буюришдан иборат. Терапевтик эҳтиёжлари анча паст бўлган, уларнинг фаолиятига тўсқинлик қилмайдиган енгил хужумлар билан оғриган беморлар оддий аналгетиклар билан даволаниши мумкин. Кундалик фаолиятига сезиларли даражада халакит берадиган мигрен хуружлари билан оғриган беморлар махсус даволашни олади.

Профилактик даволаш нисбатан тез-тез ва оғир мигрен хуружлари билан чегараланади ва ўткир хуружни даволаш учун махсус препаратларни қўллашни истисно қилмайди. Профилактиканинг мақсади:

- Мигрен хуружларнинг частотаси ва интенсивлигини камайтириш.
- Тутқичларни абортив терапияга нисбатан сезгирлигини ошириш.
- Беморнинг ҳаёт сифатини яхшилаш.

Профилактик фармакотерапия учун кўрсатмалар:

- Ойига икки ёки ундан ортиқ мигрен хуружлари уч ёки ундан кўп кун давомида ногиронликка олиб келади.
- Симптоматик дориларнинг қарши кўрсатмалари ёки тўлиқ самарасизлиги.
- Абортив (тўхтатувчи) дориларни ҳафтасига икки мартадан кўпроқ қўллаш.
- Чуқур дисорганизация ёки вақтинчалик неврологик бузилишларни келтириб чиқарадиган гемиплегик мигрен ёки вақти-вақти билан бош оғриғи каби махсус ҳолатлар.

Мигрен хуружини даволашда самарали эканлиги исботланган учта дори тоифаси мавжуд:

1. 5-НТ1 агонистлари (триптанлар) - селектив ва носелективга бўлинади. Барча триптанлар (суматриптан, золмитриптан, наратриптан, элетриптан, алматриптан ва фравотриптан) селективдир, чунки улар 5-НТ1 рецепторлари гуруҳига яқинликка эга. Носелектив гуруҳга эрготамин ва дигидроэрготамин (ДХЕ) киради, улар 5-НТ1 рецепторлари тизимидан ташқарида кенг яқинликка эга. Шунингдек, улар допамин рецепторларини боғлайди, бу эса ушбу дориларни қўллаш билан кўнгил айнишнинг пайдо бўлишини ёки кучайшини тушунтиради.

2. Допамин антагонистлари ва прокинетик воситалар. Мигрен хуружларида қўлланиладиган антидопаминергик воситаларга қуйидагилар киради: в/и хлорпромазин (аминазин), в/и прохлорперазин, метоклопрамид, в/и дроперидол ва домперидон (Мотилиум). Ушбу дориларнинг барчаси тез ёрдам хоналарида бўлиши керак.

3. Простагландин ингибиторлари. Буларга одатда енгил ва ўртача даражадаги мигрен хуружлари учун ишлатиладиган ностероид яллиғланишга қарши дорилар (НЯҚДВ) киради.

Мигрен хуружини даволашда дориларнинг комбинацияси жуда самарали бўлиши мумкин. Масалан, НЯҚДВлар эрготамин ва триптанлар билан бирлаштирилади. Антимеметиклар (метоклопрамид, 5-НТ3 ва допамин агонистлари) НЯҚДВлар, триптанлар билан бирлаштирилиши мумкин.

Мигрен хуружларни бартараф этиш учун энг самарали дорилар ҳозирги вақтда селектив 5-НТ1-агонистлари - триптанлардир. Триптанлар -

бу мигренга қарши дори. Селектив серотонин 5-НТ1 рецепторлари агонисти.

Мигрен бош оғриғини даволашда Триптанларнинг терапевтик таъсири унинг экстрасеребрал интракраниал томирларда ва уларни иннервация қилувчи тригеминал нервда жойлашган 5-НТ1Б ва 5-НТ1Д рецепторлари агонисти сифатида таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин.

5-НТ1Б ва 5-НТ1Д рецепторларининг фаолаштиши интракраниал қон томирларининг вазоконстрикциясига ва нейропептидлар чиқарилишининг ингибициясига олиб келиши мумкин, натижада яллиғланиш камаюди ва тригеминал нерв томонидан оғриқ узатилиши камаюди. Бундан ташқари, препарат мигрен хужумларидан келиб чиқадиган функционал фаолият пасайиши, кўнгил айниш, фотофобия ва фонофобияни камайтиради.

Препарат оғиз орқали қабул қилинганда тез ва тўлиқ сўрилади. Биоўтказувчанлик тахминан 40-50% ни ташкил қилади, ўртача энг юқори концентрацияга (С_{мах}) 1-1,5 соатдан кейин эришилади (Т_{мах}). Тириптанлар плазма оксиллари билан минимал даражада боғланади (14%).

Кичик миқдорда ҳосил бўладиган бошқа метаболитларга Н-оксид, 6-гидрокси ҳосиласи, 6-гидрокси метаболитининг сульфат конжугати киради ва улар фармакологик жиҳатдан фаол эмас.

Препаратнинг яримпарчаланиш даври ўртача 2-3 соатни ташкил қилади. Метаболитлар асосан сийдик билан чиқарилади. Тириптанларни максимал дозада қабул қилганда у плазмада тўпланмайди.

Препаратни қўллаш кўрсаткичи аурали ва аурасиз мигрен хуружлари пайтидаги бош оғриғи ҳисобланади.

- Юқори биоўтказувчанлик (45%).
- Гемато-энсефалитик барьер (ГЕБ) орқали ўтади.

• Фаол метаболитларга эга эмас, бу эса кировчи ножўя таъсирлар хавфини камайтиради.

• Бу серотонин 5-НТ1Б ва 5-НТ1Д рецепторларининг селектив агонисти бўлиб, мия қон томир рецепторлари учун юқори селективликни ва коронар ва периферик томирлар учун паст тропизмни таъминлайди. Препаратнинг бу хусусияти қўллаш пайтида минимал ён таъсирларни ва юқори самарадорликни таъминлайди.

• Тириптанларнинг таъсири ярим йемирилиш даври узокроқ бўлгани учун тахминан 3 соат давом этади, бошқа триптанлар эса 2 соат давомида таъсир қилади, шундан сўнг бош оғриғи қайталаниши мумкин.

• Терапевтик таъсир анча тезроқ (30 дақиқа ичида) эришилади, чунки Т_{мах} 1 соатни ташкил қилади.

Биз золмитриптан билан солиштирганда мигрен хуружларини даволашда триптанларнинг

самарадорлиги ва хавфсизлигини, шунингдек, унинг бардошлилиги ва юзага келиши мумкин бўлган ён таъсирини баҳолаш учун тадқиқот ўтказдик.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Мигрен билан оғриган 20 ёшдан 49 ёшгача бўлган 60 нафар бемор (42 аёл ва 18 эркак) текширилди. Текширув марказий клиник шифохонасида амбулатор шароитда ўтказилди. Касалликнинг давомийлиги камида 1 йил, ўртача $6,4 \pm 0,9$ йил. Ушбу тадқиқот МИДАС сўровномаси (мигренининг кундалик фаолиятга таъсирини баҳолаш шкаласи) натижаларига кўра II-III ва IV оғирликдаги мигренли беморларни, яъни мигренини хуружини тўхтатиш учун триптанларни қўллашга кўрсатилган беморларни қамраб олди.

Текширувдан ўтган барча беморлар триптанларни қабул қилишга қарши кўрсатмалар йўқлигини айтади: препарат таркибий қисмларига аллергик реакциялар, моноамин оксидаза (МАО) ингибиторларини қабул қилиш, оғир жигар ва буйрак касалликлари, ўткир сереброваскуляр касалликлар (шу жумладан вақтинчалик ишемик хуружлар), артериал гипертензия, коронар артериялар касалликлари, периферик томирлар, эрготамин, унинг ҳосилалари ёки бошқа 5-НТ1Б / 5-НТ1Д рецепторлари агонистларидан фойдаланиш. Бундан ташқари, асаб тизимининг бошқа касалликлари бўлган беморлар чиқариб ташланди.

Иштирокчилар мигрен учун бош оғриғининг халқаро таснифи (ИСХД) мезонларига жавоб беришди. Мигрен ва бошқа тез-тез учрайдиган асосий бош оғриқлар (кластер бош оғриғи, кучланишли бош оғриғи ва бошқалар)нинг дифференциал диагностикаси ўтказилди. Миянинг структуравий шикастланишини истисно қилиш учун барча беморлар МРТдан ўтказилди. Мия қон айланиши ҳолати Допплерография ёрдамида баҳоланди. Электроансефалографик тадқиқот миянинг биоэлектрик фаоллиги ҳолатини баҳолашга ёрдам берди.

Касаллик тарихи ва оила тарихи баҳоланди: 12 бемор (9 аёл, 3 эркак) мигрен учун ирсий моилликга эга эди. Текширувдан ўтганларнинг барчасидан 26 нафаридан аурал мигрен бор эди: типик аураси бўлган 21 бемор, илдиз аураси бўлган 4 ва ретинал аураси бўлган 1 бемор; 24 беморда аурасиз мигрен бор эди.

Триптанлар (трептанлар) ва золмитриптаннинг самарадорлиги ва бардошлилигини солиштириш учун беморлар тасодифий равишда 2 гуруҳга ажратилди:

Жадвал 1. МИДАС шикаласи буйича мигрени кундалик баҳолаш

Балл	Даражаси	Хусусиятлари
0-5	I	Оғриқнинг давомийлиги қисқа, иш фаолиятга тасири кам ёки йўқ
6-10	II	Оғриқ кучи уртача иш фаолиятга тасири юқори
11-20	III	Оғриқ кучли фаолият пасайган
21 ва ундан юқори	IV	Кучли оғриқ фаолият чекланган

• 1-гуруҳ (30 киши) - хуружни тўхтатиш учун 10 мг дозада тириптанлар (трептанлар) олган мигренли беморлар.

• 2-гуруҳ (30 киши) - хуружни бартараф этиш учун золмитриптанни 2,5 мг дозада олган мигренли беморлар.

Мигрен хужумларнинг частотаси 1 ва 2-гуруҳлардаги беморлар учун сезиларли фарқларсиз ойига ўртача $1,96 \pm 0,61$ ни ташкил етди. Хужумнинг давомийлиги 5-6 соатдан бир кунгача ёки ундан кўп, ҳар иккала гуруҳдаги беморларда ўртача $13,6 \pm 2,3$ соат.

Биз оғриқни йўқотиш тезлиги ва тўлиқлигини, препаратни қабул қилгандан кейин оғриқнинг қайта ривожланиши эҳтимолини, бирга келадиган симптомларга таъсирини (кўнгил айнаши, қусиш, фоно- ва фотофобия, парестезия, бош айланиши ва бошқалар), меҳнат қобилиятининг пасайишини баҳоладик. Хуруж пайтида ва унинг давомийлиги, кўшимча даволаш зарурати (бошқа аналгетикларни, НЯҚДВларни қўллаш), препаратнинг таъсирини субъектив баҳолаш, ножўя таъсирларнинг мавжудлиги ва уларнинг зарарли томонлари.

Мигрен беморнинг кундалик фаолиятига таъсири даволашдан олдин ва кейин МИДАС шкаласи ёрдамида баҳоланди. МИДАС шкаласига кўра, беморлар 4 гуруҳга бўлинган, бу эрда 1-гуруҳ кунлик фаолиятнинг минимал бузилишига (ёки унинг йўқлигига) тўғри келади ва 4-гуруҳ кундалик фаолиятнинг жиддий бузилиши билан тавсифланади. Касалликнинг оғирлигига қараб, ҳар бир бемор учун терапия танланади (1-жадвал).

Кузатув давомида (3-6 ой) барча беморлар бошқа мигренга қарши даволанишни олмаган.

Тадқиқот натижалари. Нейрофизиологик тадқиқотлар гуруҳларда сезиларли фарқларни аниқламади. Интерпароксизмал даврда электроансефалографик тадқиқот ҳеч қандай патогномоник ўзгаришларни аниқламади. Барча текширилган беморларнинг 25 фоизда "текисланган" - десинхрон энсефалограмма, 12,5% ҳолларда - аниқ локализация қилинмаган ёки фронтотемпорал йўналишларда устунлик қиладиган ўткир тўлқинлар ва 10% ҳолларда - дисфункция қайд етилган.

Интериктал даврда мия қон оқимининг ҳолати Допплер сонографияси ёрдамида баҳоланди.

Умумий уйку артерияларида интериктал даврда мигрен билан, қон оқимининг тезлиги хусусиятларида сезиларли ўзгаришлар йўқлигига қарамадан, систолик-диастолик индекснинг 4,2% га пасайиши ($p < 0,05$), шунингдек, қаршилик индексида ҳар икки томонда 7,5% ($p < 0,05$) га пасайиш кузатилди. Ушбу ўзгаришлар дисталда жойлашган артериал томирларнинг периферик қаршилигининг пасайишини кўрсатди.

Ички уйку артерияларини ўрганишда қон оқимининг тезлиги параметрларининг ўзгариши назорат гуруҳига нисбатан мигренли беморлар гуруҳида диастолик ва ўртача чизиқли қон оқими тезлигининг (БФР) статистик жиҳатдан сезиларли ошиши шаклида аниқланди. Соғлом одамларда (17,2%; $p < 0,05$), бу артериал томир периферик қаршилиқнинг пасайиши билан боғлиқ бўлиб, бу систол-диастолик индекснинг (14,3%; $p < 0,05$), қаршилик кўрсаткичларининг сезиларли пасайиши билан тасдиқланган.

Интракраниал артерияларда ўрта мия артериясида (МСА) ўртача ЛБФ нинг ошиши барча интракраниал артерияларда периферик қаршилиқнинг пасайиши фонида аниқланди, бу назорат билан солиштирганда барча индексларнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада пасайиши билан кўрсатилган. Гуруҳ (19,8%; $p < 0,05$) (систолик-диастолик коэффициент - СДС; Ри - қон айланиш қаршилиги индекси (Пурсело индекси); ПИ - пулсация индекси (Гослинг индекси), ўрта, олд, орқа мия ва базилляр артерияларда периферик қаршилиқни тавсифлайди .

Вазомотор реактивликни баҳолашда ММАда вазодилатация кўринишидаги гиперкапния реакцияси соғлом одамлар гуруҳига қараганда сезиларли даражада паст эди (15,7%; $p < 0,05$). Шу билан бирга, бу беморларда қон томирларининг сиқилишига олиб келадиган гипервентиляция юкига реактивлик индекси пулсация ва қаршилик кўрсаткичлари бўлишига қарамай, назорат гуруҳига қараганда статистик жиҳатдан сезиларли даражада (21,5%; $p < 0,05$) юқори бўлди. Шунингдек, мигренли беморларда СДК соғлом одамларга қараганда сезиларли даражада паст бўлган (14,7%; $p < 0,05$), бу мигренли беморларда гипокапния пайтида МСАда паст оқимни кўрсатди.

Ушбу ўзгаришлар назорат гуруҳига нисбатан мигрен сефалжиси бўлган беморларда МСАда бошланғич оқимнинг пастлиги билан изоҳланади. Шундай қилиб, мигреннинг интериктал даврида МСАда авторегуляция чегараларининг вазоспастик реакциялар томон силжиши кузатилади.

Бош оғриғи пароксизмасидан кейинги биринчи кун давомида мигрен сефалхалгия билан

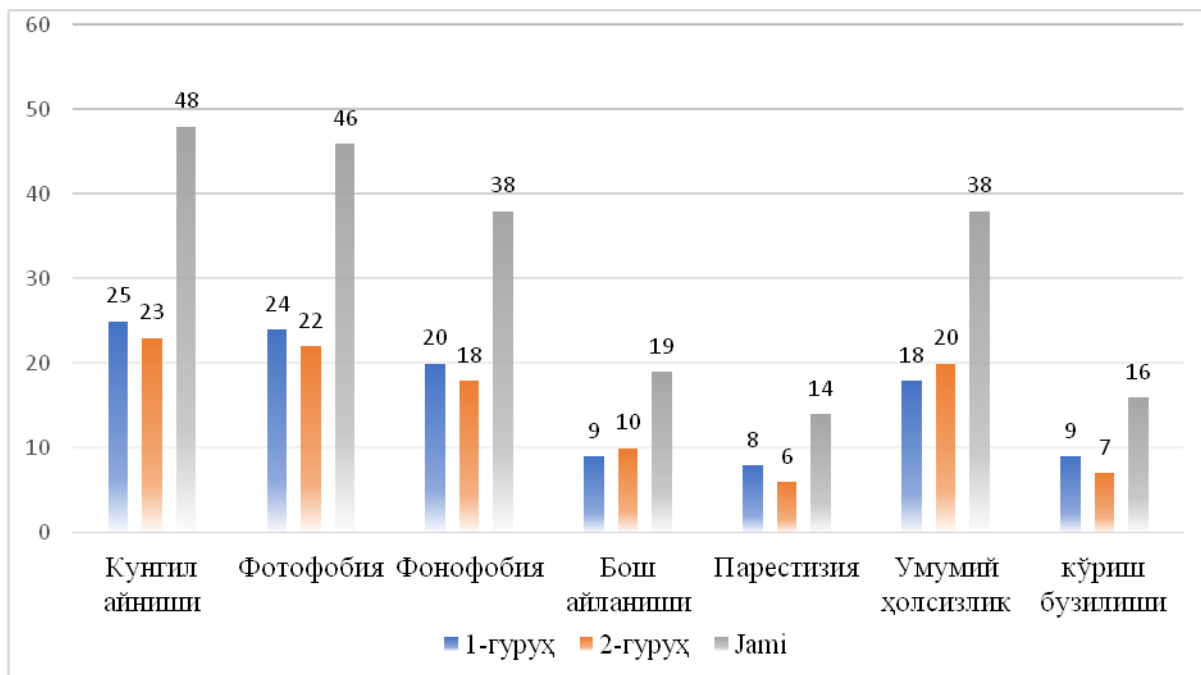
оғриган беморлар гуруҳида интериктал давр билан солиштирганда ЛБФ ва периферик қаршилик индекслари - СИР, ПИ, Ри - уйку ва интракраниал артерияларда статистик жиҳатдан муҳим ўзгаришлар аниқланмади. Ўчоқли хужумдан кейинги даврда интракраниал артерияларнинг реактивлигини баҳолашда ММАда гиперкапнияга реакция соғлом одамлар гуруҳига қараганда анча паст эди, шу билан бирга гипервентиляция юкига реактивлик индекси ушбу кўрсаткичдан фарқ қилмади. назорат гуруҳи, мигреннинг интериктал даврида бу нисбат ошганига қарамай. Томирларнинг метаболик таъсирга бўлган жавобида қайд этилган ўзгаришлар авторегуляция чегарасининг пасайишига олиб келади, бу статистик аҳамиятга эга ($p < 0$)

Шундай қилиб, мигреннинг интериктал даврида интракраниал томирларнинг диффуз гипотензияси фонида уларда вазоспастик фаолликнинг ошиши қайд этилди, бу мия артерияларининг мигрен хуружини ривожланишига тайёрлигини кўрсатади, унинг биринчи босқичи ангиоспазм. Шу билан бирга, касалликнинг хуруждан кейинги дастлабки даврида МСАда вазоспастик фаолликнинг ўсиши аниқланмади, бу, еҳтимол, гемикраниянинг патогенетик механизмларининг камайиши билан боғлиқ.

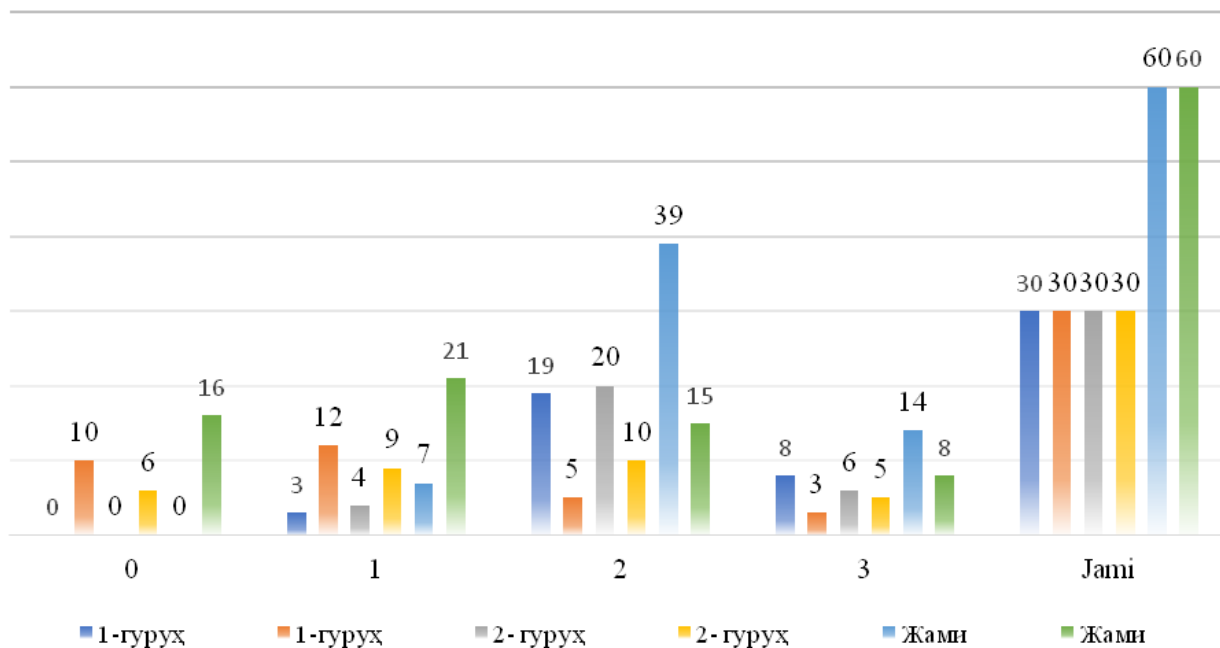
Мигреннинг интериктал давридаги бош оғриғи хуружи томонига қараб, мия томирларининг қон оқими ва вазомотор реактивлиги ҳолатини таҳлил қилганда, пароксисмал сефалхалгия томонида ўрта мия артериясида сезиларли даражада паст бошланғич оқим топилган. ММАда хуруждан кейинги дастлабки даврда содир бўлган жараёнлар кўп йўналишли бўлиб чикди ва мигрен хуружи томонига боғлиқ еди. Пароксисмал сефалхалгия томонида МСА оҳангининг кучайиши кузатилган бўлса, хужумнинг қарама-қарши томонида, аксинча, бу артериянинг оҳангида пасайиш кузатилди. Мигрен турли даврларда бош оғриғи томонига қараб ММАда вазомотор реактивлик индексларида фарқлар йўқ еди.

Даволашнинг самарадорлиги "бош оғриғи регрессияси" ва таъсирнинг бошланиши тезлиги бўйича баҳоланди (1-расм). Бундан ташқари, шуни таъкидлаш керакки, 1-гуруҳнинг барча беморлари тезроқ ва аниқроқ оғриқ қолдирувчи таъсирни қайд этдилар ва беморларнинг 43 фоизида препаратни қабул қилганидан 2 соат ўтгач, бош оғриғи йўқолди.

Барча текширилган 1 ва 2 гуруҳларда бош оғриғи белгилари мавжуд эди, уларнинг энг кенг тарқалгани 1-расмда келтирилган.



Расм 1. Қўшимча белгилар

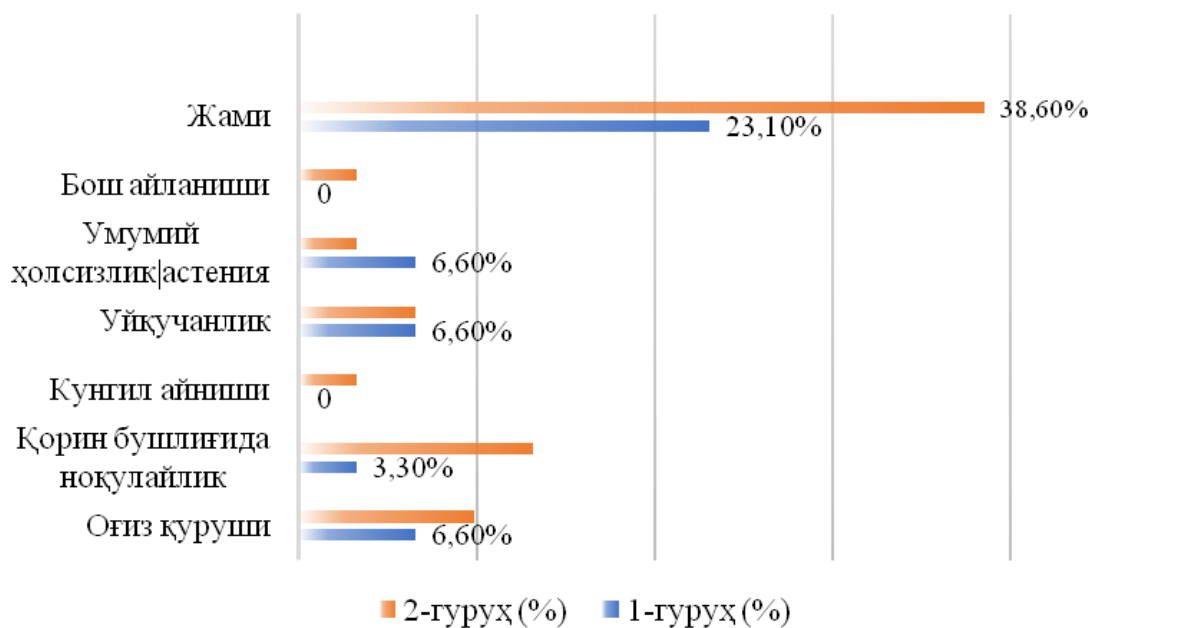


Расм 2. Мигрен хуружи пайтида беморларнинг фаоллик динамикаси

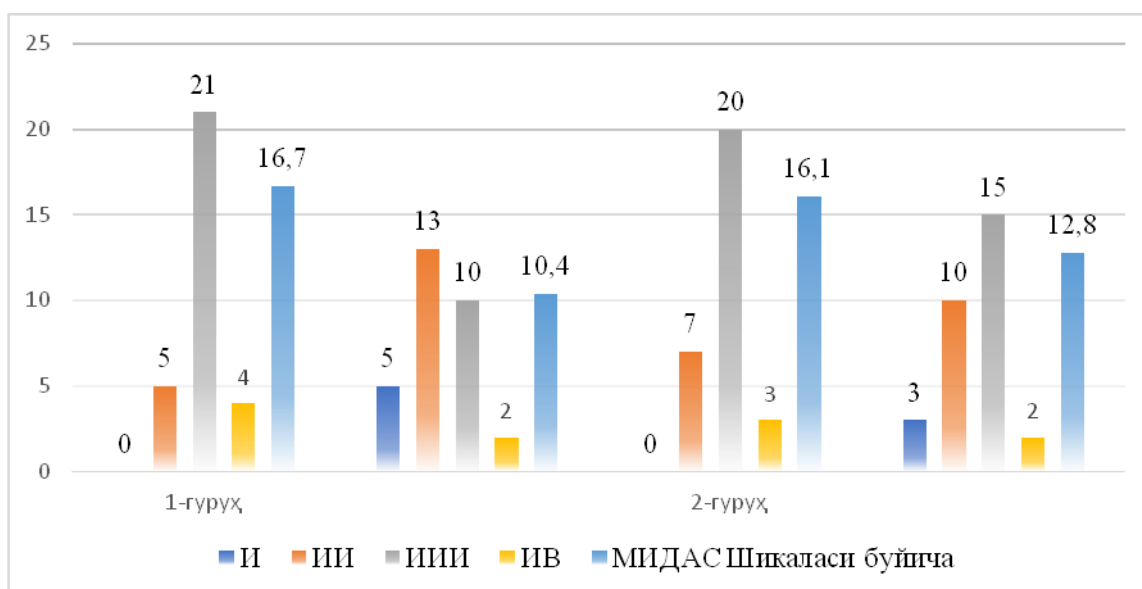
Трепанлар кўнгил айланиши/қушиш, фотофобия ва фонофобия, умумий заифлик каби энг кўп учрайдиган ножўя таъсирларни золмитриптан қабул қилган беморларнинг 39 фоизи билан солиштирганда 53 фоиз беморларда йўқ қилди.

Текширилаётган иккита гуруҳда беморларнинг мигрен хуружи давридаги фаоллиги даволанишдан олдин ва кейин қуйидаги мезонлар бўйича баҳоланди: хужум пайтида иш қобилиятининг пасайиши ва унинг пасайиш давомийлиги. Ушбу кўрсаткичлар балл билан баҳоланди (2-расм).

Даволанишдан олдин 1-гурӯхдаги 22 бемор ва 2-гурӯхдаги 20 беморда меҳнат фаолияти узок муддатли пасайиши кузатилди; даволанишдан сўнг, 1-гурӯхда - 8 беморда меҳнат қобилиятининг пасайиши давомийлиги сезиларли даражада камайди ва 2-гурӯхда - 14 беморда меҳнат қобилиятининг сезиларли даражада пасайиши кузатилди. Ногиронликнинг кучайиши ва давомийлигининг бундай ўзгариши "оғрик регрессияси" мезонига кўра таққосланадиган дориларнинг клиник самарадорлигига мос келади.



Расм 3. Ён тасир курсаткичлари



Расм 4. МИДАС шкаласи бўйича кўрсаткичлар

1-гурӯҳда фақат 4 бемор триптанларнинг самарасизлиги билан оғриқ хуружини бартараф этиш учун вақти-вақти билан кўшимча даволаш (аналгетиклар) дан фойдаланган. 2-гурӯҳда бундай беморлар сони 9 кишини ташкил этди.

Бош оғриғи 24 соат ичида бартараф этилгандан сўнг такрорий текширилганларнинг 25 фоизида кузатилган, аммо триптан қабул қилган гуруҳда натижалар сезиларли даражада яхшиланган (2-расм).

Тадқиқот натижаларига кўра, препарат хавфсизлиги юқори эканлигини кўрсатди. Энг кўп учрайдиган ноҳўя таъсирлар оғиз қуруши, умумий ҳолсизлик, бош айланиши, қориндаги ноқулайлик ва уйқучанлик эди. Кузатишларнинг ҳеч бирида ноҳўя таъсирлар сезиларли даражага йетмади, яъни препаратнинг интолерансияси туфайли уни тўхтатиш талаб қилинмади (3-расм).

МИДАС шкаласи бўйича тест Шу билан бирга, золмитриптанни қабул қилган беморларда қорин бўшлиғида ноқулайлик, оғиз қуруши, кўнгил айнаши ва бош айланиши сезиларли даражада кўпроқ бўлган.

Икки кузатувда 2-гурӯҳ беморлари қабул қилиниши мумкин бўлмаган ноҳўя таъсирларнинг ривожланиши туфайли препаратни тўхтатишни талаб қилишди. Натижаларига кўра 1 ва 2-гурӯҳларда даволаниш натижаларини умумий қиёсий баҳолаш ўтказилди (5-жадвал). 1-гурӯҳдаги беморлар 2-гурӯҳ беморларига нисбатан даволанишдан кейин мигреннинг оғириғи сезиларли даражада пасайган ($p < 0,05$).

Хулоса. Шундай қилиб, тадқиқот шуни кўрсатдики, триптанлар (триптанлар) 10 мг дозада мигреннинг барча белгилари учун самарали даво ҳисобланади.

Золмитриптан билан солиштирганда, трептанлар бир қатор афзалликларга эга:

- мигреннинг барча белгиларига нисбатан юқори самарадорлик (бош оғриғи, кўнгил айниши, қусиш, фото ва фонофобия);

- терапевтик таъсирнинг тезроқ бошланиши ва унинг узок муддатли таъминланиши (ресидивнинг паст даражаси);

- препарат беморлар томонидан яхши қабул қилинади, ножўя таъсирлар золмитриптанни қабул қилишдан кўра анча кам учрайди. Аниқланган ножўя таъсирлар жиддий эмас ва одатда терапияни тўхтатишни талаб қилмайди.

Трептанларнинг бундай афзалликлари триптанларнинг юқори биоўказувчанлик (45%) ва оғиз орқали қабул қилинганда тезроқ сўрилиши, ГЭБ орқали кириб бориши, барқарор фармакокинетик профилга эгаллиги, фаол метаболитлари йўқлиги ва паст концентрацияга эга эканлиги билан изоҳланади. Трептанларни мигрен хуружларини даволаш учун танлаган дори сифатида тавсия қилиш мумкин.

Адабиётлар:

1. Aminov, Z. Z., Khakimova, S. Z., & Davlatov, S. S. Improvement Of Treatment Protocols Of Pain Syndrome In Patients With Chronic Brucellosis. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. 2020;7(3): 2540-2545.
2. Dadasheva M.N., Agafonov B.V. Dorsopathies: modern tactics of patient management. *breast cancer*. 2016;3:163-165.
3. Hakimova S.Z., Hakimova G.K. Surunkali og'riq sindromi bilan og'rigan bemorlarda siqilish-ishemik kelib chiqishi radikulopatiyalarining psixopatologik va vegetativ kasalliklarining o'ziga xos xususiyatlari. *Doktor axborotnomasi*. 2021;1 (98):100-102.
4. Khakimova S.Z, Atokhodjaeva D.A. (). Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. *Medico-legal Update*. 2020;20:3.
5. Khakimova, S. Z. et al (2022). Features of clinical and neurological results of examination of patients with dorsopathies of rheumatic origin. *Journal of Biomedicine and Practice*, 2022;7(1):145-154.
6. Джурабекова, А. Т., Абдуллаева, Н. Н., & Игамова, С. С. (2021). Нейропсихологическое тестирование у больных с последствием черепно-мозговой травмы. *Academic research in educational sciences*, 2(3), 1192-1196.
7. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // *Uzbek journal of case reports*. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения // *Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald*. – С. 62.

9. Колягин, Ю. И. и др. (2018). Новые подходы в диагностике миоадаптивных постуральных синдромов при остеохондрозе позвоночника. *Лечебная физкультура и спортивная медицина*, (4), 20-27.

10. Коновалов А.Н. и др. *МРТ в нейрохирургии*. М., Видар, 2007; 472 с.

11. Хакимова С. З. (2022). Особенности хронического болевого синдрома при дегенеративном поражении позвоночника. *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences*, 2(5), 234–242.

12. Хакимова С., & Хакимова, Г. (2022). Особенности психопатологических и вегетативных нарушений у больных с хроническим болевым синдромом при радикулопатиях компрессионно-ишемического генеза. *Журнал вестник врача*, 1(1 (98)), 101–103.

13. Хакимова С.З. и др. Поражение двигательной функции у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях различного генеза. *Журнал «NEVROLOGIYA» Ташкент* — 4 (84), 2020, С.16-19.

14. Хакимова С.З. и др. (2020). Принципы комплексной терапии хронического болевого синдрома при заболеваниях периферической нервной системы. *Достижения науки и образования*, (1 (55)), 60-66.

15. Хамидуллаева М. и др. (2018). Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы. *Журнал проблемы биологии и медицины*, (3 (102)), 95-97.

16. Юлдашев Ш.С. и др. Динамика ликворологических и ликвородинамических показателей при использовании l-лизина эсцината в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы. - *Актуальные аспекты медицинской деятельности*, 2021.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МИГРЕНИ

Абдиназаров М.К., Хакимова С.З., Музаффарова Н.Ш.

Резюме. Мигрень – пароксизмальное состояние автономной нервной системы, наиболее частым и характерным симптомом которого являются эпизодические или регулярные сильные и мучительные приступы головной боли. Были обследованы 60 пациентов в возрасте от 20 до 49 лет, страдающих мигренью (42 женщины и 18 мужчин). Обследование проводилось в городской больнице в отделении неврологии. Длительность заболевания составляла не менее 1 года, в среднем $6,4 \pm 0,9$ лет. В данное исследование были включены пациенты с мигренью II-III и IV степени тяжести по результатам опросника MIDAS (шкала оценки влияния мигрени на повседневную активность), то есть те больные, которым показано применение триптанов для купирования мигренозного приступа.

Ключевые слова: мигрень, история, этиология, психоадаптация, патофизиология, патогенез, клиника.

УДК: 61(071)+61:378

ЭНДОВАЗАЛЬНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ



Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич, Махмудов Тимур Баходирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ДИАБЕТИК ОЁҚНИНГ ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК АСОРАТЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ЭНДОВАЗАЛ ЁНДАШУВ

Абдуллаев Сайфулла Абдуллаевич, Махмудов Тимур Баходирович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ENDOVASAL APPROACH IN THE TREATMENT OF PURULENT-NECROTIC COMPLICATIONS OF THE DIABETIC FOOT

Abdullaev Sayfulla Abdullaevich, Makhmudov Timur Bakhodirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: timax1978@mail.ru

Резюме. Мақолада эндовазал ёндашувлардан фойдаланган ҳолда диабетик оёқ синдроми (ДОС) бўлган беморларнинг икки йиллик тадқиқоти келтирилган. Муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқот ДОСда йирингли-некротик асоратларни даволашда эндовазал усуллардан фойдаланиш самарадорлигини баҳолашга қаратилган. Қайд этилишича, ДОС жарроҳликнинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, даволашнинг оптимал усуллари излашни талаб қилади. Ҳозирги вақтда кўп тадқиқотлар ДОС билан оғриган беморларни даволашда эрта эндовазал ёндашувнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини тасдиқлади, аммо жарроҳлик тактикасини оптималлаштириш муаммоси янада жиддий ўрганишни талаб қилади. Муаллифларнинг фикрига кўра, бу масалада кўп нарса оёқ-қўлларининг қон билан таъминланишини етарли даражада баҳолашга ва ушбу муаммони ҳал қилишининг икки босқичли ёндашувини танлашга боғлиқ.

Калит сўзлар: жарроҳлик, диабетик оёқ синдроми, йирингли-некротик асоратлар, эндовазал ёндашув.

Abstract. The article presents a two-year study of patients with diabetic foot syndrome (DFS) using endovascular approaches. The study conducted by the authors was aimed at evaluating the effectiveness of endovascular approaches in the treatment of purulent-necrotic complications in DFS. It is noted that DFS is one of the most urgent problems of surgery and requires the search for optimal methods of treatment. At present, numerous studies have confirmed the efficacy and safety of the early endovascular approach in the treatment of patients with DFS, but the problem of optimizing surgical tactics requires further serious study. According to the authors, in this matter, much depends on an adequate assessment of the blood supply to the limb and the choice of a two-stage approach to solving this problem.

Key words: surgery, diabetic foot syndrome, purulent-necrotic complications, endovascular approach.

В развитых странах мира до 5-6 % населения страдает осложнением сахарного диабета. Осложнения с присоединением хирургической инфекции у больных сахарным диабетом составляют до 30-40% от общего числа хирургических больных.

В 17 раз чаще у больных сахарным диабетом развивается гангрена пальцев стоп и в целом стопы, чем у людей, не страдающих диабетом.

В последние годы при выборе метода хирургического лечения пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабе-

тической стопы (СДС) предпочтения отдаются применению эндовазальных подходов.

Цель исследования: Оценить эффективность использования эндовазальных подходов лечения гнойно-некротических осложнений при синдроме диабетической стопы.

Материалы и методы исследования: По двух годичному совместному научному проекту Саратовского Государственного Медицинского Университета и Самаркандского Государственного Медицинского Университета на тему «Эндовазальный подход в комплексном хирургическом

лечении пациентов с синдромом диабетической стопы» за 2021-2022 года пролечены 56 больных с нейроишемической и ишемической формами синдрома диабетической стопы. Из 54 оперированных, 34 пациентам выполнены хирургические вмешательства на клинической базе ГУз ОКБ города Саратова и 26 в клинике «Зармед», которая является клинической базой Самаркандского Государственного Медицинского Университета.

В клинических базах СамГМУ за последние годы всего обследованы 84 больных с гнойно-некротическими осложнениями синдромом диабетической стопы (СДС). Мужчин было 53(63%) и женщин – 31(34%). Возраст больных варьировал от 27 до 82 года, составляя в среднем 57.2 + 4,5 лет. Больные имели стаж диабета от 8 до 22 лет. Сахарный диабет I типа диагностирован – у 6 (7%) больных, II типа - у 78(93%) пациента. Сахарный диабет тяжёлого течения выявлен – у 43(52%), средней тяжести – у 33(40%) и легкой степени – у 8(8%) пациентов.

При поступлении больные имели сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистые (77.2%), почечные (54%), печени и жёлчных путей (52%).

Из 84 больных – у 26 пациентом, по научному проекту, произведено оперативное лечение с эндовасальным подходом, в фирме «Зармед». Из 26 пациентов мужчин было – 17, женщин – 9. Возрастной состав был от 28 до 50 лет – 2, от 51 до 70 - 16 и от 71 до 82 лет у 8 пациентов.

В обеих группах как в г. Саратове, так и в г. Самарканде были проведены стандартные лабораторно-инструментальные методы диагностики (общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, количество сахара крови, коагулограмма, ЭКГ, ЭхоКГ сердца, дуплексное исследование артерии нижних конечностей с измерением лодыжечно-плечевого индекса(ЛПИ) до и после реканализации, рентгенография стопы в 2-х проекциях, МСКТ-ангиография сосудов нижних конечностей.

Лечение в группах также не отличалось и заключалось в хирургической обработке язвенно-некротических дефектов и выполнении эндоваскуляризации артериального русла, а этапность зависела от степени вовлечения местных тканей в раневую процесс и наличия признаков воспаления.

Всем обследованным больным произведена эндоваскулярная реваскуляризация артерий нижних конечностей. Из 26 больных у 25 был применен доступ через бедренную артерию и 1 пациенту применён задний большеберцовый артериальный доступ, в связи с наличием высокой окклюзии проксимального отдела поверхностной бедренной артерии. У 24 больных была произведена реканализация и баллонная ангиопластика и 2-пациентам тромбэктомия с последующей баллонной ангиопластикой.

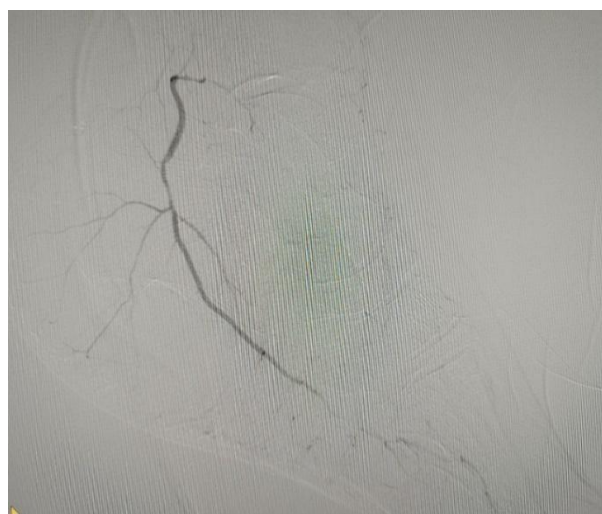


Рис. 1. Больная Ж.М. интраоперационная ангиография. Проксимальная окклюзия ПББА и ЗББА, кровоснабжение стопы за счет коллатерального кровотока через дистальную часть ЗББА



Рис. 2. Та же больная после проведения реканализации и баллонной ангиопластики. Полное восстановление кровотока по ПББА, ЗББА и артериям стопы

Для реканализации бедренно-подколенного сегмента и артерий голени использовали проводник 0,14 Commad (Abbot), и баллоны различных размеров NanoCross Elit и Admiral Xtreme (Medtronic). Стентирование бедренно-подколенного сегмента осуществлялось стентами фирмы Cordis.

Для выбора оптимального хирургического лечения пациентов мы использовали классификацию Wagner F.M.(1981). II степень-(12%), III степень – (70%), IV степень-(18%).

Результаты и обсуждение. Наши наблюдения показали, что при развитии гнойно-некротических осложнений СДС, в зависимости от формы, выявляется несколько клинических осложнений: нейропатический процесс приводит к атрофии мышцы стопы и развитию деформации пальцев. Из-за чрезмерной деформации пальцев стопы образуются «мазоли» и в последующем развивается трофическая язва.

В первую очередь мы должны сказать, что к сожалению, в основном больные поступают в клинику на поздних стадиях заболевания с развившимися осложнениями.

Главная задача при лечении гнойно-некротических осложнений СДС – избежать высокой ампутации поражённой конечности. Учитывая этих данных в последние годы широко обсуждается эндоваскулярный подход реваскуляризации артерии нижних конечностей, которая восстанавливает артериальный кровоток в зоне трофических нарушений на стопе.

В предоперационном периоде обращалось внимание на характер и протяжённость атеросклеротического поражения. В зависимости от

локализации трофических язв выбирался методы реваскуляризации артерии голени. Если до внедрения эндоваскулярного подхода, объём хирургических вмешательств определялся практически в слепую, то после внедрения данного метода и применяя его на первом этапе хирургического лечения, хирург получил возможность определять зону поражения и выбирать метод хирургического решения данной проблемы. В определении оптимального метода хирургического лечения мы основывались на клинических данных, объёме анестезии, рентгенологических, доплерографических и ангиографических данных. Из 84 больных 49 больные подвергались оперативному лечению. Ампутации метатарзальных костей по Шарпу была проведена у 14, ампутации одного пальца у 9, 2-х пальцев у 6 человек, 3-х пальцев у 4 больных. Ампутация нижних конечностей на уровне голени выполнена у 4 и на уровне бедра у 12 больных.

По данным ангиографии и КТ-ангиографии в группе больных (n-26) у 62% были обнаружены изолированные поражения артерии голени или сочетании с подколенной артерией. Из 26 больных у 9 был выявлен медиакальциноз Менкеберга, что составило 35%.

По данным метанализа, эндоваскулярный подход улучшает заживление ран из-за прямого восстановления артериального кровотока, позволяет сформироваться демаркационной зоне и адекватно оценить объём хирургического вмешательства. В результате применение эндоваскулярного подхода уровень проксимальной ампутации уменьшился до 9-10%.

Вывод. Своевременная диагностика осложнений СДС и внедрении эндовазального подхода на первом этапе хирургического лечения осложнений СДС, значительно снижает количество высоких ампутации нижних конечностей.

Литература:

1. Абдуллаев С. А., Курбанов Э.Ю. Новые технологии в лечении гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы. 4-й международный научно-практический конгресс «Сахарный диабет, его осложнения и хирургические инфекции». Сборник научных трудов. 19-21 ноября 2019. Москва. Стр 3.
2. Абдуллаев С. А., Мусаев С.Т. Хирургическое лечение некротических фасциитов у больных сахарным диабетом. 4-й международный научно-практический конгресс «Сахарный диабет, его осложнения и хирургические инфекции». Сборник научных трудов. 19-21 ноября 2019. Москва. Стр 4.
3. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
4. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.
5. Ризаев Ж. А., Шодикулова Г. З., Пулатов У. С. Revmatoid artritda anemiya va gaptoglobin fenotipining ta'siri // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 6.

6. Abdullayev S.A, Babajanov A.S, Kurbonov E.Y, Toirov A.S., Abdullayeva L.S, Djalolov D.A. Problems of Sepsis Diagnostic and Treatment in Diabetes Mellitus // American Journal of Medicine and Medical Sciencess. P-ISSN; 2165-901X e-ISSN; 2165-9036. 2020; 103; 175-178.

7. Абдуллаев С. А., Дусияров М.М., Атоев Т. Т., Хужабоев С. Т. Диабетик панжа ва юмшоқ тўқималардаги йирингли-некротик яраларни маҳаллий даволаш технологиялари. Доктор ахборотномаси №4 (108)—2022. Самарканд. DOI:10.38095/2181-466X-20221084-6-8. 6-8 бетлар.

ЭНДОВАЗАЛЬНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Абдуллаев С.А., Махмудов Т.Б.

Резюме. В статье представлено двухгодичное исследование больных с синдромом диабетической стопы (СДС) с применением эндовазальных подходов. Проведенное авторами исследование преследовало цель оценить эффективность использования эндовазальных подходов лечения гнойно-некротических осложнений при СДС. Отмечается, что СДС является одной из особенно актуальных проблем хирургии и требует поиска оптимальных методов лечения. В настоящее время в многочисленных исследованиях подтверждена эффективность и безопасность раннего эндовазального подхода при лечении больных СДС, однако проблема оптимизации хирургической тактики требует дальнейшей серьезной проработки. По мнению авторов, в этом вопросе многое зависит от адекватной оценки кровоснабжения конечности и выбора двухэтапного подхода к решению данной проблемы.

Ключевые слова: хирургия, синдром диабетической стопы, гнойно-некротические осложнения, эндовазальный подход.

UDK: 615(075.8)

EFFICIENCY OF THE USING THE PREPARATION URSOSAN FORTE IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME



Avazova Takhmina Akhtamovna, Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdiyevich, Akhmedov Ibrat Amrillayevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА УРСОСАН ФОРТЕНИ КЎЛЛАШ САМАРАДОРЛИГИ

Авазова Тахмина Ахтамовна, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич, Ахмедов Ибрат Амриллаевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА УРСОСАН ФОРТЕ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Авазова Тахмина Ахтамовна, Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич, Ахмедов Ибрат Амриллаевич
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Метаболик синдром (МС) билан касалланган 40 киши текширилди. Умуман олганда, қон зардобидаги интерлейкин-6 (ИЛ-6) ва интерлейкин-17 (ИЛ-17) миқдори Урсосан форте билан иммунокоррекциядан олдин ва кейин аниқланган. МСда (ИЛ-6) ва (ИЛ-17) даражаси ошганлиги аниқланган. Терапия цитокин ҳолатига ижобий таъсир кўрсатди.

Калим сўзлар: метаболик синдром, иммунокоррекция, урсосан форте, цитокин ҳолати.

Abstract. 40 persons with MS were examined. All persons determined by the content IL-6, IL -17 in the blood serum before and after immune disorders correctiveby Ursosan forte. It is established that the MS increases the level of IL-6 and IL-17. The therapy had a positive impact on cytokine status.

Keywords: metabolic syndrome, immune disorders, ursosan, cytokine status.

Introduction. Metabolic syndrome is a cluster of factors associated with an increased risk of atherosclerotic cardiovascular disease and diabetes mellitus [4-17]. In recent years, this syndrome has attracted close attention from cardiologists, endocrinologists and general practitioners. This is due to the widespread occurrence of this symptom complex in the population.

Currently, one of the main factors in the development of cardiovascular vascular pathology is considered to be an immune inflammation. Elevated inflammatory indicators such as interleukins (IL)-1, 6, tumor necrosis factor- (TNF- α) are associated with a high risk of complications in cardiac pathology and considered to be immunological markers of cardiovascular risk [2]. The main 'metabolic risk factors' are atherogenic dyslipidaemia, elevated blood pressure, elevated plasma glucose, prothrombotic state and pro-inflammatory state. The presence of this cluster of factors in a particular patient is referred to using the clinical concept of "metabolic syndrome" [18], and it

is not necessary for all metabolic risk factors to be present in order to diagnose this phenomenon.

Interleukin-6 (IL-6) is synthesized by monocytes/macrophages, less by fibroblasts, endothelial cells during inflammation, trauma, hypoxia and exposure to bacterial endotoxins [1]. The biological role of IL-6 lies primarily in the induction of repair mechanisms and activation of immune protection (activation and differentiation of T-cells, maturation of B-cells, synthesis of C-reactive protein in the liver, enhancement of hematopoiesis). In addition, IL-6 is also known to inhibit the inflammatory response by inhibiting the synthesis of a number of pro-inflammatory substances, including tumour necrosis factor α (TNF α) [1]. In the last decade, the role of IL-6 in the regulation of metabolism has been established. Interest in IL-6 has particularly increased with the discovery of the adipose tissue inflammation phenomenon in obesity and the search for its pathogenetic mechanisms. Besides the research interest in this side of cytokine action, the practical aspect is important due

to the increase in metabolic diseases: obesity, metabolic syndrome (MS), type 2 diabetes mellitus (DM-2) and related atherosclerosis and its consequences.

Due to the range of inherent pleiotropic properties (choleretic, cytoprotective, immunomodulatory, anti-apoptotic, hypocholesterolemic, and litholytic), Ursosan forte has a wide range of therapeutic effects. This article discusses the mechanism of action and clinical effects of this drug. [3-4].

Objective. The aim of our work was to study the content of interleukins 6 and 17 in patients with metabolic syndrome before and after therapy with Ursosan forte.

Materials and Methods. We examined clinical and immunological parameters of 40 subjects, including 18 females and 22 males aged 25-55 years old with a body mass index of 25.0-32.2 kg/m² and 30 healthy controls.

Metabolic syndrome was identified on the basis of the International Diabetes Federation criteria (IDF, 2007). All subjects were measured for interleukin IL-6 and IL-17 in blood serum by ELISA test using Vector-Best test system, Russia, and a set of anthropometric data (height, weight, body mass index, waist circumference and hip circumference).

All patients were prescribed the drug, Ursosan forte 500 mg at night for 30 days on a hypocaloric diet.

All patients were informed about the forthcoming treatment and their written consent was taken.

The patients were divided into groups according to their BP and BMI.

Depending on blood pressure level, patients were divided into 2 groups: those whose blood pres-

sure did not exceed 140/80 mmHg (19 people) and those with blood pressure higher than 140/80 mmHg (21 people).

Depending on BMI, Group 1 included 20 patients with BMI less than 30 kg/m² and Group 2 included 20 patients with type I obesity (BMI greater than 30 kg/m²).

The data were statistically processed using a PENTIUM- IV personal computer using the programs developed in the EXCEL package with the library of statistical functions.

Study results. Table 1 presents data on IL-6 and IL-17 content in blood serum in MS depending on BP level before and after monotherapy with ursosan forte.

As it can be seen from the table, IL-6 level before treatment in patients with MS without AH is 2.8 times higher than in healthy persons, and IL-17 content is more than 6 times higher ($p < 0.001$). Similar changes were revealed in MS patients with AH. Thus, the IL-6 content was 5.3 ± 0.5 , and IL-17 - 2.8 ± 0.23 (more than 3 and 6 times the control values, respectively). After the conducted treatment, only a tendency to a decrease of IL-6 and IL-17 levels was registered in both groups, but their content was still high and significantly differed from the control values ($p < 0.001$).

The examination of group 1 patients depending on BMI revealed that IL-6 and IL-17 serum levels significantly exceeded the normative values. Thus, at control values of IL-6 1.55 ± 0.25 its values were increased up to 3.01 ± 0.18 ($p < 0.001$), and IL-17 content increased 6-fold and amounted to 2.7 ± 0.15 against 0.45 ± 0.22 in group of healthy patients.

Table 1. IL-6 and IL-17 in MS depending on BP

Parameters	Before treatment		After treatment	
	IL-6	IL-17	IL-6	IL-17
MS without HT	4.4 ± 0.75	2.9 ± 0.19	3.1 ± 2.8	2.7 ± 1.3
MS with HT	5.3 ± 0.5	2.8 ± 0.23	3.02 ± 1.7	2.8 ± 1.5
Control	1.55 ± 0.25	0.45 ± 0.22	1.55 ± 0.25	0.45 ± 0.22
P value	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$
p ₁ value	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$	$p > 0.05$

Note: p-validity relative to the control group, p₁-validity relative to the 2 groups.

Table 2. IL-6 and IL-17 content in MS depending on BMI before and after treatment

Parameters	Before treatment		After treatment	
	IL-6	IL-17	IL-6	IL-17
BMI <30kg/m ²	3.01 ± 0.18	2.7 ± 0.15	2.3 ± 1.4	2.3 ± 0.9
BMI >30kg/m ²	6.94 ± 0.34	2.9 ± 0.28	5.1 ± 1.9	3.2 ± 1.6
Control	1.55 ± 0.25	0.45 ± 0.22	1.55 ± 0.25	0.45 ± 0.22
P value	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$	$p < 0.001$
p ₁ value	$p < 0.001$	$p > 0.05$	$p < 0.001$	$p > 0.05$

Note: p-validity relative to the control group, p₁-validity relative to the 2 groups

In blood of the 2nd group patients with MS, the IL-6 content sharply increased and was $6,94 \pm 0,34$, which was 4,5 times higher than in healthy persons ($p < 0,001$), and more than 2 times higher than in the 1st group patients.

IL-17 content in blood serum of patients with obesity exceeded the control values more than 6 times ($p < 0,001$), but no difference with the indices of the 1st and 2nd groups patients was found ($p > 0,05$).

After application of Ursosan forte, the levels of IL-6 and IL-17 in the blood serum of the 1st group of examinees slightly decreased, the 2nd group patients showed a reliable decrease of IL-6 after treatment ($p < 0,001$), but its values remained high and reliably differed from the levels of healthy patients ($p < 0,001$).

Thus, our investigations show, that metabolic syndrome is associated with activation of cytokine system, expressed in manifold increase of IL-6 and IL-17 in blood serum. It should be noted, that in patients with MS without AH and with AH the contents of the studied cytokines were practically identical. The conducted therapy had a positive effect on cytokine status.

The levels of IL-6 and IL-17 in patients with BMI over 30 kg/m² were significantly higher than those in patients with BMI under 30 kg/m². Therapy resulted in a decrease in IL-6 and had no significant effect on IL-17.

Conclusions:

1. The activation of cytokine system occurs in metabolic syndrome and manifests as a significant increase of IL-6 and IL-17 in blood serum.

2. IL-6 and IL-17 levels are significantly higher in obese patients than in overweight patients.

3. therapy with ursosan forte showed a positive effect on cytokine status.

Literature:

1. Шварц В. Регуляция метаболических процессов интерлейкина 6. Журнал «Цитокины и воспаление», №3, 2009, с.3-10
2. Пирогова И.Ю., Яковлева С.В., Неуймина Т.В. и др. Плейотропные эффекты урсодезоксихолевой кислоты при неалкогольной жировой болезни печени и метаболическом синдроме. Consilium Medicum. 2019; 21 (8): 65–70. DOI: 10.26442/20751753.2019.8.190365
3. Ризаев Ж. А., Юлдошева Ш. А., Мамасолиева Ш. А. Формирования и улучшения здорового образа жизни у студентов высших учебных заведений // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 3.
4. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

5. Wisse BE. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity // J Am Soc Nephrol – 2014 – 15: 2792–80

6. Халимова Х.М., Меметов Ф.Ю., Раимова М.М. Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета у больных с ишемическим инсультом на фоне лечения «ТАФ» Лактофлором. / Вестник Казахского национального медицинского университета, №4, 2015, с.232-233

7. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final Report. Circulation 106, 3143-3421 (2012). The 2001 NCEP report sparked increased interest of the medical community in the metabolic syndrome. It led to new research as well as controversy about the clinical utility of the syndrome.

8. Grundy, S. M. et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. Circulation 109, 433-438 (2014).

9. Grundy, S. M. et al. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute/ American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. Circulation 109, 551-556 (2014).

10. Eckel, R. H., Grundy, S. M. & Zimmet, P. Z. The metabolic syndrome: epidemiology, mechanisms, and therapy. Lancet 365, 1415-1428 (2015). Reviews the worldwide epidemiology, pathophysiology and management of the metabolic syndrome.

11. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.

12. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current view of the problem: A new approach to COVID-19 treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4. – С. 7341-7347.

13. Rizaev J. A., Maeda H., Khranova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. – 2019. – Т. 27. – №. 1. – С. 22-23.

14. Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.

15. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.

- 16.Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients //Special Education. – 2022. – Т. 1. – №. 43.
- 17.Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
- 18.Rizaev J. A., Maxmudova A. N. Bioetika zamonaviy madaniyatda individuallikni himoya qilish shakli sifatida // Academic research in educational sciences. – 2022. – №. 2. – С. 64-68.
- 19.McNeill, A. M. et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. DiabetesCare 28, 385-390 (2015).
- 20.Solymoss, B. C. et al. Incidence and clinical characteristics of the metabolic syndrome in patients with coronary artery disease. Coron. ArteryDis. 14, 207-212 (2013).
- 21.Grundy, S. M. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 112, 2735–2752 (2015).

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА
УРСОСАН ФОРТЕ У БОЛЬНЫХ С
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Авазова Т.А., Зиядуллаев Ш.Х., Ахмедов И.А.

Резюме. *Обследовано 40 человек с метаболическим синдромом (МС). У всех определяли содержание интерлейкина -6 (IL-6) и интерлейкина -17 (IL-17) в сыворотке крови до и после иммунокоррекции препаратом Урсосан форте. Установлено, что при МС повышен уровень (IL-6) и (IL-17). Проведенная терапия оказала положительное влияние на цитокиновый статус.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, иммунокоррекция, урсосан форте, цитокиновый статус.*

ФАКТОРЫ РИСКА ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БРОНХИОЛИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА



Азимова Камола Таълатовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ЎТКИР БРОНХИОЛИТНИНГ ОГИР КЕЧИШИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Азимова Камола Таълатовна, Гарифулина Лиля Маратовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RISK FACTORS FOR SEVERE ACUTE BRONCHIOLITIS IN YOUNG CHILDREN

Azimova Kamola Talatovna, Garifulina Lilya Maratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотга 2 ойликдан 2 ёшгача бўлган ўткир бронхиолит билан оғриган 38 нафар бола штирок этди, кузатув вақти 2021-2022 йиллар сентябрдан мартгача бўлган даврни ўз ичига олди. Болаларда ўткир бронхиолитнинг оғир кечиши ривожланишини асосий хавф омиллари билан таққослаш орқали аниқловчи клинко-лаборатор текшириши ўтказилди. Ўткир бронхиолитнинг асосий этиологик омилли РСВ бўлиб қолиши, РСВ билан аралаш инфекциянинг юқори частотаси мавжудлиги аниқланди. ЭСБА ўткир бронхиолитнинг оғирлик даражасини аниқловчи шкаласидан фойдаланиши боланинг аҳволини шифокор кўригидан сўнг, инструментал тадқиқот усуллари қўллашдан олдин дарҳол баҳолаш имконини берди. Эрта тугилиши, кам вазнли тугилиши, кўп ҳомиладорлик, шунингдек, эмизишнинг қисқа муддати ва эркак жинси каби омиллар болаларда ўткир бронхиолитнинг оғир кечишини башорат қилади. РСВ, риновирус инфекцияси ва хламидия инфекцияси билан ўткир бронхиолит учун мойиллик омиллар оилада болаларнинг кўплиги ва ижтимоий даражанинг пастлиги эди.

Калит сўзлар: ўткир бронхиолит, болалар, ўткир бронхиолитнинг оғирлик шкаласи, оғир кечишни башорат қилувчи омиллар.

Abstract. The study included 38 children with acute bronchiolitis aged 2 months to 2 years, the observation period was from September to March 2021-2022. A clinical and laboratory examination of children was carried out with comparison with the main risk factors for the development of a severe course of acute bronchiolitis. It was revealed that the main ethylogical factor of acute bronchiolitis continues to be RSV, with a high frequency of mixed infection with RSV. The use of the ESBA acute bronchiolitis severity scale made it possible to assess the condition of the child immediately after the doctor's examination, before the use of instrumental study methods. The predictors of the severe course of acute bronchiolitis in children are such factors as prematurity, low birth weight, multiple pregnancies, as well as the short duration of breastfeeding and male sex. The predisposing factors to RSV, rhinovirus infection and acute bronchiolitis chlamydia infection were the presence of a large number of children in the family and a low social level.

Keywords: acute bronchiolitis, children, acute bronchiolitis severity scale, severe course predictors.

Актуальность проблемы. Острый бронхиолит у детей продолжает оставаться актуальной проблемой педиатрии во всем мире. Заболевание наиболее часто встречается у детей раннего возраста в возрасте до 9 мес (90% всех случаев). Ежегодная статистика показывает 150 млн случаев бронхиолита в мире за год, что составляет 11 заболевших на 100 детей раннего возраста. При всем этом 7–13% из общего числа заболевших детей требуют стационарного

лечения, а 1–3% нуждаются в госпитализации в отделение реанимации или интенсивной терапии [1,2].

Острый бронхиолит чаще развивается в ответ на заражение респираторно-синцитиальным вирусом (РСВ), чаще всего в 60–70%. При этом заболеванию чаще подвержены недоношенные, особенно с наличием бронхолегочной дисплазии, находящиеся на искусственном вскармливании. Также в качестве других этиологических факто-

ров при бронхиолите может быть риновирус, его частота в качестве возбудителя острого бронхиолита составляет до 40% случаев [3]. Как этиологические факторы заболевания также рассматриваются вирусы гриппа А и В, парагриппа, аденовирус, коронавирус, метапневмовирус и бокавирус человека.

Острый бронхиолит, зачастую РС-вирусной этиологии переносят практически все дети в раннего возраст до 90%, однако лишь примерно в 20% случаев у них может развиваться острый бронхиолит, что может быть обусловлено наличием ряда предрасполагающих факторов, при этом ряд факторов способствуют тяжелому течению бронхолегочного процесса у детей раннего возраст [4].

В связи с выше указанным учитывая всю важность проблемы острого бронхиолита у детей, зачастую тяжелому течению мы поставили цель работы: определить особенности клинической характеристики острого бронхиолита с выявлением предикторов тяжелого течения заболевания.

Материал и методы исследования: нами проведено обследовано 38 детей с острым бронхиолитом в возрасте от 2 месяцев до 2х лет.

Гендерное различие показало преимущество мальчиков которые составили 2/3 из наблюдаемого контингента – 63,1% (24), а девочки составили 36,8%(14).

Исследования были проведены с с сентября по март месяцы 2021-2022 гг. обследуемые дети с острым бронхиолитом в зависимости от тяжести состояния были госпитализированы в отделение пульмонологии и отделение реанимации Самаркандского областного детского многопрофильного центра и в отделение экстренной педиатрии и отделение детской реанимации Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. У всех выборки детей с острым бронхиолитом наблюдалась бронхообструкция различной степени.

При выборке пациентов исключали детей с врожденной патологией и наследственными заболеваниями.

Для оценки прогноза тяжести течения бронхиолита использовалась балльная шкала, основанная на клинических и аускультативных признаках ESBA (J.M. Ramos Fernandez et all, 2013) (табл. 1) [7].

Таблица 1. Шкала тяжести острого бронхиолита (Creación de una Escala de Severidad de la bronquiolititis aguda (ESBA), J.M. Ramos Fernandez et all, 2013)

Возраст		пол			
Баллы	0	1	2	3	4
хрипы	нет	свистящие хрипы в конце выдоха	Свистящие хрипы на протяжении всего выдоха	Свистящие хрипы на протяжении вдоха и выдоха	Ослабленное дыхание
крепитация		крепитация в проекции одного легочного поля	крепитация в проекции 2х легочных полей	крепитация в проекции 3х легочных полей	крепитация в проекции 4х легочных полей
одышка	Нет одышки	Втяжение межреберий и яремной ямки	Втяжение нижней апертуры грудной клетки	Раздувание крыльев носа, втяжение нижней апертуры грудной клетки	
соотношение вдоха к выдоху (i/e)	норма	Симметричное	ассиметричное		
Частота дыхания					
Баллы	0	1		2	
<2	<57	57-66		>66	
2-6 мес	<53	53-62		>62	
6-12 мес	<47	47-55		>55	
Частота сердечных сокращений					
7 дней-2 мес	125-152	153-180		>180	
2-12 мес	120-140	140-160		>160	

Всем пациентам с острым бронхолитом проведено лабораторно-инструментальное обследование, включающее общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением С-реактивного белка (СРБ), исследование газов крови, сатурацию кислорода (SpO₂), рентгенографию органов грудной клетки.

Всем больным была проведена полимеразная цепная реакция в режиме реального времени на выявление вирусного антигена (РСВ, аденовирус, риновирус, парагрипп). Реакции обратной транскрипции и ПЦР проводились с использованием коммерческих наборов «Реверта» и «Амплисенс-200» (Российская Федерация). Для определения инфицированности возбудителями персистирующих внутриклеточных инфекций (*Chlamidia pneumonia*, *Mycoplasma pneumonia*) проведен иммуноферментный анализ (ИФА) с использованием стандартного коммерческого набора реактивов «ХЕМА» (Россия)

Статистическая обработка полученных результатов выполнена с помощью использования программного обеспечения Microsoft Excel 2013 и Stat Soft, Statistica 10. Для всех качественных показателей рассчитаны частоты встречаемости признака, для каждого количественного показателя во всей выборке и в исследуемых группах рассчитаны среднее значение со стандартной ошибкой среднего ($M \pm m$). Критическое значение уровня статистической значимости нулевой гипотезы во всех случаях принимали равным 0,05.

Результаты исследования показали, что, наибольшая заболеваемость острым бронхолитом в год исследования отмечалась в ноябре 34,4% (13) и декабре 28,9% (11), затем в январе месяце 21,05% (8), тогда как остальные случаи наблюдались в диапазоне от сентября по март месяц 15,7% (6).

При проведении ПЦР исследования сыворотки крови детей поступивших стационар выявлено, что основным этиологическим фактором острого бронхолита оставался респираторно-синтициальный вирус 84,2% (32), аденовирус 10,5% (4), риновирус 15,7% (6), парагрипп 10,5% (4), а также наблюдались случаи персистирующих внутриклеточных инфекций: *Chlamidia pneumonia* 15,7% (6), *Mycoplasma pneumonia* 13,1% (5), т.е. основные этиологические данные острого бронхолита соответствовали международным данным.

Микст инфекции установлена у 34,2% (13) детей, при этом наиболее частым сочетанием являлось сочетание РС вируса с другими вирусными инфекциями (аденовирус, парагрипп, риновирус) выявленное у 15,7% (6) детей. При этом моноинфицирование риновирусом чаще определялось у

детей родившихся недоношенными в первые 6 месяцев жизни 7,9% (4).

У детей 2-6 месяцев жизни также наблюдались случаи острого бронхолита вызванного только моноинфекцией в виде *Chlamidia pneumonia* 5,2% (2). У 18,4% (7) детей наблюдалось сочетание РС вируса, атипичной флоры в виде *Mycoplasma pneumonia* и *Chlamidia pneumonia*

При анализе семейного анамнеза изучаемой выборки больных детей выявлено, что он был отягощен у 68,4% (26) больного, при этом 42,1% (16) детей были из многодетных семей, при этом количество проживающих в одной семье превышало 4х, в семье были старшие дети и/или дети посещающих детское дошкольное учреждение, многодетность является региональной особенностью.

На грудном вскармливании на момент поступления в стационар находились всего 39,4% (15), на искусственном 50% (19), при этом 15,7% (6) детей находились на грудном вскармливании всего 2 месяца жизни, 7,9% (3) детей родились от многоплодной беременности, 28,9% (11) были рождены в осенне-зимний период. Родители 18,4% (7) ребенка курили, аллергоанамнез был отягощен по линии матери в 23,6% (9), по линии отца — в 31,5% (12), в 21,05% (8) наблюдались случаи атопического дерматита

У большинства больных заболевание началось постепенно 68,4% (26), и манифестировало ухудшением общего состояния (вялость, снижение аппетита), появлением катаральных явлений (чихание, ринит, кашель). Основная масса детей поступила на 3-4 день заболевания (в среднем $2,81 \pm 0,87$ день). Появлялись и нарастали одышка, цианоз появившиеся в среднем на $2,75 \pm 0,74$ день, что и послужило причиной обращения в стационар. Апноэ в дебюте заболевания отмечалось всего лишь у 13,1% (5) детей, при прогрессировании заболевания у 7,9% (3), что наряду с другими показателями явилось причиной госпитализации детей в реанимационное отделение. У остальных детей заболевание началось остро 31,5% (12).

У большинства 65,7% (25) детей температура тела не повышалась, у 28,9% (11) заболевание сопровождалось субфебрилитетом, фебрильная лихорадка была зарегистрирована лишь у 5,2% (2) детей.

Аускультативная картина заболевания характеризовалась симптомами бронхиальной обструкции – удлинением выдоха 92% (35), сухими свистящими 92% (35), влажными мелкопузырчатыми хрипами 63,1% (24), крепитацией 81,6% (31), а также ослаблением/асимметрией дыхания 7,9% (3).

Тяжесть состояния больных определялась развитием дыхательной недостаточности (ДН),

которая проявлялась одышкой с участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, в тяжелых случаях цианозом, и характеризовалась снижением SpO₂. В оценке тяжести состояния нами были применены два метода, из них первый с определением SpO₂. Так в соответствии с классификацией дыхательной недостаточности С.Н. Авдеева (2007), снижение SpO₂ до 90–94% было расценено как ДН I степени 15,7% (6 детей), до 75–89% – ДН II степени 47,3% (18 детей), <75% – ДН III степени -36,8% (14 детей) [8]. В связи с этим 80% (32) детям потребовалась кислородотерапия, в том числе 10,5% (4) детей находились на ИВЛ.

В оценке тяжести острого бронхоолита нами также была применена Шкала тяжести острого бронхоолита (ESBA), преимуществом данной шкалы перед другими явилась возможность оценки тяжести состояния ребенка с момента первичного осмотра, учет частоты дыхания и частоты сердечных сокращений ребенка соответственно возрасту. Соответственно данной шкале тяжесть острого бронхоолита при балльной оценке до 4х баллов соответствовала легкой степени тяжести, 5-8 баллов средней степени тяжести и 9-13 баллов тяжелой степени острого бронхоолита. Общая выборка больных детей распределилась следующим образом: дети с легкой степенью составили 13,1% (5), со средней степенью тяжести 50%(19) и 36,8%(14) детей составили группу с тяжелой степенью острого бронхоолита. При этом средняя балльная оценка в группе с тяжелой степенью составила 11,36±0,34 баллов, в средней 6,84 ± 0,21 баллов и 3,4±0,4 баллов в группе детей с легкой степенью тяжести острого бронхоолита, что было статистически меньше по сравнению со средней тяжестью и тяжелой степенью острого бронхоолита (p<0,001).

Особое значение в оценке тяжести состояния имели наличие свистящих хрипов, которые были на протяжении выдоха у 92% (35) %, вдоха и выдоха у 26,3% (10), ослабленное дыхание по всей поверхности легких наблюдалось у 7,9% (3) детей с тяжелой степенью бронхоолита.

Крепитация в основном наблюдалась в проекции 2-3х легочных полей 28,9% (11), в 23,6% (9) случаях в проекции 4х полей и более. Также и одышка состояла в втяжении нижней апертуры грудной клетки и втяжении межреберий 73,6% (28), а у детей до 6 месяцев в раздувании крыльев носа 15,7% (6).

Общий анализ крови был оценен по показателям маркеров бактериальной инфекции, так лейкоцитоз более 15*10⁹/л был зарегистрирован у 21,0% (8) пациентов, нейтрофилез более 10*10⁹/л – у 13,1% (5). Уровень СРБ более 5 мг/л был зафиксирован у 23,6% (9) детей.

Бактериальные осложнения иногда могут осложнять основное течение острого бронхоолита, так осложнения были диагностированы у 10 (26,3%) наблюдавшихся детей и проявлялась пневмонией у 10,5% (4) детей и инфекцией мочевыводящих путей у 5,2% (2) детей, острым энтероколитом у 10,5% (4 детей).

При рентгенологическом исследовании детей с острым бронхоолитом перибронхиальными изменениями и усиление легочного рисунка наблюдались у 60,5% (23) детей, эмфизематозное вздутие легких у 34,2% (13) детей, участки гиповентиляции у 13,1% (5), проявления интерстициального отека у 5,2% (2). Ателектаз и сегментарная инфильтрация были обнаружены у 23,6% (9) детей.

Все наблюдавшиеся дети требовали лечения в условиях стационара, причем 55,2% (22) из них нуждались в лечении в условиях ОРИТ. При этом состояние детей зависело от возраста, наличия микст инфекции, и других факторов риска одним из которых являлась недоношенность.

Общая продолжительность болезни колебалась от 6 до 28, и в среднем составила 9,63±0,75 дней с учетом амбулаторного и стационарного лечения у детей разного возраста.

Проанализировано влияние дополнительных факторов риска тяжелого течения острого бронхоолита приведенных в на развитие клинической симптоматики, лабораторных изменений и тяжесть течения заболевания. Связь количественных переменных оценивалась с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Определяли взаимосвязь с балловой оценкой по ESBA, с тяжестью ДН, необходимости госпитализации в ОРИТ, длительного течения заболевания, с этиологическими факторами острого бронхоолита, необходимостью в кислородотерапии.

Нами определено влияние дополнительных факторов риска на тяжесть течения острого бронхоолита у детей раннего возраста.

Соотношение между степенью тяжести острого бронхоолита по шкале ESBA показала наличие достоверной отрицательной корреляционной связи с недоношенностью (r=-0,788; p<0,01), низким социальным уровнем семьи (r=-0,6; p<0,05), продолжительностью грудного вскармливания (r=-0,603; p<0,05) и снижением массы тела при белково-энергетической недостаточностью (r=-0,568; p<0,05) и положительную достоверную связь с высокой частотой пассивного курения (r=+0,586; p<0,05), мужским полом (r=+0,604 p<0,05).

Проведенный корреляционный анализ выявил статистически значимую отрицательную корреляцию таких признаков, как недоношенность (r=-0,705; p<0,01), масса тела при рождении (r=-0,631; p<0,01) и, гестационный возраст к мо-

менту рождения ($r=-0,700$; $p<0,01$), продолжительность грудного вскармливания ($r=-0,554$; $p<0,05$) и степени ДН, а также положительную корреляционную связь между степенью ДН и следующими факторами: рождение за 6 мес и менее до начала сезона РСВ-инфекции ($r=+0,592$; $p<0,05$), многоплодная беременность ($r=+0,512$; $p<0,05$), мужской пол ($r=+0,647$; $p<0,01$). Таким образом, предикторами развития тяжелого острого бронхолита и ДН у детей раннего возраста являются недоношенность, низкая масса тела при рождении, многоплодная беременность, рождение за 6 мес и менее до начала сезона РСВ-инфекции, наличие белково-энергетической недостаточности, прекращение грудного вскармливания в течение первых 2 мес жизни, мужской пол.

Необходимость в госпитализации в ОРИТ и дача кислородотерапии отрицательно достоверно зависло от наличия недоношенности ($r=-0,664$; $p<0,01$), массы тела при рождении ($r=-0,633$; $p<0,01$), низкого социального уровня семьи ($r=-0,583$; $p<0,05$).

В качестве фактора риска тяжелого течения острого бронхолита с необходимостью кислородотерапии рассматривается возраст пациента менее 3 месяцев жизни на момент начала заболевания, между этими параметрами наблюдалась отрицательная достоверная связь ($r=-0,603$; $p<0,05$), т.е. чем меньше был возраст ребенка на начало заболевания, тем чаще дети нуждались в дополнительном кислороде.

Анализ характера вскармливания детей болеющих острым бронхолитом выявил достоверную отрицательную корреляционную связь между ранним прекращением грудного вскармливания (до 2 мес) и потребностью в кислородотерапии ($r=-0,801$; $p<0,01$), т.е. чем меньше была продолжительность вскармливания тем больше наблюдалась потребность в кислороде. Необходимость в кислородотерапии также зависела и от наличия случаев пассивного курения в семьях детей с острым бронхолитом ($r=+0,703$; $p<0,01$), что еще раз подтверждает о значительном отрицательном влиянии пассивного курения на здоровье ребенка.

В этиологии острого бронхолита вызванного РСВ большое значение имела эпидемиологическая ситуация, т.е. рождение ребенка до начала сезона РСВ в апреле -июне ($r=+0,512$; $p<0,05$), а также наличие 4 и более человек в семье ($r=+0,655$; $p<0,01$), с большим количеством детей, а также низкий социальный уровень семьи, с несоблюдением элементарных правил гигиены ($r=-0,702$; $p<0,01$). Такая же ситуация наблюдалась в отношении острого бронхолита вызванного риновирусом, где имелась взаимосвязь с большим количеством детей в семье и наличием детей посещающих дошкольные учреждения ($r=+0,609$; $p<0,05$), а также имелась отрицательная взаимо-

связь с возрастом к моменту заболевания ($r=+0,547$; $p<0,05$), которая показала, что дети 2-3 месяцев были подвержены острому бронхолиту хламидийной этиологии.

В качестве предикторов, определяющих длительность болезни, на основании установленной статистически значимой связи, можно было рассматривать недоношенность ребенка в анамнезе ($r=-0,803$; $p<0,01$), наличие у ребенка белково-энергетической недостаточности ($r=-0,602$; $p<0,05$) и пассивное курение ($r=+0,706$; $p<0,01$).

Обсуждение. Не смотря на множество достижений в профилактике развития острого бронхолита, данное заболевание сохраняет ведущее место в структуре причин заболеваний бронхолегочной системы у детей раннего возраста на протяжении многих лет [1,2]. В настоящее время в педиатрии сложилась концепция о модифицирующих факторах, вызывающих неблагоприятное влияние на течение и исход инфекционных заболеваний. Их наличие обуславливает необходимость госпитализации и тяжелого течения.

Нами выявлен ряд особенностей течения острого бронхолита у детей раннего возраста в регионе, выявлено, что наряду с РСВ в качестве этиологического фактора выступала, и хламидийная инфекция, сочетание РСВ с другими вирусами и хламидийной и микоплазменной инфекцией. Клинические исследования показали, что наиболее тяжело бронхолит протекает у недоношенных детей, детей с сопутствующей патологией [13]. В основном все случаи заболевания были зарегистрированы в осенне-зимний период, с преобладанием в ноябре и декабре, на который приходится эпидемический сезон РСВ-инфекции в стране с резко-континентальным климатом.

В оценке тяжести состояния впервые в регионе была применена Шкала тяжести острого бронхолита (ESBA), которая включает такие параметры как характер хрипов, наличие и распространенность крепитации, характер и тяжесть одышки, частоту дыхания и частоту сердечных сокращений соответственно возрасту ребенка. Эта шкала является удобной в ранней оценке состояния ребенка с острым бронхолитом, и способствует ранней интенсивной помощи больному.

Нами доказано, что наиболее важными факторами способствующими тяжелому течению являются ряд социальных причин, возрастных особенностей и нарушения питания.

Выводы:

Основным этиологическим фактором острого бронхолита продолжает оставаться РСВ в моноинфицировании (50%), при высокой частоте микст инфекции с РСВ (34,2%), и моноинфицированием *Chlamidia pneumonia* (5,2%) и риновирусом (10,5%).

Применение шкалы тяжести острого бронхиолита ESBA позволило оценить состояние ребенка сразу же после осмотра врача, до применения инструментальных методов исследования, при этом выявлено, что дети в основном поступали со средней степенью тяжести острого бронхиолита.

В качестве предикторов тяжелого течения острого бронхиолита у детей выступают такие факторы как недоношенность, низкая масса тела при рождении, многоплодная беременность, а также малая продолжительность грудного вскармливания и мужской пол. В качестве предрасполагающих факторов РСВ, риновирусной инфекции и острого бронхиолита хламидийной инфекцией выступали наличие большого количества детей в семье и низкий социальный уровень.

Литература:

1. Майданник В.Г., Емчинская Е.А. Современные подходы к диагностике и лечению бронхиолита у детей с позиции доказательной медицины // Практическая медицина. 2013 - 5(74) –С. 7-16.
2. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
3. Shay D.K., Holman R.C., Newman R.D. et al. Bronchiolitis-associated hospitalizations among US children, 1980-1996 // JAMA — 1999. — Vol. 282, № 15. — P. 1440-1446.
4. Meissner H.C. Bronchiolitis. In: Long S.S., Pickering L.K., Prober C.G. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 3rd. New York: Churchill Livingstone, Elsevier. — 2008. — P. 241-245.
5. Nair H., Nokes J., Gessner B.D. et al. Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: a systematic review and meta-analysis // Lancet. — 2010. — Vol. 375, № 9725. — P. 1545-1555.
6. Gupta S., Shamsundar R., Shet A. et al. Prevalence of respiratory syncytial virus infection among hospitalized children presenting with acute lower respiratory tract infections // Indian J. Pediatr. — 2011. — Vol. 78, № 12. — P. 1495-1497.
7. Rivas-Jueas C, et al. A comparison of two clinical scores for bronchiolitis. A multicentre and prospec-

tive study conducted in hospitalised infants. Allergol Immunopathol (Madr). 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.aller.2017.01.012>.

8. Адилов К. З., Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т. Влияние контролируемой индивидуальной гигиены полости рта на pH ротовой полости у работников горнорудного производства // Стоматология вчера, сегодня, завтра. – 2020. – С. 16-19.
9. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al; American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. *Pediatrics*. 2014;134(5):e1474–1502. doi: 10.1542/peds.2014-2742.
10. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

ФАКТОРЫ РИСКА ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО БРОНХИОЛИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Азимова К.Т., Гарифулина Л.М.

Резюме. В исследовании приняли 38 детей с острым бронхиолитом в возрасте от 2 месяцев до 2х лет, период наблюдения составил с сентября по март 2021-2022 гг. Проведено клинко-лабораторное обследование детей с сопоставлением с основными факторами риска развития тяжелого течения острого бронхиолита. Выявлено, что основным этиологическим фактором острого бронхиолита продолжает оставаться РСВ, при высокой частоте микст инфекции с РСВ. Применение шкалы тяжести острого бронхиолита ESBA позволило оценить состояние ребенка сразу же после осмотра врача, до применения инструментальных методов исследования. В качестве предикторов тяжелого течения острого бронхиолита у детей выступают такие факторы как недоношенность, низкая масса тела при рождении, многоплодная беременность, а также малая продолжительность грудного вскармливания и мужской пол. В качестве предрасполагающих факторов к РСВ, риновирусной инфекции и острого бронхиолита хламидийной инфекцией выступали наличие большого количества детей в семье и низкий социальный уровень.

Ключевые слова: острый бронхит, дети, шкала тяжести острого бронхиолита, предикторы тяжелого течения.



Атакулов Жамшед Останакулович, Юсупов Шухрат Абдурасулович (ORCID: 0000-0001-7259-028X), Рахматов Бекзод Насреддинович, Ўроков Улуғбек Худойбердиевич Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПОРОКИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТАХ У ДЕТЕЙ

Атакулов Жамшед Останакулович, Юсупов Шухрат Абдурасулович, Рахматов Бекзод Насреддинович, Уроков Улуғбек Худойбердиевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE UROGENITAL SYSTEM IN ANORECTAL ANOMALIES IN CHILDREN

Atakulov Jamshed Ostanakulovich, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Rakhmatov Bekzod Nasreddinovich, Urokov Ulugbek Khudoyberdievich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shuchrat_66@mail.ru

Резюме. Аноректал аномалиялари бўлган болаларнинг 44 фоизда, асосан, атрезиянинг юқори шакларида, урогенитал тизимнинг, асосан, юқори сийдик йўлларидаги ривожланиш аномалияларига дуч келади. Туғма аномалиядан ташқари, беморларнинг 50 фоизда сийдик йўллари ва жинсий аъзоларнинг юқумли-яллиғланиш касалликлари (пйелонефрит, ситит, вулвовагинит) мавжуд. Ятроген касалликлар орасида уретранинг шикастланиши устунлик қилади. Юқорида қайд этилган патологик ҳолатларнинг ҳар бир гуруҳи учун терапевтик-тактик ва оператив-техник жиҳатлар ишлаб чиқилган. Беморларнинг кўпчилигида яхши ва қониқарли натижаларга еришилди.

Калим сўзлар: аноректал аномалиялар, касалликнинг ривожланиши, урогенитал, туғма касаллик, гидронефроз, дивертикул.

Abstract. Concomitant developmental anomalies of the urogenital system, mainly the upper urinary tract, were encountered in 44% of children with anorectal anomalies, mostly in high forms of atresia. Besides the congenital anomaly, 50% of patients had an infectious-inflammatory affection of the urinary tract and genitalia (pyelonephritis, cystitis, vulvovaginitis). Injury to the urethra prevailed among the iatrogenic diseases. Therapeutic-tactical and operative-technical aspects for each of the abovementioned groups of pathological conditions were elaborated. Good and satisfactory results were produced in most of the patients.

Keywords: anorectal anomalies, disease development, urogenital, congenital disease, hydronephrosis, diverticulum.

Муаммонинг долзарблиги. Аноректал аномалиялар билан кўпинча сийдик таносил тизимининг комбинацияланган малформацияси кузатилади[1,5,7]. Бу юқорида айтиб ўтилган органлар ва тизимларнинг эмбрионал ривожланишининг чамбарчас боғлиқлиги билан изоҳланади. Охириги йилларда адабиётда аноректал аномалияларнинг урологик муаммоларига катта эътибор берилётгани бежиз эмас[12,15,20]. Бироқ, ҳақиқий частота ҳали аниқланмаган ва аноректал аномалияларда сийдик таносил тизимининг патологик ҳолатининг

тузилиши тўлиқ ўрганилмаган, уларнинг кечикиб ташхис қўйиш оқибатлари таҳлил қилинмаган, терапевтик-тактик ва операцион-техник жиҳатлари ишлаб чиқилмаган.

Материал ва методлар. Сўнгги 20 йил давомида бизнинг назоратимиз остида 1 кунликдан 14 ёшгача бўлган 196 нафар турли хил аноректал аномалиялари бўлган болалар бўлди. Уларнинг аксарияти аввал бошқа тиббиёт муассасаларида операция қилинган. 91 беморда (46%) сийдик таносил тизимининг туғма

нуксонлари аниқланди. Улардан 51 ўғил ва 40 қиз эди.

Ишнинг биринчи даврида, урологик текширув фақат сийиш бузилиши белгилари мавжуд бўлганда ўтказилган, 134 бемордан 44 тасида (27%) бирга келадиган шикастланишлар аниқланган. Ишнинг иккинчи даврида, 62 беморни мақсадли текшириш пайтида, 47 (77%) сийдик таносил тизимининг биргаликдаги аномалиялари аниқланди. Шундай қилиб, оғир бирга келадиган малформацияларнинг муҳим қисми ҳеч қандай тарзда ўзини намоён қилмади ва беморларни қузатган шифокорлар ҳам, ҳатто ота-оналар ҳам улар ҳақида билишмаган, гарчи бу болалар бир неча бор жаррохлик шифохоналарида бўлишса ҳам.

Одатда бундай беморларни даволаш жараёни биргаликда олиб борилади. Шунинг учун нозологик бирликларнинг умумий сони беморлар сонидан сезиларли даражада ошади [16,21]. Боғланган патологик жараёнларнинг хилма-хиллиги уларни тизимлаштиришни тақозо этади, бу илмий ва амалий нуқтаи назардан муҳимдир.

Тадқиқот натижалари. Биз патологик жараёнларнинг қуйидаги таснифини ишлаб чиқдик.

Келиб чиқиши бўйича

- Туғма
 - Постнатал
 - Ятроген
 - Комбинацияланган
- Моҳиятига кўра

- Органик
 - Функционал
 - Инфекцион-яллиғланиш
 - Комбинациялашган
- Локализацияси бўйича
- Юқори сийдик йўллари
 - Пастки сийдик йўллари
 - Жинсий азолар
 - Комбинациялашган.

Патологик жараёнларнинг келиб чиқиши, моҳияти ва локализациясига кўра бўлиниши ушбу шартларни ўрганиш, уларни ташхислаш ва беморларни даволаш билан боғлиқ кўплаб муаммоларни тушунишга ёрдам беради. Сийдик таносил тизимнинг турли хил аномалиялари кўринишидаги нуксонлар билан бирга келадиган патологик жараёнлари бизнинг кузатишларимизда этакчи ўринни эгаллади[2,13]. Энг оғир гуруҳ юқори сийдик йўллариининг малформацияси бўлган, шу жумладан комбинацияланган беморлардан иборат эди[17,19]. Ўтказилган таҳлиллар шунини кўрсатадики, дастлабки ва кейинги текширувлар давомида шифокор кўпинча аноректал аномалия (хусусан, анал атрезия) ташхиси билан чекланади ва сийдик таносил тизимининг биргаликдаги нуксонларини қидириш зарурлигини кўпинча унутди[4,10]. Натижада, уларнинг аксарияти тасдиқланмайди ёки кечиктириб ташхис қўйилади.

Жадвал 1. Аноректал аномалияси бор беморларда ҳамроҳ патологик жараёнларнинг табиати

	Ҳамроҳ патологик жараён	Беморлар сони	
Юқори сийдик йўллариининг малформацияси (48 бемор)	Буйрак аплазияси	10	
	Туғма гидронефроз	8	
	Уретерогидронефроз	8	
	Буйрак дистопияси	7	
	Иккиламчи бужмайиш билан буйракнинг гипоплазияси	5	
	Буйрак ва сийдик йўллари иккиланиши	3	
Пастки сийдик йўллариининг шикастланиши (53 бемор)	Ретрокавал уретер	3	
	Сийдик найининг уритрага нисбатан эктопияси	2	
	Уретероселе	2	
	Везико-ренал рефлюкс	11	
Жинсий органларнинг малформацияси (16 бемор)	Нейроген сийдик пуфаги	5	
	Сийдик чиқариш йўллари инфекцияси (93 бемор)	Кувикдаги тошлар	3
		Уретроректал оқма	25
		Уретрал стеноз	4
		Иккиланиш	3
		Дивертикул	2
		Гипоспадия	8
		Туғилган клоака	5
		Крипторхизм	3
		Пиелонефрит	27
		Цистит	31
Вулвовагинит	35		

Бу эса сурункали буйрак етишмовчилигача бўлган жиддий прогрессияланувчи ва тизимли ўзгаришлатга олиб келади[8,14,16].

Ўтказилган таҳлиллар шуни кўрсатадики, дастлабки ва кейинги текширувлар давомида шифокор кўпинча аноректал аномалия (хусусан, анал атрезия) ташхиси билан чекланади ва сийдик таносил тизимининг биргаликдаги нуқсонларини кидириш зарурлигини кўпинча унутади[4,10]. Натижада, уларнинг аксарияти тасдиқланмайди ёки кечиктириб ташхис қўйилади. Бу эса сурункали буйрак етишмовчилигача бўлган жиддий прогрессияланувчи ва тизимли ўзгаришлатга олиб келади[8,14,16].

Аноректал аномалияларнинг юқори (супрелеватор) шаклларида сийдик таносил тизимнинг биргаликдаги малформацияси 60% ҳолларда, ўғил болаларда эса 73%, қизларда 43%, паст (транслевадор) шаклларида, 20% бирга келадиган зарарланиш ҳолатлари аниқланган. Аноректал аномалияларнинг юқори шакллари нафақат бирга келадиган аномалияларнинг сезиларли даражада юқори частотаси, балки уларнинг устунлиги билан ҳам тавсифланади[18]. Сийдик айириш тизимининг нуқсонлари ва аноректал аномалияларнинг комбинацияси жарроҳлик аралашувининг кетма-кетлиги, вақти ва усулларини танлашда алоҳида ёндашувни талаб қилади[3,9]. Дастлаб, биз муайян жараённинг оғирлигига қараб босқичма-босқич тиклаш операцияларини бажаришга ҳаракат қилдик. Сўнгги пайтларда бир вақтнинг ўзида бирга келадиган нуқсонларни бартараф қилиш бўйича тажриба тўпланган, масалан, гидронефрозда пелоуретерал сегментнинг пластикаси билан абдоминопериниал проктопластика, нефроуретерэктомия билан уретеротселни кесиш.

Туғма клоака алоҳида эътиборга лойиқ бўлиб, унда проктологик, урологик ва гинекологик муаммоларни ҳал қилиш керак. Бизнинг тажрибамиз шуни кўрсатадики, ушбу жиддий касалликни даволаш жараёнини эрта ёшда ўтказиш муҳим аҳамиятга эга.

Ҳаммаси бўлиб 11 болада аноректал ва урогенитал аномалияларини бир вақтда тузатиш амалга оширилди. Барча кузатувларда қониқарли натижаларга эришилди.

Постнатал келиб чиққан патологик жараёнлар асосан сийдик йўллари ва жинсий аъзоларнинг юқумли ва яллиғланишли касалликлари билан боғлиқ. Пиелонефрит, ситит, вулвовагинит аноректал аномалияларнинг одатий "ҳамроҳлари" дир. Уларнинг доимий, прогрессив табиати кўпинча касалликнинг умумий кўринишида устун бўлиб қолади, бу атрезиянинг фистулоз шаклларида сийдик таносил тизимнинг доимий инфек-

цияси билан кучаядиган обструктив омил мавжудлиги билан боғлиқ.

Инфекцион ва яллиғланишли асоратлар даволанишнинг барча босқичларида диққат билан эътибор талаб қилади ва пиелонефритга кўпроқ эътибор қаратилади, бу қизларда жинсий аъзолар инфекциялари ҳақида гапириш мумкин эмас. Айни пайтда, уларнинг анатомик ва физиологик хусусиятлари ҳам патоген микробларга нисбатан кўпроқ сезгирликни келтириб чиқаради. Қин эпителийси нозик ва ҳимояси заиф; қизларда қин нозик ва юпқа шиллик парда билан қопланган, унда нормал флора йўқ, бу эса қиннинг иммун хусусиятлари заифлигини тушунтиради. Ушбу фонда қизларнинг жинсий аъзоларининг инфекцияси жуда оғир муаммоларни келтириб чиқаради, яра-ларнинг йиринглашига ва оқмаларнинг қайталанишга сабаб бўлади. Доимий инфекция, агар мақсадли терапия ўтказилмаса, радикал жарроҳликдан кейин ҳам узоқ вақт давом этади.

Лейкоцитлар ва микрофлорани аниқлаш, колпоцитологик тадқиқот ўтказиш учун кузатилган беморларнинг кинидан суртма олдик. Қоида тариқасида, кўплаб лейкоцитлар ва кокклар топилган, оралик парабазал ва базал ҳужайралар колпоцитограммаларда топилган.

Операциядан кейинги даврларнинг асоратларсиз кечишини таъминлаш учун жинсий тизимдаги яллиғланиш ўзгаришларини бартараф этиш ёки камайтириш чоралари кўрилди, улар фурацилин эритмаси билан ювиш, қинга синтомицин эмульсияси, сульфаниламид препаратлари билан вагинал шамчалар киритишдан иборат.

Операциядан сўнг 2 кундан 7-8 кунгача шиллик қават микрофлорасини яхшилаш учун қинга ўсимлик мойи билан фолликулин юборилди. Операцион жароҳат тозаллиги ва регенерация жараёнининг тезлашиши шунингдек операциядан 6-8 кун ўтгач, қин микрофлорасида кокклар йўқолиши, юза эпителий ва оралик ҳужайралар сони кўпайиши кузатилди. Барча (ретровестубуляр ва ретроагенал оқмаларда ўтказилган 98 ҳолат) жарроҳлик амалиётларида қониқарли натижалар кузатилди ва рецидивлар бўлмади.

Ятроген патологик жараёнлар бирламчи проктопластикани бажаришдаги хато-лар натижасида юзага келади: сийдик йўллари-нинг шикастланиши, сийдик пуфагини иннервация қилувчи нервларнинг шикастланиши ва бошқа асоратлар. Биз кузатган беморлар орасида 25 нафар ўғил болада уретроректал оқмалар, 4 нафарида сийдик йўллари-нинг стенози, 2 нафарида бартараф этилган оқма ўрнида ўзида тош сақлаган девиртикул аниқланди. 31 бемордан 19 таси бу жараён юқори сийдик йўллари-нинг оғир малформацияси, пиелонефрит, ситит ҳам бор эди.

Жадвал 2. Уретрада қайта ўтказилган жаррохлик амалиёти натижалари

Уректопластик жаррохликнинг турлари	Беморлар сони	Операция натижаси	
		Фистула йук килинди	Фистуланинг такрорланиши
Перинеал:			
Холтсов усулида пластика	6	6	0
Нуксонни уретр деворига тикиш	12	11	1
Қорин-перинеал интраректал:			
Дефектни уретр деворига тикмасдан баргараф этиш	6	5	1
Дефектни уретр деворига тикиб баргараф этиш	5	5	0
Жами:	29	27	2

Бундай вазиятда жаррохлик тактикасини танлаш ва уни бажариш анча мураккаблашади. Шунга қарамай, ичак-сийдик йўллари аналстомозини ёки уретранинг обструкциясини баргараф этиш энг муҳим вазифалардан биридир.

Уретранинг ятроген деформациясини жаррохлик йўли билан тузатиш қийин. Операциядан олдинги тайёргарлик қўшмча патологик жарраён ва сурункали интоксикация натижасида юзага келган жиддий иккиламчи ўзгаришларни хисобга олган ҳолда алоҳида эътибор талаб қилади. Кўпинча профилактик колостома қўйиш керак. Жаррох учун катта техник қийинчиликни тўқималарнинг чандикли деформацияси келтириб чиқаради.

Бизнинг операцияларимизда бевосита натижалари 2 жадвалида келтирилган. 2 та кузатувда касалликнинг қайталаниши қайд этилган. Иккала бола ҳам ижобий натижа билан бир марта операция қилинди.

Барча беморларда 1 йилдан 10 йилгача бўлган узок муддатли натижалар кузатилди.

12 болада сийдик тутолмаслик қайд этилган. 7 та ҳолатда бу ҳолат вақтинчалик характерга эга бўлиб, сийдик йўллари инфекциясини мақсадли даволашдан сўнг йўқолган бўлса, унда 5 бемор сийдик пуфагининг иннервацияси бузилганлиги сабабли доимий сийдик тута олмасликдан азият чекди.

Хулосалар:

1. Аноректал аномалиялар билан, сийдик таносил тизимининг (асосан, юқори сийдик йўллари) биргаликдаги малформацияси асосан, анус атрезиясининг юқори шакллари бўлган болаларнинг 44 фоизида кузатилади.

2. Туғма юзага келадиган патологик жарраёнлар билан бир қаторда, кузатувларнинг ярмида сийдик йўллари ва жинсий аъзоларнинг инфекцион-яллигланлиги касалликлари системит, вулвовагинит ва пиелонефрит мавжуд.

3. Бундай беморларда диагностика ва даволаш тизимини ишлаб чиқиш қийин бўлиб, турли соҳаларда юқори малакали мутахассисларнинг иштирокини талаб қилади, шунинг учун беморлар

фақат ихтисослаштирилган марказларда даволашни керак.

Адабиётлар:

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. Атакулов Д. О. Состояние мочеполовой системы при аноректальных аномалиях у детей // Автореф. Дисс. кандидата мед. наук. М, 1983
3. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Болалар коло-ректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2015. 135-176 стр
4. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Болалар коло-ректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2015. 198-237 стр
5. 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. 40-43 стр
6. 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)
7. Шамсиев Ж.А., Саидов М.С., Атакулов Д.О., Махмудов З.М. Характеристика поздних послеоперационных осложнений и рецидивов аноректальных пороков развития. // «Проблемы медицины и биологии» 2021, №2 (127), с.177-184.
8. 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
9. Шамсиев А.М., Юсупов Ш.А., Сатаев В.У., Саидов М.С. Состояние нейрорецепторного аппарата прямой кишки после выполнения различных вариантов реаноректопластики // Про-

блемы биологии и медицины Узбекистан, СамМИ 2020. №2 (118) с.134-136

10. 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

11. 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

12. 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

13. Atakulov J, Baymuradov N, Shakhriev A, Kodirov N Adaptation of patients who underwent surgery for hypospadias in childhood // 中华劳动卫生职业病杂志2022年13月第40卷第13期 Chin J Ind Hyg Occup Dis

14. 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

15. Divarci, Ergun, D. General complications after surgery for anorectal malformations. // Pediatric surgery international, 2020. 36(4), 431-445

16. Shamsiev 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) s.5-9

17. Yusupov Sh, Atakulov J, Rakhimov A, Suvankulov U. Complications in anorectal malformations in children (clinical observation) // 2021 Problemy nauki 56-58 str.

18. 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.

19. 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-

20. 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.

21. 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>.

22. 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>

23. 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

ПОРОКИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АНОРЕКТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТАХ У ДЕТЕЙ

Атакулов Ж.О., Юсупов Ш.А., Рахматов Б.Н., Уроков У.Х.

Резюме. Сопутствующие аномалии развития мочеполовой системы, преимущественно верхних мочевыводящих путей, встречались у 44% детей с аноректальными аномалиями, преимущественно при высоких формах атрезии. Помимо врожденной аномалии у 50% больных имелось инфекционно-воспалительное поражение мочевыводящих путей и половых органов (пиелонефрит, цистит, вульвовагинит). Среди ятрогенных заболеваний преобладали повреждения уретры. Разработаны лечебно-тактические и оперативно-технические аспекты для каждой из вышеперечисленных групп патологических состояний. Хорошие и удовлетворительные результаты были получены у большинства пациентов.

Ключевые слова: аноректальные аномалии, порок развития, урогенитальный, врожденный порок, гидронефроз, дивертикул.



Атакулов Жамшед Останакуллович, Юсупов Шухрат Абдурасуллович (ORCID: 0000-0001-7259-028X), Шамсиев Жамшид Азаматович, Байжигитов Нусратилла Исрофилович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

Атакулов Жамшед Останакуллович, Юсупов Шухрат Абдурасуллович, Шамсиев Жамшид Азаматович, Байжигитов Нусратилла Исрофилович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

NEGATIVES AFTER THE TREATMENT OF HIRSHPSRUNG SURGICAL DISEASE IN CHILDREN

Atakulov Jamshed Ostanakulovich, Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Shamsiyev Jamshid Azamatovich, Bayjigitov Nusratilla Isrofilovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shuchrat_66@mail.ru

Резюме. Мақолада Соаве-Ленюшкин усули бўйича операция қилинган 216 нафар Гиршпрунг касаллиги билан оғриган бирламчи беморларнинг жарроҳлик даволаш асоратлари ва бошқа тиббий муассасаларда ўтказилган операциялардан сўнг турли хил асоратлар ва функционал бузилишлар билан ётқизилган 49 беморнинг даволаш таҳлили асосида ўтказилган радикал операциядан қатъий назар (Свенсон-Хиата, Дюамел, Соаве, Ребеин) оператив-техник хатолар аниқланди. Ушбу операциялар уч гурӯҳга бўлинди: ичак резекцияси даражасини нотўғри аниқлаш, тўғри ичак тушиши нуқсонлари, анастомоз хосил қилишдаги нуқсонлар.

Калим сўзлар: Гиршпрунг касаллиги, ичак резекцияси, модификация, сфинктеротомия, анастомоз, тўғри ичак тушиши.

Abstract. In the article, 216 primary patients with Girshprung disease, which were operated on the Soave-Lenyushkin method, were diagnosed with complications of surgical treatment and various complications and functional disorders after operations in other medical institutions, regardless of the radical operation (Svenson-Xiata, Dyamel, Soave, Rebeyn), which was carried out on the basis of a treatment analysis of 49 patients. These operational and technical errors are divided into three groups: incorrect determination of the level of intestinal resection, defects in the fall of the rectum, defects in the dressing of anastomosis.

Keywords: Girshprung disease, intestinal resection, modification, sphincterotomy, anastomosis, rectum fall.

Муаммонинг долзарблиги. Ҳозирги вақтда болаларда Гиршпрунг касаллиги жарроҳлик усулда даволашнинг кенг тарқалган Свенсон - Хиатт, Духамел, Соаве, Ребеин операциялари ва уларнинг модификацияларидир. Ушбу операциялар техник жиҳатдан яхши ривожланган бўлсада, операциядан кейинги даврда ўлим даражаси юқориликча қолмоқда (3,7-11,8%). Қайта операцияни талаб қиладиган асоратлар ва функционал бузилишлар еса 25% гача етади.

Материал ва методлар. 2002-2022 йилларда бизнинг назоратимиз остида бошқа тиббиёт муассасаларида операция қилинган 3 ёшдан 14 ёшгача бўлган 54 нафар бемор (45 ўғил ва 9 қиз) Гиршпрунг касаллиги билан оғриган беморлар бўлган. Ушбу беморларда такрорий жарроҳлик аралашувни талаб қиладиган турли хил асоратлар ва функционал бузилишлар борлиги кузатилди. Бирламчи жарроҳлик аралашувлар сонига қараб беморларнинг тақсимланиши 1-жадвалда кўрсатилган.

Жадвал 1. Беморларни бирламчи операция қилиш усули ва операциялар сонига қараб тақсимлаш

Бирламчи операция	Умумий беморлар сони	Эрта операция қилинган беморлар		
		1 марта	2 марта	3 ва ундан кўп марта
Дюамел	26	15	7	4
Свенсон-Хнатт	11	3	6	2
Соаве	11	6	4	1
Ребейн	5	3	1	1
Ички сфинктеротомия	1	—	1	—
Жами	54	27	19	8

Тўлиқ таҳлил натижалари билан асоратлар ва функционал бузилишлар сабаблари орасидаги боғлиқликни диагностик, тактик ва оператив-техник хатолар деб ҳисоблаш имконини беради. Ушбу мақолада биз умумий ва индивидуал усулларга хос бўлган операцион ва техник хатоларни кўриб чиқамиз. Уларни уч гуруҳга ажратиш мумкин: ичакни резекция қилиш даражасини нотўғри танлаш, тўғри ичак тушиш нуқсонлари, анастомоз ҳосил қилишдаги нуқсонлар.

Резекция даражасини нотўғри танлаш асосан унинг проксимал чегарасига тегишлидир. Маълумки, супрастенотик кенгайишнинг маълум бир қисмида морфологик ўзгаришлар мавжуд бўлиб, улар ушбу соҳанинг функционал заифлиги асосида келиб чиқади. Шунинг учун, радикал операция вақтида нафақат торайган аганглионар зонани, балки соғлом ичакнинг малум бир қисмини ҳам резекция қилинади. Бироқ, ичак резекцияси ҳажмини аниқлашда жаррохлар таҳмин қилиб ишлайдилар ва резекция даражасини объектив тестлар ва мезонларсиз кўз билан амалга оширадилар. Ушбу вазиятда, ичакнинг ярқисиз қисмидан ҳам малум даражада қолиб кетиш эҳтимоли катта, бу операциядан кейин касалликнинг қайталанишига ёки турли функционал бузилишларга олиб келиши мумкин. Бизнинг кузатувимизда 4 нафар бемор бор еди, уларда бошқа асоратлардан ташқари бирламчи операция вақтида торайган зона қолган (иккинчи операция вақтида торайма бартараф этилган). Биз ҳозирда ичак резекциясининг юқори чегарасини аниқлашда ичакнинг турли қисмларидан биопотенциалларни аганглионик зонада ўтиши ва ундан юқорида интраоператив рўйхатга олиш усулидан фойдаланяпмиз. Биз ичакни биоэлектрик ўтказувчанлик нормал ҳолатга етган қисмидан резекция қиламиз.

Ичак тушиши нуқсонларида анастомозланган учлар трофикасининг бузилишига олиб келиши мумкин, бу албатта муқаррар равишда анастомознинг ишламай қолишига олиб келади. Йўғон ичакнинг бутун чап ярмини резекция қилиш зарур бўлганда, кенг аганглионар зона мавжудлигида бундай хавф айниқса юқори. Ҳар бир ҳолатда, тўғри ичак пастга тушишида, ичакни чап тутқич синусига ва аноректал каналга ётқишида айниқса эҳтиёт бўлиш керак. Кенгай-

ган ичакнинг диаметри ва каналнинг диаметри ўртасидаги фарқ унинг сиқилишига олиб келади ва жарроҳ баъзан бу номуносивбликни бартараф этишга ожиздир. Бундай вазиятда тутқич четининг тўғри жойлашиши, тутқичнинг юқори босимга, унинг буралиб қолишига йўл қўйилмаслиги катта аҳамиятга эгадир.

Анастомозни ҳосил қилиш нуқсонлари ва улар билан боғлиқ асоратлар юзага келганда маълум бир турдаги жарроҳлик аралашуви кўриб чиқилиши керак. Свенсон Ҳиаатт ва Ребай операциялари пайтида энг типик ва тез-тез учрайдиган асоратлардан бири - анастомоз соҳасида яллиғланиш жараёнининг ривожланишидир. Бу жараён келиб чиқиши жиҳатидан деярли бир хил, аммо оғирлик даражаси билан фарқланади. Одатда турли диаметрли ичак учларига анастомоз қўйиш керак бўлади ва фарқ кўпинча сезиларли бўлади. Сиркуляр ёки қийшиқ анастамоз қўйишга қарамасдан анастамознинг проксимал қисмида бужмайиш пайдо бўлади. Бунинг натижасида чокларнинг мустаҳкамлигига ҳар доим ҳам еришиб бўлмайди. Чоклар мустаҳкам боғланганда ҳам анастомоз қилинган ичакнинг ишемияси ва дезтрофикаси юзага келса, анастомоз ҳолати сезиларли даражада ёмонлашади. Трофик бузилишларнинг ривожланишига нафақат тўғри ичак тушиш нуқсонлари, балки параректал тўқималарнинг гематомаси, чоклар йўналишидаги босим ҳам сабаб бўлиши мумкин. Буларнинг барчаси яллиғланиш жараёнининг ривожланишига олиб келади. Енгил ҳолатларда анастомоз соҳасида инфилтрат ҳосил бўлиши билан чегараланади ва даволашдан сўнг жиддий оқибатлар кузатилмаслиги мумкин. Баъзан, инфилтратдан сўнг, чандиқ тўқима қолади ва анастомознинг ерта чандиқли стенози ривожланади. Бизнинг назоратимиз остида анастомознинг стенозини бужланган 1 та бемор бор еди, бошқа барча ҳолатларда ичакни қайта анастамозлашга тўғри келди.

Оғирроқ ҳолатларда, анастомоз етишмовчилиги ичак четларининг ажралиб чиқиши билан кўпинча орқа девор бўйлаб, ораликга очиладиган оқмалар билан параректал тўқималарнинг йиринглаши ва анастомознинг стенози келиб чиқади. Свенсон-Ҳиаатт операциясидан сўнг бундай беморлар 3 та бўлган. Баъзи ҳолларда қорин бўшлиғига кўтарилган инфекция туфайли янада

оғир асорат - перитонит кузатилади. Бизнинг назоратимиз остида ички ва ташқи ичак оқмалари билан касалланган 13 нафар шундай беморлар бор эди.

Яллиғланиш жараёни қайси йўналишда ривожланишини тахмин қилиш имкони йўқ, шунинг учун барча ҳолатларда, агар асорат юзага келса, коластома очиш орқали нуқсонни бартараф этиш тавсия етилади. Кейинчалик бу орқали чокларнинг ҳолатини мунтазам бармоқлар билан текшириш ёки ректал ойна ёрдамида визуал текшириш мумкин. Анастомоз етишмовчилиги параректал тўқималарни дренажлаш учун тўғридан-тўғри кўрсатма ҳисобланади: орқа чиқарув тешиги ва думғаза ўртасида кесма амалга оширилади. Умумий интенсив даволаш ва антибиотик терапияси қилинади. Одатда анастомоз етишмовчилигининг оқибатларини бартараф этиш учун 6 ойдан 1 йилгача вақт кетади. Ушбу даврдан олдин коластома ни ёпиш хато, хатто асорат бартараф етилган бўлса ҳам. Шиллиқ қаватнинг тўлиқ тикланиши асорат клиник жиҳатдан йўқолгандан сўнг тахминан 4-6 ой ўтгач юз беради.

Сўнгги вақтларда биз 3 нафар болани Ребаин усули ёрдамида операция қилдик. Касаллик ташхиси компенсация даврида бўлган 3 ёшгача бўлган беморларда, торайган соҳадан юқорида ичакнинг кескин кенгайиши ва яхши шаклланган ампуласи бўлган ректосигмоидал қисмининг чегараланган шикастланиши аниқланди. Бу еса беморларни қайта операция қилишга кўрсатма ҳисобланади. Қайта операциядан сўнг уларда асорат кузатилмади. Беморлар 10-11-кун ичида мустақил нажас қилди ва уйига жавоб берилди.

Дюамел усулидаги операцияда уч турдаги асоратлар кузатилади: ташқи сфинктернинг шикастланиши, қўпол стенозли <<елкан>> шаклидаги чандиқ ҳосил бўлиши, тўғри ичакда чўлтоқ қолиши.

Ташқи сфинктернинг зарарланиши кўпинча қўпол техник хатога йўл қўйиш оқибатида хирург томонидан оралиқ соҳасидаги операция вақтида ануснинг тери шиллиқ қаватига ўтиш жойида орқа ярим ойсимон мушакни 1-1.5 см чуқурликда кесиш натижасида ретросекал бўшлиқ ҳосил қилиш учун ҳаракат қилади. Бунунг натижасида еса шиллиқ қаватни 1.5-2 см га юқорига ажратишни бажармайди. Шундай қилиб, жарроҳ, баъзан сезиларли даражада, ташқи сфинктернинг орқа ярим ойсимон мушагини зарарлайди, бу еса нажасни ушлаб тура олмасликга олиб келади. Бирламчи операция давомида сфинктер шикастланиши билан бизнинг назоратимиз остида 7 нафар бемор бор эди.

"Елкан" шаклидаги чандиқнинг юзага келиши Дюамел операциясидан кейинги кенг тарқалган асоратдир. Тўғри ичак чўлтоғи орқа деворининг олд девори билан бирлашган

қисмида, қисқичлар олингандан сўнг, анастомоз соҳасини стенозлайдиган қўпол чандиқ қолади. «Елкан» чандиғи сабаблари - анастомоз ҳосил қилишдаги турли хил хатолардир. Улардан бири тўғри ичак бўшлиғида ортиқча тўқималар (параректал ёғ тўқимаси) бўлиб, бу тўқималар қисқичлар қўлланилганда ичак деворларининг яқин алоқаси бўлмайди. Яна бир сабаб - деворларнинг етарлича қаттиқ қисилмаслиги. Бундан ташқари, баъзида қисқичларнинг учлари ўртасида бўш жой ("йўл") қолади, бунда ичак герметиклиги бузулиб, ичакнинг шу қисми некрозга учрайди. Анастомоз соҳаси "елкан" нинг шаклланиши натижасида сезиларли даражада торайибгина қолмай, балки кескин деформацияланади. Бизнинг назоратимиз остида 8 нафар бундай беморлар бор эди. Бу вазиятда бужлаш бефойда, чунки бу билан "елкан" ривожланишининг олдини олиш ва уни бартараф этиш мумкин эмас.

Тўғри ичак чўлтоғини қолдириш – «халта» (хорижий муаллифларнинг терминологиясида) ҳам Дюамел операциясининг одатий асоратларидан биридир. Баъзи ҳолларда, тўғри ичакнинг қисми қорин парданинг ўтиш қавати даражасида маҳкам ёпилганлиги сабабли, гигант дивертикул каби қоп ҳосил бўлади. Бошқа ҳолларда, қисқичлар жуда паст даражада қўйилади. Бу ҳолат қисқичларни қўйишда қорин бўшлиғи томондан кузатишнинг имконсизлиги туфайли юзага келади (қисқичларнинг учи чўлтоқнинг пастки қисмига яқин бўлиши керак). Бундай патологик ўзгаришлар билан 7 нафар беморни қабул қилдик. «Халта» мавжудлиги одатда "елкан" билан биргалликда учрайди, шунинг учун ичак махсулотлари "халта" да ҳам учрайди.

Соаве-Ленюшкин усулида жарроҳлик амалиёти бажарилган 8 нафар беморлар ва бошқа тиббиёт муассасаларида бажарилган бирламчи Соаве операциясидан кейин асоратлар билан ётқизилган 3 нафар беморнинг касаллик тарихини таҳлил қилиш жараёни бизга уч турдаги асоратларни аниқлаш имконини берди: тўғри ичак каналидаги яллиғланиш жараёни, чўлтоқ некрози, тўғри ичак стенози.

Тўғри ичак каналидаги яллиғланиш жараёни операция жараёнида асепсика бузилганлиги сабабли, асосан қорин бўшлиғи шиллиқ қаватнинг яхлитлигини бузулиши ва ичакларнинг операцияга яхши тайёрланмаслиги натижасида ривожланади. Яллиғланиш жараёнининг оқибати икки хил бўлади: инфекция маҳаллий бўлиши (абсцесс), ёки қорин бўшлиғига тарқалиши (перитонит). Дастлабки операция қилинган 174 нафар беморнинг 4 тасида операциядан кейинги даврда абсцесс кузатилган, улардан 1 тасида жараён қорин бўшлиғига тарқалиб, перитонитга олиб келган, бу еса колостома билан релапаротомияни ўтказишни талаб қилди. Бирламчи Соаве операциясидан кей-

ин асорат юзага келган 11 нафар бемордан 7 таси перитонит билан асоратланган абсцесс кузатилди. Ушбу асоратнинг олдини олиш учун, биринчи навбатда, операциядан олдин ичакларни нажасдан тозалаш катта аҳамиятга эга.

Операция пайтида ректал канални антисептиклар билан ишлов бериш, жарроҳлик амалиётидан олдин унга кенг спектрли антибиотиклар кўллаш керак. Нажас билан яранинг ифлосланиши кузатилса, кўшимча равишда дренажлаш керак. Дренаж резексия қилинган ичакка параллел равишда ёки думғаза орасидаги кўшимча кесма орқали чиқарилади. Чиқарилган ичакнинг некрози ва соғ тўқимадан ажралиши ичакни мобилизация қилиш ёки уни анал каналда қисиши натижасида қон билан таминланишининг бузулишидан келиб чиқади. Баъзи ҳолларда чўлтоқ шиллиқ қавати некрози ички сфинктер даражасигача ва тўғри ичакнинг ампуляр қисми орасида юзага келади. Бундай ҳолатда артерия қон томирлари иккита жойдан қисилади : анал каналда ва ундан юқоридаги демукозилизация соҳасида. Шу сабабли, ичакни операцион жароҳатга тушуришдан олдин асосий операция давомида сфинктерни чўзиш керак, унинг тонуси Гирсчспрунг касаллигида доим юқори бўлади. Жарроҳ демукозилизацияни шиллиқ қаватнинг бирикмасидан 2-2,5 см юқорида тугалламаслиги ва жараён якунланишидан олдин демукозилизациялаш даражаси етарлигини таъминлаши керак. Некроз ва чўлтоқнинг соғ тўқимадан ажралиши бир неча кун давомида аста-секин содир бўлади. Баъзан думғаза некрозга учраб, ҳаётийлиги яна тикланганда ва чўлтоқ соғ тўқимадан ажралгандан сўнг, анатомик тузилмалар қайта тикланади. Бироқ, некроз ҳажмини тахмин қилиш ёки объектив равишда аниқлашнинг имкони йўқ, шунинг учун некроз юзага келгани аниқ бўлса, профилактика мақсадида коластома очиш мақсадга мувофиқдир. Баъзида некрозланган соҳа соғ тўқимадан ажралгандан сўнг атрофдаги ортиқча тўқималар анастомознинг четида қолади, натижада тўғри ичак стенози пайдо бўлади. 7 та беморда чўлтоқ некрози кузатилди. Уларнинг 3 тасида стенозланган жой 3-6 ойдан кейин кесилди, 4 тасида шиллиқ қават четида ўз-ўзидан некрозланган соҳа соғ тўқимадан ажралди ва жарроҳлик амалиётини талаб қилмади. Соаве операциясидан кейин анастомоз стенози билан такрорланган 4 та беморда Ленюшкин бўйича стеноз соҳаси трансректал равишда кесилди.

Хулоса. Юқорида айтиб ўтилган сабабга кўшимча равишда, анастомоз стенозига яна иккита сабаб бўлиши мумкин: 1) операциянинг биринчи босқичидан сўнг анусдан ташқарида юқорига силжийдиган қисқа (2-2,5 см) чўлтоқнинг қолиши; 2) операциянинг биринчи босқичида тўлиқ бўлмаган демукозилизацияда операциянинг иккинчи босқичида еса ортиқча

тўқималарни қолдириш (чўлтоқни қолдириш). Бундай ҳолатда чўлтоқнинг бир қисми анус ва унинг юқори қисмида яширилади. Бу асоратлар дастлаб биз операция қилган 6 нафар беморда юзага келди. 4 нафар беморда биринчи асорат операциянинг иккинчи босқичида, иккинчиси еса 2 нафар беморда бир ой ичида ортиқча чўлтоқни олиб ташлаш йўли билан баргараф етилди.

Адабиётлар:

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. Суванкулов У. Т., Юсупов Ш. Ш., Сатаев В. У., Шамсиев А.М., Прогнозирование и профилактика послеоперационных внутрибрюшных спаечных осложнений у детей // <https://doi.org/10.38096/2181-> Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;185(1): 127-132. DOI: 10.31146/1682- 8658-eco-185-1-127-132
3. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Болалар колоректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2015. 135-176 стр
4. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Болалар колоректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2015. 198-237 стр
5. 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. 40-43 СТР
6. 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)
7. Шамсиев Ж.А., Саидов М.С., Атакулов Д.О., Махмудов З.М. Характеристика поздних послеоперационных осложнений и рецидивов аноректальных пороков развития. «Проблемы биологии и медицины» 2021, №2 (127),-с.177-184.
8. 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
9. 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
10. 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-ecg-185-1-127-132

11. 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

12. 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

13. 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

14. Divarci, Ergun, D. General compliatons after surgery for anorectal malformations. Pediatric surgery international, 2020. 36(4), 431-445

15. 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

16. Yusupov Sh, Atakulov J, Rakhimov A, Suvankulov U. Complications In Anorectal Malformations In Children (Clinical Observation) 2021 Проблемы науки 56-58 стр.

17. Amrishi Tiwari, D.C. Naik, P. G. Khanwalkar, S. K. Sutrakar. Histological study of neonatal bowel in anorectal malformations. Int J Anat Res 2014;2(2):318-24.

18. 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-

19. 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.

20. 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>.

21. 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>

22. Tiwari A, Naik D.C., Khanwalkar P.G., Sutrakar S.K. Histological study of neonatal bowel in anorectal malformations. Int J Anat Res. 2014;2:318-24. [Google Scholar]. 218 Tonii H. Olrado

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ ГИРШПРУНГА У ДЕТЕЙ

Атакулов Ж.О., Юсупов Ш.А., Шамсиев Ж.А., Байжигитов Н.И.

Резюме. В статье у 216 первичных пациентов с болезнью Гиришпрунга, которые были прооперированы по методу Соаве-Ленюшкина, были диагностированы осложнения хирургического лечения и различные нарушения после операций в других медицинских учреждениях, независимо от радикальности операции (Свенсон-Сята, Дюамель, Соаве, Ребейн), который был проведен на основе анализа лечения 49 пациентов, эти операционные и технические ошибки разделены на три группы: неправильное определение уровня резекции кишки, дефекты выпадения прямой кишки, дефекты перевязки анастомоза.

Ключевые слова: болезнь Гиришпрунга, резекция кишечника, модификация, сфинктеротомия, анастомоз, выпадение прямой кишки.



Ахмедов Ибрат Амриллаевич¹ - <https://orcid.org/0000-0003-0732-0798>;

Ботиров Фарход Қодирович², Амриллаев Улуғбек Шерзод ўғли¹

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети ҳузуридаги Реабилитология ва спорт тиббиёти илмий-тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ОСТЕОАРТРИТОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Ахмедов Ибрат Амриллаевич¹, Ботиров Фарход Кодирович², Амриллаев Улуғбек Шерзод угли¹

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Научно-исследовательский институт реабилитации и спортивной медицины при Самаркандском государственном медицинском университете, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE EFFECTIVENESS OF USING LASER PHYSIOTHERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY OSTEOARTHRITIS OF THE KNEE JOINT

Akhmedov Ibrat Amrillaevich¹, Botirov Farkhod Kodirovich², Amrillaev Ulugbek Sherzod ugli¹

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Research Institute of Rehabilitation and Sports Medicine under Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада тизза бўғими бирламчи остеоартрози билан оғриган беморларни даволашда лазер терапиясидан фойдаланишнинг самарадорлиги ўрганилган. Муолажанинг самарадорлиги оғриқ даражаси пасайди, WOMAC индексини ижобий ўзгаришлар қайд этилди, 15 метрга юриш тести яхшилланиши ва SF-36 сўровномаси параметрлари умумий кўрсаткич қийматлари кўламининг ўсанлиги билан аниқлади.

Калим сўзлар: деформацияловчи остеоартроз, тиббий реабилитация, лазер терапияси, физиотерапия.

Abstract. The article examines the effectiveness of using laser therapy in the treatment of patients with primary osteoarthritis of the knee joint. The effectiveness of the treatment was determined by a decrease in the pain level, positive changes in the WOMAC index, an improvement in the 15-meter walking test, and an increase in the range of the parameters of the SF-36 questionnaire.

Key words: deforming osteoarthritis, medical rehabilitation, laser therapy, physiotherapy.

Ҳозирги тиббиётдаги тушунчаларга кўра, остеоартроз (ОА) бўғимнинг тўлиқ қисимларининг, яъни суюқларнинг бўғим тоғай юзаси, бўғим халтаси, бўғим бойламлари, бўғим олди мушаклари ва бўғим ичи суюқликлигидаги морфологик, клиник ўзгаришлар билан кечувчи полиетиологик касаллик бўлиб ҳисобланади [1,4,5].

Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, бутун дунё аҳолиси орасида ОА нинг белгиларини яққол намоён бўлиши 60 ёшдан ошган эркакларнинг 9,6 фоизи ва аёлларнинг 18 фоизида учраши таъкидланган [6,4,7]. Касалликнинг киник кечишида ОА билан касалланган беморларнинг деярли 80 фоизи

бўғимларда ҳаракат чекланиши ва қарийб 30 фоизи эса кундалик ҳаракатларни бажаришда қийинчиликларга дуч келишларини таъкидлашади. ОА асосан катта бўғимларни, асосан тизза бўғимини кўпроқ зарарлайди ва бу ўз навбатида меҳнатга лаёқатли кишиларда меҳнат қобилиятини пасайишига ва шунинг билан биргаликда ногиронликка олиб келиши мумкин [2,3,8,9]. Шунинг учун, ОА тиббий, иқтисодий ва ижтимоий муоммоларнинг энг долзарби дейиш мумкин.

Тадқиқотнинг мақсади: тизза бўғимларининг остеоартрози билан касалланган беморларни даволаш ва реабилитациясида лазер

терапиясини қўллашнинг смарадорлигини баҳолашдан иборат.

Материаллар ва тадқиқот усуллари. Биз тизза бўғимининг бирламчи деформацияловчи остеоартрози (ДОА) билан оғриган, 45 ёшдан 72 ёшгача (ўртача $53,2 \pm 4,8$ ёш) бўлган 67 нафар бемор (аёллар 54 нафар, эркеклар 13 нафар) текширилди ва даволаш давомида лазер терапияси қўлланилди. Тадқиқот гуруҳларида уларни текширувлардан ўтказдик. ОА нинг асоратланган шакли ва касалликнинг комарбид ҳолатлар билан кечган шаклидаги беморлар тадқиқод гуруҳига киритилмади.

Барча беморлар ОА ни текшириш ва даволаш стандарти (ЎзРес. ССВ) бўйича барча клиник-лаборатор текширувлардан ўтказилди.

Тадқиқотимизда беморлар икки гуруҳга бўлинди. Беморларни гуруҳларга ажратишда ҳеч қандай кўрсаткичлар қўлланилмади.

Биринчи гуруҳда тизза бўғими бирламчи ДОА билан оғриган 38 нафар (ўртача ёши $52,8 \pm 5,4$ йил) беморга стандарт даво муолажалари билан бирга лазер терапияси қўлланилди. Лазер терапияси 10 минут давомийлигида 10 кун қўлланилди. Иккинчи гуруҳ таққослаш гуруҳи ҳисобланиб, тизза бўғими бирламчи ДОА билан касалланган 29 нафар (ўртача ёши $52,4 \pm 4,7$ йил) беморни ўз ичига олди ва уларга фақатгина стандартда белгиланган тартибда даволаш муолажалари амалга оширилди.

Жадвал 1. Беморларда ВАС шкаласи, WOMAC индекси ва 15 метрлик юриш вақти тести кўрсаткичларнинг муолажалардан олдинги натижалари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ n=38	Назорат гуруҳи n=29	P
ВАС шкаласи	6,98±0,04	7,03±0,02	<0,001
WOMAC индекси	54,36±1,14	54,31±1,23	>0,5
15 метрлик юриш вақти тести	29,84 ± 7,12	28,76 ± 8,08	>0,5

Жадвал 2. Муолажаларидан олдинги FS- 36 сўровнома натижалари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ n=38	Назорат гуруҳи n=29	P
Жисмоний фаолият	65,7%	82,8	>0,5
Касбий фаолият	71,0 %	72,4	>0,5
Ҳаётий фаолият	44,7 %	62,1	<0,01
Ижтимоий қобилият	57,9 %	82,8	>0,5
Оғриқ интенсивлиги	44,7 %	79,3	>0,5
Умумий саломатлик	68,4 %	72,4	>0,5
Эмоционал қобилияти	39,5 %	65,5	>0,5
Рухий саломатлик	34,2 %	55,2	<0,01

Жадвал 3. Беморларда ВАС шкаласи, WOMAC индекси ва 15 метрлик юриш вақти тести кўрсаткичларнинг муолажалардан олдинги ва сўнг натижалари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ n=38		Назорат гуруҳи n=29	
	Даволашдан олдин	Даволашдан сўнг	Даволашдан олдин	Даволашдан сўнг
ВАС шкаласи	6,98±0,04	5,48±0,12*	7,03±0,02	6,63±0,14
WOMAC индекси	54,36±1,14	34,25±2,14*	54,31±1,23	48,71±1,86
15 метрлик юриш вақти тести	29,84 ± 1,12	24,34 ± 1,22*	28,76 ± 1,08	26,56 ± 1,43

Изоҳ: * - фарқлар даволашгача бўлган кўрсаткичларга нисбатан аҳамиятли (*-p<0,01)

Тадқиқот гуруҳларидаги барча беморларда даволаш муолажаларидан олдин ва кейин бўғимлардаги оғриқ, бўғим қотишлари ҳамда бўғим функционал ҳолатини аниқлашда визуал оғриқ аналог шкаласи (VAS), WOMAC (Western Ontario and McMaster University Osteoarthritis Index) индекси ва 15 метрлик масофага юриш вақти тестидан фойдаланилди. Беморларнинг ҳаёт сифати даражаси баҳолашда FS -36 сўровномасидан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Даволаш муолажаларидан олдин беморларда бўғимлардаги оғриқ, бўғим қотишлари ҳамда бўғим функционал ҳолатининг таҳлили 1-жадвалда келтирилган.

Оғриқни визуал аналог шкаласи (VAS) ёрдамида баҳоланганда асосий гуруҳда ўртача $6,94 \pm 0,04$ баллни, назорат гуруҳида эса ўртача $7,03 \pm 0,02$ баллни ташкил этди.

Бўғимлардаги оғриқ, бўғим қотишлари ҳамда бўғимнинг функционал ҳолати WOMAC индекси билан баҳоланганда асосий гуруҳда ўртача $54,36 \pm 1,14$ баллни, назорат гуруҳидаги беморларда ўртача $54,31 \pm 1,23$ баллни ташкил этди.

Асосий гуруҳдаги беморларда 15 метрлик масофага юриш тезлиги ўртача $29,84 \pm 7,12$ сонияни, назорат гуруҳидаги беморларда ўртача $28,76 \pm 8,08$ сонияни кўрсатди.

Жадвал 4. FS-36 сўровномасининг муолажаларидан олдинги ва сўнги натижалари

Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ n=38		Назорат гуруҳи n=29	
	Даволашдан олдин	Даволашдан сўнг	Даволашдан олдин	Даволашдан сўнг
Жисмоний фаолият	86,8	65,8*	82,8	75,9
Касбий фаолият	84,2	71,1*	72,4	65,5
Ҳаётий фаолият	63,2	44,7*	62,1	58,6
Ижтимоий қобилият	78,9	57,9*	82,8	72,4
Оғриқ интенсивлиги	73,7	44,7*	79,3	72,4
Умумий саломатлик	76,3	68,4*	72,4	58,6
Эмоционал қобилияти	68,4	39,5*	65,5	51,7
Руҳий саломатлик	63,2	34,2*	55,2	48,3

Изоҳ: * - фарқлар даволашгача бўлган кўрсаткичларга нисбатан ахамиятли (*-p<0,01)

Тадқиқод гуруҳларига киритилган беморларда FS-36 сўровноманинг русча вариантда фойдаланиб: жисмоний фаолият (PF) – инсоннинг одатий кун давомида жисмоний фаолиятни амалга ошириш қобилиятини; касбий фаолият (RP) – инсоннинг касбий ёки уй ишларини бажариш учун жисмоний қобилияти; ҳаётий фаолият (VT-“Vitality”) – кайфият, энергия, ҳаётийликни субъектив баҳолаш; ижтимоий қобилият (SF-“Social Functioning”) – бошқа одамлар билан мулоқот қилиш учун ҳиссий ва жисмоний қобилияти; оғриқ интенсивлиги (BP-“Bodily Pain”) – жисмоний оғриқнинг оғирлиги ва унинг кундалик фаолиятни амалга ошириш қобилиятига таъсири; умумий саломатлик (BP-“Bodily Pain”) – беморларнинг соғлиғини субъектив баҳолаш; эмоционал қобилияти (RE-“Rol-Emotional”) – инсоннинг касбий иш ёки уйда ишлаш учун ҳиссий қобилияти; руҳий саломатлик (MH- Ruhiy salomatlik) – ижобий ҳис-туйғуларнинг умумий кўрсаткичи, кайфиятни, депрессия мавжудлиги каби ҳолатлар субъектив баҳолашдан ўтказилди. Тадқиқод гуруҳларидаги FS-36 сўровноманинг натижалари 2-жадвалда келтирилган.

Жадвалдаги маълумотларда ҳар иккала гуруҳдаги беморларнинг барчасида жисмоний, касбий ва ҳаётий фаолият, ижтимоий қобилиятларининг пасайиши, эмоционал ва руҳий ҳолати, ҳамда беморларнинг умумий саломатлик ҳолатини ёмонлашганлиги, шунинг билан биргаликда беморларда оғриқ интенсивлигининг юқорилиги аниқланади.

Даволаш муолажалари 10 кунни ташкил этди. Даволашда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлигининг даволаш стандарти асосида ОА ни стандарт даволаш усулларида фойдаланилди. Фақат асосий гуруҳда тизза бўғимларига 10 минут мобайнида лазерли физиотерапия усули қўлланилди. Даволаш муолажаларидан сўнг иккала гуруҳдаги натижалар даволашдан олдинги натижалар билан солиштириб кўрилди. Солиштирилган натижаларни 3 ва 4- жадвалда кўришимиз мумкин.

Оғриқни визуал аналог шкаласида (VAS) бўғимлардаги оғриқ асосий гуруҳда ўртача 6,94±0,04 баллдан 5,48±0,12 баллга, назорат гуруҳида эса ўртача 7,03±0,02 баллдан 6,63±0,14 баллга камайди.

WOMAC индекси асосий гуруҳда ўртача 54,36±1,14 баллдан 34,25±2,14 баллга камайди. Назорат гуруҳидаги беморларда ўртача 54,31±1,23 баллдан 48,71±1,86 баллга камайди.

15 метрлик масофага юриш тезлиги асосий гуруҳда беморларда ўртача 29,84±7,12 сониядан 24,34 ± 1,22сонияга, назорат гуруҳидаги беморларда ўртача 28,76 ± 8,08 сониядан 26,56 ± 1,43 сонияга қисқарди.

FS-36 сўровноманинг тадқиқод давомида даволаш муолажаларидан кейинги кўрсаткичлар ҳар иккала гуруҳдаги беморларда муолажадан олдинги кўрсаткичлар билан солиштириб кўрилганда лазер терапияси қўлланилган гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан анча сезиларли равишда ижобий томонга силжиганини кўраемиз.

Муҳокама. Волотовская А.В., Воиченко Н.В., Сушченя Э.А., Яковлева Н.В. лар (2017-йил) ОА билан оғриган беморларни даволаш ва реабилитация қилишда асосий гуруҳдаги беморларга комбинацияланган физиотерапия, жумладан магнетотерапия, фототерапия, электротерапия импульсли, ультратовуш усуллари қўллаган. Натижада беморларда WOMAC индекс кўрсаткичларининг назорат гуруҳига нисбатан ижобий динамикаси қайд этилган. Бизнинг тадқиқотимизда ҳам лазер терапияси қўлланилган асосий гуруҳда оғриқларнинг камайиши, бўғимларда ҳаракатчанликнинг тикланиши, кундалик фаолиятининг ижобий томонга силжишига назорат гуруҳига нисбатан тезроқ эришилди.

Ҳ.Ҳ. Бяловский, И.С. Ракитина, М.Ҳ. Герасименко, Т.Н. Заицевалар томонида (2020 й) гонартроз билан оғриган беморларни комплекс терапиясида ALMAG + магнитотерапия аппаратида фойдаланиб импульсли магнит майдон ҳосил қилиш билан даволаш олиб борганлар. Даволаш самарадорлигини баҳолашнинг битта критерияси сифатида оғриқ

синдромини аниқлашда оғриқнинг визуал аналог шкаласидан (VAS) фойдаланганлар. Даволаш сўнгида олинган натижалар таҳлилида кўпгина беморларда VAS пасайиши даволаш курсидан сўнг дарҳол намоён бўлган. Ҳатто Гонартрознинг II ва III рентгенологик босқичи бўлган 2 (8%) беморларда ҳам оғриқни сезиларли даражада камайганлиги кузатилган. Бизнинг тадқиқотимизда ҳам VAS кўрсаткичларидаги ижобий натижа асосий гуруҳда қайд этилди.

С.И.Зенкина, А.В.Воронков, О.В. Замариналар (2013-йил) томонидан остеоартроз билан касалланган беморларда физиотерапия усуллари қўллаш орқали реабилитация самарадорлигини баҳолаш бўйича тадқиқот иши бажарилган. Барча беморларнинг ҳаёт сифати SF-36 индекс сўровномаси ёрдамида баҳоланган. Маълум бўлишича, асосий терапия фонида ўтказилган физиотерапияли реабилитация усуллари мажмуасидан сўнг ҳаёт сифати SF-36 анкетасига кўра, сифат яхшилланган: жисмоний фаолият (PF) 58% га; жисмоний фаолиятнинг роли (RF) 42% га; тана оғриғи (BP) - 32%; умумий саломатлик (GH) - 42%; ижтимоий функциялар(SF) - 56% ва ҳиссий фаолликнинг роли (RE) - 62% назорат гуруҳига нисбатан яхшилланган. Бизнинг тадқиқотимиздаги кўрсаткичлар ҳам юқоридаги маълумотларга мос келади.

Хулосалар. Олинган натижалар таҳлилдан шу хулосаларни айтиш мумкин, стандарт даво муолажалари билан лазер терапиясини қўллаш тизза бўғимлари бирламчи ДАО билан оғриган беморларнинг функционал ҳолатини яхшилаши, бўғимлардаги оғриқни камайтириши, беморлар ҳаёт сифатини ошириши мумкин. Шу кўрсаткичларга асосланиб стандарт даволаш муолажалари билан лазерли физиотерапия муолажасини биргаликда қўллаш ОА касаллигини даволашда ва реабилитациясида самарали усул сифатида баҳолаш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Адилов К. З., Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т. Влияние контролируемой индивидуальной гигиены полости рта на рН ротовой полости у работников горнорудного производства // Стоматология вчера, сегодня, завтра. – 2020. – С. 16-19.
2. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
3. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.

4. Ишанкулова, Н. Н., Абдушукурова, К. Р., Ахмедов, И. А., & Ташинова, Л. Х. (2019). Оценка качества ведения пациентов с артериальной гипертонией в условиях семейной поликлиники. Здоровье, демография, экология финно-угорских народов, (4), 29-31.

5. Исломова, К. А., & Тоиров, Э. С. (2020). Эффективность внутрисуставного введения хондропротекторов при раннем остеоартрозе. Вестник науки и образования, (9-3 (87)), 92-97.

6. Avazova, T., Khaitova, N., & Ismailova, A. (2013). Significance of IL-6 and IL-17 cytokines in diagnostics and prognosis of the metabolic syndrome. Medical and Health Science Journal, 14(1), 40-45.

7. Ахмедов, И. А., & Ташинова, Л. Х. (2020). Revmatoid artrit kasalligida bo 'g 'im va bronxopulmonal o 'zgarishlarni erta aniqlashda magnit rezonans va kompyuter tomografiyaning imkoniyatlari. Журнал кардиореспираторных исследований, 1(3).

8. Тоиров, Э. С. (2020). Клинические особенности невротических нарушений при ревматоидном артрите. Журнал неврологии и нейрохирургических исследований, 1(1).

9. Ibragimov, K., Axmedov, I., Ziyadullayev, S., & Berdikulov, D. (2022, September). Risk factors for systemic lupus erythematosus: case-control study. In aging clinical and experimental research (vol. 34, no. Suppl 1, pp. S420-s420). One new york plaza, suite 4600, New York, ny, united states: springer.

10. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (Literature review) // World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.

11. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current view of the problem: A new approach to COVID-19 treatment // Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4. – С. 7341-7347.

12. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6378–6383.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛАЗЕРНОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ОСТЕОАРТРИТОМ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Ахмедов И.А., Ботиров Ф.К., Амриллаев У.Ш.

Резюме. В статье рассматривается эффективность применения лазеротерапии в лечении больных первичным остеоартрозом коленного сустава. Эффективность лечения определяли по снижению уровня боли, положительной динамике индекса WOMAC, улучшению теста ходьбы на 15 м, увеличению диапазона показателей опросника SF-36.

Ключевые слова: деформирующий остеоартроз, медицинская реабилитация, лазеротерапия, физиотерапия.



Бойманов Фарход Холбоевич, Фозылова Нозилия Иноятиллаевна, Имомов Собир Туранович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ИММУН ГЕНЕЗЛИ СЕНСОНЕВРАЛ КАРЛИК

Бойманов Фарход Холбоевич, Фозылова Нозилия Иноятиллаевна, Имомов Собир Туранович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

IMMUNE-MEDIATED SENSORINEURAL HEARING LOSS IN CHILDREN

Boimanov Farkhod Kholboevich, Fozylova Nozilya Inoyatillaevna, Imomov Sobir Turanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу изланишида болаларда иммун генезли сенсоневрал карлик амалий тадқиқоти, шунингдек уларнинг тиббий кўрсаткичлари таҳлили ўтказилди. Эшитиш қобилиятининг йўқолиши ўткир сенсоневрал карлик ва аутоиммун генезли карликни ўз ичига олади. Сенсоневрал карлик таъхиси қўйилган 186 кишининг тиббий ёзувлари таҳлил қилиниб чиқилди ва ушбу беморларнинг 82 нафари сенсоневрал карлик сабабли кортикостероидлар терапиясини қабул қилиши каби мезонларга жавоб берди. Асосий таҳлил натижаси кортикостероидлар билан даволашга жавоб берган беморларнинг фоизи 61% ни ташкил этганлиги эди. Иккиламчи таҳлил натижаси бир неча кортикостероидлар терапиясига аниқ ва эффектив жавоб берган беморлар сони эди. Бу кўрсаткич касалликни ўз вақтида даволаш таҳлиллари билан позитив коррелятсион алоқаси борлиги ҳам аниқланди. Беморларнинг 57% кўп марталик даволашни тизимига барқарор жавоб берди; аммо, кутилганидек, беморлар ўз вақтида даволанганда даволашнига жавоб бериши эҳтимоли кўпроқ эканлиги аниқланди. Олинган маълумотларга кўра, болаларда иммун генезли сенсоневрал карлик кортикостероидларга катталардаги каби эффектив жавоб беради. Шундай қилиб, ҳар иккала ёш гуруҳи учун ҳам худди шундай даволаш стратегияларидан фойдаланиши мумкинлиги ойдин.

Калим сўзлар: Болаларда эшитиш қобилиятини йўқотиши, сенсоневрал карлик, аутоиммун касалликлар.

Abstract. A case study of adolescent patients with immune-mediated sensorineural hearing loss was conducted, as well as an analysis of their medical records. This type of hearing loss includes both acute sensorineural hearing loss and autoimmune-mediated hearing loss. The medical records of 186 people diagnosed with sensorineural hearing loss were reviewed, and 82 of these patients met the inclusion criteria, which included receiving corticosteroid therapy for sensorineural hearing loss. The primary outcome was the percentage of patients who responded to corticosteroid treatment; this occurred in 61% of patients. The secondary outcome was a sustained response after several courses of corticosteroids with additional hearing loss, which correlated with timely corticosteroid treatment. 57% of patients showed a sustained response with multiple treatments; however, as would be expected, patients were more likely to respond to treatment when treated promptly. With repeated injections, the sustained response gradually decreased. According to the data obtained, immune-mediated sensorineural hearing loss in children responds to corticosteroids at the same rate as in adults. Thus, similar treatment strategies should be used for both age groups.

Keywords. Hearing loss in children, sensorineural hearing loss, autoimmune disease.

Введение. На сегодняшний день, как часто-та, с которой педиатрическая иммуноопосредованная сенсоневральная тугоухость (СНТ) регистрируется в научной литературе, так и процент пациентов, которые положительно реагируют на лечение, четко не установлены. Идиопатическая внезапная СНТ и аутоиммунное заболевание внутреннего уха включены под группу иммуно-

опосредованной внезапной сенсоневральная тугоухости (СНТ), поскольку оба заболевания в конечном итоге являются результатом иммуноопосредованного повреждения, хотя и вызванного различными триггерами. У детей наличие аномалий внутреннего уха и/или наследственных заболеваний иногда может быть ошибочно принято за СНТ иммунного характера.

Применение кортикостероидов является основным методом лечения иммуноопосредованного СНТ. У взрослых пациентов частота ответа на кортикостероиды колеблется от 60% до 70%, но только 14% из них продолжают отвечать на лечение через 34 месяца [1-3]. Пациенты, которые не могут успешно лечиться, в конечном итоге нуждаются в реабилитационных мероприятиях для восстановления слуха. Были проведены исследования, характеризующие СНТ в педиатрической популяции; однако нет сопоставимых отчетов по иммуноопосредованной СНТ. Цель нашего исследования - сделать некоторые первые шаги в характеристике этой популяции.

Методы исследования. В исследование включались пациенты моложе 18 лет, у которых в течение 5-летнего периода оценки была диагностирована асимметричная сенсоневральная тугоухость или резкая потеря слуха. Пациенты могли участвовать в исследовании, если они соответствовали следующим критериям: они должны были лечиться пероральными кортикостероидами в течение минимум одной недели до начала лечения; у них должны были быть аудиограммы до и после лечения и визуализация, которая не выявляла признаков порока развития внутреннего уха или ретрокохлеарной патологии; и они должны были лечиться пероральными кортикостероидами в течение минимум одной недели. В дополнение к истории аутоиммунного заболевания пациента и семейной истории потери слуха и/или аутоиммунного заболевания, документировались клинические симптомы сопутствующего головокружения, сыпи, трудностей с суставами, заболевания почек и глазные симптомы.

Стандартная аудиометрия проводилась на оба уха, включая измерение порогов воздушной и костной проводимости, а также оценку дискриминации речи. Из-за высокой степени вариабельности, наблюдаемой у педиатрических пациентов, результаты теста на 8 кГц не учитывались. В данном конкретном исследовании средний порог чистого тона был рассчитан с использованием среднего значения 5 частот от 250 до 4000 Гц. Повышение на 15 дБ воздушного порога одной частоты или улучшение на 10 дБ воздушного порога двух последовательных частот в пораженном ухе считалось положительной реакцией на кортикостероид. 1

После сравнения аудиометрических данных пациентов до и после лечения, пациенты классифицировались как ответившие или не ответившие. Если у пациентов наблюдалось стойкое повышение порогов при прекращении приема кортикостероидов, это свидетельствовало о том, что пациенты были зависимы от кортикостероидов. Пациенты, которые продолжали хорошо реагиро-

вать на кортикостероиды, несмотря на то, что подвергались нескольким воздействиям, считались устойчивыми респондентами.

Также оценивалось количество времени между первым появлением симптомов и началом лечения. В случае пациентов, которым требовались повторные сеансы стероидной терапии, период наблюдения определялся как время, прошедшее между первоначальным диагнозом и последним визитом в клинику. Для проведения описательного статистического анализа использовалась статистическая программа R studio 3.6.2.

Данное исследование было одобрено советом по этическому надзору Самаркандского государственного медицинского университета.

Результаты исследования. Всего были обследованы 186 пациентов, из них 82 соответствовали критериям включения данного исследования. Из 82 педиатрических пациентов, включенных в исследование, средний возраст составил 13,2 года, абсолютный диапазон возраста - 4-18 лет а интерквартильный размах составил 8-14 лет. Количество пациентов, ответивших и не ответивших на кортикостероидную терапию (в процентах), составило 50 (61%; биномиальный 95% ДИ: 49%-72%) и 32 (39%) соответственно. Четверо (8%) из ответивших были стероидозависимыми. 28 пациентам потребовалось несколько курсов кортикостероидов, 16 (57%) имели устойчивый ответ, а 12 (43%) - неустойчивый. Дополнительные характеристики пациентов приведены в таблице 1, а обобщенная диаграмма - на рисунке 1.

Было 60 пациентов (40 ответивших, 20 не ответивших) с четко определенным периодом времени от начала симптомов до начала лечения. Медиана периода времени и интерквартильный размах (ИКР) для респондеров и нереспондеров составили 19,2 (5-45) дней и 71,3 (24-86) дней, соответственно.

Медиана периода наблюдения и ИКР для пациентов с устойчивым и неустойчивым ответом составила 52,7 (21-59) месяцев и 49,5 (47-69) месяцев, соответственно. На рисунке 2 показаны средние пороговые значения воздушной проходимости до и после лечения для пациентов, ответивших (рисунок 2А) и не ответивших на стероидную терапию (рисунок 2В) в обоих ушах. Среднеарифметические изменения значения чистого тона в пораженном ухе пациентов с чувствительностью к стероидной терапии и с неэффективным ответом к терапии составило $14,3 \pm 26,3$ дБ и $0,22 \pm 31,2$ дБ, соответственно. Среднее изменение в баллах дискриминации речи в плохо слышащем ухе составило $6,4 \pm 15,2$ для ответивших и $2,6 \pm 12,1$ для неответивших, соответственно, что не было клинически значимым.

Таблица 1. Характеристики пациентов

Группа	Подгруппа	N (%)
Общее количество		82 (100)
Чувствительность к стероидам	Чувствительный	50(61)
	Не чувствительная	32(39)
Возраст (год)	0-3	2 (2)
	3-6	4(5)
	6-9	12(15)
	9-12	14(17)
	12-15	20(24)
	15-18	30(37)
Пол	Мужчина	36(44)
	Женщина	45 (56)
Латеральность	Односторонний	50 (61)
	Двусторонний	32(39)
Степень тугоухости. дБ	Минимальный (15-24)*	2 (2)
	Легкий (25-39)	6 (7)
	Умеренный (40-59)	22 (27)
	Тяжелый (60-79)	18 (22)
	Глубокий (>80)	34(42)
Аудиометрическая картина	Подъемная	8(10)
	Наклонная	28(34)
	У-образная	20(24)
	Плоская	26(32)
Одновременное головокружение	Да	26(32)
	Нет	56 (68)
Другие известные аутоиммунные заболевания	Да	10(12)
	Нет	72 (88)
Семейный анамнез аутоиммунных заболеваний	Да	14(17)
	Нет	68 (83)
Семейная история потери слуха	Да	16(20)
	Нет	66 (80)
Проведено тестирование на аллергию	Да	28 (34)
	Позитивный	14 (50)
	Негативный	14 (50)
	Нет	54 (66)
Проведено серологическое тестирование	Да	32(39)
	Позитивный	6 (19)
	Негативный	26(81)
	Нет	50 (61)

Обсуждение. По данным нашей группы педиатрических пациентов с иммуноопосредованной сенсоневральной тугоухостью (СНТ), показатели ответа на кортикостероиды были такими же, как у их взрослых пациентов: 61 % против 60-70 %.

Во взрослой популяции устойчивый ответ на стероиды снижается до 14 % через 34 месяца как приведено в предыдущих исследованиях [3]. Только 8 из 16 наших пациентов с устойчивым ответом наблюдались более 34 месяцев, в то время как 12 из 24 пациентов из группы с неустойчивым ответом наблюдались более 34 месяцев [5-7]. Таким образом, среди пациентов, наблюдавшихся более 34 месяцев (n=20), мы наблюдали 40% ус-

тойчивый ответ на кортикостероиды. Это говорит о том, что педиатрические пациенты могут оставаться чувствительными на кортикостероидную терапию дольше, чем взрослые.

Немногие врачи первичного звена, не говоря уже об отоларингологах, будут рассматривать диагноз СНТ иммунного характера у детей, учитывая скудность данных, подтверждающих наличие этого заболевания. Хотя данное исследование СНТ в педиатрической популяции может представлять одной из больших когорт пациентов с аудиометрическими данными (n = 82), такой маленький размер выборки все же делает невозможным статистический анализ для целей прогностической диагностики и прогноза.

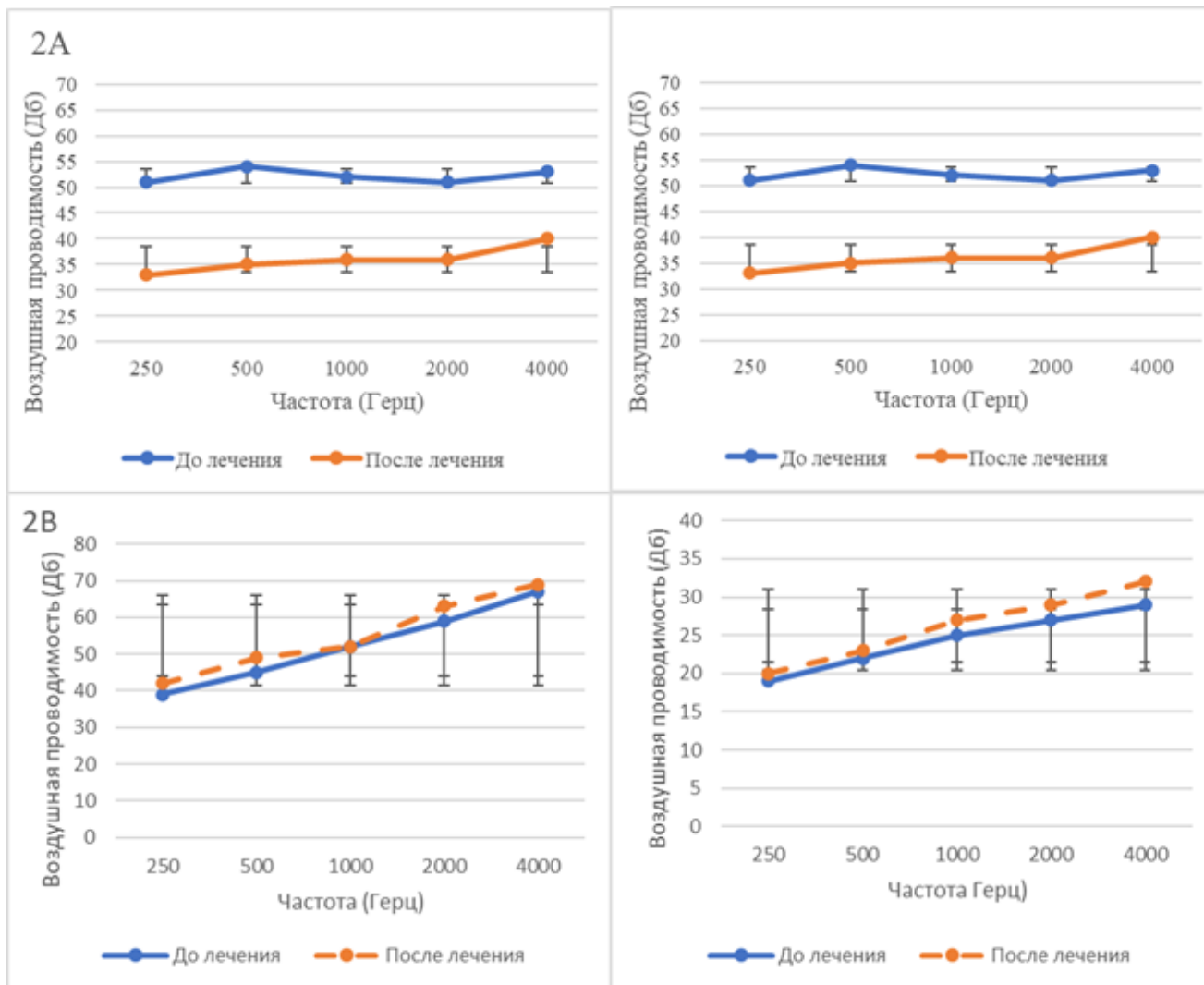


Рис. 1. Пятичастотные пороги чистого тона воздушной проводимости в плохо и лучше слышащих ушах до и после лечения \pm стандартное отклонение. (А) Ответившие на терапию. (В) Без ответа на терапию

Сообщение пациента об остром изменении слуха, особенно у пациентов младшего педиатрического возраста, остается одной из самых больших диагностических проблем при этом заболевании. Кроме того, надежность аудиометрических данных в педиатрической популяции зависит от пациента и полученных аудиологических результатов.

Будущие направления исследований должны включить проведение неинвазивных генетических анализов у таких групп пациентов и их семей, что может определить наличие генетических локусов предрасположенности.

Заключение. Наши данные показывают, что педиатрические пациенты с иммуноопосредованной СНТ реагируют на кортикостероиды с той же частотой, что и взрослые пациенты. Однако пациенты, реагирующие на кортикостероиды и имеющие значительное снижение слуха, имеют более стойкий ответ, чем взрослые пациенты с тугоухостью иммунного генеза.

Литература:

- Hajibeygi, R., Mirghazanfari, S. M., Pahlavani, N., Jalil, A. T., Alshahrani, S. H., Rizaev, J. A., ... & Yekta, N. H. (2022). Effect of a diet based on Iranian traditional medicine on inflammatory markers and clinical outcomes in COVID-19 patients: A double-blind, randomized, controlled trial. *European Journal of Integrative Medicine*, 55, 102179.
- Khasanov, I. I., Rizaev, J. A., Abduvakilov, J. U., Shomurodov, K. E., & Pulatova, B. Z. (2021). Results of the study of indicators of phosphorus-calcium metabolism in patients with partial secondary adentia. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*, 251-258.
- Rizaev J. A., Kuliev O. A. Risk factors of anemia in children and prognosing of it // *Электронный инновационный вестник*. – 2018. – №. 4. – С. 62-65.
- Khazratov, A. I., Rizaev, J. A., Lisnychuk, N. Y., Reimnazarova, G. D., Kubaev, A. S., & Olimjonov, K. J. (2021). Morphofunctional Characteristics Of The Oral Mucosa Of Experimental Rats In Experi-

- mental Carcinogenesis. European Journal of Molecular and Clinical Medicine, 8(2), 227-235.
5. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.
6. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients // Special Education. – 2022. – Т. 1. – №. 43.
7. Fattaeva D. R., Rizaev J. A., Rakhimova D. A. Efficiency of Different Modes of Therapy for Higher Sinus after COVID-19 in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 6378–6383-6378–6383.

ИММУНОПОСРЕДОВАННАЯ СЕНСОНЕВРАЛЬНАЯ ТУГОУХОСТЬ У ДЕТЕЙ

Бойманов Ф.Х., Фозылова Н.И., Имомов С.Т.

Резюме. Было проведено исследование случаев пациентов подросткового возраста с иммуноопосредованной сенсоневральной тугоухостью, а также анализ их медицинской документации. Этот тип потери

слуха включает как резкую сенсоневральную тугоухость, так и аутоиммуноопосредованную тугоухость. Были изучены медицинские карты 186 человек, у которых была диагностирована сенсоневральная тугоухость, и 82 из этих пациентов соответствовали критериям включения, которые включали получение кортикостероидной терапии в связи с ухудшением нейросенсорного слуха. Первичным результатом был процент пациентов, которые отреагировали на лечение кортикостероидами; это произошло у 61% пациентов. Вторичным результатом был устойчивый ответ после нескольких курсов кортикостероидов при дополнительной потере слуха, который коррелировал со своевременным лечением кортикостероидами. 57% пациентов показали устойчивый ответ при многократном лечении; однако, как и следовало ожидать, пациенты с большей вероятностью ответили на лечение при своевременном лечении. При повторных введениях устойчивый ответ постепенно снижался. Согласно полученным данным, иммуноопосредованная сенсоневральная тугоухость у детей отвечает на кортикостероиды в том же темпе, что и у взрослых. Таким образом, для обеих возрастных групп следует применять схожие стратегии лечения.

Ключевые слова. Тугоухость у детей, сенсоневральная тугоухость, аутоиммунное заболевание.

РОЛЬ МАЛОИНВАЗИВНЫХ И ТРАДИЦИОННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ



Ботиров Акрамжон Кодиралиевич¹, Абдуллажанов Бахром Рустамжанович¹,
Солижонов Зиёдилло Бахтиёр угли¹, Отакузиев Ахмадилло Зокирович¹,
Ботиров Жахонгир Акрамжон угли¹, Ахмедов Муминжон Махмудович²

1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

2 - Андижанский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Андижан

ЎТ –ТОШ КАСАЛЛИКЛАРИ ВА УНИНГ АСОРАТЛАРИ ЖАРРОҲЛИГИДА КАМ ИНВАЗИВ ВА АНЪАНАВИЙ АРАЛАШУВЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

Ботиров Акрамжон Қодиралиевич¹, Абдуллажанов Бахром Рустамжанович¹,
Солижонов Зиёдилло Бахтиёр угли¹, Отакузиев Ахмадилло Зокирович¹,
Ботиров Жахонгир Акрамжон угли¹, Ахмедов Муминжон Махмудович²

1 - Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.;

2 - Республика ихтисослашган онкология ва радиология илмий- амалий тиббиёт маркази Андижон филиали, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

THE ROLE OF MINIMALLY INVASIVE AND TRADITIONAL INTERVENTIONS IN GALLSTONE SURGERY AND ITS COMPLICATIONS

Botirov Akramjon Kodiralievich¹, Abdullazhanov Bakhrom Rustamzhonovich¹,
Solijonov Ziyodillo Bakhtiyor ugli¹, Otakuziev Ahmadillo Zokirovich¹, Botirov Jahongir Akramjon ugli¹,
Akhmedov Muminjon Mahmudovich²

1 - Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan;

2 - Andijan branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Муаллифлар томонидан олиб борилган иш жараёнида сурункали тошли холецистит “тоза” турида ҳамда унинг холодохолитиаз билан бириктириб киришидан ан-анавий холецистэктомия, лапароскопик холецистэктомия, ва холецистэктомияга қарши кўрсатмалар, камчиликлар ва имкониятлари белгиланди, ҳар бир усулнинг ўрни ва аҳамияти аниқланди. Олиб борилган тадқиқот натижасида даволаш-профилактик алгоритм такомиллаштирилди, мини киришда холецистэктомия усули ўзгартирилди ва холецистэктомияни ҳар қайси усулнинг ўрни ва аҳамияти аниқланди, шунингдек ташириқдан кейинги асоратлар кузатилмаган беморлар улушини 1,5% дан 14,9% га ошириш, ўлим частотасини 1,2% дан 0,2%, релапаротомия частотасини 2,7% дан 0,08% ва конверсияни 12,8% дан 0,5% га қисқартиришга имкон яратилди ($p=0,005$).

Калит сўзлар: ўт-тош касалликлари, холодохолитиаз, холецистэктомия, мини-доступ.

Abstract. The authors, in the course of the work carried out, clarified the advantages, disadvantages and contraindications to conventional cholecystectomy, laparoscopic cholecystectomy and cholecystectomy from the mini-access for chronic calculous cholecystitis in a "pure" form and its combination with choledocholithiasis, which also contributed to determining the role and place of each of the methods. A result of the study, the treatment and diagnostic algorithm was improved, the cholecystectomy method from the mini-access was modified, and the role and place of each of the cholecystectomy methods were determined, which also made it possible to increase the proportion of patients with no postoperative complications from 1.5% to 14.9%, reduce the mortality rate from 1.2% to 0.2% and reduce the frequency of relaparotomies from 2.7% to 0.08% and conversions from 12.8% to 0.5% ($p=0.005$).

Key words: cholelithiasis, choledocholithiasis, cholecystectomy, mini-access.

Актуальность проблемы. Последние десятилетия ознаменовались широким внедрением лапароскопических холецистэктомий (ЛХЭ) и

ретроградной папиллосфинктеротомии – дуоденоскопами при ее осложнении холодохолитиазом, а также методик холецистэктомии (ХЭ) из мини-

доступов [1;3;4;7]. Тем не менее по определенным показаниям, продолжают выполняться методики традиционной холецистэктомии (ТХЭ), которые выполняют либо в экстренных случаях, либо при сложных формах ЖКБ и патологии желчных протоков [2; 5;6;8].

Материал и методы исследования. Данная работа основана на анализе проведенного обследования и хирургического лечения 1929 больных с хроническим калькулезным холециститом (ХКХ) и его осложнениями, перенесших оперативные вмешательства период с 2016 по 2021 гг. В соответствии с целями и задачами исследования условно выделены 2 группы.

- группа сравнения: 776 (40,3%) больных оперированных за период с 2016 по 2018 годы, которые подлежали ретроспективному анализу.

- основная группа: 1153 (59,7%) больных оперированных за период с 2019 по 2021 годы, которым применены усовершенствованные методики и технические приемы операций и оптимизированная хирургическая тактика.

Клинические, лабораторные и инструментальные исследования проводились на современном уровне, с использованием современной аппаратуры, согласно протоколу, утвержденной администрацией и Министерством Здравоохранения РУз. Применение вышеописанных диагностических мероприятий, позволило получить достоверные результаты и решить поставленные задачи исследования. При анализе данных применяли значимость различий, определяя по t-критерию Стьюдента.

В группе сравнения из 776 пациентов, ТХЭ выполнена у 75 (9,6%) больных. Из них ТХЭ выполнена косым разрезом в правом подреберье по Федорову - у 33 (4,2%) и верхней срединной лапаротомией - у 42 (5,4%). ЛХЭ - у 536 (69,1%) и ХЭ из мини-доступа - у 165 (21,3%).

В основной группе из 1153 пациентов, ТХЭ выполнена у 76 (6,6%) больных, ЛХЭ - у 715 (62,0%), ХЭ из мини-доступа выполнена у 362 (31,4%) больных. Из них, ХЭ из мини-доступа - у 220 (19,1%) и ХЭ из мини-доступа с использованием инструментов оригинальной конструкции - у 142 (12,3%).

В целом, ТХЭ выполнена у 151 (7,8%) больных (первая подгруппа). ЛХЭ выполнена у 1251 (64,8%) больных (вторая подгруппа). ХЭ из мини-доступов - у 527 (27,3%) больных (третья подгруппа).

При выполнении ТХЭ в обеих группах соотношение больных мужского и женского пола оказалось 1:5. При выполнении ЛХЭ в обеих группах соотношение больных мужского и женского пола оказалось 1:4. При выполнении ХЭ из мини-доступов - оказалось 1:4.

В сравниваемых группах среди сопутствующей терапевтической патологии наиболее часто диагностированы сердечно-сосудистые заболевания. Так, в группе сравнения ИБС в виде стенокардии и атеросклероза диагностировано у 73 (9,4%) больных, тогда как в основной - у 191 (16,5%) больных, а гипертоническая болезнь у 75 (9,7%) и у 138 (11,9%), соответственно. В целом, в группе сравнения составило 148 (19,1%), тогда как в основной - 329 (28,5%).

Клинический симптомокомплекс при ЖКБ, складывался из болевых, общих и местных симптомов. В большинстве случаев отмечался болевой синдром, диагностированный в группе сравнения у 664 (85,5%) больных и в основной - у 1017 (88,2%). Анализируя симптоматику, мы выявили следующую картину: группы сравнения болевой синдром с умеренными болями установлен у 622 (80,2%) больных, в основной - у 946 (82,1%), в то время как интенсивные боли выявлены у 42 (5,4%) и 71 (6,2%) больных, соответственно. Диспептические расстройства, в группе сравнения в виде тошноты установлено у 86 (3,4%) больных и в основной - у 163 (14,2%), соответственно. В группе сравнения рвота установлена у 63 (8,2%) больных и в основной - у 102 (8,8%). В группе сравнения клиника механической желтухи установлена у 70 (9,1%) и в основной у 82 (7,2%).

Клинические, лабораторные и инструментальные исследования проводились на современном уровне, согласно протоколу, утвержденной МЗ РУз, которые позволяли решить поставленные задачи исследования.

Результаты и их обсуждение. При анализе результатов хирургического лечения пациентов в группе сравнения, установлены ряд технических и тактических упущений. В целом, послеоперационный период у 29 пациентов осложнился несостоятельностью швов культи холедоха, у 7 - послеоперационным панкреатитом, у 9 - желчным свищом и у 13 больных в послеоперационном периоде возник холангит. У 5 пациентов послеоперационный период осложнился тромбозом с осложнениями, с летальным исходом в 1 случае. Проведенный нами ретроспективный анализ результатов хирургического лечения пациентов контрольной группы показал, что нами допущены ряд тактических и технических упущений.

Анализ причин неудовлетворительных результатов и накопление опыта хирургического лечения данного контингента позволил нам с 2019 года пересмотреть хирургическую тактику.

От оптимального операционного доступа зависят быстрота, радикальность, а главное - атравматичность манипуляций при любом полостном вмешательстве. К тому же «укорочение» длины операционного разреза целесообразно, т.к.

большой разрез это, прежде всего большая травма. Пересечение чувствительных и двигательных нервных волокон правой половины брюшной стенки отражается в послеоперационном периоде ограничением ее подвижности и значительной болью.

ТХЭ сопровождается послеоперационным рубцом, зачастую длиной 20-25 см, рассечением правой прямой мышцы живота которая несет в определенной степени каркасную функцию (сзади – позвоночник, спереди – прямые мышцы живота) и на значительном протяжении боковых мышц, что сопровождается значительной травматизацией тканей и нарушением иннервации. Значительная травма тканей появляется более выраженным болевым синдромом в послеоперационном периоде, нарушение каркасной функции, зачастую является причиной более длительного реабилитации. К тому же диагностируется более высокая частота нагноений раны и возникновение послеоперационных грыж.

На основании выявленных недостатков нами разработан и внедрен усовершенствованный способ ХЭ из мини-доступа. В дальнейшем нами внедрены инструменты оригинальной конструкции, которые позволили повысить эффективность оперативных вмешательств при ЖКБ (применен у 94 (22,7%) больных).

Предлагаемый способ относится к хирургии желчных путей и может быть использован у больных ЖКБ, проводимых инструментами (ретракторами оригинальной конструкции) впервые используемые в нашей республике, следовательно, «промышленно применим».

Способ выполнения ХЭ из мини-доступа осуществляют следующим образом. Положение больного на операционном столе. Лежа на спине с приподнятой грудной клеткой относительно операционного стола на 35-40 градусов; операционный стол поварачивают на 20-30 градусов влево, что позволяет сместить внутренние органы от проекции желчного пузыря. (используется механический валик, расположенный на операционном столе под спиной пациента, в проекции печени)

Ход операции. При данном мини-доступе разрез кожи выполняют параллельно и на 1,5 см ниже правой реберной дуг длиной 3-3,5-4,0 см (в проекции пузырной точки), где мини-разрез начинают на середине проекции правой прямой мышцы живота. После, в косопоперечном направлении рассекают $\frac{1}{2}$ часть переднего листка влагалища прямой мышцы живота, которую отодвигают медиальном направлении коротким краем крючка Фарабефа и рассекают $\frac{1}{2}$ часть его заднего листка.

Апоневроз наружной косой мышцы и поперечную мышцу живота тупо разводят. Брюшина с

двух краев берется в зажимы Микулича и рассекают брюшину в направлении к обоим углам раны. В рану вводят ретрактор, сдвигая окружающие органы в точности определяют нахождение желчного пузыря. Дно желчного пузыря берут в зажим Люера и слегка вытягивают в рану. Поочередно в полость раны вводят салфетки Купера, в количестве 2-3. Над ними накладывают 2 инструмента оригинальной конструкции (который впервые используется в нашей Республике) в медиальном углу раны и со стороны нижнего края. Ширина ретрактора составляет 2 см, а длина- 25 см. Край печени отодвигается длинным концом крючка Фарабефа. Затем отступя 4-5 мм от края печени производят субсерозную отслойку желчного пузыря от ложа, захватив дно желчного пузыря зажимом Люера.

По ходу мобилизации ЖП приподнимается над уровнем кожного разреза, что облегчает манипуляции в ее дистальном отделе (т.е. в области шейки пузырного протока и при необходимости на холедохе). Этим самым достигается универсальность разреза для любого телосложения пациента, любого расположения ЖП (латерального либо медиального, за реберной дугой, при высоком стоянии печени, а при подпеченочном инфильтрате отпадает необходимость делать конверсию (переход на лапаротомию).

На уровне шейки, ориентируясь на треугольник Кало, на зажим берут пузырную артерию, пересекают и лигируют викрилом №1. Пузырный проток пересекают на уровне 5-7 мм от холедоха, культю лигируют викрилом №1. После контроля гемостаза к Винслову отверстию устанавливают дренаж и выводят через отдельное отверстие в правом подреберье. Операционную рану ушивают послойно наглухо. На кожу накладывают косметический шов.

Длительность и объем предоперационной подготовки зависело от особенностей клинического течения заболевания, состояния желудочно-кишечного тракта, а также наличия и характера сопутствующей терапевтической патологии. Ведение послеоперационного периода следует рассматривать как продолжение единой программы лечебных мероприятий, начатых в ходе предоперационной подготовки и самой операции. Наряду с общепринятыми мероприятиями, восстановление двигательной функции кишечника у данных больных является предметом особой заботы. Антибактериальная терапия должна носить превентивный и комплексный характер. Для профилактики тромбоземболических осложнений важное место занимали неспецифические и специфические мероприятия по профилактике ТЭО.

Неудовлетворенность результатами хирургического лечения при хроническом КХ и холедохолитиазе и их анализ привел нас к разработке

действий в плане диагностики и выбора способа операции, которые способствовали оптимизации хирургической тактики.

Согласно предлагаемому алгоритму при поступлении больных в приемное отделение, всем больным проводили определение клинико-анамнестических данных. После приступали к клинико-лабораторным и инструментальным исследованиям. Затем определяли наличие и степень выраженности сопутствующей терапевтической патологии.

При диагностировании компенсированных форм сопутствующей терапевтической патологии, в отделении хирургии проводили их коррекцию совместно с соответствующими специалистами. При диагностировании субкомпенсированных форм - лечение с коррекцией проводили в специализированных отделениях под контролем соответствующих специалистов. Затем определяли показания к оперативному лечению.

Диагностическая программа начиналась с УЗИ. В некоторых случаях при проведении УЗИ некоторые параметры ЖП четко не визуализируются. У этих больных следующим этапом для уточненной диагностики проводится МСКТ. В случае подтверждения диагноза ЖКБ без холедохолитиаза операцией выбора является ХЭ из мини-доступа и лапароскопическая ХЭК.

При проведении УЗИ диагностирование сморщенного ЖП и его внутривнутрипеченочном расположении возникает необходимость проведения УЗИ с компьютерной поддержкой или же МСКТ. При уточнении данных, операцией выбора является ХЭ из мини-доступа, хотя возможно выполнение ТХЭ длиной разреза не более 10 см с сохранением целостности правой прямой мышцы живота. В случае определения синдрома Миризи, предпочтительна ТХЭ длиной разреза не более 10 см с сохранением целостности правой прямой мышцы живота.

Если при проведении УЗИ наряду с конкрементами ЖП определяется акустическая тень в общем ЖП (холедохе), исследование также дополняется компьютерной поддержкой или МСКТ и РПХГ. При подтверждении данных о наличии конкрементов в ЖП с холедохолитиазом без стеноза БДС или же с признаками стеноза БДС, проводится ЭПСТ с холедохолитотомией. При полном удалении конкрементов из общего желчного протока (результат положительный) ставятся показания к ЛХЭ или ХЭ из мини-доступа.

В случае неполного удаления конкрементов или же невозможности их удаления (результат отрицательный) оптимальным является ХЭ из усовершенствованного мини-доступа (длиной разреза до 6-7 см) или традиционного доступа (длиной разреза не более 10 см с сохранением целостности правой прямой мышцы живота) с холе-

дохолитотомией и наложением ХДА или ХЕЮА или же наружное дренирование холедоха. При этом, билиодегистивные анастомозы предпочтительны в случае отсутствия холангита, а наружное дренирование холедоха при наличии признаков холангита.

При выборе метода ТХЭ мы учитывали телосложение больного, обращали внимание на угол реберной дуги, а также идентификацию структур желчного пузыря и области шейки ЖП наличие осложнений и сочетанной хирургической и сопутствующей терапевтической патологии, что позволяли нам выбрать то или иной вид «традиционного» доступа к ЖП. ТХЭ с использованием в качестве оперативного доступа верхнесрединную лапаротомию произвели у 28 больных, что составило 36,8%. ХЭ из доступа в правом подреберье (по Кохеру и Федорову) произведена у 48 (63,2%) пациентов.

ТХЭ в изолированном виде произведено в 54 (71,1%) случаях. Резекция ЖП произведена у 4 (5,3%). В ряде случаев - 14 (18,7%), наряду с ТХЭ выполнены симультанные операции. Анализируя ошибки в группе сравнения, мы в основной группе для разрешения холедохолитиаза и желчной гипертензии проводили в предоперационном периоде РПХ и ЭСПТ. Причем у 4 (5,3%), которым был применен «традиционный» доступ в силу таких факторов как большой диаметр камня в холедохе и высокого расположения камня не удалось разрешить холедохолитиаз. У них потребовалось оперативное вмешательство на холедохе. ТХЭ, ХЛТ с наружным дренированием холедоха произведено у 2 (2,6%) больных с желтухой и у 2 (2,6%) без желтухи. Из них в 3 (4,0%) случаях при верхнесрединной лапаротомии и в 1 (1,4%) при лапаротомии в правом подреберье (по Кохеру).

ЛХЭ произведена у 715 больных, из них в 2 случаях произведена конверсия метода. ЛХЭ в изолированном виде произведено в 691 (96,6%) случаях. Резекция ЖП произведена у 3 (0,5%) больных. В ряде случаев - 19 (2,7%), наряду с ЛХЭ выполнены симультанные операции. Анализируя ошибки, мы в основной группе для разрешения холедохолитиаза и желчной гипертензии проводили в предоперационном периоде РПХ и ЭСПТ. ЛХЭ с ХЛТ и наружным дренированием холедоха произведено у 4 (0,6%) больных, из них у 3 (0,4%) - с МЖ и у 1 (0,1%) - без желтухи.

ХЭ из модифицированного мини-доступа из 362 больных в «чистом» виде произведена у 348 (96,1%) больных. При склерозе или сморщенном ЖП у 4 (1,1%) больных, производили резекцию ЖП, с коагуляцией слизистой. У 3 (0,8%) больных локализация (V и VI сегм.) и размеры эхинококковой кисты позволили ХЭ сочетать с ее ликвидацией. В целом, сочетанные операции из усовершенствованного мини-доступа составил 7

(1,9%) больных. Конверсия в «традиционный» доступ произведена лишь в 1 (0,3%) случае, что было связано с наличием холедохолитиаза у больной с ожирением 3 степени. По поводу холедохолитиаза осложненной желтухой оперировано 5 (1,3%) больных. Из них у 4 (2,3%) дренирование общего Жпр и у 1 (0,3%) больного без проявления желтухи было произведена холедохолитотомия с глухим швом. Стеноз БДС диагностировано у 3 (2,1%) больных.

Способы завершения холедохотомии различны и зависят от конкретной ситуации во время операции. При комбинации - назобиллярное дренирование (НБД) и «каркасный» дренаж (13 (1,1%) больных), расположение дренажей дает возможность функционально охватить не только область анастомоза, но и ближайшие полостные органы, включая желудок и двенадцатиперстную кишку. При комбинации - «каркасный» дренаж и назогастроуденальная декомпрессия (3 (0,3%) больных), расположение дренажей дает возможность упростить технику декомпрессии, не снижая при этом ее эффективность. При наружном дренировании Жпр, мы использовали методику ХДА на «каркасном дренаже» и назобиллярное дренирование.

В процессе проведенной работы нами уточнены преимущества, недостатки и противопоказания к ТХЭ, ЛХЭ и ХЭ из мини-доступа при ХКХ в «чистом» виде и его сочетании холедохолитиазом, что также способствовало определению роли и места каждого из способов.

Заключение. Таким образом нами усовершенствован лечебно-диагностический алгоритм, модифицирован способ ХЭ из мини-доступа и определена роль и место каждого из способов ХЭ. В результате проведенного исследования частота интраоперационных осложнений в основной группе по отношению к группе сравнения уменьшилось на 10,8% (14,7% до 3,9%), послеоперационные осложнения связанные с оперативным вмешательством уменьшились на 12,1% (с 14,7% до 2,6%) и гнойно-септические осложнения – на 8,1% (с 10,7% до 2,6%), что также позволило увеличить долю больных с отсутствием послеоперационных осложнений с 14,9% до 1,5%, снизить частоту летальности с 1,2% до 0,2% и сократить частоту релапаротомий 2,7% до 0,08% и конверсий с 12,8% до 0,5% ($p=0,005$).

Литература:

1. Михайличенко В.Ю., Резниченко А.М., Кисляков В.В. //Анализ опыта выполнения лапароскопической холецистэктомии. Вестник

неотложной и восстановительной хирургии. - 2017. –Т.2, №4. –с.437-440.

2. Подлужный В.И. Осложнения желчнокаменной болезни //Фундаментальная и клиническая медицина. -2017. -.2., №1. –с.102-104.

3. Раимжанова А.Б. Сравнительная оценка различных способов холецистэктомии //Наука и здравоохранение. – 2016, - №1. - С. 40-53.

4. Совцов С.А. Безопасная холецистэктомия //Учебное пособие. Челябинск. 2019. -40С.

5. Тимербулатов М.В. Хирургическое лечение больных с острым холециститом / М. В. Тимербулатов, Ш. В. Тимербулатов, А. М. Саргсян // Анналы хирургии. -2017. -Т. 22. -№ 1. - С. 20-24.

6. Турбин М.В. Опыт выполнения лапароскопической холецистэктомии при осложненных формах острого холецистита / Турбин М.В. [и др.] //Современные проблемы науки и образования. -2018. -№ 5. -С. 58.

7. Хамитов Ф.Ф., Лисицкий Д.А., Верткина Н.В. и соавт. Клинико-экономические аспекты симультанных операций у больных пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. - 2008. - № 4. - С. 510.

8. Coccolini F., Catene F., Pisane M., et al. Open versus laparoscopic cholecystectomy in acute Cholecystitis. Systematic Review and metaanalysis //Int. J. Surg. 2015; 18: 196. 204С.

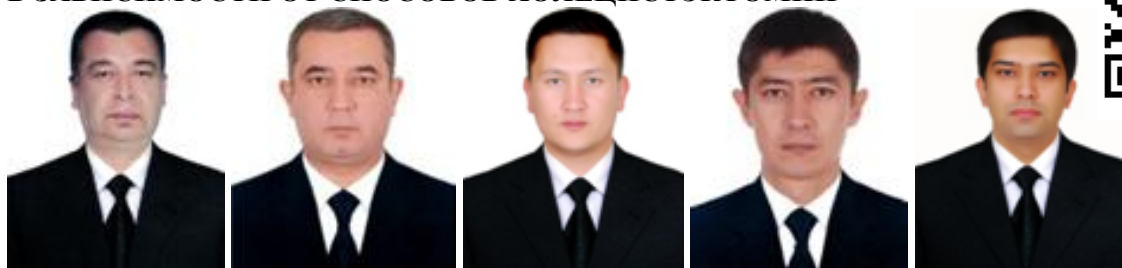
РОЛЬ МАЛОИНВАЗИВНЫХ И ТРАДИЦИОННЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ХИРУРГИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

*Ботиров А.К., Абдуллажанов Б.Р., Солижонов З.Б.,
Отакузиев А.З., Ботиров Ж.А., Ахмедов М.М.*

Резюме. Авторами, в процессе проведенной работы уточнены преимущества, недостатки и противопоказания к традиционной холецистэктомии, лапароскопической холецистэктомии и холецистэктомии из мини-доступа при хроническом калькулёзном холецистите в «чистом» виде и его сочетании холедохолитиазом, что также способствовало определению роли и места каждого из способов. В результате проведенного исследования, усовершенствован лечебно-диагностический алгоритм, модифицирован способ холецистэктомии из мини-доступа и определена роль и место каждого из способов холецистэктомии, что также позволило увеличить долю больных с отсутствием послеоперационных осложнений с 1,5% до 14,9%, снизить частоту летальности с 1,2% до 0,2% и сократить частоту релапаротомий 2,7% до 0,08% и конверсий с 12,8% до 0,5% ($p=0,005$).

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, холецистэктомия, мини-доступ.

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБОВ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ



Ботиров Акрамжон Кодиралиевич, Абдуллажанов Бахром Рустамжанович,
Солижонов Зиёдилло Бахтиёр угли, Отакузиев Ахмадилло Зокирович,
Ботиров Жахонгир Акрамжон угли
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ УСУЛИГА БОҒЛИҚЛИҚДА ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИ ВА ХОЛЕДОХОЛИТИАЗНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИНГ ЯҚИН НАТИЖАЛАРИ

Ботиров Акрамжон Қодиралиевич, Абдуллажанов Бахром Рустамжанович,
Солижонов Зиёдилло Бахтиёр угли, Отакузиев Ахмадилло Зокирович,
Ботиров Жахонгир Акрамжон угли
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

IMMEDIATE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF GALLSTONE DISEASE AND CHOLEDOCHOLITHIASIS DEPENDING ON METHODS OF CHOLECYSTECTOMY

Botirov Akramjon Kodiralievich, Abdullazhanov Bakhrom Rustamzhonovich,
Solijonov Ziyodillo Bakhtiyor ugli, Otakuziev Ahmadillo Zokirovich, Botirov Jahongir Akramjon ugli
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: info@adti.uz

Резюме. Муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқот натижасида даволаш-профилактик алгоритм такомиллаштирилди, мини киришда ХЭ усули ўзгартирилди ва ХЭ ҳар қайси усулининг (анъанавий, видеоэндоскопик ва мини кириш) ўрни ва аҳамияти аниқланди. Олиб борилган тадқиқот натижаларининг таҳлили ЎТК кузатилган беморларни даволашда тавсия этилган методларнинг юқори самарадорлигини кўрсатди. Олиб борилган тадқиқот натижаларида асосий гуруҳда қийслаш гуруҳига нисбатан ташириқ орасидаги асоратлар частотаси 10,8% га камайтирилди, жарроҳлик аралашувларига боғлиқ ташириқдан кейинги асоратлар 12,1% (14,7% дан 2,6% га) ҳамда йирингли-септик асоратлар 8,1% (10,7% дан 2,6%) га қисқартирилди, шунингдек ташириқдан кейинги асоратлар кузатилмаган беморлар улушини 14,9% дан 1,5% га ошириш, ўлим частотасини 1,2% дан 0,2% га камайтириш, релaparотомияни 2,7% дан 0,08% ва конверсияни 12,8% дан 0,5% га қисқартиришга имкон беради ($p=0,005$).

Калит сўзлар: ўт-тош касалликлари, холедохолитиаз, холецистэктомия, мини-доступ.

Abstract. The authors, as a result of the study, improved the treatment and diagnostic algorithm, modified the CE method from the mini-access and determined the role and place of each of the CE methods (traditional, video endoscopic and from the mini-access). The analysis of the results of the conducted studies showed the high efficiency of the proposed methods of treating patients with cholelithiasis. As a result of the study, the frequency of intraoperative complications in the main group in relation to the comparison group decreased by 10.8% (14.7% to 3.9%), postoperative complications associated with surgery decreased by 12.1% (from 14.7% to 2.6%) and purulent-septic complications - by 8.1% (from 10.7% to 2.6%), which also increased the proportion of patients with no postoperative complications from 14.9% to 1.5%, reduce the mortality rate from 1.2% to 0.2% and reduce the frequency of relaparotomies from 2.7% to 0.08% and conversions from 12.8% to 0.5% ($p=0.005$).

Key words: cholelithiasis, choledocholithiasis, cholecystectomy, mini-access.

Актуальность проблемы. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) и ее осложнения холедохолитиазом, сопровождаются стабильно высокой частотой летальности (2,5%), а при нарастании печеночной недостаточности и развитии тяжелых ос-

ложнений, а тем более при наличии сердечно-сосудистых заболеваний - от 14-27% до 40% случаев [1;6]. По данным мета-анализов, общее количество осложнений лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) составляет 3,6-13,3 %, при ле-

тальности 0,08-1,2% [2;3;4;8]. Частота послеоперационных осложнений после минидоступной холецистэктомии (ХЭ) значительно ниже и составляет 1,9% - 4,9%. Процент послеоперационной летальности примерно одинаков и находится в пределах от 0,8 - 1,2%, но следует учитывать, что минидоступная ХЭ чаще всего проводится больным с осложненными формами холелитиаза, механической желтухи и гнойного холангита [5;7;9].

Материал и методы исследования. Данная работа основана на анализе проведенного обследования и хирургического лечения 1929 больных с хроническим калькулезным холециститом (ХКХ) и её осложнениями, перенесших оперативные вмешательства период с 2016 по 2021 гг. В соответствии с целями и задачами исследования условно выделены 2 группы.

- группа сравнения: 776 (40,3%) больных оперированных за период с 2016 по 2018 годы, которые подлежали ретроспективному анализу.

- основная группа: 1153 (59,7%) больных оперированных за период с 2019 по 2021 годы, которым применены усовершенствованные методики и технические приемы операций и оптимизированная хирургическая тактика.

Учитывая, что в исследуемых группах в зависимости от доступа удельный вес малоинвазивных методов операций выше и составляет 536 (69,1%) и 715 ЛХЭ (62,0%), ХЭ из мини-доступа 165 (21,3%) и 362 (31,4%) больных соответственно, при удельном весе традиционных доступов 75 (9,6%) и 76 (6,6%), соответственно, мы провели анализ осложнений оперативных вмешательств в исследуемых группах.

Клинические, лабораторные и инструментальные исследования проводились на современном уровне, с использованием современной аппаратуры, согласно протоколу, утвержденной администрацией и Министерством Здравоохранения РУз. Применение вышеописанных диагностических мероприятий, позволило получить достоверные результаты и решить поставленные задачи исследования. При анализе данных применяли значимость различий, определяя по t-критерию Стьюдента.

Для оценки ближайших результатов, послеоперационные осложнения условно разделены на 2 подгруппы.

1. Осложнения, непосредственно связанные с методом операции (интраоперационные и послеоперационные осложнения).

2. Послеоперационные осложнения общего характера: сердечно-сосудистой системы, бронхо-легочной - (бронхит, пневмония) и т.д.

Результаты и их обсуждение. При анализе ближайших результатов хирургического лечения, сравнительный анализ показал, что в основной

группе при традиционной холецистэктомии (ТХЭ) по отношению к группе сравнения частота интраоперационных осложнений уменьшились с 14,7 до 3,9%, послеоперационные осложнения, связанные с оперативным вмешательством, уменьшилось с 14,7 до 2,6%, гнойно-септические осложнения уменьшились с 10,7 до 2,6% и осложнения общего характера уменьшились с 12,0% с летальным исходом в 5,3 случаев до 5,2% с летальностью в 1,3%, что было обусловлено оптимизацией хирургического лечения.

При анализе ближайших результатов хирургического лечения, сравнительный анализ показал, что в основной группе при ЛХЭ по отношению к группе сравнения частота интраоперационных осложнений уменьшились с 12,9 до 4,3%, с уменьшением количества конверсий с 7,5 до 0,5%, послеоперационные осложнения, связанные с оперативным вмешательством, уменьшилось с 5,7 до 0,7%, с уменьшением количества релапароскопий с 1,8% до 0,1%, частота гнойно-септических осложнений уменьшилось с 2,8 до 0,1% и осложнения общего характера уменьшились с 2,6% с летальным исходом в 0,7% случаев до 0,4% с летальностью в 0,1%, что было обусловлено оптимизацией хирургического лечения.

При анализе ближайших результатов хирургического лечения, сравнительный анализ показал, что в основной группе при ХЭ из минидоступов интраоперационные осложнения по отношению к группе сравнения уменьшились с 15,2 до 1,1%, с уменьшением числа конверсий с 6,5% до 0,5%, послеоперационные осложнения, связанные с оперативным вмешательством, уменьшилось с 4,2 до 0,3%, с уменьшением количества релапаротомий с 2,4% до 0%, частота гнойно-септических осложнений уменьшилось с 4,8 до 0,1% и осложнения общего характера уменьшились с 6,1% с летальным исходом в 1,2% случаев до 0,1% без летального исхода. Следует отметить, что в основной группе при переходе к конверсии сохранялась целостность правой прямой мышцы живота и длина разреза не превышала 15 см.

Выполнение ЛХЭ и ХЭ из мини-доступов свидетельствует, что оба способа выполнялись с почти одинаковой частотой в основной и контрольной группах. Однако, их все же следует выполнять со строгим учетом показаний и противопоказаний, а также преимуществ и недостатков каждого способа (см. главу 4). Важно отметить, что эти способы не являются конкурирующими, а являются взаимодополняющими друг друга, то есть каждой из них по сей день отводится своя роль и место в хирургии ЖКБ и желчевыводящих протоков.

Сравнительную оценку течения послеоперационного периода проводили по следующим критериям: частота пульса, температура тела,

уровень лейкоцитов в периферической крови, УЗИ в динамике, при необходимости рентгеноскопия грудной клетки, динамический контроль состояния пункционных каналов. Запись в медицинской документации является общепринятым и косвенно отражающим тяжесть состояния пациента и проведенного оперативного лечения. Так в нашем исследовании средняя продолжительность ХЭ из модифицированного мини-доступа в среднем составила - $23,5 \pm 6,7$ минуты, а при выполнении операции лапароскопическим способом - $57,7 \pm 9,5$ минуты. При этом разница составило $14,2 \pm 2,8$ минут.

Оценка характера и количества анальгетиков, применяемых после операции, объективно характеризует степень травматичности операции. Так выраженность болевого синдрома в группе пациентов после ЛХЭ и ХЭ из мини-доступа приблизительно одинакова. В большинстве наблюдений обезболивание проводилось в виде монотерапии баралгином. Средняя суточная доза баралгина составила 10-15 мл (5-7,5 г.), т.е. 2-3 раза в сутки внутримышечно в течение первых суток после операции. Вторые и третьи сутки послеоперационного периода болевой синдром купировался применением анальгина 2-3 раза в сутки (4-6 мл/2-3 г.).

В группе пациентов с ТХЭ в первые сутки послеоперационного периода для достижения адекватного обезболивания был применен промедол. Средняя доза промедола составила 20 мг/сутки (10 мг 1-2 раза внутримышечно в течение первых суток). Баралгин вводили в средней дозе 10-15 мл (5-7,5г.) сутки в течение первых-вторых суток, в дальнейшем обезболивающую терапию проводили анальгином 2-3 раза в сутки (4-6 мл/2-3 г.). Отсутствие больших ран на передней брюшной стенке после ЛХЭ и ХЭ из модифицированного мини-доступа позволяло проводить раннюю больную. Больные были активны с первых суток после операции. После ЛХЭ средний послеоперационный койко-день составил $4,71 \pm 0,3$ дня, после ХЭ из модифицированного мини-доступа, средний койко-день составил $3,68 \pm 0,5$.

Заключение. Таким образом, ЛХЭ характеризуется высокой себестоимостью, обладая при этом наиболее высокой клинической эффективностью, а ХЭ из модифицированного мини-доступа отличается низкой себестоимостью и высокой эффективностью. При этом, ТХЭ по сей день сохраняет свое значение и незаменим в определенных ситуациях. Поэтому применение каждого из способов оперативного вмешательства должно с учетом показаний, преимуществ и их недостатков, придерживаясь внедренного нами усовершенствованного лечебно-диагностического алгоритма позволяют определить их роль и место в каждом конкретном случае, тем самым оптимизи-

ровать хирургическую тактику и улучшить результаты лечения.

Итак, в результате проведенного исследования, частота интраоперационных осложнений в основной группе по отношению к группе сравнения уменьшилось на 10,8% (14,7% до 3,9%), послеоперационные осложнения связанные с оперативным вмешательством уменьшились на 12,1% (с 14,7% до 2,6%) и гнойно-септические осложнения – на 8,1% (с 10,7% до 2,6%), что также позволило увеличить долю больных с отсутствием послеоперационных осложнений с 14,9% до 1,5%, снизить частоту летальности с 1,2% до 0,2% и сократить число релапаротомий с 8,5% до 0% и конверсий после ЛХЭ с 1,8% до 0,1% ($p=0,005$).

Литература:

1. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения /Гальперин Э.И. //Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - № 16(3). - С. 16-26.
2. Дарвин В.В., Краснов Е.А, Понамарев Н.И. и др. Интраоперационные повреждения внепеченочных желчных протоков: профилактика, коррекция /Непрерывное медицинское образование и наука. – 2015. – Т.10, №3. - С.78-79.
3. Желчнокаменная болезнь. <https://expert-clinica.ru/diseases//zhelchnoka-mennaya-bolezn.>, 2022.
4. Колесников С.А., Пахлеваян В.Г., Копылов А.А. и др. Хирургическая тактика при повреждениях внепеченочных и магистральных внутрипеченочных желчных протоков в результате малоинвазивных холецистэктомий /Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2015. - №10. – С.39-44.
5. Кудербаев М.Т. Миниинвазивная хирургия желчнокаменной болезни. Преимущества и недостатки. Клиническая медицина Казахстана //2010, №2. - С. 93.
6. Майстренко Н.А. Синдром механической желтухи доброкачественного генеза: оптимизация диагностических и лечебных подходов /Майстренко Н.А., Ромашенко П.Н., Струков Е.Ю. //Актуальные проблемы хирургической гепатологии: Матер. XX Межд. конгресса Ассоциации хирургов-гепатологов стран СНГ – Донецк. -2013. - С.118.
7. Раимжанова А.Б. Сравнительная оценка различных способов холецистэктомии //Наука и Здравоохранение. – 2016, - №1. - С. 40-53.
8. Lien H.H., Huang C.C. Liu J. S. et al. System Approach to Prevent Common Bile Duct Injury and Enhance Performance of Laparoscopic Cholecystectomy //Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques.- 2007 - 17 (3) - 164-170.

9. Seale A.K. Minicholecystectomy – a safe, cost-effective day surgery procedure /Seale A.K., Ledet W.P. //Arch Surg. 2009. Vol. 134. P. 308-310.

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И ХОЛЕДОХОЛИТИАЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБОВ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Ботиров А.К., Абдуллажанов Б.Р., Солижонов З.Б., Отакузиев А.З., Ботиров Ж.А.

Резюме. Авторы, в результате проведенного исследования, усовершенствовали лечебно-диагностический алгоритм, модифицировали способ ХЭ из мини-доступа и определили роль и место каждого из способов ХЭ (традиционного, видеоэндоскопи-

ческого и из мини-доступа). Анализ результатов проведенных исследований показал высокую эффективность предложенных методов лечения больных с ЖКБ. В результате проведенного исследования частота интраоперационных осложнений в основной группе по отношению к группе сравнения уменьшилась на 10,8% (14,7% до 3,9%), послеоперационные осложнения связанные с оперативным вмешательством уменьшились на 12,1% (с 14,7% до 2,6%) и гнойно-септические осложнения – на 8,1% (с 10,7% до 2,6%), что также позволило увеличить долю больных с отсутствием послеоперационных осложнений с 14,9% до 1,5%, снизить частоту летальности с 1,2% до 0,2% и сократить частоту релапаротомий 2,7% до 0,08% и конверсий с 12,8% до 0,5% ($p=0,005$).

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, холецистэктомия, мини-доступ.



Зайниев Алишер Фаридунович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич,
Тухтаев Жамшед Кодиркул угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БЎҚОҚ ТОКСИК ШАКЛЛАРИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШНИ КЛИНИК – МОРФОЛОГИК АСОСЛАШ

Зайниев Алишер Фаридунович, Курбаниязов Зафар Бабажанович, Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич,
Тухтаев Жамшед Қодиркул ўгли
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL SUBSTANTIATION OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH TOXIC FORMS OF GOITER

Zainiev Alisher Faridunovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich,
Tukhtaev Jamshed Kodirkul ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Долзарблиги. Токсик бўқоқнинг қайталанган шакларида ўтказиладиган оператив аралашувлар техник жиҳатдан мураккаб бўлиб, кўп сонли ва кўп маротаба қайталанган шакларида жарроҳлик аралашувнинг кўлами ва хусусиятига нисбатан тактик муаммолар пайдо бўлади. Материал ва усуллар. Тадқиқот материалларини бўқоқнинг токсик шакллари бўлган 112 нафар беморни текшириши ва жарроҳлик даволаш натижалари ташкил этди. Бўқоқ токсик шакллариини морфологик таххислаида ингичка игнали аспирацион биопсиянинг (ИАБ) информативлиги 88,3% ни, интраоперацион экспресс биопсияни (ИЭБ) эса 94,4% ни, ушбу усулларнинг ҳамкорликда қўлланилиши информативликни 98,1% га ошишига имкон берди. Бўқоқнинг токсик шакллари билан беморларда қалқонсимон без тўқималаридаги морфологик ўзгаришлар диагностикасини клиник амалиётга жорий этилиши жарроҳлик аралашувларининг мақбул ҳажмини танлашга имкон берди. Тадқиқот натижалари. ИАБ ва ИЭБ хулосалари маълумотларини ҳисобга олган ҳолда бўқоқнинг токсик шакларида жарроҳлик аралашув ҳажмини танлаш бўйича ишлаб чиқилган алгоритм операциядан кейинги кечки даврлардаги қониқарсиз натижалар частотасини 18,9% дан 4,1% гача камайтириши орқали даволаш натижаларини яхшилашга имкон берди.

Калим сўзлар: морфологик текширув, интраоперацион экспресс биопсия, ингичка игнали пункцион аспирацион бопсия.

Abstract. Relevance. Interventions with relapses of toxic forms of goiter are technically complex, and with multiple and multiple relapses, tactical problems arise with respect to the scope and nature of surgical intervention. Material and methods. The research material was the results of the study and surgical treatment of 112 patients with toxic forms of goiter. In the morphological diagnosis of the toxic form of goiter, the information content of fine needle puncture aspiration biopsy was 88.3%, intraoperative express biopsy – 94.4%, the combination of these methods increased the information content to 98.1%. The introduction into clinical practice of morphological diagnostics of thyroid tissue changes in patients with toxic forms of goiter, allowed to choose the optimal volume of surgical intervention. The results of the study. The developed algorithm for choosing the volume of surgical intervention in toxic forms of goiter, taking into account the data of the conclusion of TIAB and IEB, allowed to improve the results of treatment by reducing the frequency of unsatisfactory results in the long-term postoperative period from 18.9% to 4.1%.

Keywords: morphological examination, intraoperative express biopsy, fine needle puncture aspiration biopsy.

Актуальность. Объем операций при токсических формах зоба могут колебаться от ре- зекции пораженной доли до тиреоидэктомии. По данным литературы у 96,8% больных с рецидив-

ным токсическим зобом первичная операция носила органосохранный характер и вместе с тем наибольшее количество рецидивов составили больные с многоузловым поражением [3,6]. Вмешательства при рецидивах токсических форм зоба отличаются технической сложностью, а при множественных и многократных рецидивах возникают тактические проблемы в отношении объема и характера хирургического вмешательства [1,4]. Анализ современной литературы показывает, что имеются несколько противоположных направлений в лечении токсических форм зоба [4,5]. Отсутствие единого алгоритма диагностики, учитывающего современные классификационные позиции, не позволяет оценить ведущие критерии и обосновать выбор рационального варианта хирургического вмешательства [2,3]. Улучшение качества лечения больных с токсическими формами зоба путем выбора метода операции и разработки эффективных методов снижения рецидива тиреотоксикоза, является одним из актуальных направлений.

Цель исследования. Оптимизировать лечебно-диагностический алгоритм токсических форм зоба с учетом морфологического строения ткани щитовидной железы.

Материал и методы исследования. Материалом исследования послужили результаты исследования и хирургического лечения 112 пациентов с токсическими формами зоба, оперированных в хирургических отделениях многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и городской клинической больницы №1 в период с 2012 по 2021 гг.

Все больные группы сравнения (n=52) с токсическими формами зоба, которым тиреоток-

сический статус медикаментозно снижен до эутиреоза (45 больных - 86,5%) и тиреотоксикоза I степени (7 больных - 13,5%) были оперированы. При этом 32 (61,5%) больным выполнена субтотальная субфасциальная струмэктомия, 12 (23,1%) - субтотальная субфасциальная резекция одной и клиновидная резекция контрлатеральной доли щитовидной железы (ЩЖ), 6 (11,5%) больным выполнена гемитиреоидэктомия и 2 (3,8%) - частичная резекция ЩЖ.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных группы сравнения удалось проследить у 37 (71,1%), срок наблюдения составил от 2 до 10 лет. Рецидивы зоба выявлены у 7 (18,9%) больных, гипотиреоз - у 1 (2,7%).

Проведены морфологические исследования тканей щитовидной железы, полученные во время операции 52 больных группы сравнения, всего исследовано 267 микропрепаратов.

При исследовании препаратов в 78% случаев преобладали процессы развития соединительной ткани 2-3 степени (рис. 1).

Изменения эпителия выражались в появлении мелких фолликулов, выстланных низким цилиндрическим эпителием. Пролиферативные изменения были выражены слабо или отсутствовали (рис. 2).

Таким образом, данная гистологическая картина свидетельствовала о развитии склеротических процессов и слабых пролиферативных изменениях при низком уровне аутоиммунной стимуляции ЩЖ.

При исследовании микропрепаратов ЩЖ в 22% случаев характерными явлениями были пролиферация эпителия с образованием сосочков, клетки его были кубической формы (рис. 3).

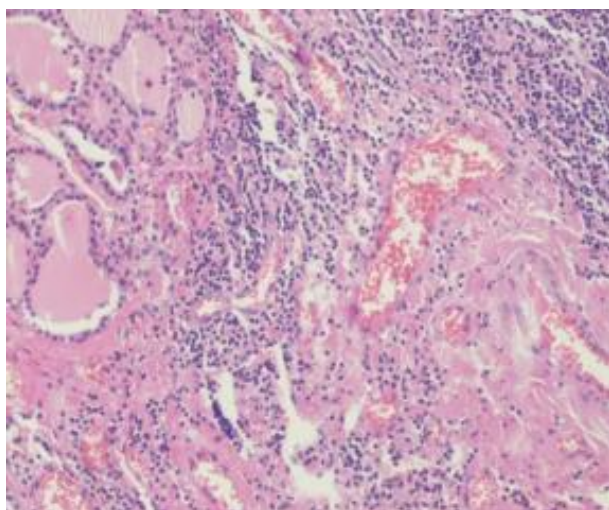


Рис. 1. Микрофотограмма препарата ЩЖ. Больная П., 41 год. Выраженное разрастание соединительной ткани. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x100

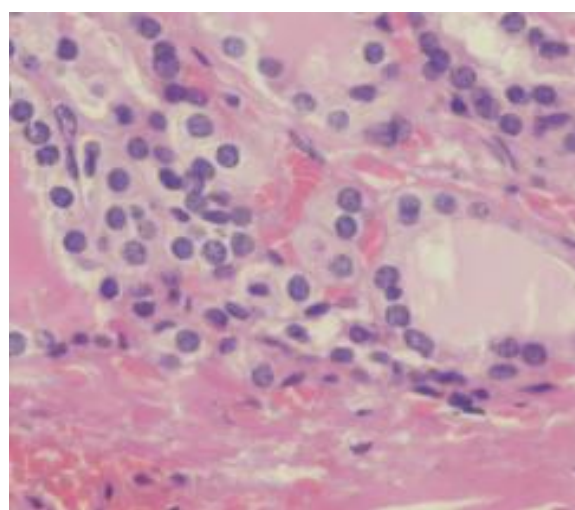


Рис. 2. Микрофотограмма препарата ЩЖ. Больная В., 36 лет. Мелкие фолликулы, выстланные низким цилиндрическим эпителием. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x400

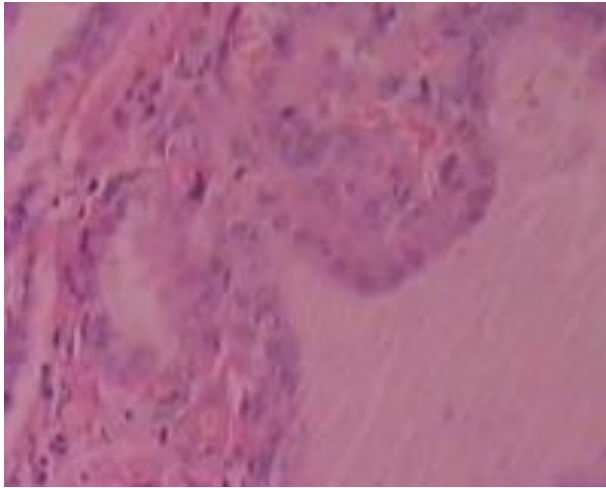


Рис. 3. Микрофотограмма препарата ЩЖ. Больная С., 49 лет. Проплиферация эпителия, формирование сосочков. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 200$

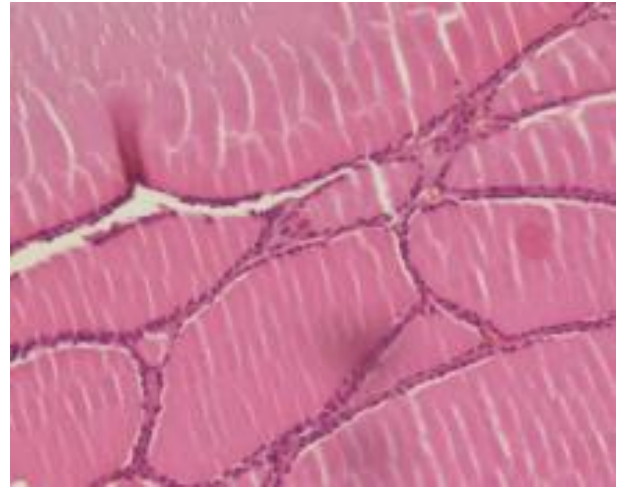


Рис. 4. Микрофотограмма препарата ЩЖ. Больная Т., 52 года. Крупные фолликулы с большим количеством жидкого коллоида. Рыхлая строма. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 100$

Во всех препаратах было отмечено большое количество коллоида с интенсивной резорбцией (рис. 4). Степень развития соединительной ткани была незначительной.

В 7 (18,9%) случаях с рецидивом токсической формы зоба (из 37 прослеженных больных группы сравнения в отдаленном послеоперационном периоде) при ретроспективном анализе морфологических исследований ткани ЩЖ выявлена пролиферация эпителия с образованием сосочков, а также большим количеством коллоида с интенсивной резорбцией. Лимфоидная инфильтрация, плазматические клетки, макрофаги выявлены во всех препаратах в равной степени, что может свидетельствовать об общей аутоиммунной природе заболевания.

Таким образом, развитие морфологических изменений ткани щитовидной железы напрямую зависят от степени активности аутоиммунного процесса. При высоком уровне аутоиммунной стимуляции наблюдаются морфологические изменения, свидетельствующие о преобладании процессов пролиферации и трансформации эпителия. Это, в свою очередь, способствует развитию гиперпластических процессов ткани щитовидной железы, что на фоне сохраняющейся высокой аутоиммунной стимуляции может привести к рецидиву тиреотоксикоза при выполнении резекционных методик. Из этого следует, что оставление ткани ЩЖ при такой гистологической картине нецелесообразно.

При выявлении выраженного процесса склероза ткани ЩЖ и слабых пролиферативных изменениях дальнейшее прогрессирование заболевания после выполнения резекции щитовидной

железы маловероятно, т.к. замещение фолликулов на склеротическую ткань не способствует дальнейшему развитию процессов гиперплазии и гиперфункции ткани на фоне низкого титра аутоиммунной стимуляции.

В связи с чем, всем больным основной группы ($n = 60$) до операции проведена тонкоигольная аспирационная биопсия (ТИАБ) ЩЖ. При наличии у пациента нескольких узлов клеточные пунктаты аспирировали и исследовали каждый из них в отдельности. ТИАБ выполняли под контролем аппаратов Profocus 2202 и Minifocus 1402 производства "BK Medical" (Дания) с линейными датчиками (6–12 МГц) (рис. 5).

При наличии узла с солидной ультразвуковой структурой забор материала осуществляли из центра и периферии узла. В солидных узлах с кистозным компонентом материал аспирировали из солидного участка. В кистозных узлах забор материала производился из ткани узла по периферии кисты. Каждый узел пунктировали как минимум из двух различных точек. Полученные стеклопрепараты окрашивали по Май-Грюнвальду-Гимзе (рис.6).

Цитологические исследования проводили методом световой микроскопии, в отдельных случаях по показаниям осуществляли иммуноцитохимические исследования, при наличии в аспирате содержимого кисты использовали жидкостную цитологию. У 37 (61,7%) больных цитологическое исследование показало появление мелких фолликулов, выстланных низким цилиндрическим эпителием с разрастанием соединительной ткани без пролиферативных изменений (рис. 7).



Рис. 5. ТИАБ под контролем УЗИ

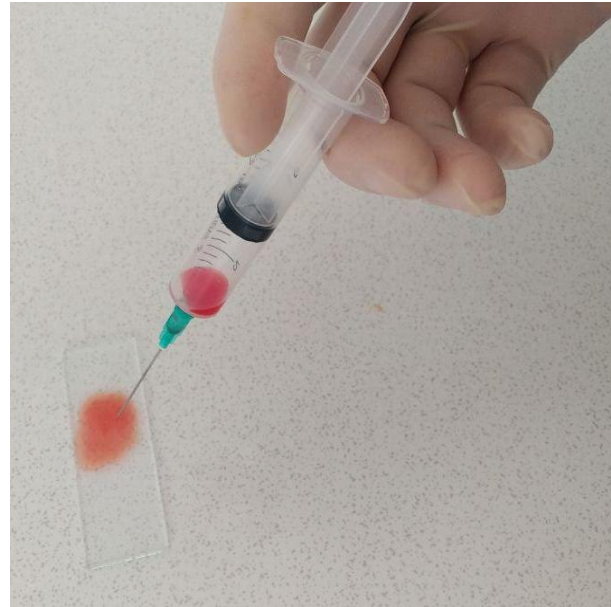


Рис. 6. Нанесение аспирата на предметное стекло

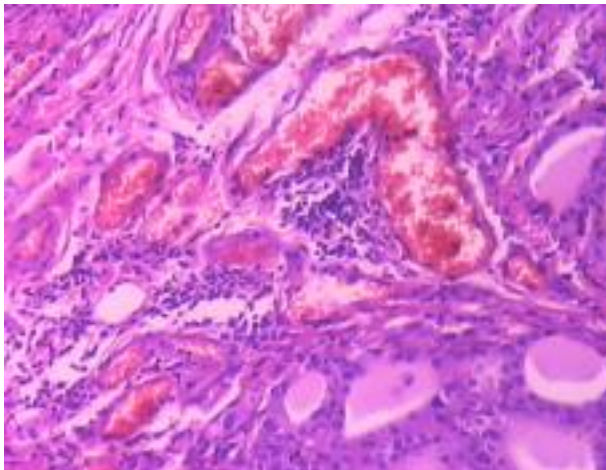


Рис. 7. Больная Б. 44 лет, 2017 г. Цитологическое заключение ТИАБ: Выраженное разрастание соединительной ткани

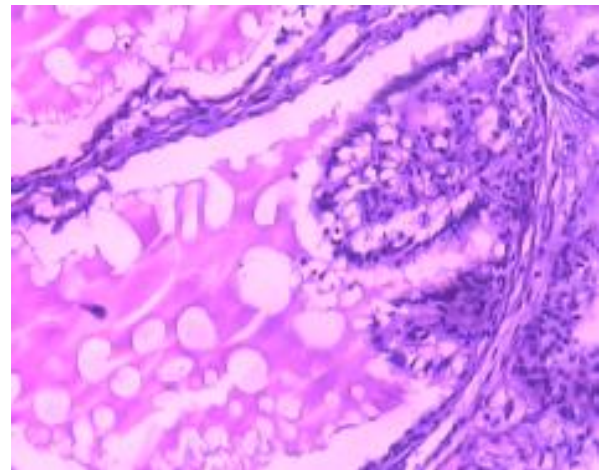


Рис. 8. Больная Ж. 44 лет, 2018 г. Цитологическое заключение ТИАБ: Проплиферация фолликулярного эпителия в узле, вакуолизованный коллоид

В 18 (30,0%) случаях цитологическое исследование показало пролиферацию эпителия с образованием сосочков, большое количество коллоида с интенсивной резорбцией, а степень развития соединительной ткани была незначительной (рис. 8). У 5 (8,3%) больных препарат оказался не информативным. Ретроспективная оценка результатов данной группы больных показала, что это были пациенты с атипичным и труднодоступным расположением узлов в ЩЖ. Как правило, это и объясняет недостаточное количество цитологического материала в аспириате, т.н. «пустой мазок».

Из 55 (91,7%) обследуемых с информативными препаратами результаты цитологического и гистологического исследований совпали у 53 (88,3%) больных, не совпали у 2 (3,3%) больных.

Таким образом, ТИАБ при токсических формах зоба является высокоинформативным ма-

лоинвазивным методом дооперационной морфологической диагностики, позволяющей верифицировать структурные изменения в ЩЖ. На основании полученных результатов можно сделать заключение об информативности ТИАБ на дооперационном этапе, которая в нашем исследовании составила 88,3%.

Кроме ТИАБ с целью выбора объема операции в основной группе 54 (90,0%) больным была проведена интраоперационная экспресс-биопсия (ИЭБ) по «замороженным» (криостатным) срезам, полученным во время операции и позволяющем выбрать оптимальный объем операции.

Однако, количество исследуемого материала было весьма ограничено, а криостатные срезы по своему качеству значительно уступали срезам, полученным после заливки материала в парафин.

Поэтому показания к проведению ИЭБ имели определенные ограничения. В нашем исследовании мы выполняли ИЭБ по следующим показаниям: - у больных с неинформативным материалом ТИАБ и с III степенью тиреотоксикоза до медикаментозного снижения тиреостатического статуса. У 35 (64,8%) обследованных больных результаты экспресс - биопсии и послеоперационных гистологических исследований совпали (рис. 9), у 3 (5,5%) не совпали.

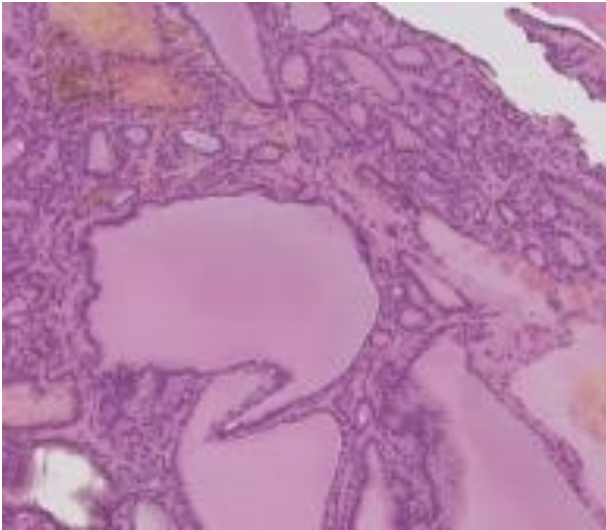


Рис. 9. Больная Р., 42 г. 2017 г. ИЭБ ЩЖ. Узловой активно пролиферирующий зоб с варьированием формы и размера фолликулов, очагом кровоизлияния и скоплением гемосидерофагов, окраска гематоксилин-эозин, увеличение 20х

На основании полученных результатов можно сделать заключение об информативности интраоперационной экспресс - биопсии, которая в нашем исследовании составила 94,4%.

Учитывая данные ТИАБ и ИЭБ в основной группе больных хирургическая тактика при ток-

сических формах зоба была дифференцированной. С учетом факторов, повлиявших на результаты лечения больных группы сравнения, нами разработана балльная система выбора объема операции при токсических формах зоба.

Пациентам с суммарным количеством набранных баллов до 9 выполняли гемитиреоидэктомию. Эту группу составили больные, у которых, как правило, имелась небольшая токсическая аденома (диаметр до 6 см) ЩЖ без пролиферативных клеток при ТИАБ и ИЭБ. Больным с количеством баллов от 10 до 12 с токсическими формами зоба выполняли субтотальную резекцию ЩЖ. Больным с набранным количеством баллов более 12, у которых при ТИАБ и ИЭБ имелись очаги разной степени пролиферации ткани ЩЖ произведены радикальные операции - тиреоидэктомия.

Разработанная программа балльной оценки факторов влияющих на выбор операции у больных с токсическими формами зоба позволила выбрать оптимальный объем операции с учетом клиникo – морфологического течения болезни.

На основе клинического течения заболевания и в соответствии с программой определения выбора хирургической тактики токсических форм зоба нами разработан и внедрен в клиническую практику лечебно-тактический алгоритм ведения больных с токсическими формами зоба (рис. 10).

В основной группе 40 (66,7%) больным была выполнена субтотальная резекция ЩЖ, 19 (31,7%) больным со значительной пролиферацией тканей ЩЖ и рецидивным токсическим зобом была выполнена тиреоидэктомия и у 1 (1,7%) пациентки выполнена гемитиреоидэктомия. Отдаленные результаты прослежены у 49 больных, рецидив отмечен в 2 (4,1%) наблюдениях.

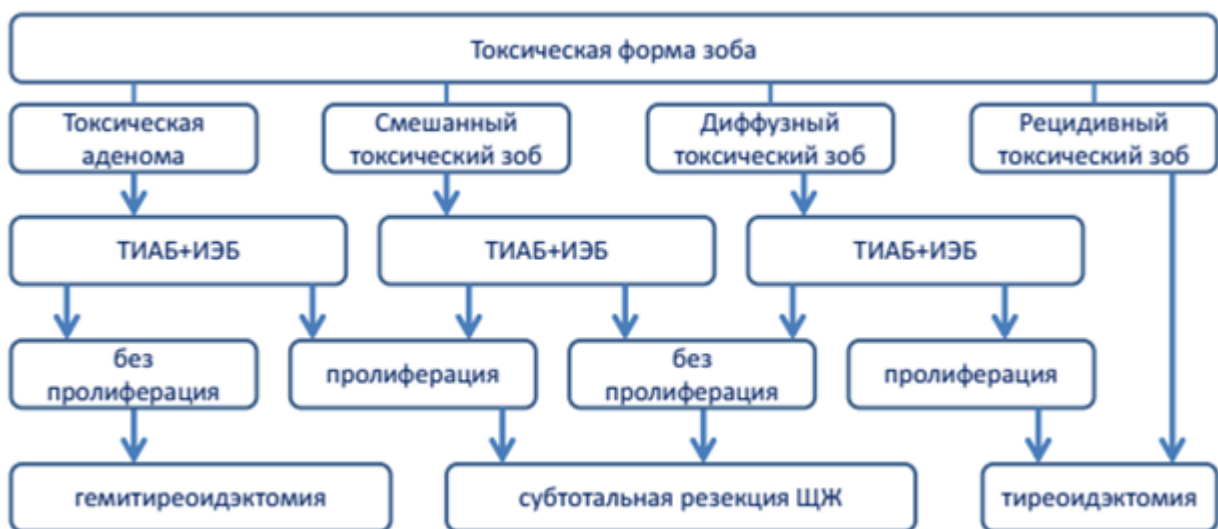


Рис. 10. Лечебно-тактический алгоритм ведения больных с токсическими формами зоба

Выводы:

1. В морфологической диагностике токсической формы зоба информативность ТИАБ составила 88,3%, ИЭБ – 94,4%, сочетание этих методов повысила информативность до 98,1%. Внедрение в клиническую практику морфологической диагностики изменений ткани щитовидной железы у больных с токсическими формами зоба, позволило выбрать оптимальный объем хирургического вмешательства.

2. Органосохраняющие операции при пролиферативных изменениях тканей ЩЖ у больных с токсическими формами зоба не эффективны, способствуют рецидивированию заболевания.

3. Разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства при токсических формах зоба, с учетом данных заключения ТИАБ и ИЭБ позволил улучшить результаты лечения снижением частоты неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 18,9% до 4,1%.

Литература:

1. Белоконев, В.И. Влияние техники выполнения операции на непосредственные результаты лечения больных с токсическими формами зоба / В.И. Белоконев, А.А. Старостина // Хирург. - 2018. - № 1. - С. 42-47.
2. Исмаилов, С.И. Качество жизни пациентов на фоне терапии тироксином и комбинацией тироксина и трийодтиронина после тотальной тиреоидэктомии вследствие болезни Грейвса / С.И. Исмаилов, А.М. Акбутаев, А.А. Элов // Международный эндокринологический журнал. - 2017. - Т. 61, № 5. - С. 52-55.
3. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Давлатов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе. // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2019, - №3 (111). С. 58-62.

4. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.

5. Rizaev J. A., Umirzakov Z. B. B., Umirov S. E. Ways to Optimize Medical Services for Covid-19 Patients // Special Education. – 2022. – Т. 1. – №. 43.

6. Rizaev J. A., Shodmonov A. A. Optimization of the surgical stage of dental implantation based on computer modeling // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Т. 15. – С. 11-13.

КЛИНИКО – МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ЗОБА

*Зайниев А.Ф., Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С.,
Тухтаев Ж.К.*

Резюме. Актуальность. Вмешательства при рецидивах токсических форм зоба отличаются технической сложностью, а при множественных и многократных рецидивах возникают тактические проблемы в отношении объема и характера хирургического вмешательства. Материал и методы. Материалом исследования послужили результаты исследования и хирургического лечения 112 пациентов с токсическими формами зоба. В морфологической диагностике токсической формы зоба информативность ТИАБ составила 88,3%, ИЭБ – 94,4%, сочетание этих методов повысила информативность до 98,1%. Внедрение в клиническую практику морфологической диагностики изменений ткани щитовидной железы у больных с токсическими формами зоба, позволило выбрать оптимальный объем хирургического вмешательства. Результаты исследования. Разработанный алгоритм выбора объема хирургического вмешательства при токсических формах зоба, с учетом данных заключения ТИАБ и ИЭБ позволил улучшить результаты лечения снижением частоты неудовлетворительных результатов в отдаленном послеоперационном периоде с 18,9% до 4,1%.

Ключевые слова: морфологическое исследование, интраоперационная экспресс биопсия, тонкоигольная пункционная аспирационная биопсия.



Индиаминов Сайит Индиаминович^{1,2}, Шопулатов Искандар Бахтиёрович³

1 – Республиканский научно-практический центр СМЭ МЗ РУз, г. Ташкент;

2 – Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Индиаминов Сайит Индиаминович^{1,2}, Шопулатов Искандар Бахтиёрович³

1 - Ўз РССВ Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент ш.;

2 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FORENSIC AND MEDICAL ASPECTS OF FRACTURES OF THE BONES OF THE CARP IN VARIOUS TYPES OF MECHANICAL INJURY

Indiaminov Sayit Indiaminovich^{1,2}, Shopulatov Iskandar Bakhtiyorovich³

1 - Republican Scientific and Practical Center of the SME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID: 0000-0001-9361-085x, e-mail: sayit.indiaminov@bk.ru
ORCID ID: 0000-0002-5004-3071 e-mail: iskandar_1986@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади - турли тафсилотлар билан боғлиқ механик травмалар оқибатидаги кафт олди суякларини синишлари механизмини асослаш ва суд тиббий жиҳатдан оғирлик даражасини аниқлаш. Тадқиқот материаллари. Кафт олди суякларини синиши билан амбулатор шароитда даволанган 17 ёшдан 48 ёшгача бўлган 24 нафар беморлар текшируви ва даволаш натижалари таҳлил қилинди. Беморларнинг 20 нафарини эркак (83,3%)лар ва 4 нафарини аёллар (16,7%) ташкил этди. Тадқиқот натижалари. Кафт олди тузилмаларида кўпинча қайиқсимон суякнинг синишлари (79,1%) кузатилди, қолган суякларнинг синишлари 20,9% ҳолларда қайд этилди. Қайиқсимон суякда А2 типдаги синишлар (танасининг тугалланмаган синиши) энг кўп кузатилган ва В2 типдаги (танасининг тўлиқ синиши) ва В4 - тип (қайиқсимон суякнинг синиши қўл панжасининг перилунар чиқиши) билан нисбатан кам бўлди. Бошқа суякларда - яримойсимон ва илмоқсимон суяклар таналарининг синиши, нўхатсимон суякнинг асоратсиз синиши ва учқиррали суякнинг қирраси синиши қайд этилди. Жароҳатдан сўнг бир неча ҳафта ва ой ўтгач тиббий ёрдамга мурожаат қилган 6 нафар беморларда жарроҳлик муолажаси қўлланилди, улардан 2 нафариди қўл панжа функцияси тикланди, 4 нафариди эса асоратлар кузатилиб, шунлардан 3 нафариди сохта бўғим, 1 нафариди асептик некроз кузатилди. Хулосалар: Синишлари оқибатида асоратлар кузатилмаган ҳолларда қўлни иммобилизация қилиш ўртача 8-12 ҳафта бўлиб, уларнинг оғирлик даражаси соғлиқнинг бузилиши давомийлиги асосида ўрта даражали шикаст сифатида баҳоланди. Сохта бўғим ва асептик некроз билан асоратланган қайиқсимон суякнинг синиқлари бўлган 4 беморда билак-кафт бўғимининг функциясини жиддий бузилишига олиб келган ҳолатларда, беморларда беморларда умумий меҳнат қобилиятининг турғун йўқотилиши миқдори чапда-35, ўнгда-40%и ташкил этди ва улар оғир даражали шикаст сифатида баҳоланди. Кафт олди суякларини синишлари келиб чиқиши аксарият ҳолларда билвосита таъсир механизми (қўл панжа букилиши) билан боғлиқлиги асосланди. Синишлар табиати ва кечувчи жиҳатлари, шунингдек, уларнинг яқин ва узоқ оқибатлари, даволашининг самарали усулларини ишлаб чиқиш ва танлаида инobatга олиниши лозимлиги таъкидланди.

Калим сўзлар: кафт олди суякларини синиши, асоратлари, механизм, оғирлик даражаси.

Abstract. The purpose of the study is to substantiate the mechanism for the formation and clarification of forensic criteria for the severity of fractures of the bones of the wrist. Research materials. Fractures of the bones of the wrist were studied in 24 persons, males aged 14 to 48 years, who were injured under various circumstances and received outpatient treatment among the injured men-20, women-4. Research result. It has been established that fractures of the scaphoid bone (83.3%) are most often formed from the impact of blunt objects, fractures of the other bones of the wrist are detected relatively less frequently (16.7%). In the navicular bone, Type A 2 fractures are often formed - an incomplete fracture of the waist, relatively less often - types B 2 - a completed fracture of the waist and B 4 - transnavicular - perilunar fracture-dislocation. The main types of fractures of other bones of the wrist are fractures of the bodies of the lunate and hamate, intra-articular uncomplicated fracture of the pisiform and palmar fracture of the triquetral bones. Patients with fractures of the scaphoid, especially in cases of late seeking medical care, may experience complications in the form of a false joint and aseptic necrosis, causing a pronounced dysfunction of the wrist joint, up to a functionally disadvantageous position of it. Conclusions: The formation of fractures of the bones of the wrist in most cases are associated with an indirect mechanism of injury and they usually occur in conditional sharp flexion of the hands. Complications of fractures of the navicular bone, leading to a permanent loss of general disability in the amount of more than 1/3 (35-40%), is manifested by a sharp limitation of movements in the wrist joint, up to its forced state. With uncomplicated fractures of the navicular bone and fractures of other bones of the wrist, the duration of health disorder is 8-12 weeks (up to 3 months). Complicated fractures of the navicular bone are classified as serious bodily injuries. Uncomplicated fractures of this bone and fractures of other bones of the wrist are classified as moderate injuries. The nature, features of the course, as well as immediate and long-term complications of fractures of the bones of the wrist can be taken into account when developing and choosing effective methods for treating injuries of these structures.

Key words: wrist bones, fractures, mechanism, complications, severity.

Ҳозирги вақтда бутун дунё мамлакатларида механик фактлари таъсири билан боғлиқ жароҳатланишлар травматизм таркибида доимий равишда етакчи ўринни эгаллаб келмоқда, улар орасида таянч-ҳаракат тузилмалари жароҳатлари 22% дан 43 %гачани ташкил этадиган бўлса, қўл панжа суяқларининг зарарланиши умумий жароҳатланишларнинг 25,4-28,4% ни ташкил қилади ва шундан 55% дан ортиғи очик жароҳатларга тўғри келади [Копысова В.А., Мироманов А.М., Селиванов Д.П., с соавт, 2014; Sakai A., oshige T., Zenke Y., Menuki K., Mu-rai T., Nakamura T., 2012].

Қўл панжа соҳада силжувчан тузилмалар мавжудлиги ва бу соҳа суяқлари ҳамда нейроваскуляр тузилмаларининг ўта мураккаб анатомо-топографик ўзаро боғлиқлиги, бундай жароҳатланишларга доир юқори технологияли, қулай, зарарлари кам бўлган ва жароҳатлар битгунга қадар тузилмаларни маҳкам ушлаб туришни таъминлайдиган ҳамда имкон қадар қисқарок вақтда қўл панжа ҳаракатини тиклайдиган методларни ишлаб чиқишни тақоза этади [Матвеев Р.П., Петрушин А.Л., 2014; Jones D.B., Moran S.L., Bishop A.T. and others, 2010].

Қўл панжа суяқлари синишининг келиб чиқиш тафсилотлари, табиати, кечув жихатлари ва оқибатларини аниқлаш ҳамда синишларнинг оғирлик даражаси ва шаклланиш механизмини баҳолаш билан боғлиқ суд-тиббий экспертизаларни такомиллаштиришга йўналтирилган тадқиқотлар натижалари, даволашнинг турли босқичларида жабрланган беморларга эрта ташхис қўйиш ва малакали тиббий ёрдам кўрсатишга замин яратади. Шунга қарамадан қўл панжа суяқлари синишларининг суд тиббий жихатларига бағишланган тадқиқотлар жуда кам миқдорни ташкил этади

[Байбулатов Т.Д., 2005; Шадымов А.Б., 2008; Искандаров А.И., Далжанов Б., 2007;].

Қўл панжа суяқлари синишининг оғирлик даражасини аниқлаш тирик шахслар экспертизасида асосий муаммолардан бир ҳисобланади. Ҳозирги вақтда суд тиббий экспертиза жараёнида мазкур тузилмалар синишнинг оғирлик даражасини аниқлаш, соғлиқнинг бузилиши давомийлиги ва умумий меҳнат қобилиятнинг турғун йўқотилиш миқдори (%) асосланади [ССВнинг 2012 йил 1 июнь 153 сонли буйруғининг 2-ва 9-иловалари]. Бироқ, қўл панжа суяқлари синиши типи, тури ва жойлашув ўрнига кўра, ҳамда бу соҳага ёндош тузилмалар жароҳатланиш ҳолатларида, соғлиқнинг бузилиш муддатлари ва умумий меҳнат қобилиятининг турғун йўқотилиш миқдори турлича бўлиши мумкин. Бинобарин, мазкур тузилмалар синишининг табиати, асоратлари ва узоқ оқибатлари жуда хилма-хиллиги билан таърифланади ва бу ҳолатлар узун найсимон суяқлар синиши жихатларидан тубдан фарқ қилади [Асилова С.У., Хайдаров А.К., 2016; Кирсанов В.А., Бордуков Г.Г., Попов А.Ю. ва бошқ., 2019].

Тадқиқотнинг мақсади – турли тафсилотлар билан боғлиқ механик травмалар оқибатидаги қафт олди суяқлари синишлари механизмини асослаш ва суд тиббий жихатдан оғирлик даражасини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва методлари - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиалида 2020-2021-йилларда қафт олди суяқлари жароҳати билан амбулатор даволанган 17 ёшдан 48 ёшгача бўлган 24 нафар беморлар текширув ва даволаш натижалари ташкил этди. Текшириш ва даволаш амалдаги

стандартга мувофиқ ўтказилди. Текширувдан ўтказилган ва даволанган беморларнинг 20 нафари эркак (83,3%) ва 4 нафари аёллар ҳисобланади (16,7%). Энг кўп жароҳатланишлар 18 ёшдан 44 ёшгача бўлганларда (69,5%) қайд этилган.

Тадқиқот жараёнида қўл панжа суяклари тузилмалари шикасти табиати, типи, тури, жойлашган ўрни, учраш частотаси, кўлами, асоратлари ва оқибатлари аниқланди. Сিনিш типи ва турларини аниқлашда энг кенг тарқалган клинико-морфологик классификацияларга таянилди [Сарпан В.А., 2011, Zimmermann G., Henle P., Kusswetter M. 2009].

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси - Аниқландики, кафт олди тузилмаларида кўпинча қайиқсимон суякнинг синушлари (79,1%) кузатилди, қолган суякларнинг синушлари 20,9% ҳолларда қайд этилди. 19 та ҳолатда жароҳатланган шахсларда кафт олди суяклари алоҳида синушлари, қолган 5 нафарида кафт жароҳатлари тананинг бошқа қисмлар жароҳати билан бирга кузатилган: билак суяклари синуши (2), бош мия травмаси (2), елка, сон ва болдир суяклари синушлари (1).

Қайиқсимон суяк синушларини (20) тип ва турларга ажратишда, ушбу тузилмалар синуши таснифи асосида тақсимланди (Herbert, Russe) – №1 жадвал.

Жадвал 1. Қайиқсимон суяк синушларининг типлари ва турлари

№ п	Синиқ типлари	Синиқ типости турлари	Миқдори
1.	А типии –стабил янги синишлар	А 1 - думбоқ синиши	0
		А 2 – танасининг тугалланмаган синиши (горизонтал, яримойсимон, вертикал)	14±0,006
2.	Б типии –ностабил янги синишлар	В 1 – дистал қийшиқ синиш	0
		В 2 – танасининг тўлиқ синиши	4±0,003
		В 3 – проксимал қисмнинг тугалланган синиши	0
		В 4 – қайиқсимон - перилунар синиш ва кафт олдининг чиқиши	2±0,001
3.	С типии –секин консолидация		0
4.	Д типии –исботланган битмаслик	Д -1 – фиброз битмаган	0
		Д – 2 – псевдоартроз	0
Жами 20			20±0,005



Расм 1. Кузатув № 24. Э. 28 ёш. Рентгенография ўнг қўл панжаси, тўғри ва ён кўринишлари, қўлига таяниб йиқилган. ташхис: Ўнг қўл қайиқсимон суяги танасининг янги бўлмаган синиши (А2).

Муддати -15 кун. Узоқ оқибат-тузалди



Расм 2. Кузатув № 28. Э. 35 ёш. Рентгенография ўнг қўл панжаси, тўғри ва ён кўринишлари. Қўлига таяниб йиқилган. Ташхис: Ўнг қўл қайиқсимон суяги танасининг эскирган синиб силжиши (В2).

Муддати - 22 кун. Узоқ оқибат-билак-кафт бўғими контрактураси

Жадвалдан кўриниб турибдики, қайиксимон суякда А2 типдаги синишлар (танасининг тугалланмаган синиши) энг кўп кузатилган (расм 1) ва В2 типдаги (танасининг тўлиқ синиши)-расм 2 ва В4 - типи (қайиксимон суякнинг синиши қўл панжасининг перилунар чиқиши) билан нисбатан кам бўлди. ($p \leq 0,005$). Бошқа суякларда - яримойсимон ва илмоқсимон суяклар таналарининг синиши, нўхатсимон суякнинг асоратсиз синиши ва учкиррали суякнинг қирраси синиши қайд этилган.

Кафт олди суяклари синиши билан ўз вақтида тиббий ёрдамга мурожаат қилган 18 нафар беморлар 8 - 12 ҳафтагача вақт давомида консерватив усулда, гипс боғламада даволанди, натижалари ижобий бўлди, яъни қўл панжа ва биллак-кафт бўғимининг функциялари 2-3 ой давомида тўлалигича тикланди ва уларда жароҳат оқибатида умумий меҳнат қобилиятининг турғун йўқотилиши қайд этилмади. Жароҳатдан сўнг бир неча ҳафта ва ой ўтгач тиббий ёрдамга мурожаат қилган 6 нафар беморларда жарроҳлик муолажаси қўлланилди, улардан 2 нафарида қўл панжа функцияси тикланди, 4 нафарида эса асоратлар кузатилиб, шунлардан 3 нафарида сохта бўғим ҳосил бўлган булса, 1 нафарида асептик некроз қайд этилди.

Натижалар шуни кўрсатадики, кафт олди суяги жароҳатлари таркибида қайиксимон суяк синишлари устунлик қилади (79,1%). Қайд этилдики, ушбу тузилмада синишлар келиб чиқиши асосан, билвосита таъсирот, яъни қўл панжанинг букилиши билан боғлиқ бўлган, чунки бу ердаги сесамасимон суяклар силжувчанлик хусусиятга эга. Таъкидлаш керакки, кафт олди суякларининг синишларида беморлар одатда оғриқни сезмайдилар ёки оғриқ ва шиш аҳамиятсиз бўлиб, беморлар бунга эътибор бермайдилар. Бу ҳолат, уларда суяк усти пардасининг йўқлиги билан боғлиқ бўлиб, шунга кўра ҳатто ўз вақтида бажарилган операциядан сўнг ҳам, синишдан сўнг салбий натижа кузатилиши мумкин ва асоратлар орасида сохта бўғим юзага келиши устунлик қилади [Chang K.K., 2008; Boyer M.I., von Schroeder L.P., Axelrod T.S., 2018].

Кафт олди суяклари синишлари оқибатида асоратлар кузатилмаган ҳолларда қўлни иммобилизация қилиш ўртача 8-12 ҳафта бўлиб, уларнинг оғирлик даражаси соғлиқнинг бузилиш давомийлиги асосида баҳоланди, яъни оқибат умумий меҳнат қобилиятининг турғун йўқотилишига олиб келмади. Сохта бўғим ва асептик некроз билан асоратланган қайиксимон суякнинг синиқлари бўлган 4 беморда биллак-кафт бўғимининг функциясини жиддий бузилишига олиб келган ва функционал мажбурий ҳолат юзага келиши, жароҳат оғирлик даражасини аниқлашда инобатга олинмай қолиши ҳам

мумкин. Ваҳоланки, бундай ҳолатларда, умумий меҳнат қобилиятининг турғун йўқотилиш миқдори чапда-35, ўнгда-40%и ташкил этади.

Демак, қайиксимон суяк синишидан ташқари, бошқа кафт олди суякларининг алоҳида синишида оқибатни кутмасдан оғирлик даражаси ўрта даража этиб белгилаш мумкин.

Хулосалар:

1. Кафт олди суяклари синишлари келиб чиқиши аксарият ҳолларда билвосита таъсир механизми (қўл панжа букилиши) билан боғлиқлиги аниқланди.

2. Қайиксимон суяк синиши оқибатида умумий меҳнат қобилияти 1/3 қисмидан кўп миқдорда (35-40 %) турғун йўқотилишига олиб келадиган, биллак-кафт бўғимида мажбурий ҳолатга қадар ҳаракат чекланиши кўринишидаги асоратлар, юзага келиши қайд этилди.

3. Қайиксимон суякнинг асоратланмаган синишлари ва бошқа кафт олди суяклари синишларида умумий меҳнат қобилиятининг турғун йўқотилиши кўзда тутилмайди ва бунда соғлиқнинг бузилиш давомийлиги 8-12 ҳафта (3 ойга қадар)ни ташкил этади.

4. Кафт олди суяклари синишининг табиати ва кечув жихатлари, шунингдек, уларнинг яқин ва узоқ оқибатлари кўриниши, даволашнинг самарали усуллари ишлаб чиқиш ва танлашда муҳим аҳамиятга эгадир.

Адабиётлар:

1. Копысова В.А., Мироманов А.М., Селиванов Д.П., Самсонов А.В., Смолоногов С.В.. Лечение больных с неосложненными переломами костей кисти в амбулаторных условиях. Гений Ортопедии № 3, 2014 г. с.5-12
2. Sakai A., oshige T., Zenke Y., Menuki K., Mu-rai T., Nakamura T. Mechanical Comparison of Novel Bioabsorbable Plates with Titanium Plates and Small-Series Clinical Comparisons for Metacarpal Fractures. The Journal of Bone & Joint Surgery. 2012; 94(17): 1597–1604.
3. Матвеев Р.П., Петрушин А.Л. Вопросы классификации и терминологии открытых повреждений кисти (обзор литературы), // Травматол. и ортопед. России.-2011.-№2 (60).-С. 191-198.
4. Jones D.B., Moran S.L., Bishop A.T. and others. Free vascularized transfer of the medial femoral condyle in the treatment of navicular nonunions. Plastic reconstruction. 2010;125(4):1176–1184
5. Байбулатов Т.Д. Судебно-медицинское установление механизмов образования переломов коротких трубчатых костей кисти при различных видах травмирования твердыми тупыми предметами// Авт. канд. дисс. Барнаул.-2005.- С. 23

6. Шадымов А.Б. Установление механизмов переломов трубчатых костей кистей рук // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Барнаул-Новосибирск, Межрег. Ассоц. «Судебные медики Сибири», 2008. –вып 14. – С.380-385

7. Искандаров А. И. Дальжанов Б. М. Судебно-медицинская оценка повреждений кисти и фаланг пальцев рук. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук - Ташкент, 2007 г.

8. ССВнинг 2012 йил 1 июнь 153 сонли буйруғининг 2-ва 9-иловалари

9. Асилова С.У., Хайдаров А.К. Ближайшие и отдаленные результаты лечения больных с переломами пястных костей кисти. Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А. Илизарова № 2, 2016. с.27-29

10. Кирсанов В.А., Бордуков Г.Г., Попов А.Ю., Проскурин Д.В., Макаренко В.Е. Комбинированная фиксация при оперативном лечении переломов и посттравматических деформаций пястных костей. Здоровье медицинская экология. наука 1 (77) – 2019, с.38-45

11. Сарган В.А. О рациональной клинической классификации открытых повреждений кисти / В.А. Сарган. Обзоры и рецензии, 2011 – 2 (60), 198с.

12. Zimmermann

G. Трансформирующий фактор роста (ТФР)-β как маркер за-медленно сращения переломов / Zimmermann G., Henle P., Kusswetter M.[et al.] // Ортопед., травматол. и протез. - 2009.– № . – С. 57–65

13. Chang K.K. Surgery techniques: hand and wrist surgery, 1st ed., Volume 1, “Saunders. Elsevier”, 2008, 1136 pages.

14. Boyer M.I., von Schroeder L.P., Axelrod T.S. Nonunion of the scaphoid with avascular necrosis of the proximal pole. Treatment with vascularized bone graft from the dorsal part of the distal radius. J Surgery on the arm. 1998; 23 В: 686-690

**СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ
ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ЗАПЯСТЬЯ ПРИ
РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ**

Индиаминов С.И., Шопулатов И.Б.

Резюме. Цель исследования – обоснование механизма формирования и уточнение судебно-медицинских критериев степени тяжести переломов костей запястья. Материалы исследования. Изучены переломы костей запястья у 24-х лиц, мужского пола в возрасте от 14 до 48 лет, получивших травмы при различных обстоятельствах и получивших амбулаторное лечение среди пострадавших мужчин-20, женщин-4. Результат исследования. Установлено, что от воздействия тупых предметов чаще всего формируются переломы ладьевидной (83,3%) кости, переломы остальных костей запястья выявляются сравнительно реже (16,7%). В ладьевидной кости часто формируются переломы типа А 2 – незавершенный перелом талии, сравнительно реже – типы В 2 – завершённый перелом талии и В 4 – чрезладьевидно – перилунарный переломо-вывих. Основными видами переломов других костей запястья являются переломы тел полулунной и крючковидной, внутрисуставной неосложнённый перелом гороховидной и ладонный перелом трехгранной костей. У больных с переломами ладьевидной кости, особенно в случаях позднего обращения за медицинской помощью могут наблюдаться осложнения в виде ложного сустава и асептического некроза, вызывающие резко выраженное нарушение функций лучезапястного сустава, вплоть до функционально невыгодного положения её. Выводы: Формирования переломов костей запястья в большинстве случаев связаны с непрямым механизмом травмы и они обычно возникают в условиях резкого сгибания кистей. Осложнения переломов ладьевидной кости, приводящие к стойкой утрате общей трудоспособности в объеме более 1/3 (35-40%) проявляются резким ограничением движений в лучезапястном суставе, вплоть до вынужденного его состояния. При неосложнённых переломах ладьевидной кости и переломах других костей запястья длительность расстройства здоровья составляет 8-12 недель (до 3 месяцев). Осложнённые переломы ладьевидной кости квалифицированы к разряду тяжких телесных повреждений. Неосложнённые переломы этой кости и переломы других костей запястья – к разряду средней степени травмы. Характер, особенности течения, а также ближайшие и отдаленные осложнения переломов костей запястья могут быть учтены при разработке и выборе эффективных методов лечения травм этих структур.

Ключевые слова: кости запястья, переломы, механизм, осложнения, степень тяжести.



Иноятова Нилуфар Рахматовна

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

РОЛЬ ПЕЛЛОИДОТЕРАПИИ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ УГРЕВОЙ СЫПИ

Иноятова Нилуфар Рахматовна

Республиканский специализированный научно - практический центр дерматовенерологии и косметоло-
гии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE ROLE OF PELLOIDO THERAPY IN INCREASING THE EFFICIENCY OF ACNE TREATMENT

Inoyatova Nilufar Rakhmatovna

Republican Specialized Scientific Practical Center for Dermatovenereology and Cosmetology, Republic of Uz-
bekistan, Tashkent

e-mail: zaripovadilnoza89@gmail.com

Резюме. Долзарблиги. Ҳуснбузар муаммоси бугунги кундаги замонавий дерматологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, у инсон эстетик гўзаллигига салбий таъсир этиши орқали ундаги ўзига бўлган ишончини камайтирувчи омиллардан бўлиб ҳисобланади. Мақсад: Ушбу тадқиқотимизда биз пеллоидо терапия усулини қўллаш орқали ҳуснбузар касалигини даволаш самарадорлигини оширишга интилдик. Материал ва услублар. Тадқиқотимиз материаллари сифатида ҳуснбузар касалигининг турли даражалари билан оғриган 51 нафар ёши 17 дан 28 ёшгача бўлган беморлар танланди. Уларда теридаги микробиота ҳолати ўрганилди. Стафилакокклар турининг колонизацияланиш ҳолатини баҳолашда Мавлянова Ш.З., Махсудов М.Р., томонидан ишлаб чиқилган лаборатор тахлилдан фойдаланилди. Хулоса. Тадқиқот натижасида стандарт терапияга қўшимча равишда пеллоидо терапияни қўллаш орқали унинг самарадорлигини 1,8 мартага ошириш ва касаллик натижасида пайдо бўлувчи чандиқ тўқимасининг ҳосил бўлишини олдини олиш имконияти мавжуд.

Калит сўзлар: пеллоидо терапия, ҳуснбузар, тери микробиотаси.

Abstract. Relevance. The problem of acne is one of the most urgent problems of modern dermatology, as it negatively affects the aesthetic beauty of a person, thereby reducing a person's self-esteem. The purpose of the study: to evaluate the effectiveness of pelloidotherapy in patients with acne. Materials and methods. The material for this study was 51 patients with acne from 17 to 28 years old. We studied their skin microbiota. To assess the type of staphylococcal colonies, the method of Mavlyanova Sh.Z., Makhsudov M.R. was used. Conclusion. When using pelloido therapy in addition to standard therapy, the effectiveness of acne treatment was increased by 1.8 times and side effects in the form of keloid tissue decreased.

Key words: pelloido therapy, acne, skin microbiota.

Долзарблиги. Бугун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилотининг маълумотиغا кўра тери касалликлари орасида ҳуснбузар касалиги кенг тарқалган бўлиб аҳоли орасида, айниқса ёшларда 35-41% ни ташкил этади [1,3,8,9]. Ушбу касалликнинг этипатогенетик жихатлари ханузгача тўлиқ ечилгани йўқ. Ҳуснбузар касаллиги инсоннинг ўсмирлик даврида бошланишига қарамасдан, улғайган даврида

кучли намоён бўлмоқда ва хаттоки терининг ушбу патологик ҳолати асабий зўриқиш, депрессив ҳолатларга ҳам олиб келиши амалиётда кузатилган [2,4,10]. Теридаги инфилтратив - яллиғланиш ҳолати мураккаб иммун-генетик, нейроэндокрин бузилишлар асосида ҳамда ташқи атроф-мухит омиллар таъсири остида намоён бўлиб, тери ҳолатининг рН мухити, унинг экобиотасини ўзгариши билан яққол ифодаланади

[5,6,7]. Бу ҳолат ўз навбатида муҳим тиббий, ижтимоий ва иқтисодий муаммо бўлиб хисобланади. Ушбу касалликнинг ёш – ўсмирлар орасида тобора кўпайиши, унинг оғир шакллари ривожланиши беморлар орасида ҳамда тиббиёт амалиётида кўпгина саволларни туғдирмоқда.

Тадқиқот мақсади. Хуснбузар касаллигини даволаш самарадорлигини оширишда пеллоидо терапиянинг ўрнини баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқотимизда хуснбузар касаллигида тери микробиотаси ҳолатини ўрганиш мақсадида ёши 17 дан 28 ёшгача бўлган 51 нафар беморларда клиник-лаборатор таҳлиллари ўтказилди. Жинсига нисбатан 31 тасини – эркакларни ва 20 тасини – аёллар ташкил қилди. Беморларда хуснбузар ташхисининг клиник турларини G. Plewig ва M. A. Kligman (1993, 2000) таснифи бўйича ҳамда касалликнинг оғирлик даражасини 1990 йилда Америка Дерматологлари Академияси томонидан ишлаб чиқилган таснифни қўллаш орқали аниқланган. Барча беморларда клиник, микробиологик ва статистик тадқиқот ишларини олиб борилди. Беморларда клиник текширишларда Plewig G. & Kligman A. M. (1994) томонидан ишлаб чиқилган таснифи бўйича касалликнинг оғирлик даражасини аниқладик. Микробиологик текширув учун беморларнинг зарарланган терисидан патологик материални учига пахта ўралган стерил тампонни 0,85% ли натрий хлор эритмасига шимдирилиб ва 2 см² тери соҳасида суртиб олинади. Пахтали тампон яна пробиркага қайта солиниб, 2 дақиқадан сўнг керакли озик муҳитларга экилади. Микроорганизмлар соф колониясини олиш мақсадида 5% қонли агар, Эндо, Левин озик муҳитлари ҳамда маннит қўшилган тузли агар озик муҳитларига экилади ва 36,8°C ҳароратда термостатда инкубация қилинади. Стафилакокклар турининг колонизацияланиш ҳолатини баҳолашда Мавлянова Ш.З., Махсудов М.Р., (2022) томонидан ишлаб чиқилган лаборатор таҳлиладан фойдаланилди. Назорат гуруҳини 15 – 37 ёшгача бўлган 53 нафар соғлом кишилар ташкил этди. Олинган натижаларни Шапиро-Уилка критерияларни қўллаш асосида Statistika V.55A программаси ёрдамида таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари. Клиник текширишлар шуни кўрсатдики, 51 нафар бемор

ичида оғирлик даражаси бўйича касалликнинг I (енгил) даражаси 17 та беморда ташхисланди, бу эса 33,3% ни ташкил этди, II даражаси – 18 (35,3%), III даражаси – 16 (31,4%) нафар беморда аниқланди.

Микробиологик текширишлар шуни кўрсатдики, хуснбузар касаллиги билан оғирган 51 бемордан 47 тасида *Micrococcaceae* туркумига кирувчи Грам(+) хемоорганотропик факультатив-анаэроб бактериялар аниқланди, бу эса 92,2% ни ташкил этди (1-жадвал). Шуни айтиш жоизки, стафилококкли микрофлоралар деярли хуснбузарнинг ҳамма оғирлик даражасида ундирилди. Клиник-микробиологик текширишлар шуни кўрсатдики, хуснбузарнинг I даражали-папула тошмалар билан ифодаланган 17 нафар беморлар орасида тери патологик ўчоқларида *Staphylococcus spp.* 13 нафар беморда ундириб чиқарилди ва бу эса 27,2% ни ташкил қилди. Касалликнинг II даражали шаклида, асосан, папуло-пустулез тошмаларида *Staphylococcus spp.* микроорганизмларини ўсиши ҳамма бемор -18 нафарда қайд қилинди ва бу эса 38,3% да ҳамда III – даражасида эса 16 нафарда - 34,04% да аниқланди.

Микробиологик текшириш натижалари шуни кўрсатмоқдаки, назорат гуруҳда (соғлом) 53 тадан 4тасида – *St. epidermidis* микроорганизмлари ундирилди ва бу кўрсаткич 7,5% ни ташкил қилди. ХБ билан оғирган беморларда кўпроқ *St.saprophyticus* – 20 нафар беморда (42,5%), *St. aureus* - 13 нафарда (27,6%), *St. Epydermidis* – 10 та (21,3%) қайд қилинди. *St. haemolyticus* – 4 та (8,5%) беморда культурал экмада аниқланган.

Касалликнинг оғирлик даражасига нисбатан эса, хуснбузарнинг I даражасида - кўпроқ *St.saprophyticus* - 7 нафар беморда, *S. epidermidis* - 6 нафар ҳолатда кузатилди. II даражасида эса *S. aureus* - 6 нафар, *St.saprophyticus* - 6 та, *S. Epydermidis* – 4 та ва – *S. Haemolyticus* – 2 та нафарда аниқланди. Касалликнинг III даражали шаклида эса – *S. Aureus* – 7 нафар, *St.saprophyticus* - 7 та ва *S. Haemolyticus*- 2 нафар беморларнинг теридаги патологик жараёнларидан мос равишда ундириб чиқилди.

Адабиётларга кўра, касалликнинг клиник кечишида патоген микроорганизмларнинг колонизация ҳолати аҳамиятлидир. Шу боис, биз ҳам терининг патологик ўчоқларида стафилококк колониялари миқдорини ўрганиб чиқдик ва қуйидаги натижаларга эга бўлдик (4-жадвал).

Жадвал 1. ХБ касаллигида беморлар терисида *Staphylococcus spp.* нинг ўсиш кўрсаткичлари (%)

Гуруҳлар	Аниқланди <i>Staphylococcus spp.</i>	I (n=17)	II (n=18)	III (n=16)
ХБ беморлар (n=51)	47 (92,2%)*	13 (27,6%)*	18 (38,3%)*	16 (34,04%)*
Соғломлар (n=53)		4 (7,5%)		

Изох:* – соғлом гуруҳларга нисбатан ишончлилиқ кўрсаткичи (p<0,05)

Жадвал 2. ХБ касаллигида беморлар терисида *Staphylococcus* spp. нинг турига нисбатан идентификацияланиш кўрсаткичлари (%)

Гурухлар	<i>St. aureus</i>	<i>St. epydermidis</i>	<i>St. saprophyticus</i>	<i>St. haemolyticus</i>
ХБ беморлар (n=47)	13(27,6%)	10 (21,3%)	20 (42,5%)	4 (8,5%)
Назорат гурухи (n=53)		4 (7,5%)		

Жадвал 3. *Staphylococcus* spp. нинг ХБ касаллигининг оғирлилик даражасига нисбатан аниқланиш ҳолати (%)

Оғирлик даражаси	<i>St. aureus</i>	<i>St. epydermidis</i>	<i>St. saprophyticus</i>	<i>St. haemolyticus</i>
I-даража (n=13)		6(46,2%)	7 (53,8%)	
II-даража (n=18)	6 (33,3%)	4 (22,2%)	6 (33,3%)	2(11,1%)
III-даража (n=16)	7 (43,7%)		7 (43,7%)	2 (12,5%)
Жами (n=47)	13	10	20	4

Жадвал 4. Хуснбузар касаллигида стафилококк микрофлорасининг колонизацияланиш даражаси (КОЕ)

Касаллик даражаси	<i>S. aureus</i>	<i>S. epydermidis</i>	<i>St. saprophyticus</i>
I-даража (n=13)		32,8 \pm 1,1*	43,1 \pm 1,2*
II-даража (n=18)	56,6 \pm 1,1*	47,6 \pm 1,1*	51,3 \pm 1,3*
III-даража (n=16)	57,5 \pm 0,9*	–	58,7 \pm 1,2*
Соғлом гурух		3,2 \pm 0,4	

Изох: * – соғлом гурухларга нисбатан ишончлилик кўрсаткичи ($p < 0,05$)

Жадвалдан кўриниб турибдики, стафилококк микрофлорасининг беморлар терисида соғлом гурухга нисбатан ишонарли даражада ўта юқорилиги аниқланди ($p < 0,05$). Касалликнинг I – енгил даражасида терида *St. Epydermidis* - 32,8 \pm 1,1 КОЕ ва *St.saprophyticus* - 43,1 \pm 1,2 КОЕ миқдорида қайд қилинди. Касалликнинг ўрта II даражасида эса - *S. aureus* 56,6 \pm 1,1 КОЕ, *St. Epydermidis* - 47,6 \pm 1,1 КОЕ миқдорида аниқланди. III – оғир даражасида эса *S. aureus* - 57,5 \pm 0,9 КОЕ ва *St.saprophyticus* - 58,7 \pm 1,2 КОЕ ($p < 0,05$) миқдорда аниқланди.

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, хуснбузар касаллигига дучор бўлган беморларда терининг патологик жараёнида стафилококк микроорганизмларининг кўпроқ колония ҳосил қилиши кузатилди. Бундай ҳолат терида микроорганизмларнинг колонизацияланиш синдроми ҳолатининг бузилишидан далолат беради. Шундай қилиб, микробиологик таҳлиллар шуни кўрсатмоқдаки, ХБ билан оғриган беморларда теридаги патологик ўчоқларда *Micrococcaceae* туркумига кирувчи патоген бактериялардан кўпроқ *St.saprophyticus* – 46,2% да, *St. aureus* - 28,2% ва *St. Epydermidis* – 20,5% ҳолатда учраши кузатилмоқда.

Бунда сиртқидан бериладиган муолажаларда антибиотикли топик малхамлар буюриш билан бир қаторда яллиғланиш қарши ва бактериостатик хусусиятига эга бўлган юртимизда ишлаб чиқилган лойли никоб “фатидерм-м” косметик-даволаш махсулотини тавсия этдик.

Стафилаколарнинг турига нисбатан, яъни *st.aureus*, *st.haemolyticus* турли микроорганизмларига нисбатан антибиотик малхамлардан – мупирацин еки клиндамицин +

бензоил пероксид (клинтопик) малхамларини кунига 2 маҳал 10 кун мобайнида сиртқидан суритиш тавсия этилди. Non aureus - *St. Epydermidis*, *st.saprophyticus* ва б. – микроорганизмлари аниқланган ҳолатларда - клиндамицин + бензоил пероксид (клинтопик) еки бензоил пероксид + эритромицин (эрибенз) гелини кунига 2 маҳал 10 кун мобайнида сиртқидан суритиш буюрилди. Тери сиртқисидан ишлаб чиқарилган этиопатогенетик терапиясининг самарасини ўрганиш мақсадида ХБ беморларини 3 та гурухга ажратилди: I - гурух – 10 та бемор (клиник тури жихатидан папуло – пустулез шакли) ташкил қилди: уларга сиртқидан – антибиотик малхамлар (стафилакокклар турига қараб) буюрилди. Антибиотик малхамларни кунига 2 маҳал 10 кун мобайнида суритиш тавсия этилди. II – гурух беморларга (11 нафар папуло-пустулез шакли ва 5 нафар – тугунли шакли) - сиртқидан топик антибиотик малхамлар билан лойли никоб “фатидерм-м” кунига 2 маҳал 10 кун мобайнида суритиш тавсия этилди. III – гурух беморларга (10 нафар папуло-пустулез ва 5 нафар тугунли шакли) эса сиртқидан фақат лойли никоб “фатидерм-м” кунига 2 маҳал 10 кун мобайнида тавсия этилди.

Бундай муолажани ишлаб чиқаришнинг мақсади ХБ беморлар терапиясида тизимли дори воситаларини ҳамда тизимли ва маҳаллий антибиотикларнинг дозасини камайтиришдан иборат бўлди. I – гурух беморларида сиртқидан фақатгина антибиотик топик малхамларни олган ҳолатда теридаги яллиғланиш ҳолати даволанишнинг 5-6 кунларида сўрилди, инфльтрацияси эса – 4-5 кунларига ва шишиш ва йирингланиш жараёнининг камайиши 3-4 кунларида ифодаланди. Аксарият ҳолда,

сирткидан буюрилган топик антибиотик малхамлар билан лойли ниқоб “фатидерм-м” қўллаш мобайнида эса II- III гуруҳ беморларида эса ушбу симптомлар назорат гуруҳига нисбатан 2-3 кун илгари даврида ижобий равишда кузатилди.

Микробиологик лаборатор тахлиллар шуни кўрсатдики, олиб борилган инновацион даволаш муолажалари теридаги патогенли микроорганизмларнинг колонизацияланиш холатини ишонарли даражада камайтирди. теридаги патологик жараёнда юқори колонизацияли патогенли стафилакокк микрофлораси анъанавий комплекс терапия фониди *staphylococcus spp.* соний жихатдан 1,5 маротабага кайиши кузатилди ва бу ишонарли кўрсаткични билдирди ($P < 0,05$). Бу холат теридаги патогенли микроорганизмларнинг колонизацияланиш холатини ўрта даражага етиб борганлигидан далолат берди.

II - гуруҳ беморларда эса антибиотикли топик малхамларни лойли ниқоб “фатидерм-м” билан кетма-кетликда қўллаши шартли -патоген микроорганизмларнинг колонизацияланиш холатини сезиларли равишда 3,3 маротабага камайтирди ва колонизацияланиш холатининг енгил даражасига олиб келди. ($P < 0,05$).

Илмий-тадқиқотимизда ҳамда амалиётда лойли ниқоб “фатидерм-м”нинг клиник ва лаборатор кўрсаткичларини монотерапия сифатида (яхни антибиотик топик малхамларни ишлатмасдан) III –гуруҳ беморларига тавсия қилдик. Микробиологик лаборатор тахлиллар шуни кўрсатдики, лойли ниқоб “фатидерм-м”нинг ХБ беморларда яллиғланган тери жараёнига ишлатилиши микроорганизмларнинг колонизацион холатини 2,4 маротабага камайтирди ва бу холат эса миннераллашган лойли ниқобнинг бактериостатик хусусиятини яққол ифодалаб берди ва олинган натижалар статистик ҳаққоний равишда ифодаланди ($P < 0,05$).

Хулоса. Шундай қилиб, ишлаб чиқарилган инновацион сирткидан берилган даво муолажалари – антибиотикли топик малхам билан кетма –кетликда лойли ниқоб “фатидерм-м” хуснбузар касалликларида ишлатиш теридаги патологик жараёнини сезиларли даражада камайтирди ва даволаш самарасини 69,6% га кўтарди. Ушбу инновацион даволаш муолажасини хуснбузар касаллигини сирткидан даволашда кенг тармоқда ишлатиш тавсия этилади.

Адабиётлар:

1. Адаскевич В.П. Акне и розацеа. – С.Петербург: «АНТГ-Принт», - 2000. – 130 с.
2. Азимова Ф.В. Кларитромицин ("Клабел") в терапии розовых угрей. // Дерматовенерология и

эстетическая медицина. - Ташкент, 2009. - №2. - С. 103-104. - Библиогр.: 4 назв.

3. Аравийская Е.Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности. // Ж. Лечащий врач. — М. 2003. - №4. - С. 4-6.
4. Исанбаева Р.И. Разработка комплексного метода лечения угревой болезни с учетом состояния вегетативной нервной системы, эндокринного статуса и микробиоценоза кишечника. – автореф. диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук. – Ташкент., 2008. – 24с.
5. Зарипова Д.Я., Туксанова Д.И., Негматуллаева М.Н. Особенности течения перименопаузального перехода женщин с ожирением. Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. № 1-2.2020 Стр.39-42.
6. Корнева Л. В. Иммунотропная терапия в комплексном лечении тяжелых форм вульгарных угрей.// автореферат канд. дисс. – Москва. - 2007. – 24 с.
7. Мавлянова Ш.З., Хакимов Д.Р., Есионова Е.В. К вопросу микогенной сенсбилизации у больных кожными заболеваниями // Дерматовенерология и эстетическая медицина. - Ташкент, 2012. - №1-2(14). - С. 30-34.
8. Abdullaeva M.A., Kosimova D.S. Evaluation of the quality of life of patients with cirrhosis after surgical prevention of bleeding from varicose veins of the esophagus// International journal for innovative engineering and management research 2020, 9(11), 185-189 Hindustan
9. Thielitz A., Gollnick H. Systemische aknetherapie / A. Thielitz, H. Gollnick // Dtsch. Dermatol. Ges. - 2005. - Bd. 3. - P. 366-378
10. Webster G.F. Acne vulgaris / G.F. Webster // Br. Med. J.- 2002.- vol. 325.- P. 475 - 487

РОЛЬ ПЕЛЛОИДОТЕРАПИИ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ УГРЕВОЙ СЫПИ

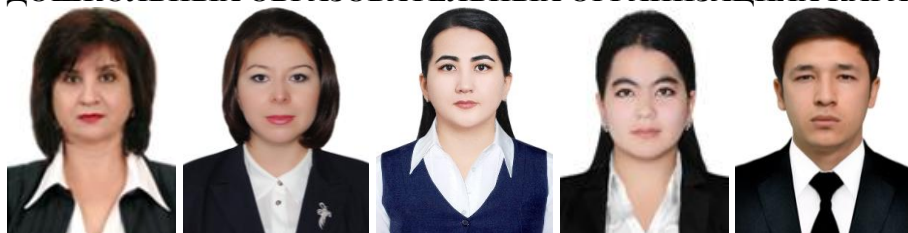
Иноятова Н.Р.

Резюме. Актуальность. Проблема угревой сыпи является одной из актуальнейших проблем современной дерматологии, так как оно негативно влияет на эстетическую красоту человека, тем самым снижает самооценку человека. Цель исследования: оценить эффективность пеллоидо терапии у пациентов с угревой сыпью. Материалы и методы. Материалом для настоящего исследования послужили 51 пациент с угревой сыпью от 17 до 28 лет. У них мы исследовали микробиоту кожи. Для оценки типа колоний стафилококков был применен метод Мавлянова Ш.З., Махсудов М.Р. Заключение. При применении пеллоидо терапии в добавок к стандартной терапии было увеличено эффективность лечения угрей на 1,8 раз и уменьшились побочные эффекты в виде келлоидной ткани.

Ключевые слова: пеллоидо терапия, угревая сыпь, кожная микробиота.

УДК: 613.95

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОСНОВНЫХ СОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ КАРАКАЛПАКСТАНА



Камилова Роза Толановна - д.м.н., профессор, ORCID: 0000-0002-0397-8261

Исакова Лола Исаковна - PhD, ORCID: 0000-0002-2951-9776

Тиллаева Шохида Олимжон кизи - докторант, ORCID: 0000-0002-6390-8919

Тиллаева Шохиста Олимжон кизи – докторант, ORCID: 0000-0002-5564-9523

Турғунов Саидахрор Туроб угли – докторант, ORCID: 0000-0003-3291-3771

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профессиональных заболеваний Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН МАКТАБГАЧА ТАЪЛИМ ТАШКИЛОТИДА ТАРБИЯЛАНУВЧИ БОЛАЛАРНИ, АСОСИЙ СОМАТОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАР ОРҚАЛИ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШИНИ ГИГИЕНИК БАҲОЛАШ

Камилова Роза Толановна, Исакова Лола Исаковна, Тиллаева Шохида Олимжон кизи, Тиллаева Шохиста Олимжон кизи, Турғунов Саидахрор Туроб ўгли

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Санитария, гигиена ва касб касалликлари илмий-тадқиқот институти, Тошкент ш.

HYGIENIC ASSESSMENT OF THE BASIC PARAMETERS OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN BEING BROUGHT UP IN PRESCHOOL EDUCATION INSTITUTIONS IN KARAKALPAKSTAN

Kamilova Roza Tolanovna, Isakova Lola Isakovna, Tillayeva Shokhida Olimjon kizi, Tillayeva Shokhista Olimjon kizi, Turgunov Saidakhror Turob ugli

Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: shoxida.tillayeva@mail.ru

Резюме. Жисмоний ривожланишнинг асосий кўрсаткичлари (тана узунлиги ва вазни, тана вазни индекси) ўрганилиб, уларнинг ёши, жинси ва яшаш жойига қараб қиёсий баҳоси берилди. Тадқиқот иши Қорақалпоғистоннинг Нукус шаҳри ва Мўйноқ туманида жойлашган мактабгача таълим муассасаларида тарбияланаётган 3 ёшдан 6 ёшгача бўлган ҳар икки жинсдаги болалар ўртасида ўтказилди. Қорақалпоғистоннинг мактабгача таълим ёшидаги болалар ўртасида ўтказилган тадқиқот натижаларини таҳлил қилиш шунини кўрсатдики, ёшга қараб болаларда тана узунлиги ва вазни, шунингдек, тана вазни индекси табиий равишда ошиб борди. Бу эса Нукуслик болаларнинг Мўйноқ туманида яшовчи тенгдошларидан анча олдинда эканлигини кўрсатди. Олинган натижалар Қорақалпоғистоннинг Нукус шаҳри ва Мўйноқ туманида яшовчи болалар учун алоҳида норматив стандартларни ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатди.

Калим сўзлар: мактабгача ёшдаги болалар, тана узунлиги ва вазни, тана вазни индекси, жисмоний ривожланиш.

Abstract. The basic indicators of physical development (body length and weight, body mass index) were studied and their comparative assessment depending on age, gender and place of residence has been given. The study was conducted among children of both gender aged from 3 to 6 years' old who were brought up in preschool educational organizations located in Nukus and Muynak district of the Republic of Karakalpakstan. Results analysis among preschool children of Karakalpakstan has revealed that the indicators of body length, body weight and body mass index increase with age; and the Nukus children were considerably ahead of their peers living in Muynak district. The results obtained indicate the need to develop separate normative standards for children living in Nukus and Muynak district of Karakalpakstan.

Key words: preschool children, body length and weight, body mass index, physical development.

Введение. Физическое развитие является объективным показателем состояния здоровья населения. Физическое развитие детей дошкольного возраста играет важную роль на всех этапах дальнейшего их развития [2]. Формирование физически здорового, духовно зрелого и гармонично развитого детского населения является одной из главных задач государственной политики и является одним из факторов развития страны в целом.

В современной педиатрии физическое развитие детей рассматривается как достигнутая в процессе онтогенеза степень развития у ребенка совокупности морфофункциональных признаков организма относительно среднего для данного календарного возраста уровня выраженности их показателей [6]. Физическое развитие представляет собой динамический процесс роста (увеличение длины и массы тела, развитие органов и систем организма) и биологического созревания ребенка. В основе оценки физического развития лежат основные соматометрические параметры, среди которых наиболее информативными являются показатели длины и массы тела [7]. Достижение оптимальных показателей физического развития ребенка обуславливает его правильное формирование репродуктивного и интеллектуального развития [3, 5]. Кроме того, показатели физического развития могут рассматриваться в качестве индикаторов санитарно-гигиенического и экологического благополучия детского населения [1].

В целях сохранения и укрепления здоровья детей в деятельность дошкольных образовательных организаций следует внедрять научно-обоснованные профилактические и здоровьесберегающие технологии, учитывающие их возраст, морфофункциональные особенности, состояние здоровья и уровень физического развития [4]. В этой связи, изучение основных соматометрических параметров детей дошкольного возраста является актуальной задачей гигиенической науки.

Цель исследования: дать гигиеническую оценку основных показателей физического развития (длина и масса тела, индекс массы тела) детей дошкольного возраста и провести их сравнительную оценку в зависимости от возраста, пола и места проживания.

Материалы и методы: Исследования проводились в случайно выбранных десяти дошкольных образовательных организациях, расположенных в городе Нукусе (№24, 30, 42, 48, 49, 53, и 54) и в Муйнакском районе Республики Каракалпакстан (№1, 4 и 17). Исследование проведено среди 1620 детей в возрасте от 3-х до 6-ти лет. Все обследованные дети были распределены в зависимости от возраста, пола и места проживания. Точный возраст ребенка исчислялся временем, прошедшим от даты рождения до даты обследования

и выражался числом лет, месяцев и дней с интервалом 6 мес. Разрешение на проведение исследований было получено от Министерства дошкольного образования Республики Узбекистан в 2022 году. До начала обследования проводилась разъяснительная работа с родителями детей дошкольного возраста, и было получено письменное согласие на добровольное участие их детей в исследовании. Исследования проведены в рамках грантового проекта PZ-2021023212.

Соматометрические исследования включали измерения длины тела, массы тела и расчет индекса массы тела (ИМТ). Длину тела измеряли при помощи ростомера с точностью измерения до 0,1 см, а массу тела - электронных медицинских весов типа XY150E (160kg/10g) с точностью измерения до 50 г. ИМТ рассчитывали по формуле: масса тела (кг) / рост (m^2).

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием пакета прикладных программ Microsoft Excel (2016). В работе рассчитаны величины среднего значения (M), сигмального отклонения (σ) и стандартной ошибки ($\pm m$). Статистически значимыми принимали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение: Анализ результатов исследования основных соматометрических показателей, таких как длина и масса тела выявил, что с возрастом у обследованных детей Каракалпакстана наблюдалось закономерное их увеличение. Так, средний показатель длины тела у нукусских мальчиков увеличился от $102,2 \pm 2,05$ см в 3 года до $115,9 \pm 0,43$ см в 6 лет, прирост этого показателя за изученный возрастной период составил 13,7 см. Тогда как, среди мальчиков, воспитывающихся в ДОО Муйнакского района, средний показатель длины тела увеличился от $95,0 \pm 1,53$ см в 3 года до $115,4 \pm 0,88$ см в 6 лет, прирост этого показателя за обследованные годы составил 20,4 см. У нукусских мальчиков наибольшая разница по уровню длины тела отмечалась в возрасте 3-х лет ($102,2 \pm 2,05$ против $95,0 \pm 1,53$; $p < 0,01$), в 3 года 5 месяцев ($103,7 \pm 1,06$ против $99,5 \pm 0,97$ см; $p < 0,01$), в 4-е года ($110,3 \pm 0,57$ против $102,4 \pm 1,03$ см; $p < 0,05$) и в 5-ть лет ($110,0 \pm 0,40$ против $104,8 \pm 1,43$ см; $p < 0,01$).

Средние величины длины тела нукусских девочек увеличились от $100,1 \pm 2,49$ см в 3 года до $114,1 \pm 0,47$ см в 6 лет, за весь изученный возрастной период нукусские девочки выросли на 14,0 см. Средние показатели длины тела муйнакских девочек в возрасте от 3 до 6 лет находились в пределах от $97,0 \pm 1,08$ до $114,4 \pm 0,85$ см, общее увеличение длины тела составило 17,4 см. Наибольшая разница по уровню длины тела у нукусских девочек, отмечалась в возрасте 3-х лет ($100,1 \pm 2,49$ против $97,0 \pm 1,08$ см), в 3 года 5 месяцев ($100,3 \pm 0,93$ против $97,7 \pm 1,42$ см), в 4-е года

(102,2±0,55 против 98,6±1,18 см) и в 5-ть лет (109,1±0,43 против 105,7±0,91 см), однако, на достоверно значимую величину лишь в 4 года и в 5 лет (p<0,01).

При сравнении средних значений длины тела среди нукусских детей обоого пола выявлено, что мальчики были выше по сравнению с их сверстницами, но на достоверные значения в 4-е года и в 6-ть лет (p<0,01-0,001); тогда как, показатели муйнакских детей отличаются, в частности величины длины тела мальчиков были ниже по сравнению с их сверстницами в 3 года, в 4 года 5 месяцев и в 5 лет, но выше в 3 года 5 месяцев, в 4 года, в 5 лет 5 месяцев и в 6 лет и достоверно отличались лишь в возрасте 4-х лет (p≤0,05) (табл. 1).

У обследованных детей за изученный возрастной период увеличивались показатели массы тела: у 3-х летних нукусских мальчиков масса тела составляла 16,0±0,48 кг, у муйнакских – 13,4±2,11 кг, и к 6-ти годам возросла соответственно до 20,7±0,27 и 19,7±0,40 кг. При этом, за период от 3 до 6 лет произошло абсолютное увеличение массы тела: на 4,7 кг - у нукусских мальчиков и на 6,3 кг - у муйнакских сверстников. Показатели массы тела у обследованных нукусских мальчиков выше, чем у их сверстников Муйнакского района, причем в возрастных группах 4-х, 5-ти и 6-ти лет эта разница была достоверной (p<0,05-0,001).

Средние параметры массы тела нукусских девочек увеличились от 15,3±0,75 кг в 3 года до 20,0±0,29 кг в 6 лет, за весь изученный возрастной период нукусские девочки выросли почти на 5 кг. Средние параметры массы тела муйнакских девочек 3-6 лет находились в пределах от 13,6±0,28 до 19,2±0,41 кг, общее увеличение массы тела составило 5,6 кг. Наибольшая разница по уровню массы тела у нукусских девочек отмечалась в возрасте 3-х лет (15,3±0,75 против 97,0±1,08 кг) и 5-ти лет (17,8±0,23 против 16,4±0,34 кг), однако достоверно отличались с 4-х до 5-ти лет (p<0,05-0,001). Параметры массы тела нукусских и муйнакских мальчиков были выше по сравнению с их сверстницами, но на достоверно значимые параметры только среди нукусских детей и лишь в 4-е года и в 5 лет 5 месяцев (p<0,05-0,01) (табл. 2).

Следующим параметром оценки физического развития являлся ИМТ. Среднее значение ИМТ у нукусских мальчиков увеличились от 14,4±0,37 кг/м² в 3 года и 15,4±0,16 кг/м² в 6 лет. Тогда как среди муйнакских сверстников увеличение средних значений ИМТ наблюдалось с 3-х лет и только до 5 лет 5 месяцев (14,8±0,71 кг/м² и 15,0±0,21 кг/м², соответственно). Абсолютное увеличение показателя ИМТ за период от 3 до 6 лет было незначительным и составило 1,0 кг/м² - у нукусских мальчиков, тогда как у муйнакских сверстников не изменился.

Таблица 1. Распределение детей от 3 до 6 лет по уровню длины тела в зависимости от места проживания

Возраст	г.Нукус		Муйнакский район		P
	M	±m	M	±m	
мальчики					
3	102,2	2,05	95,0	1,53	0,01
3,5	103,7	1,06	99,5	0,97	0,01
4	105,3 ^{***}	0,57	102,4	1,03 ^v	0,05
4,5	106,2	0,62	103,8	1,48	-
5	110,0	0,40	104,8	1,43	0,01
5,5	113,1	0,39	113,9	0,91	-
6	115,9 ^{**}	0,43	115,4	0,88	-
девочки					
3	100,1	2,49	97,0	1,08	-
3,5	100,3	0,93	97,7	1,42	-
4	102,2	0,55	98,6	1,18	0,01
4,5	105,3	0,52	104,8	1,61	-
5	109,1	0,43	105,7	0,91	0,01
5,5	111,8	0,78	113,4	0,79	-
6	114,1	0,47	114,4	0,85	-

Примечание: * - достоверность различий признака в уровнях значимости между показателями длины тела мальчиков и девочек, воспитывающихся в ДОО г.Нукуса (* - <0,05; ** - <0,01; *** - <0,001);

^v - достоверность различий признака в уровнях значимости между показателями длины тела мальчиков и девочек, воспитывающихся в ДОО Муйнакского района Каракалпакстана (^v - <0,05; ^{vv} - <0,01; ^{vvv} - <0,001).

Таблица 2. Распределение детей от 3 до 6 лет по уровню массы тела в зависимости от места проживания

Возраст	г.Нукус		Муйнакский район		P
	M	±m	M	±m	
мальчики					
3	16,0	0,48	13,4	2,11	-
3,5	16,3	0,30	14,9	0,69	-
4	16,8*	0,20	15,9	0,35	0,05
4,5	17,4	0,24	16,4	0,65	-
5	18,4	0,20	16,4	0,40	0,001
5,5	19,7**	0,21	19,5	0,40	-
6	20,7	0,27	19,7	0,40	0,05
девочки					
3	15,3	0,75	13,6	0,28	-
3,5	15,6	0,36	14,7	0,64	-
4	16,1	0,23	15,0	0,47	0,05
4,5	16,9	0,18	15,8	0,45	0,05
5	17,8	0,23	16,4	0,34	0,001
5,5	18,8	0,24	18,7	0,47	-
6	20,0	0,29	19,2	0,41	-

Примечание: * - достоверность различий признака в уровнях значимости между показателями массы тела мальчиков и девочек, воспитывающихся в ДОО г.Нукуса (* - <0,05; ** - <0,01; *** - <0,001).

Таблица 3. Распределение детей от 3 до 6 лет по уровню индекса массы тела в зависимости от места проживания

Возраст	г.Нукус		Муйнакский район		P
	M	±m	M	±m	
мальчики					
3	14,4	0,37	14,8	0,71	-
3,5	15,2	0,15	15,1	0,56	-
4	15,2	0,13	15,2	0,28	-
4,5	15,2	0,1	15,2	0,39	-
5	15,0	0,15	14,9	0,25	-
5,5	15,2	0,17	15,0	0,21	-
6	15,4	0,16	14,8	0,19	0,05
девочки					
3	15,2	0,55	14,3	0,23	-
3,5	15,4	0,23	14,8	0,71	-
4	15,4	0,14	15,0	0,4	-
4,5	15,2	0,10	14,5	0,3	0,05
5	15,0	0,15	14,7	0,28	-
5,5	15,2	0,17	14,4	0,30	0,05
6	15,4	0,20	14,7	0,26	0,05

Показатели ИМТ у нукусских мальчиков в возрасте 3-6 лет были не намного выше значений муйнакских сверстников, разница была достоверной лишь в возрастной группе 6-ти лет ($p < 0,05$).

При анализе средних показателей ИМТ у девочек за изученный возрастной период, выявлено, что у нукусских девочек данный показатель практически не изменился и составил $15,2 \pm 0,55$ кг/м² в 3 года и $15,4 \pm 0,20$ кг/м² в 6 лет, а у муйнакских девочек $14,3 \pm 0,23$ кг/м² в 3 года и $14,7 \pm 0,26$ кг/м² в 6 лет. Общее увеличение средних значений ИМТ составило 0,2 и 0,4 кг/м². По-

казатели ИМТ среди нукусских и муйнакских девочек достоверно отличались на значимую величину лишь в 4 года, в 5 лет 5 месяцев и в 6 лет ($p < 0,05$).

Анализ средних значений ИМТ между детьми обоего пола показал, что параметры ИМТ нукусских девочек были выше их сверстников с 3-х до 4-х лет, и не отличались с 4 лет 5 месяцев до 6 лет, но достоверных различий не было выявлено; тогда как параметры ИМТ муйнакских мальчиков были выше их сверстниц, но достоверные различия не обнаружены (табл. 3).

Заключение: Анализ результатов исследования среди детей дошкольного возраста Каракалпакстана выявил, что с возрастом у детей обоего пола закономерно увеличивались основные показатели физического развития, такие как длина и масса тела, индекс массы тела. При этом, нукусские дети значительно опережали своих сверстников, проживающих в Муйнакском районе по следующим показателям: длины тела среди мальчиков в возрасте 3-х лет, в 3 года 5 месяцев, в 4-е года и в 5-ть лет ($p < 0,05-0,01$), а среди девочек в возрасте 4-х и 5-ти лет ($p < 0,01$); по показателям массы тела среди мальчиков - в возрастных группах 4-х, 5-ти и 6-ти лет ($p < 0,05-0,001$), а среди девочек - с 4-х до 5-ти лет ($p < 0,05-0,001$); по показателям ИМТ – среди мальчиков 6-ти лет ($p < 0,05$), а среди девочек – в 4 года, в 5 лет 5 месяцев и в 6 лет ($p < 0,05$). Следовательно, достоверные отличия по возрасту, полу и месту проживания детей дошкольного возраста основных параметров физического развития свидетельствуют о необходимости разработки отдельных нормативных стандартов для детей, проживающих в г.Нукусе и Муйнакском районе Каракалпакстана с целью разработки адекватных профилактических мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья детей Каракалпакстана.

Литература:

1. Арутюнян К.А., Бабцева А.Ф., Романцова Е.Б. Физическое развитие ребенка //Учебное пособие. – Благовещенск, 2011. – 35 с.
2. Дудиев В.П., Кенеман А.В. Теория и методика физического воспитания детей дошкольного возраста. - с.
3. Есауленко И.Э., Настаушева Т.Л., Жданова О.А., Минакова О.В. и др. Регулярное питание в школе как фактор физического развития детей и подростков: результаты когортного исследования //ВСП. - 2016. - №4. – С. 364-370.
4. Камилова Р., Атамуратова О., Хамраев Ф., Нуруллаев Ё. Сравнительный анализ полового развития мальчиков различных городов Узбекистана и Каракалпакстана //Міжнародний науковий журнал Інтернаука. - 2016. - №12 (1). - С. 50-54.
5. Камилова Р.Т., Садирходжаева Н.С., Исакова Л.И., Тиллаева Шт.О. Порядок оценки физического развития детей от 7 до 14 лет центильным методом //Методические рекомендации. – Ташкент, 2023. – 18 с.
6. Михайлова С.В. Особенности морфофункционального развития сельских школьников в современных условиях (на примере Нижегородской области) //Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Казань, 2014. – 28 с.
7. Петеркова В.А., Нагаева Е.В., Ширяева Т.Ю. Оценка физического развития детей и подростков //Методические рекомендации. – Москва, 2017. – 98 с.

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ОСНОВНЫХ СОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ВОСПИТЫВАЮЩИХСЯ В ДОШКОЛЬНЫХ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗАЦИЯХ КАРАКАЛПАКСТАНА

Камилова Р.Т., Исакова Л.И., Тиллаева Шт.О., Тиллаева Шт.О., Тургунов С.Т.

Резюме. Изучены основные показатели физического развития (длина и масса тела, индекс массы тела) и дана их сравнительная оценка в зависимости от возраста, пола и места проживания. Исследования проведены среди детей обоего пола в возрасте от 3 до 6 лет, воспитывающихся в дошкольных образовательных организациях, расположенных на территории г. Нукуса и Муйнакского района Каракалпакстана. Анализ результатов исследования среди детей-дошкольников Каракалпакстана выявил, что с возрастом у детей закономерно увеличивались показатели длины и массы тела, а также индекс массы тела; при этом нукусские дети значительно опережали своих сверстников, проживающих в Муйнакском районе. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости разработки отдельных нормативных стандартов для детей, проживающих в г.Нукусе и Муйнакском районе Каракалпакстана.

Ключевые слова: дети дошкольного возраста, длина и масса тела, индекс массы тела, физическое развитие.



Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Ходжамкулович, Турсунов Санжар Эсанкулович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПЕЙЗАЖ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В БЛИЖАЙШИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Мавлянов Фарход Шавкатович, Мавлянов Шавкат Ходжамкулович, Турсунов Санжар Эсанкулович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

LANDSCAPE OF THE INTESTINAL MICROFLORA IN CHILDREN WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION IN THE NEAR POSTOPERATIVE PERIOD

Mavlyanov Farhod Shavkatovich, Mavlyanov Shavkat Khodjamkulovich, Tursunov Sanjar Esankulovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада туғма ичак тутилиши билан оғриган 63 чақалоқдаги ичак микрофлораси ҳолати баҳоланди. Болалар 2 гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳга операциядан кейинги даврда анъанавий усулда даволанган 42 та янги туғилган чақалоқ киритилган. Иккинчи гуруҳ операциядан кейинги парваришлаш хусусиятига эга бўлган 21 боладан иборат бўлиб, бу эрта энтерал овқатланиш ёрдамидан фойдаланиш эди. Тадқиқот учун материал янги туғилган чақалоқларнинг нажас ва ичак таркиби эди. Ўтказилган тадқиқот шуни кўрсатдики, янги туғилган чақалоқларда туғма ичак тутилиши микробиял хилма-хиллигининг етишмаслигига олиб келади. Бу жараён колонизация жараёнида резидент микрофлоранинг физиологик жараёнларининг бузилишига, микроорганизмларнинг антибиотикларга чидамли штаммларини олишига, факультатив ва вақтинчалик микрофлорадан келиб чиқадиган яллиғланиш касалликларининг ривожланишига мойил бўлади.

Калит сўзлар: янги туғилган чақалоқлар, ичак тутилиши, микрофлора, озуқавий ёрдам.

Abstract. The paper assessed the state of the intestinal microflora in 63 infants with congenital intestinal obstruction. The children were divided into 2 groups. Group 1 included 42 newborns who were postoperatively managed by the traditional method. The second group consisted of 21 children with a feature of postoperative care, which was the use of early enteral nutritional support. The material for the study was the feces and intestinal contents of newborns. The conducted study showed that congenital intestinal obstruction in newborns leads to a lack of microbial diversity. This process predisposes to the disruption of the physiological processes of the resident microflora during colonization, the acquisition of antibiotic-resistant strains of microorganisms, and the development of inflammatory diseases caused by facultative and transient microflora.

Keywords: newborns, intestinal obstruction, microflora, nutritional support

Долзарблиги. Неонатал жаррохликда энг кўп учрайдиган патология туғма ичак тутилиши бўлиб, у 1:2000 янги туғилган чақалоқлар частотаси билан қайд этилади. Ичак тутилиши қорин бўшлиғи аъзоларининг барча касалликларининг 1,5-9,4% ни ташкил қилади ва жаррохлик бўлимларига ётқизилганларнинг 3-5% ни ташкил қилади. Ўлим даражаси 3-10% ни ташкил қилади, операциядан кейинги мураккаб шаклларда 30% га етади ва бу кўрсаткич бўйича шошилиш

жаррохлик касалликлари орасида биринчи ўринлардан бирини эгаллайди.

Ҳозирги вақтда жаррохлик, реанимация ва болалик реанимациясида янги туғилган чақалоқларни ошқозон-ичак трактининг мальформацияси ва касалликларини даволаш билан боғлиқ янги долзарб муаммо пайдо бўлди: Ледда синдроми, ичаклар атрезияси, туғма ва неонатал перитонит. Беморларнинг комплекс терапиясида жаррохлик ва интенсив терапиянинг замонавий ютуқларидан фойдаланишга қарамасдан, исталган

натижага эришиш ҳар доим ҳам мумкин эмас, бу ўлимнинг юқори кўрсаткичлари билан тасдиқланади - 20% гача. Кўпгина ҳолларда бу беморларда қониқарсиз натижаларнинг сабаби энтерал (ичак) етишмовчилик синдроми - ЭИЕ ривожланишидир. Ҳозирги вақтда ЭИЕ қорин бўшлиғи органларининг ўткир жарроҳлик патологиясида юзага келадиган патологик симптом комплекси сифатида қаралади, бу ошқозон-ичак тракти функцияларининг бузилишига олиб келади ва ичак интоксикациянинг асосий манбаи ва "бошланғич" майдонига айланади, ҳамда кўплаб органлар етишмовчиликларининг ривожланишига олиб келади.

Кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ичак тутилишларида ичак шиллиқ қавати химоя тўсиғининг бузилганлиги сабабли организмда токсинларнинг тўйинганлиги ва тўпланганлиги бактерияларнинг конолизацияси кучайиши туфайли ичак бўшлиғига токсинларнинг ҳаддан ташқари ва назоратсиз тўпланиши, эндотоксикоз ҳамда орган тизими шикастланишининг ривожланишидаги асосий омил бўлиб ҳисобланади.

Мақсад. Операциядан кейинги даврда ичак тутилиши билан оғриган янги туғилган чақалоқларда ичак таркибдаги микробиоталарнинг ривожланиш хусусиятларини ўрганиш.

Материаллар ва усуллар. Мақсадга эришиш учун 63 нафар туғма ичак тутилиши билан оғриган чақалоқларда ичак микрофлорасининг ҳолати баҳоланди, улардан 33 нафари пастки ва 30 нафари юқори ичак тутилиши билан касалланган. Тадқиқот учун материал янги туғилган чақалоқларнинг нажас ва ичак таркиби эди. Операциядан кейинги даврдаги тадқиқотлар, биринчи навбатда нажас операциядан кейин 1-3 кун, операциядан кейин 7 кун, 11-12 кун ва беморни жавоб беришдан олдин ўтказилди.

Микроорганизмларни изоляцияси қуйидаги озукавий муҳитларда амалга оширилди: Мюллер Ҳинтон коди М173-500, маннитол коди М118-500 тузли агар, М770-500 маннитол кодли ярим суюқ агар, Сакльмоннел шигелла коди М108-500, Телурид коди М00.-500, Клиглер муҳит коди М078-500, Ацетат агар коди М1137-500, Симсон агар коди М009-500, Сбуро агар М063-500, қуруқ бактерияларни ажратиб олиш учун озук муҳити (Агар эндо-ГРМ), Микроорганизмларни этиштириш учун озукавий булон қуруқ (ГРМ-булён) (СПБ). Синов материали бўлган оммавий ахборот воситалари САНЁ электрик Со., Лтд. МИР 62 термостатидаги ИНСУБАТОР моделига жойлаштирилди. (Японияда ишлаб чиқарилган).

Натижалар. ТИТ билан янги туғилган чақалоқларнинг ичак микрофлорасини ўрганиш

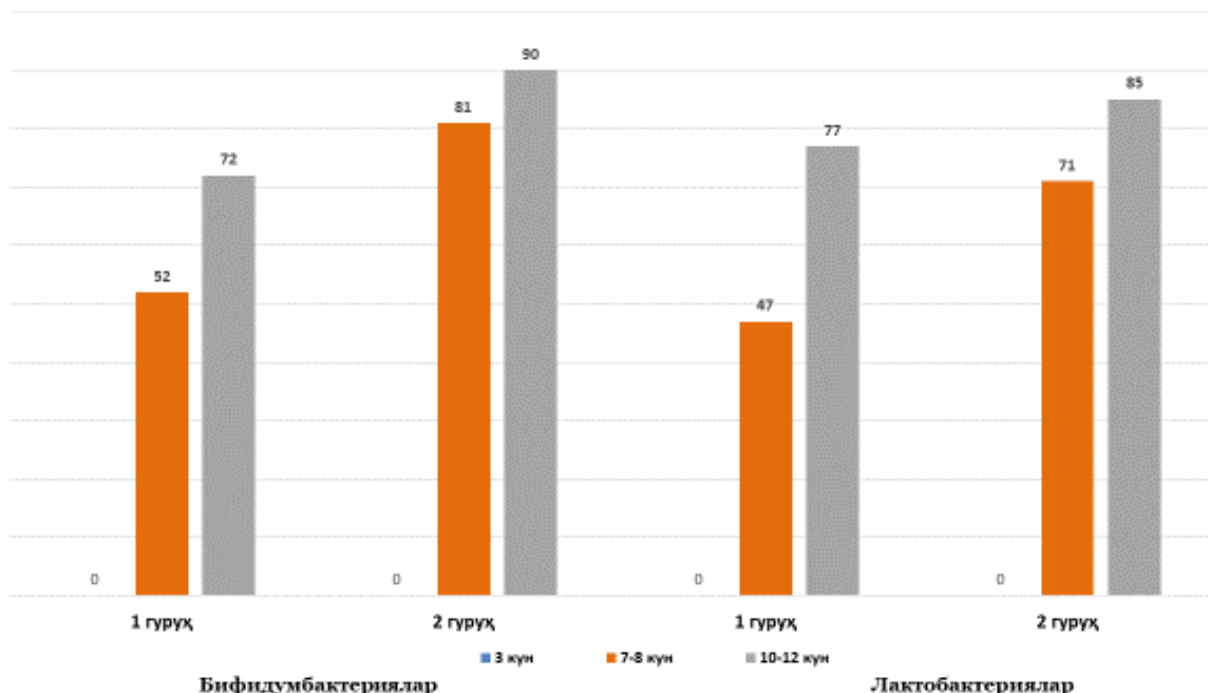
натижаларини таҳлил қилиш операциядан кейинги парваришlash хусусиятларига қараб амалга оширилди. Шу мақсадда болалар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳга операциядан кейинги даврда анъанавий усулда даволанган 42 та янги туғилган чақалоқ киритилган. 2-гуруҳ операциядан кейинги парваришlash хусусиятига эга бўлган 21 боладан иборат бўлиб, бу эрта энтерал овқатланиш ёрдамидан фойдаланиш эди.

Операциядан кейинги даврда умумий парентерал овқатланиш гомеостаз (СБС, гемодинамик) нормаллашгандан сўнг барча беморларда амалга оширилди. 2-гуруҳ болаларида операциядан 24 соат ўтгандан кейин аралаш овқатланиш (қисман энтерал + парентерал) бошланди; энтерал озиклантириш учун қуйидаги схемадан фойдаланилган: шўр эритмалар назогастрал (назоинтестенал) найча орқали юборилган ва тўлиқ ҳажмда эвакуация қилинган тақдирда, 4-5-кунларда гидролизланмаган аралашмалар ёки она сути пайдо бўла бошлаган. 2 мл/кг бошланғич дозада, асосан болус усулида киритилади.

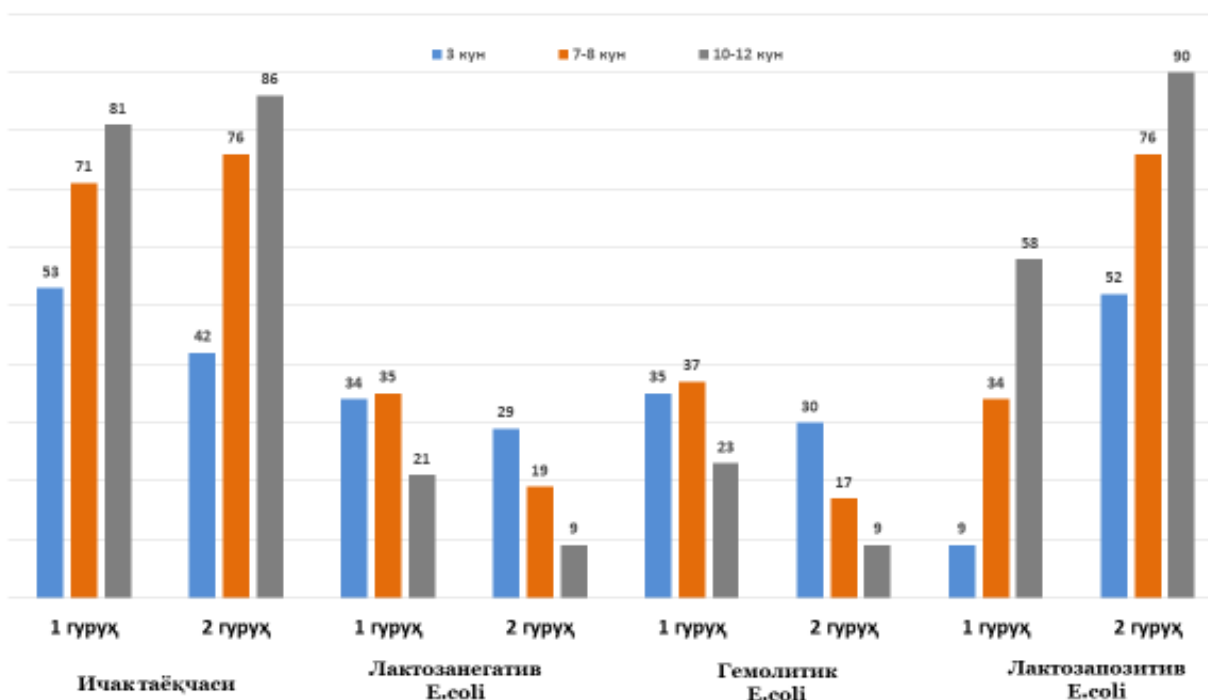
Операциядан кейинги даврга қараб ТИТ бўлган болаларда микробиал ландшафтни таҳлил қилиш қуйидагиларни аниқлади. Операциядан кейинги 3-куни болаларда ичак микробиотасини ўрганиш мажбурий вакилларнинг аниқ етишмаслигини аниқлади. 2-гуруҳдаги чақалоқларда ТИТ туридан қатъий назар, бифидум ва лактобактериялар топилмади (1-расм).

Икки клиник гуруҳни ташкил этган ТИТ бўлган болаларда ичак микробиотсенозининг шаклланиши, кейинги текширув даврларида бошқача содир бўлди. Шундай қилиб, 2-гуруҳдаги чақалоқларда ичак микробиотаси операциядан кейинги 10-12 кун ичида 77% да лактобактериялар ва 72% да бифидобактериялар ва 90% ва 85% болаларда пайдо бўлиши билан ажралиб турарди. 1-гуруҳда болаларда бифидо ва лактобактерияларнинг пайдо бўлиши сезиларли даражада кам бўлган - мос равишда 52% ва 82%, 77% ва 85% (1-расм).

Операциядан кейинги даврда янги туғилган чақалоқларнинг ичак микробиотсенозини таҳлил қилиш қилиш тадқиқот гуруҳидаги болаларда *E. Coli* ва унинг турлари орасидаги сифат ҳамда микдорий фарқларини аниқлади. Шундай қилиб, 2-гуруҳ чақалоқларида 1-гуруҳ янги туғилган чақалоқларга нисбатан инсон ичакларининг нормал микрофлорасининг бир қисми бўлган граммусбат таёқча шаклидаги бактериялар, факультатив анаэробларнинг умумий микробиал популяцияларининг зичлиги сезиларли даражада юқори эканлиги аниқланди.



Расм 1. Туғма ичак тугилиши билан оғриган болаларда ичак микробиотсенозининг шаклланиш динамикаси



Расм 2. Туғма ичак тугилиши билан касалланган болаларда йўғон ичак микрофлорасининг табиати

Шу билан бирга, микрофлоранинг спектри ва миқдори, ошқозон-ичак тракти дисфункциясининг клиник белгиларининг частотаси, ичак микрофлорасининг шаклланиши даврида овқат ҳазм қилиш трактининг дисфункцияси белгилари фонида ўзгарган ферментатив хусусиятларга эга E. Coli ўсиши аниқланади. Шундай қилиб, 2-гуруҳдаги болаларда биринчи гуруҳдаги янги туғилган чақалоқларга нисбатан турли хил текширув давларида лактоза салбий ва гемолитик E. Coli

пайдо бўлиш частотаси сезиларли даражада камаяди. Шунингдек, операциядан кейинги даврда 3, 7-8 ва 10-12 кун давомида 2-гуруҳдаги чақалоқларда лактозапозитив E. Coli нинг ишончли ўсиши ва ривожланиши аниқланди (2-расм).

Хулоса. Тадқиқот шуни кўрсатдики, янги туғилган чақалоқларда ГИТ микробиал хилма-хиллигининг етишмаслигига олиб келади. Ушбу жараён колонизация жараёнида резидент микрофлоранинг физиологик жараёнларининг

бузилишига, микроорганизмларнинг антибиотикларга чидамли штаммларини олишга ва факультатив ва вақтинчалик микрофлорадан келиб чиққан яллиғланиш касалликларининг ривожланишига мойил бўлади.

Эрта энтерал овқатланишни қўллаб-қувватлаш операциядан кейинги эрта даврда ТИТ бўлган болаларда ичак микробиотасенозининг ўсиши ва ривожланишига ижобий таъсир кўрсатади.

Шундай қилиб, динамик кузатув мобайнида ТИТ билан касалланган янги туғилган чакалоқларда ичак микробиотасининг шаклланишини ўрганиш ва операция қилинган боланинг ичак микрофлорасининг шаклланишига таъсир қилувчи асосий омилларни аниқлаш, операциядан кейинги асоратларни эрта аниқлаш ва олдини олиш ҳамда микробиологик ўзгаришларнинг сурункали ва узоқ давом этадиган шаклларига ўтишни олдини олиш учун зарурдир.

Адабиётлар:

1. Власов А. П., Трофимов В. А., Григорьева Т. И. и др. Энтеральный дистресс-синдром в хирургии : понятие, патогенез, диагностика // Хирургия. 2016. Но 11. С. 48–53.
2. Ф. Мавлянов, Ш. Мавлянов, С. Турсунов, У. Баратов Пути улучшения результатов лечения детей с врожденной кишечной непроходимостью Детская хирургия 2021 Том 25 Номер С1 С.51
3. Blaser A. R., Ploegmakers I., Benoit M. Acute intestinal failure: International multicenter pointof-prevalence study // Clin. Nutr. 2020. Vol. 39, No 1. R. 151–158. Doi: 10.1016/j.clnu.2019.01.005.18
4. Rizaev J. A., Bekmuratov L. R. Prevention of tissue resorption during immediate implant placement by using socket shield technique // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
5. Mavlyanov F.Sh., Tursunov S.Ye., Mavlyanov Sh.Kh., Baratov U. Results of plasty of esophagus atresium in newborn // Thematic journal of education. Vol-7-Issue Q4- 2022.
6. Mavlyanov F.Sh., Kamolov S. J. Diagnosis and Treatment of emergency Abdominal Pathology at the

Present Stage // RA JOURNAL OF APPLIED RESEARCH Volume: 08 Issue: 05 May -2022

7. Yoseph B. P., Klingensmith N. J., Liang Z. Et al. Mechanisms of intestinal barrier dysfunction in sepsis // Shock. 2016. Vol. 46, No 1. R. 52–59. Doi: 10.1097/ ShK0000000000000565
8. Mary et al. Commentary on early enteral feeding versus traditional feeding in neonatal congenital gastrointestinal malformation undergoing intestinal anastomosis: A randomized multicenter controlled trial of an enhanced recovery after surgery (YeRAS) component Brindle, Pediatric Surgery, Volume 56, Issue 9, 1485 – 1486
9. Peng, Yanfen et al. Early enteral feeding versus traditional feeding in neonatal congenital gastrointestinal malformation undergoing intestinal anastomosis: A randomized multicenter controlled trial of an enhanced recovery after surgery (YeRAS) component Journal of Pediatric Surgery, Volume 56, Issue 9, 1479 - 1484

ПЕЙЗАЖ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В БЛИЖАЙШИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Мавлянов Ф.Ш., Мавлянов Ш.Х., Турсунов С.Э.

Резюме. В работе проведена оценка состояния кишечной микрофлоры у 63 младенцев с врожденной кишечной непроходимостью. Дети были разделены на 2 группы. В 1 группу вошли 42 новорожденных, послеоперационное ведение которых проводили традиционным методом. Вторую группу составил 21 ребенок особенностью послеоперационного ухода у которых, явилось применение ранней энтеральной нутритивной поддержки. Материалом для исследования являлись фекалии и кишечное содержимое новорожденных. Проведенное исследование показало, ВКН у новорожденных приводит к недостаточности микробного разнообразия. Этот процесс предрасполагает к нарушению физиологических процессов резидентной микрофлоры в процессе колонизации, приобретению устойчивых к антибиотикам штаммов микроорганизмов и к развитию воспалительных заболеваний, обусловленных факультативной и транзитной микрофлорой.

Ключевые слова: новорожденные, кишечная непроходимость, микрофлора, нутритивная поддержка.



Мавлянова Зилола Фархадовна¹ ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7862-2625>

Эгамова Малика Турсуновна¹ ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4876-6975>

Полянская Оксана Степановна² ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3889-7568>

1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Буковина давлат тиббиёт университети, Украина, Черновци ш.

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ С COVID-19

Мавлянова Зилола Фархадовна¹, Эгамова Малика Турсуновна¹, Полянская Оксана Степановна²

1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Буковинский государственный медицинский университет, Украина, г. Черновцы

FEATURES OF COMPLEX REHABILITATION MEASURES IN PATIENTS WITH COVID-19

Mavlyanova Zilola.Farkhadovna¹, Egamova Malika Tursunovna¹, Polyanskaya Oksana Stepanovna²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Bukovinian State Medical University, Ukraine, Chernivtsi

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Комплекс реабилитацион тадбирлар мушаклар тонусини тиклаб, кўкрак қафаси ва нафас экскурсиясини тиклаб, ўпка ателектазини ва кейинги асоратларни олдини олади. Ишлаб чиқилган реабилитация тадбирлари мажмуаси, шу жумладан магистрал мушакларининг таранглигини ва кўкрак қафаси деворининг нафас олиш экскурсиясини эрта тиклаш, нафас йўллариининг ўтказувчанлигини тиклаш ва ўпка ателектазининг олдини олиш бўйича чора-тадбирлар нафас олиш тизимининг функциясини тез тиклашга ёрдам беради.

Калит сўзлар: ўпка ателектази, нафас экскурсияси, реабилитацион тадбир.

Abstract. Comprehensive rehabilitation measures allow you to restore muscle tone, restore the chest and respiratory excursion, prevent lung atelectasis and further complications. The developed complex of rehabilitation measures, including measures for early recovery of tension of the muscles of the trunk and respiratory excursion of the chest wall, restoration of airway patency and prevention of lung atelectasis, will help to quickly restore the function of the respiratory system.

Key words: lung atelectasis, respiratory excursion, rehabilitation measure.

Кириш. Ўпка соҳаси касалликларини даволаш самарадорлигини ошириш усулларидан бири операциядан кейинги даврда асоратларнинг частотасини камайтиришдир, бу даволаш самарадорлигини пасайтиради, стационар даволаниш муддатини узайтиради. Юқори нафас йўллариининг эпителияси ва ошқозон ва ичакнинг эпителия хужайралари патогеннинг кириш эшиги бўлиб хизмат қиладиган ўтказилган COVID-19 нинг мавжудлиги нафас йўллари касалликлари кейинги даврга таъсир қилади. Шу муносабат билан бузилган ҳаётини функцияларни тиклашга қаратилган реабилитация чоралари нафақат тиббий, балки ижтимоий муаммо ҳамдир [2,6].

Шу билан бирга, касаллик ўткир даврдан кейинги даврнинг биринчи соатларида реабилитация тадбирлари мажмуаси деярли аниқланмаган, реабилитациянинг стратегик мақсадлари, устувор йўналишлари, амалга ошириш усуллари ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш аниқ белгиланмаган [3,7]. Беморларнинг соғлигини тиклашнинг тезлиги ва фойдалилиги барча органлар ва тизимларнинг, айниқса нафас олиш ва қон айланиш органларининг компенсацион қайта тузилишига боғлиқ. Табиийки, бу қайта қуришга фақат дори терапияси орқали эришиб бўлмайди. Умумий олганда нафас системаси касалликларида озон

терапиясининг ижобий таъсири исботланган [1]. Жисмоний реабилитациянинг турли усуллари ва воситаларидан фойдаланиш ҳаётий тана тизимларининг функцияларини максимал даражада тиклашга ёрдам беради, касалликдан кейинги асоратлар пайдо бўлишининг олдини олади, тез тикланиш ва иш қобилиятини тиклашга ёрдам беради [8]. Шунинг учун операциядан кейинги беморларда индивидуал равишда танланган тиббий реабилитация усули долзарб ва ўз вақтида амалга оширилади.

Материаллар ва усуллар. Нафас тизими органлари касалликлари бўлган 96 беморда касалликдан кейинги эрта асоратларнинг олдини олишга қаратилган реабилитация чоралари комплекси ишлаб чиқилган. Назорат гуруҳи операциядан кейинги эрта даврни анъанавий бошқарадиган 33 бемордан иборат эди. Самарадорлик нафас олиш тизими, юрак-қон томир тизими, ичакларнинг функционал ҳолати кўрсаткичларини динамикада ва асоратларнинг частотасида қиёсий таҳлил қилиш орқали баҳоланди.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокама қилиш. Реабилитация чоралари мавжуд касалликларни дори-дармонларни тузатиш, башорат қилинган асоратларнинг олдини олиш ва ушбу органлар ва тизимларнинг функционал фаолиятини тиклашга таъсирларни исботлашни ўз ичига олган. Шу билан бирга, ушбу органлар ва тизимларда касалликдан кейинги ўзгаришларнинг турли даражаси бўлган беморнинг индивидуал хусусиятлари ҳисобга олинди, бу касалликдан кейинги эрта даврда реабилитацияга мослаштирилган ёндашув сифатида белгиланиши мумкин. Нафас олиш тизими ўткир респиратор касалликлардан кейинги эрта даврда энг заиф ҳисобланади. Трахея шиллиқ қаватининг емирилишига ҳисса қўшадиган эндотрахеал таъсир; мушакларни бўшаштирувчи моддаларнинг қолдиқ таъсири; узоқ ётган ҳолат, кўкрак қафасининг экскурсиясини мураккаблаштиради; қорин девори мушакларида холсизлик мавжудлиги, маълум вақт давомида унинг нафас олиш ҳаракатида иштирок этиши бундан мустасно - буларнинг барчаси ўпканинг гиповентиляциясига ва гипостатик пневмония ривожланишига ҳисса қўшади. Бироқ, касалликдан кейинги эрта даврда нафас олиш тизимининг бузилган функцияларини тиклаш учун ишлатиладиган анъанавий чора-тадбирлар схематик тарзда ишлаб чиқилиб, кенг қамровли ўткир респиратор касалликдан кейинги пневмониянинг самарали олдини олишни таъминламайди. Биз нафас олиш тизимининг функциясини тиклашга қаратилган реабилитация тадбирларининг ишлаб чиқилган комплексидан фойдаландик, бу касалликдан кейин пайдо бўлган

барча касалликларни ва вирус сабаб бўлган тизимли ўзгаришларни ҳисобга олади.

Нафас олиш тизимининг функциясини тиклаш учун биз реабилитация чора-тадбирлари комплексидан фойдаландик, шу жумладан магистрал мушакларининг таранглигини ва кўкрак деворининг нафас олиш экскурсиясини эрта тиклаш, нафас олиш трактининг ўтказувчанлигини тиклаш ва ўпка ателектазининг олдини олиш воситаларини қўлладик. Ушбу чора-тадбирларнинг самарадорлиги мезони соғайишдан кейинги биринчи куннинг охирига келиб беморнинг фаол хатти-ҳаракати эди. Шундай қилиб, тадқиқот гуруҳининг барча беморлари биринчи кун давомида тананинг ҳолатини мустақил равишда ўзгартирдилар, ён томонга бурилдилар, тизза бўғимида текисланган пастки оёқ-қўлларини кўтардилар.

Нафас олиш йўлларининг ўтказувчанлигини тиклаш учун кўкрак деворининг антеропостериор сиқилиши билан мажбурий йўтал билан кўкрак девори массажининг комбинацияси ишлатилган. Балғамнинг чиқиши ва трахея ва асосий бронхлар устида қуруқ хириллашнинг йўқлиги ушбу воситаларнинг самарадорлигининг исботлайди. Экспериментал гуруҳ беморларининг 84.3 фоизида биринчи куннинг охирига келиб 91% дан ортиқ тўйинганликка эришилди, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич беморларнинг атиги 46,24 фоизида кузатилди. Касалликдан кейинги даврдан бошлаб беморга юриш тавсия қилинди. Учинчи кундан бошлаб беморлар дозали юриш, эгилиши ва бир неча хил жисмоний машқлар буюрилди.

Экспериментал гуруҳнинг барча беморларида биз нафас олиш тизимининг фаолиятини тиклашга, ўпка ателектазининг олдини олишга ва операциядан кейинги пневмония ривожланишига муваффақ бўлдик. Ушбу чораларни кўрмаган ёки тўлиқ бажарилмаган назорат гуруҳининг олти беморида (18.18%) гипостатик пневмония, плеврит шаклида нафас олиш асоратлари бўлган. Ушбу беморлардан бири ўпка юрак етишмовчилиги туфайли вафот этди.

Юрак-қон томир тизимининг функционал фаолиятини тиклаш касалликдан кейинги даврда, айниқса кекса беморларда катта аҳамиятга эга [9, 10]. Биз индивидуал равишда танланган ва юрак - қон томир тизимининг функционал фаолиятининг объектив мезонлари бўйича сараланган жисмоний машқлар тўпламидан фойдаландик-пулс оксиметри кўрсаткичлари бўйича машқлар пайтида пулс тезлиги ва унинг динамикаси, қон босимининг катталиги ва динамикаси ва агар керак бўлса, электрокардиограммани кузатиш орқали назорат ўрнатдик. Иккинчи кундан бошлаб бемор кунига 10 марта 5-6 дақиқа давомида ўтириш ҳолатига ўтказилди. Қониқарли

ахволда беморлар иккинчи куни ўзлаини енгил хис қила бошлашди..

Бузилган ичак функцияларини тиклаш касалликдан кейин беморларни реабилитация қилишнинг асосий вазибаларидан биридир. Бузилган ичак функцияларини тиклаш касаллик давридаёқ дарҳол бошланди. Реабилитация тадбирлари комплексига наркотик бўлмаган ва тиббий дори воситалар киритилган. Реабилитациянинг асосий вазибаси ичи бўш овқат ҳазм қилиш органларида интралуминал босимни камайтиришдир. Етарли беҳушлик билан тизза бўғимида тўғрилланган пастки оёқни навбат билан кўтариб, қорин олд деворининг мушакларини фаол равишда қисқартириш мақсадга мувофиқдир. Иккинчи кундан бошлаб бемор терапевт назорати остида иккала пастки оёқ-қўлларини кўтариб, уларни бу ҳолатда ушлаб туриш вақтини аста-секин оширади. Кейинги кунлардан бошлаб, фаол жисмоний машқлар, нафас машқлари буюрилади. Бундай машқларнинг самарадорлиги мезони улар бажарилгандан кўп утмасдан ўз самарасини кўрсатади. Реабилитациянинг асосий мезони давомийлик ва мунтазамлик ҳисобланади [10]. Шундай қилиб, COVID-19 билан оғриган беморларда касалликдан кейинги даврда кўп тармоқли гуруҳ иштирокида беморнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда нафас олиш, юрак-қон томир тизимлари ва овқат ҳазм қилиш трактининг функционал фаоллигини тиклашга қаратилган реабилитация тадбирларини эрта қўллаш имкон берди. Экспериментал гуруҳ беморларида асоратларни олдини олиш, бу беморларнинг тез тикланишига ёрдам берди. Асосий гуруҳдаги беморларни стационар даволаш муддати 7,8, ва 2.1 кун, назорат гуруҳида - 14,2, 3,4 кун. Экспериментал гуруҳдаги беморларда ўлимга олиб келадиган ҳолатлар бўлмаган, назорат гуруҳида битта бемор (3.03%) ўпка юрак етишмовчилигидан вафот етган.

Адабиётлар:

1. Гаджиев Н. Д. комбинацияланган озон терапиясининг кенг тарқалган перитонит билан яллиғланишнинг ўткир босқичи оксиллари динамикасига таъсири / Н. Д. Гаджиев, М. Носиров, С. Сушков // Клиник анатомия ва оператив жарроҳлик. - 2012. - Жилд.11, 3-сон. - 36-39 бетлар.
2. Ишчилар касбларининг малака хусусиятлари қадаги ўзгаришлар. 78-сон "Соғлиқни сақлаш" Украина Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2331-сонли буйруғи.
- 3.. Украина Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 385 йил 28 октябрдаги 2002-сонли буйруғига ўзгартиришлар киритиш тўғрисида. Тартиби № 668 нинг 25.03.2019.

4. Пат. 99415 Украина. ИПС а61б 5/00 Оғрикни субъектив баҳолашни объективлаштириш усули / Полянский И. Ю., Врублевский Т. В. Z. Ўқ. у201409204; дастур 18.08.2014; публ. 10.06.2015, бул. 11-сон.

5. Пат. 74142 Украина, ИПС А61Б 1/31, А61Б 8/00. Ичакнинг мотор-эвакуация функцияси бузилганлигини ташхислаш усули / Москалюк И. I., Федив О. I., Полянский И. Ю., Корнейчук О. V., Москалюк В. I.; Абитуриент Москалюк И. I., Федив О. I., Полянский И. Ю., Корнейчук О. V., Москалюк В. I.-Ўқ. у201200577; дастур 18.01.2012; публ. 25.10.2012, Бюл. 20-сон.

6. Жисмоний реабилитация, спорт тиббиёти: талабалар учун дарслик. олий тиббий таълим муассасалари учун/ В. Абрамов, В. V. Клапчук, А. В. Некханевич [ва бошқ.]; Professor В. V. Абрамов ва доцент О. L. Смирнова томонидан тахрирланган. - Днепрпетровск, Зхурфонд, 2014. 456.б

7. Иногамов, Ш. М., Садиқов, А. А., Ризаев, Ж. А., & Даминова, Н. Р. (2021). Стоматологический статус и его значимость при проведении оценки стоматологического здоровья спортсменов. Журнал биомедицины и практики, 6(1), 9-14.

8. Ризаев Ж. А., Иногамов Ш. М., Назарова Н. Ш. Assessment of the dental status of athletes involved in contact sports // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 6.

9. FAST TRACK rehabilitation in patients after laparoscopic repair of hiatal hernia [M.A Burikov_, I.V. Skazkin, O.V. Shulgin_at all] /Khirurgiia_(Mosk). 2018. N 10. P.18-22. doi: 10.17116/hirurgia201810118.

10. Болалар мия фалажи реабилитациясида мултидисциплинар ёндашувлар. Диссертация иши. Эгамова М.Т. Тошкент 2022.

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНЫХ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ С COVID-19

Мавлянова З.Ф., Эгамова М.Т., Полянская О.С.

Резюме. Комплексные реабилитационные мероприятия позволяют восстановить мышечный тонус, восстановить экскурсию грудной клетки и дыхания, предотвратить ателектаз легких и дальнейшие осложнения. Разработанный комплекс реабилитационных мероприятий, включающий мероприятия по раннему восстановлению напряжения мышц туловища и дыхательной экскурсии грудной стенки, восстановлению проходимости дыхательных путей и предотвращению ателектаза легких, поможет быстро восстановить функцию дыхательной системы.

Ключевые слова: ателектаз легкого, дыхательная экскурсия, реабилитационное мероприятие.



Маматкулов Ойбек Халикович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд



ДИСПЛАСТИК КОКСАРТРОЗНИ ДАВОЛАШ УСУЛИ

Маматкулов Ойбек Халикович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

METHOD FOR THE TREATMENT OF DYSPLASTIC COXARTHROSIS

Mamatkulov Oybek Khalikovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shoholxujayev1989@gmail.com

Резюме. Ихтиро тиббиётга, яъни ортопедия ва травматологияга тегишли бўлиб, сон бўғимининг дегенератив-дистрофик касалликлари бўлган беморларни артропластика орқали жарроҳлик даволаида қўлланилиши мумкин. Таъсир усули имплантациядан сўнг эндопротезнинг беқарорлиги хавфини камайтиришни ва даъво қилинган ихтиронинг техникалари тўплами тўғрисида сон бўғимлари эндопротезининг омон қолиши даражасини оширишни таъминлайди.

Калит сўзлар: эндопротез, чаноқ-сон бўғими, диспластик коксартроз, капсула, сон суяги.

Abstract. The invention relates to medicine, namely to orthopedics and traumatology, can be used in the surgical treatment of patients with degenerative-dystrophic diseases of the hip joint by arthroplasty. Effect method provides reducing the risk of endoprosthesis instability after its implantation and increasing the survival rate of the hip joint endoprosthesis due to the set of techniques of the claimed invention.

Key words: endoprosthesis, hip joint, dysplastic coxarthrosis, capsule, femur.

Актуальность. Артроз является одной из ведущих причин инвалидности [1,2]. Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава (ТЕП ТБС) в настоящее время является наиболее популярным хирургическим вмешательством при лечении поздних стадий дегенеративно дистрофических заболеваний тазобедренного сустава, поэтому ожидается дальнейший повсеместный рост числа таких операций[6,7,8]. Эффективность эндопротезирования подчёркивается практически в каждой научной публикации, но подавляющее большинство исследований сосредоточены на объективных клинических данных, фиксируемых врачом, таких как выживаемость имплантата, амплитуда движений и рентгенографические данные[3,4].

При одностороннем вывихе бедра и одностороннем диспластическом коксартрозе 3-4 степени в практике тотального эндопротезирования тазобедренного сустава на одном этапе возникает

ряд трудностей; повреждение кровеносных сосудов, тракция и парезы нервных стволов, боль в тазобедренном суставе, дефекты капсулы тазобедренного сустава, дефекты мышц и сухожилий бедра, контрактура тазобедренного сустава, артроз, укорочение конечности[5]. Всё это впоследствии приведёт к ранней миграции компонентов эндопротезов (рис. 1).

По этой причине до сих пор лечение таких патологий остаётся актуальным. Для этого необходимо создать новый метод лечения таких патологий.

Цель исследования. Разработать новый метод лечения сосудистых повреждений, тракций и парезов нервных стволов, дефектов капсулы тазобедренного сустава, ягодичных мышц и сухожилий, контрактур тазобедренного сустава, растяжения связок, укорочения ноги и, как следствие, раннего предотвращения миграции компонентов эндопротеза.



а)



б)

Рис. 1. а) Диспластический коксартроз 4 степени. б) После операций тотального эндопротезирования с миграцией чашечного компонента



а)



б)

Рис. 2. а) “Устройство для низведения бедренной кости перед эндопротезированием”-(патент RU 2760081С1.: Опубликовано-22.11.2021). б) “Способ лечения диспластического коксартроза”-(патент RU 2763654С1.: Опубликовано-30.12.2021)

Материал и методы исследования. В Самаркандском филиале Республиканского научного практического медицинского центра в период 2012-2022 годы при одностороннем врождённом вывихе бедра и одностороннем диспластическом коксартрозе 3-4 степени на одноэтапной операций тотального эндопротезирования тазобедренного столкнулись с рядом трудностей. По этой причине в нашем центре были изобретены и запатентованы 2 новых метода лечения: 1) “Устройство для низведения бедренной кости перед эндопротезированием”-(патент RU 2760081С1.: Опубликовано-22.11.2021). 2) “Способ лечения диспластического коксартроза”-(патент RU2763654С1. Опубликовано-: 30.12. 2021) (рис. 2).

Техника операций. Лечение диспластического коксартроза характеризуется двухэтапным хирургическим вмешательством. На первом этапе проводят дозированное низведение бедра и формирование регенерата мягких тканей. Для этого к подвздошной кости прикрепляют

подвздошную опору аппарата для опускания бедра по дуге. Проведены три спицы с опорной площадкой по направлению от верхне- переднего отдела гребня подвздошной кости. В дорсальной части крыла подвздошной кости кончики спицы прикрепляются к подвздошной кости. Через нижнюю треть бедренной кости вводят три перекрестно спицы с опорной площадкой, спицы прикрепляются к кольцу с помощью спица зажимом. Подвздошная опора и бедренная опора представляют собой одноплоскостные замковые шарниры, соединённые тремя телескопическими стержнями. Со вторых суток после операции бедренную кость низводят дистракционным инструментом со скоростью 2 мм в сутки, для этого затягивают дистракционные гайки. В процессе разгрузки наблюдают за положением бедренной кости, головку бедренной кости доводят до нужного положения, т.е. на уровне вертлужной впадины. Пациенты с левосторонним врождённым вывихом бедра, 4 степени и диспластический коксартроз 4 степени (рис. 3).



а)



б)



в)



г)

Рис. 3. а) левосторонний врождённый вывих бедра, IV степени, б) 1-этап во время операции и наложения устройства для низведения бедренной кости, в) через 3-месяца после операции, г) 2-этап после операций и тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава

На втором этапе выполняется эндопротезирование тазобедренного сустава. Выполняется разрез переднебоковым до тазобедренного сустава, резецируют сухожилия большой ягодичной и задней ягодичных мышц от большого вертела. После артротомии в рану вводят головку бедренной кости и проводят резекцию, обрабатывают вертлужную впадину борями и устанавливают чашечку эндопротеза. Если вертлужная впадина не развита, создают крышу вертлужной впадины путём установки аутотрансплантата, взятого из головки бедренной кости, фиксируют его двумя внутрикостными винтами, а ножку эндопротеза вводят в бедренный канал. Головку эндопротеза вправляют в чашку эндопротеза, капсулу сустава формируют за счёт мягких тканей. Проводят контрольный гемостаз и ушивают рану с установкой дренажа. Этот двухэтапный метод лечения проводят при одностороннем врождённом вывихе бедра и одностороннем диспластическом коксартрозе 3-4.

Выводы: Пациенты с односторонним врождённым вывихом бедра и односторонним диспластическом коксартрозе 3-4 степени сталкиваются с некоторыми трудностями в практике тотального эндопротезирования тазобедренного сустава в один этап. В этом случае это может привести к повреждению

сосудов и нервов, укорочению конечности, и как следствие, ранней миграции компонентов эндопротеза. С этой целью разработанная в нашем центре новая двухэтапная методика лечения одностороннего вывиха бедра и одностороннего диспластического коксартроза 3-4 степени предотвратила повреждения сосудов и нервов, дефекта капсулы тазобедренного сустава и ягодичных мышц-сухожилий, контрактуру тазобедренного сустава, укорочений конечности и предотвращению ранней миграции компонентов эндопротеза.

Литература:

1. Дохов М.М., Левченко К.К., Петров А.Б., Иванов Д.В., Доль А.В., Ульянов В.Ю., Пучиньян Д.М., Норкин И.А. (Экспериментальное моделирование протеза наацетабулярной области тазовой кости как этап профилактики раннего диспластического коксартроза), *Современные проблемы науки и образования.*– 2017.–№5.
2. Davirov Sh.M., Urinboev P.U. Perosseous osteosynthesis and boneplasty in the patient treatment with an extensive bone defect (*European Journal of Molecular s Clinical Medicine* ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020).
3. Mamatkulov O.H., Tilyakov A.B., Umarov A.A., Xolikov A.B. The Effectiveness of complex

treatment of dysplastic coxarthrosis (European Journal of Molecular s Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 08, Issue 02, 2021).

4. Маматкулов О.Х., Тиляков А.Б., Умаров А.Б., Холиков А.Б., Халиков Ф.О. (The effectiveness of complex treatment of dysplastic coxarthrosis (Problems of BIOLOGY and MEDICINE ISSN 2181-5674, 2021, №5 (130).

5. О.Х. Маматкулов, Ирисметов М.Э. Эффективность комплексного лечения диспластического коксартроза (Методические рекомендации-Самаркандский Государственный Медицинский Университет, Самарканд-2022).

6. Mamatkulov Oybek Khalikovich (American Journal of Medicine and Medical Sciences Volume 12, Number 11, 2022).

7. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью //Вестник врача. – 2021. – №. 3. – С. 100.

8. Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Эффективность амбулаторного контроля больных с хронической сердечной недостаточностью // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 2 (82). – С. 99-103.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО КОКСАРТРОЗА

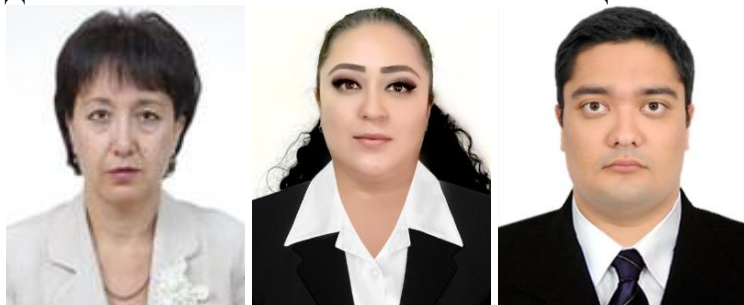
Маматкулов О.Х.

Резюме. Изобретение относится к медицине, а именно к ортопедии и травматологии, может быть использовано при оперативном лечении больных с дегенеративно дистрофическими заболеваниями тазобедренного сустава путем эндопротезирования. Способ обеспечивает снижение риска появления нестабильности эндопротеза после его имплантации и повышение выживаемости эндопротеза тазобедренного сустава за счет совокупности приемов заявленного изобретения.

Ключевые слова: эндопротезирование, тазобедренный сустав, диспластический коксартроз, капсула, бедренная кость.

УДК: 616-073.7.

УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ КАК ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ГОНАРТРОЗЕ



Мардиева Гульшод Маматмурадовна, Гиясова Нигора Кобиловна, Широ́в Бобур Фу́ркатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГОНАРТРОЗДА БЕМОРЛАРДА ПАТОЛОГИК ЖАРАЁН ДИНАМИКАСИНИ БАХОЛАШ ОЛИБ УЛТРАТОВУШ ТАДҚИҚОТ УСУЛИ

Мардиева Гульшод Маматмурадовна, Гиясова Нигора Кобиловна, Широ́в Бобур Фу́ркатович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ULTRASONIC RESEARCH METHOD AS ASSESSMENT OF THE DYNAMICS OF THE PATHOLOGICAL PROCESS IN GONARTHROSIS

Mardieva Gulshod Mamatmuradovna, Giyasova Nigora Kobilovna, Shirov Bobur Furkatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nikagiyasova2015@gmail.com

Резюме. Тадқиқот ишида гонартроз билан оғриган беморларда синовитнинг ултратовушли семиотикаси рентген текшируви билан солиштириганда баҳоланди. Ултратовуш текшируви ўтқир босқичдаги беморларнинг тизза бўғимларини текшириши учун ишлатилган, уларда рентгенография пайтида турли даражадаги оғирликдаги артрозлар қайд этилган. Ултратовуш усулидан фойдаланиши синовиал қопларда, периартикуляр тўқималарда яллигланиши жараёнининг аниқ локализациясини аниқлаш ва унинг оғирлик даражасини аниқлаш имконини берди. Синовит остеоартритнинг барча босқичларида, шу жумладан эрта босқичларда аниқланади. Синовит билан оғриган беморларда гонартрознинг иккинчи рентген босқичининг устунлиги қайд этилган. Ултратовуш ёрдамида аниқланган 0,02 см гача бўлган тоғай юққалашиши синовитнинг тоғай ҳолатига ва артрознинг ривожланишига салбий таъсирини кўрсатиши мумкин. Гонартрозда яллигланиши жараёнининг ҳолатини объективлаштириши ва динамикасини баҳолаш учун бўғимларнинг ултратовуш текшируви зарур.

Калит сўзлар: гонартроз, синовит, артросонография.

Abstract. The work evaluated the ultrasound semiotics of synovitis in patients with gonarthrosis in comparison with X-ray examination. Ultrasound was used to examine the knee joints of patients in the acute stage, in whom arthrosis of various degrees of severity was stated during radiography. The use of the ultrasound method made it possible to determine the exact localization of the inflammatory process in the synovial bags, periarticular tissues and to clarify the degree of its severity. Synovitis is detected at all stages of osteoarthritis, including early ones. In patients with synovitis, the predominance of the second x-ray stage of gonarthrosis was noted. Thinning of the cartilage up to 0.02 cm, detected by ultrasound, may indicate a negative effect of synovitis on the condition of the cartilage and the progression of osteoarthritis. Ultrasound of the joints is necessary in order to objectify the condition and evaluate the dynamics of the inflammatory process in gonarthrosis.

Key words: gonarthrosis, synovitis, arthrosonography.

Актуальность. Остеоартроз - полиэтиологическое заболевание с обилием причин и факторов риска, включающих генетические. Остеоартрозы крупных суставов в 74-80% случаев являются причиной хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Частота встречаемости остеоартроза в популяции составляет 3-10%, в нашей стране - 6,43%. Наиболее часто поражается коленный сустав, так как он является опорным

суставом, на который падает основная осевая нагрузка массы тела человека [1,3,7].

Остеоартроз проявляется в накоплении дегенеративных изменений всех структурных элементов сустава с преимущественным изнашиванием гиалинового хряща, последующей морфологической перестройкой субхондральных отделов эпифизов и формированием остеофитоза в краевых отделах. Постоянный компонент остеоартроза - неспецифический хронический синовит с раз-

личной степенью проявления. В той или иной степени остеоартроз встречается у всех людей и является своего рода проявлением старения организма и одной из главных причин нетрудоспособности, вызывающей ухудшение качества жизни и значительные финансовые затраты. Следует сказать, что большой арсенал современных лекарственных препаратов при использовании на начальных стадиях не только дает возможность приостановить прогрессирование патологии, но и способствует ретроградному развитию дегенеративно-дистрофических изменений, в том числе гиалинового хряща. Поэтому очень актуальна становится раннее определение начальных изменений артроза коленных суставов и УЗИ играет в этом одну из ведущих ролей [2,4,5,8].

Цель исследования. Оценка ультразвуковой семиотики синовита у больных гонартрозом в сравнении с рентгенологическим исследованием.

Материал исследования. Были обследованы коленные суставы 40 пациентов в стадии обострения воспалительного процесса, у которых при рентгенографии констатировали различной степени выраженности гонартроз. Превалировали женщины (32 пациентки - 80,0%). Большинство больных были в возрастном периоде 51 - 60 лет (45,0%). Продолжительность заболевания у пациентов из анамнеза была от полугода до 20 лет. У 28 (70,0%) пациентов отмечалось одностороннее поражение, у 12 больных (30,0%) констатировали двусторонний артроз коленных суставов.

Результаты исследования. При обследовании больных, предъявляющие жалобы на боли в коленных суставах, на первом этапе всем пациентам была проведена стандартная рентгенография суставов в двух взаимно перпендикулярных проекциях. При рентгенографии у 10 больных (25,0%) была отмечена I стадия остеоартроза, у 24 (60%) – II стадия, у 6 (15,0%) – III стадия. У всех обследованных характерно было нарушение функции суставов: у 12 больных (30%) - I степени, у 20 (50,0%) – II степени, у 8 (20%) – III степени.

Рентгенологическими симптомами артроза коленных суставов были различной степени выраженности уплотнение субхондральных пластинок, удлинение, приострение или же уплощение межмыщелковых возвышений, расширение суставных поверхностей за счет краевых костных разрастаний. Кроме того, характерно при данном процессе сужение рентгеновской суставной щели, преимущественно, в медиальном угле при сохранении конгруэнтности суставных поверхностей.

Также, основываясь на выраженности ультразвуковых признаков, нами были предприняты

попытки дифференцировать остеоартроз по стадиям, следующим образом:

1-я стадия (дорентгенологическая), характеризующаяся формированием небольших гиперэхогенных краевых остеофитов фиброзно-хрящевой экоструктуры, при этом с неизменными параметрами суставной щели и шириной гиалинового хряща;

2-я стадия, определяющаяся пролабированием мениска на треть ширины и деформацией части мениска внутри сустава, образованием краевых эхоплотных разрастаний, уменьшением суставной щели, сужением гиалинового хряща, развитием синовита;

3-я стадия, определяющаяся пролабированием мениска на 1/2 ширины с деформацией и повышением эхогенности всех его отделов, выраженным неравномерным истончением гиалинового хряща, грубыми краевыми остеофитами;

4-я стадия, характеризующаяся полным или практически полным пролабированием мениска, неоднородностью экоструктуры, значительным повышением эхогенности, практически полным отсутствием суставной щели, грубыми массивными остеофитами по всем краям суставных поверхностей.

Все обследуемые больные артрозом были разделены на две равноценные группы, т.е. по 20 человек у которых обследовали правый и левый коленные суставы. Первую группу составили пациенты с клиническими проявлениями синовита (40 коленных суставов). Вторую группу составили пациенты без клинических проявлений синовита (40 коленных суставов). У больных из первой группы (с синовитом) при рентгенографии отмечено превалирование II стадии артроза (68,75%). У больных из второй группы (без синовита) рентгенографически выявлялась преимущественно I стадия.

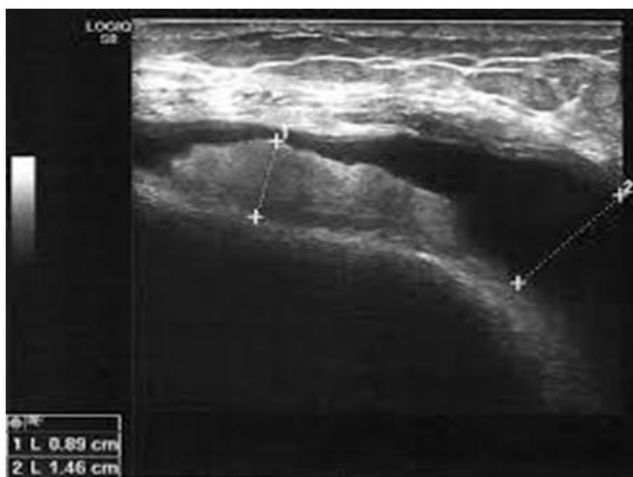
Интерпретация данных клинического и ультразвукового исследований показала, что у пациентов из первой группы клинически умеренно выраженный синовит отмечен в 24 суставах, что составил 30%, слабовыраженный синовит отмечен в 16 суставах, что составил 20%. При сонографическом же исследовании в В-режиме слабовыраженный синовит был выявлен в 24 коленных суставах, что составило 30%, умеренно выраженный синовит обнаружен в 9 коленных суставах, что составило 11,25%.

Сравнительное сопоставление данных клинического обследования и УЗ отображений синовита коленных суставов у пациентов с гонартрозом представлены в таблице 1.

Таблица 1. Клиническое и ультразвуковое проявления синовита при гонартрозе

Типы проявления	Клинически		В-режим	
	абс.	%	абс.	%
Слабовыраженный	16	20,0	24	30,0
Умеренный	24	30,0	9	11,25
Всего	40	50,0	33	43,75

Так, в 1-й группе с клинически выраженным синовитом сонографическое подтверждение было представлено в 33 суставах, составившие 82,5%. В остальных же 7 случаях симптомы синовита при клиническом обследовании объяснялись периартритом, субстратом которого служит тендинит сухожилий мышц, которые окружают коленный сустав. Признаками слабо выраженного синовита являлись расширение и уплотнение синовиального слоя около 0,3-0,4 см и некоторое увеличение параметров надколенниковой сумки в пределах 2-3 см. При умеренно проявленном синовите (рис.1) идентично характерное увеличение параметров надколенниковой сумки в пределах 3,1-7,3 см, кроме того расширение и уплотнение синовиального слоя (0,3-0,6 см).

**Рис. 1.** Синовит левого коленного сустава

Надколенниковая сумка у пациентов из 1 группы визуализировалась у 35 пациентов в 67 коленных суставах (83,75%). Продольный размер надколенниковой сумки был от 0,8 до 7,3 см, поперечный размер надколенниковой сумки - от 0,3 до 2,1 см, толщина синовиального слоя была 0,1-0,7 см. Подколенниковая сумка идентифицировалась у 32 больных в 44 суставах (55%). Продольный размер подколенниковой сумки варьировал от 0,5 до 5,7 см, поперечный размер подколенниковой сумки варьировал от 0,2 до 1,5 см, толщина синовиального слоя составила 0,1-0,6 см.

Во II группе больных с гонартрозом и без клинических проявлений синовита в 18 суставах (23%) был выявлен синовит субклинический, что составило 48,6%. В коленных суставах этих больных параметры надколенниковой сумки были не более 2,0 см, хотя определялось уплотнение и

расширение синовиального слоя до 0,3-0,4 см. Следует отметить, субклинический синовит был диагностирован только при ультразвуковом исследовании при отсутствии клинических и рентгенологических данных.

Периартрит диагностирован у 34 пациентов в 60 коленных суставах (75%). Патологический процесс двухсторонне был у 26 больных. У 27 больных в 37 суставах (46,25%) отмечалось сочетание синовита и периартрита (рис. 2).

**Рис. 2.** Периартрит и синовит правого коленного сустава

Кисту Бейкера визуализировали у 5 заболевших (12,5%) в 5 коленных суставах (6,25%), диаметр продольно варьировал 1,6-6,4 см, а поперечно - 0,6-2,1 см. Из них у двух пациентов внутри кисты было неоднородное содержимое из-за накопления пристеночного фибрина.

Суммарно толщина гиалинового хряща составила 0,1-0,4 см. Над мышечками бедренной кости толщина хряща составила 0,2 см и меньше в 25 суставах (62,5%) у пациентов первой группы и в 16 суставах (40%) у пациентов во второй группе. Это свидетельствовало о отрицательном воздействии синовита на структуру хряща.

В связи с вышеизложенным, желательным проведение рентгенологического исследования коленного сустава одновременно с УЗИ при подозрении на остеоартроз. Сопоставление результатов этих методов лучевой визуализации значительно повышает диагностические возможности эхографии. Обобщенные данные УЗИ пациентов с артрозом коленных суставов представлены в таблице 2.

Таблица 2. Данные УЗИ при гонартрозе

Параметры	Количество суставов (N=80)	
	абс.	%
Ширина надколенниковой сумки		
Не визуализируется	13	16,25
до 1,9 см	34	42,5
2-3 см	24	30,0
3,1-4,5 см	5	6,25
более 4,5 см	4	5,0
Толщина синовиальной оболочки		
до 0,2см	16	20
0,3-0,5см	48	60
более 0,6см	3	3,75
Наличие изменения синовиальной оболочки		
без изменений	16	20
с изменениями	51	63,75
Киста Бейкера	5	6,25
Субклинический синовит	18	23

Обсуждение. Использование УЗ - метода позволило уточнить точную локализацию воспаления в синовиальном слое, периартикулярных тканях и определить стадию его проявления, что значительно дополнило результаты рентгенографии коленных суставов. Исследование в В-режиме имеет возможность дифференцировать периартикулярные структуры коленного сустава (синовиальные сумки, сухожилия мышц, хрящ, кисты Бейкера) с определением и различием синовита и периаартрита у пациентов артрозом коленного сустава.

УЗИ подтвердило результаты клинического исследования в определении синовита и степени его проявленности, кроме того имела точность выявить субклинический синовит, который, достаточно часто, был обнаружен у больных гонартрозом без клинических проявлений синовита. Как видно, синовит дифференцируется на всех идентифицированных стадиях гонартроза, в том числе на ранних. Уплотнение и расширение синовиального слоя более 3 мм патогномично для субклинического синовита.

УЗ-метод позволил дифференцировать периаартрит и комбинацию его с синовитом, что особенно тяжело определить у больных гонартрозом при клиническом обследовании.

Следует отметить при гонартрозе комбинированный с синовитом при рентгенографии определялось преобладание II стадии артроза (68,75%) коленного сустава. Уменьшение гиалинового хряща до 0,02 см, выявленное при УЗИ может свидетельствует об негативном воздействии синовита на состояние гиалинового хряща с прогрессированием остеоартроза коленного сустава. Таким образом, необходимо использовать УЗИ коленных

суставов для объективизации структуры и объективной динамичной оценки воспаления при гонартрозе. Артросонографию в динамике необходимо использовать для объективной оценки патологического процесса и эффективности терапии остеоартрита.

Выводы. УЗИ позволяет дифференцировать периартикулярные ткани коленного сустава и качественно дополнить результаты рентгенографического обследования, потому что позволяет определить синовит и периаартрит при гонартрозе, способствующие прогрессированию нарушения структуры суставного хряща, то есть и остеоартроза.

УЗИ дает возможность уточнить точную локализацию воспаления в синовиальных сумках, уточнить степень его выраженности в периартикулярных тканях. УЗИ при остеоартрите является неионизирующим методом для больного, достаточно объективным методом диагностики. Артросонография позволяет оценить динамику патологического процесса при гонартрозе. Все это позволяет широко пользоваться исследованием в В-режиме в ежедневной амбулаторной практике.

Литература:

1. Абдуллаев Р.Я. Ультразвуковая диагностика внутрисуставных повреждений коленного сустава./ Абдуллаев Р.Я., Могила О.О., Пономаренко С.О., Кислий М.М., Кривякова I.E.// Укр. радюл. ж 2017, № 4 - С. 413-416.
2. Васильев А.Ю., Малый А.Ю., Серов Н.С. Анализ данных лучевых методов исследования на основе принципов доказательной медицины: Учебное пособие. М.: Гэотар-Медиа; 2008 [Vasil'ev A.Yu., Malyi A.Yu., Serov N.S. Analysis of the data of radiologic examination techniques using the principals of evidence-based medicine.

Trainingmanual. Moscow: Geotar-Media; 2018 (inRussian)].

3. Ермак Е.М. Современные ультразвуковые технологии в диагностике деструктивных и репаративных процессов в костной и хрящевой тканях: дис. .докт.мед.наук / Е.М.Ермак - Челябинск: Ин-т, 2015.- 235с.

4. Ризаев Ж. А., Юлдошева Ш. А., Мамасолиева Ш. А. Формирования и улучшения здорового образа жизни у студентов высших учебных заведений // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 3.

5. Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Назарова Н. Ш. Assessment of the dental status of athletes involved in contact sports // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 6.

6. Мардиева Г.М. и др.Ультразвуковая верификация синовита у больных артрозом коленного сустава//Достижения науки и образования.- № 17 (71), 2020. Стр.80-87.

7. Ходжибеков М.Х., и др.Ультразвуковая семиотика повреждений мягкотканых структур коленного сустава //Проблемы биологии и медицины, 2020, № 5 (122). Стр.156-162.

8. M. Khodzhibekov, O.Khamidov G. Mardieva. Verification of Radiation Methods in Diagnostics of Injuries of The Knee Joint Intra-Articular Structures//

International Journal of Pharmaceutical Research | Jan - Mar 2021 | Vol 13 | Issue. P.302-308.

УЛЬТРАЗВУКОВОЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ КАК ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ГОНАРТРОЗЕ

Мардиева Г.М., Гиясова Н.К., Широков Б.Ф.

Резюме. В работе была оценена ультразвуковая семиотика синовита у больных гонартрозом в сравнении с рентгенологическим исследованием. Методом УЗИ обследованы коленные суставы больных в стадии обострения, у которых при рентгенографии констатировали различной степени выраженности артроз. Использование УЗ-метода позволило уточнить локализацию воспаления в синовиальных сумках, периартикулярных тканях и определить стадию выраженности воспалительного процесса. Синовит определяется на всех стадиях гонартроза, особенно на ранних. У больных с синовитом подчеркнуто преобладание при рентгенографии II стадии остеоартроза. Истончение хряща до 0,02 см, выявленное при УЗИ свидетельствует об негативном воздействии синовита на структуру хряща с прогрессированием остеоартроза. УЗИ суставов необходимо для объективной оценки состояния и объективизации в динамике воспаления при артрозе коленных суставов.

Ключевые слова: гонартроз, синовит, артроренография.



Мачанов Ғойрат Шавкатович, Ниёзов Шухрат Ташмирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ У ПОЖИЛЫХ. КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Мачанов Ғойрат Шавкатович, Ниёзов Шухрат Ташмирович
Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

FACIAL PAIN IN THE ELDERLY. CLINIC AND TREATMENT

Machanov Goyrat Shavkatovich, Niyozov Shuchrat Tashmirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shucrat@mail.ru

Резюме. Оғриқ пароксизмалари юқори интенсивлик билан ажралиб туради, кўпинча локализация инфраорбитал соҳада қайд этилади, бу эса ўз навбатида ташхисотни қийинлаштирувчи прозопалгиядир. Оғриқ синдроми нутқни, чайнашни қийинлаштиради, оғриқ пароксизмлари ён томонга бош ва бўйин соҳасига тарқалади. Алфлутоп ва алендра дори воситаларини биргаликда қўллаш узоқ муддатга ижобий натижа беради, шунингдек юқори интенсивликдаги оғриқ пароксизмлар такрорланиши эҳтимолиятини бартараф этади.

Калит сўзлар: кекса ёшдаги беморлар, юздаги оғриқ, уч шохли нерв невралгияси, алфлутоп, алендра.

Abstract. Pain paroxysms are characterized by high intensity, most often localized in the infraorbital region, which makes it difficult to diagnose with prosopalgia. The pain syndrome makes it difficult to speak, chew, radiates to the head and neck on the side of the painful paroxysm. The use of the drug Aflutop combined with the drug Alendra gives a long-term positive effect of pain relief, and as a result, eliminates the possibility of repeated pain paroxysms of high intensity.

Keywords: elderly patients, facial pain, trigeminal neuralgia, aflutop, alendra.

Оғриқлар бўйича ўтказилган халқаро анжуманда шу нарса маълум бўлдики, юз соҳасидаги оғриқлар, юз оғриқлари ҳамда орофациал оғриқлар билан азият чекадиганлар сони бутун дунё аҳолисининг 20% ни ташкил этади (1,5). Гендер фарқлари бўйича ушбу аҳоли орасида аёллар сонининг эркеклар сонига нисбати 2:1 га тенг. Охириги 10 йиллар мобайнида олимларнинг олиб бorgan батафсил эпидемиологик текширишлари асосида (2,6) шу нарса маълум бўлдики, юз соҳасидаги оғриқларнинг асосий қисмини тригеминал невралгия ташкил этади (3,7). Юз соҳасидаги сурункали оғриқларни кенг масштабда ўрганиш натижасида кўшимча олиб борилган тадқиқотлар (ЛАСП 2019) шуни кўрсатдики, юз соҳасидаги оғриқларнинг 6% ни юздаги доимий идиопатик оғриқлар ташкил этади (4,8). Бундай ноаниклик, биринчи навбатда, юзнинг жуда мураккаб анатомо- топографик тузилиши, кўп сонли мускул-скелет системасининг ўзига хос

хусусиятлари, қон томир тутамларининг тузилиши, шунингдек, индивидуал ирсий мойилликка боғлиқ. Юз соҳасидаги оғриқлар турли соҳа мутахассислари томонидан: стоматолог, юз-жағ жарроҳлари, неврологлар, психиатрлар, травматологлар, оториноларингологлар томонидан ўрганилиши, ушбу касалликнинг анниқ бир нозологиясини шакллантиришни қийинлаштиради (3,4,6). Кўпгина олимларнинг фикрига кўра, юз соҳасида вужудга келадиган оғриқларнинг асосий патомеханизми бу, ушбу соҳадаги суяк ва мускул системасининг ўзаро анатомик жихатдан бирига номутаносиблиги, ўзаро яқин жойлашган бўғимларнинг окклюзияси, психоэмоционал лабиллик, жағ соҳасининг ёш билан боғлиқ бўлган деформацияси, парадонтоз ва бошқалар (94). Касалликнинг оғриқ синдромлари ҳам бир хил эмас, жараённинг сурункали босқичга ўтиш муддати, сурункали тарзда шаклланиши, касаллик бўйича рецидивларнинг учраш частотасининг

эҳтимоллиги ёшга ҳамда иқлимга боғлиқ эмас (1,5,7). Юз соҳасидаги оғриқлар муаммоси кўп томонлама эканлиги, ҳар хил табиатга эга бўлиши, аннқ бир тасниф яратишга тўсқинлик қилади. Бундан ташқаро оғриқ турларининг турли тарзда намоён бўлиши ҳам стандарт терапия яратишга йўл қўймайди. Шунинг учун ҳам бугунги кунга келиб, ушбу касалликнинг диагностикаси, клиникасида ва вужудга келган саволларга тўғри ечим топиш неврологиянинг долзарб муаммосига айланмоқда.

Мақсад. Тригеминал невралгияда юз оғриғининг клиник ва дифференциал диагностикасини таҳлил қилиш, сўнгра даволаш алгоритмини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Олиб борилган тадқиқотларни тўғри баҳолаш мақсадида Самарқанд шаҳридаги хусусий неврологик клиникада 2019-2020 йиллар мобайнида юз соҳасидаги оғриқлар билан шикоят қилган беморлар асос қилиб олинди. Тадқиқот мезони сифатида юз соҳасидаги оғриқлар олинди. Аксинча истисно қилиш мезонларига эса туғма юз суяклари аномалиялари, анамнезида онкологияси бор бўлган беморлар, ковид ўтказган беморлар ҳамда 3 ой олдин тишларида протезлаш ва штив ўстириш амалиётини ўтказган беморлар киритилди. 3 йил давомида мурожат қилган умумий беморлар сони, 112 тани ташкил этади. Анамнезларни чуқур йиғиш давомида тадқиқотлар учун 59 та бемор танлаб олинди. Кўпгина ҳолларда шикоят билан мурожат қилган беморларнинг асосий қисмини юз соҳасидаги оғриқларга дахли йўқлиги ёки ушбу оғриқнинг комфорбит фон билан кечаётгани ва бундай беморлар кўп тармоқли стационарларга (қон босими юқори, қандли диабет, сурункали бронхит ва бошқлар) муҳтожлиги аниқланди.

Олиб бораётган тадқиқотимизда аёллар сони 39 тани эркеклар сони эса 20 тани ташкил этиб, уларнинг ўртача ёши 63 ± 3 деб қабул қилинди. Қўйилган мақсад асосида тадқиқотни исботлаб бериш учун 2б таққослаш гуруҳи олинди. Ушбу гуруҳдаги аёллар сонининг эркеклар сонига бўлган нисбати адабиётларда кўрсатилганидек (2,5,7,6) ёши ва гендрлиги бўйича 2:1 ни ташкил этади. Текширув учун олинган беморларда касалликнинг давомийлиги 1 ойдан 9 йилгача эканлиги аниқланди ва касалликнинг ўртача давом этиш муддати беморларда $6,5 \pm 3,5$ йил деб топилди. Қиёсий ташҳисот учун энг зарурий омиллар деб: бемор шикоятларини чуқурроқ таҳлил қилиш, анамнез, неврологик статус ва диагностика методлари олинди. Тадқиқот учун керакли бўлган маълумотларни яъни: юз соҳасидаги оғриқларга олиб келувчи омилларни, оғриқ хуружининг давомийлигини ва оғриқ бемор томонидан (уй шароитида) бартараф этишни,

мустақил тузилган сўровномалар асосида тўплаш мумкин. Оғриқнинг давомийлиги ва табиатини аниқлаш мақсади текширишнинг кейинг боқичи ҳисобланмиш ВАШ (визуал аналог шкаласи), Мак-Гелла шкаласи ва БНТ шкаласидан фойдаланилди. Параклиник методлардан эса бош мия МРТ (МСКТ), бўйин умуртқалари рентгени, қон томирлардаги ултратовуш, ЭНМГ лар жалб қилинди. Тиш-жағ патологияларини баҳолаш ва дифференциал диагностика қилишда тест (ГАМБУРГ) ишлатилди. Материални қайта ишлаш, индивидуал компютерларда стандарт кўрсаткич ҳисобланмиш Стюдент мезони асосида амалга оширилди.

Тадқиқот натижаси. Юздаги оғриқларнинг клиник табиати ўзининг полиморфизмлиги билан ажралиб туради. Оғриқнинг ўртача давомийлиги тадқиқотга кирган беморларда кунига бир неча соатдан то 3 (4) ойгача бўлган вақт оралиғида давом этган. Беморлар ўзларидаги оғриқ синдромларининг аниқ бир сабабларини тушунтириб бера олмадилар ва фақат 20% ҳолатларда касалликни совуқ қотиш (чўмилишдан кейин, иссиқ хоналардан ташқарига чиққанларидан кейин) билан боғлаганлар. 90% ҳолатларда беморлар юз соҳасидаги оғриқларнинг тўсатдан вужудга келганини ва оғриқ табиатини худди юздаги “ханжарсимон оғриқлар” ёки “электр токи ургандек” баҳолайдилар. Оғриқ хуружлари беморларда кундузи ҳам кузатилган, аммо кечга келиб бу хуружлар кучайган. Бунинг оқибатида беморлар турли чекловлар (кам гапириш, чайнашни чеклаш) ўрнатганлар. Бундай ҳолатларда беморлар ўзларига турли хил малҳамлар, оғриқ қолдирувчи препаратлар ва айримлари компресслардан фойдаланганлар. Кўрик давомида оғриқнинг юқори интенсивлиги, ВАШ шкаласи бўйича 7-9 балл оралиғида бўлган. 50% ҳолатларда беморлар оғриқни фақат юзнинг маълум соҳаларини босиб кўрилгандагина ҳис этганлар. 100% ҳолатларда оғриқ симптомлари тригеминал нервнинг чиқиш зоналарига тўғри келади. 62% ҳолатда бу зоналар юқириги ёноқ чегараси ва 10% ҳолатларда эса бурун атрофга тўғри келади. Қолган беморларда эса оғриқ симптомлари бутун юзнинг ярмида акс этган. Шунинг учун бундай беморларнинг юз соҳасига тегиниш сўралганда беморлар ёки кўрққан ёки рад жавобини берган. Юз соҳасидаги сезги тизими текширилганда эса юзда 100% гипестезия кузатилган. Шу муносабат билан оғриқни тўғри баҳолаш учун Мак-Гилла шкаласидан фойдаланилди. Чунки ушбу шкала асосида сенсор бузилишларни анниқлаш ётади. Ушбу шкаладан олинган натижаларга кўра, оғриқ интенсивлигининг кўрсаткичи $7 \pm 2,1$ чегарани ва оғриқ интенсивлигининг умумий кўрсаткичи эса $16 \pm 4,5$ чегарани кўрсатади. Шундай қилиб, тригеминал невралгия билан оғриган беморларнинг

ёши ўртача 60 ёшдан ошди, бундан ташқари, ВАШ шкаласи бўйича интенсивлиги 8 баллдан ошди, аммо оғриқ оралиғи 5 дақиқадан ошмади; оғриқнинг ирриодацияси тригеминал нервнинг чиқиш нуқталарига тўғри келади, шу билан бирга оғриқ синдромининг ўзига хос хусусияти эмоционал лабилликдир. Мак-Гилл шкаласи бўйича юқори сезувчанлик ва юқори даражадаги оғриқ интенсивлиги кўрсаткич бўлиб хизмат қилди. Буларнинг барчаси симптоматик, параклиник ва диагностика чора тадбирларини қўллаш ва кейинги даволаш тактикасини ишлаб чиқаришни белгилайди.

Бугунги кунга келиб МРТ текшируви диагностиканинг олтин стандарти бўлиб хизмат қилмоқда. Чунки ушбу текширув ёрдамида невровакуляр патология, қон томир аномалиялари ва малформациялари бартараф этилмоқда (мақсадли равишда ангиография режими даражасида). Бош мия МРТ текширувида барча беморларда бош мия қон томирларидаги ўзгаришлар, диссиркулятор энсафалопатиялар, конвекситиал юзадаги эгатларда чуқурликлар (70% ҳолатларда) кузатилди. Қизиғи шундаки касаллик узоқ давом этаётган беморларда бундай белгилар 2 баробар кўп кузатилган ($n=0,55$) ва айниқса чакка соҳасида 25 % ҳолларда намоён бўлган. Битта беморда эса чакка соҳасида идиопатик генезли киста (тасодифий топилма) топилган. Текширилаётган беморларда кўп учраб турган белгилардан бири бу-энцефаломалиция ўчоқлари бўлиб, у асосан субкортикал ва перивентрикуляр соҳаларда ён қоринчанинг вертиал ўқи бўйича нотўғри жойлашган (47,3%). 56,5% ҳолатларда эса энцефаломалиция ўчоқлари ҳам тарқоқ ҳам тўпланган ҳолда оқ модда бўйлаб тарқалган. 76,2 % ҳолатларда лакунар инфаркт ўчоқлари, 30% ҳолатда глиоз ўчоқлар ва перифокал шишлар кузатилган. Шунини айтиш жоизки узоқ вақт давомида юз соҳасидаги оғриқлар билан азият чекаётган беморларда ушбу белгилар янада чуқурроқ кўринишда тус олади ва касалликнинг давомийлик муддати билан коррелятсион боғлиқликда бўлади ($n=0,55$). Шундай қилиб МРТ текширувидан кейин бош мия қон томирларининг сурункали етишмовчилиги бу кекса ёшдаги беморларда тригеминал нерв невралгиясининг асосий сабаби деб белгиланди. Юз соҳасидаги оғриқлар билан шикоят қилган кекса ёшдаги беморларнинг юз суякларида остеопароз ҳолатлари кузатилган. 19 та беморда ўтказилган 3Д форматдаги компютер ангиография хулосасига кўра, тригеминал нервнинг чиқиш нуқталаридаги ўлчамлар ёш билан боғлиқ бўлган суяк деформациялари ва шиддатли тарзда кечувчи остеогенез ҳисобига канал деворларининг қалинлашуви ҳамда торайиши маълум бўлди ва бундай беморларда компрессион тунелл синдроми қайд этилди. Терапевтик усулларни тан-

лашдан олдин биринчи навбатда церебрал артерияларнинг гемодинамик даражасини аниқлаш ва бу мақсадда УЗДГ диагностика усуллардан фойдаланиш лозим. 50% ҳолатларда экстракраниал қон томирларда қоннинг гемодинамикаси сустлиги аниқланди.

Ўнг томонда асосий магистрал қон томирларда чап уйқу артерияси оқимининг пасайиши тез-тез учрайди, умуртқа артериясида ва ассиметрияда қон оқимининг пасайиши 40% гача етди. Бундан ташқари, ўнг уйқу артериясининг орқа церебрал артерияси бўйлаб пасайиш даражаси 27% га, умуртқа артериясидаги оқим эса 21% га етди. Ушбу кўрсаткичларнинг барчаси юз соҳасида оғриғи бўлган барча кекса беморларда гемодинамиканинг ўзгариши даражасини тасдиқлайди.

Белгиланган мақсадга мувофиқ, тригеминал нерв невралгияси билан касалланган кекса беморларда оғриқ синдромини енгиллаштириш керак эди. Шу муносабат билан беморлар, ёш ва жинс нисбати бўйича тенг равишда иккита катта гуруҳга бўлинади. Биринчи гуруҳдаги беморларда анъанавий даво усули мақсадида мушак орасига 20 кун давомида 2.0 микдорда алфлутоп мушак орасига ҳамда 8 кун (хафтада 1 марта) алендра дори воситаси 3 (4) курс қабул қилинди. Иккинчи гуруҳ, комплекс терапия учун, кичик дозаларда стероид инъекциясини олди, классик акупунктур сифатида олдиндан аниқ белгиланган, бундан ташқари, ўткир оғриқ синдроми вақтида, кўшимча равишда, худди шу нуқталарда лидокаин эритмаси (блокада принципи) ишлатилган; (лидокаин 2% 1мл, дексаметазон, 5мл). Кўрсатилган даволаш усулларини хорижий муаллифлар ўзларининг текшириш усулларида кўрсатиб ўтдилар. (Mchaonrab A., 2015; Romero-Reyes M., 2014).

Қайта текшириш терапиядан кейин бир ҳафта ўтгач ва 3 ойдан кейин яна қайтадан амалга оширилди. 2-гуруҳда оғриқнинг интенсивлиги бир ҳафта ўтгач камайди, оғриқ хуружлари частотаси 35% га камайди; 3-ойнинг охирига келиб, 49% ҳолларда юз оғриғи тўхтатилди ва 5% ҳолатларда эса 2-3 баллга тўғри келди, бошқа ҳолларда оғриқ синдроми, айниқса кечаси (кечкурун) давом этди. Беморлар таблеткали аналгетиклардан фойдаланишларига тўғри келди; карбамазепин (200 мг), бу препарат уйқучанликни келтириб чиқарди, диққат эътиборни пасайтиради. Биринчи гуруҳда, биринчи ҳафта давомида, унчалик самарали ўзгариш кузатилмади ва оғриқ интенсивлиги барча беморларда ўртача $3,3 \pm 0,9$ баллни ташкил этди. Беморлар параллел равишда стероид бўлмаган (НСЙК) препаратлардан фойдаланишга тўғри келди; кунига 400 мг карбамазепин қабул қилишга эҳтиёж туғилди. 3-ойнинг охирига келиб, беморларнинг 90 фоизи тўлиқ регрессия ҳолатига ўтди оғриқ интенсивлиги ўртача

1,0+0,1 баллни ташкил этди, аналгетик дориларни ҳамда, карбамазепинни кўшимча ишлатишга ҳожат қолмади. Мак-Гилл сўровномасига кўра, тўғри баҳолаш даволанишнинг тўлиқ курсидан сўнг иккала гуруҳда ҳам динамика яхши томонга ўзгарди, аммо 2-гуруҳда унчалик аниқ бўлмаган динамика қайд этилди.

Шундай қилиб, 2-гуруҳни даволаш тезкор таъсир қайд этилади, аммо оғриқнинг интенсивлиги қисқа вақтдан кейин такрорланади. 1 гуруҳда эса дастлаб қўлланиладиган терапиянинг самарадорлиги аҳамиятсиз, аммо узоқ муддат давомида препаратлардан фойдаланишдан юқори ижобий таъсир курсатди, бу нафақат оғриқсизлантириш, балки антиконвулсантлар, НСЙҚ препаратларини қабул қилишни камайтиришга имкон беради ва энг муҳими, такрорий оғриқ пароксизмалари, камайтиради, жисмоний ва психо-эмоционал фаолликни саклайди.

Кекса ёшдаги текширилган беморларнинг натижаларини юздаги оғриқ синдроми, тригеминал асаб неврологияси билан таққослаш, хусусиятлари аниқланди. Оғриқ пароксизмалари юқори интенсивлик билан ажралиб туради, кўпинча локализация инфраорбитал соҳада қайд этилади, бу эса ўз навбатида тиш касалликлари билан боғлиқ прозопалгия ташхисини қийинлаштиради. Оғриқ синдроми нутқни, чайнашни қийинлаштиради, оғриқ пароксизмлари ён томонга бош ва бўйин соҳасига тарқалади. МРТ дан фойдаланиш (Кт ангиографияси) ёшга боғлиқ бўлган ўзгаришларни ва деформацияларни, остеопорознинг мавжудлиги ва даражасини аниқлашга имкон беради, бу ерда патологик жараён тригеминал нерв чиқадиган каналлар ҳажмини бузади ва компрессион-туннел синдромини яратади. Юз оғриғини даволаш патологик жараённинг қай даражада ривожланиш механизми нуктаи назаридан амалга оширилишига қараб даволаниши керак. Шундай қилиб, дастлабки босқичларда оғриқни тезда бартараф этиш учун блокададан фойдаланиш тавсия этилади (махаллий анастезиядан). Кейинчалик алендра дори воситаси билан биргалликда Алфлутоп препаратидан узоқ муддат давомида фойдаланиш оғриқни енгиллаштиришни ва такрорий оғриқ пароксизмаларини йўқ қилишни, антиконвулсантларни (антидепрессантларни) ҳамда НСЙҚ препаратларини қабул қилишни камайтиришни таъминлайди. Кекса ёшдаги беморларда тригеминал нерв невралгиясини даволашда комплекс ёндашувни ўрганиш, Алфлутоп препаратини асосий терапияга киритишни тавсия қилади.

Адабиётлар:

1. Карпов С.М., Хатуева А.А., Христофорандо Д.Ю. Вопросы лечения тригеминальной неврал-

гии // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 1.

2. Раянова Г.Ш., Ахмадеева Л.Р. Дифференциальная диагностика лицевых болей. РМЖ. 2019;9: . 16-19.

3. Matchanov G.T., NiyozovSh.T., JurabekovaA.T. linial and pathogeneti features of neuralgia of trigeminal nerve in patients of the elderly and senile age // Amerian Journal of Mediine and Medial Sienes 2022, 12(5): 573-578. DOI: 10.5923/j.ajmms.20221205.25

4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

5. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

6. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.

7. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. – 2021. – Т. 11. – №. 1. – С. 27-38.

8. Тулаганов Б. Б., Ризаев Ж. А., Тухтаров Б. Э. Функциональное состояния организма стоматологов-ортопедов в динамике рабочей недели // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 5.

ЛИЦЕВЫЕ БОЛИ У ПОЖИЛЫХ. КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Мачанов Г.Ш., Ниёзов Ш.Т.

Резюме. Болевые пароксизмы отличаются высокой интенсивностью, нередко отмечается локализация в подглазничной области, что, в свою очередь, вызывает прозопалгию, что затрудняет диагностику. Болевой синдром затрудняет речь, жевание, болевые пароксизмы распространяются латерально в область головы и шеи. Совместное применение препаратов Алфлутоп и Алендра дает длительный положительный результат, а также исключает вероятность рецидивов болевых пароксизмов высокой интенсивности.

Ключевые слова: пожилые пациенты, лицевая боль, невралгия тройничного нерва, алфлутоп, алендра.

ОҒРИҚ СИНДРОМИ БИЛАН ОҒИР ДАРАЖАДАГИ ГОНАРТРОЗДА РАДИОЧАСТОТАЛИ НЕЙРОАБЛЯЦИЯ УСУЛИНИ ҚЎЛЛАШ



Наркулов Максуджон Саидкосимович, Пардаев Саидкосим Наркулович, Тилияков Азиз Буриевич
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш. ;
2 – Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий – амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ НЕЙРОАБЛЯЦИИ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ С ГОНАРТРОЗОМ

Наркулов Максуджон Саидкосимович, Пардаев Саидкосим Наркулович, Тилияков Азиз Буриевич
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

USE OF RADIO-FREQUENCY NEUROABLATION IN PAIN SYNDROME IN PATIENTS WITH GONARTHROSIS

Narkulov Maksudjon Saidkosimovich, Pardaev Saidkosim Narkulovich, Tilykov Aziz Burievich
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: said-03-30@mail.ru

Резюме. Текиришиларимизда 32 та бемор тахлил қилинган, беморлар амбулатор даволанган бўлиб 2017-2022 йй. Беморларнинг холатини РЧНА дан олдин 2 хафта, ва 1, 3, 6, 12 ойдан сўнг ВАШ бўйича даволашдан олдин $9,10 \pm 0,04$ см. РЧНА 1 ойдан кейин гуруҳдаги беморларда оғриқ камайган ВАШ бўйича $3,96 \pm 0,28$ см ($p \leq 0,05$). Бу холат 3 ойгача сақланган. Ижобий натижа бу гуруҳда $4,33 \pm 0,29$ см; сақланган бўлиб, 6 ойда – $4,46 \pm 0,32$ см; 12 ойда эса – $5,01 \pm 0,34$ см ($p \leq 0,05$) кўрсаткич. РЧНА даволашдан сўнг касалланган бўғимнинг функционал холатини WOMAC сўровномаси бўйича тахлил қилинган. (ўзгаришлар 15 баллдан баланд): 2 хафтадан сўнг кўрсаткичлар $52,60 \pm 1,60$ балл 1 ойдан сўнг 1 – $48,80 \pm 2,01$, 3 ойда – $51,29 \pm 1,99$, 6 ойда – $54,18 \pm 2,32$, 1 ййдан сўнг – $55,48 \pm 2,60$ балл. Натижаларимиз тахлилни бошқа муаллифларнинг рандомизацияли назоратли гуруҳлари билан самарадорлигини баҳоладик. Тизза бўғимнинг артикуляр нерв шохчаларини радиочастотали нейроабляция усули самарали ва хавфсиз усуллардан ҳисобланади. Услуб унверсал бўлмасада, гоналгия синдромида ўз ўрнини топган.

Калит сўзлар: деформацияли артроз, тизза бўғими, радиочастотали нейроабляция, оғриқ синдроми.

Abstract. 32 patients were analyzed in our examinations, patients were treated on an outpatient basis in 2017-2022. 9.10 ± 0.04 cm before treatment of VAS in patients 2 weeks before RChNA, and after 1, 3, 6, 12 months. After 1 month, RChNA was 3.96 ± 0.28 cm ($r \leq 0.05$) in patients with reduced pain in the VASh group. This condition was maintained for up to 3 months. The positive result in this group is 4.33 ± 0.29 cm; maintained, in 6 months – 4.46 ± 0.32 cm; and in 12 months - 5.01 ± 0.34 cm ($r \leq 0.05$) indicator. After RChNA treatment, the functional state of the affected joint was analyzed according to the WOMAC questionnaire. (changes higher than 15 points): indicators after 2 weeks 52.60 ± 1.60 points after 1 month 1 – 48.80 ± 2.01 , in 3 months – 51.29 ± 1.99 , in 6 months – 54.18 ± 2.32 , after 1 year – 55.48 ± 2.60 points. We compared our analysis of results with other authors' randomized controlled trials. The method of radiofrequency neuroablation of the articular nerve branches of the knee joint is considered one of the effective and safe methods. Although the style is not universal, it has found its place in the gonalgia synrom.

Key words: deforming arthrosis, knee joint, radiofrequency neuroablation, pain syndrome.

Остеоартроз - кенг тарқалган полиэтиологик дегенератив- дистрофик касалик бўлиб, асосан сурункали кечиши ташқи омиллар тасирида вақт-вақти билан оғриқларни кучайишига олиб келади [3, 6, 13].

Бундай беморларни даволаш долзарблиги на фақат кенг тарқалган ва узоқ муддат мобайнида меҳнатга яқоқсизлигига, балки кассаликнинг hozирги кунгача этиопатогенези аниқ ўрганилмаганлиги, унинг профилактикаси, даволаш усулларига аниқлик киритмаганлигига боғлиқдир [2, 5, 10].

Остеоартроз фақатгина гиалин тоғайга зарар етказибгина қолмай, прогрессив равишда, суяк тўқимасига ҳам таъсир кўрсатади, хондроосефитларини шакилланишига, синовиал гиперплазияга ва мушакларнинг атрофиясига олиб келади. Бу ўзгаришлар биргалликда қўшилган холда локал ялиғланишга ва периферик нерв тизимини ноцецевтив жавоби билан характерланади.

Клиник равишда беморлар оғриқга, шиш, бўғимдаги крепитацияга ва тизза бўғимида ҳаракат амплитудасини чегараланганлигига шикоят қилишади.

Тизза бўғимини остеоартрози натижасидаги рефрактер оғриқ, адекват даволашга қийинлик туғдирада ва натижада 35-42% (авт) беморлар хирургик даволанишга юборилади. Тизза бўғимини эндопротезлаш тез ва эффе́ктив натижаларга олиб келсада, лекин уни беморларда кечроқ бажариш мақсадга муофикдир. Бу ўз навбатида имплантантнинг ишлаш муддатини чекланганлиги ва ревизион операцияларга зарурият туғдуришидадир. Алоҳида ўринда шуни инобатга олиш керакки, ёш беморларда эндопротезлаш амалиётини амалга ошириш керак эмас, бу беморларга тизза бўғими функциясини тиклантирувчи усулларни қўллаш мақсадга муофик. Шундай қилиб бу беморлар минимал инвазив усуллардан, яъни радиочастотали абляциядан катта фойда олишади [7, 9, 10, 11, 12].

Бу изланишларимизда биз тизза бўғимларида сурункали оғриқни даволашда радиочастота нейроабляцияси (РЧНА) натижалари, шунингдек қисқа ва узоқ муддатда бу усулнинг III-IV даражадаги гонартрозда самарадорлиги ўрганилди.

Тадқиқот мақсади. Остеоартроз оғриқ синдроми билан гоналгияда радиочастотали нейроабляция усули билан даволашни самарадорлигини баҳолаш.

Материаллар ва усуллар. Текширишларимизга асосланган холда, биз 32 беморнинг маълумотларини таҳлил қилдик (38 та бўғим). Беморлар 2017-2022 йиллар даврида

кузатилиб, уларнинг ўртачаёши $61,7 \pm 4,3$ ёш (45 ёшдан 79 ёшгача). Шифохонага мурожат қилган беморлар 50 ёшгача 4 та бемор, 50 ёшдан 59 ёшгача 8 та, 60-69 ёшгача 12 та, 70 ёшдан юқори 8 та беморни ташкил қилди. Барча беморларга клиник ва рентгенологик текширишлар ўтказилди. Асосий шикоятлардан бу тизза бўғимида қаттиқ оғриқ. Кассаликни рентгенологик баҳолашни Kellgren-Lawrence таснифи бўйича ўтказдик. Текширишлар натижаларидан 3 босқичли гонартроз 11(34%) та беморда кузатилди 21(66%) та беморда эса 4 босқичли гонартроз кузатилган.

Клиникага келган беморларга қуйидаги текшириш меъзонлари киритилди:

- Оғриқ синдромининг мавжудлиги (гоналгия) 5см дан юқори ВАШ шкаласи тизза бўғимининг остеоартрози фониди;

- Консерватив даволаш усулларининг ноэффе́ктивлиги;

- Оғриқни қолдириш мақсадида тизимли равишда нестероидларни истемол қилиб туриши;

- Текширишлардан ташқари меъзонлар

- Тизимли сурункали ялиғланиш жараёнини мавжудлиги;

- Муоложа соҳасида локал септик яллиғланиш;

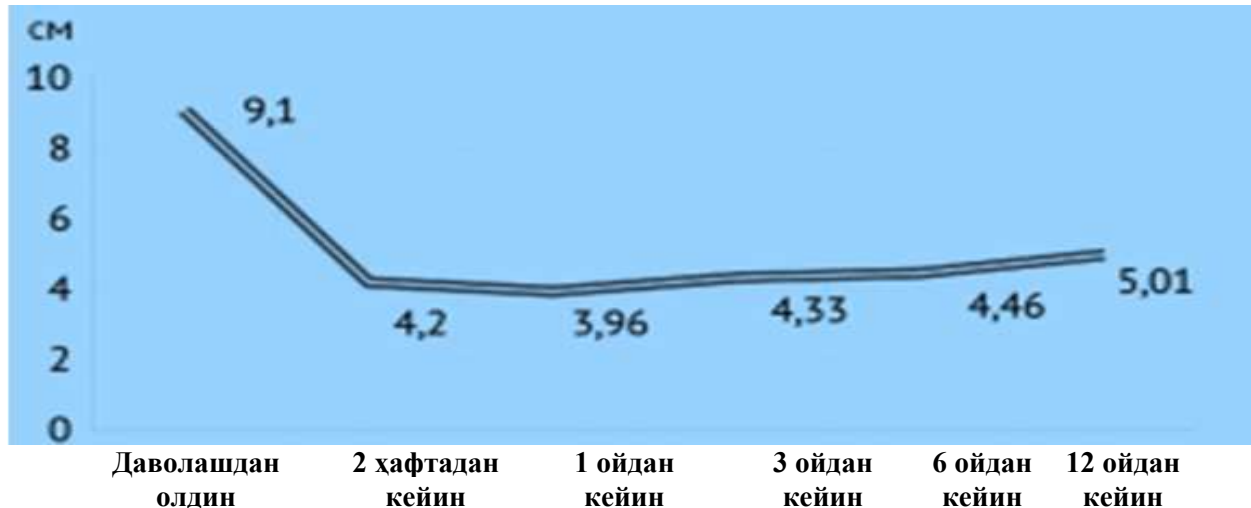
- Коагулопатия;

- Оғриқ синдроми сон ва сифатини баҳолаш учун визуал аналог шкаласидан фойдаландик (ВАШ). Тизза бўғимини функционал чекланиши ҳолтини WOMAC суравномаси ёрдамида изохладик.

Радиочастотали абляция усули. Бемор орқаси билан ётган холда, бирламчи босқич тизза бўғимини юқори латериал ва медиал геникуляр нервларида денервация амалиети ўтказилади. Санограф ёрдамида латериал ва медиал кон томир-невлар топилади ва утратовушли доплер режимида артерия топилиб G20 канула 10 мм актив қисмиартерияга яқинлаштирилади ва флюороскопик бошқарув остида игнани туришини рентген ердамида икки проекцияда текширилади. Игнанинг тўғри турганлиги флюороскопик текшириш назоратида кануляга электрод юборилади. Кейин сезувчанлик стимуляцияни аниқлаш мақсадида аввал 50Гц 0,7В қувват билан берилади, ижобий деб, оғриқ синдроми кучайганда ва тизза бўғими соҳасида парестезия ҳолати кузатилади. Кейин эса ҳаракатлантирувчи стимуляция 2 Гц ва 0,9 В қувватликда ўтказилди бу асосан электрод атрофидаги марказий нерв толасига зарар етмаганлигини аниқлаш мақсадида. Анестезия локал 2мл 1% лидокаин билан амалга оширилади.



Расм 1. Бемор Р. 52 ёш. Ўнг тизза бўғимини РЧНАдан олдин ва кейинги натижаси



Расм. 2. Оғриқни субъектив хислари даволашдан олдин ва кейин

Иккинчи этапда пастки медиал артикуляр нерв шохчаси денервация қилинади. Сонография ёрдамида паски медиал томир-нерв чигали идентификация қилиниб, унга кануля яқинлаштирилади. Рентген назорати остида 2 проекцияда сезувчанлик ва ҳаракат стимуляция ўтқазилади, кейин 2 мл 1% лидокаин эритмаси билан оғриқсизлантириш остида 2-3 дақиқадан сўнг паски медиал артикуляр нерв шохчаси радиочастотали нейроабляция 90 градусли температура остида 90 секунд вақтгача амалга оширилади.

Клиник мисол: Бемор Р. 52 еш, нафақахур, унг тизза соҳасида огригига ва ҳаракат чекланишига шикоят қилиб келди. Анамнездан 5 йилдан бери касали деб билади. Бир неча марта консерватив даволанган, лекин охириги йил давомида ижобий динамиканинг уйқлиги сабабли, оператив даволаш тавсия этилган. Операцияга қарши кўрсатмалар туфайли, ўнг тизза бўғимини РЧНАни бажаришига қарор қилди. Бемор 1 кун давомида булимида кузатилган, шундан сунг касалхонадан кўчирма олинган. Беморнинг кейинги кузатуви шуни курсатдики: РЧНАдан кейинги биринчи кун ВАШ 3 балл, 1 ойдан кейин – 2 балл, 6 ойдан кейин 3 балл, 12 ойдан кейин 4 балл.

РЧНА узоқ вақт давомида (тахминан 1 йил) оғриқни тўхтатишига имкон берди (расм 1).

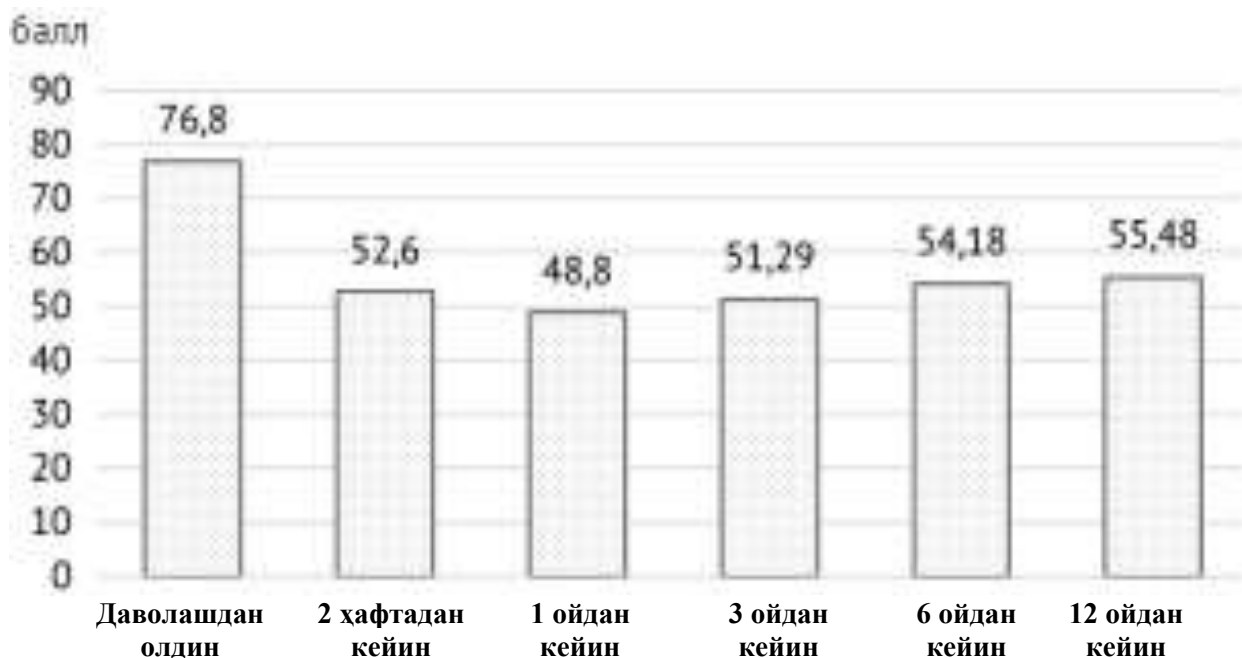
Беморларни ҳолати РЧНА ўтқазилгандан 2 ҳафта ўтгач, 1, 3, 6 ва 12 ойларда баҳоланиб турилди.

Натижалар: Бирламчи текшириш босқичларида, нестероид ва яллиғланишга қарши дори воситаларини истемол қилган беморлар 89% ни ташкил қилди.

Барча беморларга тизза бўғими артикуляр нерв шохчаларининг радиочастотали нейроабляция усули амалга оширилган.

Субъектив оғриқ хисларининг динамикаси даволашдан олдин ва даволашдан кейин ВАШ бўйича текширилди (расм 1).

Бирламчи текширишлар натижалари бўйича оғриқ синдромини ўртача даражаси ВАШ шкаласи бўйича даволашдан олдин $9,10 \pm 0,04$ см. Ишончли оғриқ синдромини камайиши 3 балл вундан юқори деб олинган. РЧНА дан 1 ойдан кейин беморларда оғриқ синдромини анча камайди ВАШ бўйича $3,96 \pm 0,28$ см ($p < 0,05$), 3 ойдан сўнг ижобий натижа $4,33 \pm 0,29$ см даражани кўрсатди, 6 ойдан сўнг $-4,46 \pm 0,32$ см, 12 ойдан сўнг эса $-5,01 \pm 0,34$ см ($p < 0,05$).



Расм. 3. WOMAC сўровномаси бўйича тизза бўғими остеоартрози билан беморларни текшириш боскичларида функционал имкониятларини баҳолаш

Шундай қилиб, РЧНА амалга оширилган гуруҳдаги беморларга қониқарли натижалар бир йилгача кузатилди.

Оғрикни ҳаётини фаолиятга функционал тасирини баҳолаш WOMAC сўровномаси асосида олиб борилди ва ундан қуйидаги натижалар аниқланди:

Беморларда текширишлар натижасида касаланган бўғимларда функциянинг бузилиши ўртача $76,88 \pm 0,71$ балл.

Ўртача гуруҳлар ичида РЧНА даволаш усулидан сўнг бўғимдаги функционал шароит анча яхшиланди WOMAC сўровномаси бўйича кўрсаткичлар анча камайди (ўзгаришга 15 баллдан юқори). 2 ҳафтадан сўнг гуруҳда ўртача кўрсаткич $52,60 \pm 1,60$ балл, 1 ойдан сўнг $48,80 \pm 2,01$, 3-ойдан сўнг $51,29 \pm 1,99$, 6-ойдан сўнг $54,18 \pm 2,32$, 1 йилдан сўнг $55,48 \pm 2,60$ балл.

РЧНА даволаш усулидан 1 йилгача кузатилган динамикадаги ижобий натижалар бу усулнинг алтернативлигидан далолат беради ва III-IV даражадаги гонартрозларда қўллаш мақсадга мувофиқ.

ВАШ ва WOMAC индекси билан орасидаги корреляцияли алоқа бирламчи текширишларда бўлмаган ($r = 0,04$) ташкил қилган. Кузатиш даврларида 14 кундан сўнг кучли алоқа аниқланди ($r = 0,8$, $p < 0,05$) ва шу ҳолат 1,2,3,6 ва 12 ой сакланиб турди $r = 0,79$ ($p < 0,05$); $r = 0,88$ ($p < 0,05$); $r = 0,92$ ($p < 0,05$); $r = 0,97$ ($p < 0,05$). Шундай қилиб, РЧНА беморнинг ҳаётини фаолиятини яхшилади ва ҳаракат активлигини кенгайтиради.

Асоратлар Кўплаб амалга оширилган бу муоложада асоратлар кузатилмади. Текширилган битта беморда инфекциян яллиғланиш кузатилиб, абсцесс ҳолати вужудга келди, дренаж қўйилиб, микробга қарши дори дармон билан бартараф этилди.

РЧНА усули самарадорлигини рандомизация назорат текширишлар бизнинг натижалар таҳлилида асослан.

Cho'i ҳаммуалифлари билан биргаликда тизза бўғимини сурункали остеоартрозида радиосачтотали нейроабляция усулини қўлаб ВАШ ($p < 0,001$) бўйича назорат гуруҳига қараганда оғрикни камайганини айтишади.

Рандомизациянинг бошқа гуруҳида Taverner ҳаммуалифлари билан тотал эндопротез қўлланган беморларда теридан импульсли радиосачтотали нейроабляция амалга оширилган ва натижада ВАШ бўйича баҳоланган натижада ВАШ курсаткичи олдингига нисбатдан оғрикни камайганлигини курсатади. Муаллифлар шуни таъкидлаб ўтишадики ВАШ бўйича 4 ҳафтада 1 ҳафтага нисбатдан оғриқлар анча камайган.

Alcidi ҳаммуалифлари билан биргаликда тинимсиз оғриқга қарши абляция давони ўтказишади ва натижада оғриқ камайдиган 60/100 давогача бўлса 40/100 даводан кейин. Функционал натижалар индекс Лекена бўйича бузилиш функционал маркери бўйича ўрганildi, давогача индекс Лекена 11/2 даводан кейин бу ҳолат 30 кун шу ҳолатда кузатилиб турилди.

Кўп мутдатли оғриксизлантириш 12 мобайнида оғрикни камайишига олиб келади. 20 та текширишлардан саккистаси кўпмудатли радиосачтотали абляциядан тизза бўғимида

оғриклар анча камайгани таъкидлашади. Текширишларнинг иккита ҳолатида оғрикни қолдирувчи эффекти 3 ойгача сақланиб турган.

Хулоса қилиб айтганда РЧНА тизза бўғими нер арикуляр шохчаларига тасири хавфсиз ва самарадор даволаш услуги бўлиб, дегенератив тизза бўғими гоналгия фониди ижобий натижаларни бермоқда. Аммо бу услуб универсал даво эмас, чунки асосий касаликни прогрессив кечишини тўхтата олмайди, лекин касалликни бошқа ортопедик даво муоложалари билан биргаликда қўллашда ижобий натижалар беради.

Адабиётлар:

1. Бадюкин В.В. Целесообразность применение нестероидных препаратов в терапии остеоартроз// Трудный пациент 2010.т.8. №11. Стр. 25-30
2. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз: практич. руководство 2е изд., перераб. и доп. Киев. Марион. 2005 592 стр.
3. Тияжов А.Б. «Комплексное лечение тугоподвижности коленного сустава с применением аппарата Волкова-Оганесяна» Автореферат 2002.
4. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – №. 10. – С. 885-889.
5. Ризаев Ж. А., Туляганов Н. А. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса: обзор литературы // Advanced Ophthalmology. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 66-73.
6. Тулаганов Б. Б., Ризаев Ж. А., Тухтаров Б. Э. Функциональное состояния организма стоматологов-ортопедов в динамике рабочей недели // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 5.
7. Jamison D., Cohen S. Радиочастотные методы лечения боли в коленях: Всесторонний обзор анатомии, эффективности, параметров лечения и выбора пациентов. 2018; 11: 1879–1888.
8. Kim D.H., Lee M.S., Lee S., Проспективное рандомизированное сравнение эффективности блокад коленного нерва под контролем ультразвука и рентгеноскопии при хроническом остеоартрите коленного сустава. 2019; 22(2): 139–146.
9. Kim S.Y., Le P.U., Kosharsky V., Радиочастотная абляция коленных нервов и безопасность: Обзор литературы и анатомическое исследование. 2016; 19: E697–E705.
10. Lewis G., Rice D., McNair P., Kluger M. Сохранение болевого синдрома обзор и метаанализ.

Британский журнал анестезиологов. 2015; 114(4): 551–561.

11. McCormick Z.L., Reddy R., Korn, M. Проспективное рандомизированное испытание прогностических блоков геникулярных нервов для определения ценности результатов радиочастотной абляции при хронических болях в коленях из-за остеоартрита. 2018; 19(8): 1628–1638.

12. Qudsi-Sinclair S., Borrás-Rubio E., Abellan-Guillén., Сравнение лечения боли в коленях с использованием радиочастотной денервации или анальгетической блокады с кортикостероидом после тотального артропластики коленного сустава: двойное слепое рандомизированное клиническое исследование. 2017; 17(5): 578–588.

13. Sagl S., Aydin O.N., Turan Y. Какой метод лечения эффективнее при боли в колене: радиочастотная нейроабляция или инъекция в коленный сустав. 2015; 21(10):1772–1778.

14. Vas L., Pai R., Khandagale N., Pattnaik M., Импульсная радиочастотная денервация как новый метод обрыва сигналов нервных волокон 2014; 17:493-506.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАДИОЧАСТОТНОЙ НЕЙРОАБЛЯЦИИ ПРИ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ С ГОНАРТРОЗОМ

Наркулов М.С., Пардаев С.Н., Тияжов А.Б.

Резюме. В наших обследованиях было проанализировано 32 пациента, больные находились на амбулаторном лечении в 2017-2022 гг. $9,10 \pm 0,04$ см до лечения по ВАШ у больных за 2 нед до РЧНА и через 1, 3, 6, 12 мес. Через 1 мес РЧНА составил $3,96 \pm 0,28$ см ($r \leq 0,05$) у пациентов со сниженной болью в группе ВАШ. Такое состояние сохранялось до 3 мес. Положительный результат в этой группе $4,33 \pm 0,29$ см; сохраняется, через 6 мес – $4,46 \pm 0,32$ см; а в 12 мес – $5,01 \pm 0,34$ см ($r \leq 0,05$) показателя. После лечения РЧНА анализировали функциональное состояние пораженного сустава по опроснику WOMAC. (изменения выше 15 баллов): показатели через 2 нед $52,60 \pm 1,60$ балла, через 1 мес 1 - $48,80 \pm 2,01$, через 3 мес - $51,29 \pm 1,99$, через 6 мес - $54,18 \pm 2,32$, через 1 год - $55,48 \pm 2,60$ балла. Мы сравнили наш анализ результатов с рандомизированными контролируемые исследованиями других авторов. Метод радиочастотной нейроабляции ветвей суставного нерва коленного сустава считается одним из эффективных и безопасных методов. Хотя стиль не является универсальным, он нашел свое место в синдроме гоналгии.

Ключевые слова: деформирующий артроз, коленный сустав, радиочастотная нейроабляция, болевой синдром.



Насирова Азиза Акбаровна

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ ТЕЛМИСАРТАНА ПРИ ЦИТОКИНОВОМ ДИСБАЛАНСЕ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Насирова Азиза Акбаровна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE ROLE OF TELMISARTAN IN CYTOKINE IMBALANCE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Nasirova Aziza Akbarovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0001-8795-2634>

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда цитокин номутаносиблигида телмисартаннинг ролини ўрганиш мақсадида артериал гипертензия (АГ) билан оғриган беморларда турли хил яллиғланиш ва яллиғланишга қарши интерлейкинларга телмисартаннинг иммун плейотроп таъсирини ўргандик. Олиб борган илмий изланишлар телмисартан олти ойлик антигипертензив терапия фонида кекса ёшдаги беморларда яллиғланиш цитокинлар – IL -1, IL -2, IL -6, IL -8, TNF α ва яллиғланишга қарши IL -4, IL -10 га қарши муҳим иммун плейотропик таъсирга эга эканлигини аниқладик. Ушбу натижалар нафақат гипертензия билан оғриган беморларни даволашни яхшилаш, ҳамда муҳокама қилинаётган патологияда иммунитет яллиғланишини тушуниш ва телмисартан билан тузатиш нуқтаи назаридан ҳам клиник аҳамиятга эга экан.

Калит сўзи: яллиғланишга хос интерлейкинлар, яллиғланишга қарши интерлейкинлар, артериал гипертензия, плейотропик таъсир.

Abstract. We studied the immune pleiotropic effects of telmisartan on various inflammatory and anti-inflammatory interleukins in patients with AG in order to identify the role of telmisartan in cytokine imbalance in patients with hypertension. Scientific studies conducted by telmisartan against the background of six-month antihypertensive therapy have shown that it has a significant immunopletropic effect against inflammatory cytokines - IL -1, IL -2, IL -6, IL -8, tnfa and anti-inflammatory IL -4, IL -10 in elderly patients. It turns out that these results have clinical significance not only from the point of view of improving the treatment of patients with hypertension, but also from the point of view of understanding and correcting immune inflammation in the pathology under discussion using telmisartan.

Keywords: anti-inflammatory interleukins, anti-inflammatory interleukins, arterial hypertension, pleiotropic effect.

Кириш. Қон айланиш тизимининг касалликлари орасида турли хил давлатларда энг кенг тарқалган нозологик касалликлар орасида артериал гипертензия (АГ) бўлиб, унинг долзарблиги бутун жаҳон миқёсида муҳим аҳамиятга эга [2, 11].

АГ кўплаб мамлакатларда аҳолининг муайян қисмида учрайди, унинг асосий этиологик омиллари хусусан, иммунологик компонентлар ўрганилмаган бўлиб қолмоқда[7]. Ҳозирги кунда АГ сурункали иммунитет яллиғланиши билан

боғлиқ бўлиши мумкинлиги ҳақида тобора кўпроқ далиллар келтирилмоқда[15]. АГ патогенезида туғма ва адаптив иммунитет реакцияси муҳим рол ўйнашига ишора қилинмоқда[5]. Яллиғланиш цитокинлари ва фаол кислород турларини ҳосил қилиш орқали макрофаглар томирларнинг эндотелиал ва силлиқ мушак функцияларини бевосита бузиши мумкин, бу эса вазоконстрикцияга ва натижада АГ га олиб келади [6]. Ўз навбатида, Т-хужайра субпопуляциясининг индивидуал

функцияларининг номуносоиблиги АГ патогенезида кўзгатувчи ҳодиса бўлиши мумкин [8]. АГ билан оғриган беморлар ўсимта некрози (TNF α) омилининг юқори даражаси ҳамда интерлейкин-6 (ИЛ-6) ва юқори сезгир С-реактив оксил [14] кўплаб аралаш омилларга мослаштирилгандан кейин ҳам ажралиб туради. Бундан ташқари, яллиғланишга қарши омиллар юқори қон босимиға сабабчи эканлиги аниқланди. АГни даволашда ангиотенсин II рецепторлари блокаторлари (сартанлар) биринчи ўринли дорилар ҳисобланади, улар орасида телмисартан муҳим о'рин тутди [1]. Улардан фойдаланиш натижасида сартанларнинг нафақат антигипертензив таъсири балки плеётроп эффекти ҳам аниқланган [9]. Шу билан бирга, антигипертензив дори - дармонларнинг плеётропик таъсирини ўрганган тадқиқотчилар уларнинг тизимли яллиғланишига хусусан юқори сезгир С - реактив оксил ва битта интерлейкинларнинг ўзгаришига қараб баҳолашга эътиборларини қаратишган [13]. Телмисартаннинг АГ билан бўлган беморларда тизимли интерлейкин профилига таъсирини таҳлил қилишда фақат ИЛ - 4, ИЛ-10 ва ИЛ-13 [7] ва ИЛ-6, ИЛ-10 [4] кўриб чиқилган, бу интерлейкинларнинг телмисартан таъсирига иммунитет реакциясида иштирок этишини тушуниш учун етарли бўлмайди. Телмисартан таъсирида АГ билан бўлган беморларни антигипертензив даволаш фонидида бошқа қон интерлейкинларининг ўзгариши номаълум.

Тадқиқотнинг мақсади АГ билан бўлган беморларда турли хил яллиғланиш ва яллиғланишга қарши интерлейкинларга телмисартаннинг иммун плеётроп таъсирини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот АГ билан оғриган 55-75 ёшдаги 82 беморни кенг қамровли клиник, лаборатория ва инструментал текширишга асосланган. Тадқиқотга кўшилиш мезонлари қуйидагилар эди: 1 – 2- даражали гипертензия, камида 55 ва 74 ёшдан ошган беморларни парвариш қилиш, илгари тизимли антигипертензив терапиянинг йуқлиги. Истисно мезонлари: коронар артерия касаллигининг клиник кўринишлари; метаболик синдроми; 1 ва 2 турдаги қандли диабет; тизимли антигипертензив терапия; 65 ёшдан кичик ва 75 ёшдан катта; сўнгги олти ой ичида миокард инфаркти, қон томирларининг турли шакллари; сурункали жигар ва буйрак касалликлари; сурункали юрак етишмовчилиги III-IV функционал синф; симптоматик АГ; телмисартанни тайинлашга қарши кўрсатмалар; азот оксиди метаболитлари даражасига таъсир қилувчи дориларни қабул қилиш; иммунологик дориларни қабул қилиш; руҳий касаллик.

АГ ташхиси 4 - қайта кўриб чиқилган "артериал гипертензиясининг олдини олиш, ташхиллаш ва даволаш бўйича Россия кардиология илмий жамиятининг Миллий тавсиялари" га мувофиқ қўйилган [11].

Тадқиқотга эрталаб (8:00-10:00 соат) телмисартанни 80 мг суткалик дозада қабул қилган 82 та беморлар киритилган.

Қон босимини кунлик мониторинг қилиш даволаниш бошланишидан олдин ва 8 ойдан кейин БПЛаб Мн СДП – 3 (ООО «Петр Телегин», Россия) монитори билан 48 соат давомида амалга оширилди.

Қон зардобидидаги интерлейкинлар миқдори Бесктон Дискинсон ФАСС Санто 2 (АҚШ) аппаратда оқим ситометрияси усули билан СБА (БО Био - ссиенсес, АҚШ) тўпламидан фойдаланган ҳолда текширилди.

Тадқиқот беморларнинг ёзма розилигини олгандан кейин амалга оширилди.

Олинган натижаларни қайта ишлашда Статистика 10.0 дастури ва мезони ишлатилган 2 ҳисобланган статистик жиҳатдан муҳим фарқларни баҳолаш учун $p < 0,05$.

Телмисартаннинг АГ билан касалланган кекса беморларнинг тизимли интерлейкин ҳолатиға плеётропик таъсирини баҳолашда 6 ойдан сўнг, яллиғланиш ва яллиғланишга қарши интерлейкинларнинг кўпчилигида статистик жиҳатдан сезиларли ўзгариш аниқланди. Бунда, телмисартан таъсири остида ИЛ-8 даражаси 1,0 баравар ва ИЛ -2 даражаси 1,2 баравар камайди ($p < 0,01$).

Статистик жиҳатдан аҳамиятли, аммо юқорида айтиб ўтилган тизимли интерлейкинларга нисбатан камроқ даражада, гипертензия билан оғриган кекса беморларда қонда ИЛ - 1 β ва TNF α нинг олдинги босими пасайган. Ўрганилган яллиғланишга қарши интерлейкинлар орасида 8 ойлик телмисартан гипертензив терапиясидан сўнг ИЛ -18 қон таркибида ишончли ўзгаришлар кузатилмади.

Шу билан бирга, АГ билан касалланган 55-75 ёшли беморларни телмисартан билан олти ойлик антигипертензив даволашнинг муҳим ва муҳим иммун - плеётропик таъсири анти - диспозицион тизимли интерлейкинлар – ИЛ -4 ва ИЛ -10 даражасининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошиши билан бирга келади. Шу билан бирга, қонда ИЛ -10 контцентрацияси 6 ойлик клиник кузатувдан сўнг телмисартан эритмаси остида бошқа яллиғланишга қарши тизимли ИЛ - 4 таркибига қараганда сезиларли даражада ошди.

Шунинг учун, бошқа тадқиқотларда етарлича ўрганилган ва аниқланган телмисартаннинг гипертензив таъсириға қўшимча равишда, биз бир вақтнинг ўзида ушбу препаратнинг тизимли яллиғланишга қарши интерлейкинларга таъсири-

ни ўрганиб чиқдик ва телмисартан ҳам яллиғланиш, ҳам яллиғланишга қарши интерлейкинларга плейотропик таъсир кўрсатишини аниқладик. Шунингдек яллиғланиш интерлейкинларининг аксарияти IL -1α, IL -2, IL -6, IL -8, TNF-α, яллиғланишга қарши интерлейкинлари IL -4 ва IL -10 даражасининг ишончли кўтарилиши билан сезиларли даражада камайишини кўрсата олдик.

Телмисартан таъсирида жигар ва бошқа органларда IL-10 нинг белгиланган плейотропик ўсиши артериал гипертензия билан оғриган беморлар учун зарурдир, чунки IL-10 атерогенезга турли ингибирловчи таъсир кўрсатади, шу жумладан матритсали металлопротеиназалар, яллиғланишга хос интерлейкинлар ва хужайралардаги циклооксигеназа-2 ифодаси, липидлар ва макрофаглар алмашинувидаги ўзгаришлардир [10].

Телмисартан терапияси фониди 14 ҳафтадан сўнг АГ ва метаболик синдромли беморларда IL -10 нинг $4,2 \pm 0,99$ пг/мл дан $7,2 \pm 0,25$ пг/мл гача ишончли ($p < 0,001$) тўпланиши ва С-реактив оксил ва IL -6 нинг $8,2 \pm 1,91$ пг/мл дан $4,2$ пг/мл гача пасайиши кузатилди $\pm 1,4$ пг/мл ($p < 0,01$). Биз нафақат юқорида кўриб чиқилган IL -10, IL -4, IL -6 тизимларига, балки IL -1, IL -2, IL -8, TNFα ва IL -18 га плейотропик таъсирларни кўрсатамиз ва фақат кейинги ҳолатларда телмисартаннинг статистик жиҳатдан аҳамиятли таъсири аниқланмаган. АГ ва метаболик синдромли беморларда телмисартан билан 12 ҳафта давомида IL -10 даражасининг ошиши инсулин рецепторлари фаолиятининг қисман яхшиланиши билан изохлаганиши мумкин, чунки метаболик синдромли инсулинга чидамли беморлар ушбу гормонга нормал сезгирлиги бўлган беморларга қараганда IL-10 даражасининг пастлиги билан тавсифланади. Телмисартан билан даволашдан кейин IL-10 даражасининг ошиши брадикинин ишлаб чиқариш учун жавоб берадиган рецепторларнинг стимуляцияси билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин [16].

Ушбу тадқиқот натижаларини ҳисобга олган ҳолда, замонавий иммунология учун муҳим клиник аҳамиятга эга бўлган кекса беморларида б ойлик телмисартан таъсирининг турли интерлейкинларга нисбатан сезиларли иммун плейотропик таъсирини кўрсатиш керак.

Хулоса. Телмисартан олти ойлик антигипертензив терапия фониди кекса ёшдаги беморларда яллиғланиш цитокинлар – IL -1, IL -2, IL -6, IL -8, TNFα ва яллиғланишга қарши IL -4, IL -10 га қарши муҳим иммун плейотропик таъсирга эга. Ушбу натижалар нафақат гипертензия билан оғриган беморларни даволашни яхшилаш, ҳамда муҳокама қилинаётган патологияда иммунитет яллиғланишини тушуниш ва телмисартан билан

тузатиш нуктаи назаридан ҳам клиник аҳамиятга эга.

Адабиётлар:

1. Аронов В.С., Фришман В.Г. Современное медикаментозное лечение гипертонии: фокус на последние рекомендации // Медицименты, 2018. Т. 78, № 5. С. 567-576. [Aronow W.S., Frishman W.H. Contemporary Drug Treatment of Hypertension: Focus on Recent Guidelines. Medikamenty = Drugs, 2018, Vol. 78, no. 2, pp. 567-576. (In Russ.)]
2. Лутай Ю.А. Рассогласование суточных биоритмов артериального давления и частоты сердечных сокращений у пожилых пациентов с инфарктом миокарда // Научные результаты биомедицинских исследований, 2021. Т. 7, № 1. С. 80-85. [Lutai Yu.A. Mismatch of daily biorhythms of blood pressure and heart rate in elderly patients with myocardial infarction. Nauchnye rezultaty biomeditsinskikh issledovaniy = Research Results of Biomedicine, 2021, Vol. 7, no. 1, pp. 80-85. (In Russ.)]
3. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
5. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.
6. Ризаев Ж. А., Шодикулова Г. З., Пулатов У. С. Revmatoid artritda anemiya va gaptoglobin fenotipining ta'siri // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 6.
7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
8. Махмонов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир ҳамда витамин в12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги аҳамияти. – 2021.
9. Justin R.A., Crowley S.D. The role of macrophages in hypertension and its complications. Pflugers Arch., 2017, Vol. 469, no. 3-4, pp. 419-430.
10. Khan X., Boisvert W.A. Interleukin-10 protects

against atherosclerosis by modulating multiple atherogenic macrophage function. *Thromb. Haemost.*, 2015, Vol. 113, no. 3, pp. 505-512.

11. Kringos D.S., Wienke G.W., Hutchinson A. Building primary care in a changing Europe. World Health Organization, Geneva, 2015. 174 p.

12. Leon-Cabrera S., Arana-Lechuga Y., Esqueda-León E. Reduced systemic levels of IL-10 are associated with the severity of obstructive sleep apnea and insulin resistance in morbidly obese humans. *Mediators Inflamm.*, 2015, Vol. 2015, 493409. doi: 10.1155/2015/493409.

13. McMaster W.G., Kirabo A., Madhur M.S. Inflammation, immunity, and hypertensive end-organ damage. *Circ. Res.*, 2015, Vol. 116, no. 6, pp. 1022-1033.

14. Mian M.O., Paradis P., Schiffrin E.L. Innate immunity in hypertension. *Curr. Hypertens. Rep.*, 2014, Vol. 16, no. 2, 413. doi: 10.1007/s11906-013-0413-9.

15. Nosalski R., McGinnigle E., Siedlinski M. Novel immune mechanisms in hypertension and cardiovascular risk. *Curr. Cardiovasc. Risk Rep.*, 2017, Vol. 11, no. 4, 12. doi: 10.1007/s12170-017-0537-6.

16. Taddei S., Bortolotto L. Unraveling the pivotal role of bradykinin in ACE inhibitor activity. *Am. J. Cardiovasc. Drugs*, 2016, Vol. 16, no. 5, pp. 309-321.

17. Зиядуллаев Ш. и др. Эффективность урапидила в неотложной терапии гипертонических кризов осложненных острой гипертонической энцефалопатией //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 2 (94). – С. 40-42.

18. Бабамурадова З., Насирова А., Искандарова Ф. Эндотелиальная дисфункция при хронической сердечной недостаточности в сочетании с

сахарным диабетом //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 49-52.

19. Шодикулова Г. З., Элламонов С. Н., Насирова А. А. Частота встречаемости дилатационной кардиомиопатии в узбекской популяции //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 13-2 (91). – С. 44-48.

РОЛЬ ТЕЛМИСАРТАНА ПРИ ЦИТОКИНОВОМ ДИСБАЛАНСЕ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Насирова А.А.

Резюме. Мы изучили иммунные плейотропные эффекты телмисартана на различные воспалительные и противовоспалительные интерлейкины у пациентов с АГ с целью выявления роли телмисартана в дисбалансе цитокинов у пациентов с артериальной гипертензией. Научные исследования, проведенные телмисартаном на фоне шестимесячной антигипертензивной терапии, показали, что он оказывает значительное иммуноплейотропное действие против воспалительных цитокинов – ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, *tnfa* и противовоспалительных ИЛ-4, ИЛ-10 у пациентов пожилого возраста. Оказывается, эти результаты имеют клиническое значение не только с точки зрения улучшения лечения пациентов с гипертензией, но и с точки зрения понимания и коррекции иммунного воспаления при обсуждаемой патологии с помощью телмисартана.

Ключевые слова: воспалительно-специфические интерлейкины, противовоспалительные интерлейкины, артериальная гипертензия, плейотропный эффект.



Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Адхамович, Хатамов Жахонгир Абриевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЮҚОРИ ЖАҒ БУШЛИҒИ КИСТАЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ТАРТИБИЙ ТАКТИКАСИ

Насретдинова Махзуна Тахсиновна, Хайитов Алишер Адхамович, Хатамов Жахонгир Абриевич
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

SEQUENTIAL TACTICS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH MAXILLARY SINUS CYSTS

Nasretdinova Makhzuna Takhsinovna, Khayitov Alisher Adhamovich, Khatamov Jakhongir Abruevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4270-1820>

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5459-134X>

e-mail: luna1088@mail.ru

Резюме. Сурункали кистозли юқори жағ синусити учун адекват даволашни танлаш муаммоси долзарблигича қолмоқда. Ҳозирги вақтда юқори жағ синуси кисталарини даволаш самарадорлигини ошириш усуларини ишлаб чиқиш алоҳида аҳамиятга эга. Тадқиқотнинг мақсади юқори жағ синус кисталари (ЮЖСК) бўлган беморларни жарроҳлик даволашнинг тактикаси стратегиясини ишлаб чиқишдан иборат эди. Тадқиқотнинг асоси юқори жағ синусларнинг кистли зарарланиши бўлган 173 беморни текшириш еди. Барча беморлар жарроҳлик йўли билан даволандилар. Тадқиқот турли гуруҳларда ўтказилди. Биринчи гуруҳдаги беморларга пастки бурун йўли орқали максиллар синусни олиб ташлашнинг такомиллаштирилган версияси таклиф қилинди. Клиник самарадорликни баҳолаш беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичларига асосланади. Пастки бурун йўли орқали жарроҳлик даволашнинг такомиллаштирилган усули юқори клиник самарадорликни кўрсатди. Гуруҳлар орасидаги ҳаёт сифатидаги фарқ 12 ва 9 балли ташкил этди, яъни биринчи гуруҳ беморлари такомиллаштирилган технология билан даволашдан кейин ҳаёт сифати юқори бўлган.

Калим сўзлар: Сурункали синусит, юқори жағ бушлиғи кисталари, гайморотомия, ҳаёт сифати.

Abstract. The problem of selecting an adequate treatment for chronic cystic maxillary sinusitis remains relevant. Currently, the development of ways to improve the effectiveness of treatment of maxillary sinus cysts is of particular importance. The aim of the study was to develop a consistent tactics of surgical treatment of patients with maxillary sinus cysts (MCS). The basis of the study was a survey of 173 patients with cystic lesions of the maxillary sinuses. All patients were treated surgically. The study was conducted in different groups. Patients of the first group were offered an improved version of the removal of the maxillary sinus through the lower nasal passage. The assessment of clinical effectiveness is based on indicators of the quality of life of patients. An improved method of surgical treatment through the lower nasal passage showed a higher clinical efficacy. The difference in quality of life between the groups was 12 and 9 points, which means that the patients of the first group had a higher quality of life after treatment with improved technology.

Key words: Chronic sinusitis, maxillary sinus cysts, the quality of life, sinustomy.

В практике оториноларинголога весьма часто встречается хронический кистозный верхнечелюстной синусит (КВЧС), занимающий одно из ведущих мест из списка хронической патологии органов уха, горла и носа. За последние 20 лет заболеваемость этим заболеванием увеличилась вдвое. В настоящее время нет единого мнения о

симптоматике кист, наблюдаемых в верхнечелюстных пазухах, и этот вопрос становится все более актуальным, и требует детального изучения. Кисты верхнечелюстной пазухи - одна из самых частых патологий средней трети головы. До сих пор нет единого мнения о современном подходе к диагностике и лечению кист. В современной ото-

риноларингологии остается актуальной проблема выбора адекватного лечения хронических кистозных верхнечелюстных синуситов. Сегодня разработка способов повышения эффективности хирургического лечения кист верхнечелюстного синуса приобретает особое значение.

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

Материалы и методы исследования. В основу научно-исследовательской работы вошло обследование 173 больных с кистозным поражением верхнечелюстных синусов (ВЧС), обратившихся в клинику ООО «Golden medical group», в период с 2018-2022 гг. Все пациенты были подвержены хирургическому лечению. При оценке качества жизни пациента одной из основных жалоб являлась головная боль, 98% пациентов сообщили о наличии этой жалобы, 70% пациентов жаловались на выделения из носа. Слабость была выявлена у 61% пациентов. 34,5% пациентов сообщили о чувстве неудобства в области верхнечелюстных пазух. У 78% пациентов было выявлено стекание слизи по задней стенке носо- и ротоглотки. Всем пациентам был проведен оториноларингологический осмотр, который состоял из эндоскопического осмотра носовой полости и носоглотки, фарингоскопии, отоскопии и ларингоскопии, МСКТ околоносовых синусов.

Всем пациентам проводили компьютерную томографию, которая выполнялась на аппарате Siemens Somatom Sensation Cardiac (Германия). Исследование выполнялось в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях. Данные компьютерной томографии явились важным навигационным материалом для наиболее точного, щадящего и безопасного осуществления хирургических вмешательств. В большинстве случаев (86%) выявлено одностороннее поражение верхнечелюстных пазух.

Исследование проводилось в различных группах, разделенных по локализации кисты в ВЧС. Первую группу составили пациенты у которых киста располагалась на нижней стенке ВЧС (n=121), им проведен усовершенствованный тип подхода к верхнечелюстной пазухе через нижний носовой ход. Вторую группу составили пациенты с расположением кист на задней стенке (n=15), была произведена доступ к верхнечелюстной пазухе через переднюю стенку, и третью группу (n=37) составили пациенты с расположением на передней стенке ВЧС, им произведена эндоназальная гайморотомия через средний носовой ход.

Для определения качества жизни нами использован опросник EQ-5D (Euro QoL группа) — анкета, состоящая из пяти вопросов о субъективных ощущениях физического и психического здоровья человека в различные периоды после оперативного лечения.

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

Пациентам 2 группы (n=15) была произведена операция по удалению кисты через переднюю стенку верхнечелюстной пазухи. После выполнения оперативного лечения нами производились ежедневные осмотры и перевязки, а также запись изменений клинических симптомов послеоперационного воспалительного процесса в динамике на 3, 7, 10 и 14 сутки на основании балльных параметров.

Пациентам 3 группы (n=37) группы сравнения пациентам выполнено эндоназальное вскрытие гайморовой пазухи через средний носовой ход. В основе метода лежит хирургическое расширение естественного соустья или вскрытие стенок верхнечелюстных пазух.

Пациентам 1 группы (n=121) группы использован усовершенствованный вариант доступа в верхнечелюстную пазуху через нижний носовой ход, который принципиально отличается от аналогичных. Операция эндоназальной гайморотомии через нижний носовой ход выполняется в условиях стационара и амбулаторно под местной и общей анестезией.

Оперативную манипуляцию производили под эндотрахеальной общей анестезией и дополнительной местной, или под местной инфильтрационной анестезией. После надламывания и люксации, медиализации нижней носовой раковины делали образный разрез мягких тканей на латеральной стенке нижнего носового хода. Мягкие ткани отсепаровывали распатором, обнажили костную стенку. Бором создали соустье. Кисту визуализировал эндоскопом и удаляли щипцами. Пазуха промывали теплым физиологическим раствором, после осматривали физиологическое соустье пазухи. После завершения манипуляций в пазух в нижний носовой ход устанавливается синтомициновый тампон, который извлекали через 1-2 суток.



Рис. 1. Локализация кисты в верхнечелюстном синусе

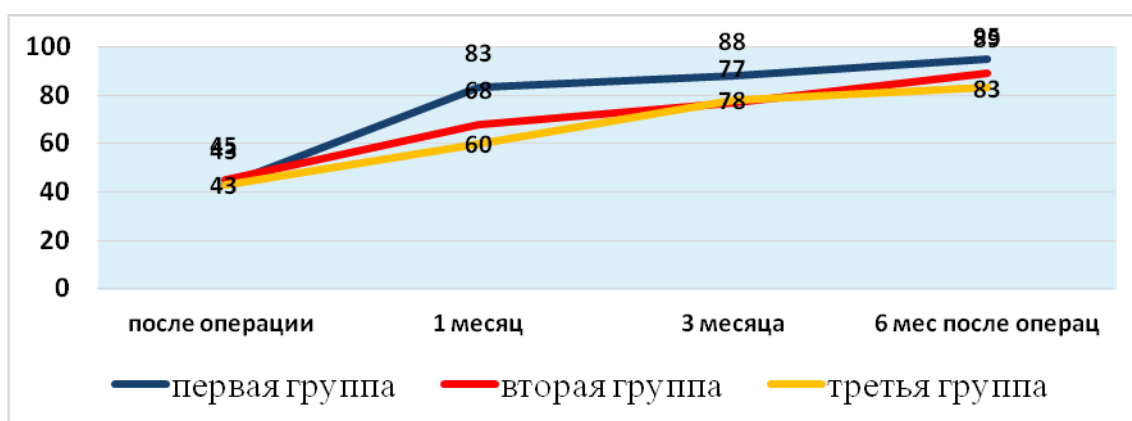


Рис. 2. Динамика качества жизни по шкале EQ-5D

Разница в качестве жизни во второй и третьей по сравнению с первой группой составила 12 и 9 баллов соответственно, что демонстрирует более высокие показатели качества жизни пациентов первой группы.

Средний балл качества жизни через 1 месяц после хирургического лечения в 2 и 3 группе равен был 64 ± 4 ($p < 0,05$) против 83 ± 3 ($p < 0,05$) баллов 1 группы, а к концу наблюдения у пациентов 2 и 3 группы средний балл составил 87 ± 4 ($p < 0,05$), у пациентов первой группы - 95 ± 2 ($p < 0,05$).

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

Литература:

1. Зейнитдинова З. А., Ризаев Ж. А., Орипов Ф. С. Степень цитологического поражения эпителия слизистой оболочки щеки при COVID-19 //

Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.

2. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Важные аспекты этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения хронического кистозного гайморита // Журнал ПБИМ 2020 г. № 2 (118) с. 213-215.

3. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Юкори жаг бушлигининг кисталарида тежамкор олиб ташлаш хакида // Журнал Вестник врача №1 (98) 2021 с. 93-96.

4. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Юқори жаг бўшлиқлари кистоз ўзгаришлари жаррохлик давоси солиштирма характеристикаси// Журнал ПБИМ 2021г. №3 (128) с.118-121

5. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А. Совершенствованный подход при лечении кист верхнечелюстной пазухи.// Журнал Вестник врача № (102) 2022 г. с. 71-76.

6. Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Нормурадов Н.А. Состояние микробиоциноза у пациентов с кистозным поражением верхнечелюстных синусов // Журнал «Оториноларингология. Восточная Европа» 2021 г., том 11, № 2 с. 169-174.

7. Махронов Л. С., Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г. Helicobacter pylori ва уни темир ҳамда витамин В12 танқислиги камқонлиги юзага келишидаги ахамияти. – 2021.

8. Хайитов А.А., Насретдинова М.Т. Наша тактика при хирургическом лечении кистозных поражений гайморовых пазух. // Журнал Вестник врача №2 (94) 2020 г. с. 70-75.

9. Esankulovich K. H., Taxinovna N. M. About specific endonasal extraction of cysts of the maxillary sinus //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 201-204.

10. Nasretdinova M. T. et al. Tactics of Administration of Patients with Chronic Atrophic Rhinitis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 147-151.

**ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНАЯ ТАКТИКА
ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С
КИСТАМИ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСА**

Насретдинова М.Т., Хайитов А.А., Хатамов Ж.А.

Резюме. Проблема подбора адекватного лечения хронического кистозного верхнечелюстного синусита остается актуальной. В настоящее время разработка

способов повышения эффективности лечения кист верхнечелюстного синуса приобретает особое значение. Целью исследования явилась разработка последовательной тактики хирургического лечения пациентов с кистами верхнечелюстного синуса (КВС). Основу исследования составило обследование 173 больных с кистозным поражением верхнечелюстных синусов. Все пациенты лечились хирургическим путем. Исследование проводилось в разных группах. Пациентам первой группы был предложен усовершенствованный вариант удаления верхнечелюстной пазухи через нижний носовой ход. Оценка клинической эффективности основана на показателях качества жизни пациентов. Усовершенствованный метод хирургического лечения через нижний носовой ход показал более высокую клиническую эффективность. Разница в качестве жизни между группами составила 12 и 9 баллов, что означает, что пациенты первой группы имели более высокое качество жизни после лечения по усовершенствованной технологии.

Ключевые слова: Хронический верхнечелюстной синусит, кисты верхнечелюстного синуса, качество жизни, гайморотомия.

УДК: 616-084

ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ 25(OH)D₃ У ДЕТЕЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОФИЛАКТИКИ РАХИТА



Расулова Нодира Алишеровна, Шарипов Рустам Хаитович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА РАХИТ ПРОФИЛАКТИКАСИ СИФАТИНИ БАҲОЛАШ УЧУН 25(OH)D₃ АНИҚЛАШ ЗАРУРЛИГИНИ АСОСЛАШ

Расулова Нодира Алишеровна, Шарипов Рустам Хаитович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

JUSTIFICATION OF THE NEED TO DEFINE 25(OH)D₃ IN CHILDREN TO ASSESS THE QUALITY OF PREVENTION OF RICKETS

Rasulova Nodira Alisherovna, Sharipov Rustam Khaitovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID iD 000288484075

ORCID iD 0002 5594838

e-mail: nodik78@mail.ru

e-mail: SharipovRX1@mail.ru

Резюме. Мамлакатимизда кўшнинг кўплигига қарамай, рахит кенг тарқалган. Ўзбекистонда рахит ҳаётнинг 1-йилидаги болаларнинг 27 фоизда учрайди. Мақолада Ўзбекистонда болаларда рахит профилактикасининг қон зардобидаги 25(OH)D₃ даражасига таъсири тўғрисидаги маълумотлар кўриб чиқилган. D витаминини тўғри тайинлаш рахитнинг оғир шаклларини камайтириши, боланинг психомотор ривожланишини яхшилаши мумкин.

Калим сўзлар: рахит, қон зардобида 25(OH)D₃, олдини олиш.

Abstract. Despite the abundance of sun in our country, rickets is widespread. In Uzbekistan, rickets occurs in 27% of children of the 1st year of life. The article considers data on the effect of rickets prevention in children on the level of 25 (OH)D in blood serum in conditions of Uzbekistan. Proper administration of vitamin D can reduce severe forms of rickets, improve the psychomotor development of the child.

Key words: rickets, 25(OH)D₃ in the serum, prevention.

Актуальность проблемы. Рахит относится к группе дефицитных заболеваний, основным этиологическим фактором развития которого является недостаточное поступление с пищевыми продуктами или образование в коже витамина D у растущих детей [2,8]. Этой проблемой занимаются уже десятки лет, однако частота рахита не имеет тенденции к снижению и составляет в среднем 30% [4,5,9]. Несмотря на обилие солнца в нашей стране, рахит широко распространен. В Узбекистане рахит встречается у 27% детей 1-го года жизни [6,10]. Это диктует необходимость разработки и совершенствования методов его профилактики с учетом нынешних ситуаций, экологических и этнических особенностей. Однако его дефицит всегда определялся косвенно по содержа-

нию Са и Р. В тоже время, содержание Са и Р не всегда точно отражает степень тяжести и клинические проявления рахита и, по мнению [1,3,7], проявления рахита могут быть и при нормальном содержании Са и Р в крови. Исследования по определению активного метаболита витамина D, который является прямым показателем дефицита, в условиях Узбекистана не проводилось.

Цель работы: определение уровня 25(OH)D₃ в сыворотке крови и его влияние на профилактику рахита в условиях Узбекистана.

Материал и методы исследования: Под наблюдением находилось 466 детей, в возрасте от 1 до 12 месяцев, которых родители считали практически здоровыми и не получали витамин D в течение месяца до забора крови. Детей в возрасте

до 6 месяцев было 35,6%, до 12 месяцев - 43,7%, до 3-х месяцев - 20,6%. Отмечено преобладание мальчиков – 258 (55,3±2,3%), тогда как количество девочек составило 208 (44,6±2,3). Определение 25(OH)D₃ в сыворотке крови проводилось в лаборатории госпиталя Санта Клара города Роттердам Голландия радиоиммунным методом. У каждого ребенка брали по 2 мл венозной крови. Сыворотку отделяли путем центрифугирования при 3000 об./мин в течение 10 мин. и хранили при температуре -20⁰C. Дети с 25(OH)D₃ менее 30 ммоль/л рассматривались как имеющийся биохимический дефицит.

Результаты: Нами было установлено, что дефицит витамина D встречается у 77,2% детей, в том числе клинически выраженный рахит у 27,8% детей 1-го года жизни, что свидетельствует о недостаточной эффективности традиционных методов профилактики рахита. Известно что, эффективность мер по предупреждению заболевания существенно зависит от своевременности профилактического назначения препаратов витамина D₃ с учетом степени неблагоприятного влияния на организм ребенка факторов риска. Учитывая тот факт, что, несмотря на рекомендации участкового педиатра о даче витамина D₃, с одной стороны, и об обязательном выполнении рекомендации врача родителями, с другой стороны, у наблюдавшихся нами детей имелись признаки рахита.

По анкетным данным, мы установили, что при проведении стандартной профилактики рахита из общего количества детей витамин D получили всего лишь 128 детей (27,4%). Следует сказать, что участковый врач путем выписывания рецепта назначал витамин D, но мать забывала ребенку ежедневно давать витамин D.

Установлено, что несмотря на проведение традиционной профилактики рахита из 466 детей у 27,8% была отмечена легкая степень с степень средней тяжести, то у 72,1% клинические признаки рахита отсутствовали. У 86,1% детей с рахитом был выявлен низкий уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови, тогда как у остальных они колебались в пределах нормы. Как ни парадоксально, у 73,8% детей без признаков рахита также нами был установлен низкий уровень основного метаболита витамина D. Видимо, это было связано не только отсутствием профилактических мероприятий, но и особенностями образа жизни и питания детей и их матерей. У 22,7% детей уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови был в пределах нормы, из них без признаков рахита у 26,1% детей, с признаками рахита – 13,8%.

Было установлено, что, несмотря на проводимую традиционную профилактику рахита, его эффективность остается низкой, о чем свидетельствуют высокая частота развития рахита и низкий уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови детей. На

наш взгляд немаловажное значение имеют также постоянная занятость матерей и неадекватное проведение профилактических мероприятий матерями.

В связи с этим для повышения достоверности проводимой профилактики, было решено изменить не только схему, но и методику введения этого препарата. Анализ состояния детей доказал истинность нашего предположения. В связи с этим, всем детям в течение 3 месяцев витамин D давался непосредственно участковой медицинской сестрой по следующей схеме: витамин D по 4000 МЕ 1 раз в неделю с месячного возраста до конца 1-го года жизни при патронажном наблюдении ребенка (курсовая доза 160000-180000 МЕ). Следует сказать, что проведение модифицированной профилактики позволило нормализовать уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови у 89,8% детей. У 82,2% был отмечен начальный рахит и рахит периода разгара, у 17,7% - клинические признаки рахита отсутствовали.

Исследования показали, что, после проведения модифицированной профилактики рахита лишь у 9,2% обследованных детей с признаками рахита уровень 25(OH)D₃ остался низким, тогда как у 90,7% – он нормализовался. При этом у детей без признаков рахита у 14,3% отмечено низкое содержание 25(OH)D₃ в сыворотке крови, а у 85,7% детей уровень нормализовался.

Отмечалось улучшение самочувствия ребенка, нормализация аппетита и сна, прекращение обильного потоотделения при кормлении, улучшение прибавки массы тела. Общее состояние детей при обследовании после проведения курса профилактических мероприятий было удовлетворительное. Развития побочных эффектов и передозировки от применяемого препарата мы не выявили.

Следует отметить, что при проведении традиционной и модифицированной профилактики рахита в г.Самарканде и Акдарьинском районе показали свои результаты. В Акдарьинском районе рахит встречался у детей в 56,7% случаев, а в г.Самарканде – 28,5%. На момент исследования мы определили уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови у детей в зависимости от места жительства. Полученные данные показали, что в Акдарьинском районе низкий уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови у детей с признаками рахита составил 80,2%, а нормальный уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови – 19,7%. В г. Самарканде низкий уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови у детей с признаками рахита был отмечен у 82,9%, нормальный уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови – 17%.

На момент проведения традиционной профилактики рахита в Акдарьинском районе уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови был низкий у 96,4% детей, а нормальный – 3,4%. Аналогичная

ситуация была и в г. Самарканде. Низкий уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови у детей с признаками рахита был у 80%, нормальный – 20% детей.

После проведения модифицированной профилактики по предложенной нами схеме исследования показали блестящий результат. Так в Акдарьинском районе низкий уровень остался только у 9,5% детей, тогда как у 90,5% этот уровень нормализовался. В г.Самарканде также низкий уровень отмечался у 16,6% детей с признаками рахита, а нормальный уровень 25(OH)D₃ в сыворотке крови был у 83,4% детей.

Выводы: Таким образом, предлагаемая нами коррекция витамином D позволяет нормализовать уровень 25(OH)D₃, снизить тяжелые формы рахита, улучшить психомоторное развитие на 1-ом году жизни и может быть рекомендована в условиях Узбекистана.

Литература:

1. Гюнгор, Д., Бичер, И., Перейра, Р.Р., Расулов, А.С., Рахимов, А.У., Мавлянов, С., ... и Брабин, Б.Дж. (2008). Распространенность дефицита витамина D в Самарканде, Узбекистан. Журнал пищевой и экологической медицины, 17 (4), 223-231.
2. Демин В.Ф. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена у детей раннего возраста// Медицинская газета.- №13-20.2.-2004. -с.8-9
3. Коровина Н., Захарова И., Чебуркин А. Витамин Д-дефицитный рахит // Медицинская газета №4 – 24. 1. 2001.- С.8
4. Расулов А.С. и соавт. Реабилитация детей первого года жизни с рахитом и анемией // International journal on immunorehabilitation. April, 2001, Volume 3, 17
5. Расулова Н. А. и др. Взаимосвязь факторов риска развития рахита с уровнем 25 (ОН) D₃ в сыворотке крови у детей // Вестник врача. – С. 40.

6. Расулова Н.А. Многофакторная оценка нарушений фосфорно-кальциевого обмена в прогнозировании и предупреждении последствий рахита. Автореферат дисс....канд мед. наук. Ташкент. – 2010.- С. 19

7. Расулова Н. А. Клиническая значимость факторов риска развития рахита у детей //Врач-аспирант. – 2009. – №. 7. – С. 567.

8. Расулова Н., Шарипов Р., Расулов А., Ахмедова М. (2016). Изучение факторов риска развития рахита под контролем 25 (он) дней в сыворотке крови у детей. Журнал проблемы биологии и медицины, (3 (89)), 78-80.

9. Alisherovna, R. N., & Sobirovich, R. A. (2022). Vitamin D and its effect on the development of rickets in children. British View, 7(1).

10. Deniz Gungor, Ilke Biger, Rob Rodrigues Pereira, Alisher S.Rasulov e.a. Prevalence of vitamin D deficiency in Samarkand, Uzbekistan // J of Nutritional 2008; 000 (000): 1-9

ОБОСНОВАНИЕ НЕОБХОДИМОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ 25(OH)D₃ У ДЕТЕЙ ДЛЯ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПРОФИЛАКТИКИ РАХИТА

Расулова Н.А., Шарипов Р.Х.

Резюме. Несмотря на обилие солнца в нашей стране, рахит широко распространен. В Узбекистане рахит встречается у 27% детей 1-го года жизни. В статье рассмотрены данные о влиянии профилактики рахита у детей на уровень 25(OH)D в сыворотке крови в условиях Узбекистана. Правильное назначение витамина D позволяет снизить тяжелые формы рахита, улучшить психомоторное развитие ребенка.

Ключевые слова: рахит, 25(OH)D₃ в сыворотке крови, профилактика.

ОТЯГОЩАЮЩИЕ ФАКТОРЫ ХОЛЕЛИТИАЗА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА



Ризаев Эъзозбек Алимджанович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович²,

Мамараджабов Собиржон Эргашевич², Олимжонова Фарангиз Жасуровна¹

1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОЛЛАРДА ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИНИ ОВИРЛАШТИРУВЧИ ОМИЛЛАР

Ризаев Эъзозбек Алимджанович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович²,

Мамараджабов Собиржон Эргашевич², Олимжонова Фарангиз Жасуровна¹

1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд

BURDENING FACTORS OF CHOLELITHIASIS IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS

Rizaev Eazozbek Alimdjaniovich¹, Kurbaniazov Zafar Babajanovich², Mamarajabov Sobirjon Ergashevich², Olimjonova Farangiz Jasurovna¹

1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Ezozbek.Rizaev@tma.uz

Резюме. Ўт тош касаллигининг мураккаб шакллари бўлган 171 нафар кекса ва қари ёшдаги беморларни ўрганиш натижалари келтирилган. 60 ёшдан ошган беморларда ўт йўлларидаги шикастланиши билан асоратланган ўткир холецистит, ёш беморлардан фарқли равишда, ўт пуфагининг деструктив яллигланиши, перитонит, перивезикал абсцесс ва инфилтратнинг (68,7%) кўплиги, шунингдек механик сариқлик ва холангит (30,3%) устунлиги билан холедохолитиаз папиллостеноз билан қўшма учраши билан кечади. Бир беморга ўртача 2,1 та коморбидия патология тўғри келади, бунда 60дан 74 ёшгача бўлган беморлар гуруҳида - 1,7, 75 ёшдан катта бўлган беморлар гуруҳида эса - 2,4.

Калим сўзлар: ўт тош касаллиги, кекса ва қарилик ёши.

Abstract. The results of a survey of 171 elderly and senile patients with complicated forms of cholelithiasis are presented. In patients over 60 years of age, acute cholecystitis complicated by lesions of the bile ducts, in contrast to younger patients, is characterized by a higher incidence of destructive inflammation of the gallbladder, peritonitis, perivesical abscess and infiltrate (68.7%), as well as a frequent combination of choledocholithiasis with papillostenosis, and a predominance of jaundice and cholangitis (30.3%). On average, there were 2.1 comorbidities per patient, while in the first age group (60-74 years) - 1.7, and in the second (over 75 years) - 2.4.

Key words: cholelithiasis, elderly and senile age.

Актуальность. Распространенность желчнокаменной болезни (ЖКБ) резко увеличивается с возрастом. В возрасте 60 лет 15% мужчин и 24% женщин имеют камни в желчном пузыре; у 80-летних частота ЖКБ увеличивается до 24% и 40% соответственно [1, 5]. Ежегодно у 4 - 5% больных с ЖКБ развиваются осложнения, такие как острый холецистит, желчнокаменный панкреатит, холедохолитиаз и холангит. Больные с осложненными формами заболевания

составляют 54 - 65% от числа поступивших в стационары по поводу холелитиаза. Среди пациентов, оперированных с острым воспалением желчного пузыря, больные пожилого и старческого возраста составляют до 30% [3, 6].

В.К. Гостищев (2011), Ш.И. Каримов и соавт. (2018), V.S. Budipranama et al. (2020) [3, 5, 8] отмечают, что особенностью острого холецистита в старческом возрасте является тяжелое, быстро прогрессирующее течение заболевания и большое

количество осложнений, отмечающихся у 70 - 100% больных. Деструктивные изменения стенки желчного пузыря у больных пожилого и старческого возраста встречаются в 35 - 97%, околопузырные инфильтраты в 20 - 31,1%, желчный перитонит в 9 - 15%, острый панкреатит в 10 - 51%, околопузырные абсцессы у 8 - 12% больных [7, 10, 11]. Наряду с тяжелыми осложнениями остро воспаленного желчного пузыря у больных старших возрастных групп часты поражения желчевыводящих протоков (35-60%). В структуре поражений желчных протоков основное место занимает холедохолитиаз, составляя 50 - 78% от всех видов патологии [2, 4, 9].

Цель исследования. Изучить эпидемиологические особенности желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы исследования. В хирургических отделениях клиники Самаркандского государственного медицинского университета за последние 8 лет в период 2015-2022 г.г. прооперировано 3016 больных с холелитиазом, из них 914 (30,3%) с осложненными формами желчнокаменной болезни, т.е. примерно каждый третий.

При этом число больных пожилого и старческого возраста оперированных с ЖКБ за этот временной период составили 249, т.е. 8,6% из общего контингента оперированных. Осложненные формы ЖКБ отмечены у 171, т.е. 68,7% этого возрастного контингента.

Исходя из цели нашего исследования изу-

чены результаты обследования и лечения 171 больных в возрасте старше 60 лет с осложненными формами ЖКБ.

Согласно классификации, принятой Европейским региональным бюро ВОЗ (2016 г.) пациенты пожилого возраста (60-74 лет) составили – 143 (83,6%), старческого возраста (75 лет и старше) – 28 (16,4%). Наиболее возрастной пациент в нашем исследовании был 87 лет.

Превалировали пациенты женского пола – 104 (60,8%), мужчины – 67 (39,2%) (табл. 1).

Средний возраст $63,7 \pm 3,4$ лет, соотношение женщин и мужчин 1,5:1.

У 108 больных (63,1%) продолжительность анамнеза превышала 5 лет, причем у 41 из них (23,9%) первые признаки болезни появились более 10 лет назад. Поступили в хирургический стационар с первым приступом заболевания 16 больных (9,3%), однако, у каждого второго из них острый холецистит возникал на фоне хронического воспаления желчного пузыря. Из анамнестических данных стало известно, что 98 больных (57,3%) и прежде лечились стационарно по поводу заболеваний желчных путей (табл. 2).

Анализ полученных результатов показал, что у лиц старших возрастных групп острое воспаление желчного пузыря, как правило, развивалось на фоне хронического, которое, согласно данным литературы [3, 5, 6, 7, 10, 12], также является основным предвестником поражений желчных протоков.

Таблица 1. Распределение больных по возрасту и полу

Возраст	Всего больных		Пол		Соотношение Ж:М
	абс.	%	Ж	М	
Пожилой 60-74 лет	143	83,6	85 (59,4)	58 (40,6)	1,4: 1
Старческий 75-87 лет	28	16,4	19 (67,8)	9 (32,2)	2,1: 1
Итого	171	100,0	104 (60,8)	67 (39,2)	1,5: 1

Таблица 2. Распределение больных по продолжительности анамнеза заболевания

Продолжительность Анамнеза	Всего больных		Возраст больных	
	абс.	%	60-74 лет	Старше 75 лет
Впервые	16	9,3	14 (8,1%)	2 (1,2%)
До 5 лет	47	27,5	41 (23,9%)	6 (3,5%)
От 5 лет до 10 лет	67	38,5	58 (33,9%)	9 (5,2%)
10 лет и более	41	23,9	30(17,5%)	11(6,4%)
Итого	171	100,0	143 (83,6%)	28 (16,4%)

Таблица 3. Распределение больных по срокам поступления в хирургический стационар

Сроки поступления	Всего больных		Возраст больных	
	Абс.	%	60-74 лет	Старше 75 лет
До 24 часов	10	5,8	9 (5,2%)	1(0,6%)
От 24 до 48 часов	21	12,3	15 (8,8%)	6(3,5%)
От 48 до 72 часов	61	35,7	54 (31,5%)	7(4,1%)
Позднее 72 часов	79	46,2	65 (38,1%)	14(8,2%)
Итого	171	100,0	143 (83,6%)	28 (16,4%)

Поэтому острый холецистит, сочетающийся с патологией гепатикохоледоха и большого дуоденального соска - осложнение длительно текущего и неадекватно леченного хронического воспаления желчного пузыря.

В течение первых суток с момента появления клинических признаков заболевания поступило 15 больных (5,8%), остальные госпитализированы позднее, в том числе 79 больных (46,2%) спустя трое суток. Основной причиной поздней госпитализации больных явилось несвоевременное обращение за медицинской помощью, а у 29 - диагностические ошибки, допущенные на догоспитальном этапе медицинского обслуживания. Из них 22 пациента были ошибочно госпитализированы в терапевтическое и инфекционное отделения, а у 7 лечение проводилось на дому врачами поликлиники и скорой помощи (табл. 3).

Результаты и их обсуждения. Из 171 больных с осложненными формами ЖКБ, у 130 (76,1%) были диагностированы деструктивные формы воспаления желчного пузыря, в том числе у 56 - гангренозный холецистит. У больных в группе 60-74 лет деструктивное поражение желчного пузыря наблюдалось у 115 из 143 пациентов (80,4%), а в группе старше 75 лет - у 25 из 28 пациентов (89,2%).

По характеру патологии желчных протоков больные распределены следующим образом: холедохолитиаз - у 66 больных (38,6%), из них у 24 он сочетался со стенозом большого дуоденального соска.

У 118 (69,1%) больных наблюдалось экстрапузырное распространение воспаления. Среди них, у 39 (22,8%) выявлен желчный перитонит, причем у 15 вследствие перфорации желчного пузыря, у 24 - пропотной желчный перитонит без перфорации стенки пузыря. У 17 (9,9%) - перивезикальный абсцесс и у 62 (36,3%) больных - перивезикальный инфильтрат. При анализе частоты экстрапузырных осложнений выявлено, что существенных различий в возрастных группах не было.

В структуре осложнений поражений желчных протоков основное место занимала механическая желтуха, которая наблюдалась у 79 больных (44,4%), из них у 51- содержание общего билирубина в сыворотке крови превышало 60 мкмоль/л.

Продолжительность желтухи с момента возникновения до поступления в хирургическую клинику колебалась от 1 до 14 суток. Основной причиной её появления у 66 больных стали конкременты во внепеченочных желчных путях, которые в 24 случаях сочетались со стенозом большого дуоденального соска. У 13 больных

желтуха была вызвана нарушениями оттока желчи вследствие синдрома Мириizzi.

У 51 больного (29,8%) течение заболевания осложнялось холангитом. У 12 больных с гнойным холангитом наблюдались признаки печеночно-почечной недостаточности на основании клинической картины и данных функциональных проб (гипербилирубинемия, повышение уровня щелочной фосфатазы и трансаминаз, снижение альбуминов и уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента, повышение содержания мочевины в крови и др.) и они отнесены к тяжелой степени холангита согласно классификации принятой в Токио (2013 г.).

Сопутствующая патология выявлена у всех 171 больных. У 135 из них было сочетание 2-3 и более системных заболеваний. В среднем на одного больного пришлось 2,1 сопутствующих заболеваний, при этом в первой возрастной группе (60-74 лет) - 1,7, а во второй (старше 75 лет) - 2,4. Из анамнестических данных было установлено, что 51 больному, прежде лечившемуся стационарно по поводу желчнокаменной болезни, было отказано в операции из-за тяжести соматического состояния, обусловленного сопутствующей патологией.

В структуре сопутствующей патологии (табл. 4) основное место занимали заболевания сердечнососудистой системы, выявленные у всех больных. Более тяжелый уровень этой патологии отмечен в возрастном периоде после 75 лет. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) выявлена у 88,4% больных, в том числе стенокардия - у 13,2%.

Хронические поражения органов дыхания выявлены у 51,3% больных. В группе пациентов старше 75 лет заболевания органов дыхания отмечены в два раза чаще. Среди сопутствующей патологии дыхательной системы основное место занимают хронические неспецифические заболевания: пневмоклероз у 60 больных, хроническая пневмония и бронхит - у 26, бронхиальная астма - у 4, бронхоэктатическая болезнь - у 1 больного. На фоне хронических патологических изменений в легких у 6 больных возникла пневмония, одним из факторов развития которой стал вынужденный постельный режим.

Сопутствующие заболевания желудка и 12-перстной кишки диагностированы у 37,1% больных. В первой возрастной группе они отмечены у 33,5%), во второй - у 43,9% больных. Гастрит и дуоденит выявлены у 50 пациентов, язвы желудка и 12-перстной кишки - у 12, полип желудка - у 4, околососочковые дивертикулы двенадцатиперстной кишки - у 14.

Таблица 4. Характеристика сопутствующей патологии

Сопутствующая патология	Всего больных n=171		Возраст больных	
			60-74 лет n=143	Ст.75 лет n=28
Сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь и др.)	153	89,2%	114 (79,7%)	27 (95,9%)
Органов дыхания (пневмосклероз, хр.пневмония и бронхит и др.)	74	43,1%	37 (26,0%)	15 (55,1%)
Желудка и 12-ти перстной кишки (гастрит, язва, полип, дивертикул)	63	37,1%	39 (27,5%)	12 (43,9%)
Печени (цирроз, гепатит)	32	18,6%	19 (13,0%)	6 (22,4%)
Почек (пиелонефрит, мочекаменная болезнь)	7	4,2%	2 (1,4%)	2 (6,1%)
Сахарный диабет	15	9,0%	17 (11,6%)	2 (7,1%)
Прочие (ожирение II-III степени, зоб, аллергия)	21	12,5%	19 (13,0%)	3 (12,2%)
Итого сопутствующих заболеваний	365		293	414
Одно заболевание	36		33	3
Два заболевания	62		51	11
Три заболевания	68		54	14

В остром периоде холецистита, осложненного поражениями желчных протоков, как правило, наступало обострение заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Хронические заболевания печени диагностированы у 29,6% больных, в том числе гепатит - у 23 и цирроз - у 8. Снижение адаптационных способностей печени у больных старших возрастных групп к острым воспалительным процессам и гипертензии в желчной системе способствовало развитию признаков острой печеночной недостаточности - у 17 больных.

Сахарный диабет выявлен у 12,6% больных, в первой возрастной группе - у 10, во второй - у 6 больных. Коррекция нарушений углеводного обмена проводилась с первых дней поступления больных в хирургический стационар. В условиях выраженной воспалительной и желчной интоксикации (острый период заболевания), коррекция диабета представляла трудности. Купирование острого холецистита и желчной гипертензии облегчало течение и лечение диабета.

Сопутствующие поражения мочевыделительной системы отмечены у 9,2% больных, пиелонефрит выявлен у 5, у 9 больных - мочекаменная болезнь и цистит. Помимо указаний возрастной и сопутствующей патологии при клиническом обследовании были диагностированы: зоб - у 6 больных, ожирение II-III степени - у 21, аллергические реакции на лекарственные препараты - у 5 больных.

Таким образом, клинические данные о частоте и характере сопутствующей патологии свидетельствуют, что удельный вес ее резко повышается в старших возрастных группах.

В остром периоде холецистита, осложненного поражениями желчных протоков у

больных старческого возраста, имеется тенденция к обострению сопутствующих заболеваний с возникновением синдрома взаимного отягощения основной и сопутствующей патологии. Синдром взаимного отягощения является одной из основных причин смерти этих больных. Своевременное и щадящее купирование острого воспаления и гипертензии в желчной системе было залогом успешной терапии сопутствующих заболеваний и их осложнений.

При поступлении в хирургический стационар состояние больных, взятых для выполнения настоящей работы, расценивалось как средней (53 – 30,9% больных) и тяжелой (118 – 69,1% больных) степени тяжести на основании выраженности основного заболевания и сопутствующей патологии.

Выводы:

1. Анализ клинического материала показал, что у больных старше 60 лет острый холецистит, осложненный поражениями желчных протоков, в отличие более молодых пациентов, характеризуется большей частотой деструктивного воспаления желчного пузыря, перитонита, околопузырного абсцесса и инфильтрата (68,7%), а также частым сочетанием холедохолитиаза с папиллостенозом, преобладанием желтухи и холангита (30,3%).

2. Вместе с тем резко увеличивается количество сопутствующих заболеваний, которые создают синдром взаимного отягощения основной и сопутствующей патологий. Коморбидная патология выявлена у всех 171 больных, у 135 из них было сочетание 2-3 и более системных заболеваний. В среднем на одного больного пришлось 2,1 сопутствующих заболеваний, при этом в первой

возрастной группе (60-74 лет) - 1,7, а во второй (старше 75 лет) - 2,4.

Литература:

1. Алмазов А. А. и др. Современные методы лечения желчекаменной болезни у пациентов пожилого и преклонного возраста // Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. – 2019. – Т. 19. – №. 9. – С. 3-7.
2. Анарбаев С. А., Шамсиев Ж. З. Острый холецистит у больных пожилого и старческого возраста // Научный журнал. – 2018. – №. 7 (30). – С. 46-50.
3. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста // Хирургия. 2011. №9. С. 30–34.
4. Дибиров М. Д. и др. Алгоритм диагностики и лечения больных пожилого и старческого возраста с острым холециститом, холедохолитиазом и механической желтухой // Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2017. – Т. 6. – №. 2. – С. 145-148.
5. Ш.И. Каримов и соавт. Чрескожная чреспеченочная холецистостомия в лечении острого холецистита у больных с высоким операционным риском // Анналы хирургической гепатологии, 2018, том 15, № 1. – С. 53-56.
6. Курбаниязов З. и др. Современное состояние вопроса хирургического лечения острого холецистита // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 1 (82). – С. 181-184.
7. Назаров З. Н. и др. Миниинвазивные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста (Обзор литературы) // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2019. – С. 115-123.
8. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-

COV-2 //Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

9. Ризаев Ж. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Э. А. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом по спектральному составу веществ низкой и средней молекулярной массы // Клиническая стоматология. – 2017. – №. 4. – С. 15-17.
10. Yu H. et al. Is it safe to give laparoscopic cholecystectomy (LC) treatment of acute cholecystitis in senile patients 3 months after percutaneous transhepatic gallbladder drainage (PTGD)? A case-control study //Int J Clin Exp Med. – 2017. – Т. 10. – №. 9. – С. 13766-13771.
11. Zhou Y. et al. Two-stage versus single-stage procedure for the management of cholecystocholedocholithiasis in elderly patients: a retrospectively cohort study //Rev Esp Enferm Dig. – 2019. – Т. 111. – №. 3. – С. 176-81.

ОТЯГОЩАЮЩИЕ ФАКТОРЫ ХОЛЕЛИТИАЗА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Олимжонова Ф.Ж.

Резюме. Представлены результаты обследования 171 больных пожилого и старческого возраста с осложненными формами ЖКБ. У больных старше 60 лет острый холецистит, осложненный поражениями желчных протоков, в отличие более молодых пациентов, характеризуется большей частотой деструктивного воспаления желчного пузыря, перитонита, околопузырного абсцесса и инфильтрата (68,7%), а также частым сочетанием холедохолитиаза с папиллостенозом, преобладанием желтухи и холангита (30,3%). В среднем на одного больного пришлось 2,1 сопутствующих заболеваний, при этом в первой возрастной группе (60-74 лет) - 1,7, а во второй (старше 75 лет) - 2,4.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, пожилой и старческий возраст.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА



Ризаев Эъзозбек Алимджанович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович²,
Мамараджабов Собиржон Эргашевич²

1 - Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ВА ҚАРИ ЁШДАГИ БЕМОЛЛАРДА ЎТ ТОШИ КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛИ ШАКЛЛАРИНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШИ

Ризаев Эъзозбек Алимджанович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович²,
Мамараджабов Собиржон Эргашевич²

1 - Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш. ;
2 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд

CLINICAL MANIFESTATIONS OF COMPLICATED FORMS OF GALLSTONE DISEASE IN ELDERLY PATIENTS

Rizaev Eazozbek Alimdzhanovich¹, Kurbaniazov Zafar Babajanovich², Mamarajabov Sobirjon Ergashevich²

1 - Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Ezozbek.Rizaev@tma.uz

Резюме. 171 нафар кекса ва қари ёшдаги беморларда ўт тоши касаллиги асоратли шакллари клиникасининг хусусиятлари келтирилган. Касалликнинг клиник кўриниши нафақат ўт пуфаги ва каналларида яллиғланиш жараёнининг оғирлигига, сафро ёки ошқозон ости бези гипертензиясининг мавжудлигига, балки ёш омилларига ҳам боғлиқ эди. Катта ёшдаги гуруҳларда касалликнинг асосий клиник белгилари ва ўт йўлларидаги патоморфологик ўзгаришларнинг оғирлиги ўртасида тез-тез номувофиқлик мавжуд, яъни 37,7% беморларда ўткир деструктив холецистит ва 39,0% беморларда обструктив холангит билан кечеди.

Калит сўзлар: ўт тоши касаллиги, асоратлар, кекса ва қари ёшдаги беморлар.

Abstract. The features of the clinic of complicated forms of cholelithiasis in 171 elderly and senile patients are presented. The clinical picture of the disease depended not only on the severity of the inflammatory process in the gallbladder and ducts, the presence of biliary or pancreatic hypertension, but also on age factors. In older age groups, there is a frequent discrepancy between the main clinical symptoms of the disease and the severity of pathomorphological changes in the biliary tract in 37.7% with acute destructive cholecystitis and 39.0% with obstructive cholangitis.

Key words: cholelithiasis, complications, elderly and senile age.

Актуальность. У больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ) старше 70 лет тяжесть основного заболевания усугубляется сопутствующей патологией. При этом в остром периоде заболевания проявляется эффект взаимного отягощения основного и сопутствующего заболевания. Последнее по тяжести своего течения нередко приобретает конкурирующий характер. К 75 годам жизни сопутствующие заболевания встречаются практически у 100% больных ЖКБ. Основное

место среди сопутствующих заболеваний занимает патология сердечнососудистой системы. От 48% до 66% больных страдают заболеваниями органов дыхания. Сахарный диабет наблюдается у 41-56% больных. Больные острым холециститом старше 60 лет в 28-62% случаев страдают ожирением 3-4 степени [10, 11].

В работах Брискина и соавт. (2015), Н.А. Майстренко и соавт. (2015) установлено [3, 6, 7, 8], что нарушение постоянства и адаптации различных физиологических процессов у лиц

старческого возраста вызывает изменение адекватной местной и общей реакции организма на патологический процесс, атипичности и сглаженности его клинических проявлений. Полиморбидность, характерная для старых людей, заставляет сосредоточить внимание на сопутствующих заболеваниях, расценивая их как противопоказания к операции. Недооценка сопутствующих заболеваний и отсутствие их профилактического лечения ведет к прогрессированию осложнений с высокой вероятностью летального исхода [1, 2, 4, 5, 9].

Цель исследования. Изучить особенности клиники ЖКБ осложненной острым холециститом и поражениями желчных протоков у больных пожилого и старческого возраста.

Материал и методы. Предметом исследования послужили 171 больных с осложненными формами ЖКБ.

Острый холецистит, осложненный патологией желчных протоков, проявлялся либо симптоматикой острого воспаления желчного пузыря, либо признаками нарушения проходимости гепатикохоледоха или их сочетанием. В связи с этим мы сочли целесообразным отдельно проанализировать клинические проявления острого холецистита и патологии желчных протоков.

Симптоматику заболевания изучали в зависимости от возраста, предварительно разделив всех больных на две группы: первая включает в себя пациентов 60 - 74 лет (n=143), вторая - больных старше 75 лет (n=28); при описании симптоматики принималась во внимание тяжесть воспалительного процесса в билиарной системе.

Результаты и их обсуждение. Основным в клинической диагностике у больных с превалированием клиники острого холецистита (n=105) являлся болевой синдром, в понятие которого мы включали как самостоятельные

боли, так и вызываемые пальпаторно. Этот важный диагностический тест был ярко выражен у 69 больных, у 36 боли были слабее (рис. 1). У больных старше 75 лет слабые боли отмечены почти в два раза чаще, чем у лиц 60-74 лет.

Постоянной локализацией болевых ощущений была область правого подреберья (65-61,9% больных). Наряду с этим у 28 (26,6%) больных боль ощущалась в верхнем этаже живота и у 3 (2,8%) - по всему животу. У больных старше 75 лет болевой синдром имел выраженную тенденцию к распространению в верхних отделах и по всему животу.

Неоднородность локализации болевых ощущений была обусловлена экстрапузырными осложнениями острого холецистита (инфильтрат, перитонит), вовлечением в патологический процесс поджелудочной железы (панкреатит) и другими сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости (язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.).

Анамнестически установлено, что у 57 больных заболевание началось с острого приступа болей, у остальных оно развивалось постепенно. Такое начало было более характерно для больных старше 75 лет.

Как представлено в таблице 1, у 33 больных боли иррадиировали в правую лопатку, у 24 - в поясницу, у 12 - в область сердца.

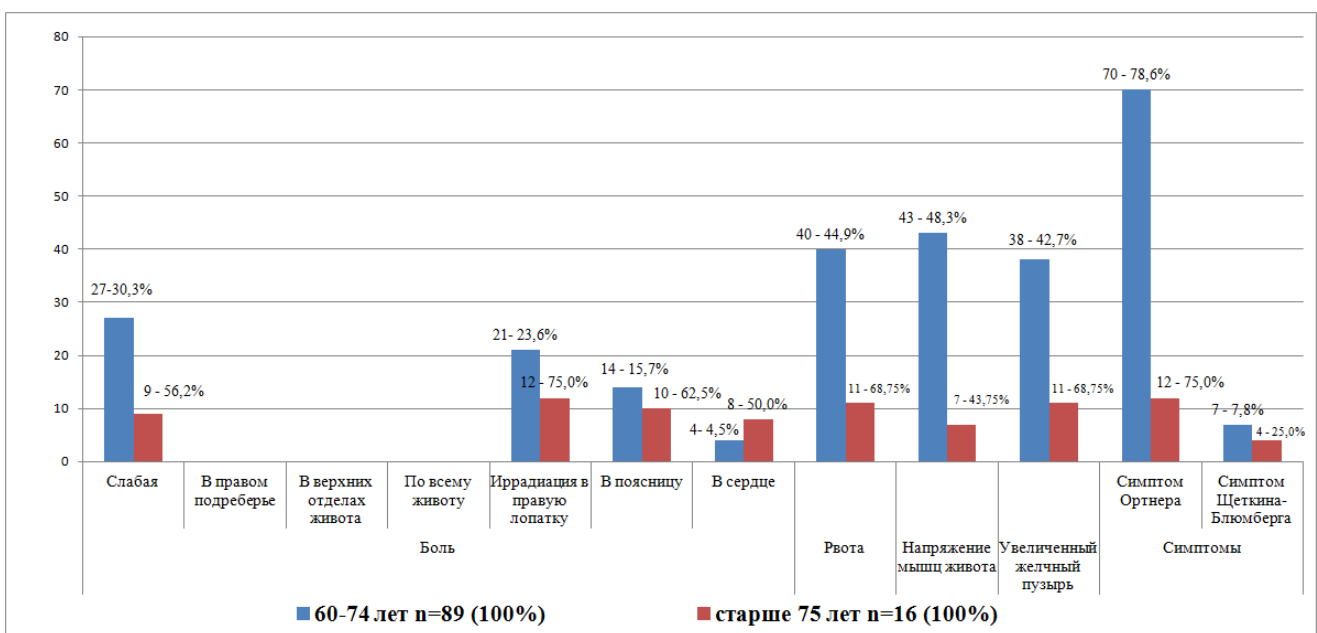


Рис. 1. Клинические проявления острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста

Заметно чаще иррадиация боли в правую лопатку и поясницу наблюдалась у больных первой возрастной группы, тогда как иррадиация в область сердца - второй.

Появление боли в животе у 51 (48,6%) больного сопровождалось рвотой. Вместе с выраженной болезненностью живота у 50 (47,6%) пациентов определялось защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. Появление этого симптома и его выраженность не всегда соответствовали тяжести патоморфологических изменений в желчном пузыре. Так, у 31 (29,5%) больного с деструктивным холециститом напряжение мышц брюшной стенки не определялось, из них 7 (43,7%) больных были старше 75 лет.

Достоверный симптом острого холецистита - увеличенный напряженный болезненный желчный пузырь - выявлен у 49 (46,6%) больных.

Более частое выявление увеличенного желчного пузыря во второй возрастной группе было обусловлено меньшей выраженностью защитного напряжения мышц в области правого подреберья, что позволяло проводить более свободную пальпацию желчного пузыря

Один из постоянных клинических признаков острого холецистита - симптом Ортнера - выявлен у 82 (78,1%) больных. Он выявляется гораздо чаще (78,6% против 75,0%) и выражен ярче, чем у больных старше 75 лет. Симптом Щеткина-Блюмберга диагностирован у 11 (10,5%) больных с деструктивным холециститом, осложненным перитонитом.

Симптоматика острого холецистита была выражена и соответствовала форме воспаления желчного пузыря у 78,7% больных моложе и 47,6% больных старше 75 лет.

Основными клиническими проявлениями поражений желчных протоков при остром холецистите у больных старших возрастных групп были симптомы холестаза (желтушность кожи и склер, потемнение мочи, светлый кал), которые проявлялись при частичном или полностью нарушенном оттоке желчи в кишечник. Желтухой страдали 66 (38,6%) больных. Более чем у половины больных желтухой уровень билирубинемии превышал 60 ммоль/л. При поступлении в хирургический стационар продолжительность желтухи до 3-х суток с момента возникновения отмечена у 37 (56,0%) больных, от 3 до 7 суток - у 20 (30,3%), свыше 7 суток - 9 (13,6%). Установлено, что у 22 (33,3%) больных желтуха возникла впервые, а у 44 (66,6%) наблюдалась повторно.

Характерное для острого холецистита, осложненного доброкачественными поражениями желчных протоков, появление желтухи на фоне интенсивного болевого синдрома отмечено у

80,7% больных. Вместе с тем, у 19 (28,8%) больных боли, предшествующие и сопровождающие желтуху, были слабыми, а у 3 (4,5%) пациентов почти полностью отсутствовали.

Существенное значение в клинической диагностике острого холецистита у больных старческого возраста, осложненного поражениями желчных протоков, имели показатели температурной реакции и уровень лейкоцитов в периферической крови, которые, как правило, являются отражением степени тяжести воспалительных процессов. Оценку указанных диагностических тестов давали по данным, полученным в течение первых суток с момента поступления больных в хирургический стационар. Лихорадочное состояние отмечено у 52 (30,4%) больных. Так, при деструктивном воспалительном процессе в желчной системе (флегмонозный и гангренозный холецистит, гнойный холангит) у больных 60-74 лет температурная реакция отмечена в 62,5% случаев, у больных же старше 75 лет - в 51,7%. На высоте лихорадки у 83,1% наблюдался озноб, степень выраженности которого была различной.

Увеличение количества лейкоцитов в периферической крови до 15×10^9 /л и более зарегистрировано у 61,5% больных при поступлении в стационар. В лейкоцитарной форме у 52,5% больных имел место нейтрофильный сдвиг. Как правило, и в первой и во второй возрастных группах лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг нарастали параллельно тяжести воспалительных изменений.

Вместе с тем, у 14 из 27 больных с нормальным количеством лейкоцитов в крови (менее $10,0 \times 10^9$ /л) был деструктивный холангит или гнойный холангит. Отсутствие лейкоцитоза при деструктивных воспалительных процессах в желчной системе чаще наблюдалось у больных старше 75 лет - у 6 (20,7%) из 29 против 8 (16,6%) из 48. Следовательно, лейкоцитарная реакция так же, как и температура тела, не всегда достоверно отражали и соответствовали тяжести воспалительного процесса в желчной системе у больных старческого возраста. При изучении клинических проявлений патологии желчных протоков установлена характерная для гнояного холангита триада симптомов (боль, желтуха, лихорадка) у 61,0% больных с этим осложнением. Как правило, стертая клиническая картина холангита наблюдалась у больных со слабо выраженным болевым синдромом.

Таким образом, чем старше больной, тем выше был риск ошибки клинической диагностики и неправильной лечебной тактики. В возрастных группах 60-74 лет и старше 75 лет острое воспаление желчного пузыря проявляется слабо и

нетипично в 37,7%. Вместе с тем характерная для острого холангита триада симптомов (боль, желтуха, лихорадка) отсутствовали в 39,0%. Лейкоцитарная реакция и температура тела не достоверно отражают тяжесть воспаления в 31,1%.

Выводы:

1. Для осложненных форм ЖКБ у больных пожилого и старческого возраста, характерно разнообразие клинических проявлений. Клиническая картина заболевания зависит не только от выраженности воспалительного процесса в желчном пузыре и протоках, наличии билиарной или панкреатической гипертензии, но и от возрастных факторов.

2. В старших возрастных группах по мере увеличения возраста снижается уровень функциональной лабильности нервных механизмов, а в результате этого наблюдается частое несоответствие основных клинических симптомов заболевания тяжести патоморфологических изменений в желчных путях у 37,7% при остром деструктивном холецистите и 39,0% при обструктивном холангите.

Литература:

1. Алмазов А. А. и др. Современные методы лечения желчекаменной болезни у пациентов пожилого и преклонного возраста // Вестник Кыргызско-Российского славянского университета. – 2019. – Т. 19. – №. 9. – С. 3-7.
2. Анарбаев С. А., Шамсиев Ж. З. Острый холецистит у больных пожилого и старческого возраста // Научный журнал. – 2018. – №. 7 (30). – С. 46-50.
3. Аутлев К. М. и др. Малоинвазивное хирургическое лечение холедохолитиаза у пациента старческого возраста. Описание собственного клинического случая и техники операции // Медицинская наука и образование Урала. – 2020. – Т. 21. – №. 4. – С. 100-104.
4. Исмаилов С. И., Назыров Ф. Г., Азизов Б. А. Взаимосвязь индекса массы тела и углеводного обмена у больных с хроническим панкреатитом // Гастроэнтерология. – 2015. – Т. 56. – №. 2. – С. 38-41.
5. Ш.И. Каримов и соавт. Чрескожная чреспеченочная холецистостомия в лечении острого холецистита у больных с высоким операционным риском // Анналы хирургической гепатологии, 2018, том 15, № 1. – С. 53-56.

6. Курбаниязов З. и др. Современное состояние вопроса хирургического лечения острого холецистита // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2015. – №. 1 (82). – С. 181-184.

7. Нурбобоев А. У., Махмудова Г. Ф., Махмудова А. Ф. Обсуждение Результатов Лечения Больных С Желчнокаменной Болезнью, Осложненной Механической Желтухой // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 273-280.

8. Budipranama V.S., Meilita M. Obstructive-type jaundice without bile duct dilation in generic peritonitis is a specific sign of spontaneous gall bladder perforation // Case Reports in Medicine. – 2020. – Т. 2020.

9. Teshaeв O. R. et al. Modern approach to the treatment of cholelithiasis complicated by obstructive jaundice // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 10. – С. 413-418.

10. Yu H. et al. Is it safe to give laparoscopic cholecystectomy (LC) treatment of acute cholecystitis in senile patients 3 months after percutaneous transhepatic gallbladder drainage (PTGD)? A case-control study // Int J Clin Exp Med. – 2017. – Т. 10. – №. 9. – С. 13766-13771

11. Zhou Y. et al. Two-stage versus single-stage procedure for the management of cholecystocholedocholithiasis in elderly patients: a retrospectively cohort study // Rev Esp Enferm Dig. – 2019. – Т. 111. – №. 3. – С. 176-81.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э.

Резюме. Представлены особенности клиники осложненных форм желчнокаменной болезни у 171 больного пожилого и старческого возраста. Клиническая картина заболевания зависела не только от выраженности воспалительного процесса в желчном пузыре и протоках, наличии билиарной или панкреатической гипертензии, но и от возрастных факторов. В старших возрастных группах наблюдается частое несоответствие основных клинических симптомов заболевания тяжести патоморфологических изменений в желчных путях у 37,7% при остром деструктивном холецистите и 39,0% при обструктивном холангите.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, осложнения, пожилой и старческий возраст.



Самиева Гулноза Уткуровна, Олимжонова Фарахноза Орифжоновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЭШИТИШ ҚОБИЛИЯТИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Самиева Гулноза Уткуровна, Олимжонова Фарахноза Орифжоновна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

HEARING CHANGES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Samieva Gulnoza Utkurovna, Olimjonova Farahnoza Orifjonovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sam.gul15@mail.ru

Резюме. Қандли диабет билан оғриган беморларнинг 50% дан камроғи нафақат сурункали гипергликемия билан боғлиқ эшитиш қобилиятининг маълум даражада бузилишига эга. 2-тип диабет бутун дунёда эпидемия ҳисобланади, шунинг учун икки клиник ҳолат ўртасидаги муносабатни аниқлаш учун диабетик беморларда эшитиш қобилиятини йўқотиш мавжудлигини баҳолаш мантиқан. Диабетик беморларда эшитиш қобилиятини йўқотиш билан боғлиқ бир нечта хавф омиллари аниқланди. Уларнинг энг муҳими, гликемик назоратнинг ёмонлиги ва гипертензия бўлиб, уларнинг бахтига табиатан ўзгариши мумкин. Қандли диабетдан ташқари бошқа омиллар эшитиш қобилиятини йўқотишига ёрдам берсада, 2-тип диабет билан оғриган беморларда эрта гликемик назорат ушбу касаллик билан касалланишни камайтириши мумкин.

Калит сўзлар: Эшитиш қобилияти, 2-тип диабет, гипергликемия, гипертензия, аудиометрия, микроваскуляр касалликлар.

Abstract. Less than 50% of diabetic patients have some degree of hearing impairment associated not only with chronic hyperglycemia. Type 2 diabetes is an epidemic all over the world, so it makes sense to assess the presence of hearing loss in diabetic patients in order to determine the relationship between the two clinical conditions. Several risk factors associated with hearing loss in diabetic patients have been identified. The most important of which are poor glycemic control and hypertension, which fortunately by their nature are amenable to change. Although factors other than diabetes contribute to hearing loss, early glycemic control in patients with type 2 diabetes may reduce the incidence of this disease.

Key words: Hearing loss, type 2 diabetes mellitus, hyperglycemia, hypertension, audiometry, microvascular diseases.

Введение. Мало кто знает о потере слуха как о возможном сопутствующем заболевании, связанном с диабетом 2 типа, как среди людей с диабетом, так и среди медицинских работников, несмотря на то, что несколько исследований продемонстрировали связь между этими двумя клиническими состояниями. Более 43% больных сахарным диабетом, вероятно, имеют ту или иную степень нарушения слуха, связанную или не связанную с хронической гипергликемией. Необходимо дальнейшие исследования для изучения взаимосвязи между диабетом и нарушениями слуха. Наличие дефектов слуха у пациентов с диабетом может быть связано с гипергликемией

или другими сопутствующими состояниями, такими как снижение иммунитета, что может предрасполагать к ушным инфекциям, затрагивающим наружное, среднее или внутреннее ухо. Некоторые исследования обнаружили положительную корреляцию между потерей слуха и длительностью диабета или степенью метаболического контроля. Хотя результаты исследований, посвященных взаимосвязи между остротой слуха и степенью гипергликемии в зависимости от типа диабета, противоречивы, было выявлено несколько факторов риска, связанных с потерей слуха у пациентов с диабетом.

Целью исследования явилось: Оценка распространенности потери слуха и ее тяжести среди пациентов с диабетом 2 типа а также, заключалась в выявление факторов, связанных с потерей слуха.

Материалы и методы исследования: В этом исследовании приняли участие пациенты с диабетом 2 типа, которые находились на стационарном лечении в Эндокринологическом диспансере в городе Самарканде. Пациенты были отобраны методом систематической случайной выборки (каждый третий пациент с сахарным диабетом 2 типа) в период с сентября 2022 г. по февраль 2023 г. Были зарегистрированы демографические данные, включая возраст, пол и историю диабета, включая как продолжительность, так и осложнения. Были собраны данные об истории лечения с указанием используемых препаратов и дозировок, а также история любых сопутствующих заболеваний, таких как гипертония и гиперлипидемия. Индекс массы тела рассчитывали на основании измерений роста и веса, и систолическое артериальное давление (САД), и диастолическое артериальное давление (ДАД) измеряли в положении сидя с помощью сфигмоманометра. Затем каждого пациента направляли в ЛОР-клинику для клинического обследования носа, горла и ушей на предмет любой серьезной патологии. Аудиологическая оценка включала отоскопию наружного и среднего уха, тимпанометрию 226 Гц для оценки функции среднего уха. В исследование были включены только участники с нормальной функцией среднего уха, о чем свидетельствует нормальная тимпанограмма типа А. Всего у каждого пациента было взято 5 мл венозной крови. Собранные образцы крови использовались для измерения уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), профиля липидов в крови, уровня креатинина, скорости оседания эритроцитов, уровня сахара в крови натощак и функции щитовидной железы - тиреотропного гормона (ТТГ). Пациенты были идентифицированы как страдающие диабетом 2 типа на основании их первоначального диагноза с использованием критериев диабетической ассоциации или на основании их приема пероральных гипогликемических средств в течение более одного года без диабетического кетоацидоза в анамнезе. Тип тугоухости определяли по соотношению воздушного и костного порогов слуха. Нейросенсорная тугоухость характеризуется аномальными порогами слышимости по воздушной и костной проводимости (пороги слышимости выше 25 дБ ПС), в то время как кондуктивная тугоухость характеризуется нормальной костной проводимостью и аномальным порогом по воздушной проводимости. Однако смешанная потеря слуха характеризуется аномальными порогами слышимости при воздушной

и костной проводимости, а также костно-воздушным зазором более 10 дБ НЛ. Степень тугоухости классифицировали по порогам слышимости на октавных частотах, в том числе от 250 до 8000 Гц. Легкая, умеренная, тяжелая и глубокая потеря слуха соответствуют пороговым диапазонам выше 25–40, 40–70, 70–90 и 90 дБ ПС соответственно. Пациенты считались гипертоническими, если состояние лечилось с помощью антигипертензивных препаратов или если у них было обнаружено САД ≥ 140 мм рт.ст. и ДАД ≥ 90 мм рт.ст. Сообщалось, что у пациентов была гиперлипидемия, если состояние лечили с помощью гиполипидемических средств во время набора, или если у них была гипертриглицеридемия - уровни триглицеридов в сыворотке ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) и высокие уровни триглицеридов в сыворотке. уровни холестерина липопротеидов плотности — < 40 мг/дл (1,0 ммоль/л) у мужчин и < 50 мг/дл (1,3 ммоль/л) у женщин. Васкулопатия считалась присутствующей у пациентов с заболеванием периферических сосудов и заболеванием сосудов головного мозга или ишемической болезнью сердца, в то время как ретинопатия отмечалась у пациентов либо с непролиферативной диабетической ретинопатией, либо с пролиферативной диабетической ретинопатией с макулярным отеком или без него. Сообщалось о диабетической нефропатии у пациентов с микроальбуминурией, макроальбуминурией или терминальной стадией почечной недостаточности. Для выявления различий между непрерывными переменными использовали t - критерий, а для оценки различий между категориальными значениями использовали критерий хи-квадрат. Среднее значение и стандартное отклонение были получены для всех параметрических переменных. Факторы риска были скорректированы с учетом возраста и продолжительности диабета. Значение $P < 0,05$ считалось статистически значимым.

Результаты и их обсуждения: Из 400 пациентов мы выбрали 157 пациентов, которые согласились посетить визит для оценки слуха. Распределение по возрасту было смещено в сторону пожилых людей, а исследуемая популяция была преимущественно городской. Из 157 пациентов у 77 была потеря слуха на оба уха (49,0%), у 13 — только на правое ухо (8,3%), у 14 — только на левое ухо (8,9%), а у 53 (33,8%) слух был нормальным. Глубокая тугоухость чаще наблюдалась у пациентов пожилого возраста, тогда как распространенность выраженной тугоухости была более выражена у пациентов в возрасте старше 40 лет. Инвалидизирующая тугоухость (определяемая Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) как наличие порога слышимости выше 40 дБ) наблюдалась у 46 (29%) пациентов. У мужчин была более высокая распространенность потери слуха,

чем у женщин, на уровне 61,6% и 53,3% соответственно. У женщин чаще наблюдалась тяжелая потеря слуха, в то время как у мужчин глубокая потеря слуха была выше, чем у женщин. Частота тугоухости прогрессировала по мере прогрессирования диабета. Артериальная гипертензия, гиперлипидемия и заболевания щитовидной железы чаще наблюдались у пациентов с тугоухостью, особенно с выраженной и глубокой тугоухостью. Хронические осложнения диабета, такие как невропатия, ретинопатия, нефропатия и васкулопатия, наблюдались более чем в 50% случаев. Средний уровень HbA1c был выше у лиц с потерей слуха. Самый высокий средний уровень HbA1c наблюдался у пациентов с тяжелыми нарушениями слуха. Кроме того, у пациентов с плохим контролем диабета и уровнем HbA1c $\geq 8\%$ частота потери слуха была выше по сравнению с пациентами с уровнем HbA1c $< 8\%$ (62,9% против 48,3%). Повышение уровня HbA1c положительно коррелировало с тяжестью нейросенсорной тугоухости ($P < 0,001$). Функциональные тесты щитовидной железы, выраженные в измерениях ТТГ, FT3 и FT4, не продемонстрировали каких-либо существенных различий между пациентами. Многофакторный регрессионный анализ показал, что более длительная продолжительность диабета, плохой гликемический контроль и артериальная гипертензия в анамнезе были единственными значимыми факторами риска, связанными с потерей слуха, в то время как возраст, мужской пол и наличие микрососудистых или макрососудистых осложнений не были значимо связаны с повышенным риском. Высокая частота потери слуха в нашем исследовании, среди самых высоких зарегистрированных, может быть связана с относительно высоким средним возрастом и осложненным диабетом пациентов, которых мы изучали. Половина всех случаев потери слуха была классифицирована как потеря слуха легкой степени тяжести, в то время как около 40% изученных случаев имели потерю слуха средней степени тяжести. Потеря слуха была более распространена среди пожилых пациентов и среди мужчин, что согласуется с результатами различных перекрестных и проспективных исследований по изучению потери слуха. Ожидается, что влияние возраста на потерю слуха будет более выраженным у пациентов с диабетом в результате склеротических изменений и ригидности тканей, наблюдаемых как в среднем, так и во внутреннем ухе у таких пациентов. 9 Мужчины в нашем исследовании имели более высокие показатели распространенности потери слуха, чем женщины, возможно, в результате чрезмерного воздействия на мужчин профессиональных факторов и факторов окружающей среды. В соответствии с выводами большинства исследований, в которых изучалась потеря слуха

у пациентов с диабетом, лучший контроль диабета, о чем свидетельствует более низкий уровень HbA1c, был связан с потерей слуха в этом исследовании. Продолжительность диабета была значительным фактором риска потери слуха, о чем также сообщалось в других исследованиях, независимо от возраста пациентов. Это может быть объяснено тем, что у пациентов с более длительным диабетом могут быть микрососудистые заболевания, которые могут повлиять на структуру микрососудов и привести к невропатии. В этом исследовании пациенты с длительностью диабета более 10 лет составили более 50% от общей популяции с потерей слуха. Процент тяжелой и глубокой потери слуха достиг пика при продолжительности диабета от 5 до 10 лет, что согласуется с выводами Gupta et al., где более длительная продолжительность диабета 2 типа (≥ 8 лет) была связана с более высоким риском умеренной или ухудшение слуха. [12]

Однако метаанализ показал прогрессивное увеличение потери слуха с увеличением продолжительности диабета. [13] Пик, наблюдаемый в этом исследовании, мог быть результатом использованной методики выборки, поскольку возраст отобранных пациентов составлял от 30 до 60 лет. Использование этой методики могло исключить большое количество пациентов с потерей слуха старше 60 лет. Другое объяснение может быть связано с увеличением распространенности хронических осложнений, особенно невропатии и нефропатии, пик которых обычно приходится на этот период. [14]

Влияние гипертонии на потерю слуха в этом исследовании было очень значительным, о чем также сообщили Hlayisi et al. 1 Это можно объяснить тем, что гипертензия ускоряет дегенерацию слухового аппарата. [15] Патология системы кровообращения может напрямую влиять на слух различными путями, например, за счет повышения вязкости крови, что может, в свою очередь, снижать транспорт кислорода и уровень тканевой гипоксии, а также за счет артериальной гипертензии, которая вызывает ионные изменения в клеточном потенциале, что приводит к потере слуха [16].

Наличие микрососудистых и макрососудистых осложнений было связано с потерей слуха в этой категории, что согласуется с результатами нескольких исследований, особенно в отношении невропатии и нефропатии. Невропатия может непосредственно способствовать повреждению нервов в улитке. Большинство ототоксичных препаратов также нефротоксичны, и наоборот. Из-за схожей физиологии сосудистых полосок и клубочков, в частности, с точки зрения транспорта электролитов и активной жидкости; [18] поэтому, если почка отказывает, улитка может быть пора-

жена по той же причине. Высокий уровень креатинина в плазме оказывает прямое токсическое воздействие на внутреннее ухо. [19].

В многофакторном регрессионном анализе, в дополнение к возрасту и продолжительности диабета, продолжительность диабета более 10 лет, уровни HbA1c ≥ 8 и наличие гипертонии были значительными факторами риска потери слуха. Другие факторы, включая невропатию, ретинопатию, нефропатию и васкулопатию, не увеличивали риск потери слуха в многофакторном регрессионном анализе. Ни курение, ни семейный анамнез нарушений слуха не оказали существенного влияния.

В заключение, более 60% пациентов с диабетом 2 типа в этом исследовании в возрасте от 30 до 60 лет имели тугоухость различной степени, причем 50% из них имели потерю слуха от умеренной до тяжелой степени. Эти результаты подчеркивают важность проведения оценки слуха у пациентов с диабетом 2 типа. Хотя другие факторы, помимо диабета, способствуют потере слуха, ранний гликемический контроль у пациентов с диабетом 2 типа может снизить частоту возникновения этого заболевания. Другие сопутствующие заболевания, включая артериальную гипертензию и гиперлипидемию, необходимо учитывать при разработке стратегий снижения риска потери слуха. Наиболее важные факторы риска, связанные с потерей слуха у пациентов с диабетом в нашем исследовании, такие как плохой гликемический контроль и гипертония, по своей природе поддаются изменению. Мужской пол и более длительная продолжительность диабета являются не поддающимися изменению факторами риска, которые могут способствовать увеличению распространенности потери слуха. Необходимо повышать осведомленность медицинских работников о важности потери слуха как часто встречающегося сопутствующего заболевания при диабете. Проверка остроты слуха должна быть частью рутинного обследования пациентов с диабетом и должна проводиться на регулярной основе, чтобы избежать разрушительных последствий этого заболевания, о котором часто забывают.

Литература:

1. Aladag I. Role of oxidative stress in hearing impairment in patients with type two diabetes mellitus / I. Aladag, A. Eyibilen., M. Guven, et al. // J. Laryngol. Otol. - 2009. - Vol. 123 (9). - P. 957-963.
2. Bamanie A.H. Prevalence of hearing loss among Saudi type 2 diabetic patients / A.H. Bamanie, K.I. Al-Noury // Saudi Med. J. -2011. - Vol. 32, № 3. - P. 271-274.
3. Bared A. Antioxidant enzymes, presbycusis, and ethnic variability / A. Bared, X. Ouyang, S. Angeli,

L. Lin Du, K. Hoang, D. Yan, X. Zhong Liu // Otolaryngol Head Neck Surg. - 2010. -Vol. 143, № 2. - P. 263-268.

4. Cheng Y.J. Three decade change in the prevalence of hearing impairment and its association with diabetes in the United States / Y.J. Cheng, E.W. Gregg, J.B. Saaddine, et al. // Prev. Med. - 2009. -Vol. 49 (5). - P. 360-364.
5. Fukushima H. Effects of type 2 diabetes mellitus on cochlear structure in humans / H. Fukushima, S. Cureoglu, P.A. Schachern, et al. // Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. - 2006. - Vol. 132 (9). -P. 934-938.
6. Rozanska-Kudelska M. Hearing loss in patients with diabetes mellitus type II / M. Rozanska-Kudelska, S. Chodynicky, I. Kinalska, et al. // Otolaryngol. Pol. - 2002. - Vol. 56 (5). - P. 607-610.
7. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
8. Ризаев Ж. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Э. А. Оценка эндогенной интоксикации у детей с герпетическим стоматитом по спектральному составу веществ низкой и средней молекулярной массы // Клиническая стоматология. – 2017. – №. 4. – С. 15-17.
9. Самиева Г. У. и др. Особенности микроциркуляторного русла слизистой оболочки носа у лиц старших возрастных групп // Т [a_XW [i [S US S_S^ [üe YfcS^ . – 2021. – Т. 6. – №. 5. – С. 94-98.
10. Самиева Г. У. и др. Hearing impairment in patients with adhesive otitis media // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 1.

ИЗМЕНЕНИЕ СЛУХА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Самиева Г.У., Олимжонова Ф.О.

Резюме. Менее 50% больных сахарным диабетом, имеют ту или иную степень нарушения слуха, связанную не только с хронической гипергликемией. По всему миру диабет 2 типа является эпидемией, вследствие этого есть смысл оценивать наличие потери слуха у больных диабетом, чтобы определить взаимосвязь между двумя клиническими состояниями. Выявлено несколько факторов риска, связанных с потерей слуха у пациентов с диабетом. Наиболее важными из которых являются плохой гликемический контроль и гипертония, которые к счастью по своей природе поддаются изменению. Хотя другие факторы, помимо диабета, способствуют потере слуха, ранний гликемический контроль у пациентов с диабетом 2 типа может снизить частоту возникновения этого заболевания.

Ключевые слова: Потеря слуха, сахарный диабет 2 типа, гипергликемия, гипертония, аудиометрия, микрососудистые заболевания.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА, ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ



Тухтамуродов Жавлон Абдуллаевич², Кариев Гайрат Маратович^{1,2}, Бабаханов Баходир Хурамович¹, Якубов Жахонгир Баходирович¹, Бекназаров Хушвакт Жураевич¹, Мамадалиев Дилшод Мухаммадвалиевич¹, Ходжиметов Дилшод Найимович¹

1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ГИПОФИЗ АДЕНОМАЛАРИ БЎЙИЧА ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТИНИ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ВА ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Тухтамуродов Жавлон Абдуллаевич², Кариев Гайрат Маратович^{1,2}, Бабаханов Баходир Хурамович¹, Якубов Жахонгир Баходирович¹, Бекназаров Хушвакт Жураевич¹, Мамадалиев Дилшод Мухаммадвалиевич¹, Ходжиметов Дилшод Найимович¹

1 - Республика ихтисослаштирилган нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MOLECULAR GENETICS AND PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH PITUITARY ADENOMA WHO UNDERWENT SURGICAL TREATMENT

Tukhtamurodov Zhavlon Abdullaevich², Kariev Gayrat Maratovich^{1,2}, Babakhanov Bakhodir Khuramovich¹, Yakubov Zhakhongir Bakhodirovich¹, Beknazarov Khushvakt Zhuraevich¹, Mamadaliev Dilshod Muhammadvalievich¹, Khodjimetov Dilshod Nayimovich¹

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: gmkariev@gmail.com

Резюме. Мақсад: Гипофиз аденомалари бўйича жаррохлик амалиётини ўтказган беморларда молекуляр-генетик ва патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш. Материал ва услублар: Гипофиз аденомалари бўйича жаррохлик амалиётини ўтказган 92 нафар беморларда молекуляр-генетик ва патоморфологик ўзгаришлар, хусусан - Gln279Arg полиморфизмини MMP9 генида, C936T полиморфизмини VEGFA генида, C-634G полиморфизмини VEGFA генида, TP53_2, C/T генида Pro72Arg полиморфизмини TP53 генида полимераз занжир реакцияси ёрдамида аниқлаш, шунингдек трансанал трансфеноидал услубда жаррохлик амалиёти ўтказилган 20 та беморнинг патоморфологик материални ўрганилди ва таҳлил қилинди. Натижалар. Олинган маълумотларга кўра Gln279Arg MMP9 генида 25 % беморларда мутация кузатилди, 30,4 % беморларда гетерозиготалик; C936T полиморфизмини текширганда VEGFA генида – гетерозиготалик 27,2% беморларда аниқланди; C-634G полиморфизми текширилганда VEGFA генида – у 6,6 % мутация, 25% ҳолда - гетерозигота; C/T полиморфизми текширилганда TP53_2 генида – у 1,1 % мутация, 2,2 % ҳолларда - гетерозигота; Pro72Arg полиморфизми текширилганда TP53 генида – мутация у 14,2 %, гетерозиготалик у 45,6 % ҳолда аниқланди. 20 беморнинг патоморфологик материали таҳлилида, Gln279Arg мутацияси бор бўлган MMP9 генида, 95 % ҳолатда - хромофоб гипофиз аденомаси, 5% ҳолда эозинофил гипофиз аденомаси аниқланди. 5 беморда юқори митотик индекс, бодан юқори, қолган беморларда юқори чиқмади. Эътироф этиши керакки, юқори митотик фаоллик кўрсатган 4 беморда ўсма қайта ўсиши кузатилиб улар қайта жаррохлик амалиёти ўтказишди. Хулоса. 92 нафар текширган беморларимиздан ярмида, молекуляр-генетик тадқиқотда ўзгаришлар аниқланди, улар асосан гетерозигота ва MMP9генидаги Gln279Arg мутация, VEGFA генидаги C936Tмутация, VEGFA генидаги C-634Gмутация, TP53_2 генидаги C/T мутация, TP53 генидаги Pro72Arg мутация. 25% беморларда юқори митотик индекс борлиги аниқланиб, 4 беморда ўсма қайта ўсиши кузатилди ва уларга қайта жаррохлик амалиёти бажарилди.

Калим сўзлар: хиазма-селляр соха ўсмалари (ХССЎ), гипофиз аденомаси (ГА), гормонал-фаол гипофиз аденомаси (ГФГА), гормонал-нофаол гипофиз аденомаси (ГНГА), 1-тип кўплаб эндокрин неоплазияси (МЭН 1), 1-тип кўплаб эндокрин неоплазияси (МЭН 4).

Abstract. The aim of the study was to study molecular-genetic and pathomorphological changes in patients with pituitary adenoma who underwent surgical treatment. Materials and methods. A molecular genetic examination was carried out in 92 patients with pituitary adenoma with the study of the Gln279Arg polymorphism in the MMP9 gene, C936T in the VEGFA gene, C-634G in the VEGFA gene, C/T in the TP53_2 gene, Pro72Arg in the TP53 gene using chain analysis. Polymerase reaction, as well as pathomorphological examination of surgical material in 20 patients who underwent transnasal transphenoidal resection of pituitary adenoma. Results. According to the data obtained, it was revealed that

when studying the polymorphism in Gln279Arg in the MMP9 gene, a mutation in 25% of patients, a heterozygote in 30.4% of patients; when analyzing the C936T polymorphism in the VEGFA gene, a heterozygote was detected in 27.2% of patients; when analyzing the C-634G polymorphism in the VEGFA gene, 6.6% have a mutation, 25% have a heterozygote; when analyzing C/T polymorphism in the TP53_2 gene, 1.1% had a mutation, 2.2% had a heterozygote; when analyzing the Pro72Arg polymorphism in the TP53 gene, a mutation in 14.2%, a heterozygote in 45.6% of patients. As a result of a pathomorphological study of 20 patients with Gln279Arg mutations in the MMP9 gene, it was found that 95% had a chromophobic pituitary adenoma, 5% had an eosinophilic pituitary adenoma, 5 patients had a high mitotic index, above 60, and the rest had no high. However, it should be noted that 4 patients with a high mitotic index had continued tumor growth and underwent reoperation. Conclusion. In half of the 92 patients examined by us, molecular genetic studies revealed changes that are manifested by a heterozygote and a mutation in Gln279Arg in the MMP9 gene, C936T in the VEGFA gene, C-634G in the VEGFA gene, C / T in the TP53_2 gene, Pro72Arg in the TP53 gene. In 25% of patients with chromophobe pituitary adenoma, a high mitotic index was detected, of which 4 patients had continued tumor growth and were reoperated.

Key words: sellar region tumors (SRT), pituitary adenoma (PA), hormonally active pituitary adenoma (HAPA), hormonally inactive pituitary adenoma (HIPA), multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN 1), multiple endocrine neoplasia type 4 (MEN 4).

Введение. В последние 20 лет отмечается выраженный интерес исследователей в изучение молекулярно-генетических причин развития различных болезней. Генетическая мутация клетки является причиной ее моноклональной пролиферации и формирования опухоли. Растет интерес ученых к изучению молекулярно-генетических причин развития новообразований хиазмально-селлярной области головного мозга (НХСО), а именно аденом гипофиза (АГ). Аденомы гипофиза подразделяются на гормонально-активные (ГААГ), куда входят пролактиномы, соматотропиномы, кортикотропиномы, тиреотропиномы, гонадотропиномы и гормонально-неактивные (ГНАГ). Аденомы гипофиза составляют 25% от всех опухолей головного мозга [8]. Больные АГ, имеющие выраженную клинику, составляет 100 случаев на 100 000 населения [11]. Другие авторы сообщают от 19 – 28 случаев на 100 000 населения [9]. При проведении исследований в Бельгии и Великобритании, количество АГ составило 94 случая на 100 000 населения [10, 13]. АГ делятся на спорадические и семейные формы. Семейные формы выявлены у 5% больных [15]. Выявлен большой прогресс в изучении наследственных синдромов с возникновением АГ [12]. Это МЭН 1, МЭН 4, Карни комплекс (Carney complex, CNC) и семейные изолированные аденомы гипофиза (Familial Isolated Pituitary Adenomas, FIPA). У больных, с этими синдромами, выявлены мутации в генах MEN1, CDKN1B, PRKA1A, AIP, GNAS, DICER1, CDH23, SDH, USP8, CABLES1 [4, 17]. Возможно к возникновению АГ причастны мутации в генах DICER1 и сукцинатдегидрогеназы (SDH) [14]. При синдроме Мак-Кьюн – Олбрайта (McCune – Albright Syndrome) выявлена постзиготная мутация в гене GNAS [16]. Значимую роль в туморогенезе АГ имеют местные ростовые факторы – сосудистый эндотелиальный ростовой фактор (VEGF), эпидермальный фактор роста (TGF), цитокин — интерлейкин-1, интерлейкин-6, фактор, подавляющий лейкемию, греmlin [6]. Также выявлено у больных с АГ ген CDKN1B

взаимодействует с TP53 и TP73, что приводит к апоптозу [17]. Сам ген TP53 вносит свой вклад в преобразование и формирование злокачественных новообразований. Проводятся исследования по определению прогностически значимых морфологических признаков злокачественных новообразований.

Материалы и методы исследования. Сделано молекулярно-генетическое обследование 92 больных с аденомами гипофиза. Произведен забор венозной крови для генотипирования в стерильных условиях в S-моноветы 2,7 мл с EDTA в качестве коагулянта. Образцы замораживали и хранили при температуре -20 градусов. ДНК выделяли из лейкоцитов крови и определяли полиморфизм Gln279Arg в гене MMP9, C936T в гене VEGFA, C-634G в гене VEGFA, C/T в гене TP53_2, Pro72Arg в гене TP53 при помощи проведения цепной полимеразной реакции (исследование проведено в лаборатории медицинской генетики РСНПМЦ Гематологии МЗ РУз). Из этой же группы больных, проведено патоморфологическое исследование операционного материала у 20 пациентов, перенесших трансназальное удаление опухолей ХСО головного мозга, которое проводилось в отделе патоморфологии РСНПМЦ МЗ РУз с последующим анализом митотического индекса (МИ) в гистологических срезах, окрашенных гематоксилином и эозином по методике Автандилова Г.Г. [1]. Он вычислялся по формуле:

$$MI = ((P+M+A+T) \times 1000) / N$$

100/ 1000 обновляющиеся
10/1000 растущие
1/1000 стабильные.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате молекулярно-генетического исследования полиморфизма генов Gln279Arg в гене MMP9 изучены аллели Gln/Gln, Gln/Ala, Ala/Ala, C936T в гене VEGFA – C/C, C/T, T/T, C-634G в гене VEGFA – C/C, C/G, G/G, в гене TP53_2 – C/C, C/T, T/T, Pro72Arg в гене TP53 – Pro/Pro, Pro/Arg, Arg/Arg (табл. 1).

Таблица 1. Результаты молекулярно-генетического исследования крови пациентов с опухолями хиазмально-селлярной области головного мозга

Полиморфизм Gln279Arg в гене MMP9 n=92			Полиморфизм C936T в гене VEGFA n=92			Полиморфизм C-634G в гене VEGFA n=92			Полиморфизм C/T в гене TP53 n=92			Полиморфизм Pro72Arg в гене TP53 n=92		
Gln/Gln (н)	Gln/Ala (г)	Ala/Ala (м)	C/C (н)	C/T (г)	T/T (м)	C/C (н)	C/G (г)	G/G (м)	C/C (н)	C/T (г)	T/T (м)	Pro/P (н)	Pro/A (г)	Arg/A (м)
41	28	23	67	25	-	63	23	6	89	2	1	37	42	13
44,6%	30,4%	25,0%	72,8%	27,2%		68,4%	25%	6,6%	96,7%	2,2%	1,1%	40,2%	45,6%	14,2%

Примечание: м-мутация; г-гетерозигота; н-норма

Алели Gln/Gln, C/C, Pro/Pro – норма; Gln/Ala, C/T, C/G, Pro/Arg – гетерозигота; Ala/Ala, G/G, T/T, Arg/Arg – мутации. Обнаружено, что мутации обнаружены у 25% больных при полиморфизме Gln279Arg в гене MMP9, у 6,6 % пациентов при полиморфизме C-634G в гене VEGFA, у 1,1 % при полиморфизме C/T в гене TP53_2, у 14,2 % при полиморфизме Pro72Arg в гене TP53. Гетерозигота выявлена у 30,4 %, 27,3 %, 25%, 2,2 %, 45,6 % в соответствующих генах. Норма выявлена у 44,6 %, 72,8%, 68,4 %, 96,7%, 40,2% соответственно (табл. 1).

При анализе полученных данных в совокупности выявлены следующее – у пациентов с НХСО отмечаются одновременные изменения в Gln279Arg в гене MMP9. Мутация – 23 (25%) пациентов сопровождается гетерозиготой при полиморфизме C936T в гене VEGFA – у 5 больных; при полиморфизме C-634G в гене VEGFA, гетерозигота – у 8 больных; гетерозигота при полиморфизме Pro72Arg в гене TP53 – у 11 пациентов. У 23 пациентов с мутацией при полиморфизме Gln279Arg в гене MMP9, одновременно выявлена мутация C-634G в гене VEGFA у 2 больных; также выявлена мутация у 9 больных при полиморфизме Pro72Arg в гене TP53. При сравнении, у 28 больных НХСО, данных полиморфизма Gln279Arg в гене MMP9 с гетерозиготой, одновременно обнаружено у 7 больных с полиморфизмом в C936T в гене VEGFA – гетерозигота, также гетерозигота – у 7 пациентов с полиморфизмом C-634G в гене VEGFA и у 10 – в Pro72Arg в гене TP53. При анализе данных 92 больных НХСО, у 1 больного отмечается гетерозигота во всех исследуемых генах, и у 1 больного обнаружена мутация во всех генах. При сравнении результатов исследований отмечено, что у больных с полиморфизмом C936T в гене VEGFA, где обнаружена гетерозигота, одновременно отмечается гетерозигота у 4 больных в C-634G в гене VEGFA, у 1 больного в C/T в гене TP53_2, у 14 больных Pro72Arg в гене TP53. Также по аналогии с вышеизложенным, при анализе полиморфизма C-634G в гене VEGFA у больных с гетерозиготой, у 1 больного в C/T в гене TP53_2 отмеча-

ется гетерозигота, 1 – мутация: у 10 больных в Pro72Arg в гене TP53 – гетерозигота, у 9 - мутация. У 6 больных с мутацией это изменение сочетается с у 2 больных – с гетерозиготой и 4 больных с мутацией в полиморфизма Pro72Arg в гене TP53. При анализе полиморфизма C/T в гене TP53_2 гетерозигота сочетается с гетерозиготой полиморфизма Pro72Arg в гене TP53 у 1 больного. Мутация полиморфизма C/T в гене TP53_2 сочетается с мутацией полиморфизма Pro72Arg в гене TP53 у 1 больного. Были отобраны 20 больных, имеющие мутации Gln279Arg в гене MMP9, у которых был подсчитан митотический индекс. Они были проанализированы с учетом морфологического диагноза. У 19 больных в результате гистологического исследования выявлена хромофобная аденома гипофиза, у 1 больного эозинофильная аденома гипофиза. У 5 больных был отмечен высокий митотический индекс, выше 60, а у остальных он был не высокий. Однако нужно отметить, что у 4 больных с высоким митотическим индексом был продолженный рост опухоли, и они перенесли повторную операцию (табл. 2).

В достаточно подробном обзоре литературы, где были проанализированы 138 источников [6], исследователи указали, что больных ГНАГ происходит активирующая мутация поликлональной гипофизарной ткани. Эта мутация сопровождается мутацией в исходных клетках, например аллельной потерей в 11q13 у 28 % больных с кортикотропиномой. Особое место туморогенезе АГ принадлежит VEGF, TGF, интерлейкин-1, интерлейкин-6, фактор, подавляющий лейкемию, грелин. При нарушении их функций происходит неконтролируемое размножению питуцитов. [12]. Также для АГ характерны мутации в генах семейства RAS, отвечающие за ауторегуляции клеточного роста [16]. Изменения в протоонкогене p53 приводит к безостановочному делению питуцита. В нашем исследовании, как показано в таблице 1, у половины обследованных больных выявлены изменения, что проявляется гетерозиготой и мутацией в генах связанных с эндотелиальным ростовым фактором (VEGF) и геном p53.

Таблица 2. Полиморфизм Gln279Arg в гене MMP9 (мутация Ala/Ala)

№		Ф.И.О	Митотический индекс на 100 клеток %	Митотический индекс на 1000 клеток%	Морфологический диагноз
1	17	Б-ая Н.	4.1	41.4	Хромофобная аденома
2	81	Б-ой К.	2.8	28.0	Хромофобная аденома
3	49	Б-ой А. (продол.рост)	7.8	78.0	Хромофобная аденома
4	39	Б-ая Г.	2.2	22.0	Хромофобная аденома
5	82	Б-ая Д.	2.4	24.8	Хромофобная аденома
6	21	Б-ая И.	6.3	63.7	Хромофобная аденома
7	64	Б-ой О. (продол.рост)	4.1	41.1	Хромофобная аденома
8	26	Б-ой О. (продол.рост)	3.3	33.1	Хромофобная аденома
9	7	Б-ой Ражабов	2.3	23.5	Эозинофильная аденома гипофиза
10	92	Б-ая С.	5.6	56	Хромофобная аденома
11	8	Б-ая С.	4.2	42	Хромофобная аденома
12	44	Б-ая Ф.	5.1	51.2	Хромофобная аденома
13	37	Б-ая Х.	2.2	22.5	Хромофобная аденома
14	25	Б-ой Х. (продол.рост)	2.3	23.0	Хромофобная аденома
15	40	Б-ая Х.	3.6	36.0	Хромофобная аденома
16	70	Б-ой Ш. (продол.рост)	2.7	27.0	Хромофобная аденома
17	3	Б-ая Р. (продол.рост)	8.8	88.0	Хромофобная аденома
18	50	Б-ая Б. (продол.рост)	7.7	77.1	Хромофобная аденома
19	53	Б-ой К. (продол.рост)	6.7	67.0	Хромофобная аденома
20	57	Б-ая Абдуллаева	4.1	41.0	Хромофобная аденома

При выявлении атипичии клеток питуицитов, отмечается повышенный митотический индекс, что предполагает агрессивное поведение опухоли [18]. Более точно митотический индекс характеризует Ki-67. При проведении иммуногистохимии, у больных с АГ в питуацитах выявлено высокое содержание Ki-67 [7, 20]. Этот белок, активной фазе клеточного цикла, экспрессируется во всех делящихся клетках и отсутствует в клетках находящихся в стадии покоя [3, 5, 19]. Ki-67 является специфическим маркером пролиферации. С его помощью определяют ростовую фракцию опухоли [19]. По некоторым публикациям, есть данные, что Ki-67 определяется в инвазивных аденомах гипофиза значительно чаще, чем в неинвазивных. Больше всего он выявляется в рецидивных опухолях [7, 20]. По нашим данным, выявлен повышенный митотический индекс у 25 % больных, хотя гистологические исследования констатировали доброкачественную опухоль. Учитывая малую выборку проведенных исследований, с учетом данных молекулярно-генетических исследований, можно предположить, что взаимосвязь присутствует и необходимо в дальнейшем продолжить эти исследования, с

добавлением иммуногистохимии аденом гипофиза.

Выводы: 1. У половины из обследованных нами 92 больных, при молекулярно-генетическом исследовании выявлены изменения, что проявляется гетерозиготой и мутацией в Gln279Arg в гене MMP9, C936T в гене VEGFA, C-634G в гене VEGFA, C/T в гене TP53_2, Pro72Arg в гене TP53. 2. У 25 % пациентов с хромофобной аденомой гипофиза выявлен высокий митотический индекс, из которых у 4 пациентов отмечался продолженный рост опухоли и они были оперированы повторно.

Литература:

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. /Г.Г. Автандилов. – М., 2002. – 240 с.
2. Генри М. Кроненберг, Шломо Мелмед, Кеннет С. Полонски, П. Рид Ларсен. Эндокринология: Пер. с англ. / Под ред.И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ООО «Рид Элсивер», 2010. — 427 с.
3. Короленкова Л.И., Степанова Е.В., Ермилова В.Д. и др. Экспрессия Ki-67, тимидин фосфорилазы (ТФ) и PTEN в интраэпителиальных неоплазиях

ях шейки матки // *Вопр. онкол.* — 2011. — № 2. — С. 199-203.

4. Мамедова Е.О., Пржиялковская Е.Г., Пигарова Е.А., и соавт. Аденомы гипофиза в рамках наследственных синдромов. *Проблемы Эндокринологии*, 4, 2014.51-59.

5. Пальцев М.А. Молекулярные основы апоптоза // *Вест.РАМН.* — 2002. — Т. 72, № 1. — С. 13-21.

6. Халимова З.Ю., Урманова Ю.М., Файзуллаев Р.Б. с соавт. Современные направления в патогенезе, диагностике и прогнозировании неактивных аденом гипофиза. *Международный эндокринологический журнал*. № 3(51). 2013. 58-66.

7. Мацко Д.Е. *Нейрохирургическая патология. Руководство.* / СПб: ФГБУ «РНХИ им проф. А.Л. Поленова» МЗ России, 2012. — 408 с.

8. Asa SL, Ezzat S. The Pathogenesis of Pituitary Tumors. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*. 2009;4(1):97-126.

9. Davis, Farrell W, Clayton R. Pituitary tumours. *Reproduction*. 2001;121(3):363-371.

10. Daly AF et al High Prevalence of Pituitary Adenomas: A Cross-Sectional Study in the Province of Liege, Belgium. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(12):4769-4775.

11. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, Barr CE, Dodge WE, Vance ML, et al. The prevalence of pituitary adenomas. *Cancer*. 2004;101(3):613-619.

12. Elston MS, McDonald KL, Clifton-Bligh RJ, Robinson BG. Familial pituitary tumor syndromes. *Nature Reviews Endocrinology*. 2009;5(8):453-461.

13. Fernandez A, Karavitaki N, Wass JAH. Prevalence of pituitary adenomas: a community-based, cross-sectional study in Banbury (Oxfordshire, UK). *Clinical Endocrinology*. 2010;72(3):377-382.

14. Gadelha MR, et al Genetics of Pituitary Adenomas. 2013;41:111-140. Doi: 10.1159/000345673.

15. Hernandez-Ramirez LC, Korbonits M. Familial pituitary adenomas. In: Laws ER, Ezzat S, Asa SL, Rio ML, Michel L and Knutzen R, editors. *Pituitary Disorders: Diagnosis and Management*. 1st ed. John Wiley & Sons. 2013;87-110.

16. Horvath A, Stratakis CA. Clinical and molecular genetics of acromegaly: MEN1, Carney complex, McCune-Albright syndrome, familial acromegaly and genetic defects in sporadic tumors. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2008;9(1):1-11.

17. Shen A.J.J et al. Insights into pituitary tumorigenesis: from Sanger sequencing to next-generation sequencing and beyond. *Expert review of endocrinology & metabolism*. 3. 2019. P.1-20.

18. Lee M, Pellegata NS. Multiple Endocrine Neoplasia Type 4. 2013;41:63-78.

19. Kruse A.J., Baak J.P.A., Janssen E.A. et al. Ki67 predicts progression in early CIN: validation of a

multivariate progression risk model // *Cell. Oncol.* — 2004. — Vol. 26. — P. 13-20.

20. Monson J.P. The epidemiology of endocrine tumors // *Endocrine-Related Cancer*. — 2000. — Vol. 7. — P. 29-36.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА, ПЕРЕНЕСШИХ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Тухтамуродов Ж.А., Кариев Г.М., Бабаханов Б.Х., Якубов Ж.Б., Бекназаров Х.Ж., Мамадалиев Д.М., Ходжиметов Д.Н.

Резюме. Цель исследования - выявить молекулярно-генетические и патоморфологические изменения у больных с аденомами гипофиза, перенесших хирургическое лечение. *Материалы и методы.* Выполнено молекулярно-генетическое исследование у 92 больных с аденомами гипофиза с изучением полиморфизма Gln279Arg в гене MMP9, C936T в гене VEGFA, C-634G в гене VEGFA, C/T в гене TP53_2, Pro72Arg в гене TP53 при помощи проведения цепной полимеразной реакции, а также патоморфологическое исследование операционного материала у 20 пациентов, перенесших трансназальное удаление опухолей ХСО головного мозга. *Результаты.* По полученным данным выявлено, что при изучении полиморфизма в Gln279Arg в гене MMP9 мутация у 25 % больных, гетерозигота у 30,4 % больных; при анализе полиморфизма C936T в гене VEGFA – гетерозигота выявлена у 27,2 % больных; при анализе полиморфизма C-634G в гене VEGFA – у 6,6 % мутация, у 25% - гетерозигота; при анализе полиморфизма C/T в гене TP53_2 – у 1,1 % мутация, у 2,2 % - гетерозигота; при анализе полиморфизма Pro72Arg в гене TP53 – мутация у 14,2 %, гетерозигота у 45,6 % больных. В результате патоморфологического исследования 20 больных, имеющих мутации Gln279Arg в гене MMP9 установлено, что у 95 % - хромофобная аденома гипофиза, у 5 % - эозинофильная аденома гипофиза, у 5 больных был отмечен высокий митотический индекс, выше 60, а у остальных он был не высокий. Однако нужно отметить, что у 4 больных с высоким митотическим индексом был продолженный рост опухоли и они перенесли повторную операцию. Заключение. У половины из обследованных нами 92 больных, при молекулярно-генетическом исследовании выявлены изменения, что проявляется гетерозиготой и мутацией в Gln279Arg в гене MMP9, C936T в гене VEGFA, C-634G в гене VEGFA, C/T в гене TP53_2, Pro72Arg в гене TP53. У 25 % пациентов с хромофобной аденомой гипофиза выявлен высокий митотический индекс, из которых у 4 пациентов отмечался продолженный рост опухоли, и они были оперированы повторно.

Ключевые слова: *хиазмально-селлярная область головного мозга (ХСО), аденома гипофиза (АГ), гормонально-активная аденома гипофиза (ГААГ), гормонально-неактивная аденома гипофиза (ГНАГ), множественная эндокринная неоплазия 1-го типа (МЭН 1), множественная эндокринная неоплазия 4-го типа (МЭН 4), сосудистый эндотелиальный ростовой фактор (VEGF), эпидермальный фактор роста (TGF).*

**ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НАЛОЖЕНИЯ
ЛИМФАТИКО-ВЕНОЗНОГО АНАСТОМОЗА ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ
ВТОРИЧНОЙ ЛИМФЕДЕМЫ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ
БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**



Узаков Сохиб Махсудович, Джураев Миржалол Дехканович, Каримова Мавлуда Нематовна
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинско-го центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**СУТ БЕЗИ РАКИ БИЛАН РАДИКАЛ ДАВОЛАНАЁТГАН БЕМОРЛАРДА ИККИЛАМЧИ
ЛИМФАДЕМАНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ МАҚСАДИДА ҚУЙИЛГАН ЛИМФА-ВЕНОЗ
АНАСТОМОЗНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ЎРГАНИШ**

Узаков Сохиб Махсудович, Джураев Миржалол Дехканович, Каримова Мавлуда Нематовна
1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш. ;
2 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

**STUDY OF THE EFFICIENCY OF LYMPHATIC-VEIN ANASTOMOSIS FOR THE
PREVENTION OF SECONDARY LYMPHEDEMA AFTER RADICAL TREATMENT IN PATIENTS
WITH BREAST CANCER**

Uzakov Sahib Maksudovich, Dzuraev Mirjalal Dehkanovich, Karimova Mavluda Nematovna
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sam.gul15@mail.ru

Резюме. Сут беzi саратонини (СБС) радикал даволашдан кейин тез-тез учраб турадиган иккиламчи лимфедеманинг (ИЛ) олдини олиши – замонавий онкологиянинг долзарб масалаларидан бири бўлиб ҳисобланади. Лимфа ва вена томирлари анастомозини (ЛВА) радикал мастэктомия (РМЭ) билан бирга куллашнинг СБСга учраган беморларда ИЛ частотаси, 5-йиллик яшаи муддати ва ИЛ хавфига нисбатан таъсирини Самарканд вилояти мисолида утказилган изланишлар натижасини кўрсатиши. 2017-2020 йй. мобайнида 1078 нафар бирламчи хисобга олинган ва турли кўрсатмаларга кўра РМЭ орқали даволанган СБС беморлар орасидан 190-тасини ажратиб улардан учта гуруҳ шакллантирилди. I гуруҳни 70 I-III стадияли РМЭ+ЛВА оракли даволанган СБС беморлари, II гуруҳни эса - колган 1008 беморлар орасидан таваккаллик услубида танланиб ЛВАСиз РМЭ оракали даволанганлар 120 бемор ташкил қилди. II гуруҳнинг Ia қисмига I-III стадияли 92 бемор (76,67%) кириб колган IIIB, IIIC ва IVD стадияли ва метахрон СБСли 28 (23,33%) бемор эса Ib қисмига кирди. 190 нафар бемордан изланиш даврида (2017 йилдан бошлаб то 2022 йилнинг 1 июлигача) 22-си (11,58%) ўлди: II гуруҳда – 15-си (12,50%), шулардан 11-си (11,96%) – Ia, 4-си эса – Ib (14,29%) қисмига мансуб эди; статистик жихатдан бу кўрсаткичлар фарқланмади ($p>0,05$). 190 беморни ўртача кузатиши муддати - 28,5 ойга тенг деб тепилди: II гуруҳда - 26,9 ой, Ia қисмида – 28,3, Ib қисмида – 22,18 ой; I-чи гуруҳда эса – 30,0 ой. I ва II гуруҳларнинг стадия бўйича тақсимотлари статистик жихатдан фарқланмади ($p>0,05$). РМЭ+ЛВА олган беморларнинг 5-йиллик яшаи муддати фақат РМЭ олган беморларга нисбатан фарқ қилмади ($p>0,05$). Беш йил мобайнида РМЭ+ЛВА олганлар орасида ИЛ хавф кўрсаткичи фақат РМЭ олган беморларга нисбатан сезиларли даражада ($p<0,05$) камлиги кузатилди. Бу хол II клиник гуруҳга кирган беморларнинг СБС стадияси билан боғлиқ эмаслиги аниқланди. Изланиш натижалари РМЭ+ЛВАни СБСга учраб II клиник гуруҳга мансуб бўлган беморларда қўлланишининг эффективлигини кўрсатади деб топилди.

Калит сўзлар: сут беzi раки, радикал мастэктомия, лимфа-веноз анастомоз, иккиламчи лимфедема.

Abstract. The prevention secondary lymphedema (SL) after radical treatment of mammary gland cancer (MGC)

makes an actual problem of modern oncology. The description of preliminary results of research of influence radical mastectomy (RME) with the lymphatic-venous anastomosis (LVA) on frequency of SL, 5-year-old survival of patients and risk of SL, which were carry out in Samarkand area. From 1078 first detected and registered cases of MGC in 2017-2020yy and treated by RME under clinical indications we have made sample of 190 patients, and having divided it on three groups. Group I have made 70 patients with I-IIIa stages of MGC treated by RME (on Madden) by applying a LVA; group II - 120 patients chosen in a random way among others 1008 patients treated by RME without LVA. 92 patients have got to subgroup IIa of group II with I-IIIa stage of RME (76,67%); in subgroup IIb - the others 28 with stages IIIB, IIIC and IV, and metachronous MGC (23,33%). During research 22 patients (11,58%) has died: in group II - 15 (12,50%), 11 - in subgroup IIa (11,96%) and 4 - in IIb (14,29%); distinctions were statistically doubtful ($p>0,05$). Average term of supervision in sample - 28,5 months: in group II - 26,9, subgroup IIa - 28,3, subgroup IIb - 22,18; in group I - 30,0. Distribution of patients in groups I and II on stages was statistically similar ($p>0,05$). RME+LVA did not influence ($p>0,05$) to dynamics of five-year survival of patients in comparison with usual RME. RME by applying LVA reduced risk SL ($p<0,05$) at patients with MGC within 5 years that did not depend on stage of MGC. Results specifies in high efficiency of LVA to patients of II clinical group falling under the indications to application of RME.

Key words: breast cancer, radical mastectomy, lymphovenous anastomosis, secondary lymphedema.

Актуальность. Проблема раннего начала лечения и профилактики вторичной лимфедемы (ВЛ) особенно актуальны в силу удлинения сроков ремиссии, улучшением отдаленных результатов лечения больных раком молочной железы (РМЖ) и, соответственно, ростом численности контингента выживающих после лечения пациентов [1, 2, 3, 4]. Учащение ВЛ связывают главным образом с радикальной мастэктомией (РМЭ) и неизбежным при этом удалением подмышечных лимфоузлов [5], которое становится основным фактором риска развития ВЛ. В современном Узбекистане уделяется серьезное внимание раннему выявлению и раннему лечению РМЖ, проблема ВЛ особенно актуальна. С целью снижения вероятности развития ВЛ в ближайшие и отдаленные сроки радикального лечения РМЖ в Самаркандском филиале РМНЦОиР МЗРУз с 1917 года была внедрена в практику комбинированная операция РМЭ по Маддену с одномоментным наложением лимфатико-венозных анастомозов (ЛВА) на стороне операции, эффективность которого в последние годы подчеркивают многие авторы [6, 7, 8, 9]. В этой связи проводятся исследования по выявлению факторов риска и прогноза возникновения ВЛ после РМЭ и ее течения в увязке с вероятностью дожития и качества жизни пациентов, что важно с точки зрения развития практики эффективного предупреждения ВЛ после специального лечения РМЖ. Цель данного сообщения - описание особенностей этого исследования и предварительная оценка эффективности РМЭ с наложением ЛВА по сравнению с применением только РМЭ по критериям динамики дожития и развития ВЛ.

Материалы и методы. Главные принципы исследования. Исследование запланировано таким образом, чтобы спроецировать на исследуемую выборку свойства генеральной совокупности – всех больных с диагнозом РМЖ, впервые взятых на учет и подпадающих под радикальное лечение и учтенных ежегодными отчетами областного филиала РСМНЦ ОиР в 2017-2020 гг. Полу-

ченные таким путем результаты позволят достичь основную цель исследования - оценить эффективность применения РМЭ с одномоментным наложением ЛВА в масштабе области.

Общее планирование исследования. Предполагается, что исследуемая выборка должна репрезентировать совокупность больных РМЖ II кл. гр., подвергнутых РМЭ по различным клиническим показаниям к РМЭ (1078 случаев РМЭ за период 2017-2020 гг.). Исследуемые группы должны быть сформированы так, чтобы результаты исследования позволили улучшить прогнозное планирование клинической деятельности филиалов РМНЦОиР МЗРУз на основе количественной оценки эффективности РМЭ с одномоментным наложением ЛВА при используемых клинических стандартах лечения, скрининга и профилактики РМЖ.

Исследуемые группы. В соответствии с показаниями к РМЭ были методом случайного отбора составлена выборка больных, из которых были сформированы следующие исследуемые группы:

группа I – 70 больных I-IIIa стадией РМЖ, подвергнутых РМЭ по Маддену с одномоментным наложением ЛВА - основная исследуемая группа;

группа II - контрольная группа была составлена путем случайного отбора 120 больных из совокупности 1078 больных II клинической группы, по различным показаниям подвергнутых РМЭ (без наложения ЛВА) в течение 2017-2020 гг. Эта группа в свою очередь была разделена на две подгруппы:

подгруппа IIa - основной контроль, куда вошли 92 больных I-IIIa стадией РМЖ (76,67% от всей контрольной группы II), подвергнутых только РМЭ, которая с клинической точки зрения статистически не отличалась от основной группы, группы III;

подгруппа IIб – дополнительный контроль, куда вошли 28 больных с III-й В, III-й С и IV-й стадиями РМЖ и с вторичными, метакронными

РМЖ, возникшими после лечения первичного рака (эти больные включены сюда для исключения влияния прежних лечебных вмешательств на организм больной РМЖ), подвергнутых только РМЭ и составивших 23,33% от контрольной группы.

Таким образом, все группы сформированы, исходя из клинических соображений относительно целесообразности радикального хирургического лечения РМЖ - РМЭ с наложением ЛВА и без ЛВА. Поэтому исследуемая выборка в целом статистически отражает всю совокупности больных РМЖ, впервые выявленных и зарегистрированных в Самаркандской области, в стадиях заболевания, подпадающих под стратегию радикального лечения, включающего РМЭ. Следовательно, сравнительный анализ позволит анализировать на популяционном уровне вклад РМЭ в конечный эффект вмешательств в течение РМЖ у больных II клинической группы. Этот эффект, очевидно, зависит от терапевтических, анестезиологических рисков, состояния больных после хирургического лечения, сопутствующей патологии, способной, в частности, повлиять на уровень лимфодренажной функции тканей, затронутых в ходе лечения, адекватности применения клинических стандартов и т.д. Учитывая эти факторы, мы рассчитываем получить статистически обоснованные заключения и выводы, которые будут влиять на перспективное планирование клинической деятельности онкологического службы области.

Наложение ЛВА осуществляли сразу же по завершению РМЭ по Маддену. Подкожно, в подмышечную область на стороне операции, отступая на 2 см от подмышечной линии, вводили 2% раствор метиленового синего, проводится 5-10 минутный массаж. Спустя 10 минут после ввода раствора, когда из лимфососудов начинает выделяться метилен синий, с помощью микроскопа с 30-40 кратным увеличителем отыскивали лимфатический сосуд и соединяли его полиамидными нитями 10,0 методом “конец-в-конец” или “конец-в-бок” с одной из торакодорсальных вен. В герметичности анастомоза убеждались в течение 10 минут наблюдения, отмечая просветление лимфатической жидкости, вливающейся в вену.

Соблюдение клинических стандартов в ходе исследования. В процессе ведения больных использованы клинические стандарты, утвержденные МЗРУз на основании Постановления Президента РУз № 2866 от 4.04.17. Утверждены Приказом МЗ РУз №351 от 2017.29.06. [10], в соответствии с которыми проводили сбор анамнеза, осмотр больных, лабораторные исследования (общий анализ крови, биохимический анализ крови, билатеральная маммография, УЗИ молочных желез и регионарных зон, МРТ, молочных желез, МРТ и УЗИ органов грудной клетки, брюшной

полости и малого таза, радиоизотопное исследование скелета + рентгенографию и/или КТ/МРТ зон накопления радиофармпрепарата (по показаниям), R-графию органов грудной клетки, биопсию опухоли с патоморфологическим исследованием опухолевой ткани. Определяли в опухолевой ткани рецепторы эстрогенов (РЭ) и прогестерона (РП), HER2 и Ki67, оценивали функцию яичников. При патоморфологическом исследовании удаленной опухолевой ткани определяли: а) гистологический вариант опухоли; б) степень дифференцировки; в) состояние краев резекции; г) выраженность лимфоваскулярной инвазии; д) состояние подмышечных лимфоузлов; е) содержание РЭ, РП, HER2 и Ki67 методом ИГХ; ж) выраженность патоморфологического ответа в первичной опухоли и регионарных лимфоузлах (в случае предоперационной лекарственной терапии), учитывая возможную гетерогенность опухоли. При планировании оперативных вмешательств учитывали стандартные понятия первично операбельного и местнораспространенного (первично неоперабельного) РМЖ, от которых зависит место и роль хирургической стратегии в лечении РМЖ.

Больные, как правило, получали 4-6 курсов предоперационной полихимиотерапии (ПХТ) и послеоперационную ПХТ и лучевое лечение в режиме стандартного фракционирования дозы облучения с учетом стадии процесса в соответствии со стандартными алгоритмами лечения больных РМЖ. Всем больным, перешедшим в IV стадии предлагали паллиативную химиотерапию или химиолучевое лечение, при необходимости – санитарную простую мастэктомию.

При лучевом лечении РМЖ применяли дистанционную телегамматерапию (ДТГТ) на установках SIMVIEW NT немецкой фирмы «Siemens», «THERATRON – 780E» канадской фирмы «MDS – nordion». Топометрическая карта отображает информацию, полученную при рентген-симуляции, а также данные других способов исследования (Р-рентген, КТ, МРТ, ЭГДФСЯ, УЗИ, гистология). Потом врач-радиолог провел совместно с физиком планирование лучевого лечения.

Возможными противопоказаниями к хирургическому лечению считали: сердечно-сосудистую и дыхательную недостаточность II степени и выше; активную форму туберкулеза легких и других органов; серьезные нарушения кровообращения, почечную и печеночную недостаточности, психические нарушения, обострения хирургических заболеваний; и документированный отказ больного от предлагаемых вариантов лечения.

Основным противопоказанием к химиотерапии или показанием к ее временному или пол-

ному прекращению были сниженные показатели гематологической и иммунологической картины.

Основными противопоказаниями к лучевому лечению служили: 1) распад опухоли с кровотечением; 2) активная форма туберкулеза легких; 3) анемия (Hb менее 80г/л); 4) лейкопения (лейкоциты менее $2,0 \times 10^9/\text{л}$); 5) тромбоцитопения (менее $75 \times 10^9/\text{л}$); 6) перенесенный инфаркт миокарда или инсульт (по решению консилиума); 7) психические расстройства в период обострения; 8) некупируемое состояние больного по шкале Карновского 40% и менее.

Наблюдение, сроки и объем обследования больных РМЖ: После лечения больная приглашалась на контрольный осмотр и обследование каждые три месяца в течение первого года и каждые 6 месяцев в последующем вплоть до контрольной даты (01.07.2022 г). При необходимости их госпитализировали, дополнительно обследовали. Фиксировали своевременность явки пациентки на контрольный осмотр или ее неявку. Конечный результат исследования оценивался по результатам трехэтапной работы: 1) диагностических мероприятий, 2) адекватного планирования лечебных мероприятий и 3) принятия дополнительных решений уже по ходу лечения и наблюдения за больным. Полученный материал ретроспективно анализируется, а результаты анализа позволят изучать не только клинические, но и организационные факторы, способные влиять на общий результат лечения на любом из указанных трех этапов ведения пациента. За период исследования умерло всего 22 больных (11,58% от всей выборки). В контрольной группе II умерло 15 больных из 120 (12,50%), из которых 11 – в подгруппе IIa (11,96% подгруппы), 4 – в подгруппе IIб (14,29%). Групповые различия статистически недостоверны ($p > 0,05$).

Средний срок наблюдения в целом по исследуемой выборке составил 28,5 месяцев: в контрольной группе II он составил 26,9 месяцев, подгруппе IIa – 28,3, подгруппе IIб – 22,18, в группе I – 30,0. При интерпретации данных по явке, очевидно, следует исходить из того, она во многом связана с мотивациями пациента. С одной стороны пациентки могут испытывать потребность в явке, связанную с их ощущениями состояния своего здоровья. С другой стороны эта мотивация определяется с готовностью пациентки следовать рекомендациям лечащего врача. Эта готовность зависит, очевидно, от присущего ей чувства ответственности за свое здоровье, и реальной возможности следовать врачебным рекомендациям. При этом мы считали, что в случае смерти пациентки или по иной причине полного выхода ее из сферы врачебного наблюдения (например, выезд за пределы области или республики) последнее полностью прекращено.

Выбор контрольной даты исследования. Контрольной датой было назначено 1 июля, 2022г. При выборе этой даты мы предполагали, что данные, которые будут получены этому сроку, позволят анализировать результаты вмешательства с учетом двух важнейших для онкологической практики показателей – 1) 5-летней кумулятивного дожития больных РМЖ и 2) накопления осложнений в связи с вмешательствами (в первую очередь нас интересовала ВЛ).

Статистическая обработка результатов. Результаты наблюдения фиксировались в карте стационарного больного (истории болезни) и амбулаторной карте, откуда переносились в специальный электронный кодификатор, который далее подвергали статистическому анализу, применяя пакет стандартных компьютерных программ. Количественная обработка данных исследования была осуществлена в соответствии с общепринятыми принципами статистики [11, 12, 13]. При получении нулевых и 100%-ных долевых средних использовали таблицы для экспресс-расчетов стандартной ошибки и доверительных границ [14]; о групповых различиях судили по t-критерию Стьюдента [15, 16].

Предварительные результаты исследования и их обсуждение. Адекватность планирования целям исследования. Основным критерием адекватности составленных групп целям исследования являются статистическое сходство распределения больных долевых средних в исследуемых группах в зависимости от стадии опухолевого процесса в группах I и подгруппе IIa контрольной группы. Параллельное же сравнение такого распределения в группах I и IIб позволит ответить на вопрос, связано ли возникновение ВЛ после радикального лечения с онкологическим диагнозом и сцепленными с ним факторами. Как показал предварительный анализ (см. таблицу 1), группы I и подгруппы IIб статистически идентичны ($p > 0,05$ при всех стадиях опухолевого процесса). Этот факт позволяют с большой вероятностью утверждать, что группы сформированы в соответствии с реальной практикой применения РМЭ, сложившейся в областном филиале РМНПЦОиР МЗРУз и, следовательно, сравнительный анализ позволит решать задачи в соответствии с заявленными целями исследования.

Анализ кумулятивного дожития показал (таблица 2), что минимальным оно было в подгруппе IIб, максимальным – в группе III. Однако никаких достоверных различий между всеми парами сравнения отмечено не было ($p > 0,05$). Очевидно, это косвенно подтверждает данные других авторов в пользу того, что лечение лимфедемы существенно не влияет на течение самого онкологического заболевания [17].

Таблица 1. Распределение больных исследованных групп в зависимости от стадии опухолевого процесса

Стадия опухолевого процесса	Группа I		Группа II		Подгруппа IIa		Подгруппа IIб		Вся выборка	
	Абс. число б-х (%)		Абс. число б-х (%)		Абс. число б-х (%)		Абс. число б-х (%)		Абс. число б-х (%)	
I	1	(1,43)	0	(0,00)	0	(0,00)	0	(0,00)	1	0,53
IIa	3	(4,29)	4	(3,33)	4	(4,35)	0	(0,00)	7	3,68
IIб	45	(64,29)	59	(49,17)	57	(61,96)	2	(7,14)	104	54,74
IIIa	21	(30,00)	34	(28,33)	31	(33,70)	3	(10,71)	55	28,95
IIIб	0	(0,00)	17	(14,17)	0	0	17	60,71	17	8,95
IIIс	0	(0,00)	4	(3,33)	0	0	4	14,29	4	2,11
IV	0	(0,00)	1	(0,83)	0	0	1	3,57	1	0,53
не уточнена	0	(0,00)	1	(0,83)	0	0	1	3,57	1	0,53
Всего	70	100	120	100	92	100	28	100	190	100

Таблица 2. Кумулятивная вероятность четырехлетнего дожития после хирургического лечения, %

Сроки дожития (годы)	Вся выборка, CI95% (N=190)	Группа I, CI95% (N=120)	Подгруппа IIa, CI95% (N=92)
1 год	98,94 (97,09÷100,00)	100 (100,00÷100,00)	100 (100,00÷100,00)
2 года	95,77 (92,9÷98,63)	94,29 (88,85÷99,72)	98,91 95,76÷100,00)
3 года	92,06 (88,22÷95,91)	91,43 (84,87÷97,99)	93,48 (88,43÷98,52)
4 года	89,42 (85,01÷93,83)	90,00 (82,97÷97,03)	89,13 (82,77÷95,49)
5 лет	88,36 (83,69÷93,03)	90,00 (82,76÷97,24)	88,04 (81,38÷94,71)
Сроки дожития (годы)	Подгруппа IIб, CI95% (N=28)	Группа II, CI95% (N=70)	Уровень достоверности групповых различий (p)
1 год	92,59 (82,6÷100,00)	98,32 (95,4÷100,00)	p>0.05
2 года	88,89 (76,72÷100,00)	96,64 (93,41÷99,86)	p>0.05
3 года	88,89 (76,72÷100,00)	92,44 (87,71÷97,17)	p>0.05
4 года	88,89 (74,36÷100,00)	89,08 (83,42÷94,73)	p>0.05
5 лет	85,19 (70,97÷99,40)	87,39 (81,33÷93,46)	p>0.05

Таблица 3. Течение всего периода наблюдения

Группа	Число больных	Число случаев лимфедемы, абс. (%)	Число случаев без лимфедемы	Не явилось на контроль
I	70	0 (0,00%)	59 (84,29%)	11 (15,71%)
II	120	18 (15,00%)	78 (65,00%)	24 (20,00%)
IIa	92	16 (17,39%)	56 (60,87%)	20 (21,74%)
IIб	28	2 (7,14%)	22 (78,57%)	4 (14,29%)
Всего	190	18 (9,47%)	137 (72,11%)	35 (18,42%)

Таблица 4. Средние сроки возникновения отеков и средние сроки наблюдения за больными

Группа	Число больных	Средние сроки возникновения отеков (месяцы)	Средние сроки наблюдения за больными без отеков	Средние сроки неявки на контроль (месяцы)	Сроки наблюдения за больными без ВЛ и не явившимися на контроль и (месяцы)
IIб	28	27,29	20,31	29,87	21,78
IIa	92	28,00	24,18	40,07	28,36
II	120	27,92	23,09	38,37	26,69
I	70	-	30,12	29,87	30,08
Всего	190	27,92	26,12	35,70	28,07

Как видно из таблицы 3, в течение всего периода наблюдения случаи ВЛ отмечены были только к контрольной группе, причем чаще - в подгруппе IIa (основной контроль), нежели в подгруппе IIб, хотя различие это и не было статистически достоверным ($p>0,05$). Однако при статистическом сравнении нулевой частоты ВЛ в группе III с ее частотой в подгруппе IIa было зафиксировано достоверное различие между ними ($p<0,05$), что мы рассматриваем как доказательство существенной эффективности одномоментного наложения ЛВА при проведении РМЭ в качестве средства профилактики ВЛ в постмастэктомический период жизни пациентки. При этом активность явки на контрольное обследование среди пациенток сравниваемых групп статистически не различалось ($p>0,05$).

По средним срокам возникновения отеков и средним срокам наблюдения за больными, у ко-

торых отеки не отмечались, группы статистически не различались (таблица 4). На этом фоне обращает на себя внимание тот факт, что средний срок неявки пациентов был относительно большим в подгруппе IIa, чем в подгруппе IIб и Группе I. Но в совокупности средний срок наблюдения за неявившимися на контрольный осмотр и больными, у которых не отмечено ВЛ (крайний правый столбец таблицы 4), был статистически идентичным с таковым в группе I. Эти особенности распределения сроков наблюдения в сравниваемых группах мы связываем прежде всего с тем, что пациенты в группе IIб дольше продолжали специальное лечение в виду большей распространенности процесса, хотя все они попадали под определение II клинической группы. Напомним также, что наблюдение за пациенткой мы считали прекращенным в случае ее смерти или выезда за пределы области или республики.

Таблица 5. Динамика накопления случаев ВЛ в разные интервалы пятилетнего наблюдения с момента проведения хирургического лечения

Номер годового интервала	Число больных без признаков отека в интервале	Число пациенток с признаками отека в интервале	Кумулятивная вероятность отсутствия признаков отека в интервале, %	Ошибка долевой средней, m	Доверительные границы, CI95%
Контроль 1 (N=92)					
1	92	0	100,00	1,06	95,87÷100,00
2	86	7	92,28	2,88	86,64÷97,92
3	73	6	85,38	4,13	77,28÷93,49
4	64	2	82,76	4,72	73,50÷92,01
5	61	1	81,43	4,98	71,67÷91,19
Контроль 2 (N=28)					
1	27	0	100,00	3,45	86,94÷100,00
2	27	0	100,00	3,45	86,94÷100,00
3	24	2	92,31	5,44	78,68÷100,00
4	23	0	92,31	5,56	78,22÷100,00
5	22	0	92,31	5,68	77,73÷100,00
Основная группа (N=70)					
1	70	0	100,00	1,39	94,63÷100,00
2	68	0	100,00	1,43	94,48÷100,00
3	64	0	100,00	1,52	94,15÷100,00
4	60	0	100,00	1,61	93,78÷100,00
5	59	0	100,00	1,64	93,68÷100,00
Общий контроль (N=120)					
1	119	0	100,00	0,83	96,79÷100,00
2	113	7	94,04	2,23	89,68÷98,41
3	97	8	86,98	3,42	80,28÷93,68
4	87	2	85,00	3,83	77,50÷92,50
5	83	1	83,99	4,02	76,11÷91,88
Вся исследованная выборка (N=190)					
1	189	0	100,00	0,52	97,96÷100,00
2	181	7	96,24	1,41	93,47÷99,01
3	161	8	91,76	2,17	87,51÷96,01
4	147	2	90,52	2,42	85,78÷95,26
5	142	1	89,89	2,53	84,94÷94,85

Мы также проанализировали накопление случаев ВЛ в сравниваемых группах в постмастэктомический период (таблица 5). Можно видеть, что различия по этому показателю между основной исследуемой группой (группа I) и общей контрольной группой (группа II) становятся достоверными ($p < 0,05$) к концу третьего года наблюдения. Между группой I и основным контролем (подгруппа IIa) достоверные отличия ($p < 0,05$) также отмечаются уже к концу третьего года наблюдения. В течение четвертого и пятого года наблюдения эти различия сохраняются ($p < 0,05$).

Таким образом, предварительные результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие заключение.

Заключение. Сформированная исследуемая выборка статистически адекватно репрезентирует совокупность больных РМЖ впервые выявленных и зарегистрированных в Самаркандской области, подпадающих под определение II клинической группы и клиническое обоснование применения РМЭ. При этом распределения групп I и II по стадиям статистически не различаются между собой ($p > 0,05$). Поскольку исследуемые группы сформированы в соответствии с реальной практикой применения РМЭ в областном филиале РМНПЦОиР МЗРУз, то это позволяет рассчитывать на то, что в ходе анализа результатов исследования задачи, соответствующие заявленным целям исследования, вполне решаемы.

Проведение РМЭ с наложением ЛВА статистически не влияло ($p > 0,05$) на динамику пятилетнего дожития больных РМЖ по сравнению с применением традиционной РМЭ. При этом РМЭ с наложением ЛВА статистически значимо ($p < 0,05$) снижало риск развития ВЛ у больных РМЖ в течение 5 лет наблюдения. Зависимости этих тенденций от стадии РМЖ при сравнении результатов у больных I группы и подгруппы IIб (со стадиями опухолевого процесса I-IIIa) с таковыми подгруппы IIб (в стадии IIIб-IV) не выявлено. Эти данные указывает на эффективность наложения ЛВА всем больным II клинической группы, подпадающим под показания к применению РМЭ.

Нам представляется очевидными, что предварительный анализ подтверждает высокую эффективность метода РМЭ с одномоментным наложением ЛВА как с точки зрения отдаленных результатов лечения (по критерию вероятности дожития), так и поддержания качества жизни пациенток после радикального лечения (в частности, по критерию риска возникновения ВЛ).

Обычно молчаливо предполагается, что организационные резервы поддержания качества жизни больных РМЖ после РМЭ в существенной мере связаны со становлением практики скрининга и раннего лечения ВЛ у этой категории боль-

ных. В полной мере эти резервы, очевидно, могут быть реализованы местным здравоохранением по мере обеспечения его специалистами врачами-лимфологами. Вместе с тем наши данные указывают на то, что это бремя во многом может быть уменьшено применением ЛВА одномоментно с РМЭ (по Маддену), что позволяет существенно снизить риск ВЛ в постмастэктомический период.

Окончательные заключения по этому вопросу могут быть сделаны после полного анализа результатов нашего исследования на основе строгой статистической оценки перспектив для усовершенствования лечения больных РМЖ и возможностей скрининга ВЛ в группах риска. Полученные в ходе проведения этого исследования данные в настоящее время подвергаются завершающему анализу, результаты которого будут освещены в скором времени в последующих публикациях.

Выводы:

1. Исследуемые в рамках изучения эффективности применения ЛВА одномоментно с РМЭ группы сформированы в соответствии с реальной практикой применения РМЭ в областном филиале РМНПЦОиР МЗРУз, что позволит в ходе анализа результатов исследования решать задачи, соответствующие заявленным целям исследования.

2. Проведение РМЭ с наложением ЛВА статистически не влияло ($p > 0,05$) на динамику пятилетнего дожития больных РМЖ по сравнению с применением традиционной РМЭ. При этом РМЭ с наложением ЛВА статистически значимо ($p < 0,05$) снижало риск развития ВЛ у больных РМЖ в течение 5 лет наблюдения. Показана эффективность наложения ЛВА всем больным II клинической группы, подпадающим под показания к применению РМЭ.

3. Показана высокая эффективность метода РМЭ с одномоментным наложением ЛВА, который, не снижая вероятности дожития, позволяет поддержать качество жизни пациенток после радикального лечения (по критерию риска возникновения ВЛ).

4. Полученные результаты указывают на наличие незадействованных организационных резервов по поддержанию качества жизни больных РМЖ после РМЭ в рамках становления практики скрининга ВЛ у этой категории больных.

Литература:

1. Ferguson C.M., Swaroop M.N., Horick N. et al. Impact of ipsilateral blood draws, injections, blood pressure measurements, and air travel on the risk of lymphedema for patients treated for breast cancer. J Clin Oncol 2016;34:691-8.
2. Grada A.A., Phillips T.J. (December 2017). "Lymphedema: Diagnostic workup and manage-

ment". Journal of the American Academy of Dermatology. 77 (6): 995-1006.

3. Sayegh H.E., Asdourian M.S., Swaroop M.N. et al. Diagnostic methods, risk factors, prevention, and management of breast cancer-related lymphedema: Past, present, and future directions. *Curr Breast Cancer Rep* 2017;9:111-21.

4. Gillespie T.C., Sayegh H.E., Brunelle C.L. et al. Breast cancer-related lymphedema: risk factors, precautionary measures, and treatments. *Gland Surg* 2018;7(4):379-403.

5. Brorson H, Ohlin K, Olsson G, Svensson B, Svensson H (June 2008). "Controlled compression and liposuction treatment for lower extremity lymphedema". *Lymphology*. 41 (2): 52-63.

6. Березина С.С. Хирургическое лечение лимфедемы конечностей (обзор литературы) / С.С. Березина, А.Л. Боданская, И.А. Золотухин // *Флебология*. - 2012. - №14. - С. 12-16.

7. Allen R.J. Jr., Cheng M.H. Lymphedema surgery: Patient selection and an overview of surgical techniques. *J. Surg. Oncol.* - 2016; 113:923-31.

8. Ciudad P., Sabbagh M.D., Agko M. et al. Surgical Management of Lower Extremity Lymphedema: A Comprehensive Review. *Indian J. Plast. Surg.* 2019, 52, 81–92.

9. Brix B., Sery O., Onorato A. et al. Biology of Lymphedema. / *Biology*. 2021, 10, 261.

10. Сборник стандартов и клинических протоколов диагностики и лечения рака злокачественных новообразований / Коллектив составителей, под ред. проф., д.м.н. М.Н. Тилляшайхова. – Ташкент. - 2017. – 254с.

11. Parkin D., Hakulinen T. Analysis of survival. In: Jensen O.M., Parkin D.M., MacLennan R., Muir C.S. and Skeet R.G. (eds) *Cancer Registration, Principles and Methods*. IARC Sci. Publ. №95. IARC Press, Lyon, 1991; pp 159–176.

12. Swaminathan R and Brenner H. Statistical methods for cancer survival analysis // *IARC Scientific Publications volume 162*, ISBN 978-92-832-2162-3, Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2011.

13. Siegel R., Naishadham D., Jemal A. *Cancer Statistics, 2013* // *CA Cancer J. Clin.* - 2013; 63:11-30.

14. Мамараджабов С. Э., Ризаев Ж. А., Баймаков С. Р. Роль и место сероэпидемиологического обследования населения в ранней диагностике эхинококкоза в Самаркандской области // *Актуальные аспекты медицинской деятельности*. – 2021. – С. 209-212.

15. Ризаев Ж. А., Гайбуллаев Э. А., Гайбуллаева З. Х. Клинико-иммунологический статус у больных с хроническим генерализованным пародонтитом на фоне применения иммуномодулятора алхадая

// *Медицинское образование сегодня*. – 2020. – №. 3. – С. 39-51.

16. Ризаев Ж. А. и др. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинико-лабораторных показателей // *Журнал «Проблемы биологии и медицины*. – 2021. – №. 3. – С. 120.

17. Ризаев Ж. А., Ризаев Э. А., Кубаев А. С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // *Здоровье, демография, экология финно-угорских народов*. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ
НАЛОЖЕНИЯ ЛИМФАТИКО-ВЕНОЗНОГО
АНАСТОМОЗА ДЛЯ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ
ВТОРИЧНОЙ ЛИМФЕДЕМЫ ПОСЛЕ
РАДИКАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Узаков С.М., Джурраев М.Д., Каримова М.Н.

Резюме. Предупреждение вторичной лимфедемы (ВЛ) после радикального лечения рака молочной железы (РМЖ), составляет актуальную задачу современной онкологии. Описание предварительных результатов исследования влияния радикальной мастэктомии (РМЭ) с лимфатико-венозного анастомозом (ЛВА) на частоту ВЛ, 5-летнее дожитие больных и риск ВЛ, проведенного в Самаркандской области. Из 1078 впервые зарегистрированных в 2017-2020 гг. больных РМЖ, подвергнутых РМЭ по клиническим показаниям, составили выборку 190 больных, разделив ее на три группы. Группу I составили 70 больных I-IIIА стадиями РМЖ, подвергнутых РМЭ по Маддену с одномоментным наложением ЛВА; группу II - 120 больных, выбранных случайным образом из остальных 1008 больных, подвергнутых РМЭ без ЛВА. В подгруппу IIа группы II попали 92 больных с I-IIIА стадией РМЖ (76,67%); в подгруппу IIб – остальные 28 со стадиями IIIВ, IIIС и IV, метахронными РМЖ (23,33%). За период исследования умерло 22 больных (11,58%): в группе II - 15 (12,50%), из них 11 – в подгруппе IIа (11,96%), 4 – в IIб (14,29%); различия недостоверны ($p > 0,05$). Средний срок наблюдения в выборке - 28,5 месяцев: в группе II - 26,9, подгруппе IIа – 28,3, подгруппе IIб – 22,18; в группе I – 30,0. Распределение больных в группах I и II по стадиям статистически сходно ($p > 0,05$). РМЭ с ЛВА не влияла ($p > 0,05$) на динамику пятилетнего дожития больных по сравнению с обычной РМЭ. РМЭ с наложением ЛВА снижала риск ВЛ ($p < 0,05$) у больных РМЖ в течение 5 лет, что не зависело от стадии РМЖ. Результаты указывает на высокую эффективность ЛВА больным II клинической группы, подпадающим под показания к применению РМЭ.

Ключевые слова: рак молочной железы, радикальная мастэктомия, лимфо-венозный анастомоз, вторичная лимфедема.



Fazilova Makhshura Olimzhanovna¹, Sultanov Saidazim Nasirovich²
 1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
 2 - Head doctor of private clinic «Ayol care», Republic of Uzbekistan, Tashkent

РИВОЖЛАНМАГАН ҲОМИЛАДОРЛИКНИ БАШОРАТЛАШДА ГЛИКОДЕЛИННИНГ ЎРНИ

Фазилова Махшура Олимжановна¹, Султанов Саидазим Насирович²
 1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
 1 - «Ayol care» хусусий клиникаси, Ўзбекистон Республикаси, Ташкент ш.

РОЛЬ ГЛИКОДЕЛИНА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Фазилова Махшура Олимжановна¹, Султанов Саидазим Насирович²
 1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
 2 - Частная клиника «Ayol care», Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: dr.maxshura.gynecologist@gmail.com
Doctor.Sultanov1952@gmail.com

Резюме. Ушбу тадқиқот диагностика жараёнини оптималлаштириш ва ривожланмаган ҳомиладорликнинг натижаларини башорат қилиш бўйича таклиф ва тавсияларни ишлаб чиқишга қаратилган. Ишлаб чиқарилган алгоритм, энг хавфсиз ва информацион усуллардан фойдаланган ҳолда, бачадон эндометриги функционал ҳолатини ва имплантацияларнинг бузилиши механизмини ишончли аниқлаш имконини беради.

Калим сўзлар: ривожланмаган ҳомиладорлик, гликоделин, имплантациянинг бузилиши.

Abstract. This study was aimed at developing proposals and recommendations for optimizing the diagnostic process and predicting the outcomes of non-developing pregnancy. The developed algorithm allows using the safest and most informative methods to reliably determine the functional state of the uterine endometrium and the mechanisms of implantation disorders in patients with missed miscarriage.

Key words: early fetal demise, glycodelin, implantation disorders.

The prevalence of spontaneous interruption of gestation is a fourth of all recorded pregnancies, while the share of non-developing pregnancy (NB) accounts for 45 to 88.6%. The most relevant period for the study of NB is the first trimester of pregnancy, since most of the cases of NB (up to 80%) occur precisely in it. Reliable statistics on population prevalence and assignment of NB in early pregnancy are difficult to assess. Loss can occur before a woman knows she is pregnant and whether a woman can seek medical care will depend on the availability of medical care, the severity of symptoms, and the women's circumstances. Issued estimates range from 5% to 52% of pregnancies, with the weight of estimates ranging from 13% to 30% [3,5,10,11,13].

It is known that full-fledged implantation is of fundamental importance for the normal development of pregnancy, which is possible only in the presence of an endometrium sensitive to it, an embryo that has

reached the blastocyst stage, and local immunosuppression [1,6]. In women with early miscarriage, the content of glycodelin in the periovulatory period is reduced.

Summarizing the knowledge accumulated to date about glycodelin, it can be stated that this glycoprotein plays a significant role in the functioning of the reproductive system of both women and men [8]. This protein regulates the processes of reproduction of offspring at the stages of gamete migration through the genital tract and activation of the acrosomal reaction, participates in the course of a normal pregnancy, in the development of its complications and perinatal pathology. This knowledge has already made it possible to use glycodeleins as an indicator of the functional state of the reproductive system and a diagnostic marker of pregnancy complications [8,11].

Given the large volume of clinical studies conducted with the proven diagnostic value of determin-

ing glycodelin in various biological media, the technical simplicity and availability of analyzes (including cost), it is believed that in the future it is possible to include these tests in the protocols and clinical recommendations of obstetrics and gynecology and services, in the first place associated with preconception preparation. Promising is the development of express methods for determining the level of glycodelin in semen and menstrual blood in the form of test strips. The development of preparations based on glycodelin to restore human fertility and maintain pregnancy may become important for practice.

This study was aimed at developing proposals and recommendations for improving the diagnostic process of the functional state of the endometrium by determining the concentration of glycodelin in the blood. Based in the effects of a survey of 120 women with a history of non-pregnancy, an algorithm for preconception preparation was developed. The developed algorithm allows a non-invasive and most informative method to reliably determine the functional state of the endometrium of the uterus and the mechanism of implantation disorders in women with non-developing pregnancy.

A prospective, controlled clinical study was conducted at the Department of OBGYN No. 3 of the Samarkand State Medical University in the Maternity Complex No. 1 in Samarkand, the Republic of Uzbekistan.

General characteristics of glycodelin as a marker of the functional conditional of the endometrium. The character of glycodelin in the body. It is known that full-fledged implantation is of fundamental importance for the normal development of pregnancy, which is possible only in the presence of an endometrium sensitive to it, an embryo that has reached the blastocyst stage, and local immunosuppression [2,4,13]. A possible mechanism that allows the embryo to penetrate the epithelial barrier before it implants deep into the stroma is the induction of apoptosis in the endometrium by the implanting blastocyst. The readiness of the endometrium for implantation is maximum only during the existence of the so-called "conception window", the presence of which is ensured by the complex interaction of hormones, receptors, immunocompetent cells, and proteins associated with pregnancy.

One such protein is $\alpha 2$ -fertility microglobulin (AMGF), or glycodelin, which is a dimeric glycoprotein produced by secretory endometrial glands. The synthesis of glycodelin in the endometrium begins in the periovulatory period, sharply increases in the peri-implantation period, and remains at a high level in the event of pregnancy. The data of many authors suggest that implantation and/or placentation disorders leading to early pregnancy loss are associated with a deficiency in glycodelin production in the endometrium. In domestic and foreign literature, there

are conflicting data on the information content of indicators of serum and tissue levels of glycodelin for predicting reproductive disorders [12]. However, at present, insufficient data have been accumulated on the relationship between serum and tissue protein levels, and the significance of the level of glycodelin production in the first trimester of pregnancy has not been sufficiently studied [5,7]. Also, we did not find data on the dependence of the level of glycodelin in pregnant women on age.

In women, glycodelin is synthesized in the ovaries (follicles, corpus luteum), fallopian tubes, secretory endometrium, maternal part of the placenta, and in men, in the seminal vesicles [1]. Glycodelin was found in the ciliated and secretory epithelium of the mucous membrane of all sections of the fallopian tubes by the immunoperoxidase method. Its content in the fimbrial region is higher in the secretory phase of the cycle [2,8]. Glycodelin was found in preovulatory and atretic ovarian follicles of fertile women, primordial ovarian follicles of the fetus [3]. Glycodelin is found in menstrual blood and endometrial tissue extracts. In the endometrium of the proliferative stage, glycodelin, according to the method of immunodiffusion analysis, is absent [4]. In men, glycodelin was found in sperm plasma, seminal vesicle tissue (epithelium) and was not found in testicular, epididymal, and prostate extracts [4,5].

Meanwhile, the detection of mRNA encoding glycodelin in the epithelial cells of the epididymis, prostate gland, ampullar part of the vas deferens, as well as in spermatogonia and spermatocytes of the convoluted tubules of the rat testes indicates that all glandular formations of the male genital tract are able to participate in the synthesis in that or another degree in the secretion of this glycoprotein [6]. Glycodelin is found in endometriosis foci, extracts of malignant and benign tumors of the ovaries and uterus [7,8]. Apparently, it is impossible to recognize glycodelin as a strictly specific protein of the human reproductive system. Already at the very beginning of the study of this problem, there were reports of finding glycodelin in isolated cases in the bone marrow, mammary gland, breast cancer, pancreatic cystadenoma, hydradenoma, and parabronchial excretory glands [1,12].

Glycodelin has 3 main isoforms that are found in various tissues and environments of the reproductive system, depending on the place of their production: amniotic fluid (glycodelin A), endometrium (glycodelin A), seminal plasma (glycodelin S) and follicular fluid (glycodelin S). Depending on the place of lineage, the same protein skeleton is glycosylated otherwise, giving glycodelins with else biological effects. Glycodelin A, derived from human endometrium, is composed of unique lacDiNAc oligosaccharide sequences and inhibits the binding of sperm to the egg, thereby exhibiting contraceptive

properties. In addition, this isoform of glycodelin modulates the endocrine function and differentiation of trophoblast cells [9]. In contrast, glycodelin S from seminal vesicles does not have such oligosaccharide sequences and does not have contraceptive activity [10]. Follicular fluid glycodelin is a differentially glycosylated isoform of glycodelin, which, like glycodelin A, effectively inhibits the interaction between human spermatozoa and oocytes [11]. In the female genital tract, spermatozoa are exposed to glycodelins A and F, which inhibit the binding of spermatozoa and the zona zona pellucida.

Glycodelin - a marker of the functional state of the endometrium. The study of the effect of glycodelin on the immunoregulatory cells of pregnant women in experiments in vitro showed that the development of the threat of abortion in the early and late periods is accompanied by a decrease in the ConA-induced activity of lymphocytes. After incubation of immunocompetent cells with glycodelin, an increase in their activity was noted [1].

In experiments in vitro, glycodelin is able to reduce the functional activity of peritoneal macrophages. One of the main functions of glycodelin S is the regulation of the process of capacitation of spermatozoa. Seminal plasma glycodelin S maintains spermatozoa in a non-capacitated state, being a factor blocking capacitation during their passage through the cervical mucus [9]. Glycodelin C realizes its effects by controlling the state of aggregation of spermatozoa membranes, suppressing the release of cholesterol from them [2]. The weakening of glycodelin supervision in the chain "albumin-cholesterol-membrane viscosity-capacitation" is one of the signs of overripe or "old" spermatozoa. Insufficiency of glycodelin in sperm means not only pseudocapacitation, but also the difficulty of penetration of spermatozoa into the egg, and if it occurs against this background, in most cases there are numerous complications of pregnancy [3,8].

An increase in the amount of antisperm antibodies in the blood serum of women with a decrease in the level of glycodelin in the spermatozoa of their spouses has been proven. It is possible that sperm glycodelin functions as an immunosuppressive protein in the formation of antisperm immunity in women [4]. There is also an opinion that glycodelin deficiency, which develops with infertility of unknown origin, indicates a malfunction in the "friend or foe" system, as a result of which the spermatozoon can be perceived by the egg as a foreign cell [5]. There is evidence of the regulatory effect of glycodelin on the mobility of male gametes. In ejaculates with oligozoospermia, the addition of glycodelin enhances gamete motility [6].

Conducted more than 40 years of clinical studies by domestic and foreign authors clearly demonstrate the relationship between the level of glycodelin

in biological fluids and reproductive health, human reproductive function, and methods for diagnosing and predicting reproductive dysfunction, developed using glycodelin, have found their application in obstetric and gynecological practice.

Determination of glycodelin in peripheral blood. The secretion of glycodelin into the circumferential blood in men and non-pregnant women is carried out in small amounts and is bound with their years. In women of childbearing age, there is a rather noticeable variation in the layer of glycodelin (from 14 to 113 ng / ml). In menopausal women and in men older than 60 years, the level of glycodelin in the blood is sharply reduced [7]. The content of glycodelin in the blood serum of healthy young non-pregnant women depends on the phase of the menstrual cycle: it increases in the secretory phase and 5 days before menstruation exceeds the protein level in the proliferative phase by 1.5–2 times [12,13]. During anovulation, the secretion of glycodelin is monotonous, its content in the peripheral blood of women does not change throughout the entire menstrual cycle [9,11].

In the peripheral blood, glycodelin is released from the endometrium in small amounts, determining the increase in the main protein level in the 2nd phase of the menstrual cycle. Since an increase in the content of glycodelin in the venous blood serum in the 2nd phase is due to the intake of protein not only from the endometrium, but also from the fimbrial part of the fallopian tubes, measuring the level of glycodelin in the peripheral and menstrual blood makes it possible to indirectly assess the secretory activity of the fallopian tubes. With a normal level of glycodelin in the menstrual blood, but reduced in the peripheral blood, one can probably judge the reduced secretory activity of the fimbrial tubules. With secondary infertility, there is no rise in the level of glycodelin in the 2nd phase of the cycle, which is probably associated with a decrease in the production of this protein in the fallopian tubes (fimbrial region) and endometrium, both due to their organic pathology and impaired hormonal activity of the gonads [1].

In women with early miscarriage, the content of glycodelin in the periovulatory period is reduced. With stillbirth and the birth of children with gross congenital malformations in history, the level of glycodelin is reduced both in the 1st phase of the cycle and in the periovulatory period, which may reflect dysfunction of the granulosa tissue and negatively affect the development of the follicle, delay ovulation and thereby lead to "aging" of the egg. In women with recurrent miscarriage and infertility of unknown origin, there is a decrease in the content of glycodelin in the peripheral blood during the "implantation window" [1,8].

Glycodelin was determined in the blood serum of women included in the study by enzyme immuno-

assay (ELISA). In the analysis, test kits from Ray Biotech, USA with PP14 96 components were used. The method for the determination of glycodeilin was based on the principle of an enzymatically enhanced three-stage analysis of the "sandwich" type.

In women with aggravated reproductive function, primarily with early miscarriage, low levels of glycodeilin in the endometrium is an considerable pathogenetic factor in spontaneous abortion. A low level of glycodeilin in the menstrual blood reflects its lessened secretion in the endometrium and is determined in most women with repeated spontaneous pathological abortions in early pregnancy and in cases of birth of children with severe perinatal pathology [12].

It is hypothesized that elevated levels of glycodeilin A in the endometrium may be a predictor of implantation success. This suggestion is supported by the thing that the contraceptive effect of emergency contraception with levonorgestrel (LNG) is determined in part by altered glycodeilin production.

Characteristics of the functional state of the endometrium according to ultrasound data in patients with non-developing pregnancy. The role of US in assessing the condition of the endometrium.

The actual problem of objective diagnosis of the receptive function of the endometrium today remains the question of the exclusive definition of the functional state of the endometrium. Diagnostic markers of the functional state and receptivity of the endometrium are not stratified in terms of information content, do not have a sufficient evidence base in terms of effective results, which are difficult to reproduce in clinical practice, and many of them are still used only in scientific studies [1, 2]. According to a number of observations [9-13], there is a correlation between the thickness of the endometrium in the period of the "implantation hole" according to the results of ultrasound diagnostics and the frequency of pregnancy in spontaneous cycles and in the program of assisted reproductive technologies (ART), as well as in relation to pregnancy outcomes. Morphological and marker indicators of non-receptive endometrium are not important. This definition of the presence of unified approaches to the formation of evaluation and evaluation of the effectiveness of therapy.

it is also recommended that the amount of biological material for diagnostic procedures for endometrial hypoplasia is very small, which dictates particular relevance in the choice of accurate diagnostic methods for the treatment of non-receptive endometrium, which determine the medical tactics of the doctor.

Successful implantation of an embryo can only be in a receptive uterus. In humans, the uterus becomes receptive in the middle of the secretory phase (days 19–23) of the menstrual cycle, the functional period commonly known as the implantation window

(IW) 1–3. During this transient OI, the endometrium undergoes the release of molecular changes that promote the development of a blastocyst to contact the luminal epithelium invading the underlying stromal layer⁴. Importantly, the detection of a receptive phenotype in the luminal epithelium derived from the underlying stromal cells ⁵. In essence, VOI is characterized by marked changes in this stromal compartment, which includes a set of specialized natural killer cells, vascular remodeling, and perhaps most strikingly, the transformation of stromal fibroblasts into specialized rounded decidual cells ^{4,6,7}. These observations are in place. Ultrasound findings are widely used to detect uterine features such as endometrial thickness, endometrial structure, and uterine blood flow that can predict pregnancy, especially when assisted reproductive technologies are identified. In addition, the development of three-dimensional (3D) ultrasound and 3D Doppler studies has significantly improved the study of uterine morphology, visualization of the prostate. Several studies have examined the endometrium. measurement using ultrasound in predicting the likelihood of pregnancy. The data was inconsistent. While the endometrium has been reported to be thicker in conception cycles than non-conception cycles¹⁷, this has not been confirmed by another study¹⁸. In vitro fertilization population (IVF), endometrial thickness per day after embryo transfer was reported to be higher in patients who subsequently became pregnant¹⁹. The appearance of the endometrium by detection depending on the cycle. Consequently, endometrial morphology has been widely used to predict the likelihood of pregnancy. The results were comparative endometrial measurements corresponding to the normal three-layered appearance of the endometrium (layered or presence of a median echo) has a low positive predictive value (PPV) for pregnancy (33.1%), while the absence of a multilayered pattern does not produce conception, but makes it unlikely (RR , 85.7%).

Despite considerable interest in PZ for diagnosing adenomyosis⁴⁴, no studies have been conducted. to date, possible changes in PP or morphology associated with early implantation events have been reported in rare cases. Judging by the above observations, the health care that PZ is particularly sensitive in relation to pregnancy hormonal and fetal signals.

As stated above, 3D visualization appears to be more accurate than typical 2D visualization in characterizing changes in the PP. The increased resolution of the ultrasound also means that it has begun to visualize the likelihood of an implantation site. Early implantation sites are usually characterized by the presence of a hyperechoic ring around the concept, which improves the lumen of the endometrium (Fig. 1).



Fig. 1. The state of the receptive endometrium in patient A., 28 years old, control group

This ultrasound appearance is in good agreement with the emerging notion that the implanting embryo is rapidly and actively encapsulated by migrating decidual cells⁶⁴. It remains to be seen whether the absence of decidual protrusion or encapsulation found on ultrasound can serve as an indirect marker of inadequate decidualization, and thus predict subsequent pregnancy loss.

Ultrasound semiotics of the endometrium in patients with non-developing pregnancy. The methodological recommendation was developed on the basis of the results of examination and treatment of 120 patients with non-developing pregnancy. In ICD 10, a non-developing pregnancy or intrauterine death of the fetus (embryo) has the code O 02.1.

A prospective comparative controlled study was conducted, including 120 patients in two observation groups. Group 1 included 90 patients with endometrial hypoplasia, clinically manifested as miscarriage, including unsuccessful attempts at ART; The 2nd (control) group consisted of 30 conditionally healthy fertile patients without somatic and gynecological diseases, with a history of urgent delivery, ending in the birth of healthy children. The required sample size was calculated according to the M. Bland formula [14] with a study power of 95% and a significance level of $p < 0.05$, which allows us to consider the described sample size sufficient for this study.

Ultrasound of the pelvic organs with color Doppler mapping and Doppler of the pelvic vessels was performed using a Voluson 8 device using a multi-frequency abdominal sensor with a frequency of

3.5-5 MHz and a transvaginal transvaginal convex sensor with a frequency of 6.5 MHz with software for implementing the triplex scanning mode (greyscale B-mode combined with real-time color and pulsed Doppler).

When conducting ultrasound of the pelvic organs on the 5-11th and 20-22nd days of the menstrual cycle, the position of the uterus in the pelvic cavity was assessed; its shape, the structure of the myometrium, ascertained the presence of myomatous nodes and adenomyosis, noted the presence of dilated veins of the small pelvis, excluded the pathology of the cervix, fallopian tubes. In addition, the state of the ovarian follicular apparatus was assessed, the ovarian-uterine index was calculated (to exclude polycystic ovary syndrome), and the presence of ovarian masses was excluded. Particular attention was paid to the study of the median uterine M-echo. Its thickness, structure, symmetry, contours, presence of inclusions were determined, and the state of the uterine cavity was also assessed (presence of liquid and echogenic contents, foreign bodies).

Endometrial peristalsis was assessed by ultrasonography with a transvaginal transducer with a frequency of 6.5 MHz in the sagittal projection of the whole uterus with a fixed position for 5 minutes with a video recording of the entire scan. At the same time, the presence of peristaltic waves of the endometrium was recorded, their orientation was differentiated - cervicofundal or fundocervical, indicated in the study protocol.

Table 1. Comparative analysis of indicators of TV-ultrasound and serum concentration of glycodelin in the detection of intrauterine pathology

Type of violations	TV-US	Serum concentration of glycodelin (from 14 to 113 ng / ml is normal)	US sensitivity, %	Sensitivity of indicators of glycodelin, %	Specificity of US %	Specificity of indicators of glycodelin %	χ^2	p
Micropolyps of the endometrium	7(7,8%)	19,4±6,2	50,0	67,8	95,4	90,4	4,38	<0,05
Intrauterine synechia	11(12,2%)	8,4±2,1	37,5	82,2	83,3	96,6	23,17	<0,01
Signs of endometritis	37(41,1%)	13,1±3,4	92,5	98,4	95,45	99,1	2,498	<0,05

The assessment of the presence of subendometrial blood flow was performed using color Doppler mapping in pulsed, constant wave and energy modes with a transvaginal sensor at a pulse repetition rate of 0.9 kHz.

Statistical processing of the research results was performed using the Microsoft Excel (2016), StatSoft Statistica 6.0 (StatSoft, USA), SPSS Statistics version 22.0 (IBM Microsoft, USA) application packages. The results were processed by the methods of variation statistics and presented as $M \pm m$. The significance of differences in mean values and relative indicators was assessed using Student's t-test. The level of statistical significance in the study was taken as $p < 0.05$. Differences between nonparametric variables were assessed using Pearson's χ^2 test. The direction of the features was determined by the method of correlation analysis using the Spearman's rank correlation coefficient (r). The null hypothesis was rejected at $p < 0.05$. To build a forecast model, the method of stepwise discriminant analysis was used.

Correlation of indicators of glycodelin concentration and usage of endometrial semiotics. With an eye to study the diagnostic significance of ultrasound in assessing the receptivity of the endometrium, a correlation analysis of the ultrasound characteristics of the endometrium and markers of its receptivity, in this case, the serum concentration of glycodelin, was performed. There were no significant correlations between the M-echo thickness and the serum concentration of glycodelin ($p = 0.32$). Thus, the thickness of the M-echo cannot be considered a sufficient criterion for determining the state of endometrial receptivity. Reliable diagnostic value is the determination of the echostructure of the endometrium during the "implantation window". The presence of a three-layer echostructure of the endometrium positively correlated with normal values of glycodelin concentration ($r = 0.33$; $p = 0.000$), and, on the contrary, negatively correlated with a reduced concentration of glycodelin ($r = -0.17$; $p = 0.025$). Thus, the three-layer echostructure of the endometrium may indicate the correct rhythm of maturation of the endometrial glands, structural rearrangements of the apical surface

of the gland membranes and stromal transformation of the endometrium during the "implantation window", which, according to reliable scientific literature, affects the concentration of glycodelin in the blood serum and determines the receptivity of the endometrium.

In women with early miscarriage, the content of glycodelin in the periovulatory period is reduced. With stillbirth and birth of children with gross congenital malformations in history, the level of glycodelin is reduced both in the 1st phase of the cycle and in the periovulatory period, which may reflect dysfunction of the granulosa tissue and adversely affect the development of the follicle, delay ovulation and thereby lead to "aging" of the egg. In women with recurrent miscarriage and infertility of unknown origin, there is a decrease in the glycodelin content in the peripheral blood during the "implantation window" [1, 32].

The low diagnostic ability of ultrasound in determining intrauterine blues dictates the need for hysteroscopy to verify the diagnosis if any intrauterine organic pathology is suspected. 1. Endometrial peristalsis has the greatest diagnostic value in interpreting the receptive properties of the endometrium according to ultrasound data. The presence of endometrial peristalsis strongly positively correlated with the thickness of the M-echo ($r = 0.155$; $p = 0.035$), the structure and thickness of the transitional zone (Junctional Zone) ($r = 0.138$; $p = 0.009$), secretory transformation of the endometrial glands ($r = 0.718$; $p = 0.000$), asperity of the vascular component of the stroma ($r = 0.210$; $p = 0.004$) and ultrastructural characteristics of pinopodiums ($r = 0.360$; $p = 0.000$). Thereby, it is the presence of a correct peristaltic wave (from the internal os to the bottom of the uterus) during ultrasound that is an ultrasound criterion for receptive endometrium.

Under our data, PRP therapeutics on the endometrium in patients with reproductive setback at the stage of preconception lead-up after completion of therapy increased the chance of pregnancy ($\chi^2 = 5.613$; OR = 2.430; 95% CI (1.151-5.128); $p < 0.05$).

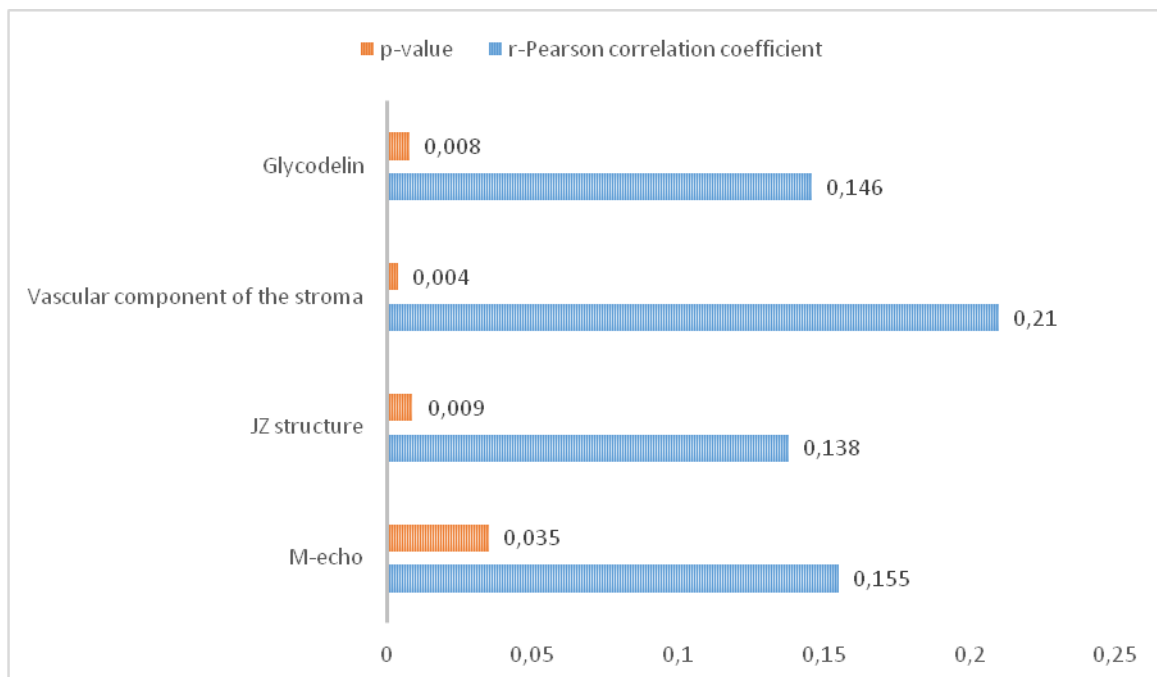
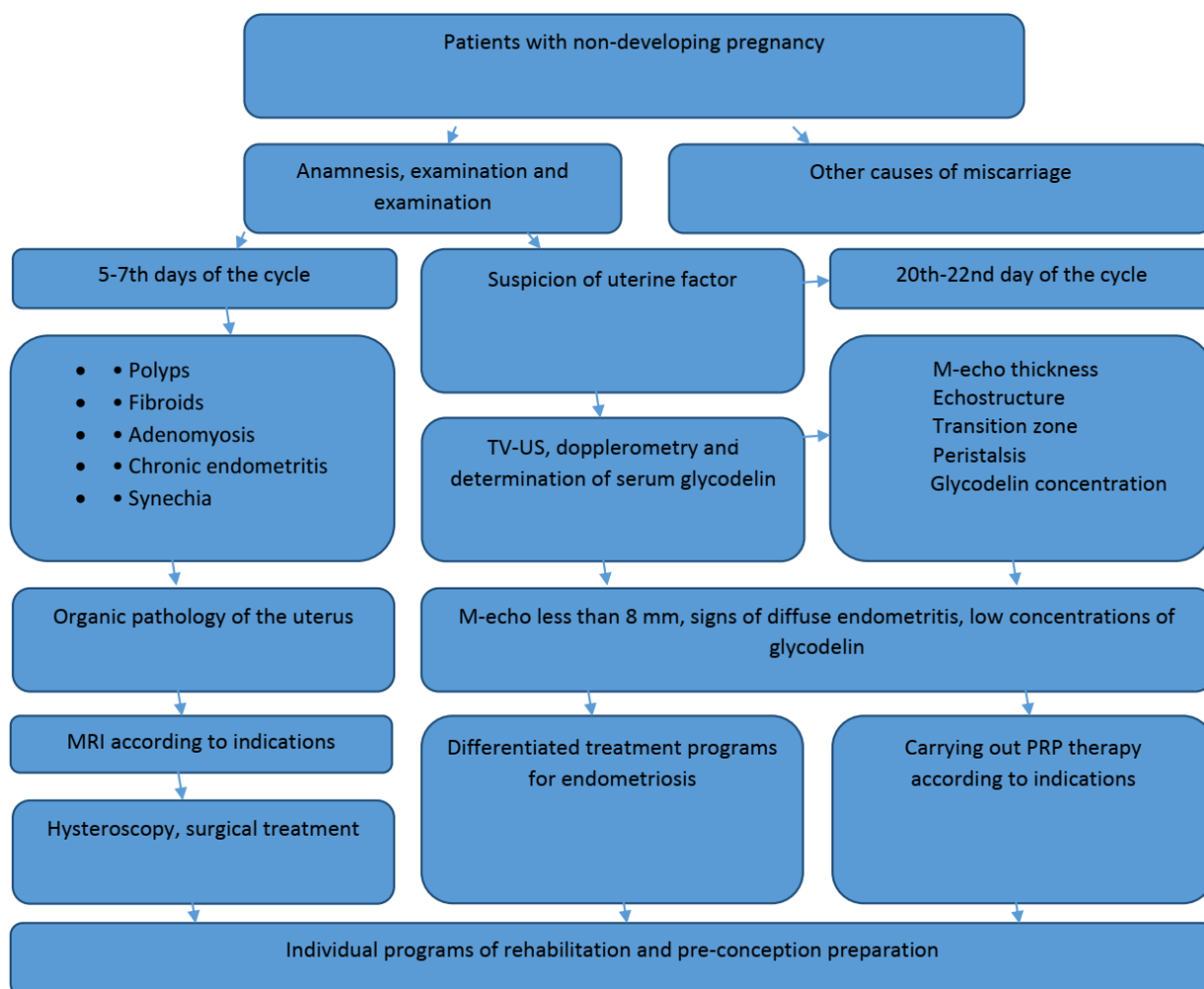


Fig. 2. Correlation of indicators of glycodeilin concentration with the presence of uterine endometrial peristalsis



Appendix No. 1. The proposed scheme of the algorithm for managing patients with non-developing pregnancy

Characteristics of the proposed algorithm for the management of patients with non-developing pregnancy/ The data obtained in the course of the study showed the diagnostic value of

determining serum glycodeilin as a marker of the functional state of the endometrium in the intricate of diagnostic measures for impaired endometrial receptivity. In the case of monitoring studies after thera-

peutic gauge, it is sufficient to determine glycodeilin and ultrasound, due to the presence of identified correlations between the concentration of serum glycodeilin and ultrasound of semiotics. A second study of the functional condition of the endometrium is justified in the absence of a clinical result from therapy and low concentrations of glycodeilin in the peripheral blood. Based on the studies, we have developed an algorithm for managing patients with non-developing pregnancy (Appendix No. 1).

Conclusion. Evaluation of ultrasound parameters, Doppler characteristics of the uterus and serum glycodeilin concentrations in combination with existing diagnostic methods are an objective criterion for diagnosing functional disorders of the endometrium in patients with a history of non-developing pregnancy.

The proposed complex for diagnosing functional disorders of the endometrium will reduce the socio-economic costs of gynecological examination of patients with a history of non-developing pregnancy.

The use of the proposed algorithm for managing patients with a history of non-developing pregnancy will reduce the risk of recurrent miscarriages, more effectively correct functional disorders and predict the outcomes of the latter.

Determination of serum glycodeilin concentrations makes it possible to reliably determine the degree of functional disorders in patients with a history of non-developing pregnancy.

Determination of serum glycodeilin concentrations in combination with other diagnostic methods is a non-invasive and informative method for determining the functional state of the endometrium.

Literature:

1. E. A. Kogan, T. A. Demura, V. Ya. Molecular and morphological aspects of endometrial receptivity disorders in chronic endometritis. // Archive of pathology. - 2012. - No. 3. - P.15–17. eLIBRARY ID: 22288730
2. Non-developing pregnancy: Guidelines for MARS (Interdisciplinary Association of Reproductive Medicine). Auth.- comp. V.E. Radzinsky et al. - M.: Editorial staff of the StatusPraesens magazine, 2015.
3. Almeida ND, Basso O, Abrahamowicz M, Gagnon R, Tamblyn R. Risk of miscarriage in women receiving antidepressants in early pregnancy, Correcting for Induced Abortions. *Epidemiology*. 2016;27(4):538–46.
4. Bulgurcuoglu-Kuran S, Ozsait-Selcuk B, Gungor-Ugurlucan F, Koksal G, Günay C, Faruk B. Higher follicular fluid glycodeilin levels are negatively correlated with embryonic development in assisted reproduction. *JBRA Assist Reprod*. 2018;22(4):346-51.
5. Fazilova M. O., Sultanov S. N. FEATURES OF THE COURSE OF PREAGNANCY AND

CHILDBIRTH IN WOMAN WITH A HISTORY OF NON-DEVELOPING PREGNANCY //Journal of Modern Educational Achievements. – 2022. – Т. 3. – С. 228-232.

6. Fazilova M., Sultanov S. ASSESSMENT OF THE STATE OF THE COAGULATION LINK OF HEMOSTASIS IN WOMEN WHO TERMINATED NON-DEVELOPING EARLY PREGNANCY WITH MEDICATION //Science and innovation. – 2022. – Т. 1. – №. D7. – С. 259-263.

7. Olimjanovna F. M., Nargiza N., Osorio J. I. The structure of the placenta in the normal course of pregnancy and in fetoplacental insufficiency //J Regen Biol Med. – 2020. – Т. 2. – №. 6. – С. 1-11.

8. Olimjanovna F. M. et al. Glycodelin in Obstetrical Practice: Past, Present //Practice. J Regen Biol Med. – 2022. – Т. 4. – №. 3. – С. 1-8.

9. Marques LF, Stessuk T, Camargo IC, Sabeh Junior N, dos Santos L, Ribeiro-Paes JT. Platelet-Rich Plasma (PRP): Methodological Aspects and Clinical Applications. *Platelets* (2015) 26(2):101–13. doi: 10.3109/09537104.2014.881991

10.10. Zadehmodarres S, Salehpour S, Saharkhiz N, Nazari L. Treatment of Thin Endometrium With Autologous Platelet-Rich Plasma: A Pilot Study. *JBRA Assist Reprod* (2017) 21(1):54–6. doi: 10.5935/1518-0557.20170013

11.11. Kovacs P, Matyas S, Boda K, Kaali SG. The Effect of Endometrial Thickness on IVF/ICSI Outcome. *Hum Reprod* (2003) 18(11):2337–41. doi:10.1093/humrep/deg461

12. Bushtyreva I.O, Holendukhina A.V, Shernavskii V.V, Shestopalov A.V. Research of glycodeilin in the early trimester of normal and complicated pregnancy. *Voprosy Ginekologii Akusherstva I Perinatologii*. 2007;4:29-30.

13. Craciunas L, Gallos I, Chu J, Bourne T, Quenby S, Brosens JJ, et al. Conventional and Modern Markers of Endometrial Receptivity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hum Reprod Update* (2019) 25(2):202–23. doi:10.1093/humupd/dmy04

РОЛЬ ГЛИКОДЕЛИНА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Фазилова М.О., Султанов С.Н.

Резюме. Настоящее исследование было направлено на разработку предложений и рекомендаций по оптимизации диагностического процесса и прогнозированию исходов неразвивающейся беременности. Разработанный алгоритм позволяет с помощью наиболее безопасных и информативных методов достоверно определить функциональное состояние эндометрия матки и механизмы нарушения имплантации у пациенток с замершей беременностью.

Ключевые слова: ранний фетальный димезе, гликоделлин, нарушения имплантации.



Халимова Замира Юсуфовна, Холикова Адлия Омонуллаевна, Халимова Наргиза Юсуфовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯСИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ЁҒЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Халимова Замира Юсуфовна, Холикова Адлия Омонуллаевна, Халимова Наргиза Юсуфовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

VIOLATION OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH HYPERPROLACTINEMIA

Khalimova Zamira Yusufovna, Kholikova Adlia Omonullaevna, Khalimova Nargiza Yusufovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Турли тадқиқотларга кўра, бугунги кунга қадар артериал гипертензия, бел айланаси, аорта қаттиқлиги, ўлим ва қонда ПРЛнинг патологик юқори даражаси каби метаболлик параметрлар ўртасида алоқа аниқланган. Шу билан бирга, бошқа тадқиқотлар қайтиш жараёнини кўрсатди ПРЛ даражалари ва юрак-қон томир тизимидаги ҳолатлар, юракни ремоделлаш, диабет, метаболлик синдром, НОМА индекси ва салбий липид профиллари каби метаболлик параметрлар ўртасидаги тескари алоқасини кўрсатди.

Калит сўзлар: гиперпролактинемия, ёғлар алмашинувининг бузилиши, НОМА индекси.

Abstract. According to various studies, to date, a positive relationship has been revealed between such metabolic parameters as increased arterial hypertension, waist circumference, aortic stiffness, mortality and pathologically high levels of PRL in blood serum. Meanwhile, other studies have shown an inverse relationship between serum PRL levels and metabolic parameters such as cardiovascular events, cardiac remodeling, diabetes, metabolic syndrome, HOMA index and unfavorable lipid profiles.

Key words: hyperprolactinemia, lipid metabolism disorder, HOMA index.

Актуальность. Одним из многофункциональных гормонов гипофиза, участвующих в лактации, репродукции, метаболизме, иммунной регуляции является пролактин [1, 2, 3, 5]. Физиологическая гиперпролактинемия (ГПРЛ) наблюдается при беременности, кормлении грудью, физической активности и стрессе [5]. Накопленные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что пролактин может стимулировать пролиферацию бета-клеток последующим улучшать секрецию и чувствительность к инсулину [1, 4, 6, 7, 8] Он также выполняет функцию как адипокин для регуляции адипогенеза, липидного обмена и воспаления [1, 5]. Исходя из этого авторы статьи провели изучение углеводного и жирового обмена у женщин с синдромом ГПРЛ получены данные, свидетельствующие о действии высокого уровня пролактина на жировой и углеводный обмен. Отмечен повышенный риск развития фактора инсулинрезистентности и атеросклероза при данном сочетании [23, 24, 25].

По данным проведенных исследований ПРЛ посредством ингибирования выработки адипонектина и IL-6 в жировой ткани оказывает влияние на потребление пищи, увеличение массы тела и резистентность к инсулину, что может привести к сахарному диабету 2 типа [9, 10]. Некоторые исследования выявили положительную связь между такими метаболическими параметрами, как повышенная артериальная гипертензия, окружность талии, жесткость аорты, смертность с патологически высокими уровнями ПРЛ в сыворотке [11, 12, 13, 14]. Кроме того, было показано, что агонисты дофамина, эффективно улучшают чувствительность к инсулину и бромкриптин был одобрен для лечения сахарного диабета 2 типа в Соединенных Штатах [15, 21, 22, 28]. Следовательно, связь между уровнями ПРЛ в сыворотке и показателями метаболизма при ГПРЛ требует дальнейшей оценки.

Цель исследования: целью настоящей работы изучить у женщин с синдромом гиперпро-

лактинемии метаболизм жирового и углеводного обмена.

Материалы и методы. Были исследованы 110 женщин с синдромом гиперпролактинемии, возраст которых составлял в среднем $31,5 \pm 1,5$ лет. В контрольную группу входили 25 здоровых женщин, их средний возраст составило $31,7 \pm 1,6$ лет. В эту группу были введены женщины, которые не имели никаких жалоб, как на соматическую патологию и так на патологию эндокринной системы.

Всем исследуемым осуществлялись антропометрические, клинические, биохимические методы обследования. А гормональный статус оценивался определением уровня ряда гормонов как пролактин, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), тестостерон (Т), эстрадиол (Э-2) и тиреотропный гормон (ТТГ). Определение уровня гормонов осуществлялось с помощью ИХЛА и ИФА методов.

Антропометрические методы исследования включали в себя определение роста, веса и степени ожирения, который оценивается по классификации ВОЗ (1997), расчет индекса массы тела (ИМТ = вес (кг) / рост (м²).

По содержанию уровня HbA1C и глюкозы крови натощак в плазме крови оценивался углеводный обмен. А инсулинорезистентность оценивали по показателю индекса НОМА-IR. Это соотношение глюкозы в крови натощак и уровень ба-

зального инсулина, в норме который составляет до 2,77 (20).

А метаболизм липидного обмена оценивался по уровню общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, липопротеидов высокой плотности, триглицеридов с дальнейшим определением индекса атерогенности (ИА).

Статистический анализ полученных всех этих результатов было проведено статистическими программами "Statistica 6.0" фирмы «StatSoftInc»(США). Результаты внедрены в виде выборочного среднего и его ошибки ($M \pm m$). Статистически значимые различия оценивались по критериям (ANOVA) Крускала-Уоллиса и Манна – Уитни. Во всех сделанных анализов достоверность принималась значимой при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Антропометрические обследования всех этих женщин с гиперпролактинемией показывает, что 52,7% (58 женщин) имели вес в пределах нормальных значений (табл. 1).

Как видно из табл.1, 56,4 % женщин имели ИМТ больше 25 кг/м², при этом у 29% была выявлена избыточный вес, у 20% пациенток - ожирение I степени, у 7,4% пациенток - ожирение II степени.

Далее нами проводилась определения метаболизм углеводного и липидного обмена в группе больных с гиперпролактинемией и с избыточной массой тела, по сравнению с контрольной группой.

Таблица 1. Показатели ИМТ у пациенток с ГПРЛ

кг/м ²	ИМТ 18-24,9	ИМТ 25-29,9	ИМТ 30-34,9	ИМТ 35-39,9
Количество больных	48 (43,6%)	32 (29,0%)	22 (20%)	8 (7,4%)

Таблица 2. Данные углеводного обмена у женщин с гиперпролактинемией

Показатель	Избыток МТ (n=32)	Ожирение (n=30)	Контрольная группа (n=25)
Гликемия натощак(ммоль/л)	$5,46 \pm 0,3^*$	$6,7 \pm 0,5^*$	$4,4 \pm 1,1$
Инсулин(МКед/мл)	$19,2 \pm 1,3^{***}$	$25,9 \pm 1,5^{***}$	$9,1 \pm 1,2$
HbA1C(%)	$5,5 \pm 0,6$	$5,9 \pm 0,9$	$4,9 \pm 0,2$
Индекс НОМА	$4,2 \pm 0,5^{**}$	$7,8 \pm 1,8^{***}$	$1,6 \pm 0,4$

Примечание: статистическая значимость отличия данных по сравнению с контрольной группой: *- $p < 0,05$; * - $p < 0,01$; ** $p < 0,001$

Таблица 3. Данные липидного обмена у женщин с гиперпролактинемией

Показатели	Избыток МТ (n=32)	Ожирение (n=30)	Контрольная группа (n=25)
Холестерин, ммоль/л	$5,4 \pm 0,4^*$	$5,6 \pm 0,3^*$	$4,4 \pm 0,3$
ЛПНП, ммоль/л	$3,7 \pm 0,5^{***}$	$4,1 \pm 0,8^{***}$	$2,2 \pm 0,2$
ЛПОНП, ммоль/л	$0,9 \pm 0,03$	$1,1 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,03$
ЛПВП, ммоль/л	$1,1 \pm 0,002^*$	$0,91 \pm 0,003^{**}$	$1,5 \pm 0,05$
ТГ, ммоль/л	$3,8 \pm 0,3^{***}$	$3,1 \pm 0,6^{***}$	$1,2 \pm 0,1$
ИА	$4,1 \pm 0,3^*$	$4,7 \pm 0,7^{**}$	$2,1 \pm 0,2$

Примечание : статистический критерий отличия уровней по сравнению с группой контроля: *- $p < 0,05$; * - $p < 0,01$; ** $p < 0,001$

Углеводный обмен оценивался по уровням гликемии натощак, инсулина и гликированного гемоглобина и а также по индексу НОМА (табл. 2).

Как указали результаты, в группе пациенток с ГПРЛ и избыточной массой тела были установлены достоверно повышенные уровни глюкозы натощак ($5,46 \pm 0,3$ ммоль/л, $p < 0,05$) и HbA1C ($5,5 \pm 0,6\%$), по сравнению с контрольной группой. Средний уровень инсулина у женщин с ГПРЛ и избыточной массой тела, также достоверно превосходило по сравнению с контрольной группой ($19,2 \pm 1,3$, мкЕд/мл, $p < 0,001$). Расчёт индекса НОМА показал достоверное его повышение у пациенток с ГПРЛ, имеющих избыточный вес ($4,2 \pm 0,5$, $p < 0,001$) и ожирение ($7,8 \pm 1,8$, $p < 0,001$), что свидетельствует о наличии инсулинорезистентности у обследуемых пациенток с ГПРЛ.

Исследование липидного обмена показало, что у пациенток с ГПРЛ и с ИМТ $25,0 \text{ кг/м}^2$, были выявлены изменения липидного спектра (табл. 3).

Видно из таблицы 3 что, у женщин с ГПРЛ, имеющих избыточную массу тела или ожирение в сыворотке крови были выявлены высокие уровни общего холестерина ($1 \text{ гр}-5,4 \pm 0,4$ ммоль/л, $p < 0,05$; $2 \text{ гр}-5,6 \pm 0,3$ ммоль/л, $p < 0,05$) и триглицеридов ($1 \text{ гр}-3,8 \pm 0,3$ ммоль/л, $p < 0,001$; $2 \text{ гр}-3,1 \pm 0,6$ ммоль/л, $p < 0,001$), по сравнению с группой контроля. Уровень липопротеидов высокой плотности были обоснованно понижены у обследуемых женщин, с избыточным весом ($1,1 \pm 0,002$, ммоль/л, $p < 0,05$) и ожирением по сравнению с группой контроля ($0,91 \pm 0,003$, ммоль/л, $p < 0,01$).

Исследование этих данных липидного спектра, как ЛПОНП и ЛПНП, указывает на высокий их уровень у $16,9\%$ больных с ожирением и избыточным весом, по сравнению с контрольной группой.

Исследование коэффициента атерогенности в обследуемых группах выдвинуло его самоочевидное увеличение у пациенток с избыточной массой тела ($4,1 \pm 0,3$, $p < 0,05$) и ожирением ($4,7 \pm 0,7$, $p < 0,05$).

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что:

- $56,4\%$ пациентки с ГПРЛ имели ИМТ выше 25 кг/м^2 , при этом у 29% была выявлена избыточная масса тела, у 20% - ожирение I степени, $7,4\%$ - ожирение II степени;

- у женщин с ГПРЛ были выявлены нарушения обмена углеводного в виде нарушения гликемии натощак, повышения уровня гликированного гемоглобина, инсулина и индекса НОМА;

- у женщин с ГПРЛ, которые обладают избыточную массу тела или ожирение у них в сыворотке крови были обнаружены повышенные показатели общего холестерина и триглицеридов.

Заключение: Полученные сведения подтверждают о действии повышенного уровня пролактина на метаболизм жирового и углеводного обмена. Установлен фактор инсулинорезистентности и высокий риск возникновения атеросклероза при данном сочетании.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Зейнитдинова З. А., Ризаев Ж. А., Орипов Ф. С. Степень цитологического поражения эпителия слизистой оболочки щеки при COVID-19 // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
3. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
4. Sejkova P, Fojtikova M, Cerna M (2009) Immunomodulatory role of prolactin in diabetes development. *Autoimmun Rev* 9:23–27
5. Ben-Jonathan N, Hugo ER, Brandebourg TD, LaPensee CR (2006) Focus on prolactin as a metabolic hormone. *Trends Endocrinol Metab* 17:110–116
6. Terra LF, Garay-Malpartida MH, Wailemann RA, Sogayar MC, Labriola L (2011) Recombinant human prolactin promotes human beta cell survival via inhibition of extrinsic and intrinsic apoptosis pathways. *Diabetologia* 54:1388–1397
7. Ruiz-Herrera X, de Los Rios EA, Diaz JM et al (2017) Prolactin promotes adipose tissue fitness and insulin sensitivity in obese males. *Endocrinology* 158:56–68
8. Yu J, Xiao F, Zhang Q et al (2013) PRLR regulates hepatic insulin sensitivity in mice via STAT5. *Diabetes* 62:3103–3113
9. Association between serum prolactin levels and insulin resistance in non-diabetic men/ Makoto Daimon1 *, Aya Kamba1, Hiroshi Murakami1 et all, PLOS ONE | <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175204> April 6, 2017
10. Ben-Jonathan N, LaPensee CR, LaPensee EW. What can we learn from rodents about prolactin in humans? *Endocr Rev.* 2008; 29:1–41. <https://doi.org/10.1210/er.2007-0017> PMID: 18057139
11. Zhang L, Curhan GC, Forman JP. Plasma prolactin level and risk of incident hypertension in postmenopausal women. *J Hypertens.* 2010; 28:1400–5.

12. Georgiopoulos GA, Stamatelopoulos KS, Lambrinou I, Lykka M, Kyrkou K, Rizos D, et al. Prolactin and preclinical atherosclerosis in menopausal women with cardiovascular risk factors. *Hypertension*. 2009; 54:98–105.
13. Haring R, Friedrich N, Vo̅lzke H, Vasan RS, Felix SB, Do̅rr M, et al. Positive association of serum prolactin concentrations with all-cause and cardiovascular mortality. *Eur Heart J*. 2014; 35:1215–21.
14. Friedrich N, Roskopf D, Brabant G, Vo̅lzke H, Nauck M, Wallaschofski H. Associations of anthropometric parameters with serum TSH, prolactin, IGF-I, and testosterone levels: results of the study of Association between serum PRL levels and insulin resistance in non-diabetic men health in Pomerania (SHIP). *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2010; 118:266–73.
15. Lamos EM, Levitt DL, Munir KM. A review of dopamine agonist therapy in type 2 diabetes and effects on cardio-metabolic parameters. *Prim Care Diabetes*. 2016; 10:60–5.
16. Corona G, Rastrelli G, Boddi V, Monami M, Melani C, Balzi D, et al. Prolactin levels independently predict major cardiovascular events in patients with erectile dysfunction. *Int J Androl*. 2011; 34:217–24.
17. Haring R, Vo̅lzke H, Vasan RS, Felix SB, Nauck M, Do̅rr M, et al. Sex-specific associations of serum prolactin concentrations with cardiac remodeling: Longitudinal results from the Study of Health Pomerania (SHIP). *Atherosclerosis*. 2012; 221:570–6
18. Takhirovich, D. A., Corners, S. J. A., Shukhratovna, N. G., Shukhratovna, S. G., & Zaynuddinovna, M. G. (2022). COURSE OF COVID-19 IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS. *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*, 3(02), 73-76.
19. Nazira, K., Siddikovna, T. G., Davranovna, D. A., Takhirovich, D. A., & Tulkinovich, O. S. (2021). Cardiovascular complications in patients who have had covid on the background of diabetes mellitus 2. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 2(3), 37-41.
20. Хамидова, М. Н., И. Ф. Исмадова, Ж. Ш. Бердиев, Г. Ш. Негматова, А. Т. Даминов. "САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И COVID-19." *Евразийский журнал медицинских и естественных наук* 2, вып. 13 (2022): 190-204.
21. Balbach L, Wallaschofski H, Vo̅lzke H, Nauck M, Do̅rr M, Haring R. Serum prolactin concentrations as risk factor of metabolic syndrome or type 2 diabetes? *BMC Endocr Disord*. 2013; 13:12.
22. Balbach L, Wallaschofski H, Vo̅lzke H, Nauck M, Do̅rr M, Haring R. Serum prolactin concentrations as risk factor of metabolic syndrome or type 2 diabetes? *BMC Endocr Disord*. 2013; 13:12.
23. Takhirovich, D. A., Corners, S. J. A., Shukhratovna, N. G., Shukhratovna, S. G., & Zaynuddinovna, M. G. (2022). COURSE OF COVID-19 IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS. *Web of Scientist: International Scientific Research Journal*, 3(02), 73-76.
24. Nazira, K., Siddikovna, T. G., Davranovna, D. A., Takhirovich, D. A., & Tulkinovich, O. S. (2021). Cardiovascular complications in patients who have had covid on the background of diabetes mellitus 2. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 2(3), 37-41.
25. Хамидова, М. Н., И. Ф. Исмадова, Ж. Ш. Бердиев, Г. Ш. Негматова, and А. Т. Даминов. "САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И COVID-19." *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences* 2, no. 13 (2022): 190-204.
26. Glintborg D, Altinok M, Mumm H, Buch K, Ravn P, Andersen M. Prolactin is associated with metabolic risk and cortisol in 1007 women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod*. 2014; 29:1773–9.
27. Влияние инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена на течение острого периода инфаркта миокарда/ Л.В.Квиткова [и др.]// *Проблемы эндокринологии*. – 2011. – №2. – С.9-13
28. Ben-Jonathan N., Arbogast L.A., Hyde J.F., neuroendokrin regulation of prolactin release ||*Progneurobiol*.1989.vol/33.p.399-447

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОК С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ

Халимова З.Ю., Холикова А.О., Халимова Н.Ю.

Резюме. По данным различных исследований, на сегодняшний день выявлена положительная взаимосвязь между такими метаболическими параметрами, как высокая артериальная гипертензия, окружность талии, жёсткость аорты, смертность с патологически высокими уровнями пролактина в сыворотке крови. Между тем, другие исследования показали обратную связь между уровнями пролактина в сыворотке и метаболическими параметрами, такими как ремоделирование сердца, сердечно сосудистые события, сахарный диабет, метаболический синдром, плохие показатели индекса НОМА и неблагоприятные липидные профили.

Ключевые слова: гиперпролактинемия, нарушение липидного обмена, индекс НОМА.



Шавази Наргиз Нуралиевна, Ахтамова Нилуфар Акбаржонова
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

МУДДАТДАН ОЛДИНГИ ТУҒРУҚНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИНИ АНИҚЛАШ

Шавази Наргиз Нуралиевна, Ахтамова Нилуфар Акбаржонова
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE CHOICE OF THE METHOD OF DELIVERY IN CASE OF PREMATURE BIRTH

Shavazi Nargiz Nuraliyevna, Akhtamova Nilufar Akbarjonovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Муддатдан олдинги туғруқ - бу эрта тугилган ва тегишли моддий-иқтисодий ҳаражатлар билан тугилган болаларнинг кейинги ҳаёт сифатини яхшилаш муаммоларини ҳал қилиш билан боғлиқ мураккаб тиббий ва ижтимоий муаммо. Эрта тугилиш билан боғлиқ асоратларнинг оғирлиги эрта тугилишнинг ҳомиладорлик даврига мутаносибдир. Ҳозирги вақтда акушерлар олдида иккита асосий вазифа турибди: ноўрин аралашувларнинг олдини олиш учун хавфли эрта тугилишни аниқлаш ва ҳомилани етарли ва шу билан бирга хавфсиз дорилар ёрдамида эрта тугилишга тайёрлаш.

Калим сўзлар: қон кетиш, соматик патология, муддатдан олдинги туғруқ, ҳомиладорлик.

Abstract. Premature birth is a complex medical and social problem associated with solving problems to improve the quality of subsequent life of children born prematurely and associated material and economic costs. The severity of complications associated with prematurity is proportional to the gestational age of premature birth. Currently, obstetricians face two main tasks: detection of threatening premature birth in order to avoid improper interventions and preparation of the fetus for premature birth with the help of adequate and at the same time safe medications.

Key words: blood lose, somatic pathology, preterm birth, pregnancy.

Ежегодно по всему миру происходит почти 140 млн родов, и большинство из них протекает без каких-либо рисков для матери и ребенка как в начале, так и в процессе родовой деятельности. Несмотря на это роды являются критическим периодом для выживания матери и ребенка, поскольку риск развития патологии или смертельного исхода может возрасти при возникновении осложнений.

Преждевременные роды (ПР) — это синдром, который может быть вызван различными факторами, такими как инфекция, патология шейки матки, перерастяжение матки, дефицит прогестерона, сосудистые изменения (маточно-плацентарная ишемия, децидуальное кровотечение), стресс матери и плода, реакция аллотрансплантата, аллергические явления и др. возможно другие несколько неизвестных факторов [4]. Эти различные этиологии могут привести к патологической активации общего пути децидуаль-

ной/плодовой оболочек, что вызывает сократительную способность матки, созревание шейки матки и разрыв плодных оболочек. Более того, идентифицированы механизмы, ответственные за эти процессы, которые включают рецепторы, хемокины и воспалительные цитокины. Очень важно понимать клеточные и биохимические пути, ответственные за преждевременные роды, для своевременного выявления, лечения и предотвращения негативного исхода. Клиницисты и исследователи играют ключевую роль в улучшении биохимических знаний о преждевременных родах, выявлении факторов риска и разработке вмешательств, направленных на устранение этого сложного синдрома.

В настоящее время среди акушеров-гинекологов нет единого мнения о том, какой метод родоразрешения предпочтителен для недоношенных детей. И у родоразрешения путем операции кесарева сечения и у родов через естествен-

ные родовые пути есть сторонники и противники [9].

Утверждения о том, что кесарево сечение при ПР позволит снизить риск гибели плода или новорожденного, а также риск родовой травмы, были встречены утверждениями о том, что такая тактика увеличивает риск серьезных осложнений как для матери, так и для недоношенного ребенка.

С другой стороны, те специалисты, которые говорят о необходимости ведения преждевремен-

ных родов через естественные родовые пути приводят следующие аргументы: у рожденных через естественные родовые пути недоношенных детей ниже частота респираторных проблем, и они реже нуждаются в проведении ИВЛ [12]. Кесарево сечение связано с повышенным риском РДС плода, потому что для созревания легких у новорожденных необходимы гормональные и физиологические изменения, связанные с родами [7].



Рис. 1. Преимущества разных методов родоразрешения при преждевременных родах

Таблица 1. Оценка риска развития ПР путем сбора акушерского анамнеза во время данной беременности (n=97)

Факторы риска	Отмечали	%	Не отмечала	%
Аборты	34	36,5	59	63,4
Гинекологические заболевания	22	23,6	71	79,5
Кровянистые выделения из половых путей	53	56,9		
I триместре	53	56,9	40	43,0
II триместре	23	24,7		
III триместре	9	9,6		
Угроза прерывания берем	93	100	-	-
I триместре	93	100	-	-
II триместре	39	41,9	54	58,0
III триместре	9	9,6	84	90,3
Гестозы во время беременности	93	100	-	-
I триместре	93	100	-	-
II триместре	41	44,0	52	55,9
Преэклампсия	14	15,0		
Легкой степени	9	9,6	79	84,9
Тяжелой степени	5	5,3		
Эклампсия	1	1,07	92	98,9
ПР до 22 недель	18	19,3	75	80,6
ПР до 36 недель	7	7,5	86	92,4
Острая отслойка НРП	2	2,1	91	97,8
Рубец на матке	11	11,8	82	88,1

Материал и методы исследования. Клиническая характеристика беременных женщин. Работа выполнена в Областном перинатальном центре города Самарканда в отделении патологии беременных, на кафедре акушерства и гинекологии №1.

Всего было обследовано 350 беременных женщин для оценки факторов риска развития ПР. Ретроспективно проанализированы 350 историй родов за 2017-2019 гг. Проспективно проанализированы исходная клиническая характеристика, а так же особенности течения беременности. Под нашим наблюдением находились 350 беременных. Беременные женщины были включены в исследование по мере обращаемости.

Общеклинические методы исследования: у всех включенных в исследование пациенток анализировали данные соматического и акушерско-гинекологического анамнеза. Особое внимание уделяли перенесенным инфекционно-воспалительным заболеваниям, проведению или отсутствию предгравидарной подготовки, течению и исходам предыдущих беременностей. Принимали во внимание наличие в анамнезе случаев неразвивающихся беременностей, самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов, преждевременное излитие околоплодных вод, многоводия. Объективное обследование включало общий осмотр, при котором оценивали состояние сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, пищеварительной и мочевыделительной систем.

Результаты исследования. Критериями для выявления факторов риска при преждевременных родов по материалам историй родов являлись исходы родов ретроспективной группы который был собран нами в Перинатальном центре г. Самарканда за 2016-2019 гг. Было изучено 350 истории родов беременных, которые перенесли преждевременные роды и преждевременное отхождение околоплодных вод в сроке гестации 30-34 недель беременности.

Для определения оптимизации ведения беременных с угрозой преждевременных родов под

нашим наблюдением находились 128 женщины в гестационном возрасте 30-34 недель, беременность которых осложнилась с угрозой на преждевременные роды. Все беременные женщины, которые были под нашим наблюдением были госпитализированы в отделение патологии беременных в Областном перинатальном центре г. Самарканда

Также был изучен акушерский анамнез у основной группе согласно матрице опроса. Как видно по таблице 8, изучения и выявления анамнеза имеет не мало информации для определения и выявления ПР. Самые высокие цифры упираются на угрозу прерывания и гестозы 100% случаев, аборт 36, 5%, гинекологические заболевания 23, 6%, кровянистые выделения 56, 9%, преэклампсия 15, 0%, эклампсия 1, 07%, ПР до 22 нед 19, 3%, ПР до 36 недель 7, 5%, ПОНРП 2, 1%, рубец на матке 11, 8%.

Результаты таблицы 3.10 показали, что ССЗ составили - 6,4%, гипертензивные нарушения - 13,9%, заболевания почек - 16,2%, заболевания дыхательных путей 11,8%, патология печени 21,5%, анемия 60,2%, нарушения обмена 25, 8%, резус отрицательная кровь 2 случаев.

Во всех исследуемых группах женщины в анамнезе имели различные исходы предыдущей беременности, основную их долю занимают сочетанные исходы нескольких беременностей, которые, могли в дальнейшем послужить причиной ПР. Женщины, ранее имевшие вышеуказанные факторы, входят в группу риска по развитию ПР беременности.

Методы родоразрешения женщин представлены на рисунке 2. Частота кесарева сечения (КС) была значительно выше при массивной кровопотере, как при ПР ($\chi^2 = 114,003$, $p < 0,0001$), так и при ДБ ($\chi^2 = 665,58$, $p < 0,0001$). При ПР частота КС в группе ПР_Контроль была значительно ниже, чем при массивной кровопотере ($\chi^2 = 101,79$, $p < 0,0001$), но сопоставимой с патологической кровопотерей ($\chi^2 = 3,79$, $p = 0,051$).

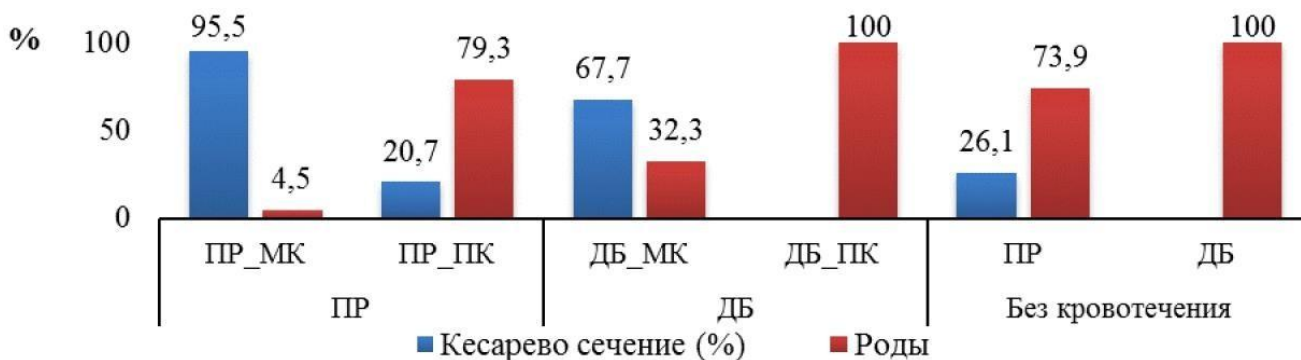


Рис. 2. Методы родоразрешения женщин клинических групп

Более 80% преждевременных родов происходили между 32ой и 37ой неделями беременности. Большинство детей, родившихся в данном сроке беременности, выживали при наличии необходимой помощи новорожденным.

Подводя итоги можно сказать назначение антибактериальной терапии (при наличии и отсутствии преждевременного разрыва плодных оболочек). Рутинное назначение антибактериальных препаратов не рекомендовано женщинам с преждевременными родами и целыми плодными оболочками без клинических признаков инфекции (Настоятельная рекомендация, основанная на данных среднего качества). Назначение антибактериальных препаратов рекомендовано женщинам с преждевременным разрывом плодных оболочек (Настоятельная рекомендация, основанная на данных среднего качества). Эритромицин является антибиотиком выбора для профилактики у женщин с преждевременным разрывом плодных оболочек (Настоятельная рекомендация, основанная на данных среднего качества).

Вывод: Оптимальный метод родоразрешения при преждевременных родах. Не рекомендовано родоразрешение путем операции кесарева сечения с целью улучшения исходов у недоношенных новорожденных вне зависимости от вида предлежания плода (головное или тазовое). (Условная рекомендация, основанная на данных очень низкого качества).

Литература:

1. Абдуллаева Л.С. К вопросу профилактики акушерских кровотечений при синдроме заросшей матки //Янги узбекистонда миллий тараккиёт ва инновасиялар. – 2022. – С. 338-342.
2. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Значение сосудистого эндотелиального фактора роста у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным метаболическим синдромом // Пародонтология. – 2019. – Т. 24. – №. 4. – С. 123-126.
3. Ахтамова О. Ф. Антифосфолипидный синдром и выкидыш // Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – № 4.
4. Тилявова С. А. Современные подходы к диагностике и лечению нарушений мочеиспускания у женщин в пременопаузе // Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №3.
5. Фозилова А. О., Рахимовна Х. Д. Антифосфолипидный синдром и миссия беременности // Умуминсоний ва миллий кадрятлар: тиль, талим ва маданият. – 2022. – Т. 1. – С. 13-15.

6. Худоярова Д. Р., Шопулотова З. А. Оптимизация ведения беременных с хроническим пиелонефритом // Узбекский медицинский журнал. - 2022. – Т. 3. – НЕТ. 3.

7. Шавази Н.Н., Алимова П.Б. Современные аспекты акушерских кровотечений (обзор литературы) // Журнал репродуктивного здоровья и урон-нефрологических исследований. – 2022. – Вып. 3. – № 2.

8. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Проверка эффективности предложенной схемы лечения стоматологических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек // Journal of reproductive health and uro-nephrology research. – С. 54.

9. Шавази Н. Н., Бабамурадова З. Б. Соотношение про-и Антиангиогенных факторов в патогенезе преждевременных родов у беременных на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани //European Research: innovation in science, education and technology. – 2020. – С. 93-96.

10.Ахтамова Н. А., Шавази Н. Н. Prediction of obstetric blood loss in women with preterm birth (literature review) // Узбекский медицинский журнал. – 2022. – Т. 3. – №. 5.

11.Шавази Н. Н. и др. Total gisterektomiyaning subtotal gisterektomiyadan ustunvorligini tahlillash // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 3.

12.Nuraliyevna S. N., Dilshodovna J. M. Morphofunctional structure of the placenta in premature labor //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 10. – №. 4. – С. 381-384.

ВЫБОР МЕТОДА РОДРАЗРЕШЕНИЯ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ

Шавази Н.Н., Ахтамова Н.А.

Резюме. Преждевременные роды являются комплексной медико-социальной проблемой, связанной с решением задач по улучшению качества последующей жизни детей, родившихся недоношенными и сопряженными материально-экономическими затратами. Тяжесть осложнений, связанных с недоношенностью, пропорциональна гестационному сроку преждевременных родов. В настоящее время перед акушерами стоят две основные задачи: детекция угрожающих преждевременных родов во избежание ненадлежащих вмешательств и подготовка плода к преждевременному рождению с помощью адекватных и одновременно безопасных медикаментозных средств.

Ключевые слова: кровопотеря, соматическая патология, преждевременные роды, беременность.

ҚУЛОҚ ЗАМБУРУҒЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА ЭОЗИНОФИЛЛИ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ЎРНИ



Шаматов Ислам Якубович, Болтаев Анвар Исмаилович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.



РОЛЬ ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ УХА

Шаматов Ислам Якубович, Болтаев Анвар Исмаилович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ROLE OF EOSINOPHILIZED PARAMETERS IN THE DIAGNOSIS OF DISEASES OF THE EAR GLAND

Shamatov Isлом Yakubovich, Boltaev Anvar Ismailovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand t

ORCID iD [0000-0003-3956-7269](https://orcid.org/0000-0003-3956-7269)

<https://orcid.org/0000-0003-1262-7006>

e-mail: islomshamatov@gmail.com

e-mail: anvar_lor@bk.ru

Резюме. Ташқи ва ўрта қулоқнинг микотик зарарланишларини эрта диагностикаси, ушбу беморларда ўз вақтида самарали даво ўтказиши ва асоратларни олдини олишга имкон беради. Мақолада ташқи ва ўрта қулоқ микозига шубҳа қилинган 140 нафар беморларнинг миотик таҳлил натижалари келтирилган. Қулоқ микози ташхиси В.Г.Брысин усули ёрдамида, 140 нафар кишида тасдиқланди. (83 нафар эркак ва 57 нафар аёллар). *Aspergillus*, *Candida*, *Penicillium*, *Alternaria*, ва *Cladosporium* турига мансуб замбуруғлар томонидан чақирилган ташқи ва ўрта қулоқ отомикози билан оғриган беморларнинг диагностик натижалари таҳлили келтириб ўтилди. Отомикозларни эрта аниқлашда В.Г.Брысин усулининг мақсадга мувофиқлиги хулоса қилинди.

Калит сўзлар: микозлар, эозинофилли кўрсаткич, отомикоз, ташқи ва ўрта қулоқ.

Abstract. Improvement of early diagnosis of mycotic lesions of the external and middle ear allows to effectively treat and prevent the complication of this category of patients. The results of mycotic analysis with 140 outpatients and inpatients referred for suspected mycosis of the external and gray ear are presented. The diagnosis of ear mycosis was confirmed by the method of V.G. Brysin, in 140 people (of which 83 were men and 57 were women). The diagnostic results of patients with external and moderate otomycosis caused by *Aspergillus*, *Candida*, *Penicillium*, *Alternaria*, and *Cladosporium* fungi were analyzed. The use of V.G. Brysin's method for early detection of otomycosis was concluded from expediency.

Keywords: mycoses, eosinophilic index, otomycosis, external and middle ear.

Долзарблиги. Ташқи ва ўрта қулоқни замбуруғли зарарланишлари ЛОР аъзолари патологиялари тузилмасида катта ўринни эгаллаб келмоқда. Кунельская В.Я. маълумотларига кўра, бошқа этиологияли отитлар орасида микозларнинг улуши 18,6%ни, болалар ёшида эса ушбу кўрсаткич 26,3% ни ташкил этади. Ташқи ва ўрта қулоқни замбуруғли зарарланиши билан оғриган беморлар сонининг ўсиб бориши, касаллик ривожланишига мойиллик яратувчи хавф омилларининг кўплиги билан изоҳланиб,

улар орасида норационал антибиотикотерапияга боғлиқ ятроген иммунодефицит ҳолатлар етакчи ўрин тутаяди. Врачларни турли кўринишдаги қулоқ микотик патологиялари тўғрисида етарли маълумотга эга эмаслиги, отомикозларни кеч диагностика қилиниши ва тўлақонли даволанмаслигига олиб келмоқда. Айниқса ўрта қулоқ патологияларида замбуруғли флоранинг тутган ўрни инobatга олинмасдан, узок йиллар давомида, отомикоз – бу фақатгина ташқи қулоқ патологияси деган илмий концепция илгари суриб

келинган. Амалий тиббиётнинг бошқа соҳаларидаги бўлгани каби, ЛОР-касалликларида ҳам, организм реактивлик ҳолатини ўрганиш, зарарланиш ўчоғидаги яллиғланиш жараёни кечувини ва қўлланилаётган даво самарадорлигини объектив баҳолашда, зарарланиш ўчоғидаги ажралманинг цитологик текшируви катта аҳамият касб этади. [1,4].

Яллиғланиш патогенезида алергик компонент мавжудлигини кўрсатиб берувчи специфик, ва шунингдек объектив кўрсаткичлардан бири эозинофилли инфильтрация саналади [1,2,5]. Яллиғланиш ўчоғида эозинофил хужайраларни тўпланиши ва кейинчалик уларни тўқима ажратмасида пайдо бўлиши, антигенни антители билан ўзаро таъсирлашуви натижасида юзага келувчи - “шок-аъзо” реакцияси сифатида баҳоланади. Шу сабабли, юқори нафас йўллари ва кулоқ касалликларида алергик омилни туган ўрнини баҳолаш учун, патологик ўчоқда эозинофилларни топилиши ва уларнинг миқдор кўрсаткичларини аниқлаш катта аҳамият касб этади. [2,6].

Ишнинг мақсади: кулоқ микотик зарарланишларини инвазив шакллариини диагностика қилишда эозинофилли кўрсаткичлар ва мойиллик яратувчи омиллар аҳамиятини ўрганиш.

Текширув усуллари ва манбалари: Текширувлар 2018 йилдан то 2023 йилгача, СамМИ клиникаси ва Самарканд вилояти КТТМ ЛОР бўлимлари ва ташхислаш-маслаҳат поликлиникасига мурожаат қилиб келган 140 нафар беморларда амалга оширилди. 1 йилдан 12 йилгача ва ундан кўпроқ муддатли касалланиш давомийлигига эга бўлган, ташки ва сурункали йирингли ўрта отит билан оғриган 140 нафар (83 та эркаклар ва 57 та аёллар) беморлар бизнинг кузатувларимиз остида бўлишди. 140 нафар беморнинг 29 нафарида ўрта кулоқни, 36 нафарида эса ташки кулоқни замбуруғли зарарланиши қайд этилди. Диагноз махсус микологик текширувлар орқали тасдиқланди (кулоқ ажралмаси микроскопияси ва уни Чапек муҳитига экиш, кейинчалик тоза культура ажратиб олиниши). Текширув В.Г.Брысин усулига мувофиқ амалга оширилди.

Текширув натижалари. Текширилган беморларнинг 11 нафарида касаллик кўзгатувчилари *Aspergillus*, 7 нафарида – *Candida*, 5 нафарида – *Penicillium*, 3 нафарида - *Alternaria*, 2 нафарида эса *Cladosporium* турига оид замбуруғ эканлиги аниқланди, 1 ҳолатда эса замбуруғ аниқланмади.

Ўрта кулоқ микози билан оғриган 29 нафар беморда ва назорат учун сурункали йирингли ўрта отит билан оғриган 16 нафар беморда ноғора

бўшлиғи ажралмасининг цитологик текшируви ўтказилди.

Ноғора бўшлиқларидан олинган босмасуртмалар, ажралмани паредмет ойнасига суриш, ҳамда Романовский-Гимза усулида бўяш йўли билан ўрганилди. Хужайра элементларининг, асосан эозинофилли лейкоцитларнинг ҳолати микроскопик усулда аниқланди. Умумий лейкоцитлар сонига нисбатан эозинофилли хужайраларнинг миқдорий нисбати, уларни 100 хужайра элементига тўғри келувчи сонини ҳисоблаш орқали аниқлаб олинди.

Ўрта кулоқ микотик зарарланиши билан оғриган беморларда ноғора бўшлиғидан олинган босмасуртмалар ўрганилганда, 29 нафар беморнинг 21 нафарида турли миқдордаги эозинофиллар аниқланди. Беморларнинг 3 нафарида – катта миқдордаги (7-10% ва ундан ортиқ), 9 нафарида – ўртача (4дан 6 %гача) ва 9 нафарида – яқка (1дан 3%гача) эозинофиллар аниқланди. Сурункали йирингли ўрта отит (микотик табиатга эга бўлмаган) билан оғриган 16 нафар беморларнинг 7 нафарида эозинофиллар аниқланди, аммо ушбу ҳолларда уларнинг миқдори бирор марта ҳам 5%дан ортмади.

Ноғора бўшлиғи ажралмасида жуда кўп миқдорда эозинофиллар аниқланган беморларни анамнезини таҳлил қила туриб, биз шунга эътибор қаратдикки, уларнинг кўпчилигида касаллик болалик даврида юқумли касалликларни (қизамиқ, скарлатина, грипп) бошдан кечириб ўтгандан сўнг бошланган. Бундай беморларда касаллик сезиларли давомийликка ҳам эга эди. Беморлардаги отит тез-тез қайталанишлар билан, узок муддатли, муттасил кечув билан характерланади. Алергологик анамнез ўрганилганда 2 нафар беморда озик-овқат алергияси, 3 нафар беморда – турли дори воситаларни қабул қила олмаслик, 4 нафар беморда – вазомотор ринит, 3 нафар беморда – эшакеми, 4 нафар беморда – бронхиал астма аниқланди.

Параллел равишда ўтказилган текширувлар, периферик қондаги эозинофиллар абсолют сонининг ортиши билан ноғора бўшлиғи эозинларининг корреляциясини кўрсатиб берди (Бавдав усули бўйича), бу ҳолат эса ўрта кулоқ микози билан оғриган 6 нафар беморда биз томонимиздан қайд этилди.

Ўрта кулоқни замбуруғли касалликлари билан оғриган 29 нафар бемордан 12 нафарида периферик қондаги эозинофиллар абсолют сонининг ортиши кузатилди. Замбуруғ табиатга эга бўлмаган сурункали йирингли ўрта отит билан оғриган 16 нафар беморлардан 6 нафарида эозинофиллар абсолют сонининг ортиши аниқланди, шундан 2 нафарида у жуда ҳам баланд кўрсаткичга эга бўлди. Ўрта кулоқ микози билан

оғриган беморларнинг эса 8 нафарида жуда баланд кўрсаткич қайд этилди.

Хулоса. Шундай қилиб, қулоқ ажралмасининг микроскопик текшируви билан бир қаторда, ноғора бўшлиғи ажратмасида ва периферик қонда эозинофиллар сонининг юқори кўрсаткичлари, ҳамда бу икки параметрни бир вақтда қўшилиб келиши, ўрта қулоқ микотик зарарланишларида юзага келадиган замбуруғли сенсibiliзация ва организм аллергизациясининг белгиси дея баҳоланиши мумкин. Ўрта қулоқни микотик зарарланишларида уч турдаги замбуруғлар аниқланиши кўпроқ қайд этилиб, уларни орасида *Aspergillus* замбуруғи етакчилик қилди.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д. Ш., Ризаев Ж. А., Абдуллаев Ш. Ю. Role of cytokine status and oral fluid and blood antimicrobial peptides in patients with chronic generalized periodontitis combined with cardiovascular disease (literary review) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 1.
2. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
3. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 1.
4. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Проверка эффективности предложенной схемы лечения стоматологических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек // Journal of

reproductive health and uro-nephrology research. – С. 54.

5. Шадрин Г.Б. Грибковые заболевания уха: современное состояние проблемы /Г.Б.Шадрин// Материалы VI Всероссийской науч.прак.конф оториноларингологов (Вестник оториноларингологии). – 2007. –№5 (приложение).- стр 327-330.

6. In vitro photodynamic inactivation of *Candida* spp.growth and adhesion to buccal epithelial cells. /B.M.Souares, DL.da Silva, GR.Sousa et.al.// J.Photochem Photobiol B.Jan 9; 94(1):65-70. Epub 2008 Aug 30

7. Ologe F.E. Treatment outcome of otomycosis in Ilorin, Nigeria. /FE. Ologe, C. Nwabuisi// West Air J Med. 2002 JanMar; 21 (4-): 34-36

РОЛЬ ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ГРИБКОВЫХ ПОРАЖЕНИЙ УХА

Шаматов И.Я., Болтаев А.И.

Резюме. Улучшение ранней диагностики микотических поражений наружного и среднего уха позволит эффективно лечить и предупредить осложнение у данной категории больных. Представлены результаты микотического анализа с 140 амбулаторных и стационарных больных, направленных с подозрением на микоз наружного и среднего уха. Диагноз микоза уха был подтвержден по методу В.Г.Брысина, у 140 человек (из них 83 мужчин и 57 женщин). Проведены анализы результатов диагностики больных с наружными и средними отомикозами вызванных грибами *Aspergillus*, *Candida*, *Penicillium*, *Alternaria*, и *Cladosporium*. Сделан вывод о целесообразности использования метода В.Г.Брысина для раннего выявления отомикозов.

Ключевые слова: микозы, эозинофильный показатель, отомикоз, наружное и среднее ухо.



Шарипов Рустам Хаитович, Расулова Нодира Алишеровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

РАХИТНИ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШДА ТУРЛИ ХИЛ ШАКЛЛАРДАГИ ВИТАМИН D САМАРАДОРЛИГИНИ ҚИСҚИСИЙ БАҲОЛАШ

Шарипов Рустам Хаитович, Расулова Нодира Алишеровна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF VARIOUS FORMS OF VITAMIN D FOR THE PREVENTION AND TREATMENT OF RICKETS

Sharipov Rustam Khaitovich, Rasulova Nodira Alisherovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID iD 0002 5594838
ORCID iD 000288484075
e-mail: SharipovRX1@mail.ru
e-mail: nodik78@mail.ru

Резюме. Авадетрим препарати икки томчи (1000 МЕ) дозасида, OsteoFIT Mono D дозасидан фарқли ўлароқ, иккита таблетка (1000 МЕ) 25(OH)D3 даражасини ва айниқса фосфор - P <0,01 и P <0,001ни сезиларли даражада оширади. Шундай қилиб, бизнинг тадқиқотларимиз натижаларига кўра, икки томчи дозада Аквадетрим препарати энг самарали бўлди. D3 витамини билан даволаш умумий мустаҳкамловчи терапия билан бир қаторда рахитнинг олдини олиш самарадорлигини сезиларли даражада оширди. Шу билан бирга, гидроксиди фосфатазининг пасайиши, қон зардободаги 25(OH)D3 миқдорининг кўпайиши, шунингдек калтсий ва фосфор миқдори қайд этилди.

Калит сўзлар: рахит, D витамини, OsteoFIT Mono D, Аквадетрим, кальций, фосфор, ишқорий фосфатаза, 25(OH)D3 таркиби.

Abstract. The drug Aquadetrim in a dose of two drops (1000 IU), unlike the drug OsteoFIT Mono D in a dose of two tablets (1000 IU) significantly increases the level of 25 (OH)D3 and especially phosphorus - P < 0.01 and P < 0.001, respectively. Consequently, the drug Aquadetrim in a dose of two drops, according to the results of our research, turned out to be the most effective. 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 blood serum, as well as the level of calcium and phosphorus.

Key words: rickets, vitamin D, OsteoFIT Mono D, Aquadetrim, calcium, phosphorus, alkaline phosphatase, 25(OH)D3 content.

Актуальность проблемы. В последние годы активно обсуждается в литературе о многогранном влиянии витамина D на различные физиологические процессы в организме человека и, особенно, на рост и развитие детей. Несмотря на убедительные данные о пользе витамина D, особенно детям, рекомендации участковых педиатров не всегда выполняются родителями. Чаще родители дают этот препарат только в течение первых месяцев жизни, а в последующем, как

правило, перестают давать. Следует так же отметить, что на сегодняшний день в аптечной сети имеются различные формы витамина D, однако многие родители не имеют информацию об их различиях. Порою бывает так, что родители утверждают о беспрекословном выполнении рекомендаций врача, однако имеются признаки дефицита витамина D в виде признаков рахита у их детей. По их мнению это связано с неэффективностью применяемого ими препарата.

Таблица 1. Исследование биохимических параметров у детей

№	Показатели	Здоровые дети		Дети, не получавшие профилактику		P
		M	m	M	m	
1	25 ОН Витамин D	34,16	1,31	19,89	1,97	<0,001
2	Щелочная фосфатаза	289,83	10,79	318,46	62,26	>0,5
3	Кальций общий	2,371	0,014	1,997	0,019	<0,001
4	Фосфор	1,205	0,016	0,922	0,011	<0,001

Для того, чтобы иметь собственное мнение по данному вопросу, а так же рассеивания сомнений родителей, нами решено изучить эффективность различных форм и доз витамина D при профилактике и лечении рахита.

В связи с этим, считаем необходимость определения уровня 25(ОН)D₃ в сыворотке крови, щелочной фосфатазы, общего кальция и фосфора для выяснения истинных причин развития рахита у детей первого года жизни. Только такое углубленное обследование дает возможность выявления детей групп риска по рахиту, выяснения этиологии, а самое главное, проведения дифференцированной профилактики, а при необходимости, лечения.

Цель работы: Оценить эффективность различных форм и дозировок витамина D, путем изучения уровней 25(ОН)D₃, кальция, фосфора, щелочной фосфатазы и обосновать методы коррекции.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 80 детей в возрасте от 1 до 12 месяцев. Обследование детей проводилось на основе клинического осмотра, анкетирования и анализа амбулаторных карт в детском отделении поликлиники № 2 г. Самарканда. Родителям объясняли цель исследования и получали письменное согласие.

В результате дети были разделены на 2 группы: 1-я группа (здоровая) – (20 детей - 25%), 2-я группа – дети с признаками рахита (60 детей – 75%), которым не проводилась профилактика рахита. Детей с рахитом в возрасте до 6 месяцев было 17 (28%), до 12 месяцев было 36 (60%). Количество детей в возрасте до 3-х месяцев составило 7 (12%). Из общего количества детей мальчиков было 48 (60%), тогда как количество девочек составило 32 (40%).

Для выполнения поставленных задач и уточнения диагноза нами были проведены биохимические исследования: определение уровня 25(ОН)D₃, щелочной фосфатазы, кальция и фосфора в сыворотке крови. Все дети были консультированы педиатром, невропатологом и врачами другими узких специальностей.

Обсуждение полученных результатов. Проведено изучение уровня 25(ОН)D₃, щелочной фосфатазы, кальция и фосфора в сыворотке крови у 40 детей первого года жизни, которым не про-

водилась профилактика рахита. Биохимические параметры представлены в (табл. 1).

Как видно из таблицы 1, содержание 25(ОН)D₃ в сыворотке крови здоровых детей был равен в среднем 34,16±1,31. Тогда как у детей, не получивших профилактику витамином D₃, был равен 19,89±1,97 ммоль/л, что достоверно ниже, чем у здоровых детей (<0,001). Существенная разница была выявлена у обследованных групп по уровню кальция и фосфора. Так, содержание общего кальция у здоровых детей был равен 2,371±0,014 ммоль/л, а у детей второй группы этот показатель был равен 1,997±0,019 ммоль/л (<0,001). У детей, не получивших профилактику рахита, достоверно был снижен и уровень фосфора по сравнению с показателями здоровых детей - 0,922±0,011 ммоль/л и 1,205±0,016, соответственно. Щелочная фосфатаза у детей, не получивших профилактику витамином D₃, имела тенденцию к повышению (318,46±62,26 и 289,83±10,79, соответственно).

Полученные результаты показывают, что несмотря на рекомендации участкового врача родители не всегда их выполняют. В итоге возникает риск развития рахита у детей. Все сказанное диктует необходимость проведения данной работы не только для повышения достоверности профилактических и лечебных мероприятий, но и, самое главное, для выяснения: какая форма витамина D₃ все же является наиболее эффективной.

Известно, что имеются разные формы выпуска витамина D. В настоящее время на фармацевтическом рынке появился современный доступный препарат, представляющий собой водный раствор холекальциферола («Аквадетрим» 1 капля содержит 500 МЕ водного раствора витамина D₃). В условиях поликлиники для профилактики рахита детям назначали также OsteoFIT Mono D, который содержит в одной таблетке 500 МЕ витамина D₃. Препарат был роздан в поликлиниках г. Самарканда в виде гуманитарной помощи.

В зависимости от уровня 25(ОН)D₃, кальция и фосфора в сыворотке крови Аквадетрим нами назначался в дозе одной или две капли, а OsteoFIT Mono D по одной или двух таблеток.

Для выяснения степени различия параметров решили провести сравнительную оценку изучаемых параметров в зависимости от дозы каждого из препаратов в отдельности.

Таблица 2. Сравнительный анализ основных показателей кальций-фосфорного обмена у детей, получившие Аквадетрим

№	Показатели	Подгруппа (1 капля)		Подгруппа (2 капли)		P
		М	m	М	m	
1	25 ОН Витамин D	38,12	2,88	52,86	5,75	<0,02
2	Щелочная фосфатаза	252,39	21,57	318,46	62,26	>0,2
3	Кальций общий	2,60	0,06	2,57	0,04	>0,5
4	Фосфор	1,70	0,05	2,02	0,06	<0,001

Таблица 3. Сравнительный анализ основных показателей кальций-фосфорного обмена у детей получивших OsteoFIT Mono D

№	Показатели	Подгруппа (1 таблетка)		Подгруппа (2 таблетки)		P
		М	m	М	m	
1	25 ОН Витамин D	29,90	5,70	33,95	4,39	>0,5
2	Щелочная фосфатаза	257,09	12,77	235,79	10,14	>0,2
3	Кальций общий	2,44	0,04	2,50	0,04	>0,2
4	Фосфор	1,70	0,04	1,68	0,04	>0,5

В связи с этим, дети которые не получили профилактику рахита были разделены на несколько подгрупп:

1. получившие одну каплю Аквадетрим – 15 детей;
2. получившие две капли Аквадетрим – 15 детей;
3. получившие одну таблетку OsteoFIT Mono D – 15 детей;
4. получившие две таблетки OsteoFIT Mono D – 15 детей.

Сравнительный анализ основных показателей кальций-фосфорного обмена у детей, получившие Аквадетрим представлены в таблице 2.

Оказалось, что существенная разница в зависимости от дозы Аквадетрим отмечается по уровню 25(ОН)D₃, и фосфора. Так, если при получении одной капли метаболит витамина Д был равен 38,12±2,88 ммоль/л, то при повышении дозы до двух капель этот показатель достоверно повысился (P<0,02) и достиг до уровня 52,86±5,75. Более существенная разница была выявлена в зависимости от дозы уровень фосфора - 1,70±0,05 и 2,02±0,06 ммоль/л (P<0,001). Уровень щелочной фосфатазы и общего кальция статистически не отличались, т.е. доза витамина Д достоверно не повлияла на указанные параметры.

Представляет интерес зависимость дозы при проведении профилактики препаратом OsteoFIT Mono D. Сравнительный анализ основных показателей кальций-фосфорного обмена у обследованных детей (OsteoFIT Mono D) представлены в таблице 3.

Оказалось, что при назначении препарата OsteoFIT Mono D изученные показатели достоверно не отличались при повышении дозы препарата от одной таблетки до двух. Как видно из таблицы ни в одном из изученных показателей статистически достоверной разницы не отмечено.

Заключение: Установлено, что несмотря на рекомендации участкового врача родители не всегда их выполняют, о чем свидетельствуют низкий уровень основного метаболита витамина Д, кальция и фосфора в сыворотке крови. Оказалось, что Аквадетрим в дозе 1000 МЕ более существенно влияет на уровень 25(ОН)D₃ и фосфора, чем в дозе 500МЕ. При назначении препарата OsteoFIT Mono D изученные показатели достоверно не отличались при повышении дозы препарата от одной таблетки до двух.

Препарат Аквадетрим в дозе двух капель (1000 МЕ), в отличие от препарата OsteoFIT Mono D в дозе две таблетки (1000 МЕ) достоверно повышает уровень 25(ОН)D₃ и особенно фосфора - P<0,01 и P<0,001, соответственно. Следовательно, препарат Аквадетрим в дозе две капли, по результатам наших исследований, оказался наиболее эффективным.

В целом, представленный материал еще раз демонстрирует, что формированию рахита способствует низкий уровень основного метаболита витамина Д, кальция и фосфора в сыворотке крови.

Литература:

1. Алишерова Р.Н. и Собирович Р.А. (2022). Витамин D и его влияние на развитие рахита у детей. Британский вид, 7 (1)
2. Васильева Т.Г., Кочеткова Е.А. Особенности обмена кальция и фосфора у детей раннего возраста. // Вестник ДВО РАН. 2006. № 2. С. 91-96.
3. Захарова, И.Н. Профилактика и лечение рахита: учебное пособие /И.Н. Захарова, Н.А. Коровина, Ю.А. Дмитриева. – Москва: Академцентр. – 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. А. (2010). Многофакторная оценка нарушений фосфорно-кальциевого обмена в прогнозировании и предупреждении последствий рахита. Автореферат дисс.... канд мед. наук. Ташкент, 19.

7. Торопцова Н.В., Беневоленская Л.И. Подходы к профилактике и лечению остеопороза // Лечащий врач. 2005. № 4. С. 31–35.

8. Шарипов, Р. Х., Расулова, Н. А., & Махмудова, З. Р. (2020). Зависимость тяжести бронхообструктивного синдрома от уровня витамина Д у детей. Достижения науки и образования, (13 (67)), 54-56.

9. 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.

10. 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.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ВИТАМИНА D ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАХИТА

Шарипов Р.Х., Расулова Н.А.

Резюме. *Препарат Аквадетрим в дозе двух капель (1000 МЕ), в отличие от препарата OsteoFIT Моно D в дозе две таблетки (1000 МЕ) достоверно повышает уровень 25(ОН)D3 и особенно фосфора - $P < 0,01$ и $P < 0,001$, соответственно. Следовательно, препарат Аквадетрим в дозе две капли, по результатам наших исследований, оказался наиболее эффективным. Лечение витамином D3, наряду с общеукрепляющей терапией, позволили существенно повысить эффективность предупреждения рахита. При этом отмечено уменьшение щелочной фосфатазы, увеличение содержания 25(ОН)D3 в сыворотке крови, а также уровня кальция и фосфора.*

Ключевые слова: *рахит, витамин D, OsteoFIT Моно D, Аквадетрим, кальций, фосфор, щелочная фосфатаза, содержание 25(ОН)D3.*



Юсупов Машраб Исмаилович, Мухторов Анвар Алишер ўгли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Юсупов Машраб Исмаилович, Мухторов Анвар Алишер угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ORGANIZATIONAL AND METHODOLOGICAL ASPECTS OF THE TREATMENT OF CHILDREN WITH ACUTE INTESTINAL INFECTIONS

Yusupov Mashrab Ismatillovich, Mukhtarov Anvar Alisher ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID <https://orcid.org/0009-0009-2742-7569>

e-mail: mr.mash@mail.ru

e-mail: anvarmukhtarov35@gmail.com

Резюме. 2018-2021 йиллар давомида ўтказилган тадқиқотда даволаш-профилактик муассасарида антимикроб препаратларни қўллаш бўйича умумий амалиёт шифокори, клиник фармаколог, врач-бактериолог, муассасадаги тиббий-профилактика ходимидан иборат мутахассислардан тузилган жамоа тавсияси асосида даволаниш 78% ҳолатда самарали бўлди. Бактериологик лаборатория ҳар куни аниқланган таҳлил натижаларини бўлимлар, қўзғатувчи хусусиятлари, зарарланиш соҳаси бўйича эълон қилиниши антибиотикларга резистент ичак таёқчалари чақирган касалликларнинг 81% ҳолатда асоратсиз даволанишига сабаб бўлди. Мониторинг натижасида олинган антимикроб дори воситаларининг маълумотлар базаси шакллантирилиши ичак таёқчасининг антибиотикларга нисбатан резистентлигини 75% ҳолатга камайтиди.

Калим сўзлар: ичак таёқчаси, болалар, *E.coli*, антибиотиклар, мониторинг, колиинфекция, гемолитик.

Abstract. The organization of treatment according to the recommendations of the established team, consisting of a general practitioner, a clinical pharmacologist, a bacteriologist and a medical and preventive worker of the institution, made it possible to increase the effectiveness of treatment up to 78% of cases. Due to the bacteriological laboratory recording the results of analyzes by hospital departments, the characteristics of the pathogen and the affected area on a daily basis, 81% of diseases caused by antibiotic-resistant *E. coli* are treated without complications. The formation of a database of antimicrobial drugs obtained as a result of monitoring made it possible to reduce the resistance of *E. coli* to antibiotics by 75%

Key words: *E. coli*, children, antibiotics, monitoring, coliinfection, hemolytic.

Муаммонинг долзарблиги: Жаҳоннинг ривожланган кўпчилик мамлакатларида кузатилаётган диарея касаллигини асосан *Escherichia coli*нинг гемолитик штамлари келтириб чиқариши қайд этилган ва ичакдан ташқаридаги шакллари инсон организмнинг репродуктив [1; с. 611-616], сийдик ажратиш тизими касалликларида (цистит, пиелонефрит) эшерихияларнинг ҳиссаси 40% дан 90% гача ташкил қилиб, касалликнинг турига, жинсига ва ёшига боғлиқ [2; с. 147-151]. 10%-30% ҳолатларда

эса [3; с. 602-606], эшерихийлар касалхона ичи зотилжами ривожланишига сабаб бўлади [4; с. 202-205]. Замонавий антибиотик воситаларининг кенг қўлланилаётганлигига қарамадан эшерихиоз касаллигини даволаш долзарб бўлиб [5; с. 35-39], касалланиш ҳолатларининг миқдори ва ўлим бериш сони билан бошқа инфекцион касалликлар ичида етакчи ўринда сақланмоқда [6; с. 236-244]. Эшерихиоз билан касалланган болаларнинг асосий қисмини сунъий озикланишда бўлган болалар ташкил қилмоқда [7;

с. 272-276]. Касаллик асосан преморбид фон асосида ривожланади [8; б. 58-63]. Микрорганизмларнинг антибиотикорезистентлигини мониторинг қилишда хавф омилларининг махсуслиги [9; с. 25-33], бемор болаларнинг шифохонадан ташқарида уюшган ёки уюшмаганлигини инобатга олиш лозим [10; с. 252-256].

Тадқиқот мақсади: Гемолитик эшерихиоз билан касалланган болаларни даволашнинг ташкилий тартибини ишлаб чиқиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Кузатувимизда бўлган барча ЎИИ билан касалланган болаларга комплекс эпидемиологик, клиник, лаборатор текширувлар, жумладан нажас бактериологик таҳлили, серологик (агглютинация реакцияси, қаттиқ фазали иммунофермент таҳлил) усуллар ёрдамида текширилди. Даволаш мақсадида ишлатилаётган антибактериал препаратларнинг (АБП) самарадорлигини клиник баҳолашда (*in vitro* олинган натижаларни инобатга олган ҳолда), АБПлар стандарт дозаларда юборилиб, муолажа бошлангандан сўнг 48 соат муддат ичидаги клиник белгиларнинг ўзгаришига қараб баҳоланади. Яхши натижа берган ҳолатда бактерияларни ишлатилган АБПларга сезгир (чидамсиз) деб; антибиотик максимал дозада юборилганда ҳам самара бермаганда антибиотикларга чидамли (сезгирлиги йўқ) деб белгиладик. *E. coli* штамmlарининг идентификацияси И.И. Мечников номидаги «Биомед» АЖ томонидан ишлаб чиқарилган ОКА, ОКВ, ОКС, ОКД ва ОКЕ гуруҳидаги поливалент эшерихиоз зардобларидан фойдаланган ҳолда ойнача устида агглютинация реакцияси ёрдамида амалга оширилди

Олинган натижалар ва муҳокамалар: Тадқиқот давомида Пайариқ ТТБ юқумли касалликлари бўлими (ПЮКБ) ва Навоий вилояти юқумли касалликлар шифохонасида (НВЮКШ) амалиёт шифокори, клиник фармаколог, микробиолог (врач лаборант) ва муассасага масъул тиббий профилактика мутахассисидан иборат жамоа тузилди ва бунда тиббиёт амалиётида кенг қўлланилаётган антибактериал воситаларидан айрим препаратлари орқали даво

профилактик чора - тадбирлари олиб борилди. Бунга кўра антибиотикорезистент гемолитик ичак таёқчасига қарши қўлланилаётган антибиотиклардан Цефепим, Нитрофуран, Цефтриаксон, Цефатоксим, Цефтазидим, Амикацин, Фосфомицин каби антибактериал дори воситаларига нисбатан юқори сезгирлик аниқланилганлиги сабабли микробиологлар томонидан тавсия этилишига қарамасдан, фармакологлар Цефтриаксон, Фосфомициндори воситалари 5 ёшгача бўлган болаларга қўллаш тавсия этилмаслигини инобатга олиб, даволаш рўйхатидан чиқариб ташлашди. Натижада Навоий вилояти юқумли касалликлари шифохонасидаги амалиёт шифокорлари гемолитик эшерихиоз билан касалланган 64 нафар ҳамда Пайариқ ТТБ юқумли касалликлари шифохонасида 77 нафар болаларни даволашда тавсия этилган Цефепим ва Нитрофурандан фойдаланишган. 5 кун давомида даволанган жами 190 нафар болалардан 49 нафари анъанавий усулда даволанган ва уларнинг соғайиш муддати ўзаро қиёсий таҳлил қилинди.

1 – жадвалдан кўриниб турибдики, мутахассислар тавсия этган антибиотик натижасида даволанганда болаларнинг асосий қисмида тузалиш 3 ва 4 кунларга тўғри келган бўлса, ананавий даволанганда бу кўрсаткич 5 кунда намоён бўлган. Бунда эса, мутахассислар антибиотик ва бактериянинг хусусиятларидан келиб чиқиб тавсия қилган даво чораси бемор болаларни соғайиш муддатининг қисқариши эвазига даволаш самарадорлиги 78% га ортганлиги аниқланди.

Микробиологик лаборатория ҳар куни аниқланган микробиологик таҳлили натижаларини турли бўлимлардан келганлигини, кўзгатувчиларнинг биологик хусусиятларининг ҳар хиллиги, зарарланган тизим, аъзо ва тўқималар турлича бўлганда ажратилган антибиотикларга резистент *E.coli*ни мониторинг жадвали шакллантирилиб, унга даволаш услуби тавсия этилганлиги антибиотикларга резистент ичак таёқчаларини даволашни 81% ҳолатда асоратсиз даволанишига сабаб бўлди (2-жадвалга қаранг).

Жадвал 1. Мутахассислардан иборат жамоа тавсияси ва ананавий даво қилинганда беморларнинг касалликдан тузалиш давомийлиги

Антибиотик	3 кун		4 кун		5 кун	
	НВЮКШ* (n=90)	ПЮКБ** (n=100)	НВЮКШ (n=90)	ПЮКБ (n=100)	НВЮКШ (n=90)	ПЮКБ (n=100)
Нитрофуран	9	11	12	14	13	16
Цефепим	7	8	11	13	12	15
Классик даво	5	4	7	6	14	13

Изоҳ: * - Навоий вилояти юқумли касалликлари шифохонаси; ** - Пайариқ ТТБ юқумли касалликлари бўлими

Жадвал 2. Бўлимларда аниқланган *E.coli*нинг антибиотикларга нисбатан резистентлик кўрсаткичлари

Бўлимлар	Макролидлар		Аминогликозидлар		Фторхинолонлар		β- лактам антибиотиклар	
	абс. (n=71)	%	абс. (n=54)	%	абс. (n=52)	%	абс. (n=48)	%
Хаво томчи инфекциялари	16	22,5%	12	22,2%	9	17,3%	45	93,8%
Ичак инфекциялари	14	19,7%	18	33,3%	11	21,2%	35	72,9%
Бруцеллёз бўлими	13	18,3%	11	20,4%	10	19,2%	21	43,8%
Юқори иситма билан кечувчи касалликлар	14	19,7%	25	46,3%	12	23,1%	27	56,3%
Реанимация бўлими	15	19%	17	31,5%	13	25,0%	26	54,2%



Расм 1. Анъанавий ва мутахассислар тавсия этган усулда даволанилган беморларда асоратлар келиб чиқиши бўйича тақсимлиниши

Тадқиқотлар вақтида юқумли касалликлар шифохонасининг бошқа бўлимларида аниқланган гемолитик *E.coli* бактерияларининг антибиотикларга нисбатан муносабати ўрганилганда фторхинолонларга нисбатан бактерияларнинг чидамлилиги паст эканлиги аниқланди. Динамикада шу дори воситасидан фойдаланиш тавсия этилганда, касаллик 81% ҳолатда асоратсиз даволанди.

Мониторинг жадвалидан кўришиб турибдики, шифхонадаги бўлимлардан келтирилган намуналардаги *E.coli* бактериялари макролид ва аминогликозид гуруҳидаги антибиотикларга нисбатан 19-34% гача сезгир бўлишига қарамасдан фармакологлар томонидан тавсия этилмаган. β- лактам антибиотиклар болаларга нисбатан зарарли таъсири кам бўлсада, кўзгатувчининг бу препаратларга нисбатан ўта юқори резистентлиги сабабли фторхинолон гуруҳи антибиотиклари танланишига олиб келди ва натижада юқори самарадорликка эришилди.

Мониторинг натижасида олинган микробларга қарши дори воситаларининг маълумотлар баъзаси шакллантирилиши ичак

таёқчасининг антибиотикларга нисбатан резистентлигини 75% ҳолатга камайтирди.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқот натижаларидан хулоса қилиб айтиш мумкинки, антибиотикларга резистент гемолитик эшерихиялар кўзгатувчи диареяларни даволашда ташкилий – услубий тамойилларни такомиллаштиришда, ЎИИ касаллиги олдини олиш бўйича ўтказилиши лозим бўлган чора тадбирларни йўлга қўйиш ва бу касаллик назоратини такомиллаштириш лозим. Бунинг учун биринчи навбатда аҳолининг тиббий маданиятини ошириш лозим. Даволаш профилактик муассасаларида микробларга қарши препаратларни қўллаш бўйича амалиёт шифокори, клиник фармаколог, микробиолог ва муассасадаги тиббий профилактика ходимидан иборат мутахассислардан тузилган жамоа тавсияси асосида даволанишда самарадорлик 78% ҳолатда самарали бўлди. Микробиологик лаборатория ҳар кунлик аниқланган микробиологик таҳлили натижаларини бўлимлар, кўзгатувчи хусусиятлари, зарарланиш соҳаси бўйича эълон қилиши антибиотикларга резистент ичак таёқчаларини даволашни 81% ҳолатда

асоратсиз даволанишига сабаб бўлди. Мониторинг натижасида олинган микробларга карши дори воситаларининг маълумотлар баъзаси шакллантирилиши ичак таёқчасининг антибиотикларга нисбатан резистентлигини 75% ҳолатга камайтирди.

Адабиётлар:

1. Юсупов М. И., Одилова Г. М., Шайкулов Х. Ш. Об изменении свойств кишечных палочек при поносах у детей // Экономика и социум. – 2021. – №. 3-2 (82). – С. 611-616.
2. Odilova G. Bolalarda diareyani keltirib chiqaruvchi ichak tayoqchasining xususiyatlari //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2023. – Т. 3. – №. 1. – С. 147-151.
3. Юсупов М. И., Одилова Г. М., Жамалова Ф. А. Появление гемолитических свойств у кишечных палочек в зависимости от состава питательной среды //Экономика и социум. – 2021. – №. 3-2 (82). – С. 602-606.
4. Юсупов М. И., Шайкулов Х. Ш., Одилова Г. М. Антигенные сходства штаммов *E. coli*, выделенных от детей и их матерей //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 6. – С. 202-205.
5. Мухамедов И. М., Юсупов М. И., Шайкулов Х. Ш. Дифференциальный диагноз энтероколитов у детей //Innova. – 2022. – №. 2 (27). – С. 35-39.
6. Шодиевич Ш. Х., Нарзиев Д. У. БОЛАЛАР Ичак эшерихиозини даволашда антибиотикорезистент лактобактериялардан фойдаланишнинг самарадорлиги //Talqin va tadqiqotlar ilmiy-uslubiy jurnali. – 2023. – Т. 1. – №. 17. – С. 236-244.
7. Юсупов М. И. и др. Иммунный статус детей с коли инфекцией, вызванной гемолитическими эшерихиями до и послелечения бифидумбактерином и колибактерином //Биомедицина ва амалиёт. Самарқанд. – 2021. – Т. 6. – С. 272-276.

8. Юсупов М. И., Ризаев Ж. А., Зиядуллаев Ш. Х. Esherixioz bilan kasallangan bolalarda sitokinlarning ahamiyati //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
9. Shaykulov, X. S., & Boboqandova, M. F. (2023). Ichak o'tkir yuqumli kasalliklari bilan kasallangan bolalarda shartli patogen nterobakteriyalarning uchrashi. *golden brain*, 1(4), 25–33. Retrieved from <https://researchedu.org/index.php/goldenbrain/article/view/1589>
10. Isrofilovna M. N., Qizi O. B. Q., Qizi S. M. R. Ichak infeksiyalarining patogenezini va diagnostikasida allergiyaning roli //Talqin va tadqiqotlar ilmiy-uslubiy jurnali. – 2023. – Т. 1. – №. 17. – С. 252-256.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ И МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ КИШЕЧНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Юсупов М.И., Мухторов А.А.

Резюме. Эффективность применения противомикробных препаратов в лечебно-профилактических учреждениях по рекомендациям группы специалистов, состоящей из врачей общей практики, клинических фармакологов, врачей-бактериологов, медицинского и профилактического персонала учреждения, в период с 2018 по 2021 год составила 78%. Благодаря ежедневному фиксированию бактериологической лабораторией результатов анализов по отделениям больниц и прочим характеристикам возбудителей в 81% заболеваний, вызванных антибиотикорезистентными кишечными палочками, проходили без осложнений. Формирование базы данных антимикробных препаратов, полученных в результате мониторинга, позволило снизить резистентность кишечной палочки к антибиотикам в 75% случаев.

Ключевые слова: кишечная палочка, дети, *E.coli*, антибиотики, мониторинг, колиинфекция, гемолитический.



Юсупов Шухрат Абдурасулович (ORCID: 0000-0001-7259-028X), Атакулов Жамшед Останакулович, Шахриев Абдикадир Камалбаевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА РЕКТАЛ ПРОЛАПСНИ ДАВОЛАШГА КОМПЛЕКС ЁНДАШУВ

Юсупов Шухрат Абдурасулович, Атакулов Жамшед Останакулович, Шахриев Абдикадир Камалбаевич Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

A COMPREHENSIVE APPROACH TO THE TREATMENT OF RECTAL PROLAPSE IN CHILDREN

Yusupov Shukhrat Abdurasulovich, Atakulov Jamshed Ostanakulovich, Shakhriev Abdikadir Kamalbayevich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shuchrat_66@mail.ru

Резюме. 2010 йилдан 2022 йилгача бўлган даврда бизнинг назоратимиз остида 212 нафар тўғри ичак тушиши бўлган болалар бўлиб, улардан 135 нафари ўғил болалар, 77 нафар қизлар; бир ёшгача бўлган 11 нафар, 1 ёшдан 3 ёшгача бўлган 134 нафар, 4 ёшдан 7 ёшгача бўлган 59 нафар, 7 ёшдан ошган 8 нафар бола бор еди. I босқич тоғри ичак тушиши 69 беморда, II босқич - 112 беморда, III босқич - 31 беморда аниқланган.

Калим сўзлар: Сурункали қабзият, гипокинез, сфинктер, электромиография, полип, ректоанал босим, био-электр ўтказувчанлик.

Abstract. In the period from 2010 to 2022, under our control, there were 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. Stage I intestinal miscarriage was detected in 69 patients, Stage II - in 112 patients, stage III - in 31 patients.

Keywords: chronic constipation, hypokinesia, sphincter, electromyography, polyp, rectoanal pressure, bioelectrical permeability.

Актуальность проблемы. Непосредственными причинами ВПК были заболевания желудка и кишечника у 121 детей (дизентерия, диспепсия, энтероколит у 67, хронический запор - у 54), органов дыхания - у 22, мочевых и половых органов - у 22, длительное сидение на горшке - у 21, полипы прямой кишки - у 10, резкая гипотрофия после болезни - у 11, травма ягодично-крестцовой области - у 5.

Материалы и методы : Для уточнения диагноза и выработки тактики лечения применяли общеклинические, рентгенологические методы исследования, непрерывную профилометрию ректоанального давления, изучали моторную функцию, проводили сочетанную электромиографию и манометрию внутреннего наружного сфинктеров заднего и прохода, определяли ректоанальный рефлекс с помощью аппарата Disa-2100 (Дания) [17,18].

Результаты исследования: У 17,4% больных отметили снижение максимальной силы со-

кращения сфинктеров, у остальных она была в пределах нормы.

Давление в прямой кишке было снижено до $(0,91 \pm 0,03)$ кПа, или $(9,31 \pm 0,27)$ см вод. ст. Максимальное давление в заднепроходном канале зависело от стадии заболевания (табл. 1) и было в среднем в покое на 11,3%, а при произвольном сокращении сфинктеров - на 12,8% ниже нормальных величин. Снижение максимального давления приводит к нарушению герметичности и укорочению заднепроходного канала, изменению градиента давления в прямой кишке и заднепроходном канале и уменьшению силы противодействия интратректальному давлению в момент дефекации, что является одним из важных патогенетических аспектов возникновения ВПК [7]. Длина заднепроходного канала была уменьшена относительно нормальных величин и составляла в покое $(1,69 \pm 0,18)$ см, а при произвольном сокращении сфинктеров - $(2,03 \pm 0,28)$ см. Анальный рефлекс сохранялся у 81,1% больных.

Таблица 1. Максимальное давление в заднепроходном канале (Мт)

Стадии ВПК	Максимальное давление кПа (см.вод.ст.)	
	В покое	При произвольном сокращении
I	4,15 ± 0,13	5,12 ± 0,17
	(42,3 ± 1,34)	(52,2 ± 1,74)
II	3,68 ± 0,18	4,79 ± 0,19
	(37,5 ± 1,8)	48,9 ± 1,92)
III	3,04 ± 0,22	4,44 ± 0,34
	(31,0 ± 2,2)	(45,3 ± 3,51)

Таблица 2. Показатели биоэлектрической активности сфинктерного аппарата мкВ (Мт)

Стадии ВПК	Сфинктеры заднего прохода			
	Внутренний		Наружный	
	В покое	При произвольном сокращении	В покое	При произвольном сокращении
I	32,3 ± 1,27	73,0 ± 3,47	50,41 ± 2,8	114,11 ± 5,31
II	30,53 ± 1,49	82,1 ± 2,05	51,19 ± 3,15	119,18 ± 7,21
III	25,5 ± 3,34	81,16 ± 7,59	45,3 ± 5,59	117,12 ± 11,62

Снижение или отсутствие рефлекторного ответа наблюдалось у больных с выраженными явлениями проктосигмоидита, сопровождавшегося воспалительной реакцией кожи вокруг заднего прохода. Гипокинетический тип моторной активности дистального отдела толстой кишки отмечен у 72,6% пациентов, нормокинетический – у 17,9%, гиперкинетический – у 9,5%. Нарушения моторной деятельности обусловлены, с одной стороны, явлениями проктосигмоидита, с другой – перерастяжением и атрофией стенок прямой и сигмовидной ободочной кишки, и их нервных элементов.

Биоэлектрическая активность мышечных волокон внутреннего сфинктера была снижена на 8,3%, наружного на 2,8%. Изменения величины биопотенциалов при I и II стадиях были незначительными, при III стадии – существенными (табл. 2). Наиболее характерными для ВПК у детей были пороговые параметры ректоанального тормозного рефлекса, который у всех больных был положительным: порог рефлекторной чувствительности не отклонялся существенно от нормальных величин, порог субъективной чувствительности был увеличен на 81,3%, порог позыва к дефекации – на 49,7%, порог полного раскрытия внутреннего сфинктера был снижен на 17,1%, порог нетерпимости – повышен на 14,9% относительно нормы. Изменения перечисленных величин считаем нарушением как центрального генеза, так и местным, обусловленным поражением барорецепторов и других нервных структур прямой кишки [19]. Повышение внутрибрюшного и ректального давления, обусловленное натуживанием с целью дефекации при запоре, гипермоторика прямой кишки, повторяющиеся часто и длительно вызывают декомпенсированные изменения мышечной оболочки прямой кишки и сухожильной дуги мышцы, поднимающей задний проход, леваторно-сфинктерную диссинергию, которая сама по себе усугубляет запор, в результате возникает

«порочный круг» [5,14,16]. Последующие повышения внутрибрюшного давления становятся чрезмерной нагрузкой на мышцы тазового дна, которые постепенно теряют функциональную активность [1,2,6]. Снижение тонуса мышц прямой кишки, сухожильной дуги мышцы, поднимающей задний проход (увеличение аноректального угла), мышц тазового дна, а также леваторно-сфинктерная диссинергия, ослабление связочного аппарата приводят к ВПК. В результате этого через дилатированный сфинктер не только проходят плотные каловые массы, но и пролабирует часть прямой кишки. В последующем развивается вторичная недостаточность сфинктера, чем усугубляется патологический процесс [10,13,15]. Особое место при консервативном лечении занимала электростимуляция прямой кишки и сфинктером заднего прохода с помощью аппарата ЭСЛ-2 с ректальным электродом, разработанным в клинике продуцирующим моно- и биполярные электрические импульсы с частотой раздражающих импульсов 50 Гц [3,4,8]. Курс лечения состоял из 10 ежедневных процедур по 15 мин. Для усиления анальных рефлексов и повышения тонуса сфинктерного аппарата назначали термоконтрастные тренировочные клизмы в течение 10 дней ежедневно, применяли массаж передней брюшной стенки, ягодичных мышц, области промежности, а также механическую тренировку наружного сфинктера заднего прохода на трубке в течение 10 дней. В процессе лечения необходима коррекция недостаточности питания. У 20% больных отмечена гипопроотеинемия (содержание общего белка 61-68 г/л), у 23% – понижение содержания гемоглобина, у большинства – снижение массы тела на 15-20%. Кожно-жировая складка на уровне средней трети плеча у 30% больных оказалась слабо развитой, у 60% – умеренно развитой [9,11,12]. Нами были разработаны и применялись три варианта питания детей. Первый вариант ис-

пользовали у 18 детей, страдавших частым запором, с целью ликвидации пролонгированной дефекации, второй - у 24 детей, страдавших длительной диареей, с целью перевода учащенной дефекации в одномоментную, третий - у 15 истощенных детей с целью коррекции выраженных нарушений обмена веществ. Кроме этого, изменяли режим питания, переводили детей на шестикратный прием пищи с уменьшенным разовым объемом [20,21]. В результате проведенной коррекции питания масса тела у больных увеличилась на 1,5-1,8 кг, кожно-жировая складка на уровне средней трети плеча за 10 дней увеличилась, заметно улучшились показатели содержания общего белка и белковых фракций в сыворотке крови.

Выводы. При комплексном консервативном лечении хорошие результаты получены у 203 (95,75%) больных, удовлетворительные - у 7 (3,3%), неудовлетворительные - у 2 (0,95%). После повторного курса лечения у этих 2 больных отмечен положительный результат.

Литература:

1. Атакулов Д.О. и др. 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. 135-176 стр
3. Хамраев А.Ж., Атакулов Ж.О. Болалар колоректал хирургияси // Учебное пособие для студентов медвузов Тошкент-2015. 198-237 стр
4. Шамсиев А.М., и др. Хирургическое лечение аноректальных пороков у детей
5. Хирургия детского возраста 2011 г. 40-43 стр
6. Шамсиев Ж.А. и др. Характеристика поздних послеоперационных осложнений и рецидивов аноректальных мальформаций, развившихся после различных видов проктопластик. Проблемы биологии и медицины №2 Том: 127 (2021)
7. Шамсиев Ж.А. и др. Характеристика поздних послеоперационных осложнений и рецидивов аноректальных пороков развития. «Проблемы медицины и биологии» 2021, №2 (127),-с.177-184.
8. Шамсиев Ж.А. и др. Анализ причин наложения стом при врожденной кишечной непроходимости у новорожденных 2021 Детская хирургия 75-76
9. Шамсиев А.М. и др. Состояние нейрорецепторного аппарата прямой кишки Проблемы биологии и медицины Узбекистан, СамМИ 2020. №2 (118) с.134-136
10. Юсупов Ш.А. и др. Прогнозирование и профилактика послеоперационных внутрибрюшных спаечных осложнений у детей Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;185(1): 127-132.

11. 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

12. 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

13. 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

14. Divarci, Ergun, D. General complications after surgery for anorectal malformations. Pediatric surgery international, 2020.36(4),431-445

15. Shamsiyev A. et al. The causes of postoperative intra-abdominal abscesses in children and ways of their prevention The scientific heritage №48 (2020) с.5-9

16. Yusupov Sh. et al Complications In Anorectal Malformations In Children (Clinical Observation) 2021 Проблемы науки 56-58 стр.

17. Amrishi Tiwari, D.C. Naik, P. G. Khanwalkar, S. K. Sutrar. Histological study of neonatal bowel in anorectal malformations. Int J Anat Res 2014;2(2):318-24.

18. 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

19. Bischoff A., Levitt M.A., Pena A. Update on the management of anorectal malformations// Pediatr. Surg. Int. 2013. Vol. 29, # 9. P. 899-904.

20. Divarci, E., & Ergun, O. General complications after surgery for anorectal malformations. Pediatric surgery international, 2020. 36(4), 431-445.

21. Trajanovska M., Long Term Outcome After Catto-Smith Surgery for Anorectal Malformation, Fecal Incontinence. Causes, and Outcome, 2014

22. Tiwari A, Naik D.C., Khanwalkar P.G., Sutrar S.K. Histological study of neonatal bowel in anorectal malformations. Int J Anat Res. 2014;2:318-24. [Google Scholar]. 218 Tonii H. Olrado

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ВЫПАДЕНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Юсупов Ш.А., Атакулов Ж.О., Шахриев А.К.

Резюме. За период с 2010 по 2022 г. под нашим наблюдением находилось 212 детей с выпадением прямой кишки (ВПК), из них мальчиков 135, девочек - 77; в возрасте до года было 11, от 1 года до 3 лет - 134, от 4 до 7 лет - 59, старше 7 лет - 8 детей. ВПК I стадии выявлено у 69, II - у 112, III - у 31 больных.

Ключевые слова: хронический запор, гипокинез, сфинктер, электромиография, полип, ректоанальное давление, биоэлектрическая проводимость.

УДК: 616.12-008.331

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЯДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИ



Байкулов Азим Кенжаевич, Советов Карокул Ташанович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИИ

Байкулов Азим Кенжаевич, Советов Карокул Ташанович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN EXPERIMENTAL HYPERLIPOPROTEINEMIA

Baikulov Azim Kenjaevich, Savetov Karokul Tashanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID: <https://orcid.org/orcid-0000-0002-1139-1436>,

ORCID: <https://orcid.org/orcid-0000-0002-7058-6591>

e-mail: azimbaykulov81@mail.ru

e-mail: savetovqoraqul@gmail.com

Резюме. Юрак-қон томир касалликлари ва атеросклероз бутун дунё бўйлаб ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Экспериментал атеросклерозда қон томир эндотелиал дисфункцияси ва гиперлиппротеинемия ўртасидаги муносабатни ўрганиш. Тажрибалар ўртача вазни 2,5-3,0кг бўлган 28 та шиншилла зотли қўнлариди ўтказилди. Дори воситаларининг таъсири динамикада ўрганилди: дастлабки 3 ойлик ҳолат ва препаратни қабул қилишдан бир ой ўтгач. Олинган натижалар назорат ва интакт гуруҳлар натижалари билан солиштирилди. Холестериннинг узоқ муддатли қўлланилиши гипертриглицеридемиянинг ривожланиши билан бирга келади, унинг таъсири тажриба давомийлигига боғлиқ. Гиперхолестеролемида эндотелиал дисфункциянинг ривожланишида муҳим ролни эндотелиал азот оксиди синтезининг пасайиши ва унинг фаол радикалларининг кўпайиши, паст зичликдаги липопропротеинларнинг модификациясини ва уларнинг томир эндотелийсида чўкишини келтириб чиқаради.

Калим сўзлар: эндотелиал дисфункция, атеросклероз, аутоиммун жараёнлар, гиперхолестеролемиа, гиперлиппротеинемия.

Abstract. Cardiovascular disease and atherosclerosis remain one of the leading causes of disability and death worldwide. Study of the relationship between vascular endothelial dysfunction and hyperlipoproteinemia in experimental atherosclerosis. The experiments were carried out on 28 chinchilla rabbits with an average weight of 2.5-3.0 kg. The effect of the drug was studied in dynamics: the first 3 months and 1 month after taking the drug. The results obtained were compared with the results of the control and intact groups. Prolonged use of cholesterol is accompanied by the development of hypertriglyceridemia, the effect of which depends on the duration of the experiment. An important role in the development of endothelial dysfunction in hypercholesterolemia is played by a decrease in the synthesis of endothelial nitric oxide and an increase in its active radicals, modification of low-density lipoproteins and their deposition in the vascular endothelium.

Key words: endothelial dysfunction, atherosclerosis, autoimmune processes, hypercholesterolemia, hyperlipoproteinemia.

Кириш. Юрак-қон томир касалликлари ва биринчи навбатда атеросклероз бутун дунё бўйлаб ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда [1, 2]. Сўнгги йил-

ларда кўплаб янги маълумотлар атеросклерознинг патогенези ҳақидаги тушунчамизни сезиларли даражада кенгайтиришга имкон берди. Ҳозирги вақтда эндотелиал дисфункциянинг хужайра ва

молекуляр асосларини ўрганишга катта эътибор берилмоқда. Бу эндотелийнинг организмдаги го-меостазни сақлаш, томирлар тонусини тартибга солиш ва маҳаллий гормонал функцияларни таъминлашдаги муҳим роли билан боғлиқ [3, 4].

Кўпгина касалликларда эндотелиал дис-функциялар кузатилади: яллиғланиш, атероскле-роз, аутоиммун жараёнлар, механик шикастланиш ва бошқалар. Аммо унинг муҳим роли атероскле-рознинг ривожланишига боғлиқ. Эндотелиал дисфункция атерогенезнинг энг муҳим босқичларидан биридир. Бу ангиографик жиҳатдан ўзгармаган ва бироз ўзгарган коронар артерияларга эга бўлган коронар юрак касаллиги бўлган беморларда ўтказилган кўплаб тадқиқотлар натижалари билан тасдиқланади. Физиологик шароитда қон томир эндотелийси нафақат етарли вазодилатацияни таъминлайди, балки тромбоцитларнинг фаоллашиши ва ёпи-шишини назорат қилади, қон ивишини стимуллайди ва лейкоцитлар ёпишишини фаол-лаштиришга асосланган яллиғланиш жараёнини олдини олади [5].

Атеросклеротик томир ўзгаришларининг шаклланиши, шунингдек, мЗПЛ ни ўз ичига олган пероксид билан ўзгартирилган Апо-Б нинг ички органлар ва тўқималарнинг хужайралари, асосан томир девори билан ўзаро таъсирини ўз ичига олади [6, 7]. Ушбу макромолекулалар ва улар учун артерия деворларининг ўтказувчанлиги ошиши артерия интимасида патологик жараён-нинг пайдо бўлиши учун зарур ва етарли. Бу жа-раён фақат яллиғланиш хужайралари мавжудли-гида ривожланиши мумкин [8].

Мақсад. Экспериментал атеросклерозда қон томир эндотелиал дисфункцияси ва гиперли-попротеинемия ўртасидаги муносабатни ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тажрибалар стандарт диетада сақланадиган ўртача вазни 2,5-3,0кг бўлган 28 бош шиншилла зотли қуёнларида ўтказилди. Экспериментал ҳайвонларда экспериментал гиперхолестеролемиа модели Аничков усули ёрдамида амалга оширилди. Экспериментал гиперхолестеролемиа кунгабоқар ёғидаги эриган холестеринни 3 ой давомида ҳар куни 1кг тана вазнига 0,2г нисбатда оғиз орқали юбориш натижасида юзага келди [9].

Тажриба бошланганидан 2 ой ўтгач, қуёнлар қуйидаги гуруҳларга бўлинган:

1-гуруҳ - 3 та қуён, улар ҳар куни оғиз бўшлиғи орқали 1,0мл/кг миқдорида ўсимлик мойи билан қўшимча боқилган;

2-гуруҳ экспериментал гиперхолестеролемиа моделида сув билан коррекцияланган - назорат (5 та қуён);

3-гуруҳ экспериментал гиперхолестеролемиа моделида гемфибразил 100мг/кг билан коррекцияланган (5 қуён);

4-гуруҳ экспериментал гиперхолестеролемиа модели 25мкг/кг (5 та қуён) хитозан -1 ҳосиласи билан коррекцияланган;

5-гуруҳ экспериментал гиперхолестеролемиа модели 2-чи хитозан ҳосиласи 50 мкг/кг (5 қуён) хитозан -2 ҳосиласи билан коррекцияланган;

6-гуруҳ экспериментал гиперхолестеролемиа модели 15 бирлик/кг (5 қуён) гепарин коррекцияланган.

Дори воситаларининг таъсири динамикада ўрганилди: дастлабки 3 ойлик ҳолат ва препаратни қабул қилишдан бир ой ўтгач. Олинган натижалар назорат ва бузилмаган гуруҳлар натижалари билан солиштирилди.

Турли касалликларда липидлар алмашинуви бузилишларининг хусусиятларини ўрганишда липидлар алмашинуви метаболитларини аниқлаш муҳим ўрин тутади. Ушбу мақсадлар учун лабораториялар қон зардобиди липид алмашинуви метаболитларининг концентрациясини аниқланди. Умумий қон липидлари, триглицеридлар, фосфолипидлар, ёғ кислоталари, холестерин ва унинг эфирлари ва липидлар алмашинувининг бошқа кўрсаткичларини аниқлаш усулларидан фойдаландик.

Тадқиқот учун 12 соатлик очликдан кейин қуёнларнинг қулоқ венасидан қон олинди. Қон зардобиди умумий холестерин миқдори, унинг транспорт шаклларидаги холестерин миқдори аниқланди: жуда паст, паст ва юқори зичликдаги липопротеинлардаги холестерин, триглицеридлар Screen Master plus биокимёвий анализаторда аниқланди. Олинган маълумотлар асосида атероген коэффициенти ҳисоблаб чиқилган.

Қон зардобидидаги умумий холестерин миқдори 150-250 мг/дл (ўртача қиймат 200 мг/дл) ни ташкил қилади. Ёғ кислоталари билан холестерин эфирлари умумий холестериннинг 60-70% ва эркин холестериннинг 30-40% ни ташкил қилади. Қон зардобидида эркин холестерин ва эфирлари билан боғланган холестерин нисбати доимий қийматдир. Микседема, менингит, диабет, атеросклероз ва баъзи жигар касалликлари билан плазмадаги холестериннинг кўпайишида (гиперхолестеролемиа) кузатилади. Ирсий гиперхолестеролемиа ҳам тавсифланган. Плазма холестеринининг пасайиши (гипохолестеролемиа) сурункали юрак етишмовчилиги, ўткир юқумли касалликлар, ўткир панкреатит, гипертирозидизмда кузатилади.

Олинган натижалар назорат ва бузилмаган гуруҳлар натижалари билан солиштирилди. Рақамли материал вариацион статистикаси усули билан қайта ишланди.

Натижалар ва унинг муҳокамаси. Гиперхолестеринемия ривожланишини ва унинг қон томир эндотелиал бузилишлардаги ролини

баҳолаш учун биз экспериментал ҳайвонларнинг кон зардобдаги липид спектрининг параметрларини ўргандик. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, холестеринни тажриба ҳайвонларига 30, 60 ва 90 кунлик экзоген юбориш (1 кг тана вазнига 0,2 г) липидлар алмашинувининг ўрганилаётган параметрларида жиддий ўзгаришлар билан бирга бўлган. Шундай қилиб, кон зардобдаги триацилглицеридлар миқдори 30 кунлик қабулдан кейин статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошиб, $0,870 \pm 0,016$ ммоль/л га етди, интакт куёнларда бу кўрсаткичнинг қиймати $0,686 \pm 0,018$ ммоль/л ни ташкил этиб, улардан 1,27 марта ошиб кетди.

Холестеринни қабул қилиш давомийлиги ошгани сайин кон зардобдаги триглицеридлар даражаси босқичма-босқич $1,38 \pm 0,06$ ва $1,50 \pm 0,06$ ммоль/л гача кўтарилади, бу эса интакт куёнларнинг кўрсаткичларидан мос равишда 2 ва 2,19 мартага ошади. Юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики, холестеринни узок муддат қўллаш гипертриглицеридемия ривожланиши билан бирга келади, унинг зўравонлиги тажриба давомийлигига боғлиқ.

Гиперхолестеролемиа билан оғриган куёнларнинг кон зардобдаги умумий холестерин миқдори ҳам аста-секин ўсиб боради. Шундай қилиб, агар тажрибанинг 30-кунда биз умумий холестерин даражасининг атиги 1,38 марта ошганини қайд этган бўлсак, 60 ва 90-кунларда бу кўрсаткич бузилмаган ҳайвонларнинг кўрсаткичларидан 1,92 ва 2,3 бараварга ошди. муддатлари.

Ойлик холестерин инъекциясидан сўнг жуда паст зичликдаги липопротеинларда холестерин даражаси статистик жиҳатдан сезиларли даражада 1,27 марта, қабул қилинганидан 2 ва 3 ой ўтгач - куёнларнинг бузилмаган гуруҳининг параметрларига нисбатан мос равишда 2 ва 2,18 марта ошди. Тажрибанинг бир хил шартларида паст зичликдаги липопротеинда холестерин миқдори 1,89 га ошди; интакт куёнларнинг қийматларига нисбатан мос равишда 2,81 ва 3,65 марта, назорат куёнларнинг қийматларига нисбатан. Шу билан бирга, юқори зичликдаги липопротеинларда холестерин даражаси 1,31 да статистик жиҳатдан сезиларли даражада камайди; экспериментларнинг 30, 60 ва 90-кунларида ҳайвонларнинг назорат гуруҳи индекслари билан солиштирганда мос равишда 1,27 ва 1,61 марта ошди.

Юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики, холестеринни экзоген юбориш билан куёнларда дислипопротеинемия ривожланиши қайд этилган. Ҳайвонларда III турдаги дислипопротеинемия - дисбеталипопротеинемия ривожланади. Адабиётга кўра, гиперлипопротеинемиянинг бу тури юқори

холестерин миқдори ва юқори электрофоретик ҳаракатчанликка ега бўлган жуда паст зичликдаги липопротеин ва паст зичликдаги липопротеин мавжудлиги билан тавсифланади, яъни. жуда паст зичликдаги патологик липопротеинларнинг мавжудлиги триглицеридлар ва холестерин миқдори ортади [10]. Айнан шу тур атеросклерозда тез-тез кузатилади, бу коронар етишмовчиликнинг ривожланиши, бутун томир интимаси юқори даражадаги шикастланишига олиб келади.

Экспериментал ҳайвонларда атерогенлик хавфини аниқлаш учун атерогенлик коэффицентини ҳисобланди. Тана учун энг хавфли ҳолат - жуда паст зичликдаги липопротеинларнинг юқори даражаси ёки паст зичликдаги липопротеинлар юқори зичликдаги липопротеинларнинг паст миқдори ошиши ҳисобланади. Атерогенлик коэффицентини ҳисоблаш тажриба ҳайвонларида атеросклерознинг юқори хавфини кўрсатди.

Атерогенлик коэффицентини куёнларга холестеринни қўллаш давомийлиги билан аста-секин ўсиб боради. Бу кўрсаткич, агар 1 ойлик қўллашдан кейин бузилмаган куёнларда $1,46 \pm 0,10$ дан $3,47 \pm 0,18$ гача кўтарилган бўлса, статистик жиҳатдан меъерий қийматлардан 2,38 марта ошиб кетади. Кейинги даврларда бу кўрсаткич аста-секин $5,53 \pm 0,66$ ва $8,75 \pm 0,91$ гача кўтарилиб, 2 ва 3 ой давомида бузилмаган ҳайвонларнинг қийматларидан мос равишда 3,79 ва 6 бараварга ошади.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, экспериментал атеросклероз кон зардобда триглицеридлар ва умумий холестерин миқдорининг ортиши билан тавсифланади ва III турдаги дислипопротеинемия - дисбеталипопротеинемия ривожланади. Кон зардобининг липид спектридаги ўзгаришларнинг зўравонлиги аста-секин ўсиб боради, чунки экзоген холестеринни қабул қилиш муддати атерогенлик коэффицентнинг кескин ошиши билан ортади. Ушбу маълумотлар уларнинг кон томир деворига таъсирини ва унинг дисфункциясининг шаклланишини ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади.

Хулоса. Экспериментал гиперхолестеролемиа эндотелиал дисфункция билан намоён бўлади. Бу С-реактив оксил, эндотелин-1 ва гомоцистеин даражасидаги ўзаро боғлиқ ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, уларнинг ортиши тажриба давомийлиги ва ЗПЛдаги холестерин концентрациясига боғлиқ бўлиб, бу атерогенезга, кон томир яхлитлигини бузишга эндотелийси ва унинг дисфункцияси олиб келади. Кон зардобда гиперхолестеролемиа ва атеросклероз динамикасида NO - эргик тизимда сезиларли бузилишлар мавжуд. Бу касалликлар паст NOS фаоллиги туфайли NO_x

танкислиги, шунингдек, нитрат редуктаза фаоллигининг ошиши ва, эҳтимол, антиоксидант мудофаа тизимининг ишламай қолиши туфайли азот оксиди биоконверсия маҳсулоти бўлган пероксинитритнинг тўпланиши билан тавсифланади. Шубҳасиз, қон зардобдаги азот оксиди таърифлари нафақат қон томир эндотелиясининг, балки қон хужайраларининг функционал фаоллигини тартибга солишга қаратилган механизмларнинг бузилиши билан бирга келади, бу эса тегишли эндотелиал механизмларни қайта алоқа принципи бўйича ишга туширишга ёрдам беради, ўрганилаётган патологиянинг бориши ва натижасига салбий таъсир қилади. Бу ҳолат гиперхолестеролемиа ва атеросклерозни даволаш стратегияси ва тактикасини танлашда биз аниқлаган дисфункцияни ҳисобга олишни талаб қилади.

Гиперхолестеролемиада эндотелиал дисфункциянинг ривожланишида муҳим ролни эндотелиал азот оксиди синтезининг пасайиши ва унинг фаол радикалларининг кўпайиши, зичлиги паст липопротеинларнинг модификациясини ва уларнинг томир эндотелиясида чўкишини келтириб чиқаради.

Адабиётлар:

1. Полонская А. А., Горшунова Ю. С., Толмачев Д. А. Сердечно-сосудистые заболевания как медико-социальная проблема // Modern Science. – 2021. – С. 110-114.,
2. Кочурова Д. Е. Влияние тревожности на возникновение ишемической болезни сердца // Форум молодых ученых. – 2020. – №. 12. – С. 281-288.
3. Стороженко П. А. и др. Молекулярные основы атерогенеза // Инноватика и экспертиза: научные труды. – 2019. – №. 3 (28). – С. 77.]
4. Echeverria C. et al. Endothelial dysfunction in pregnancy metabolic disorders // Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. – 2020. – Т. 1866. – №. 2. – С. 165414.
5. Azim B. et al. The state of free-radical oxidation of lipids in experimental myocardial infarction in rats // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. – 2021. – Т. 8. – №. 3. – С. 816-820.
6. Паневина А. С. и др. Эндотелий: про-и антиромбогенная активность стенки сосудов.

- Современное состояние вопроса // Вопросы гинекологии. – 2022. – Т. 21. – №. 2. – С. 100-106.
7. Тодоров С. С. Роль гладких мышечных клеток и макрофагов в развитии осложненных форм атеросклероза артерий // Кардиология. – 2019. – Т. 59. – №. 1. – С. 57-61.
 8. Аронов Д. М., Бубнова М. Г., Драпкина О. М. Патогенез атеросклероза через призму нарушения функций микрососудов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2021. – Т. 20. – №. 7. – С. 133-142..
 9. Ставчиков Е. Л., Зиновкин И. В. Коэффициент атерогенности как прогностический критерий гликемического контроля у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложнённых синдромом диабетической стопы. – 2021.
 10. Блохина А. В. и др. Семейная дисбеталипопротеидемия: высокоатерогенное и недостаточно диагностируемое заболевание // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2021. – Т. 20. – №. 6. – С. 117-126.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИИ

Байкулов А.К., Советов К.Т.

Резюме. Сердечно-сосудистые заболевания и атеросклероз остаются одной из ведущих причин инвалидности и смертности во всем мире. Изучение взаимосвязи дисфункции эндотелия сосудов и гиперлипопротеинемии при экспериментальном атеросклерозе. Опыты проведены на 28 кроликах породы шиншилла средней массой 2,5-3,0 кг. Действие препарата изучали в динамике: первые 3 мес и 1 мес после приема препарата. Полученные результаты сравнивали с результатами контрольной и интактной групп. Длительное применение холестерина сопровождается развитием гипертриглицеридемии, эффект которой зависит от продолжительности эксперимента. Важную роль в развитии эндотелиальной дисфункции при гиперхолестеринемии играют снижение синтеза эндотелиального оксида азота и увеличение его активных радикалов, модификация липопротеидов низкой плотности и их отложение в эндотелии сосудов.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, атеросклероз, аутоиммунные процессы, гиперхолестеринемия, гиперлипопротеинемия.



Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна, Асадова Ферузахон Джума кизи Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЛЕГОЧНЫЕ СОСУДЫ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Блинова Софья Анатольевна, Юлдашева Нилуфар Бахтияровна, Асадова Ферузахон Джума кизи Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

PULMONARY VESSELS IN BRONCHIOECTATIC DISEASE IN CHILDREN

Blinova Sofia Anatolyevna, Yuldasheva Nilufar Bakhtiyarovna, Asadova Feruzahon Djuma kizi Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sofiya2709@mail.ru

Резюме. Илмий текширишлар натижасида болаларда учрайдиган бронхоэктатик касалликларда ўпка қон томирларининг структуравий ўзгаришлари аниқланди. Тадқиқотлар гистологик текширув усулларидан фойдаланилди. Ўпканинг барча қон томирларида структуравий бузилишлар ва сурункали яллиғланиш жараёни кечаётган ўпкадаги морфологик ўзгариш аломатлари аниқланди. Ўпканинг артерия ва вена қон томирларида бир ҳил бўлмаган томирлар деворининг қалинлашиши, эндотелий ва миоцитларни вакуолизацияси, гиперэластози, адвентиция склерози кузатилади. Кичик қон томирларда ўзгаришлар яққол кўзга ташланади. Микроциркулятор қон томирлар чигалида эндотелийсида полиморфизм жараёни аниқланади. Эндотелиоцитларни структуравий ўзгариши модда алмашиши ва бажарадиган функциясининг ўзгаришига олиб келади.

Калит сўзлар: бронхоэктаз касаллиги, ўпка, қон томирлар, эндотелий.

Abstract. The aim of the study was to determine the structural changes in intrapulmonary vessels in bronchiectasis in children. Histological research methods were applied. Morphological signs of chronic inflammatory changes in the lungs and a violation of the structural organization of all pulmonary vessels were found. In the pulmonary arteries and veins, there is an uneven wall thickness, vacuolization of the endothelium and myocytes, hyperelastosis, adventitia sclerosis. In small vessels, the changes are more pronounced. In the vessels of the microvasculature, endothelial polymorphism is determined. Structural changes in endotheliocytes can cause a violation of their metabolic functions.

Key words: bronchiectasis disease, lungs, blood vessels, endothelium.

Сурункали ўпка касалликлари кўпгина мутахассисларни эътиборини жалб этади [5,8]. Сурункали ўпка касалликлари энг кенг тарқалган касалликлардан бири ҳисобланиб, ўпканинг сурункали яллиғланиш касалликлари доимо уларнинг барча тузилмалари, ҳамда ички аъзолар қон томирларига зарар етказиши билан бирга кечади [4,7]. Болаларда учрайдиган бронхоэктатик касаллиги ўпканинг қон томирлар тизими тўғрисидаги маълумотлар ҳозирги вақтда тарқоқ ва қисмларга бўлиб ўрганилган.

Тадқиқот мақсади. Болаларда учрайдиган бронхоэктатик касаллиги ўпканинг қон томирлар тизимидаги ўзгаришларни аниқлаш.

Материаллар ва текшириш усуллари. 5 ёшдан 12 ёшгача бўлган бронхоэктатик

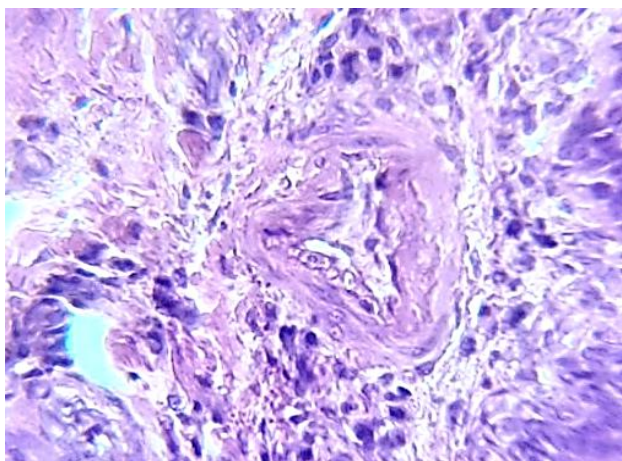
касалликлари билан 8 та болаларда жарроҳлик операцияси йўли билан олиниб ўпка қисмлари ўрганилди. Материалнинг турли қисмларидан 5-7 бўлак кесилиб, улар Буэн суюқлигида фиксация қилинди. Ювиш ва сувсизлатиришдан сўнг, ажратилган тўқима бўлакчалари умумий қабул қилинган усул билан парафин ёрдамида зичлаштирилди. Кесмалар Ван-Гизон ва Вейгерт, ҳамда гематоксилин ва эозин бўёқларида бўялди. Гистологик препаратлар ёруғлик оптик микроскоп остида ўрганилди ва суратга туширилди.

Тадқиқот натижалари. Гистологик препаратларни ўрганишда ўпканинг ўзгармаган ва сурункали яллиғланиш жараёни натижасида ўзгарган қисмлари аниқланди. Аъзонинг бу

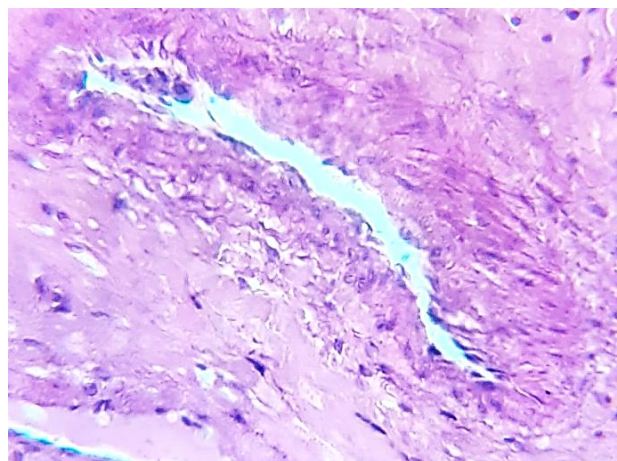
кисмларида артериялар, турли диаметрдаги веналар ва микроциркулятор қон томирлари аниқланди. Яллиғланиш жараёни натижасида шикастланмаган соҳаларда қон томирлар одатий тузилишга эга. Тўқима ва толали тузилмалар яхши аниқланади. Эндотелий нормохром ядрога эга бўлган хужайралардан ташкил топган миоцитлар айлана бўйлаб жойлашган. Артерияларнинг ички ва ташқи эластик мембраналар яхши аниқланади. Веналарда эластик толалар тарқоқ ҳолда жойлашганлиги аниқланади. Сурункали яллиғланиш билан шикастланган соҳаларда томирларнинг тузилиши ўзгарган. Катта ва ўрта калибрли артерияларнинг деворлари қалинлиги бир хил эмас. Кўпинча артериялар ўрта қавати миоцитлари тартибсиз жойлашган. Айрим миоцитларнинг цитоплазмасида вакуоалар аниқланади. Артериялар девори тузилиши ўзгариши билан бир қаторда эндотелийда ҳам ўзгаришлар кузатилади. Артерия ва веналарда эндотелийси гиперхром ядроли кичик хужайралардан иборат, у ҳар доим

ҳам яхлит қоплама ҳосил қилмайди. Артерия деворининг эндотелий ости айрим қисмларида оқиш зоналар мавжуд. Эндотелиоцитлар устки қисмларида вакуоалар ҳам қайд этилади. Бу эндотелотцитларда шиш мавжудлигидан дарак беради. Веналар эндотелиоцитларида ҳам ўзгаришлар мавжуд бўлиб, у цитоплазма ва ядро шиши сифатида намоён бўлади. Эластик толалар ҳам ўзгарган (расм 1).

Артерияларнинг ички эластик мембранаси икки қатламли бўлиши мумкин, ташқи қавати эса баъзан аниқланмайди. Йирик артериялар ташқи пардасида кўп сонли эластик толалар зич тур ҳосил қилган ёки бирга ёпишган ҳолатда жойлашган кўп сонли эластик толалар аниқланади. Веналарда эластик строма кўп миқдордаги қалинлашган эластик толалардан иборат. Ўпканинг лимфоид тўпламлари аниқланган соҳалардаги қон томирлар деворида лимфоцитлар аниқланди. Склерозга учраган йирик соҳаларда пучайган қон томирлар аниқланади.

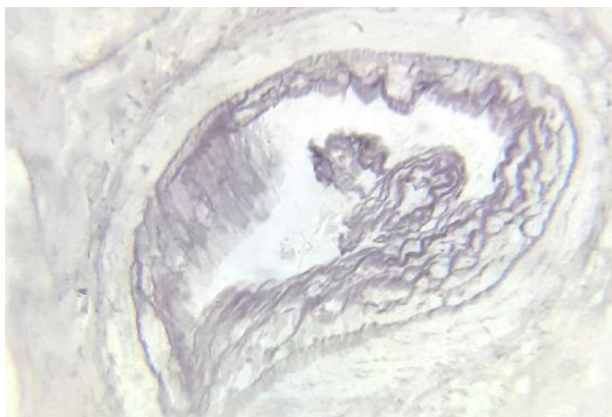


А.

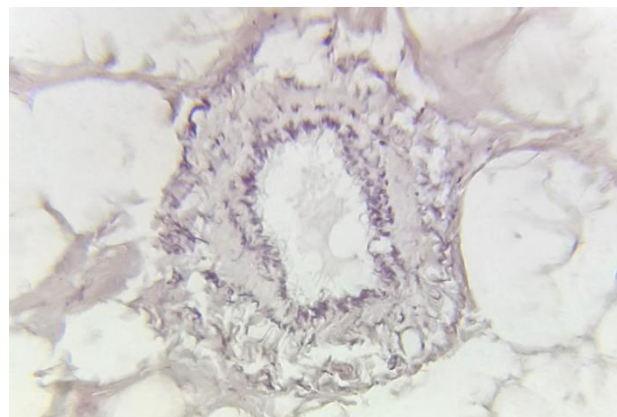


Б.

Расм 1. Ўпка қон томирларининг деструктив ўзгариши. А – кичик артерия қон томир девори эндотелий ости қавати шиши. Б – миоцит хужайраларининг тартибсиз жойлашиши, ўрта артерия қон томир девори эндотелиоцитларининг кўчиб тушиши. Гематоксилин ва эозин билан бўйланган. Об.20, ок.10



А.



Б.

Расм 2. Артерия қон томир деворидаги эластик каркасинг ўзгариши. А – ўчоқли гиперэластоз ҳолати. Б – эластик толаларининг парчаланиши ва емирилиши. Вейгерт усулида бўйланган. Об.20, ок.10

Бундай ҳолатда қон томирлар бўшлиғи тирқиш шаклда бўлиб, баъзан қарама қарши деворлари бир бирига ёпишган ҳолда бўлади. Бундай ўзгаришларда томирларнинг ташқи пардаси ўраб турган ташқи зич бириктирувчи тўқимага қўшилиб кетган бўлади (расм 2).

Бизга маълумки, микроциркулятор қон томирлар чигали ўпканинг қон томирлар эндотелиysi ўпканинг паренхима хужайраларининг 40% ни ташкил қилади. Ультраструктуравий ва функционал эндотелий системалари бир биридан кескин фарқ қилади [3]. Юқоридаги маълумотлар шуни кўрсатадики, ўпка-юрак етишмовчилиги ривожланишида шунингдек бронхоэктатик касалликдаги каби эндотелий дисфункцияси фаол қатнашади [1,2,6]. Аниқланган ўзгаришлар ўпка бўлакларидagi бронхоэктатик касалликларда сурункали яллиғланиш жараёнини чақиради. Бу жараён касалликни кечини оғирлаштириб, органлар тўқималарда модда алмашинувини бузилишини кучайтиради.

Хулоса. Бронхоэктатаз билан касалланган болалар ўпкасида сурункали яллиғланиш натижасида тўқима тузилмалари ва томирларнинг эластик толалари таркибида ҳам ўзгаришлар кузатилади. Қон томирларнинг патологик қайта ўзгаришлари ўпка паренхимасини ўраб турувчи яллиғланиш жараёнининг натижаси ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Блинова С.А., Орипов Ф.С., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б. Болалар бронхоэктаз касаллигида ўпка қон томирларининг морфофункционал хусусиятлари // Tashkent Tibbiyot akademiyasi. Yosh olimlar tibbiyot jurnali. –2022. –№ 4 (11). – P.141-144.
2. Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Хотамова Г.Б. Ремоделирование легочных кровеносных сосудов при бронхоэктатической болезни у детей // Новый день в медицине. – 2022. – 4 (42).-С. 29-32.
3. Васина Л.В., Власов, Н.Н. Петрищев Л В Функциональная гетерогенность эндотелия (обзор) // Артериальная гипертензия. – 2017. – С. 88-102.

4. Григорьева Н.Ю., Шарабрин Е.Г., Кузнецов А.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: определение, механизмы развития и естественное течение // Медицинский альманах. – 2008. – № 5. – С. 35-38.

5. Кузник Б.И., Батожаргалова Б.Ц., Витковский Ю.А. Состояние иммунитета и лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии у детей с хроническим деформирующим бронхитом и бронхоэктатической болезнью // Медицинская иммунология. – 2008. – Т.10, № 6. – С. 583-588.

6. Леонова Е.И. Эндотелиальная дисфункция при интерстициальных заболеваниях легких // Практическая пульмонология. 2017. – № 3. – С. 66-72.

7. Михайлова Н.Н., Бондарев О.И., Бугаева М.С. Патоморфологические изменения сосудов сердца и легких при пневмокониозе // Медицина в Кузбассе. –2017. – Т. 16, № 3. – С. 37-41.

8. Смирнова М.О., Розина Н.Н., Костюченко М.В. и др. Клинические и патогенетические особенности разных вариантов хронического бронхита у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007.– Т. 52, №3. – С.22-27.

ЛЕГОЧНЫЕ СОСУДЫ ПРИ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Блинова С.А., Юлдашева Н.Б., Асадова Ф.Дж.

Резюме. Целью исследования явилось определение структурных изменений внутрилегочных сосудов при бронхоэктатической болезни у детей. Применены гистологические методы исследования. Обнаружены морфологические признаки хронических воспалительных изменений легких и нарушение структурной организации всех легочных сосудов. В легочных артериях и венах наблюдается неодинаковая толщина стенки, вакуолизация эндотелия и миоцитов, гиперэластоз, склероз адвентиции. В мелких сосудах изменения выражены в большей степени. В сосудах микроциркуляторного русла определяется полиморфизм эндотелия. Структурные изменения эндотелиоцитов могут вызвать нарушение выполняемых ими метаболических функций.

Ключевые слова: бронхоэктатическая болезнь, легкие, сосуды, эндотелий.



Индиаминов Сайит Индиаминович^{1,2}, Жуманов Зиядулла Эшмаматович³

1 – Республиканский научно-практический центр СМЭ МЗ РУз, г. Ташкент;

2 – Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОСИЛИШДА МИОКАРД ТУЗИЛМАЛАРИДАГИ ЎЛИМДАН СЎНГГИ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЛИМ ВАҚТИНИ АНИҚЛАШДАГИ АҲАМИЯТИ

Индиаминов Сайит Индиаминович^{1,2}, Жуманов Зиядулла Эшмаматович³

1 - Ўз РССБВ Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент ш.;

2 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE SIGNIFICANCE OF POST-MORTHER CHANGES IN MYOCARDIAL STRUCTURES FOR ESTABLISHING THE DATE OF DEATH FROM HANGING

Indiaminov Sayit Indiaminovich^{1,2}, Jumanov Ziyadulla Eshmamatovich³

1 - Republican Scientific and Practical Center of the SME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sayit.indiaminov@bk.ru, omadlikun@mail.ru

Резюме. Ўлим вақтини аниқлаш мақсадида осилиш натижасида содир бўлган ўлимдан сўнги турли муддатларда суд-гистологик ва морфометрик усуллар ёрдамида 132 нафар жасаднинг миокард тузилмалари ўрганилди. Ўлимдан сўнги ўзгаришлар шаклланишида табиатнинг ҳаво ҳарорти ҳисобга олинган. Вафот этганлар 18 ёшдан 61 ёшгача, шундан 112 нафари эркак, 20 нафари аёлдир. Ўлимдан сўнги муддатлар 6-8 соатдан 25-28 соатгача бўлиб, 6-8 соат (29%) ва 9-10 соатда (15%) ўлганларнинг сони кўпчиликти ташкил этади. Ўлимдан сўнги даврнинг бошқа муддатлари 4,0% дан 13,0% гачани ташкил этади. Аниқландики, осилиш туфайли содир бўлган ўлимда миокард қон томирлари тузилмаларидаги аутолитик жараёнлар ташқи муҳит ҳароратидан қатъий назар мушак тўқимларига нисбатан эртaroқ намаён намоён бўлади. Миокард томирлари ва мушак тўқималарида ўлимдан сўнги аутолитик ўзгаришларнинг даражаси ва динамикаси ташқи муҳитнинг ҳарорат шароитларига боғлиқ эканлиги аниқланди. Қон томирларининг тузилмаларида ва томир ичи таркибидаги аутолитик ўзгаришлар атроф-муҳит шароитларининг ҳароратига қараб, ўлимдан кейинги даврнинг турли муддатларида намоён бўлади. Юқори ҳарорат шароитида ўлимдан кейинги 6-8 соатидан бошлаб эндотелиоцитлар ядросининг карипикнози шаклида намоён бўлади. Ўрта ҳарорат шароитида осилиш туфайли ўлимдан сўнги даврнинг 9-10 соатида карипикноз шаклида намоён бўлади. Осилишда ўлимдан сўнги давр муддати ошган сайин кардиомиоцитлар ва миокард томирлари эгаллаган майдон сезиларли даражада камаяди ва ўлимдан сўнги давр муддати ошган сари мушаклараро ва ПВБ эгаллаган майдон ҳажми ортади.

Калит сўзлар: осилиш, ўлим, вақт, аниқлаш, миокард, ўзгаришлар, динамика.

Abstract. In order to identify the dynamics of changes in the structures of the myocardium at different times after death from hanging, allowing to establish AD, forensic histological and morphometric methods investigated the structures of the myocardium from 132 corpses of persons who died as a result of hanging. The influence of air temperature conditions on the nature of the formation of post-mortem changes in myocardial structures was taken into account. Among the dead were 112 men, 20 women, aged 18 to 61 years. The post-mortem period ranged from 6-8 to 25-28 hours, with the largest number of deaths occurring at 6-8 hours (29%) and 9-10 hours (15%). Cases with other terms of the post-mortem period ranged from 4.0% to 13.0%. It has been established that in the conditions of a dry arid zone, after death from hanging, autolytic processes in the structures of blood vessels of the myocardium manifest themselves earlier than in muscle tissue, regardless of the temperature conditions of the external environment. The severity of post-mortem changes

in the vessels and muscle tissue of the myocardium have a temporal dynamics, as well as a certain dependence on the temperature conditions of the external environment. Under conditions of high air temperature, necrobiotic changes in the vessels of the myocardium manifest themselves starting from the 6-8 hour post-mortem period in the form of karyopyknosis of the nucleus of endotheliocytes. Necrobiotic changes in cardiomyocytes after death from hanging in conditions of high air temperature appear starting from 9-10 hours in the form of karyopyknosis. As the post-mortem period after hanging increases, the areas occupied by cardiomyocytes and myocardial vessels significantly decrease, and the areas occupied by intermuscular edema and PVS increase as the post-mortem period lengthens.

Key words: hanging, death, prescription, establishment, myocardium, changes, dynamics.

Введение. Установление давности наступления смерти (ДНС) является основным вопросом процесса судебно-медицинских экспертиз (СМЭ) трупов лиц, погибших от различных внешних воздействий. Данная проблема в последнее время по всему миру привлекает внимание все большее число исследователей в области судебной медицины, усилия которых были сосредоточены на поиске новых подходов к решению этой сложной задачи. Однако, до сегодняшнего дня не удалось разработать методы, позволяющие устанавливать ДНС в точности [4,14,20,21,24]. Это обусловлено тем, что изменения протекающие в посмертном периоде в органах, тканях и системах трупов, имеют зависимость от весьма многих эндо и экзогенных факторов. В этом плане существенную роль играют факторы внешней среды, условий местности смерти, индивидуальные особенности организма, темпы умирания, причины смерти и другие. Климато-географические условия разных регионов оказывают значительное влияние на степень развития и динамики трупных явлений, а также на процесс разложения органов и тканей трупа [5,10,13,18,23,25].

Отмечено, что в условиях аридной зоны с низкой влажностью динамика ранних трупных явлений существенно отличается от динамики этих явлений в случаях смерти при средних значениях температуры и влажности умеренного климата. Полагают, что в жарком климате развитие трупных пятен, трупного окоченения, высыхания роговицы и склеры ускоряется в 2-3 раза по сравнению с умеренными широтами, охлаждение резко замедляется, или к концу суток может отсутствовать, а сроки поствитаальных реакций сокращаются в 2 раза [11].

Судебно-гистологические методы исследования широко применяются в процессе судебно-медицинских исследований трупов для установления причины смерти, танатогенеза, прижизненности и давности повреждений органов и тканей

[6,12,14,19,22]. В литературе последних лет приводятся сообщения о возможности использования судебно-гистологических исследований и для изучения посмертных процессов в органах и тканях позволяющих судить о ДНС [2,7,17].

Применение методов иммуногистохимии расширяют возможности использования судебно-гистологических исследований для решения экспертных вопросов при исследованиях трупов, лиц погибших от различных причин [3]. Механическая асфиксия в результате сдавливания органов шеи петлей при повешении является наиболее частым видом насильственной смерти, подвергаемым судебно-медицинскому исследованию. Данное состояние чаще всего наблюдается у лиц наиболее труднеспособного возраста и при этом значительно мало выявляются сопутствующие заболевания. Кроме того, смерть от механической асфиксии в результате повешения наблюдается почти одинаково в разные периоды года и в разных местах, что позволяют изучить динамику посмертных изменений в разных условиях внешней среды. Среди органов и тканей, сердечная мышца (миокард) является более устойчивой к процессу аутолиза [16].

Цель исследования. Выявление динамики изменений в структурах миокарда в разные сроки после смерти от механической асфиксии в результате повешения.

Материал и методы исследования. Исследовали структуры миокарда от 132 трупов лиц, погибших в результате механической асфиксии-повешения. Среди погибших мужчины 112, женщины-20, в возрасте от 18 до 61 лет. Распределение наблюдений по возрасту и полу представлены в таблице 1.

Большинства погибших были в удовлетворительной или средней степени упитанности, длина тела варировала от 165,0±0,1 до 173,0±0,2 см, масса тела составляла 60,0±0,13-70,0±0,12.

Таблица 1. Распределения наблюдений по полу и возрасту

По полу	Возрастные категории						абс	%
	18- 20	21-30	31-40	41-50	51-60	> 60		
Мужчины	21	20	17	11	12	1	82	62
Женщины	10	24	7	2	7	-	50	38
Итого	31	44	24	13	19	1	132	
Соотношений по полу в %	68/32	45/55	71/29	85/15	63/37	100/0	62/38	100

По катанезу исключали наличие соматических заболеваний и употребление алкоголя. В наблюдения не включены случаи с наличием алкоголя в крови и моче, установленные судебно-химическим исследованием.

Сроки посмертного периода составили от 6-8 до 25-28 часов, при этом наибольшее количество погибших приходится на 6-8 ч (29 %) и 9-10 ч (15 %). Случаи с остальными сроками посмертного периода составляли от 4,0 % до 13,0 %.

В регионе Зеравшанской долины Узбекистана, куда входит и территория Самаркандской области, жаркий сезон года обычно длится 3,6 месяца, с 27 мая по 14 сентября, с максимальной среднесуточной температурой выше +28 °С. Самый жаркий месяц в году в Самарканде - июль, со средним температурным максимумом +33 °С и минимумом +19 °С. Холодный сезон длится в среднем 3,5 месяца, с 25 ноября по 4 марта, с минимальной среднесуточной температурой ниже -11 °С. Самый холодный месяц в году в районе Томди (январь, со средним температурным максимумом -2 °С и минимумом -6 °С.

Исходя из этого, наблюдения смерти от повешения распределили на следующие подгруппы: умершие в условиях относительно низкой температуры (63); умершие в условиях относительно средней температуры (46); умершие в условиях относительно высокой температуры воздуха (23). Кроме температуры внешней среды, учитывались и другие факторы-влажность, атмосферное давление, скорость ветра и пр., информация по которым была получена через официальный сайт Узгидрометцентра (<https://ru.weatherspark.com>).

Для специального судебно-гистологического исследования взяты кусочки из передней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки сердца, размером 1x1 см,

толщиной не более 0,5 см, которых фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 3 суток, проведены через спиртовую батарею, залиты в парафин, срезы толщиной 7-10 мкм, окрашены: гематоксилином и эозином, по методу Ван-Гизона. Для объективной оценки состояния паренхимы, сосудистой и других структур сердца проводили морфометрическое исследование по методу Г. Г. Автандилова (1994). результаты которых подвергли статистической обработке с установлениями средней ошибки относительных значений средней арифметической $M \pm m$ и коэффициент достоверности (t). Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ для персонального компьютера «Statistica for Windows 7.0». Гистологические препараты изучали и фотографировали с помощью микроскопа Leica GME, соединенного с цифровой камерой Leica EC3 и компьютером Pentium IV.

Результаты исследования и обсуждение.

При макроскопии средняя масса сердца у погибших составила $346,9 \pm 8,2$, размеры 11x9,8x 5,3 см, средняя толщина левого желудочка $1,3 \pm 0,11$, правого желудочка - $0,33 \pm 0,02$ см. В зависимости от сроков посмертного периода, в разных температурных условиях, миокард был различной упругости и прозрачности.

Результаты микроскопического исследования структур миоцитов, показали, что в условиях высокой температуры воздуха сухой аридной зоны, некробиотические изменения в миоцитах после смерти от механической асфиксии развиваются с 9-10 часов в виде кариопикноза и кариорексиса (11-12 часов).

На 13-14 часы посмертного периода отмечаются кариолизис и набухания цитоплазмы кардиомиоцитов, через 15-16 часов-к этим изменениям присоединяются фрагментация кардиомиоцитов, набухания их цитоплазмы с гидрорическими вакуолами.

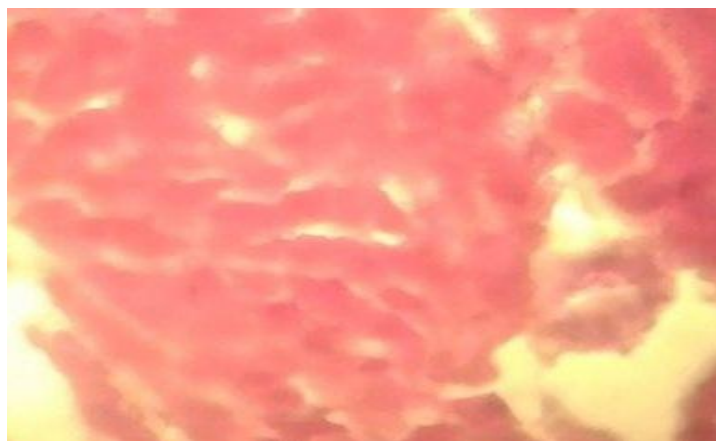


Рис. 1. Цитоллиз кардиомиоцитов и заметная деструкция сосудов. Окраска гематоксилин-эозином. Об.40, ок.10. ДНС 24-26 ч

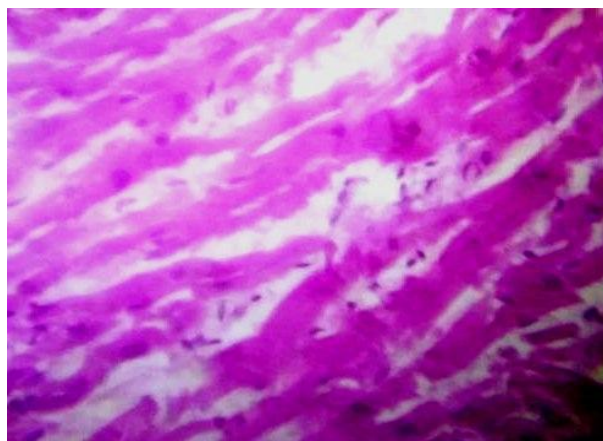


Рис. 2. Сморщивание кардиомиоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Об.40, ок.10. ДНС 13-14 ч

Выраженный межмышечный отек выявляется к 17-18 часам, а спустя 19-20 часов выявляются циторексис и очаговый цитолиз миоцитов (в 21-22 часов). Через 23-24 часов отмечается частичный цитолиз кардиомиоцитов и к 25-28 часам наблюдается увеличение площади частичного цитолиза клеток (рис. 1).

В условиях средней температуры к 11-12 часам посмертного периода в миоцитах определяются некробиотические изменения в виде кариопикноза. К 13-14 часам к этим изменениям присоединяются проявления кариорексиса и набухания цитоплазмы с разрыхлением кардиомиоцитов, а также межмышечный отек (рис. 2). В дальнейшем (15-16 часов) усиливаются кариолизис и межмышечный отек, через 17-18 часов отмечается фрагментация кардиомиоцитов, при этом в набухших цитоплазмах кардиомиоцитов появляются гидропические вакуоли, выраженность которых нарастает к 19-20 часам. Через 21-22 часов после смерти выявляются циторексис миоцитов, а спустя 23-24 часов наблюдается частичный цитолиз и к 25-28 часам сморщивание кардиомиоцитов.

В условиях низкой температуры воздуха, начиная с 6-8 часов посмертного периода наблюдается слабое набухание ядер и цитоплазмы, а также перинуклеарный и межмышечный отек. Через 9-10 часов набухание выявляются и в ядре и в цитоплазме кардиомиоцитов. К 11-12 часам выраженное набухание в ядре и цитоплазме кардиомиоцитов. С 13-14 часов в структурах миокарда отмечается некробиотические признаки в виде кариопикноза. К 15-16 часам выявляются состояние кариорексиса, набухание цитоплазмы и разрыхление кардиомиоцитов. В дальнейшем (17-18 часов) отмечается кариолизис и усиливается межмышечный отек, через 19-20 часов к этим изменениям присоединяется набухание цитоплазмы кардиомиоцитов, определяется сильный межмышечный отек и появления гидропических вакуолей в цитоплазме (21-22 часов). Через 23-24 часов отмечается циторексис миоцитов. К 25-28 часам наблюдается частичный цитолиз кардиомиоцитов.

Результаты микроскопического исследования состояний кардиомиоцитов показывают на то, что в условиях высокой температуры аутолитические изменения в них наблюдается с 9-10 часового посмертного периода в виде кариопикноза. В условиях среднего значения температуры воздуха к 11-12 часам посмертного периода в миоцитах определяется состояний кариопикноза, а в условиях относительно низкой температуры подобные состояния выявляются спустя 13-14 часового посмертного периода.

Изменения в структурах сосудов миокарда в условиях высокой температуры после смерти от

механической асфиксии характеризовались тем что, с 6-8 часов в просвете сосудов содержится большое количество форменных элементов крови, форма эритроцитов не определяется, в структурах сосудов миокарда отмечается разрыхление стенки сосудов и набухание интимы, некробиотические изменения начинаются в виде кариопикноза ядер эндотелиоцитов. К 9-10 часам отмечается отек стенки сосудов и агрегации эритроцитов, а также набухание коллагеновых волокон стенки сосудов и кариорексис эндотелиоцитов. В дальнейшем (11-12 часов) просвет сосудов заполнены увеличенными деформированными и частично гемолизированными эритроцитами, из них образуется гомогенная масса и отмечается кариолизис эндотелиоцитов. Через 13-14 часов просвет сосудов заполнены оранжевой зернистой массой слоистого и глыбчатого вида наблюдается циторексис единичных эндотелиоцитов. С 15-16 часов в просвете сосудов не содержатся форменные элементы крови, отмечается цитолизис и начальная десквамация эндотелиоцитов, к 17-18 часом коллагеновые волокна в стенке сосудов разволокняются. Спустя 19-20 часов отмечается признаки деструкция стенки сосудов, после этого (20-21 часы) выявляется заметная деструкция стенки сосудов. В дальнейшем отмечается (23-24 часов) выраженная, а затем наиболее выраженная деструкция стенки сосудов (25-28 часов), периваскулярное пространство (ПВП) становится широким.

В условиях средней температуры воздуха, с 6-8 часов посмертного периода проявляются явления дистонии сосудов, в их просвете определяется содержимое, состоящее либо из рыхло расположенных эритроцитов с большим количеством лейкоцитов и примесью плазмы, либо из недеформированных эритроцитов, ПВП расширено, наблюдается слабый отек в стенке сосудов и в эндотелиоцитах. К 9-10 часам в просвете сосудов содержится большое количество форменных элементов крови, они склеены между собой, форма эритроцитов не определяется, определяется выраженный отек стенки сосуда с пикнотическими изменениями ядер эндотелиоцитов. С 11-12 часов в сосудах слабо выражены признаки агрегации эритроцитов и коагуляции плазмы, кариорексис и единичные денудации (десквамация) эндотелиоцитов. На 13-14 часы просвет сосудов заполнены гемолизированными эритроцитами, с образованием гомогенной массы, выявляются кариолизис и частичная десквамация эндотелиоцитов.

В дальнейшем (15-16 часов) просветы сосудов заполнены зернистой массой, выявляются циторексис единичных эндотелиоцитов, через 17-18 часов наступает цитолизис и сплошная десквамация эндотелиоцитов, к 19-20 часам в коллагеновые волокна разделяются на более тонкие нити, наблюдается признаки деструкция стен-

ки сосудов (21-22 часов). В дальнейшем (23-24 часов) отмечается заметная и выраженная деструкция стенки сосудов (25-28 часов), а ПВП весьма широкой (рис.3).

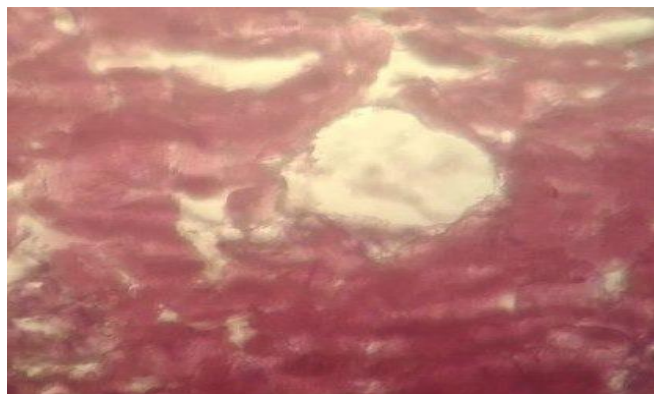


Рис. 3. Выраженная деструкция сосудов. Окраска гематоксилин-эозином. Об.40, ок.10. ДНС 24-28 ч

В условиях низкой температуры окружающего воздуха, начиная с 6-8 часов на фоне слабого спазма, в просвете сосудов содержится большое количество форменных элементов крови, в которых сохраняется формы эритроциты. С 9-10 часов в просвете сосудов определяется содержимое, состоящее либо из рыхло расположенных эритроцитов с большим количеством более деформированных эритроцитов, появляется слабый отек в стенках сосудов и эндотелиоцитов. К 11-12 часам в просвете сосудов содержится большое количество эритроцитов, их форма не определяется, определяется сильный отек стенки сосуда и кариопикноз ядер эндотелиоцитов. С 13-14 часов отмечается спазм сосудов, в них слабо выражены признаки агрегации эритроцитов и коагуляции плазмы, наряду с этим определяется кариорексис

и единичные денудации эндотелиоцитов. На 15-16 часы в просвете сосудов выявляются выраженные состояния гемолиза эритроцитов, из них образуется гомогенная масса, отмечается увеличение кариолизиса и десквамации эндотелиоцитов. В дальнейшем (17-18 часов)-в просветах сосудов остатки гемоглобина в виде зернистой массой, наступает циторексис эндотелиоцитов, форменные элементы крови не определяются. В 19-20 часов наблюдается цитолитиз эндотелиоцитов и полная десквамация эндотелиоцитов. К 21-22 часам-отмечается разрыхление коллагеновых волокон и признаки деструкция стенки сосудов (23-24 часов), затем (23-28 часов) определяется заметная деструкция стенки сосуда, а ПВП становится широкой.

Таким образом, в условиях высокой температуры воздуха некробиотические изменения в кардиомиоцитах после смерти от повешения проявляются намного раньше (с 9-10 ч), при этом к 25-28 часам наблюдается увеличение площади частичного цитолиза клеток. В условиях средней температуры окружающей среды, подобные изменения в кардиомиоцитах наблюдаются через 11-12 часов, а к 25-28 часам- наблюдается сморщивание кардиомиоцитов. В условиях низкой температуры-спустя 13-14 и к 25-28 часам наблюдается частичный цитолитиз кардиомиоцитов.

Как видно из приведенных данных, аутолиз форменных элементов крови в сосудах после смерти от повешения развивается через 11-12 часов посмертного периода в условиях высокой температуры, а в условиях средней температуры эти изменения наблюдается после 13-14 часов и в условиях низкой температуры-через 15-16 часов.

Таблица 2. Морфометрические показатели (численные) площади кардиомиоцитов в разные сроки посмертного периода после повешения

ДНС(часов)	в условиях высокой температуры	в условиях средней температуры	в условиях низкой температуры
6-8	2,81±0,11	2,87±0,11	2,93±0,11
9-10	2,6±0,9	2,66±0,9	2,82±0,9
11-12	2,14±0,25	2,44±0,25	2,54±0,25
13-14	2,09±0,19	2,33±0,19	2,44±0,19
15-16	2,04±0,17	2,24±0,17	2,34±0,17
17-18	1,83±0,17	2,18±0,17	2,22±0,17
19-20	1,43±0,21***^^^	2,04±0,21***^^^	2,13±0,21***^^^
21-22	1,22±0,10	1,9±0,10	2,1±0,10
23-24	1,19±0,13***^^^°°	1,6±0,13***^^^°°	1,83±0,13***^^^°°
25-28	1,1±0,13***^^^°°	1,5±0,13***^^^°°	1,68±0,13***^^^°°

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - P<0.05, *** - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001) различия относительно данных 3 группы значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001)

Таблица 3. Морфометрические показатели (численные) площади сосудов миокарда в разные сроки посмертного периода после повешения

ДНС(часы)	в условиях высокой температуры (1)	в условиях температуры средней (2)	в условиях низкой температуры (3)
6-8	5,97±0,19	6,01±0,19	6,03±0,19
9-10	5,88±0,25	5,94±0,25	5,97±0,25
11-12	5,54±0,47	5,71±0,47	5,83±0,47
13-14	5,33±0,47***	5,63±0,47***	5,72±0,47***
15-16	5,25±0,48	5,55±0,48	5,68±0,48
17-18	5,21±0,44	5,47±0,44	5,53±0,44
19-20	4,67±0,2***	5,12±0,2***	5,21±0,2***
21-22	4,32±0,10	4,93±0,10	5,13±0,10
23-24	3,36±0,2***^^^ooo	3,74±0,2***^^^ooo	4,62±0,2***^^^ooo
25-28	0,6±0,19	1,16±0,19	1,6±0,19

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - P<0.05, *** - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001) различия относительно данных 3 группы значимы (°° - P<0.05, °°° - P<0.01, °°°° - P<0.001)

Выраженные деструктивные изменения в структурах сосудов в условиях высокой температуры начинаются с 19-20 часов посмертного периода, ПВП в этот период сильно расширяется, а в условиях средней температуры подобные состояния наблюдаются к 21-22 часам, и в условиях низкой температуры-через 23-24 часов. Следовательно, аутолитические изменения в структурах сосудов и во внутрисосудистом содержимом миокарда развиваются в разные сроки посмертного периода, в зависимости от температурных условий внешней среды.

Результаты морфометрических исследований показывают, что по мере увеличения продолжительности посмертного периода происходят прогрессивные уменьшения объемов площади кардиомиоцитов и сосудов миокарда (таблицы 2 и 3).

Как видно из таблиц 2 и 3, в условиях высокой температуры воздуха, через 6-8 часов посмертного периода морфометрическое значение площади кардиомиоцитов составляет 2,81±0,11, а площади сосудов-5,97±0,19, которые уменьшаются в дальнейшие сроки посмертного периода. К 24-28 часам эти показатели составляют 1,1±0,13, и 0,06±0,19. Соответственно по сравнению с морфометрическими показателями 6-8 часового периода, показатели 11-12 часам уменьшаются в 1,3 раза. При сравнении показателей первого и последнего сроков, площадь кардиомиоцитов уменьшается в 2,5 раза. Показатели в структурах сосудов к 17- 18 часам при сравнении с показателем первоначального срока уменьшается в 1.2 раза и в последнем сроке, по сравнению показателей с первого периода, уменьшаются почти в 10 раза (P≤0,001).

В условиях средней температуры воздуха, через 6-8 часов посмертного периода морфометрическое значение площади кардиомиоцитов со-

ставляет 2,87±0,11, а площади сосудов-6,01±0,19. К 24-28 часам площади кардиомиоцитов составляют 1,5±0,13, а сосудов-1,16±0,19. Эти показатели к 15-16 часом посмертного срока, по сравнению со значениями 6-8 часового периода, уменьшаются в 1,3 раза. При сравнении показателей первого и последнего сроков, площадь кардиомиоцитов уменьшается в 1,9 раза. Показатели в структурах сосудов, при сравнении с показателем первоначального срока, к 19-20 часам уменьшается в 1.2 раза, а в последнем сроке уменьшаются почти в 5 раза (P≤0,001).

В условиях низкой температуры воздуха, через 6-8 часов посмертного периода морфометрическое значение площади кардиомиоцитов составляет 2,93±0,11, а площади сосудов-6,01±0,19. К 24-24 часам эти показатели составляют 1,68±0,13 и 1,6±0,19 соответственно. По сравнению показателями 6-8 часового периода показатели составляет 17-18 часам уменьшается в 1,3 раза. При сравнении первого и последнего сроков, объем кардиомиоцитов уменьшаются в 1,7 раза (P≤0,001).

Таким образом, после смерти от повешения аутолитические процессы в структурах кровеносных сосудах происходят быстрее, чем в кардиомиоцитах.

В посмертном периоде в органах и тканях аутолитические процессы развивается в разные сроки.

Наиболее устойчивы к аутолизу коллагеновые волокна, в то же время эластические волокна намного раньше теряет способность к окраске, аргирофилные волокна прочнее к аутолизу, чем коллагеновые. Набухание цитоплазмы и увеличение размеров клеток в органах являются начальными признаками аутолиза, выявляемым при микрокопирование органов. Ядро клетки увеличивается и становится светлее, затем наступает

агрегация хроматина, окраска которого бледнеет, а ядро уменьшается в размерах, однако контуры ядро можно выявить до 4-х суток после смерти [1]. По мере набухания цитоплазмы ядро становится мутной, либо зернистой, четкость границ утрачивается, также в условиях высокой температуры воздуха может наступить сморщивание цитоплазмы [9].

В сердца аутолитические изменения под микроскопом выявляются позднее, чем в других органах. Проявлениями аутолиза миокарда является помутнение миокардиоцита и окрашивание его эозином неравномерно, а также изменения эндотелия интрамуральных артерий. Кроме того, в процессе аутолиза ядра миоцитов деформируются, хроматин в них не определяется, наступает лизис ядер клеток стромы и стенки сосудов. Гликоген в мышцах исчезает в первые часы после смерти, в то же время ДНК и РНК сохраняется, в дальнейшем ферментативная активность митохондрий постепенно понижается, особенно к 48 часовому посмертному периоду [1,4,14].

Выводы:

1. Установлено, что в условиях сухой аридной зоны, после смерти от повешения аутолитические процессы в структурах кровеносных сосудах миокарда проявляются раньше, чем в мышечной ткани, независимо от температурных условий внешней среды. Степень выраженности посмертных изменений в сосудах и мышечной ткани миокарда имеют временную динамику, а также определенную зависимость от температурных условий внешней среды.

2. В условиях высокой температуры воздуха некробиотические изменения в сосудах миокарда проявляется начиная с 6-8 часового посмертного периода в виде кариопикноза ядра эндотелиоцитов, а в условиях средней температуры эти изменения наблюдается после 9-10 часов и в условиях низкой температуры-через 11-12 часового посмертного периода. Интенсивность деструктивных изменений в структурах сосудов в условиях высокой температуры начинаются с 15-16 часового посмертного периода, ПВП в этот период достоверно расширяется, а в условиях средней температуры подобные состояния наблюдаются к 17-18 часам, и в условиях низкой температуры-через 19-20 часов после смерти.

3. Некробиотические изменения в кардиомиоцитах после смерти от повешения в условиях высокой температуры воздуха проявляются начиная с 9-10 часов в виде кариопикноза, а очаговый цитоллиз миоцитов наблюдаются через 21-22 часового посмертного периода. Кроме того, возрастает степень межмышечного отека в течении до 24-28 часов после смерти. В тоже время, в условиях средней температуры окружающей среды, подобные

изменения в кардиомиоцитах наблюдаются через 11-12 и 23-24 часов соответствующую, а в условиях низкой температуры-спустя 13-14 и 23-28 часовых посмертных периодов.

4. По мере увеличения посмертного периода после повешения, площади, занимаемые кардиомиоцитами и сосудами миокарда достоверно уменьшаются, а площади, занимаемые межмышечным отеком и ПВП возрастают по мере удлинения посмертного периода.

5. Приведенные данные, с учетом результатов оценки степени развития трупных явлений и результатов суправитальных реакций, могут быть применены в судебно-медицинской практике для установления ДНС после повешения, в зависимости от температурных условий сухой аридной зоны.

Литература:

1. Акопов В.И. Судебная медицина: учебник для бакалавров: для юридических вузов. – М.: Юрайт, 2016. – С.438.
2. Богомолова И.Н., Богомолов Д.В. Прижизненный некроз и посмертный аутолиз: проблема дифференциальной диагностики // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Хабаровск, 2012 — №12. — С. 25-31.
3. Богомолов Д.В., Фетисов В.А., Денисова О.П., Збруева Ю.В., Семенов Г.Г. Основные и дополнительные иммуногистохимические маркеры прижизненности странгуляционной механической асфиксии // Судебно-медицинская экспертиза. — М., 2018. — № 2. — С. 11-13.
4. Буромский И.В, Сидоренко Е.С, Ермакова Ю.В. Современное состояние и пути дальнейшего совершенствования установления давности наступления смерти. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2018. – № 4. – С. 59–62.
5. Вавилов А.Ю., Малков А.В. Учет «температурного плато» как условие повышения точности диагностики давности смерти человека. // Психическое здоровье. – 2012. –№1. – С.14-16.
6. Витер В. И., Кунгурова В. В., Коротун В. Н. Судебно-медицинская гистология: Витер В. И., Кунгурова В. В., Коротун В. Н. руководство для врачей / - Изд. 4-е, перераб. и доп. - Пермь ; Ижевск : Экспертиза, 2011. - 259 с.
7. Индиаминов С.И., Жуманов З.Э. Вопросы криминологии, криминалистики и судебной экспертизы// государственное учреждение «научно-практический центр государственного комитета судебных экспертиз республики беларусь» сборник научных трудов. выпуск 1 (47). 2020. С 171-174
8. Индиаминов С.И., Жуманов З.Э., Блинова С.А. Проблемы установления давности аступления смерти// Судебно-медицинская экспертиза 2020: 63 (6), 45-50

9. Кузовков А. В. Определение давности смерти человека неинвазивным термометрическим способом; Автореф. дис... канд. мед. наук. Ижевск. 2017. – 25с.
10. Лаврукова О.С., Попов В.Л., Лябзина С.Н., Сидорова Н.А., Приходько А.Н. Изменение температуры трупа в процессе его разложения (экспериментальное исследование). Судебно-медицинская экспертиза. 2017;3:19-22.
11. Наубатова Т.Х. Судебно-медицинская диагностика давности наступления смерти по динамике развития ранних трупных изменений в условиях жаркой аридной зоны: Дис. ... канд. мед. наук. М. 1986.
12. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологические и цитологические методы исследования в судебной медицине: руководство. – М.: Медицина. – 1980. – 304 с.
13. Осьмикин В.А., Осьмикин Ю.В. Вопросы энтомологии в судебной медицине.//Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Ижевск: Экспертиза. – 1997. – Вып. 9. – С. 138-143.
14. Пиголкин Ю.И., Коровин А.А., Богомолов Д.В., Богомоллова И.Н. Морфометрические подходы к диагностике давности наступления смерти.// Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – №1. – С. 3-6.
15. Пиголкин Ю.И. Судебная медицина Национальное руководство/ под ред. члена-корреспондента РАН Ю.И. Пиголкина. М: ГЭОТАР-Медиа. 2018. – С-26.
16. Путинцев В.А., Богомолов Д.В., Сундуков Д.В. Морфологические признаки различий темпов наступления смерти. Общая реаниматология. - 2018. - Том 14, №4. - С. 35-43.
17. Хорошилова А.С., Власюк И.В., Авдеев А.И. // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Хабаровск, 2019 — №18. — С. 194-199.
18. Blair JA, Wang Hernandez D, Siedlak SL, Rodgers MS, Achar RK, Fahmy LM, Torres SL, Petersen RB, Zhu X, Casadesus G, Lee H-G. Individual Case Analysis of Postmortem Interval Time on Brain Tissue Preservation. PLoS One. 2016;11(3):0151615.
19. Hostiuc S, Rusu MC, Mănoiu VS, Vrapciu AD., Negoii IȚ, Popescu MV. Usefulness of Ultrastructure Studies for the Estimation of the Postmortem Interval. A Systematic Review. Rom J Morphol Embryol. 2017;58(2):377-384.
20. Li C. et al MALDI-TOF MS as a Novel Tool for the Estimation of Postmortem Interval in Liver Tissue Samples. Sci Rep. 2017;7(1):4887.
21. Siddamsetty AK, Verma SK, Kohli A, Puri D, Singh A. Estimation of Time Since Death From Electrolyte, Glucose and Calcium Analysis of Postmortem Vitreous Humour in Semi-Arid Climate. Med Sci Law. 2014;54(3):158-166.
22. Tao L, Ma JL, Chen L. Research Progress on Estimation of Early Postmortem Interval. [Article in Chinese]. Fa Yi XueZa Zhi. 2016;32(6):444-447.
23. Yang AS, Quan GL, Gao YG, Wang J, Sui P, Li GF, Long F, Lin SL, Wu XF, Luo B. Rectal Temperature of Corpse and Estimation of Postmortem Interval. Fa Yi XueZa Zhi. 2019;35(6):726-732.
24. Zissler A, Ehrenfellner B, Foditsch EE, Monticelli FC, Pittner S. Does Altered Protein Metabolism Interfere With Postmortem Degradation Analysis for PMI Estimation? Int J Legal Med. 2018;132(5):1349-1356.
25. Zhu Y, Wang L, Yin Y, Yang E. Systematic Analysis of Gene Expression Patterns Associated With Postmortem Interval in Human Tissues. Sci Rep. 2017;7(1):5435.

ЗНАЧЕНИЕ ПОСМЕРТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СТРУКТУРАХ МИОКАРДА ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ДАВНОСТИ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ ОТ ПОВЕШЕНИЯ

Индиаминов С.И., Жуманов З.Э.

Резюме. В целях выявления динамики изменений в структурах миокарда в разные сроки после смерти от повешения, позволяющие устанавливать ДНС, судебно-гистологическими и морфометрическими методами исследовали структуры миокарда от 132 трупов лиц, погибших в результате повешения. Учитывались влияния температурных условий воздуха на характер формирования посмертных изменений в структурах миокарда. Среди погибших мужчины 112, женщины-20, в возрасте от 18 до 61 лет. Сроки посмертного периода составили от 6-8 до 25-28 часов, при этом наибольшее количество погибших приходится на 6-8 ч (29 %) и 9-10 ч (15 %). Случаи с остальными сроками посмертного периода составляли от 4,0 % до 13,0 %. Установлено, что в условиях сухой аридной зоны, после смерти от повешения аутолитические процессы в структурах кровеносных сосудов миокарда проявляются раньше, чем в мышечной ткани, независимо от температурных условий внешней среды. Степень выраженности посмертных изменений в сосудах и мышечной ткани миокарда имеют временную динамику, а также определенную зависимость от температурных условий внешней среды. В условиях высокой температуры воздуха некробиотические изменения в сосудах миокарда проявляется начиная с 6-8 часового посмертного периода в виде кариопикноза ядра эндотелиоцитов. Некробиотические изменения в кардиомиоцитах после смерти от повешения в условиях высокой температуры воздуха проявляются начиная с 9-10 часов в виде кариопикноза. По мере увеличения посмертного периода после повешения, площади, занимаемые кардиомиоцитами и сосудами миокарда достоверно уменьшаются, а площади, занимаемые межмышечным отеком и ПВП возрастают по мере удлинения посмертного периода.

Ключевые слова: повешение, смерть, давность, установление, миокард, изменения, динамика.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ



Индиаминов Сайит Индиаминович^{1,2}, Норкулов Урол Фарходович³

1 – Республиканский научно-практический центр СМЭ МЗ РУз, г. Ташкент;

2 – Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Самаркандский филиал Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАНИШЛАРИНИНГ ЛЕТАЛ ОҚИБАТЛАРИ ТАВСИФИ

Индиаминов Сайит Индиаминович^{1,2}, Норкулов Ўрол Фарходович³

1 - Ўз РССВ Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент ш.;

2 – Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CHARACTERISTICS OF LETHAL OUTCOMES OF CRANIO-BRAIN INJURY

Indiaminov Sayit Indiaminovich^{1,2}, Norkulov Urol Farkhodovich³

1 - Republican Scientific and Practical Center of the SME of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sayit.indiaminov@bk.ru

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади- БМЖ нинг летал оқибатларда бош миЯ тузулмалари шикастланишининг табиатини аниқлаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Республика суд тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Самарқанд филиалида кейинги 5 йил давомида механик шикастланиш билан боғлиқ мурдаларни суд-тиббий экспертизадан ўтказиш натижалари таҳлил қилинди. Шикастланиш тафсилотлари материаллари, СТЭ хулосалари, тиббий ҳужжатлар ва қўшимча текширувлар натижалари ўрганилди. Олинган натижаларга статистик ишлов берилди. Олинган натижалар: БМЖ нинг келиб чиқишида етакчи ўринни автомобил травмалари (65,4%) ва турли хил тўмтоқ воситаларнинг бевосита зарба таъсири (19,6%) эгаллади. Вафот этганларнинг 30,9 фоизда БМЖ суяк тузилмаларига зарар етказилмаган бўлса, жабрланганларнинг 69,1 фоизда бош суякларининг синиши билан кечган. 62,4% ҳолларда БМЖ олганлар жароҳат етказилган жойида вафот этган, қолганларида - 37,6% уларнинг ўлими энг яқин тиббий муассасаларда содир бўлган: 1-2 кун - 17,0%, 3-4 - 20, 0%, 5-6 - 26,0%, 7-8 -19,0%, 8-10 - 8,0%, 11-12 кун - 10,0%. Жабрланганларнинг 20,6 фоизда БМЖ турли даражадаги алкоғоли мастлик муҳитида содир бўлган. Бош суякларининг синиши 36,0% ҳолларда бош асосига ўтиши билан кечган, бу ҳолат ўз навбатида БМЖ нинг ўта оғирлигидан далолат берди. Хулоса: БМЖлари асосан эркакларда (79,0%) кузатилди, аёллар - 21,0% ни ташкил этди, ёши бўйича энг кўпи меҳнатга лаёқатли ёшдагилар - 18-60 (70,2%) дан иборат бўлди. БМЖда бош суякларининг синиши жабрланганларнинг 69,1 фоизда қайд этилган, синишлар кўпинча (36,0%) асосга ўтиши билан кечган. 62,4% ҳолларда БМЖ олган беморлар жароҳат жойида вафот этган, қолганларида - 37,6% уларнинг ўлими 1-2 дан 11-12 кунгача бўлган муддатда тиббий муассасаларда қайд этилган. Шикастланишининг дастлабки даврида беморлар ўлими миЯнинг кучли контузияси, ишиниши ва бўкиши туфайли содир бўлган, шикастланишининг кейинги даврларда йирингли асоратлар - менингит ва менингоэнцефалит аниқланган. Кўкрак қафаси, қорин ва таянч-ҳаракат тизимининг қўшма шикастланишлари летал оқибатларда тезлаштирувчи омил ёки конкурент сабаб бўлган.

Калит сўзлар: бош миЯ жароҳати, кечуви, асосратлари, летал оқибат, сабаблари.

Abstract. The purpose of the study was to identify the nature of head structure lesions in lethal outcomes of TBI. Materials and research methods. The analysis of the results of forensic medical examination of corpses with mechanical trauma, performed over the past 5 ears in the Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Center, was carried out. forensic medical examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. The materials of the

circumstances of the injury, the conclusions of the SME, medical records and the results of additional studies were studied. The obtained data are subjected to statistical processing. The results obtained: in the origin of TBI, the leading place is occupied by an automobile injury (65.4%) and the impact of various blunt objects (19.6%). In 30.9% of the dead, TBI occurred without damage to bone structures, and in 69.1% of the dead, TBI occurred with fractures of the skull bones. In 62.4% of cases, victims with TBI died at the sites of injury, in the rest - 37.6% of cases, the lethality of the victims occurred in the nearest medical institutions during: 1-2 days - 17.0%, 3-4 - 20, 0%, 5-6 - 26.0%, 7-8 -19.0%, 8-10 - 8.0%, 11-12 days - 10.0%. In 20.6% of the victims, TBI occurred on the background of alcohol intoxication of varying degrees. Fractures of the skull bones in TBI in most cases (36.0%) covered all the bones of the skull with a transition to its base, which were accompanied by intrathecal hemorrhages, and sometimes traumatization of the brain structure, which indicates the most severe course of TBI in the victims. Conclusions: TBI was observed predominantly in males (79.0%), women accounted for 21.0%, in terms of age, people of the most working age predominated - 18-60 ears old (70.2%). Fractures of the bones of the skull in TBI were noted in 69.1% of the victims, which most often (36.0%) covered all the bones of the skull with a transition to its base. Victims with TBI in 62.4% of cases died at the site of injury in the rest - 37.6% of cases, the lethality of the victims occurred in the nearest medical institutions within 1-2 to 11-12 days. In the early period of injury, the death of victims with TBI occurred due to severe contusion, edema and swelling of the brain, in the subsequent stages of the injury, infectious complications were detected - meningitis and meningoencephalitis. Combined injuries of the chest, abdomen and musculoskeletal system contributed to the onset of death.

Key words: craniocerebral injury, course, complications, lethality, causes.

В условиях неуклонного роста травматизма, обусловленные транспортными происшествиями, падениями и различными противоправными действиями, по всему миру наблюдается тенденция к росту тяжелой черепно-мозговой травмы – ЧМТ. ЧМТ могут наблюдаться у лиц любой возрастной категории, с преобладанием людей наиболее трудоспособного возраста – 18 – 60 лет [5, 17].

На современном этапе отмечается изменения в структурах причин ЧМТ, из-за распространения ранее неизвестных или малоизвестных форм ЧМТ, что привело к пересмотру ряда базисных положений имеющей классификации её [11, 12]. С учетом этого, в настоящее время разрабатываются эффективные методы ранней диагностики и лечения больных с различными видами и различной тяжести ЧМТ [5, 14].

ЧМТ является не только клинической проблемой, данное состояние представляет значительный интерес для процесса судебно-медицинской экспертизой (СМЭ). Несмотря на обстоятельства происхождения, почти все виды ЧМТ подвергается СМЭ, в процессе которой устанавливаются механизм, давность, степень тяжести, причины смерти и танатогенез её. Следовательно, летальные и нелетальные исходы ЧМТ регистрируется в основном в судебно-медицинских учреждениях. Результаты анализа судебно-медицинских материалов может стать

основой для разработки, либо для выбора рациональных способов лечения больных с различными видами ЧМТ, а также для принятия профилактических мер по снижению этой травмы.

Целью настоящего исследования явилось выявление характера поражений структуры головы при смертельных исходах ЧМТ.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ результатов СМЭ трупов, лиц погибших в результате механической травмы, проведенные за последние 5 лет в Самаркандском филиале Республиканского научно-практического центра СМЭ (РНПЦСМЭ). СМЭ трупов проведены в соответствии со стандартом В.1. В процессе анализа изучены данные регистрационных журналов, постановлений о назначении СМЭ, заключений СМЭ, медицинских карт стационарного больного, а также результаты судебно-гистологических и медико-криминалистических исследований органов и тканей. Полученных данных подвергли статистической обработке. В рамках вариационной статистики, с установлением минимальной ошибки (m), критерий достоверности (t) и достоверность различий (p) показателей.

Результаты исследования и обсуждение. Данные о поле и возрасте погибших от ЧМТ приведены в таблице 1.

Таблица 1. Распределения случаев смерти от ЧМТ по полу и возрасту

№	Возрастные категории	По полу		абс.	%
		Мужского пола	Женского пола		
1.	01-17	57	33	90	9,13
2.	18-30	161	34	195	19,7
3.	31-40	159	40	193	19,59
4.	41-50	130	16	146	14,8
5.	51-60	121	32	153	15,53
6.	60 -74	185	23	208	21,11
Всего		807 (81,2%)	178 (18,07)	985	100%

Таблица 2. Обстоятельства происхождения механических травм и характер ЧМТ

Обстоятельства происхождения механических травм	абс.	%	Характер ЧМТ			
			ЧМТ без повреждения костей	ЧМТ с переломами костей	Абс.	%
Травмы от воздействия различных тупых предметов	193	19,6%	64	63	127	22,4%
Травмы от воздействия острых предметов	87	8,8%	0	0	0	
Падения с высоты	40	4,1%	6	28	34	6,0%
Огнестрельная травма	1	0,1%	0	0	0	
Автомобильная травма	644	65,4%	104	288	392	69,3%
Мототравма	5	0,5%	0	3	3	0,5%
Велотравма	5	0,5%	1	4	5	0,9%
Рельсовая травма	7	0,7%	0	4	4	0,7%
Тракторная травма	3	0,3%	0	1	1	0,2%
Всего	985	100%	175 (30,9%)	391 (69,1%)	566	100%

Из таблицы 1 видно, что ЧМТ наблюдались преимущественно у лиц мужского пола (79,0%), женщины составили – 21,0%, в возрастном аспекте преобладали люди самого трудоспособного возраста – 18-60 лет (70,2 %).

Установлено, что за пятилетний период в филиале РНПЦСМЭ выполнено 2256 экспертиз трупов, из них 985 случаев (44,0%) было связано с механической травмой, в составе которой у 58% погибших (566) имело место ЧМТ – таблица №2.

Из таблицы 2 видно, что в происхождении механической травмы и соответственно ЧМТ, ведущие места занимает автомобильная травма (65,4%), затем – воздействия различных тупых предметов (19,6%). Другие виды механической травмы составляли от 0,3% до 8,8% всех наблюдений, среди которых самый низкий показатель (0,1%) составлял случаев огнестрельной травмы.

У 30,9% погибших имело место ЧМТ без поражения костных структур, а у 69,1% погибших ЧМТ протекала с переломами костей черепа. У 20,6% пострадавших ЧМТ протекала на фоне алкогольного опьянения различной степени.

Отмечено, что при падениях и во всех видах транспортной травмы преобладали случаев ЧМТ с переломами костей черепа ($p \leq 0,005$). При травмах от воздействия различных тупых предметов или орудий, обусловленные противоправными действиями, ЧМТ с переломами костей и без поражения костных структур головы, отмечались в одинаковой степени (63 и 64 соответственно). Этих данных необходимо учесть в процессе установления обстоятельства и механизма ЧМТ.

Анализ локализаций переломов костей черепа при ЧМТ показал нижеследующие результаты – (табл. 3).

Таблица 3. Локализация переломов костей черепа при ЧМТ

Структуры	Абс.	%
Лобная кость	59	15,1 %
Левая височная кость	56	14,3 %
Правая височная кость	48	12,3 %
Теменные кости	33	8,4 %
Затылочная кость	21	5,4 %
Лобная, теменные, височные, затылочная кости с переломом в основание черепа	174	44,5 %
Всего	391	100%

Таблица 4. Характер переломов костей черепа у лиц погибших от ЧМТ

Характер переломов	Вдавления	Многооскольчатый с переходом в основание ЧМТ	Дырчатый ступенчатый	Линейный	Абс.
Абс.	59	161	13	158	391
%	15,1%	41,2%	3,3%	40,4%	100%

Из таблицы 3 видно, что переломы костей черепа при ЧМТ (44,5%) охватывали всех костей черепа с переходом в основание его. Нередко переломы отмечены в лобной и в височных костях (12,3-15,1%), теменные и затылочная кости повреждались в меньшей степени (8,4 и 5,4% соответственно). Одновременный охват переломов всех костей черепа указывают о наиболее тяжелом течение ЧМТ у 36,0% погибших. Сведения о характере переломов изложены в таблице 4.

Данные таблицы 4 указывают на то, что у лиц, погибших от ЧМТ наиболее часто отмечались многооскольчатые и линейные переломы (41,0 и 40,0%). Вдавленный и дырчатый, либо ступенчатый характер переломов отмечены в 15,0 и 4,0% случаев соответственно. Преобладания многооскольчатых и линейных форм переломов вероятно обусловлены обстоятельствами травмы – транспортной травмой и падениями с высоты.

Следует отметить, что пострадавшие с ЧМТ в 62,4% случаях (359 из 566) погибали на местах травмы, в остальных – 37,6% случаях летальность пострадавших наступила в ближайших лечебно-профилактических учреждениях в течение: 1-2 суток – 36 (17,0%), 3-4 суток – 43 (20,0), 5-6 суток – 55 (26,0%), 7-8 суток – 41 (19,0%), 8-10 суток – 17 (8,0%), 11-12 суток – 21 (10,0%). В лечебно-профилактических учреждениях пострадавшим с ЧМТ были проведены нижеследующие нейрохирургические и хирургические вмешательства: первичная хирургическая обработка – 78 (36,6%), трепанация с удалением гематом, отломков костей – 59 (28,0%), а также торокоцентез – 41 (19,0%), лапаротомия – 35 (16,4%) при сочетанных травмах.

Судя по записям протоколов трепанаций и данных заключений СМЭ трупов, эпи- и субдуральные гематомы в объеме от 70,0- 80,0% см³ до 80,0-160,0 см³, чаще всего отмечались в лобно-височно-затылочной части. В процессе трепанации, гематомы расположенные на своде и в боковых частях больших полушаров были удалены, однако гематомы, расположенные у основании мозга и в области стволовой части не были удалены, что явилось причиной развития лизиса ткани мозга в зонах ушибов. Субарахноидальные кровоизлияния в большинстве случаев были распространенными и в зонах ушибов – наиболее интенсивными, кровоизлияний в веществе мозга охватывали кору и подкорковую часть белого вещества, а при многооскольчатых переломах в зонах ушибов выявлялись и размягчений вещества мозга.

В раннем периоде травмы смерть пострадавших с ЧМТ наступила от тяжелого ушиба мозга, затем – от отека и набухания, а в последующих сроках травмы (недели и более) выявлялись инфекционные осложнения – менингит и менинго-

энцефалит. К наступлению смерти способствовали сочетанные травмы груди, живота и опорно-двигательного аппарата.

В современных условиях ЧМТ по всему миру остается наиболее актуальной медико-социальной проблемой современной медицины. По данным литературы, ЧМТ является ведущий причиной инвалидизации среди лиц, наиболее трудоспособного возраста и основной причиной смерти (до 60-80% и более) пострадавших при различных травмах [3, 6, 12, 18, 20]. По нашим данным лица погибших в результате ЧМТ в возрасте от 18 до 60 лет составлял 70,2%.

Происхождения ЧМТ и сочетанной травмы (СТ) чаще всего связаны с ДТП и падениями, при этом пострадавшие от 13,0 до 70,0 % случаев травму получают в состоянии алкогольного опьянения. Такое состояние значительно утяжеляет течение и исход ЧМТ, кроме того, затрудняет проведения необходимых лечебно-диагностических и реанимационных мероприятий [2, 4, 5, 8, 9, 13, 15, 19]. В наших наблюдениях состояний алкогольного опьянения отмечены у 20,6% пострадавших с ЧМТ.

В клинической и судебно-медицинской практике нередко наблюдается повторная ЧМТ. Следует отметить, что повторная тяжелая ЧМТ, в отличие от первичной подобной травмы, характеризуется более тяжелым течением и более высокой летальностью [1, 10, 11, 16]. В связи с этим, своевременность и качества оказания медицинской помощи пострадавшим с ЧМТ, существенно влияет на течение и исход травмы. Следовательно, изучение качества медицинской помощи, контроль и совершенствование её является основной задачей современной клинической медицины [5, 7, 10, 17, 21].

В условиях тяжелой ЧМТ в большинстве случаев (98,2%) наблюдается субарахноидальное, затем-субдуральные (60,0%) кровоизлияния. Характер поражений структуры головного мозга (ГМ) могут имеет зависимость от механизма и вида травмы. При падениях с высоты преобладает ушибы ГМ (46,1%), в то же время при ДТП – в основном наблюдается кровоизлияния в веществе мозга (67,7%) и всех желудочков (42,7%) травмах преобладает переломы костей свода черепа [2, 6, 8, 11, 13, 17]. В наших наблюдениях эпи-и субдуральные гематомы преобладали в лобно-височно-затылочной части, а субарахноидальное кровоизлияния были распространёнными, многооскольчатые переломы костей черепа протекали с размягчениями вещества мозга.

В последние годы совместными усилиями ведущих ученых и специалистов в области нейрохирургии и судебной медицины, впервые разработаны учения о последствиях ЧМТ, даны дефиниции понятий «последствия» и «осложнения»

ЧМТ. Разработаны клинико-морфологическая классификация, учитывавшая тканевых, ликвородинамических и сосудистых последствий ЧМТ [5, 9, 18]. К последствиям отнесены стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа формируемые при любом виде ЧМТ. Морфологические проявления последствий ЧМТ подразделяется на 3 группы: 1-тканевые или мозговые, например атрофия, рубцы, спайки; 2-ликвородинамические – ликворея, ликворома и др; 3-сосудистые-ишемия, тромбоз и др.. А осложнения ЧМТ-это состояния. Присоединившиеся к травме, например, гнойно-воспалительные процессы, аневризма, арахноидиты, эпилепсии и т.д. [3, 7, 10]. Эти данные диктуют о необходимости регулярного анализа характера, течения, осложнения и последствий ЧМТ.

Выводы:

1. В составе механической травмы ЧМТ составляет 58,0%, в происхождении которой ведущие места занимают автомобильная травма (65,4%), затем –воздействия различных тупых предметов (19,6%). ЧМТ наблюдались преимущественно у лиц мужского пола (79,0%), в возрастном аспекте преобладали люди самого трудоспособного возраста – 18-60 лет (70,2 %). У 38,9% погибших имело место ЧМТ без поражений костных структур, а у 69,1% погибших - ЧМТ протекала с переломами костей черепа. У 20,6% пострадавших ЧМТ формировалась протекала на фоне алкогольного опьянения различной степени;

2. Переломы костей черепа при ЧМТ чаще всего (44,5%) охватывали всех костей черепа с переходом в основание его, что указывают о наиболее тяжелом течение ЧМТ у этой категории. В связи с этим пострадавшие с ЧМТ в 62,4% случаев погибали на местах травмы в остальных – 37,6% случаях летальность пострадавших наступила в ближайших лечебно-профилактических учреждениях в течении от 1-2 суток-до11-12 суток после травмы;

3. Эпи- и субдуральные гематомы в объеме от 70,0- 80,0% см³ до80,0-160,0 см³, чаще всего отмечались в лобно-височно-затылочной части. В процессе операций гематомы, расположенные на своде и в боковых частях больших полушаров были удалены, однако гематомы, расположенные у основании мозга и в области стволовой части почти во всех случаях не были удалены в процессе нейрохирургических вмешательств, что и привело к лизису ткани мозга в зоне поражения. Субарахноидальные кровоизлияния в большинстве случаев были распространенными и в зонах ушибов – наиболее интенсивными, при многооскольчатых переломах в зонах ушибов выявлялись и размягчений вещества мозга.

4. В раннем периоде травмы смерть пострадавших с ЧМТ наступила от тяжелого ушиба моз-

га, затем – от отека и набухания, а в последующих сроках травмы (недели и более) выявлялись инфекционные осложнения – менингит и менингоэнцефалит. К наступлению смерти способствовали сочетанные травмы груди, живота и опорно-двигательного аппарата.

5. Приведенные данные могут быть учтены при оказании медицинской помощи больным с ЧМТ, а также в процессе проведения судебно-медицинских экспертиз случаев травмы головы.

Литература:

1. Гусев А.О. Научное обоснование повышения эффективности работы стационара в условиях рыночной экономики: автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб, 1998. 18 с.
2. Егоров А.Ю. Алкоголизм в позднем возрасте: гендерный аспект // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2006. № 9. (106). С. 17–21.
3. Каджая Н.В., Семисалов С. Я. Тяжелая повторная черепно-мозговая травма // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения». СПб., 2005. С. 59–60.
4. Каримов Р.Х., Данилов В.И., Панкова В.П. Эпидемиологические аспекты своевременности оказания медицинской помощи пострадавшим с черепно-мозговой травмой // Неврологический вестник. 2006. Т. XXXVIII, вып. 1/2. С. 28–34.
5. Карпов С.М., Копыл А.В., Малченк Н.И., Вышлов И.А, Гандылян К.С. Особенности развития отека головного мозга в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы в разных возрастных группах. Журнал судебная медицина том 2 no1, феврал 2016,с.
6. Клевно В.А., Кононов Р.В., Чирков О.Ю. Анализ структура черепно-мозговой травмы (по данным Алтайского краевого бюро СМЭ за 2000 года)Алманах судебной медицины N 2 (2001), стр.74-78
7. Клинические особенности сочетанной черепно-мозговой травмы / О.В. Могучая, В.В. Щедренко, Е.В. ХачатуроваТавризян, И.А. Соваков // Матер. Всерос. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения». СПб., 2008. С. 61–62.
8. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: / А.Н. Коновалов, Л.Б. Лихтерман, А.А. Потапов [и др.]. М.: Антидор, 2002. Т. 1. 550 с.
9. Колесников Е.С. Структура тяжелой сочетанной краниоторакальной травмы в городе Омске // Тез. Всерос. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения». СПб., 2008. С. 54–55.
10. Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В. Выбор трепанации в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы // Вопросы нейрохирургии. 2007. № 1. С. 11–16. .

11. Лихтерман Л.Б. Классификация черепно-мозговой травмы. Часть I. Предпосылки и история. Журнал «Судебная медицина», ТОМ 1 №1, 2015, с. 42-45
12. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Филатова М.М. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы. М.: ИП «Т. М. Андреева», 2008. 159с
13. Некоторые аспекты черепно-мозговой травмы у пострадавших с острой и хронической алкогольной интоксикацией / В.Г. Валерко, В.П. Берснев, С. А. Морозов [и др.] // Тез. Всерос. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения». СПб., 2009. С. 37–38. 19.
14. Потапов, В.А., Клевно В.А., Охлопков В.А. Последствия черепно-мозговой травмы. Журнал судебная медицина наука | практика | образование. www. Судебная медицина. РФ • Том 2 No4, декабрь 2016
15. Сабиров Д.М., Россталная А.Л., Махмудов М.А. Эпидемиологические особенности черепно-мозгового травматизма. Шошилиштиббихтаборотномаси, 2019, 12 т., №2 с.61-66
16. Сергеев В.А. Сравнительное клинко-психологическое исследование больных с отдалёнными последствиями черепно-мозговой травмы, осложнёнными алкогольной зависимостью: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Челябинск, 2006. 32с.
17. Фейгин А.В., Золотенкова Г.В., Горелкин Д.Г., Романко Н.А., Тархнишвили Г.С. Конструкционные переломы свода черепа с резко выраженными дегенеративными изменениями костной ткани. Журнал «Судебная медицина», ТОМ 1 №1, 2015
18. Шеховцова К.В., Шеховцов В.И., Кондаков Е.Н. Эпидемиология черепно-мозговой травмы и организация медицинской помощи пострадавшим в Ставропольском крае // Нейрохирургия. 2006. № 3. С. 59–63.
19. Шукри А.А., Берснев В.П., Рябуха Н.П. Эпидемиология черепно-мозговой травмы в г. Аден, Йемен // Нейрохирургия. 2006. № 1. С. 50–52.;
20. Rosstalnaya A.L. Effect of respiratory support on cerebral hemodynamics in patients with severe traumatic brain injury; a randomized controlled trial. WidSci 2017; 38 (24): 45-9
21. Zador P. L. Alcohol related relative risk of fatal driver injuries in relation to driver age and sex // J. Stud. Alcohol. 1991. Vol. 52. P. 302–310.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Индиаминов С.И., Норкулов У.Ф.

Резюме. Цель исследования – выявление характера поражений структуры головы при летальных исходах ЧМТ. Материалы и методы исследования. Проведен анализ результатов судебно-медицинской экспертизы трупов при механической травме, выполненные за последние 5 лет в Самаркандском филиале Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз. Изучены материалы обстоятельства травмы, заключений СМЭ, медицинские карты и результаты дополнительных исследований. Полученные данные подвергнуты статистической обработке. Полученные результаты: в происхождении ЧМТ ведущее место занимают автомобильная травма (65,4%) и воздействия различных тупых предметов (19,6%). У 30,9% погибших имело место ЧМТ без поражений костных структур, а у 69,1% погибших - ЧМТ протекала с переломами костей черепа. Пострадавшие с ЧМТ в 62,4% случаев погибали на местах травмы, в остальных – 37,6% случаях летальность пострадавших наступила в ближайших лечебно-профилактических учреждениях в течение: 1-2 суток-17,0%, 3-4 - 20,0%, 5-6 – 26,0%, 7-8 –19,0%, 8-10 – 8,0%, 11-12 суток – 10,0%. У 20,6% пострадавших ЧМТ протекала на фоне алкогольного опьянения различной степени. Переломы костей черепа при ЧМТ в большинстве случаев (36,0%) охватывали всех костей черепа с переходом в основание его, которые сопровождалась подболоочечными кровоизлияниями, а иногда и травматизацией структуры мозга, что указывает о наиболее тяжёлом течении ЧМТ у пострадавших. Выводы: ЧМТ наблюдали преимущественно у лиц мужского пола (79,0%), женщины составили – 21,0%, в возрастном аспекте преобладали люди самого трудоспособного возраста – 18-60 лет (70,2 %). Переломы костей черепа при ЧМТ отмечены у 69,1% пострадавших, которые чаще всего (36,0%) охватывали всех костей черепа с переходом в основание его. Пострадавшие с ЧМТ в 62,4% случаев погибали на местах травмы в остальных – 37,6% случаях летальность пострадавших наступила в ближайших лечебно-профилактических учреждениях в течение от 1-2 до 11-12 суток. В раннем периоде травмы смерть пострадавших с ЧМТ наступила от тяжёлого ушиба, отека и набухания мозга, в последующих сроках травмы выявлялись инфекционные осложнения – менингит и менингоэнцефалит. Наступлению смерти способствовали сочетанные травмы груди, живота и опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, течения, осложнения, летальность, причины.

УДК: 616.619.843-038-082(575.1)

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ
БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОГО ВЕЩЕСТВА «GERAVIT»
ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ**



Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович, Махмудов Кодиржон Олтинбоевич,
Мардонов Жамшид Нормуротович

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им.
акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

**OGIR METALLAR BILAN ZAXARLANISHDA BILOGIK AKTIV QUSHILMA «GERAVIT»
ANTIOKSIDANT TERAPIYASINING SAMARADORLIGINI BAQOLASH**

Исмаилов Сайдимурад Ибрагимович, Махмудов Кодиржон Олтинбоевич,
Мардонов Жамшид Нормуротович

«Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт
маркази» ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

**EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF ANTIOXIDANT THERAPY OF BIOLOGICALLY
ACTIVE COMPOUND «GERAVIT» WITH HEAVY METAL POISONING**

Ismailov Saydimurad Ibragimovich, Makhmudov Kodirjon Oltinboyevich, Mardonov Jamshid Normurotovich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V.
Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: md.jamshidbek@gmail.com

Резюме. Долзарблиги: Хозирда организмлар модда алмашинуви жараёнида кимёвий элементлар даврий системасидаги деярли барча элементлар иштирок этади. Қизиқарлиси булар орасида асосий улушни метал элементлари ташкил этади. Бу элементлар организмга фақатгина ташқи муҳитдан озикавий аралашмалар орқали кира олади. Шу сабаб азарки ҳар қандай озикавий аралашмаларда элементлар миқдори меъёридан ошиб кетса, унда организмда шу элементдан заҳарланиши юзага келади. Заҳарланиши даражаси албатта тушаётган элементлар миқдори ҳамда давомийлигига тўғри пропорционалдир. Шу сабаб узоқ вақт давомида бўладиган турли заҳарланишлар сурункали заҳарланишлар ҳисобланиб, организмда турли босқичли ўзгаришларга олиб келади. Тадқиқот мақсади: турли оғир металл аралашмалари билан сурункали заҳарланганда бўладиган патоморфологик ўзгаришларга баҳо бериши, антиоксидант аралашма билан даволанганда юзага келадиган ўзгаришларга морфологик баҳо беришдан иборат. Материал ва методлар: Тажриба оғирлиги 150-180 г бўлган, ҳайвонлар виварийнинг одатдаги микроқлим шароитида, амалдаги этик меъёрларга мувофиқ сақланадиган 30 та оқ зотсиз эркак каламушларда ўтказилди. Тажриба иккита сериядан иборат. Тажрибанинг биринчи сериясида тажриба ҳайвонлари 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳ назорат гуруҳи 10 та ҳайвон ва моделлаштирилган токсик гепатитли тажриба гуруҳи 20 та ҳайвонда, ўрганилаётган металллар бирикмасининг токсик таъсирининг патоморфологик табиати ўрганилди. Иккинчи серияда токсик гепатитли моделлаштирилган 10 та каламушда, антиоксидант биологик актив қўшилма (БАҚ) «GERAVIT» билан 3 ҳафталик антиоксидант терапия курси ўтказилди. Токсик гепатитли сурункали заҳарланишини моделлаштиришида 20 та каламуш устида олиб борилган тажрибанинг 1-сериясида мис, марганец, молибден ва хром бирикмаларидан ташкил топган метал таркибидаги аралашмани қорин бўшлигига юбориши йўли билан ҳосил қилинди. Аралашманинг киритилиши 4 ҳафта давомида ҳар кун амалга оширилди. Патоморфологик тадқиқот учун ҳайвонларнинг жигари, талоги, ичаклари ва буйраги олинди. Хулосалар: Шундай қилиб, ўтказилган гистоморфологик тадқиқотлар антиоксидант билан тўлдирилган БАҚ «GERAVIT» ёрдамида даволаш, ўрганилаётган органлар: жигар, буйрақлар, талоқ ва ичак шиллиқ қавати морфологиясини нормаллаштиришига ёрдам беради, ҳамда унинг физиологиясини яхшилаш билан бирга кечади.

Калит сўзлар: оғир металл аралашмалари билан сурункали заҳарланишлар, антиоксидантлар, патоморфологик ўзгаришлар.

Abstract. Relevance: At present, almost all elements of the periodic system of chemical elements are involved in the

metabolism of organisms. Interestingly, the majority of them are metallic elements. These elements can enter the body only through food mixtures from the external environment. For this reason, if the number of elements in any food mixture exceeds the norm, then poisoning with this element occurs in the body. The degree of poisoning is necessarily proportional to the number and duration of exposure to the elements. For this reason, various poisonings that occur for a long time are classified as chronic poisonings and lead to various stages of changes in the body. The purpose of the study is to evaluate the pathomorphological changes that occur during chronic poisoning with various heavy metal compounds, and to evaluate the morphological changes that occur when treated with an antioxidant mixture. Materials and methods: The experiment was carried out on 30 white male rats weighing 150-180 g, kept in the normal microclimatic conditions of the vivarium, in accordance with the current ethical standards. The experiment consists of two series. In the first series of experiments, experimental animals were divided into 2 groups. The pathomorphological nature of the toxic effect of the studied metal compound was studied in the first group of 10 animals, the control group, and 20 animals, the experimental group with modeled toxic hepatitis. In the second series, 10 rats modeled with toxic hepatitis underwent a 3-week course of antioxidant therapy with the antioxidant biologically active compound (BAC) «GEPAVIT». In the 1-st series of experiments conducted on 20 rats in the modeling of chronic poisoning with toxic hepatitis, a metal mixture consisting of compounds of copper, manganese, molybdenum and chromium was produced by intraperitoneal injection. The injection of the mixture was carried out daily for 4 weeks. Liver, spleen, intestine and kidney of animals were taken for pathomorphological study. Conclusions: Thus, the conducted histomorphological studies show that treatment with antioxidant-filled BAC «GEPAVIT» helps to normalize the morphology of the studied organs: liver, kidneys, spleen and intestinal mucosa, and is accompanied by improvement of its physiology.

Key words: *chronic poisoning with heavy metal compounds, antioxidants, pathomorphological changes.*

Как известно, на все живое всегда прямо или косвенно воздействуют различные физические, механические, химические или биологические факторы. Эти факторы могут вызывать патоморфологические и патофизиологические изменения в макроорганизме индивида в зависимости от области или способа воздействия на организм [11, 13].

Большинство живых единиц в биологической пищевой цепи имеют характеристики открытой системы. Поддержание жизненной формы этих единиц обеспечивается на основе дыхания и питания [4, 2, 10].

То, что основой жизни являются пища и водоснабжение, обосновывается известными биологическими знаниями [2, 3]. По этой причине микро- и макроэлементы в цепи питания составляют основу всех жизненных процессов и обуславливают ее существование в природе [5].

В настоящее время почти все элементы периодической системы химических элементов участвуют в процессе обмена веществ организмов. Интересно, что основную долю среди них составляют металлические элементы. Эти элементы могут поступать в организм только через пищевые смеси из внешней среды [8, 9, 14]. По этой причине, если количество элементов в любой пищевой смеси превышает норму, то в организме происходит отравление этим элементом. Степень отравления обязательно пропорциональна количеству и длительности попадания элементов. По этой причине различные отравления, протекающие в течение длительного времени, относят к хроническим отравлениям и приводят к различным стадиям изменений в организме [7].

На основании изложенного в настоящее время широко распространено лечение таких

отравлений веществами, способными биохимически окислять эти элементы, выводить их из организма или переводить в другие формы, которые легко выводятся без всякого вреда. Их обычно называют антиоксидантами [1, 6].

Антиоксидантные формы отличаются друг от друга видами и способами применения [15].

В результате анализа имеющейся литературы стало ясно, что клинко-лабораторные и патоморфологические изменения, возникающие при отравлениях смесями различных химических элементов, особенно тяжелыми металлами, в то же время полностью не доказаны. Также то обстоятельство, что различные органые изменения, которые могут происходить за счет этих элементов, недостаточно изучены в определенной систематической связи, определило цель нашей работы на овцах. Одним словом, она отличалась от оценки патоморфологических изменений, возникающих у них при хроническом отравлении различными соединениями тяжелых металлов, и морфологической оценки изменений, возникающих при лечении смесью антиоксидантов.

Исходя из вышеизложенного, патоморфологические изменения, происходящие в органах при попадании в организм тяжелых металлов, и результаты их лечения с помощью предложенной нами антиоксидантной смеси могут быть наглядно продемонстрированы только экспериментальной сравнительно-патоморфологической оценкой.

Материал и методики. Эксперимент проведен на 30 белых крысах-самцах массой 150-180 г, содержащихся в нормальных микроклиматических условиях вивария, в соответствии с действующими этическими нормами.

Наш эксперимент состоял из двух серий. В каждой из серий животные вновь были разделены на группы в соответствии с целями дальнейших исследований.

В первой серии опытов подопытные животные были разделены на 2 группы. Патоморфологический характер токсического действия исследуемого соединения металла изучали в первой группе из 10 животных, контрольной группы и 20 животных опытной группы с моделированным токсическим гепатитом.

Во второй серии проведен 3-недельный курс антиоксидантной терапии антиоксидантной БАВ «GERAVIT» у 10 крыс, моделирующих токсический гепатит.

В 1-й серии опытов, проведенной на 20 крысах при моделировании хронического отравления токсическим гепатитом, внутривенно получали смесь металлов, состоящую из соединений меди, марганца, молибдена и хрома (Элбеян К.С., 2006). Введение смеси осуществляли ежедневно в течение 4 недель. Соотношение количества металлов в шихте примерно соответствует Алмалыкскому горно-металлургическому комбинату соответствовало соотношению в почвах и составляло $Cu:Mn:Mo:Cr=100:19:16:2$ [12].

На патоморфологическое исследование брали печень, селезенку, кишечник и почки животных.

При этом биоматериалы, полученные от экспериментальных животных после операции, исследовали на 3, 7 и 10 сутки.

Как указывалось выше, хотя лечение антиоксидантом БАВ «GERAVIT» проводилось в течение 3 недель, для правильной динамической оценки и правильной сравнительной оценки результатов было взято 10 дней эксперимента. На остальных периодах мы не останавливались, так как динамика патоморфологических анализов в эти периоды могла полностью отражать наши выводы.

Полученные биоматериалы фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Светооптические микрофотографии получали на микроскопе «DN-300M» сопряженным с цифровой камерой и компьютером.

Все микрофотографии подвергались обработке и сохранению данных на компьютере с помощью прикладных программ Microsoft «Windows 10 pro».

Полученные результаты. В данном исследовании в патоморфологическом аспекте

изучены биоматериалы, полученные от группы с моделированным токсическим гепатитом и группы, получавшей антиоксидант БАВ «GERAVIT».

На 3-и сутки эксперимента в группе с моделированным токсическим гепатитом по сравнению с контрольными животными выявлены альтеративно-дистрофические изменения воспалительного процесса. Нарушения архитектуры общих гепатоцитов печени: гепатоцитов и гепатоцеллюлярной дистрофия, некроз с различными очагами, отек различной степени. При этом, несмотря на явные патологические изменения, явления лимфоидно-плазматической инфильтрации и фиброза не выявлено. По нашему мнению, такие изменения являются результатом токсического воздействия на печень и отличаются от воспалений других типов (рис. 1 и 2).

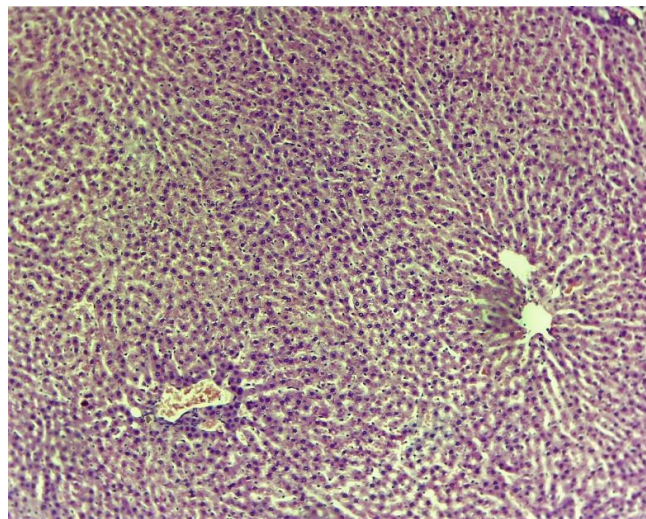


Рис. 1. Нормальная архитектура печени и гепатоцитов. Контрольная группа. Г-Э. СМ. 10x20.

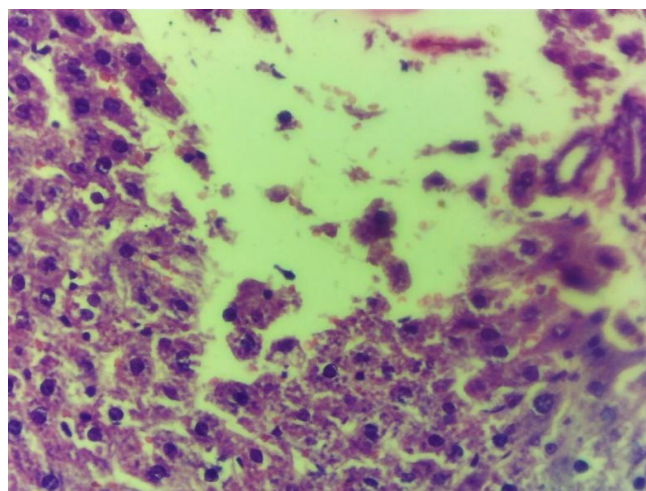


Рис. 2. Печень. Неправильная архитектура гепатоцитов. Подкапсулярная область гепатоцитарная дистрофия, некроз. Ядро гепатоцитов гиперхромное. Влияние солей тяжелых металлов на печень. Опытная группа. 3 день. Г-Э. СМ. 10x40

На 7-е сутки эксперимента в печени продолжали развиваться указанные выше изменения, то есть гиперхромные ядра, дистрофия и некроз гепатоцитов стали чередоваться с пролиферативными изменениями. В крупных очагах некроза начала формироваться фибробластная соединительная ткань, выявлялись нарушения микроциркуляции - стаз и сладж, отчетливый полиморфизм гепатоцитов, гиперхромия ядер. Одним словом, преобладали преимущественно пролиферативно-дистрофические процессы воспаления (рис. 3).

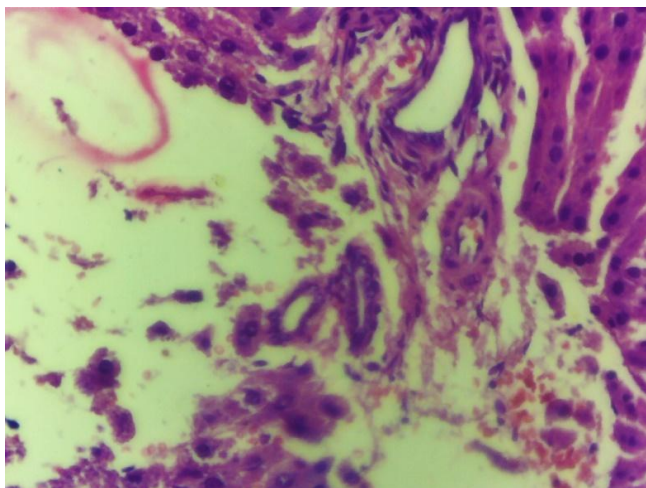


Рис. 3. Виден крупноочаговый некроз, микроциркуляторные нарушения - стаз и сладж, выраженный полиморфизм гепатоцитов, ядерная гиперхромия. Начинает формироваться фибробластная соединительная ткань. Опытная группа. 7 день. Г-Э. СМ. 10x40

К 10-м суткам эксперимента наблюдались септальные фиброзные изменения печени, лимфоидные инфильтраты в портальных трактах, различные стазоподобные нарушения в микроциркуляторной вене (рис. 4).

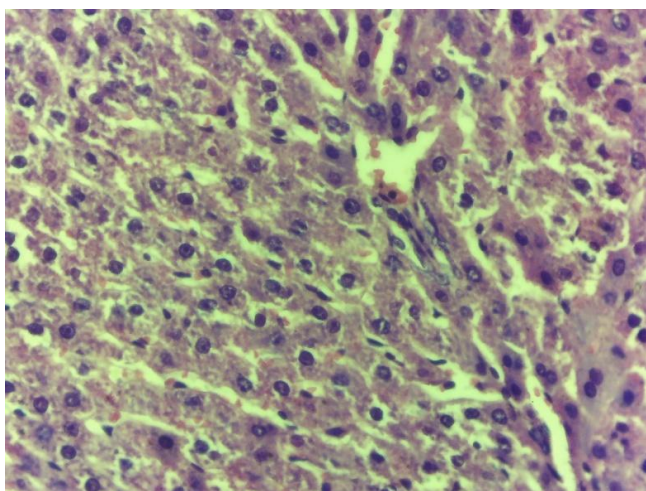
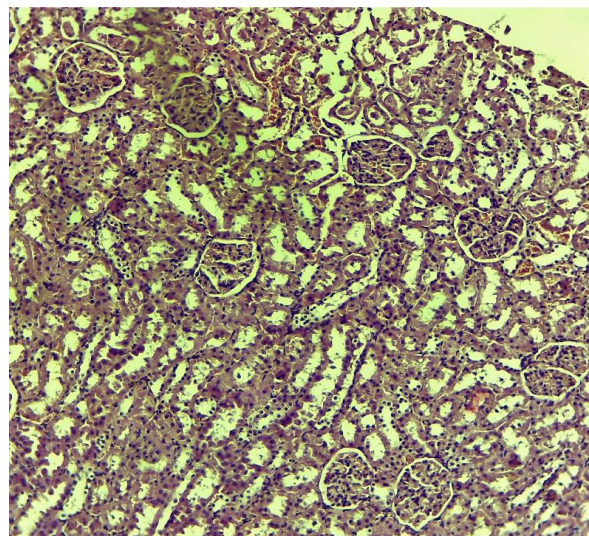
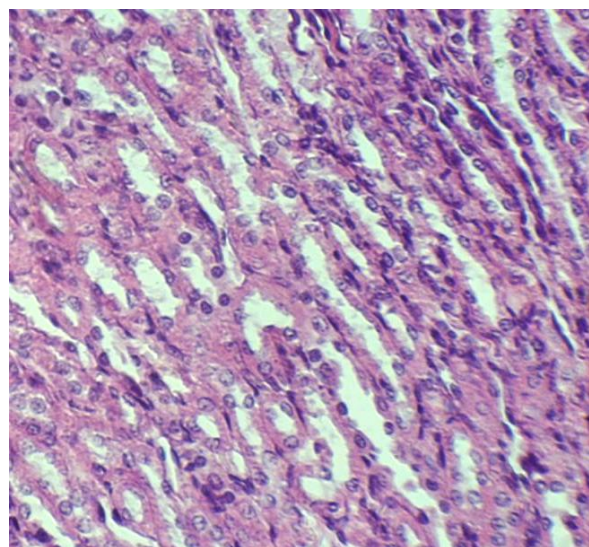


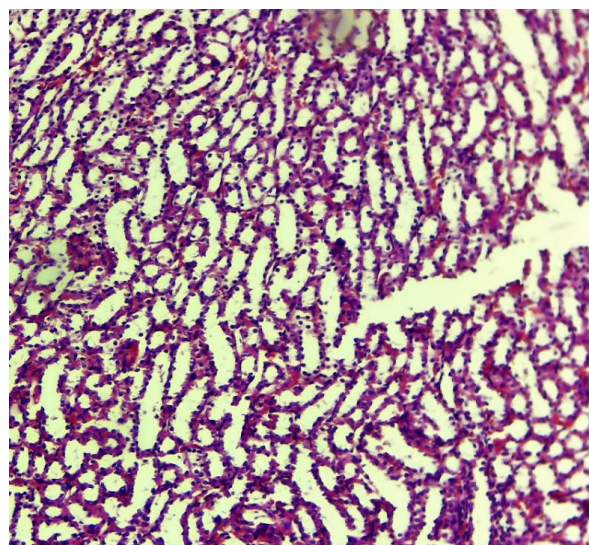
Рис. 4. Ткань печени. Фиброзные изменения перегородки, лимфоидные инфильтраты в портальных трактах, микроциркуляторные нарушения с различными проявлениями стаза. Влияние солей тяжелых металлов на печень. Опытная группа. 10 дней. Г-Э. СМ. 10x40



А.



Б.



В.

А. корковый слой. Б и В – мозговой слой.
Рис. 5. Морфология почек intactных животных.
Г-Э. СМ. 10x20

Патоморфологическое исследование ткани почки выявило умеренные дистрофические изменения и умеренный отек в нефроцитах по сравнению с контрольной группой (рис. 5) на 3-и сутки эксперимента. Эти изменения наблюдаются во всех отделах паренхимы почки (рис. 5 и 6).

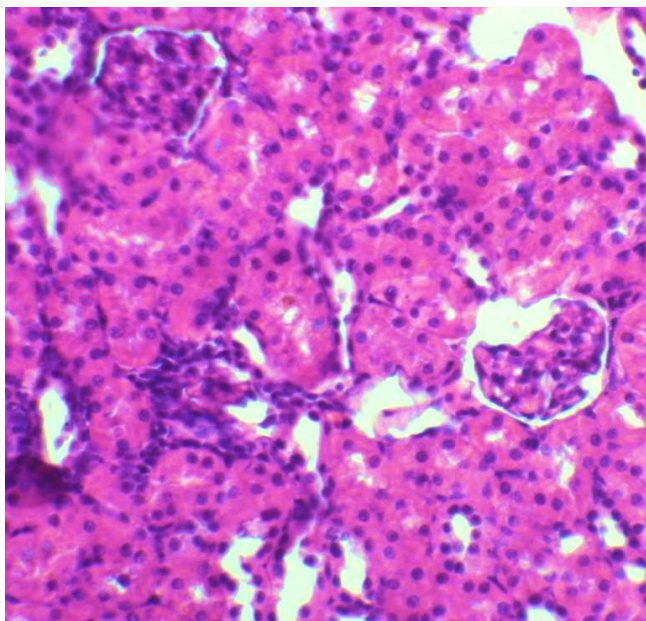


Рис. 6. Дистрофия нефроцитов, гиперхромия ядер, выраженный отёк капсулы Шумлянско-Баумена. Морфология почек крыс после воздействия солей тяжелых металлов. Опытная группа. 3 день. Г-Э. СМ. 10x40

На 7-й день эксперимента к вышеперечисленным изменениям присоединились дополнительные пролиферативные процессы, как мы отмечали в наших предыдущих исследованиях. Наблюдали нефроцитарную дистрофию, гиперхромия ядер, капсулу Шумлянско-Баумена и отек на всем протяжении ткани. Это, на наш взгляд, свидетельствует о том, что именно этот участок почечной ткани является основным повреждением при отравлениях (рис. 7).

К 10-м суткам эксперимента процесс проходил со встречей нескольких очагов инфильтрации вокруг гломерулярного аппарата, расширением канальцевого пространства и вакуолизацией нефроцитов (рис. 8).

На 3-и сутки эксперимента в селезенке наблюдали гиперплазию мантийного слоя фолликула, венозное полнокровие красной пульпы (рис. 9) по сравнению с животными контрольной группы (рис. 10). К 7-му дню эксперимента к этим изменениям добавилось диффузное распределение гемоподобных элементов (рис. 11).

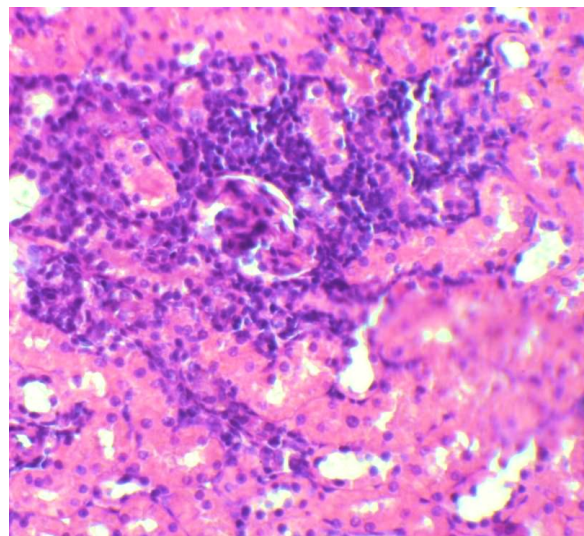
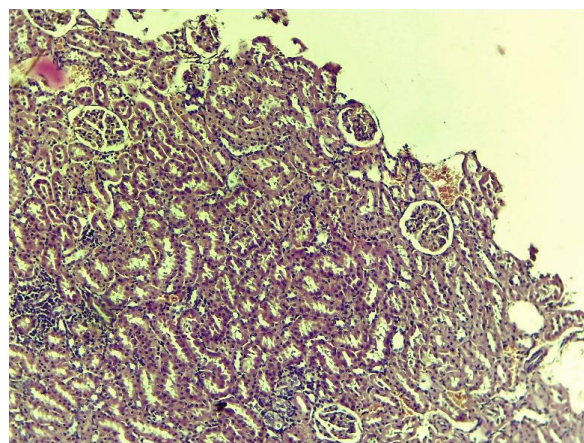
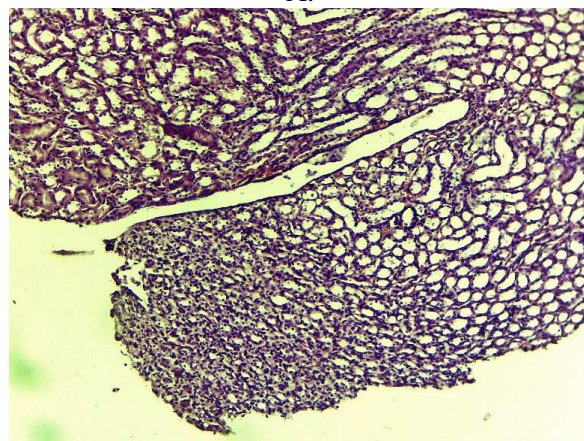


Рис. 7. Дистрофия нефроцитов, инфильтрация, отек. Морфология почек крыс после воздействия солей тяжелых металлов. Опытная группа. 7 день. Г-Э. СМ. 10x40



А.



Б.

А. Расширение просвета канальцев, гиперхромия ядер. Г-Э. СМ. 10x20. Б. Вакуолизация нефроцитов. Г-Э. СМ. 10x20.

Рис. 8. Морфология почек крыс после воздействия солей тяжелых металлов. Опытная группа. 10 день

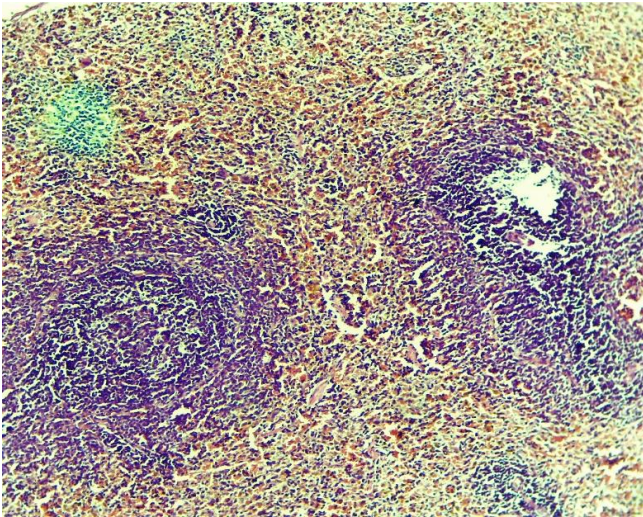


Рис. 9. Фолликул селезенки. Морфология селезенки intactных животных. Г-Э. СМ. 10x40.

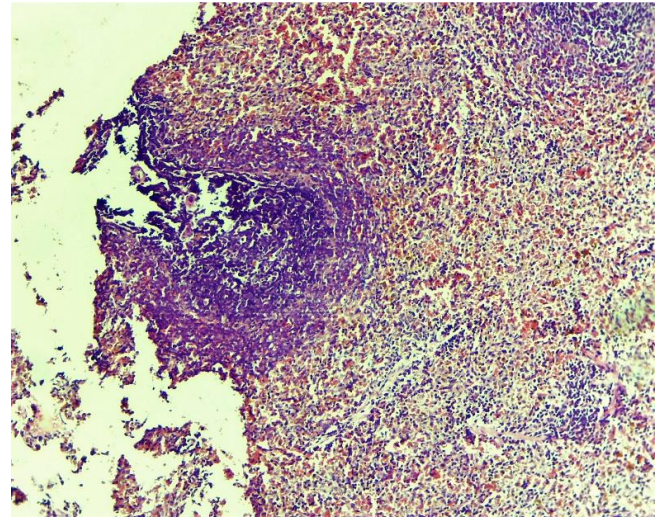
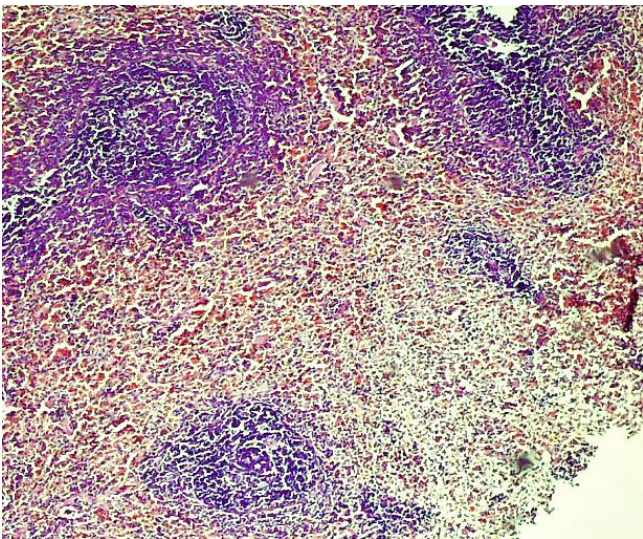
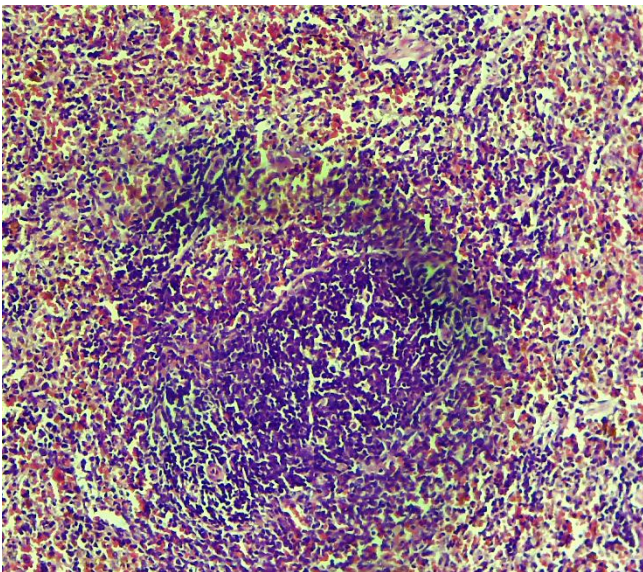


Рис. 11. Гиперплазия мантийного слоя фолликула, венозное полнокровие красной пульпы. Морфология селезенки крыс после развития отравления солями тяжелых металлов. Опытная группа. 7 день. Г-Э. СМ. 10x20.



А.



Б.

А, Б. Умеренный гемосидероз красной пульпы. Г-Э. СМ. 10x20, 10x40.

Рис. 10. Морфология селезенки крыс после развития отравления солями тяжелых металлов. Опытная группа. 3 день.

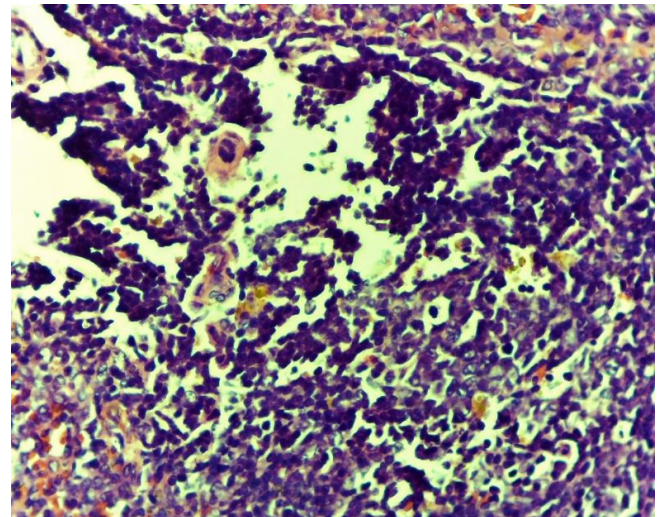
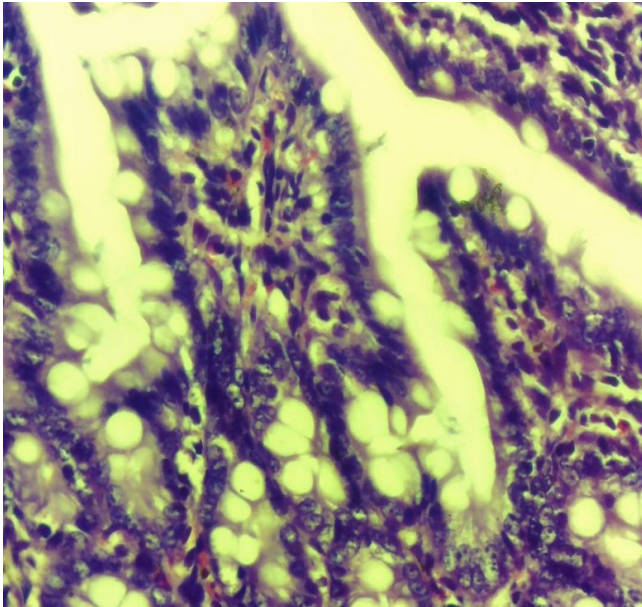


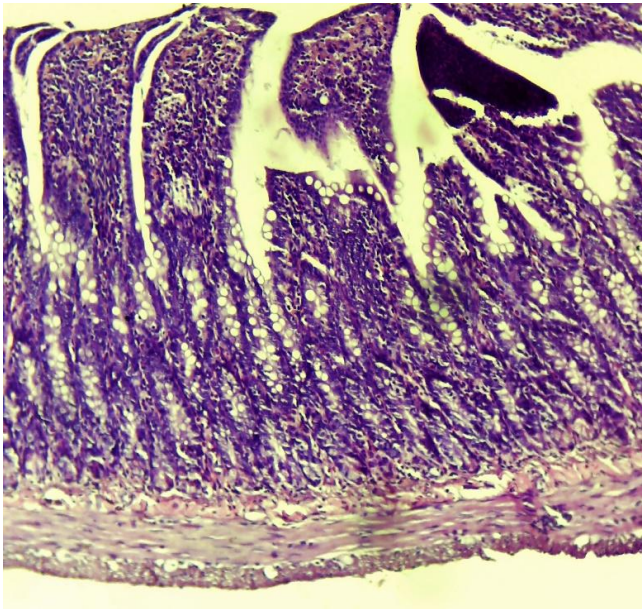
Рис. 12. Микроциркуляторные нарушения в красной пульпе селезенки, «обеднение» ее клеточного состава, гемосидероз. Морфология селезенки крыс после развития отравления солями тяжелых металлов. Опытная группа. 10 день. Г-Э. СМ. 10x40.

На 10-е сутки эксперимента наблюдаются нарушения микроциркуляции в красной пульпе селезенки: стаз и сладж, «обеднение» клеточным составом пульпы селезенки, гемосидероз (рис. 12).

При изучении морфологии тонкой кишки по сравнению с контрольной группой (рис. 13) на 3-и сутки эксперимента тонкокишечные крипты часто были увеличены, а секреторные гранулы в клетках Панета практически отсутствовали. В апикальной ветви слизистой оболочки обнаружены поверхностные дистрофические изменения, отек и уменьшение интраэпителиальных лимфоцитов (рис. 14).



А.



Б.

А. Слизистая оболочка тощей кишки с прямыми ровными ворсинками,

Б. Крипты тощей кишки с умеренным числом клеток Панета.

Рис.13. Слизистая оболочка тощей кишки интактной крысы. Г-Э. СМ. 10x40, 10x20.

К 7-му дню эксперимента отмечено сглаживание микроворсинок энтероцитов и усиление вышеперечисленных признаков (рис. 15).

К 10-му дню эксперимента было установлено, что базальная часть энтероцитов имеет отек и утолщение базальной мембраны. Выявлены также выраженные гидропические нарушения мезотелиоцитов серозной оболочки тонкой кишки (рис. 16).

Нами обнаружены положительные изменения при изучении морфологии органов экспериментальных животных, получавших

антиоксидант БАВ «GERAVIT». На 3-и сутки эксперимента в печени животных, получавших антиоксидант БАВ «GERAVIT», выявлено меньше дистрофически-некробиотических явлений. Однако сохранялись явления полиморфизма гепатоцитов и гиперхромии их ядер. Также наблюдались нарушения микроциркуляции: стаз и сладж, отеки (рис. 17).

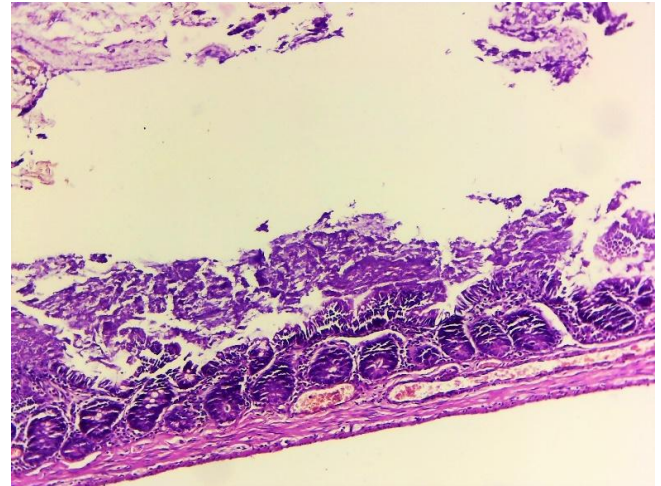


Рис. 14. Тонкий кишечник. Крипты сгладились, количество эпителиоцитов уменьшилось.

Секреторных гранул почти не наблюдается. Поверхностные дистрофические изменения, отек и уменьшение интраэпителиальных лимфоцитов в апикальной ветви слизистой оболочки. 3-е сутки опытной группы с отравлением солями тяжелых металлов. Г-Э. СМ. 10x40.

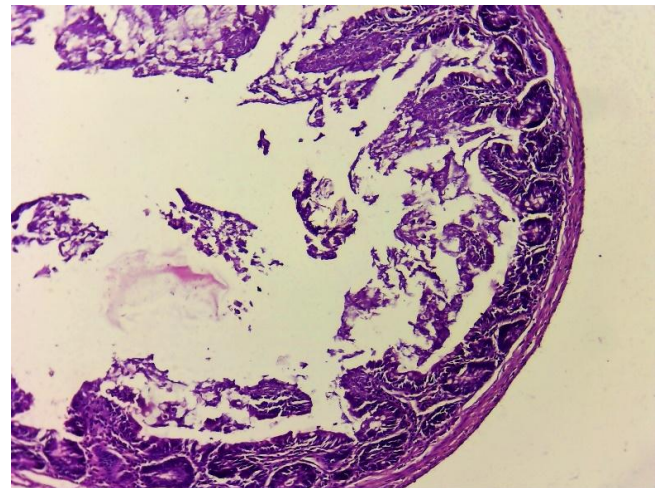


Рис. 15. Тонкий кишечник. Микроворсинки энтероцитов сглажены. Поверхностные дистрофические изменения, отек и уменьшение интраэпителиальных лимфоцитов в апикальной ветви слизистой оболочки. 7-е сутки опытной группы с отравлением солями тяжелых металлов. Г-Э. СМ. 10x20.

Эти изменения соответственно уменьшались в течение 7 дней эксперимента. При светооптическом исследовании ткани печени

выявлено уменьшение лимфоидной инфильтрации перипортальных путей. В то же время при потере гранул гликогена в цитоплазме гепатоцитов наблюдалась их умеренно выраженная вакуолярная дистрофия (рис. 18 и 19).

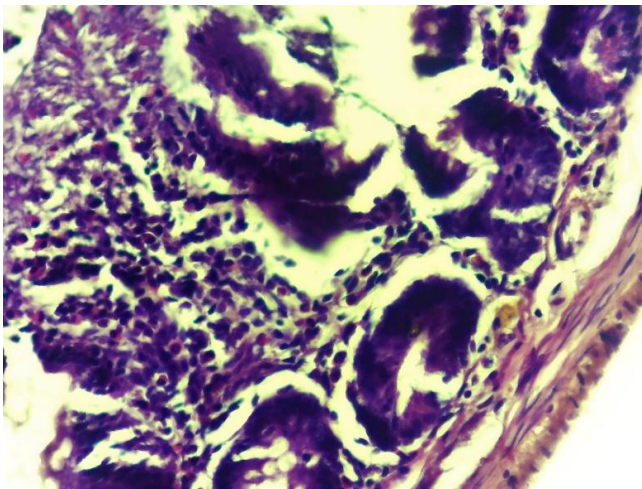


Рис.16. Тонкий кишечник. В базальной части энтероцитов набухание и утолщение базальной мембраны. Выявлены выраженные гидропические нарушения мезотелиоцитов серозной оболочки тонкой кишки. 10 сутки опытной группы с отравлением солями тяжелых металлов. Г-Э. СМ. 10x40

Нормализация архитектуры гепатоцитов наблюдалась на 10-е сутки эксперимента. Определяются трабекулы и синусоиды вокруг центральной вены. Установлено, что цитоплазма гепатоцитов богата гранулами гликогена (рис. 20).

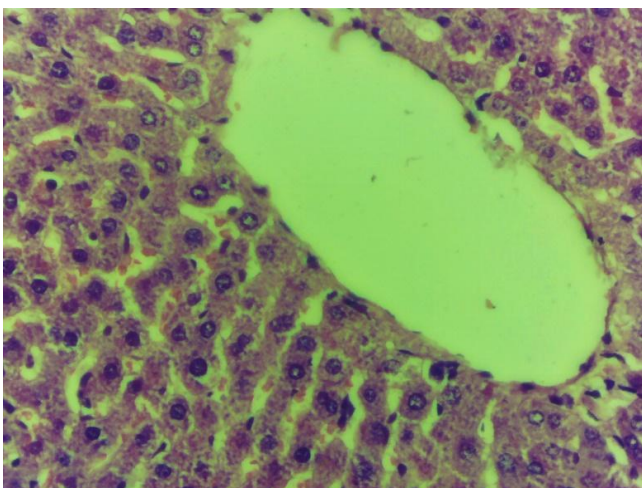


Рис.17. Дистрофия, полиморфизм гепатоцитов, гиперхромия ядер. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 3 дня. Г-Э. СМ. 10x40.

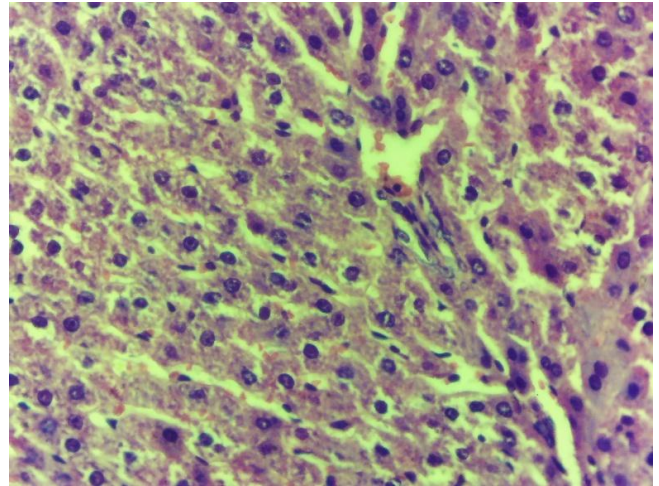


Рис.18. Дистрофия и небольшие участки некроз гепатоцитов, отек. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 7 день. Г-Э. СМ. 10x40

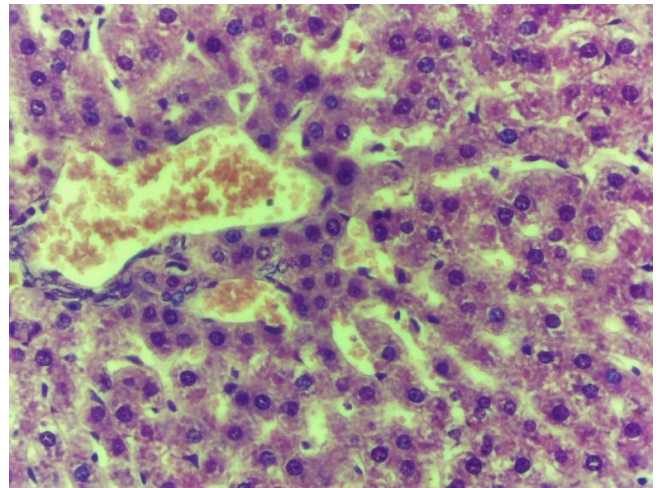


Рис. 19. Морфология печени крыс. Вакуолярная дистрофия отдельных гепатоцитов с исчезновением гранул гликогена в цитоплазме. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 7 день. Г-Э. СМ. 10x40

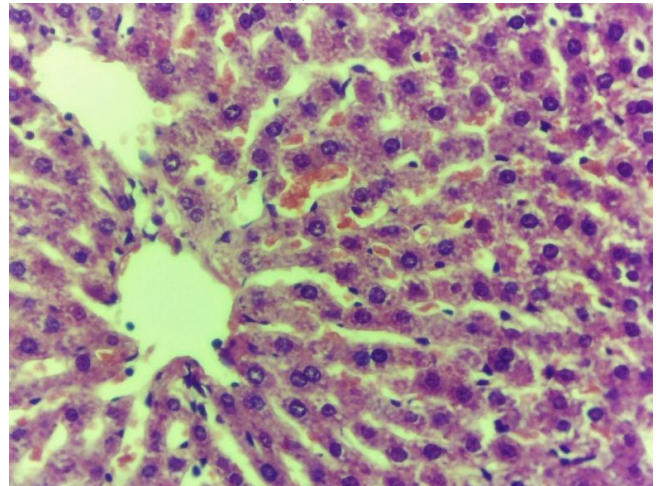


Рис. 20. Печеночная долька крысы. Визуализируются трабекулы, синусоиды вокруг центральной вены. Цитоплазма гепатоцитов богата гранулами гликогена. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 10 день. Г-Э. СМ. 10x40

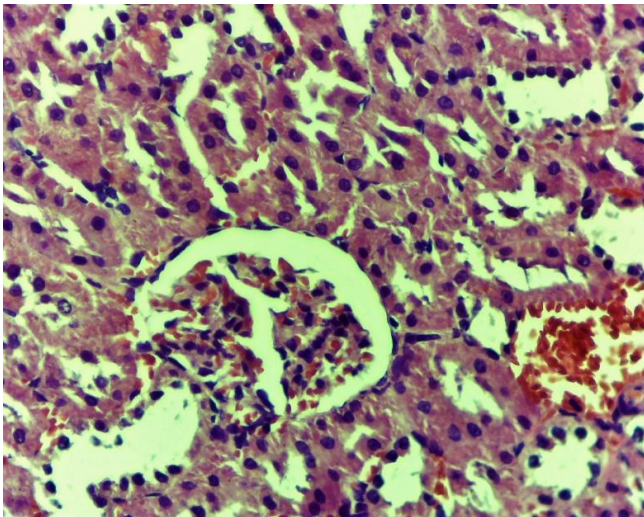


Рис. 21. Почечная паренхима крысы с расширенными окологлобулярными зонами гидропической дистрофией эпителия канальцев. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 3 дня. Г-Э. СМ. 10x40.

В опытной группе, получавшей антиоксидант БАВ «GERAVIT», на 3-и сутки эксперимента при морфологическом исследовании ткани почек выявлено уменьшение воспалительной инфильтрации как в корковом слое, так и в мозговой. В участках перед почечными клубочками выявляют гидропическую дистрофию проксимальных и дистальных каналов, покрытых однослойным эпителием. В паренхиме почки определяются единичные элементы воспаления (рис. 21).

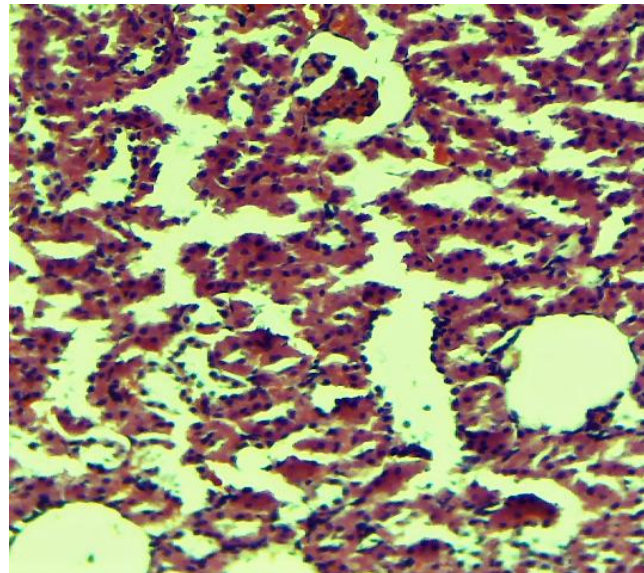
На 7-е сутки эксперимента преобладали слабое набухание и гиперхромия нефроцитов в преренальных гломерулярных областях. При этом наблюдается гидропическое вздутие каналов. Различные инфильтраты также не наблюдались (рис. 22).

На 10-й день опыта отмечается значительное уменьшение отека в паренхиме почки, умеренное расширение полости канальца (рис. 23).

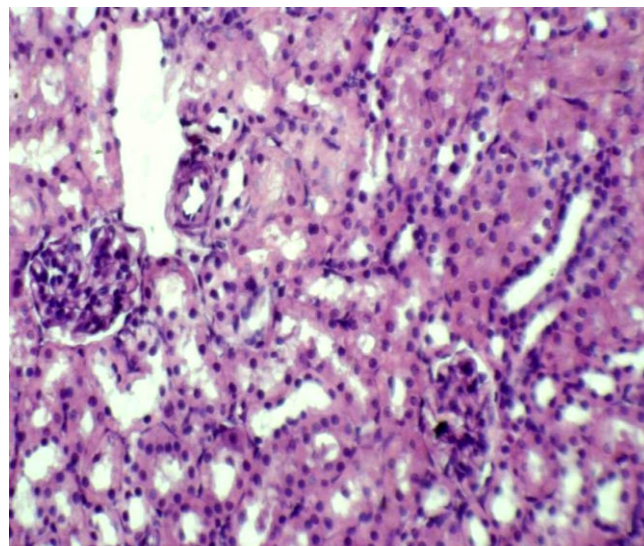
При исследовании селезенки в опытной группе, получавшей антиоксидант БАВ «GERAVIT», на 3-и сутки эксперимента наблюдали интенсивность лимфоидной реакции в лимфоидной ткани, микроциркуляторные нарушения в красной пульпе (рис. 24).

На 7-й день эксперимента вышеуказанные симптомы уменьшились, а в фолликуле преобладали ретикулярные клетки (рис. 25).

На 10-й день эксперимента эти признаки стали более выраженными и слои приблизились к норме. В центре ткани селезенки было много центров деления и гистиоцитов (рис. 26 и 27).



А.



Б.

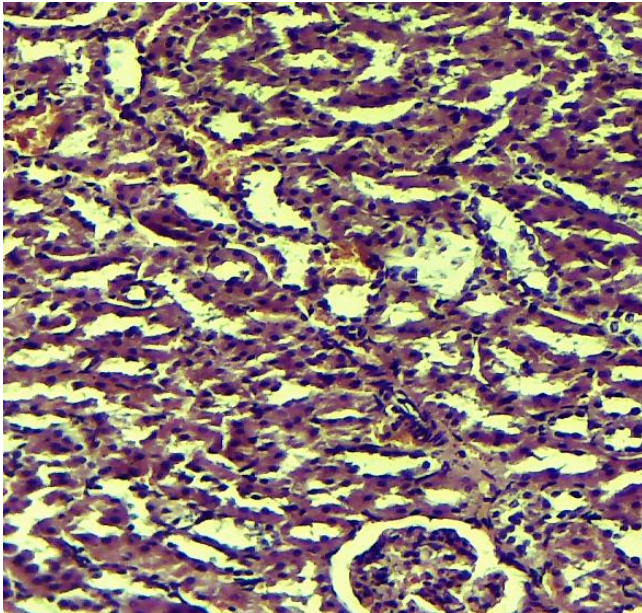
А. Умеренно выраженная дистрофия нефроцитов.

Б. Расширение просветов канальцев, снижение отёка полости капсулы Шумлянско-Баумена.

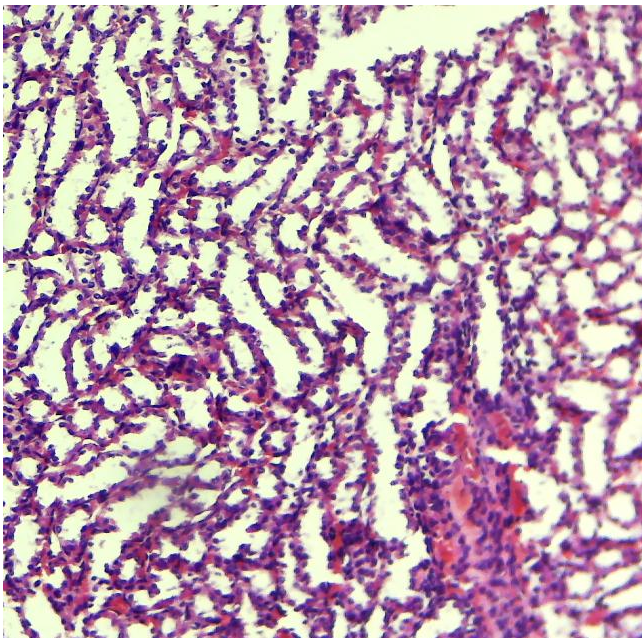
Рис. 22. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 7 день. Г-Э. СМ. 10x40

При патоморфологической оценке состояния тонкой кишки в опытной группе, получавшей антиоксидант БАВ «GERAVIT», на 3-и сутки эксперимента слизистая оболочка тонкой кишки была расправлена, в сосках и сосках наблюдалась умеренная отечность. слои, которые начали формироваться (рис. 28).

На 7-й день эксперимента отмечена нормализация структур слизистой оболочки (рис. 29). К 10-му дню слизистая оболочка тонкой кишки покрыта энтероцитами. В строме наблюдается диффузная умеренная лимфоцитарная инфильтрация (рис. 30).



А



Б

А. Снижение степени выраженности отека.
Б. Умеренно выраженное расширение просветов канальцев.

Рис. 23. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 10 день. Г-Э. СМ. 10x40, 10x20

Обсуждение. Обобщая вышеизложенные морфологические изменения, можно прийти к следующему выводу: терапия антиоксидантом БАВ «GERAVIT» оказывает выраженное антиоксидантное действие, за счет чего снижается негативное влияние свободных радикалов на клеточные мембраны.

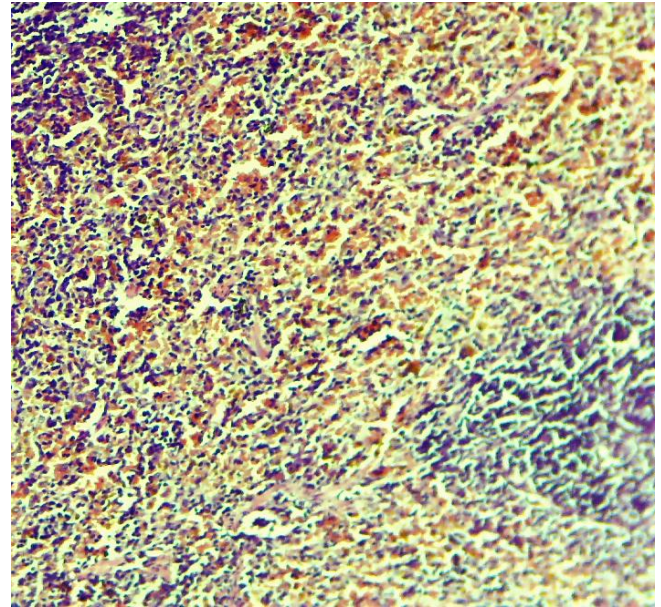


Рис. 24. В фолликуле преобладают ретикулярные клетки. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 3 день. Г-Э. СМ. 10x20

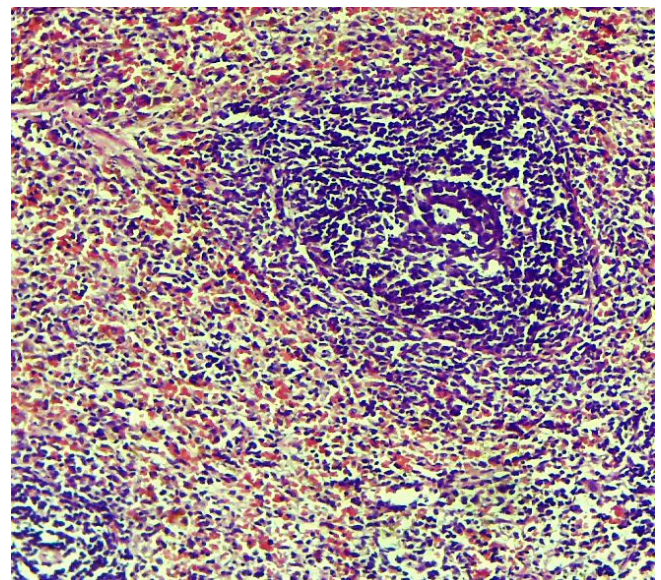


Рис. 25. Микроциркуляторные нарушения в красной пульпе выражены незначительно. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 7 день. Г-Э. СМ. 10x20.

При анализе гистологических препаратов печени под световым микроскопом было установлено, что общая архитектура и морфология гепатоцитов и их ядер приближаются к морфологическому состоянию, наблюдаемому у здоровых животных. Точно так же это можно увидеть и по другому важному признаку, увеличению количества гликогена в клетках печени (рис. 20).

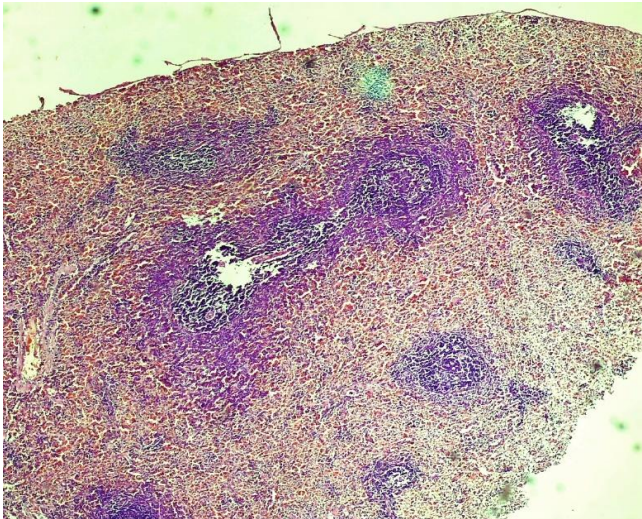


Рис. 26. Нормализация слоев селезенки. Микроциркуляторные нарушения в красной пульпе выражены незначительно. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 10 день. Г-Э. СМ. 10x20.

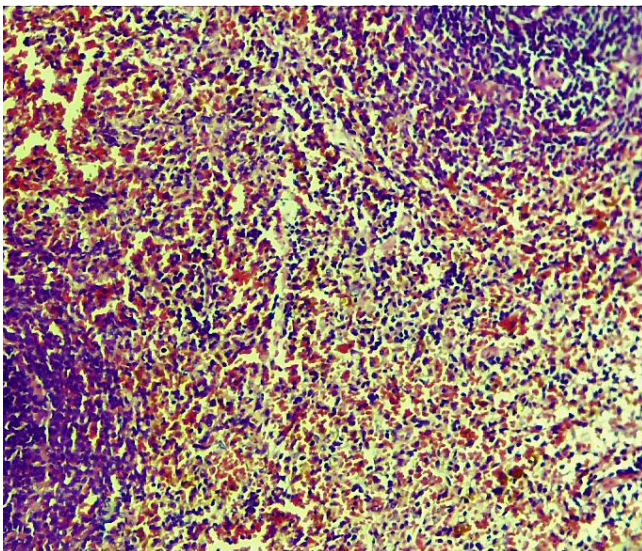


Рис. 27. Ткань селезенки состоит из множества центров размножения, гистиоцитов. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 10 день. Г-Э. СМ. 10x40

Также отравление солями тяжелых металлов вызывает отчетливые нарушения структур слизистой оболочки тонкой кишки, что приводит к резкому нарушению ее физиолого-барьерной функции.

В группе, получавшей антиоксидант БАВ «GERAVIT», результаты морфологических исследований показали, что после курса энтеросорбции антиоксидантом БАВ «GERAVIT», как ее положительные признаки, количество воспалительных элементов в стенке тонкого кишечника опытных животных уменьшилось, количество бокаловидных клеток увеличилось, и можно оценить расположение клеток и кишечных сосочков.

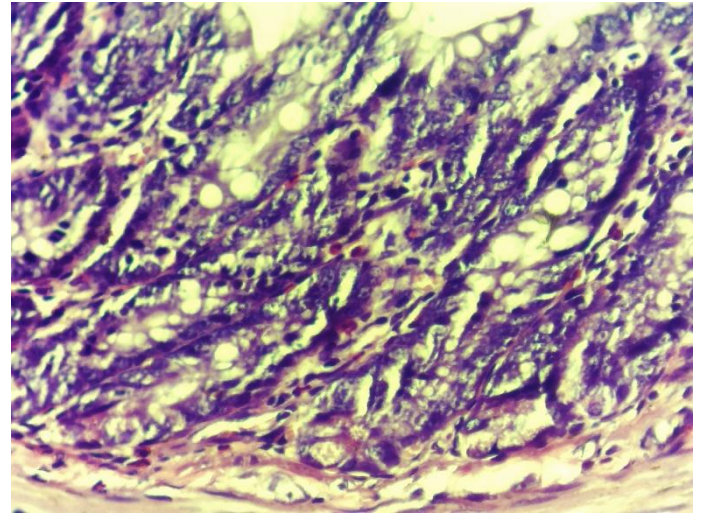


Рис. 28. Слизистая оболочка тощей кишки с прямыми ровными ворсинками, умеренный отек. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 3 день. Г-Э. СМ. 10x40.

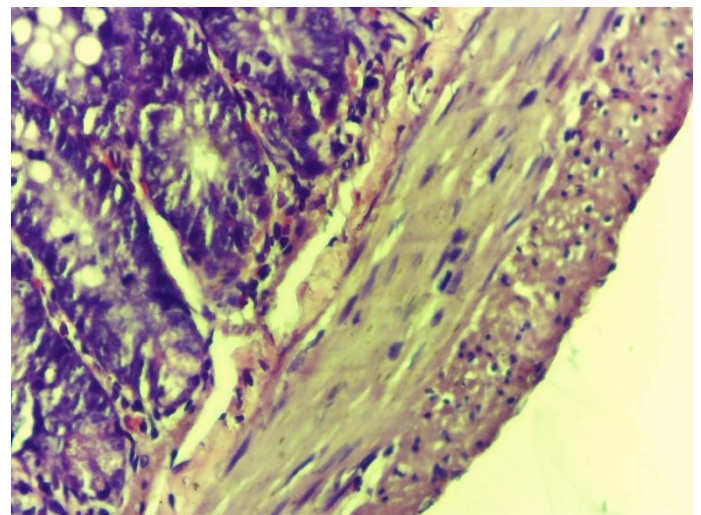


Рис. 29. Нормализация структур слизистой оболочки тонкой кишки крысы. Гиперплазия крипт тонкой кишки, уменьшение высоты ворсинок. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 7 день. Г-Э. СМ. 10x40.

На наш взгляд, отмечена тенденция к улучшению регенеративно-репаративных процессов кишечной стенки, что также свидетельствует об уменьшении воспалительного процесса.

Морфологическое исследование гистологических препаратов ткани почки выявило многочисленные клубочки с интенсивно заполненными капиллярами, мезангиальные клетки. В широких почечных канальцах, выстланных однослойным эпителием, уменьшаются отечность и инфильтрация, расширение улуса, улучшаются фильтрационная и поглотительная функции почечной ткани.

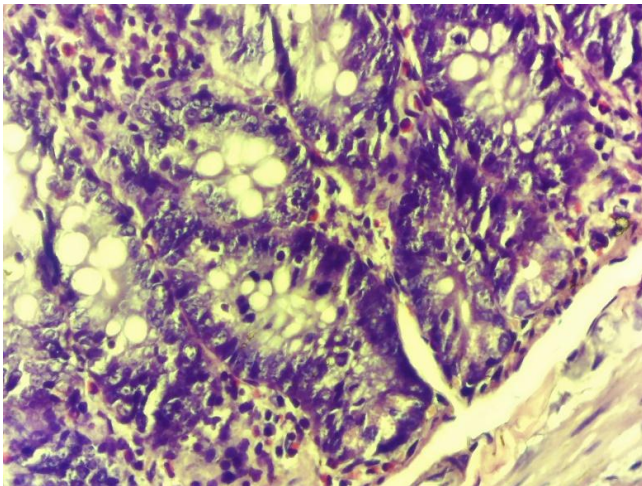


Рис. 30. Тонкий кишечник с выраженным ворсинками, выстланным энтероцитами, умеренной лимфатической инфильтрацией стромы. Опытная группа которая получала антиоксидант БАВ «GERAVIT». 10 день. Г-Э. СМ. 10х40

Вывод. Таким образом, проведенные гистоморфологические исследования показывают, что лечение БАВ «GERAVIT», наполненным антиоксидантами, способствует нормализации морфологии исследуемых органов: печени, почек, селезенки и слизистой оболочки кишечника, улучшению ее физиологии.

Литература:

1. Белоногов И., Самохин Д. Токсикология и медицинская защита. – Litres, 2021.
2. Вдовина Н. Организм человека: 2-е изд., пер. и доп. Монография. – Litres, 2022.
3. Каданцев В. Биофизические основы живых систем. Учебное пособие для вузов. – Litres, 2022.
4. Кашкаров Д. Среда и сообщество: основы синэкологии. – Litres, 2022.
5. Ким И. и др. Пищевая химия. Учебное пособие для СПО. – Litres, 2022.
6. Костюченко Л.Н. и др. Персонализированная медицина и нутрициология // Иннов. процессы в науке и образовании. – 2018. – С. 152-166.
7. Круть М. и др. Судебно-медицинская экспертиза пищевых отравлений. – Litres, 2022.
8. Курамшин А. Элементы: замечательный сон профессора Менделеева. – Litres, 2022.
9. Назаренко Л. и др. Биотехнология 3-е изд., испр. и доп. Учебник для вузов. – Litres, 2022.
10. Рожкова А. Н. и др. Общая биология: учебно-практическое пособие. – 2021.
11. Романов В. и др. Выбросы вредных веществ и их опасности. – Litres, 2020.
12. Талипов Р.М., Шукуров Н.Е. Распределение цветных и редких металлов в почвах ... // Геология и мин. ресурсы. - 2002. - №1. - С.46-50
13. Третьякова Н., Шишов М. Основы экологии. Учебное пособие для СПО. – Litres, 2022.

14. Чендев Ю. Геохимия окружающей среды 2-е изд., испр. и доп. Уч. пос. для вузов. – Litres, 2022.
15. Чучалин А. Г. Система оксиданты-антиоксиданты // Пульмонология. – 2021. – №. 2. – С. 111-115.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОГО ВЕЩЕСТВА «GERAVIT» ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ

Исмаилов С.И., Махмудов К.О., Мардонов Ж.Н.

Резюме. Актуальность: В настоящее время почти все элементы периодической системы химических элементов участвуют в процессе обмена веществ организмов. Интересно, что основную долю среди них составляют металлические элементы. Эти элементы могут поступать в организм только через пищевые смеси из внешней среды. По этой причине, если количество элементов в любой пищевой смеси превышает норму, то в организме происходит отравление этим элементом. Степень отравления обязательно пропорциональна количеству и длительности попадания элементов. По этой причине различные отравления, протекающие в течение длительного времени, относят к хроническим отравлениям и приводят к различным стадиям изменений в организме. Цель исследования - оценить патоморфологические изменения, возникающие при хроническом отравлении различными соединениями тяжелых металлов и оценить морфологические изменения, возникающие при лечении смесью антиоксидантов. Материалы и методы: Эксперимент проведен на 30 белых крысах-самцах массой 150-180 г., содержащихся в нормальных микроклиматических условиях виварий, в соответствии с действующими этическими нормами. Опыт состоит из двух серий. В первой серии опытов подопытные животные были разделены на 2 группы. Патоморфологический характер токсического действия изучаемого соединения металла изучали в первой - контрольной группе из 10 животных и основная группа - 20 животных, с моделированным токсическим гепатитом. Во второй серии 10 крысам с моделированным токсическим гепатитом был проведен 3-недельный курс антиоксидантной терапии биологически активным веществом (БАВ) «GERAVIT». В 1-й серии опытов, проведенной на 20 крысах при моделировании хронического отравления токсическим гепатитом, внутрибрюшинно получали смесь металлов, состоящую из соединений меди, марганца, молибдена и хрома. Введение смеси осуществляли ежедневно в течение 4 недель. На патоморфологическое исследование взяты фрагменты печени, селезенки, кишечника и почки животных. Выводы: Таким образом, проведенные гистоморфологические исследования показывают, что лечение антиоксидантным наполненным БАВ «GERAVIT» способствует нормализации морфологии исследуемых органов: печени, почек, селезенки и слизистой оболочки кишечника и сопровождается улучшением их физиологии.

Ключевые слова: хронические отравления соединениями тяжелых металлов, антиоксиданты, патоморфологические изменения.

УДК: 616-006(075.8)

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ДИНАМИКИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ОСТРОГО ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОГО ПРОЦЕССА В ЖЕЛУДКЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ



Садьков Рустам Абрарович, Бабаджанов Азам Хасанович, Джуманиязов Джавохир Азатбаевич
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им.
акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЭКСПЕРИМЕНТДА ОШҚОЗОНДАГИ ЎТКИР ЭРОЗИВ-ЯРАЛИ ЖАРАЁНГА ФОТОДИНАМИК ТЕРАПИЯНИНГ ТАЪСИРИ САМАРАДОРЛИГИ ВА БИТИШ ДИНАМИКАСИНИ ЎРГАНИШ

Садиков Рустам Абрарович, Бабаджанов Азам Хасанович, Джуманиязов Джавохир Азатбаевич
«Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт
маркази» ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

INVESTIGATION OF THE EFFECTIVENESS OF PHOTODYNAMIC THERAPY AND THE DYNAMICS OF HEALING OF ACUTE EROSIIVE AND ULCERATIVE PROCESS IN THE STOMACH IN AN EXPERIMENT

Sadykov Rustam Abrarovich, Babadjanov Azam Khasanovich, Djumaniyazov Javokhir Azatbayevich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Surgery named after Academician V.
Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: rasadykov@mail.ru

Резюме. Мақолада ошқозон эрозиясидан қон кетишининг олдини олиш учун фотодинамик терапия самарадорлиги натижалари муҳокама қилинади. Муаллифлар эркак каламушларда ўткир гастро-дуоденал қон кетишининг экспериментал моделини яратиш босқичларини тасвирлайдилар. Ҳайвонлар 2 та тажриба гуруҳларига бўлинди, назорат гуруҳида гемостазга дока стерил салфеткасини ярага маҳкамлаш, шунингдек, яра-нинг тубини қизил лазер ёрдамида чегараланган нурланиш орқали эришилди, асосий гуруҳда метилен кўкининг 0,1% эритмаси қўлланилгандан сўнг, ошқозон яраси Восток-2 аппарати ёрдамида фокусланмаган режимда паст энергияли лазер билан нурланиш амалга оширилди. Морфологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ФДТ билан бир-галликда ацетат билан экспериментал моделнинг турли эрозив жараёнларида паст энергияли лазер нурланишидан фойдаланиш яллиғланишининг барча босқичларига комплекс таъсир кўрсатади, репаратив жараёнларни кучайтиради ва кўпол чандиқ ҳосил бўлишини эҳтимолини камайтиради.

Калим сўзлар: эрозив-ярали жараён, лазер, шиллиқ қават, алтерация, регенерация.

Abstract. The article discusses the results of the effectiveness of photodynamic therapy for the prevention of bleeding from gastric erosions. The authors describe the stages of creating an experimental model of acute gastroduodenal bleeding in male rats. The animals were divided into 2 experimental groups, in the control group hemostasis was achieved by fixing a gauze sterile napkin to the ulcer, as well as by isolated irradiation of the ulcer bottom with red laser radiation, in the main group, after applying 0.1% methylene blue solution, drying the ulcer day, low-energy laser radiation was irradiated in defocused mode by the Vostok-2 apparatus. Morphological studies have shown that the use of low-energy laser radiation in various erosive processes of the experimental model with acetate in combination with PDT has a complex effect on all stages of inflammation, stimulating reparative processes and reducing the formation of rough scarring.

Keywords: erosive-ulcerative process, laser, mucosa, alteration, regeneration.

Актуальность: Пептическая язва является наиболее частой причиной острых кровотечений из верхних отделов ЖКТ, на её долю приходится около 60% случаев [1]. Язвенная болезнь является обычным явлением с распространённостью в течение жизни в общей популяции 5-10% и

частотой 0,1-0,3% в год. В 2019 г. глобальная распространённость ЯБ составила примерно 8,09 [95% UI 6,79-9,58] млн, что на 25,82% больше, чем в 1990 г. [7]. Эта патология традиционно была связана с гиперсекреторной кислотной средой, диетическими факторами и стрессом.

Однако увеличение числа случаев инфекции *Helicobacter pylori*, широкое использование НПВП, а также рост злоупотребления алкоголем и курением изменили эпидемиологию этого заболевания. Несмотря на резкое снижение заболеваемости и показателей госпитализации и смертности за последние 30 лет, осложнения по-прежнему встречаются у 10-20% этих пациентов [2]. Последние эпидемиологические исследования осложнённой язвенной болезни обнаружили, что кровоизлияние было наиболее частым осложнением язвенной болезни: «ежегодная частота кровотечений в общей популяции варьировала от 0,02 до 0,06%, а средняя 30-дневная смертность, взвешенная по размеру выборки, составила 8,6%» [6]. После пандемии наблюдался рост заболеваемости тяжелой язвенной болезнью по сравнению с тем же периодом до пандемии [3, 4]. Поэтому эти факторы следует учитывать при разработке стратегий общественного здравоохранения и распределении медицинских ресурсов в постпандемическую эпоху. В настоящее время не существует стандартизированной тактики при гастродуоденальных эрозивно-язвенных кровотечениях, в связи с чем необходимость продолжения разработки новых технологий эндоскопического гемостаза и совершенствования хирургической тактики не вызывает никаких сомнений [5].

Целью настоящей работы явилась оценка эффективности фотодинамической терапии для профилактики кровотечения из эрозий желудка.

Методика эксперимента. Для создания экспериментальной модели острого гастродуоденального кровотечения были использованы самцы крыс, с весом от 170 до 190 г. За 12 часов до операции корм животным не давали, вода для питья без ограничений. После общей анестезии под колоколом парами изофлюрана животные укладывались на манипуляционный столик и далее наркоз продолжался с использованием наркотической

маски, смоченной изофлюраном. Контроль стадии наркоза проводился по частоте спонтанного дыхания и сохранённости роговичных рефлексов (рис. 1).

С использованием скальпеля производился разрез кожи длиной до 3 см. Лапаротомия выполнялась по средней линии. После обкладывания краев раны стерильными марлевыми салфетками в рану выводили желудок, который должен быть свободен от пищевых масс (рис. 2).

На уровне верхней и средней трети тела желудка и пилорического отдела накладывали мягкий кишечный зажим, герметизируя просвет желудка. С использованием шприца с тонкой иглой в просвет желудка вводили воздух для формирования воздушной полости в объёме до 2,0 мл (рис. 3).

Через эту же иглу вводили 1 мл 30% раствора уксусной кислоты в полость желудка (рис. 4).

В связи с тем, что крыса лежит на спине, кислота собирается в проекции задней стенки желудка. Время необходимого контакта кислоты со слизистой оболочкой желудка составляло 60 сек. В последующем через эту же иглу высасывали воздух с сукровичной жидкостью (рис. 5).

Полость желудка дополнительно промывалась физиологическим раствором в объёме 5 мл. В последующем зажимы с желудка снимали. Место вкола иглы в просвет желудка не ушивали. Брюшная полость ушивалась двухрядными швами послойно. Переход на полноценное питание осуществляли через сутки после операции.

Эксперименты были выполнены на 22 крысах. Летальный исход имел место у 2-х животных в результате передозировки наркоза (в группу обследуемых они не включены). После эксперимента остались живы 20 особей. Визуальная (макроскопическая) и микроскопическая (морфологическая) оценка состояния язвы была проведена на 1, 3, 7, 14 и 21 сутки после формирования язвы (рис. 6).



Рис. 1. Животное в состоянии хирургического наркоза, обработка операционного поля антисептиком



Рис. 2. Желудок крысы, выведенный в операционную рану

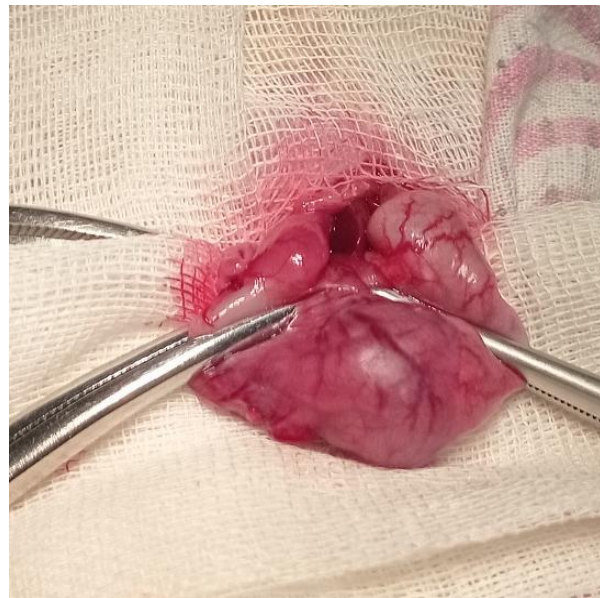


Рис. 3. Тело желудка пережато инструментом для достижения герметизации



Рис. 4. Введение 0,1 мл 60% раствор уксусной кислоты в полость желудка



Рис. 5. Этап высасывание воздуха с сукровичной жидкостью из желудка



Рис. 6. Формирование поверхностной язвы тела желудка



Рис. 7. Формирование кровоточащей язвы путем обработки дна язвы абразивным материалом

Спустя 2-3 суток после операции четко определялись ограниченные эрозии слизистой желудка или поверхностные язвы (рис. 6), в теле же-

лудка только на задней стенке. Кровотечение моделировалось с использованием абразивного материала (рис. 7).

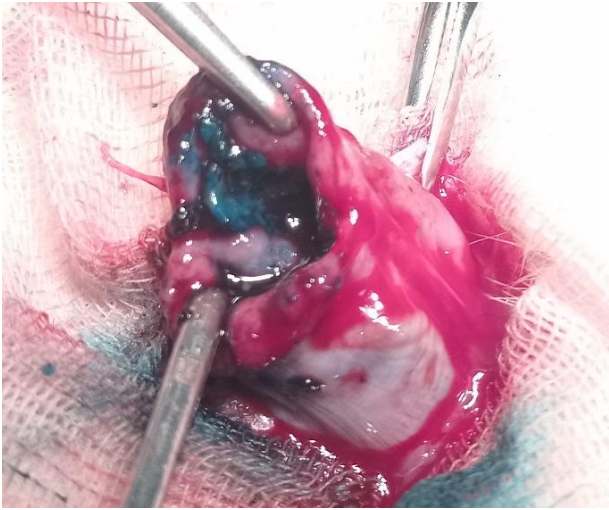


Рис. 8. Хроническая ацетатная язва желудка прокрашена фотосенсибилизатором МС

Обсуждение результатов: В контрольную группу (4 крысы) включены лабораторные животные, у которых гемостаз достигался фиксацией к язве марлевой стерильной салфетки, а также изолированным облучением дна язвы излучением красного лазера. В опытной группе животных (5 особей) после нанесения 0,1% раствора метиленовой сини, просушивания дна язвы выполнялось облучение низкоэнергетическим лазерным излучением в расфокусированном режиме аппаратом Восток-2 со следующими параметрами: Мощность излучателя 200-300 мВт; площадь лазерного воздействия 3х3 мм; время облучения 1 минута.

В результате фотодинамического воздействия с использованием фотосенсибилизатора «метиленовая синь» кровотечение из области язвы полностью прекращалось при этом не наблюдалось формирование ожогового струпа или участков побеления слизистой (рис. 8, 9). В контрольной группе животных изолированное облучение дна язвы излучением красного лазера не приводило к окончательному гемостазу. После наблюдения в течение 10 минут возобновление кровотечения не наблюдалось. Гастротомная рана ушивалась непрерывным швом Викрил 3/0. Послойное ушивание операционной раны. Последующие наблюдения за животными показали, что через 1 и 3 часа после операции состояние животных соответствует тяжести перенесенной операции. Достаточно активны, операционная рана чистая. Клинических признаков продолжающегося кровотечения нет. Через сутки после операции оперированные животные активны. Прием пищи и воды без ограничений. Физиологические отправления в норме. Шерсть гладкая, блестящая. Операционная рана чистая без признаков инфицирования. При эвтаназии с использованием передозировки ингаляционным анестетиком изофлюран установлено, что послеоперационная рана чистая, кожный шов практически не визуализируется. При вскрытии брюшной полости выпота нет. Внутренние орга-



Рис. 9. Облучение дна язвы лазерным излучением для ФДТ

ны без органической патологии. Печень и селезенка в норме. Желудок прикрыт правой долей печени в области гастротомной раны. При вскрытии желудка установлено, что язва сократилась в размере до 1х2 мм, края мягкие. Признаков кровотечения нет. На дне язвы признаки регенерации. В контрольной группе животных язва находится в активной фазе, размеры 4х3мм, края отёчные, с мелкими петехиальными кровоизлияниями. На 3-сутки в основной группе язва полностью зажила (рис. 10).

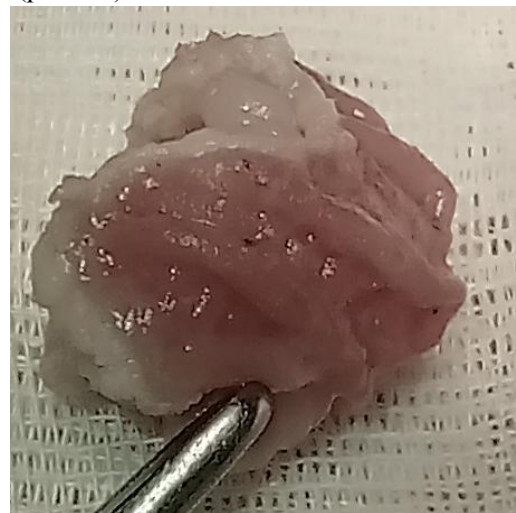


Рис. 10. Полное заживление язвы на 3-сутки после ФДТ с метиленовой синью

Микроскопические изменения: разница в основных морфологических изменениях была очевидна через 3 дня. В контрольной группе отчетливо преобладали некротическо-экссудативные процессы воспаления. При этом отмечаются некробиотические изменения слизистого слоя области раны, очаговая инфильтрация лимфоцитами и макрофагами в подслизистом слое, неравномерное расширение соединительнотканного слоя, утолщение, дилатация и стаз сосудистой стенки, отёк всего слоя. В области экспериментальной ацетатной раны происходило образование фибробластов (рис. 11).

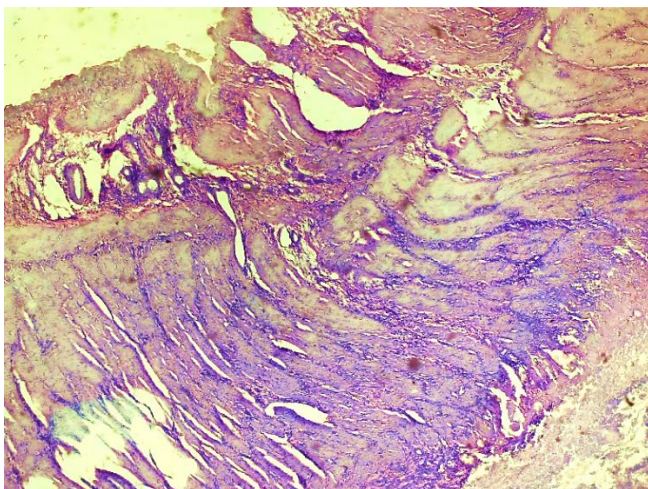


Рис. 11. Зона экспериментальной язвы. Некробиотические изменения слизистой оболочки, очаговая инфильтрация лимфоцитами-макрофагами в подслизистой оболочке, неравномерное расширение соединит.тк. слоя, утолщение, дилатация и стаз сосудистой стенки. В области раны происходило образование фибробластов. 3 сутки. Контрольная группа. СМ. Г-Э. 10x2

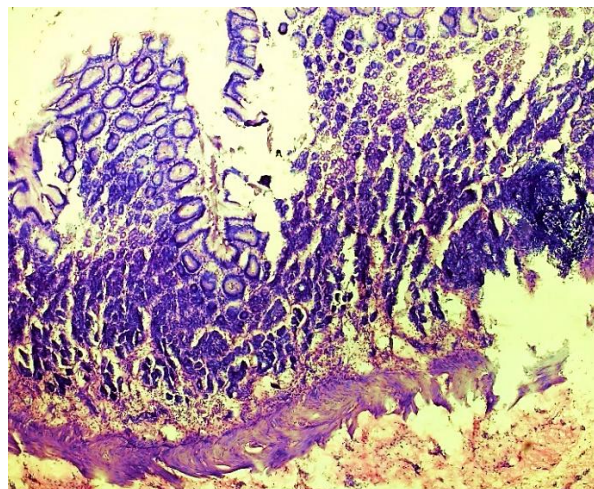


Рис. 12. Зона экспериментальной язвы. Фибробласты чётко определяются в слоях области экспериментальной ацетатной язвы. Увеличивается образование новых кровеносных сосудов. В гистоморфологических слоях наблюдается инфильтрация гисточитов и макрофагов. 3 сутки. Опытная группа. СМ. Г-Э. 10x2

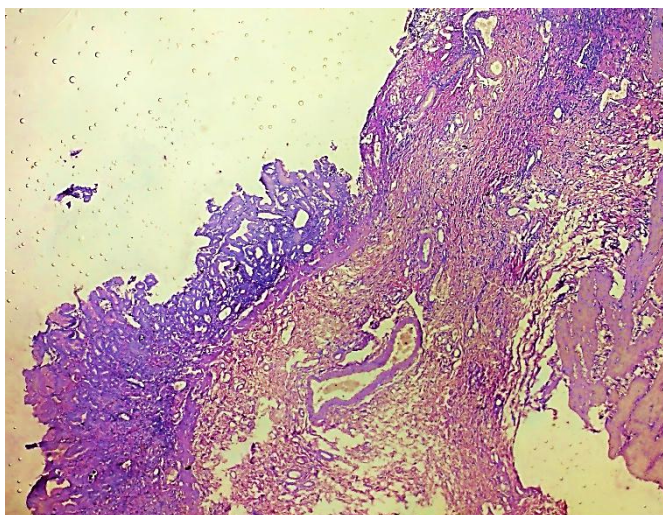


Рис. 13. Зона экспериментальной ацетатной язвы. Образовались фибробласты. Макрофагально-лимфоцитарная очаговая инфильтрация и отёк выявляются в разных морфологических слоях. Стенка сосудов утолщена, расширена, набухшая. В области ацетатной язвы образовалась соединительная ткань. 7 дней. Контрольная группа. СМ. Г-Э. 10x2

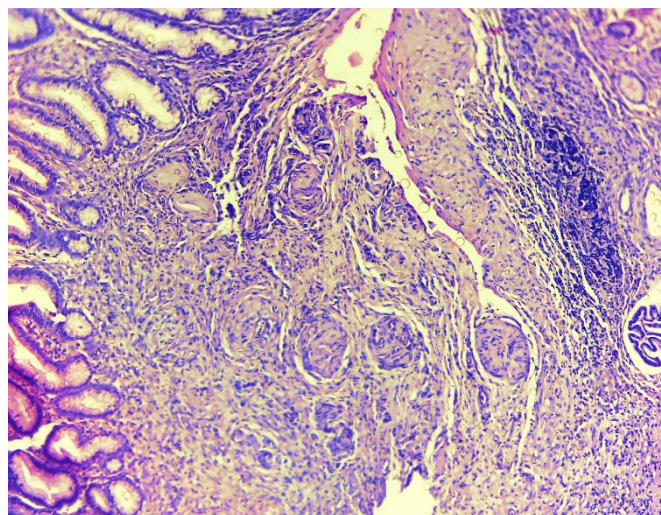


Рис. 14. Гистоархитектоническая перестройка слоёв желудка в области экспериментальной язвы. Наблюдается разрастание мягкой волокнистой соединит. тк. В результате дифференцировки и трансформации клеток восстановление эпителиального слоя, что проявлялось отёками с содержанием гистиоцитов среди различных микроворсинок. Новые кровеносные сосуды полностью сформированы, набухшие. 7 сутки. Опытная группа. СМ. Г-Э. 10x2

В опытной группе преобладал пролиферативно-регенеративный процесс воспаления. При этом в слоях области язвы чётко формировались фибробласты. В этих участках увеличилось образование новых сосудов в основном за счёт дифференцировки фибробластов. В гистоморфологических слоях наблюдается инфильтрация гисточитов и макрофагов. Это приводит к образованию новых эпителиальных клеток в эпителиальном

слое экспериментальной ацетатной раны. Эти признаки наблюдаются преимущественно на 3-сутки, а более отчётливо на 7-сутки (рис. 12).

Исследования, проведённые через 7 суток после операции, позволили установить, что в опытной группе животных язва зажила, в месте её локализации образовался звёздчатый рубчик размером 1x1 мм. Без признаков воспаления. В контрольной группе сохраняется язвенный дефект

слизистой желудка размером 2x2 мм, с отёчными краями. Дно покрыто фибрином. Микроскопические изменения: на 7-й день эксперимента отмеченная выше разница становится очевидной. При этом в контрольной группе формировались фибробласты. Отмечается очаговая макрофагально-лимфоцитарная инфильтрация. Стенка сосудов утолщена, расширена, набухшая. Соединительная ткань формируется в области ацетатной язвы (рис. 13). В опытной группе гистологические слои желудка области экспериментальной язвы начали гистоархитектоническое реформирование. В области экспериментальной язвы наблюдается разрастание мягкой волокнистой соединительной ткани. В результате дифференцировки и трансформации клеток происходило восстановление эпителиального слоя, что проявлялось отёками с содержанием гистиоцитов среди различных микроворсинок. Новые кровеносные сосуды полностью сформированы, набухшие. Словом, весь слой начал переформировываться (рис. 14).

Таким образом, проведённые исследования показали, что применение фотодинамической терапии в лечении экспериментальной язвы желудка способствует окончательной остановке кровотечения и улучшает процессы заживления язвенного дефекта.

Выводы: Хромоскопия с использованием 0,1% метиленовой сини хорошо прокрашивает язвенный дефект слизистой, в то время как с неповрежденных участков слизистой краситель легко смывается. Облучение язвенного дефекта с параметрами 200-300 мВт/см² в течение 1 минуты на поле площадью 3x3 мм после прокрашивания раствором метиленовой сини приводит к остановке кровотечения из мелких сосудов слизистой непосредственно в момент лазерного облучения. При этом макроскопически не наблюдается формирование ожогового струпа или участков побеления слизистой. В последующие сроки после операции ФДТ области язвы с использованием лазерного излучения способствует ускорению заживления экспериментальных язв уже на 3-сутки после воздействия. Тогда как в контрольной группе заживление язв отмечено после 14 суток. В проведённых исследованиях не отмечено повреждающего эффекта ФДТ на процессы заживления экспериментальных язв. Учитывая тропность красителя МС к участкам повреждения слизистой желудка, методика ФДТ с использованием низкоэнергетического облучения в красном спектре может эффективно использоваться в лечении кровоточащих множественных эрозий СОЖ у человека. Морфологические исследования показали, что применение низкоэнергетического лазерного излучения при различных эрозивных процессах экспериментальной модели с ацетатом в комплексе с ФДТ оказывает комплексное воздействие на

все стадии воспаления, стимулируя репаративные процессы и уменьшая формирование грубого рубцевания.

Литература:

1. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Гастродуоденальные кровотечения язвенной этиологии (патогенез, диагностика, лечение)-М: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 384 с.
2. Фомин П.Д. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: причины, факторы риска, диагностика, лечение. Киев. 2011.
3. Altschul D.J., et al. Hemorrhagic presentations of COVID-19: Risk factors for mortality. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2020;198:106112.
4. Gray DM, Anyane-Yeboah A, Balzora S, et al. COVID-19 and the other pandemic: Populations made vulnerable by systemic inequity. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2020;17(9):520-2.
5. Iino C, Shimoyama T, Igarashi T, Aihara T, Ishii K, Tono H, Fukuda S. Validity of the Pre-endoscopic Scoring Systems for the Prediction of the Failure of Endoscopic Hemostasis in Bleeding Gastroduodenal Peptic Ulcers. *Intern Med.* 2018 May 15;57(10):1355-1360.
6. Tarasconi A, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020 Jan 7;15:3.
7. Xie X, Ren K, Zhou Z, Dang C, Zhang H. The global, regional and national burden of peptic ulcer disease from 1990 to 2019: a population-based study. *BMC Gastroenterol.* 2022 Feb 10;22(1):58.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ И ДИНАМИКИ ЗАЖИВЛЕНИЯ ОСТРОГО ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОГО ПРОЦЕССА В ЖЕЛУДКЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Садыков Р.А., Бабаджанов А.Х., Джуманиязов Д.А.

Резюме. В статье обсуждаются результаты эффективности фотодинамической терапии для профилактики кровотечения из эрозий желудка. Авторы описывают этапы создания экспериментальной модели острого гастро-дуоденального кровотечения у самцов-крыс. В дальнейшем животные поделены на 2 опытных группы, в контрольной гемостаз достигался фиксацией к язве марлевой стерильной салфетки, а также изолированным облучением дна язвы излучением красного лазера, в основной же группе после нанесения 0,1% раствора метиленовой сини, просушивания дна язвы выполнялось облучение низкоэнергетическим лазерным излучением в расфокусированном режиме аппаратом Восток-2. Морфологические исследования показали, что применение низкоэнергетического лазерного излучения при различных эрозивных процессах экспериментальной модели с ацетатом в комплексе с ФДТ оказывает комплексное воздействие на все стадии воспаления, стимулируя репаративные процессы и уменьшая формирование грубого рубцевания.

Ключевые слова: эрозивно-язвенный процесс, лазер, слизистая, альтерация, регенерация.

УДК: 616.37-002:616.00-02

СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ: ЭПИДЕМИОЛОГИК ВА ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Абдурахимова Лола Анваровна
Тошкент Кимё Халқаро Университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ: ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ФАКТОРЫ РИСКА**

Абдурахимова Лола Анваровна
Ташкентский Международный Университет Кимё, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CHRONIC PANCREATITIS: EPIDEMIOLOGY AND ETIOLOGY, PATHOGENETIC CHARACTERISTICS, RISK FACTORS

Abdurakhimova Lola Anvarovna
Kimyo International University in Tashkent, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ORCID <https://orcid.org/0000-0003-0854-8655>
e-mail: lolaanvarovna1982@gmail.com

Резюме. Мақолада гастроэнтерологиянинг долзарб муаммоларидан бири сурункали панкреатитнинг ўзига хос хусусиятлари, тарқалишига доир ҳамда хавф омиллари бўйича асосий маълумотлар келтирилган. Шу билан бирга мазкур касалликнинг этиологик ва патогенетик омиллари, замонавий таснифлаш тамойиллари ёритилган.

Калит сўзлар: сурункали панкреатит, меъда ости бези, ташиқи секретор етишмовчилик, эпидемиология, хавф омиллари, тасниф.

Abstract. The article overview basic information on specific features, prevalence and risk factors of chronic pancreatitis, one of the urgent problems of gastroenterology. At the same time, the etiological and pathogenetic factors of this disease, the principles of modern classification are highlighted.

Key words: chronic pancreatitis, pancreas, exocrine insufficiency, epidemiology, risk factors, classification.

Долзарблиги. Сурункали панкреатит ошқозон ости безининг персистирловчи яллиғланиши бўлиб, паренхиманинг фибрози ва чиқарув йўллари стриктураси натижасида узлуксиз зарарланиши ҳамда экзокрин ва эндокрин етишмовчилик билан характерланади. Мазкур касалликнинг ривожланишига олиб келувчи бир қатор этиологик омилларнинг таъсир доираси фарқланади. Шу билан бирга амалиётда ташхислаш ва даволаш тактикасини танлашда ўзига хос қийинчиликлар кузатилади [2,5,10].

Эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра хазм қилиш тизими касалликлари орасида сурункали панкреатининг учраш частотаси 5,1 дан 9,0% гача, умумий клиник амалиётда эса 0,2 дан 0,6% гача учраш кўрсаткичларига эгадир [2,5,7,11]. Сўнгги ўн йиллик давомида дунё бўйича МОБнинг юқумли

бўлмаган касалликлари улушининг 2 баробарга ошиш тенденцияси кузатилмоқда. Туркум йўналишдаги бир қатор тадқиқотлар асосида куйидаги маълумотлар, яъни XX аср охирида СП билан касалланиш частотаси 100 минг аҳолига нисбатан 3,5 - 4,0 ни ташкил этган бўлса, XXI аср бошида эса МОБ касалликларининг кескин ошиши - 100 минг аҳолидан 8 – 10 нафар инсоннинг касалланиши қайд этилган. Америка қўшма штатларида стационар даволанишга мурожат қилган беморларнинг ҳар 3-4 нафар беморда сурункали панкреатитнинг ташхисланиши, Европа давлатларида тарқалиш кўрсаткичларига кўра 100 минг аҳоли орасида 25-26 касалланиш ҳолатларининг аниқланиши кузатилмоқда [1,3,4,7,9]. Россияда СП билан касалланиш етук ёшдаги аҳоли орасида нисбатан интенсив кўрсаткичларга эга бўлиб, 100 минг

аҳоли орасида 27-50 ҳолат аниқланади. Одатда СП билан ўрта ёшдаги– 35 дан 50 ёшгача бўлган аҳоли қатламининг касалланиши хос бўлиб, беморларнинг ногиронлик кўрсаткичи 15% гачани ташкил этади. Иқтисодий жиҳатдан тараққий этган давлатларда СП нисбатан “ёшарган” бўлиб, 50 ёшдан 39 ёшгача тушиши кузатилмоқда. Шунингдек аёллар орасида касалланиш кўрсаткичининг 30% гача ошиши таъкидланмоқда [3,6,8,9,12,13].

Ўзбекистонда соғлиқни сақлаш тизими тиббий статистика маълумотларига кўра СП билан касалланиш кўрсаткичларининг 2000 - 2015 йиллар давомида 1,2 баробарга ошиши эътироф этилган. Касалликнинг учраш частотаси кўрсаткичлари ташхислаш усуллари салмоғининг кенгайиши, сўнги вақтларда юқори аниқлик даражасига эга бўлган МОБ визуализацияси бўйича янги усулларнинг қўлланилиши ҳисобига ошиб бормоқда [5,7,8,15].

Муҳим ижтимоий-иқтисодий муоммо сифатида СП вақтинчалик меҳнат қобилиятининг йўқотилишига 0,6% ҳолатларда сабаб бўлмоқда ва ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида 9% ни ташкил қилмоқда. Ошқозонности беши касалликлари ўз навбатида аҳолининг хусусан, ёш ва ўрта ёшдаги аҳолининг ижтимоий статусининг ўзгаришига, ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади [8,11,12].

Маълумки, СП полиэтиологик ва полипатогенетик касалликлар туркумига кириб, ушбу термин сиғимли таркибга эга ҳолда МОБнинг турли этиологияли сурункали носпецифик яллиғланиш билан кечувчи ўзгаришлар гуруҳини ўз ичига олади. Шу билан бир қаторда касаллик МОБ экзокрин тўқимасининг фазали авжланиб борувчи, ўчоғли, сегментар ёки диффуз дегенератив ўзгаришлари ҳамда ўткир фазасида кўп ҳолларда унинг деструкциясига олиб келиши билан характерланади. [4,5,7]. СП нинг доимий структур ўзгаришларига панкреатоцитларнинг атрофияси, ўз навбатида конуний унинг фиброз тўқима биан алмашиниши, аъзонинг чиқарув йўлининг ўзгариши ҳамда кисталар, кальцинатлар, панкреатолитларнинг ҳосил бўлиши, экзокрин ва эндокрин функциянинг турли даражадаги бузилишлари киради [8,9,14].

Шуни таъкидлаш лозимки, МОБнинг деярли барча хавсиз зарарланиши панкреатит сифатида қаралиши мумкин, зеро мазкур касалликда яллиғланиш жараёни асосий ва яқка ўзгариш сифатида қаралмайди. Касалликни келтириб чиқарувчи омилларнинг турли хил бўлишига қарамасдан СП нинг морфогенези кўп ҳолларда типик кўринишга эга бўлиб, одатда унинг оқибати безли тўқиманинг авж олиб борувчи турли даражада намоён бўлувчи

атрофияси, МОБ паренхимасининг фибрози ва бириктиручи тўқима билан алмашиниши билан характерланади [5,7,8].

Патологик ва морфологик ўзгаришлар занжирини таҳлил қилишда МОБ яллиғланишида панкреатитни ўткир ва сурункали даврларга ажратиш клиник жиҳатдан катта аҳамитга эга бўлсада, ушбу патологик ҳолатларни аналогик яллиғланишли – дегенератив жараёнлар умумлаштиришини инобатга олиш зарур. Патоморфологик ўзгаришлар аъзо паренхимасининг деструкцияси билан бирга жараённинг кучайиши ва зарарланган паренхиманинг бириктирувчи тўқима билан алмашинишида мавҳум сусайиш даврлари билан кўпинча фазали равишда кечади [2,3,6,8,9].

Инсон фаолиятининг барча соҳаларидаги техник тараққиёти, жумладан тиббиёт соҳасидаги юқори технологик асбоб ускуналарни кириб келиши МОБ касалликлари билан беморларни текширув жараёнини ўтказишда мутахассисларга аниқ ташхис қўйиши учун кенг имкониятлар яратмоқда [5,6,9,11,13].

Тиббиётга янги технологияларни кириб келиши юқори ахборотли лаборатор ва асбобий усуллар ёрдамида махсус фермент ва оксилларни аниқлаш, янги нурли ва эндоскопик ҳамда бошқа ташхислаш усуллари амалиётга қўллашга замин яратди. Юқорида таъкидланган омиллар билан бир қаторда ташхислаш усуллари кенг фойдаланиши МОБ касалликларини, шу билан бирга хавфсиз табиатли ҳолатлар сонининг ошишини изоҳлайди. Айтиш жоизки, ташхислаш усулларининг такомиллашиши касалликларни ташхислаш жараёнининг яхшиланиши ва мақсадли даволаш усуллари қўллашда амалий жиҳатдан катта аҳамиятга эгадир [2,4,5,11]. Эътиборга молик томони шундаки, алкоголь сақловчи ичимликларни истеъмол қилувчи, тиббий кўрсатма бўлмаган ҳолда наркотик моддаларни вена ичига юбориш билан боғлиқ ҳолда МОБга реплицирланиш қобилиятига эга вирусли В, С, D, J, гепатитлар билан инфицирланиш кузатилган беморларнинг, ўт йўллари тизими патологияси ва томирлар касалликлари, ҳазм қилиш тизими патологиялари билан касалланганлар сонининг ошиши, дори воситаларни назоратсиз бетартиб қабул қилиниши объектив равишда ўткир ва сурункали панкреатит билан касалланиш кўрсаткичининг ошишига олиб келади [5,8,9,11,12].

СП ривожланишига олиб келувчи сабаблар сифатида алкоголь интоксикацияси ва билиар тизими касалликлари эканлиги етакчи мутахассисларнинг илмий изланишларида айтиб ўтилган. Алкоголли панкреатитлар СП билан касалланганлар орасида 25-50% да (асосан эркакларда), холепанкреатитлар – 25-40%

беморларда (асосан аёлларда) кузатилади [2,4,8,13]. Ушбу икки асосий этиологик гуруҳга учунчи – катта дуоденал сўргич соҳаси патологияси (папиллитлар, дивертикул ва дивертикулитлар, ўсма ва яралар ҳамда б.) гуруҳи ёндошади. Тўртинчи этиологик гуруҳга – жароҳатланишлар, панкреатотоксик дори воситалар, инфекциялар (шу билан бирга В ва С вирусли гепатитлар, эпидемик паротит), гиперлипидемия, гиперпаратиреоз, томирлар касаллиги, бириктирувчи тўқима касалликлари ва б. киритилади [1,5,6,13,15].

СПнинг этиопатогенезига таълуқли илмий тадқиқот ишларининг салмоғи кўп бўлишига қарамадан, ҳозирги кунга қадар касалликнинг ривожланиши ва кечишига доир МОБ ўзгариши ва турли омилларнинг ўзаро боғлиқлиги тўлиқ аниқланмаган.

Ўткир панкреатит билан касалланган беморларда СПнинг ривожланиши ҳанузгача мунозараларга сабаб бўлмоқда. Бир қатор муаллифлар фикрига кўра ўткир панкреатит ҳатто МОБнинг тўлиқ деструкциясида ҳам СПнинг ривожланишига олиб келмаслиги эътироф этилмоқда [3,7,9,12]. Аксинча кўпгина муаллифлар томонидан СП ни ўтказилган ЎПнинг натижаси сифатида қаралиб, СПнинг ўткир фазасиз келиб чиқишини истисно тарзида қаралмоқда [2,6].

СП патогенезида замонавий қараш сифатида наслий панкреатитга доир генларнинг аниқланиши салмоқли ҳисса кўшди. Айнан генетик ўзгаришларнинг мавжудлиги панкреатининг бир қатор ҳолларда ривожланиши, унинг оғир кечиши ва асоратларнинг ривожланишига доирлигини изоҳлайди [5,6,9]. СП ривожланишининг генетик назариясига асосланиб, нима сабабдан узоқ муддат алкоголь истеъмол қилган ҳамма инсонларда ҳам СП ривожланмаслигини изоҳлаш мумкин. Эҳтимол турли ген мутациялари ва полиморфизмлар инсон организмнинг МОБ протектив механизмларининг сусайиши ҳисобига СП ривожланишига мойиллик хусусиятини аниқлайди [3,8,12,15]. Янги очилган мутациялар сонининг кўчмасимон ошиши эҳтимоли мавжуд бўлган СП ривожланишига олиб келувчи генетик ўзгаришларнинг нисбатан кам қисми аниқланганлигидан далолат беради. Шунинг учун ташхисий нуқтаи назардан НП клиник кечиш ва оилавий анамнез асосида шубҳа қилинса, лекин генетик скрининг ҳеч қандай мутацияни аниқлаш имкони бермасда, ушбу ҳолат НПни истисно қилмайди [3,5,6,12].

НП бўйича олиб борилаётган илмий изланишлар натижаларига кўра СП ривожланишига олиб келувчи асосий мутацияларга қуйидаги генлар бўйича –

муковисцидоз (CFTR — cystic fibrosis transmembrane conductance regulator), катион трипсоноген (PRSS1), трипсиннинг панкреатик секретор ингибитори (SPINK1) турли хил маълумотлар базаси яратилмоқда. Шу билан бирга МОБ ҳолатига таъсир қилувчи бошқа турдаги мутациялар ҳам эътироф этилмоқда, яъни альфа-1-антитрипсин, темир алмашинуви (наслий гемохроматоз), алкогольдегидрогеназа синтезига жавобгар генлар. Ўрганилаётган соҳанинг етакчи олимларнинг фикрича углевод ва липидлар алмашинувида жавобгар PPARC каби генлардаги мутация СПда қандли диабетнинг шаклланишига ҳамда бошқа асоратларнинг ривожланишига таъсир қилиши мумкин [5,9].

СПнинг асоратланиши беморларнинг 2/3 қисмида, летал оқибат шу категориядаги беморларнинг орасида 50% гача кузатилади. Сўнгги йилларда СП билан касалланишнинг кескин ошиши, шу билан бирга жараённинг асоратларини ташхислаш ва даволашдаги қийинчиликларнинг мавжудлиги маҳаллий ҳамда хорижий мутахассисларнинг – панкреатологларнинг диққат марказида туради [7,8].

СПнинг кўп сонли этиологик сабабларнинг мавжудлиги, касалликнинг бирламчи, иккиламчи профилактика усуллари тўлиқ ишлаб чиқилмаганлиги, касалликнинг кечишида оғир асоратларнинг ривожланиши ва бунинг натижасида летал оқибатларнинг кузатилиши ўз навбатида мазкур патологик ҳолатнинг муҳим тиббий – ижтимоий муаммо сифатида қаралишини назарда тутди [2,14,15].

Сурункали панкреатитнинг ривожланишида хавф омилларининг аҳамияти ва таснифланишининг ўзига хос томонлари амалий аҳамиятга эгадир. Эпидемиологик, клиник ва патологоанатомик тадқиқот ишлари шундан маълумот берадики, сўнгги 30 йил давомида СП билан касалланиш дунё бўйича 2 бароварга ошган. Бу ўз навбатида ошқозон ичак тизим касалликларининг, хусусан ўт йўллари ва ўн икки бармоқли ичак катта сўргичи соҳаси патологик ўзгаришларининг нисбатан кўпайганлиги, айрим давлатларда алкоголь истеъмол қилишнинг ошиши, ташқи муҳит омилларининг хужайра геномига нојўя таъсирлари натижасида химоя механизмларининг сусайишига олиб келиши (трипсиннинг аутолиз қобиляти, трипсиннинг панкреатик ингибитори) бир қатор тадқиқотчилар томонидан эътироф этилмоқда [4,7,11,15].

Башарти шундай экан СПни ташхислашда ва мутахассислар томонидан беморларни олиб боришда хавф омиллари инобатга олиш катта аҳамиятга эгадир. Шу билан бирга рационал анамнез тўплаш ва клиник белгиларни қиёсий ташхислашда айнан СПга хос белгиларни ва

ташки секретор етишмовчилик ҳолатига хос ўзгаришларни таққослаш лозим.

СПнинг ривожланишида бир вақтнинг ўзида бир неча шикастловчи хавф омилларнинг таъсири кузатилади. Шундай омиллар таркибига экзо ва эндотоксинлар, МОБ тўқимасининг метаболик ҳолати, иммунвоситали омиллар, панкреатик йўлнинг орттирилган стриктураси ва б. киради [2,6,7,11,14].

СП ривожланишига олиб келувчи генларнинг учраш частотаси турли мамалакатларда хар хил бўлиб, популяцияда 2% дан бошлаб аниқланиши кузатилмоқда. СП билан касалланган гуруҳида юқоридаги генлардаги мутациянинг учраши 13-37% ни ташкил этади [3,6]. Юқорида баён этилган тадқиқот натижаларига таянган ҳолда таъкидлаш жоизки, дунё бўйича СП ривожланишига олиб келувчи хавф омилларни, хусусан наслий омилларни ўрганишга қаратилган илмий изланишлар долзарб бўлиб ҳисобланади.

СПга доир хавф омилларини ўрганиш жараёнида соҳа мутахассисларининг фикрича, мазкур касалликнинг ривожланишида бир қатор омиллар идентификацияланган бўлиб, уларнинг таркибига алкоголь, метаболик омиллар, токсинлар, инсектицидлар, айрим дори воситалари, вирусли ва бактериал инфекция, жарроҳлик амалиёти билан боғлиқ жароҳатланишлар каби омиллар эътироф қилинмоқда [8,10,11].

Наслий мойиллик бўйича илмий фаолият юритаётган мутахассисларнинг фикрларига кўра генлар мутациясига боғлиқ НПнинг ривожланиши ва салбий оқибатларни кучайишига бир қатор омиллар яъни алкоголь ҳамда никотиннинг таъсири, бетартиб балансланган парҳез ҳамда ошқозон ичак тизими ёндош касалликларнинг мавжудлиги олиб келади [6,11]. Ушбу назарияга НП клиник манифестациянинг 3 -10 ёш оралиғида нисбатан кўп учраши ва 20 – 25 ёшдан сўнг (зарарли одатларнинг бошланиши ёки регуляр тусга кириши билан боғлиқ) касалликнинг иккинчи авж олиш чўққисининг ривожланиши асос бўлиши мумкин [5,8,9].

Ўрганилаётган муоммога бағишланган адабиётлар ҳамда илмий изланишлар таҳлилига кўра алкоголь истеъмол қилиш нафақат этиологик омил балки патологик ҳолатни авж олишига сабаб бўлувчи хавф омили сифатида ҳам қаралади. АПнинг учраш частотаси барча ҳолатлар орасида 55 -80%ни ташкил этиб, одатда эркаклар орасида нисбатан кўпроқ ва ўртача 35 – 45 ёш оралиғида учраши бўйича бир қатор маълумотлар келтирилган [3,4,7,8,11,15]. АПнинг ривожланишида алкоголь ичимлигининг қайси турда эканлигининг аҳамияти йўқ, лекин этанолнинг мутлоқ миқдори ҳал қилувчи ролга

эгадир. Шу билан бирга чегаравий дозани аниқлаш бўйича турли фикрлар мавжуд бўлиб, бу ўз навбатида организмнинг алкогольга нисбатан турлича индивидуал сезувчанлик ва бошқа турдаги хавф омилларининг таъсири мавжудлигидан далолат беради [5,8,9]. Ко – факторлар сифатида этанолнинг токсик таъсирини кучайтирувчи юқори калорияли оқсилга бой ва жуда кўп ёки жуда кам миқдорда ёғ сақловчи парҳез, витамин ва микроэлементлар танқислиги ва никотин, кальций алмашинувининг бузилиши каби омиллар қайд этилмоқда. Аксарият ҳолларда алкоголь истеъмол қилиш ҳам ко – фактор сифатида қаралиб, НПнинг келиб чиқишига олиб келиши бўйича назарияларга тадқиқот олиб борилаётган алкоголь истеъмол қилувчи беморлар (АП) гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан генлар мутациясининг кўпроқ учраши асос бўлмоқда [2,4,5,15].

Маълумки дори воситаларининг салбий таъсири кўпгина касалликларнинг келиб чиқиши ва салбий асоратлар ривожланишида намоён бўлади, хусусан СПнинг шаклланишида айрим дори воситаларининг яъни тетрациклин, сульфаниламид, тиазидли диуретиклар, азатиоприн ва эстрогенлар каби дори воситаларининг таъсири ҳамда уларнинг турли этиологияли СП кечишини кучайтириши тадқиқотчилар томонидан ёритилмоқда [6,7,11].

СПнинг авж олишига психологик статуснинг ёки бузилишларнинг таъсири ўрганилганда, мутахассислар томонидан шахсий ҳавотирлик ва тушқунлик ҳолати қанчалик юқори бўлса, шунга кўра оғриқни субъектив қабул қилиш ва жараённинг оғирлик даражасининг юқорилиги таъкидланмоқда [3,4,9].

Зарарли одатлардан тамаки чекишнинг СПни ривожланишига таъсирига доир аниқ механизм бўйича маълумотлар бўлмасда, аксарият ҳолларда бир қатор эпидемиологик изланишлардаги кўрсаткичлар тамаки чекувчиларда никотин таъсирида СПнинг нисбатан кўпроқ ривожланиши хавфи мавжудлиги ва оғирроқ кечишидан далолат бермоқда. Дарвоқе, чекилган тамаки сонининг ошиши касалликнинг ривожланиш хавфининг ошишига олиб келади [6,9,13]. Никотиннинг ўз навбатида бикорбонатлар секрециясининг пасайиши, трипсин ингибирловчи қобилятнинг сусайиши ва альфа I –антитрипсин миқдорининг камайишига таъсирини инобатга олган ҳолда, тамаки чекишни СПни шаклланишига сабаб бўлувчи алоҳида хавф омили сифатида қараш лозимлигидан далолат беради [4,7,12,14].

Таъкидлаш жоизки, СПни ривожланиши бўйича аниқ бир прогностик мезонлар мавжуд эмас, шу билан бирга у ёки бу турдаги хавф омилларининг мустақил равишда мазкур

касалликнинг бевосита келиб чиқишига таъсири бўйича исботловчи маълумотларнинг йўқлиги СПни олдини олиш борасида амалга ошириш лозим бўлган чора тadbирлар кўламини чегаралайди.

Айни пайтда СПни ташхислаш жараёнига алоқадор касалликларнинг ҳақоро таснифига кўра (КХТ – 10) ушбу касаллик алкохол этиологияли сурункали панкреатит ва бошқа СПлар (ноаник этиологияли СП, инфекцион, қайталанувчи) тарзида қайд этилган.

Шундай қилиб, ҳозирги даврга келиб СПнинг умумий қабул қилинган таснифи бўйича соҳа мутахассисларининг турли қарашлари ва фикрларининг муҳокамасига сабаб бўлмоқда. Рус олимлари – В.Т. Ивашкин ва ҳаммуаллифлар (1990 й.) томонидан ишлаб чиқилган тасниф жорий давргача мақбул деб қўлланилган [Маев И.В. ва ҳаммуаллифлар, 2004].

Я.С. Циммерман Я.С. Циммерман (1995 й.) СПнинг бирламчи ва иккиламчи шакллари ажратган. Бирламчи шаклида яллиғланиш жараёни фақат МОБда жойлашиб, касаллик безнинг шикастланиши натижасида, иммун – патологик жараёнлар, МОБ йўли стриктураси, маҳаллий қон айланишининг бузилиши шу билан бирга кўпинча алкохолизм оқибатида ривожланиши кузатилади [13; 69-70–б., 14; 48-49–б.]. Иккиламчи шаклида эса катта дуоденал сўргич касалликлари, дуоденостаз, ЎБИ дивертикулларида ривожланиши бўйича ажратилган. Юқоридаги таснифлар билан бир қаторда М.И.Кузин муаллифлиги остида СПнинг этиологиясига асосланган тасниф ҳам қўлланилади.

Тараққий этган давлатларда шифокорлар амалиётида қўллаш учун тавсия этилган СПнинг Марсел клиник-морфологик таснифи (Марсел – Рим) касаллик патофизиологик бўйича тасаввурларни тўлиқ қамраб ола олмаслиги, “кальцифицирланувчи панкреатит”ни алоҳида ажратилиши нуқтаи назардан замонавий талабларга жавоб бермаслиги эътироф қилинган [Uomo G., 2002].

Сўнгги йиллардаги СП бўйича этиологик ва патогенетик маълумотларни умумлаштирувчи TIGAR-O таснифида токсик-метаболик, идиопатический, генетик, аутоиммун, рецидивловчи ва оғир ўткир панкреатит, обструктив шакллари акс эттирилган.

Эътибор қаратиш лозимки, СПнинг сўнгги M-ANNHEIM (2007) кўп омилли таснифи олмониялик панкреатологлар томонидан ишлаб чиқилган бўлиб, мазкур патологик ҳолатнинг ривожланишига сабаб бўлувчи бир қатор хавф омиллар инobatга олинган. Ушбу тасниф СП билан касалланган беморларни этиологияси, клиник босқичи ва оғирлик даражасига кўра

категорияларга ажратиш имконини беради. Айнан шу тасниф СПнинг турли хавф омилларини ва уларнинг ўзаро боғлиқлигини баҳолашда оптимал ёндошув бўлиб ҳисобланади.

M-ANNHEIM тизими бўйича СП бошланишини ташхислашда қуйидаги мезонларнинг биттасининг мавжудлиги эътиборга олинади:

- абдоминал оғриқнинг биринчи эпизоди (хуруж);

- биринчи мартаба ривожланган ўткир панкреатит (ЎП);

- ошқозон ости беzi экзокрин ёки эндокрин етишмовчилиги клиник белгиларининг илк бор намоён бўлиши.

M-ANNHEIM таснифига кўра СПнинг хавф омиллари қуйидагилардан иборат:

• Multiple – кўп омилли тасниф

• Alcohol – алкохол истеъмол қилиш

• Nicotine – никотин таъсири

• Nutrition – нутритив омиллар

• Heredity – наслий мойиллик

• Efferent pancreatic duct factors – панкреатик йўл диаметри ва МОБ секретети оқимига таъсир қилувчи омиллар

• Immunological factors – иммунологик омиллар

• Miscellaneous and metabolic factors – турли кам учрайдиган ва метаболик омиллар.

Хулоса. Ташқи секретор етишмовчилик билан кечувчи сурункали панкреатит хасталиги амалий гастроэнтерологиянинг долзарб муоммоларидан бири бўлиб, сўнгги йилларда олиб борилган кўп сонли илмий изланишларда келтирилган маълумотларга кўра сурункали панкреатит билан хасталанган беморларнинг сони икки баробарга, шу билан бирга меҳнатга лаёқатлик даврда нисбатан кўп учраши ҳамда аёллар орасида учраш частотасининг ошиши кузатилмоқда. Диққатга сазовор томони шундаки, мазкур патологик ҳолат нафақат тез тез қайталаниши, балки беморларни ҳаёт сифатига салбий таъсир қилувчи ташқи секретор етишмовчиликнинг ривожланиши ҳамда бир қатор хавфли асоратларнинг келиб чиқиши натижасида ўлим кўрсаткичларининг ошишига сабаб бўлишини инobatга олган ҳолда нафақат тор доирадаги мутахассислар, балки оилавий шифокорлар амалиётида ҳам мазкур муаммога алоҳида эътибор қаратиш мақсадга мувофиқдир.

Адабиётлар:

1. Александрова Р.А., Нутфуллина Г.М. Трудности распознавания болезней поджелудочной железы в практике терапевта // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. - 2012. - №2. - С. 33-41.

2. Асташов В.Л. Хронический панкреатит возможности современной терапии: научное издание // *Medicalexpress*. - Т., 2006. - №3. - С. 16-17.
3. Ахмедов М.Н., Ахмедова И.М. Изучение факторов риска формирования хронической панкреатической патологии у детей школьного возраста: научное издание // *Журнал теоретической и клинической медицины*. - Т., 2011. - №4. - С. 57-60.
4. Ахмедов Р. М. Республиканская научная конференция с международным участием "Актуальные проблемы панкреатологии" / Р. М. Ахмедов, М. Ш. Хакимов, И. М. Буриев // *Медицинский журнал Узбекистана*. - Т., 2011. - №6. - С. 96-98.
5. Бабаджанов Б.Р. Улучшение качества жизни у пациентов с хроническим панкреатитом / М.Б. Бабаджанов // *Анналы хирургической гепатологии*. - М., 2008. - №3. - С. 152.
6. Винокурова Л. В. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, гастроинтестинальные гормоны и качество жизни больных хроническим панкреатитом: научное издание / Л. В. Винокурова, М. А. Агафонов [и др.] // *Лечащий врач*. - М., 2014. - №9. - С. 72-75
7. Маев И.В. Наследственный панкреатит / И.В. Маев // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - М., 2004. - №1. - С. 20-25.
8. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Казюлин А.Н. Заболевания поджелудочной железы // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. - 2012.- №3.- С. 13-19.
9. De-Madaria E., Abad-González A., Aparicio J.R. et al. Spanish Pancreatic Club recommendation on diagnostic and treatment of chronic pancreatitis // *Pancreatology*. - 2013. - Vol. 13. - P. 18–28.
10. Domínguez-Muñoz J.E. Pancreatic enzyme therapy for pancreatic exocrine insufficiency // *J. Gastroenterol. Hepatol (N.Y.)*. - 2011. Vol.7 (6). - P. 401- 403.
11. Forsmark C. Management of Chronic Pancreatitis // *Gastroenterology*. - 2013. -Vol.144. - P. 1282–1291.
12. Frulloni L., Falconi M., Gabbrielli A., Gaia E., Graziani R., Pezzilli R. et al. Italian consensus guidelines for chronic pancreatitis // *Dig. Liver Dis*. - 2010. – Vol. 42, Suppl. 6. - P.S. 381-406.
13. Hammer H.F. Pancreatic exocrine insufficiency: diagnostic evaluation and replacement therapy with pancreatic enzymes // *Dig Dis*. - 2010. - Vol. 28(2). - P. 339-343.
14. Hamraev A.A., Abdurakhimova L.A. Peculiarities of chronic pancreatitis with external necessary failure // *International journal of Research (IJR) review*. – India, 2019. - №1. P-146-153.
15. Kadiyala V., Suleiman S., Conwell D. Pancreatic exocrine insufficiency // *Gastroentero&Endoscopy News*. - 2012. - Vol. 1. - P. 11.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ:
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ,
ФАКТОРЫ РИСКА**

Абдурахимова Л.А.

Резюме. В статье представлены основные сведения об особенностях, распространенности и факторах риска хронического панкреатита, который является одним из актуальных проблем гастроэнтерологии. При этом выделены этиологические и патогенетические факторы данного заболевания, принципы современной классификации.

Ключевые слова: хронический панкреатит, поджелудочная железа, внешнесекреторная недостаточность, эпидемиология, факторы риска, классификация.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРОЛИТИАЗА У ДЕТЕЙ



Абдуризаев Абдумалик Абдугаффарович^{1,2}, Ризаев Жасур Алимджанович¹,
Бобоев Алишер Шукруллаевич², Умиров Азамат Абдураимович²

1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Частный медицинский центр «Dr. BOBOEV HEALTH CENTER», Республика Узбекистан, г. Китаб

БОЛАЛАРДА УРОЛИТИАЗНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Абдуризаев Абдумалик Абдугаффарович^{1,2}, Ризаев Жасур Алимджанович¹,
Бобоев Алишер Шукруллаевич², Умиров Азамат Абдураимович²

1 - Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш. ;
2 - «Dr. BOBOEV HEALTH CENTER» хусусий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Китаб ш.

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF UROLITHIASIS IN CHILDREN

Abdurizaev Abdumalik Abdugaffarovich^{1,2}, Rizaev Jasur Alimdjanovich¹, Boboev Alisher Shukrullaevich²,
Umirov Azamat Abduraimovich²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Private medical center "Dr. BOBOEV HEALTH CENTER", Republic of Uzbekistan, Kitab

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола сийдик тош касаллигининг болалар орасида тарқалганлиги баён қилинган.
Калит сўзлар: эпидемиология, сийдик тош касаллиги, болалар.

Abstract. The article describes the spread of urolithiasis in pediatric patients

Key words: epidemiology, urolithiasis, children.

Мочекаменная болезнь или уролитиаз — это состояние, вызванное образованием или наличием минеральных отложений (также известных как камни или кальцификаты) в мочевыводящих путях. Уролитиаз можно разделить на нефролитиаз (отложения в почке или почечный камень), уретеролитиаз (камень в мочеточнике) и цистолитиаз (камень в мочевом пузыре). Когда мочекаменная болезнь возникает у лиц моложе 18 лет, она называется педиатрической мочекаменной болезнью [1].

Распространенность мочекаменной болезни в разных странах неодинакова. Общие данные по взрослому населению показывают, что заболеваемость выше в западных странах [2]. Так имеются сообщения о том, что распространенность мочекаменной болезни возрастает от 1-5% в Азии до 5-9% в Европе, 12% в Канаде и 13-15% в США [3,4]. Однако, в некоторых районах Ближнего и Среднего Востока и Северной Африки (Турция, Саудовская Аравия, Египет и Пакистан) нефроли-

тиаз является эндемическим заболеванием, поражающим 10-20% населения [5].

Данный обзор посвящен современному состоянию знаний о распространенности мочекаменной болезни у детей, временных тенденциях в развитии мочекаменной болезни.

Распространенность мочекаменной болезни у детей, хотя, недостаточно изучена, встречается гораздо реже. Согласно данным, опубликованным Malek and Kelalis в далёком 1975 году [6] мочекаменная болезнь развивается у 2-3% детей. Исследования Alfandary. Н. с коллегами, опубликованные в 2018 году [7] показали, что почечнокаменная болезнь у детей встречается реже, ее распространенность оценивается примерно в 1%. По данным Schwarz R.D. и Dwyer N.T. дети составляют 2-3% от общей популяции камнеобразующих больных [8]. Однако, в одноцентровом исследовании, проведенном в Эфиопии, 13% из общего числа урологических госпитализаций были связаны с мочекаменной болезнью, и 46.0% из них пришлось на возрастную группу 0-19 лет [9]

Подобно региональной вариабельности, наблюдаемой у взрослых, распространенность мочекаменной болезни у детей также варьируется в разных частях мира. По утверждению Lopez M. et al., (2010) мочекаменная болезнь у детей остается эндемичной в странах с низкими ресурсами, расположенных в основном в географическом регионе мира, получившем название "Афро-Азиатский каменный пояс" [10]

В Турции распространенность мочекаменной болезни у школьников в возрасте 6-15 лет составила 1% [11]. Около 2% уйгурских детей в Китае в возрасте ≤ 14 лет страдают мочекаменной болезнью [12]. В Узбекистане эпидемиологическое исследование распространенности мочекаменной болезни проведенное в регионе Приаралья показало, что распространенность мочекаменной болезни у детей в возрасте от 1 года до 14 лет составило $0,12 \pm 0,08$ на 100 обследованных, а в возрасте от 15 до 19 лет этот показатель уже составлял $1,03 \pm 0,36$ на 100 обследованных [13].

На долю мочекаменной болезни пришлось 7% общих амбулаторных консультаций во всех детских больницах Венесуэлы в 1998 году [14]. По оценке Бразильских ученых Schor и Heilberg (2015) и Barata C.B. и Valette C.O. (2018), частота мочекаменной болезни среди госпитализированных бразильских детей колеблется от 10% до 13,6% [15,16]. По данным Mohkam M. et al. (2010), в Иране распространенность почечных камней среди госпитализированных детей была больше и составила 17% [17]. Частота обращений по поводу уролитиаза в детские урологические отделения при третичных нефро-урологических центрах в Большом Манчестере составила $1,77/100000$ человеко-лет, ежегодно увеличиваясь на 13,6% [18]. Из представленных данных видно, что мочекаменная болезнь составляет существенную долю среди госпитализированных детей.

Эти различия в распространенности, вероятно, можно объяснить различиями в эпидемиологической методологии, диагностических критериях, определении распространенности, а также диспропорцией в возрасте и поле исследуемых когорт. Кроме того, за исключением турецкого, китайского и узбекского исследований, все остальные исследования были основаны на обращении больных в стационар, что означает, что пациенты с бессимптомными камнями не были учтены. Поэтому все эти исследования фактически не отражали истинную распространенность мочекаменной болезни. Эпидемиологические тенденции трудно выявить на основании результатов исследований, проведенных в одном учреждении, поскольку многие факторы могут влиять на характер обращения пациентов в одну конкретную больницу [19].

Penido M.G. и Tavares M.S. в 2015 году констатировали, что истинная частота мочекаменной болезни у детей остается неизвестной из-за множественности патогенетических факторов, недостоверной специфичности клинической картины в этой возрастной группе и отсутствия исследований с надлежащим научным дизайном [20].

Хотя считается, что уролитиаз у детей встречается относительно редко, все больше данных свидетельствует о том, что мочекаменная болезнь у детей становится все более распространенной [19]. Эпидемиологические исследования показали прогрессивное увеличение заболеваемости мочекаменной болезнью у детей за последние несколько десятилетий. Исследование, проведенное в далеком 1951 году, не выявило ни одного случая мочекаменной болезни у 21 835 детей в больнице для новорожденных в Нью-Йорке [21]. В более поздних исследованиях 1960-х и 1970-х годов частота мочекаменной болезни у детей неуклонно возрастала [6, 22, 23]. В этих исследованиях частота детской мочекаменной болезни составляла 1 на 6000, 1 на 7600 и 1 на 1850 госпитализированных детей [6, 22, 23]. В последние годы этот рост частоты встречаемости камней стал более выраженным. VanDervoort et al. (2007) сообщили о пятикратном увеличении распространенности мочекаменной болезни у детей Северной Америки за последнее десятилетие [24]. По оценкам популяционных исследований в США, заболеваемость мочекаменной болезнью у детей в период 2005-2016 гг. составляла около 65/100 000 человеко-лет, что резко возросло по сравнению с оценкой 1999 г., составлявшей 18/100 000 человеко-лет [25]. Подобные тенденции наблюдались и в других странах. Например, обзор из Японии, охватывающий период с 1965 по 2005 год, выявил увеличение ежегодной заболеваемости мочекаменной болезнью. В этом отчете авторы отметили рост заболеваемости мочекаменной болезнью среди всех возрастов, включая детей. Однако наиболее выраженный рост среди детей наблюдался в возрасте от 10 до 19 лет [26]. Routh и коллеги (2010) использовали базу данных PHIS (Педиатрической информационной системы здравоохранения) для оценки тенденций в диагностике мочекаменной болезни у детей [27] и установили, что доля детей с диагнозом мочекаменная болезнь имела явный рост за 10-летний период. В 1999 году частота диагностирования мочекаменной болезни составляла 18,4 на 100 000 поступивших пациентов, в то время как в 2008 году этот показатель составлял 57 на 100 000. После учета колебаний объемов госпитализации с течением времени темпы изменения диагноза мочекаменной болезни у детей были менее значительными, но все же наблюдался существенный ежегодный прирост диагноза мочекаменной болезни у детей на

10,6%. Следует отметить, что общее количество больниц, включенных в базу данных PHIS, быстро менялось в течение периода исследования: с 9 больниц в 1999 году до 42 больниц в 2008 году.

Ежегодное обращение к педиатру по поводу мочекаменной болезни в Турции показало пятикратное увеличение за последнее десятилетие [28].

Нельзя исключить, что прогресс в методах визуализации способствовал увеличению регистрации данной патологии у детей; однако эта тенденция также совпала с улучшением социально-экономических условий и увеличением потребления пищи, богатой белком [2, 29].

Возраст, в котором мочекаменная болезнь впервые выявляется у детей, варьируется и в большинстве случаев составляет от 5 до 15 лет [19]. Sas с коллегами также утверждают, что дети в возрасте до 5 лет имеют низкий риск развития мочекаменной болезни [30]. Североамериканские исследования показывают, что средний возраст на момент постановки диагноза уролитиаза у детей составляет от 11,3 до 13,2 лет [31]. В Бразилии средний возраст пациентов на момент появления симптомов заболевания был 8.0 ± 4.2 лет [32], а средний возраст детей с уролитиазом составил $9,9 \pm 3,6$ лет [16]. Средний возраст пациентов, лечившихся в клиниках Большого Манчестера (Великобритания) составил 8,2 года [18]. В Индии, согласно результатам Sharma Sh.Sh было отмечено, что максимальное количество пациентов было в возрастной группе 6-12 лет (48,6%) [33]. Подобные результаты были обнаружены и в других исследованиях, таких как Rizvi S.A.H. et al. [34] и Qaader D.S. et al. [35]. Авторы полагают, что в этой возрастной группе дети более общительны в отношении своих симптомов, поэтому вероятность их появления в больницах выше. Кроме того, все диетические и демографические факторы имеют кумулятивный эффект с возрастом, что приводит к образованию камней.

В отличие от вышеупомянутых исследований, популяционное исследование, проведенное среди уйгурских детей в Китае, установило, что заболеваемость мочекаменной болезнью отрицательно связана с возрастом, с пиком в возрасте от 0 до 4 лет [12]. Авторы полагают, что эти различия могут быть частично обусловлены использованием в их исследовании КТ-метода диагностики, который является более точным и надежным, особенно для более раннего определения бессимптомных пациентов. В сообщении из Египта аналогично данным, полученным среди уйгурских детей, средний возраст при установлении диагноза мочекаменной болезни составил 3,5 года (диапазон от 1 года до 14 лет) [36].

Гендерное распределение детского уролитиаза остается спорным. Некоторые исследования

показали, что среди детей камни чаще встречаются у мальчиков, чем у девочек, при соотношении мужчин и женщин от 3:1 до 2:1 [11, 14, 34, 37], в то время как в других исследованиях сообщалось об ином гендерном распределении [24, 27, 38, 39, 40, 41]. По данным индийских исследователей, частота уролитиаза у мальчиков была в три раза выше, чем у девочек [33]. Приблизительно аналогичное соотношение мальчиков и девочек было в Великобритании которое составило - 1,3:1 [18]. Wang H.H. et al. сообщили, что соотношение женщин и мужчин было 2:1 среди детей, пролеченных в отделении неотложной помощи [38]. В бразильском исследовании соотношение госпитализированных мальчиков и девочек с мочекаменной болезнью была практически равной – 1,03:1,0 [16], что согласуется с североамериканскими данными [20]. Mai Z. et.al. обнаружили, что соотношение мужчин и женщин по распространенности камней составило 1,06:1 по данным КТ, 1,64:1 по данным самоотчета и 1,29:1 по распространенности в течение жизни. Однако дальнейший анализ показал, что половые различия не являются фактором риска формирования мочекаменной болезни [12].

В двух исследовательских отчетах из Университета Джона Хопкинса в Балтиморе использовали базу данных детских стационаров «Проекта затрат и использования медицинских услуг» (Healthcare Cost and Utilization Project Kids' Inpatient Database) для оценки распространенности камней в зависимости от пола пациента. В первом отчете Novak T.E. et al. представили обзор более 2 миллионов детских госпитализаций за 2003 год. В течение изучаемого периода времени 70% педиатрических госпитализаций по поводу камней приходилось на пациентов женского пола. Авторы отметили более высокую распространенность каменной болезни у пациентов мужского пола в течение первого десятилетия жизни, которое сменилось преобладанием женщин во втором десятилетии жизни [42].

Во втором отчете авторы изучили частоту госпитализации по поводу нефролитиаза в 1997, 2000 и 2003 годах. Примечательно, что с течением времени наблюдалось увеличение на 365% случаев диагностики камней у женщин и на 274% - у мужчин. Опять же, в первом десятилетии жизни мужчины страдали чаще, чем женщины, а во втором десятилетии жизни эта тенденция изменилась [43]. И наконец, отчет, составленный на основе регистра всех посещений отделений неотложной помощи в штате Южная Каролина в 1996-2007 годах, показал, что среди детей число посещений отделений неотложной помощи по поводу камней росло значительно быстрее у женщин [30].

Также у детей в последние годы отмечают изменения в локализации камней в мочевых путях. В начале прошлого века в Европе были распространены камни мочевого пузыря, состоящие из урата аммония; в то время как за последние 100 лет картина изменилась в сторону увеличения частоты камней, локализованных в верхних мочевых путях. Об этих изменениях сообщалось как из развитых, так и из развивающихся стран [2, 28, 33, 34, 44].

В целом, примерно у 50-60% пациентов камни на момент постановки диагноза находятся в почке [29, 45, 46]. Однако с возрастом это соотношение меняется, и у детей старшего возраста большинство камней обнаруживается в мочеточнике [47, 48].

Эпидемиологическая оценка уролитиаза у детей, пролеченных в нефро-урологических центрах в Большого Манчестера показала, что верхние мочевые пути были вовлечены в процесс более чем в 90% случаев, а у 45% детей наблюдались множественные кальцификаты [18].

Среди детей, госпитализированных в иранскую клинику «Мофид» у 95,4% пациентов был обнаружен почечный камень, у 4,6% - камень мочеточника [17].

По мнению Rizvi S.A. et al., (2016) развивающиеся страны являются эндемическими очагами по образованию камней в мочевом пузыре [49]. Такая локализация конкрементов продолжает составлять основную долю камней мочевого тракта в развивающихся странах: от 10% в Непале [50] и 21% в Тунисе [51] до 18% в Пакистане [52] и 70% в Камеруне [53]. Еще одним подтверждением этого является исследование Sharma Sh.Sh et al. (2022), в котором показано, что в Индии в 74,3% случаев камни у детей локализовались в мочевом пузыре [33].

Однако, ретроспективное исследование анкет 1440 детей, пролеченных в Пакистане в период с 1987 по 2000 года, показало, что в 55% случаев камни локализовались в почке, в 14% случаев – в мочеточнике и 31% - в мочевом пузыре [34]. Согласно этим же авторам в середине 1980-х годов камни в мочевом пузыре наблюдались в 60% случаев, но в середине 1990-х годов их количество снизилось до 15%. Другими словами, отмечалось изменение преобладающей локализации мочевых камней с мочевого пузыря на верхние мочевые пути

Wathigo F.K. et al. (2017) в своем исследовании отметили, что у кенийских детей наиболее распространенными были камни мочеточников 47% [54]. В исследовании Qaader et al. [35] в Ираке камни верхних мочевых путей были распространены как у детей (84,6%), так и у взрослых (80,7%).

В исследовании Sharma Sh.Sh et al. (2022), было отмечено, что 75,7% камней были одиночными [33]. Аналогичные результаты наблюдались в исследовании Faridi M.S. и Singh K.S. [55]. У детей, пролеченных в Великобритании множественные кальцификаты наблюдались у 45% [18], а в наблюдениях Barata C.B. и Valette C.O. (2018) множественные кальцификаты были обнаружены в 31,1% случаях, а двусторонние - в 22,6% [16].

Распределение камней у детей по составу сходно с камнями, образовавшимися во взрослом возрасте: 70-80% составляет оксалат кальция, 10-15% - струвит, 10% - фосфат кальция и <5% - мочевая кислота [56]. Эти данные отражают увеличение количества кальций-фосфатных камней и уменьшение количества камней мочевой кислоты, что может быть связано с более щелочной мочой, выделяемой детьми [57]. Хотя многие дети действительно имеют врожденные нарушения обмена веществ или анатомические аномалии, которые способствуют развитию мочекаменной болезни, большинство случаев, вероятно, связаны с метаболическими рисками, такими как гиперкальциурия [58].

Таким образом, анализ литературных данных показал, что имеется значительная региональная вариабельность в зарегистрированных случаях мочекаменной болезни. Для того чтобы установить истинную эпидемиологическую тенденцию развития мочекаменной болезни у детей, безусловно, необходимы более масштабные эпидемиологические исследования. Тем не менее, накопленные данные свидетельствуют о том, что распространенность мочекаменной болезни у детей растет. А это, в свою очередь, вынуждает врачей и организаторов здравоохранения обратить внимание на растущую важность этой проблемы и необходимости совершенствования системы оказания медицинской помощи таким пациентам.

Литература:

1. Hernandez, J.D. Ellison, J.S. Lendvay, T.S. Current Trends, Evaluation, and Management of Pediatric Nephrolithiasis. JAMA Pediatr. 2015, 169, 964–970. [CrossRef] [PubMed]
2. Sharma A. P., Filler G. Epidemiology of pediatric urolithiasis // Indian Journal of Urology, Oct-Dec 2010, Vol 26, Issue 4 p 516-522
3. Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. J. Nephrol 2000; 13: S45-50.
4. Lopez M., Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis// Pediatr. Nephrol., 25 (1) (2010), pp. 49-59
5. Marra G., Taroni F., Berrettini A., Montanari E., Manzoni G., Montini G. Pediatric nephrolithiasis: a systematic approach from diagnosis to treatment. // Journal of Nephrology, April 2018

6. Malek R.S., Kelalis P.P. Pediatric nephrolithiasis. *J. Urol* 1975; 113:545-51.
7. Alfandary, H.; Haskin, O.; Davidovits, M.; Pleniceanu, O.; Leiba, A.; Dagan, A. Increasing Prevalence of Nephrolithiasis in Association with Increased Body Mass Index in Children: A Population Based Study. *J. Urol.* 2018, 199, 1044–1049. [CrossRef]
8. Schwarz R.D., Dwyer N.T. Pediatric kidney stones: Long-term outcomes. // *Urology* 2006; 67:812-16
9. Alemu MH. Pattern of urinary tract stone diseases in Mekelle, Ethiopia. // *Ethiop Med J* 2008; 46:237-41.
10. Lopez M, Hoppe B. History, epidemiology and regional diversities of urolithiasis. // *Pediatr Nephrol* 2010; 25:49-59.
11. Remzi D, Cakmak F, Erkan I. A study on the urolithiasis incidence in Turkish school-age children. // *J Urol* 1980; 123: 608
12. Mai Z., Yongda Liu Y., Wu W., Aierken A. et al. Prevalence of urolithiasis among the Uyghur children of China: a population-based cross-sectional study // *BJU International* 2019; 124: 395–400
13. Акилов Ф.А., Маматкулов Б.М., Худайбергенов У.А., Нуралиев Т.Ю. угли, Худойбердиев Х.Б., Рахимов М.К. Распространенность урологических заболеваний в регионе Приаралья // *Экспериментальная и клиническая урология.* 2012, №2
14. Orta-Sibu N, Lopez M, Moriyon JC, Chavez JB. Renal diseases in children in Venezuela, South America. // *Pediatr Nephrol* 2002; 17:566-9
15. Schor N, Heilberg IP. Litíase renal: manual práctico. São Paulo: Livraria Balieiro; 2015.
16. Barata C.B, Valet C.O. Clinical-Epidemiological profile of 106 pediatric patients with urolithiasis in Rio De Janeiro, Brazil. *Rev Paul Pediatr* 2018; 36:261-7
17. Mohkam M., Otoukesh B., Sharifian M., Dalirani R., Hatamian B. Epidemiology of Urolithiasis among Children Hospitalized in Mofid Hospital during 5 Years // *Pajoohande* 2010, 15(3): 133-136
18. Robinson C., Shenoy M., Hennayake S. No stone unturned: The epidemiology and outcomes of paediatric urolithiasis in Manchester, United Kingdom // *The Journal of Pediatric Urology*, 2020, June. Volume 16, issue 3, p372.E1-372.E7
19. Clayton D. B., Pope J. C. The increasing pediatric stone disease problem // *Therapeutic Advances in Urology*, 2011, 3 (1) 312
20. Penido M.G., Tavares M.S. *Nefrologia Pediátrica: manual práctico.* São Paulo: Livraria Balieiro; 2015.
21. Lattimer JK. Hubbard M. Pediatric urologic admissions. *J Urol.* 1951; 66:289-93
22. Bass H.N., Emanuel B. Nephrolithiasis in childhood. *J. Urol* 1966;95: 749-53.
23. Troup C.W., Lawnicki C.C., Bourne R.B., Hodgson N.B. Renal calculus in children. *J. Urol* 1972; 107:306-7.
24. VanDervoort K., Wiesen J., Frank R., Vento S., Crosby V., Chandra M., et al. Urolithiasis in pediatric patients: A single center study of incidence, clinical presentation and outcome. // *J Urol* 2007; 177:2300-5
25. Ward J.B. Feinstein L. Pierce C. Lim J. Abbott K.C. Bavendam T. Kirkali Z. Matlaga B.R. Pediatric Urinary Stone Disease in the United States: The Urologic Diseases in America Project. *Urology* 2019, 129, 180–187. [CrossRef]
26. Yasui, T., Iguchi, M., Suzuki, S. and Kohri, K. (2008) Prevalence and epidemiological characteristics of urolithiasis in Japan: national trends between 1965 and 2005. *Urology* 71: 209-213
27. Routh J.C. Graham D.A. Nelson C.P. Epidemiological trends in pediatric urolithiasis at United States freestanding pediatric hospitals. *J. Urol.* 2010, 184, 1100–1104. [CrossRef] [PubMed]
28. Alpay H., Ozen A., Gokce I., Biyikli N. Clinical and metabolic features of urolithiasis and microlithiasis in children. // *Pediatr Nephrol* 2009; 24:2203-9
29. Sternberg K., Greenfield S.P., Williot P., Wan J. Pediatric stone disease: An evolving experience. *J Urol* 2005; 174:1711-1714
30. Sas D.J., Hulsey T.C., Shatat I.F. and Orak J.K. Increasing Incidence of Kidney Stones in Children Evaluated in the Emergency Department. *J Pediatr*, 2010, 157: 132-137
31. Penido M.G., Srivastava T., Alon U.S. Pediatric primary urolithiasis: 12-year experience at a Midwestern Children’s Hospital. *J Urol.* 2013; 189: 1493-7
32. Amancio L, Fedrizzi M, Bresolin NL, Penido MG. Pediatric urolithiasis: experience at a tertiary care pediatric hospital. *J Bras Nefrol.* 2016; 38:90-8.
33. Sharma Sh. Sh., Gautam A., Laddha A., Raj D., Kumar Lahoti B., Ghanghoria A. Clinical Audit of Pediatric Urolithiasis: A Cross-sectional Stud // *International Journal of Scientific Study*, November 2022, Vol 10, Issue 8, pp 41-44
34. Rizvi S.A.H., Naqvi S.A., Hussain Z., Hashmi A., Hussain M., Zafar M.N., et al. Pediatric urolithiasis: Developing nation perspectives. *J Urol* 2002; 168:1522-5
35. Qaader D.S., Yousif S.Y., Mahdi L.K. Prevalence and etiology of urinary stones in hospitalized patients in Baghdad. // *East Mediterr Health J* 2006; 12:853-61
36. Zakaria M., Azab Sh., Rafaat M. Assessment of risk factors of pediatric urolithiasis in Egypt // *Translational Andrology and Urology*, 2012; 1(4):209-215
37. Wumaner A., Keremu A., Wumaier D., Wang Q. High incidence of urinary stones in Uyghur children may be related to local environmental factors. *J Pediatr Urol* 2014; 10: 289–93

38. Wang H.H., Wiener J.S., Lipkin M.E., Scales C.D. Jr., Ross S.S., Routh J.C. Estimating the nationwide, hospital based economic impact of pediatric urolithiasis. *J Urol* 2015; 193 (Suppl.): 1855–9
39. Bush N.C., Xu L., Brown B.J. et al. Hospitalizations for pediatric stone disease in United States, 2002-2007. *J Urol* 2010; 183: 1151–6
40. Dwyer M.E., Krambeck A.E., Bergstralh E.J., Milliner D.S., Lieske J.C., Rule A.D. Temporal trends in incidence of kidney stones among children: a 25- year population based study. *J Urol* 2012; 188: 247–52
41. Kit L.C., Filler G., Pike J., Leonard M.P. Pediatric urolithiasis: experience at a tertiary care pediatric hospital. *Can Urol Assoc J* 2008; 2: 381–6
42. Novak T.E., Lakshmanan Y., Trock B.J., Gearhart J.P., Matlaga B.R. Sex prevalence of pediatric kidney stone disease in the United States: an epidemiologic investigation. // *Urology*, 2009 74: 104-107
43. Matlaga B.R., Schaeffer A.J., Novak T.E., Trock B.J. Epidemiologic insights into pediatric kidney stone disease. // *Urol Res*, 2010, 38: 453-457.
44. Sarkissian A., Babloyan A., Arikants N., Hesse A., Blau N., Leumann E. Pediatric urolithiasis in Armenia: A study of 198 patients observed from 1991 to 1999. *Pediatr Nephrol* 2001;16:728-32.
45. Passerotti, C., Chow, J.S., Silva, A., Schoettler, C.L., Rosoklija, I., Perez-Rossello, J. et al. (2009) Ultrasound versus computerized tomography for evaluating urolithiasis. // *J Urol* 182(4 Suppl): 1829-1834
46. Palmer, J.S., Donaher, E.R., O’Riordan, M.A. and Dell, K.M. (2005) Diagnosis of pediatric urolithiasis: role of ultrasound and computerized tomography. // *J Urol* 174: 1413-1416.
47. Kalorin, C.M., Zabinski, A., Okpareke, I., White, M. and Kogan, B.A. Pediatric urinary stone disease—does age matter? // *J Urol.*, 2009, 181: 2267-2271; discussion 2271
48. Pietrow, P.K., Pope, J.C.t., Adams, M.C., Shyr, Y. and Brock III, J.W. Clinical outcome of pediatric stone disease. // *J Urol.*, 2002;167: 670-673.
49. Rizvi S.A.H., Sultan S., Zafar M.N., Ahmed B., Umer, S.A., Naqvi S.A. Paediatric urolithiasis in emerging economies. // *International Journal of Surgery Volume* 36, Part D, December 2016, Pages 705-712
50. Ashworth M., Hill S.M., Endemic bladder stones in Nepal, // *Arch. Dis. Child.* 63 (1988) 1503-1505.
51. Alaya A., Nouri A., Najjar M.F., Paediatric renal stone disease in Tunisia: a 12 years' experience, // *Arch. Ital. Urol. Androl.* 80 (2) (2008) 50-55
52. Rizvi S.A.H., Sultan S., Zafar M.N., et al., Evaluation of children with urolithiasis // *Indian J. Urol.* 23 (2007) 420-427.
53. Angwafo F.F., Daudon M., Wonkam A., Kuwong P.M., Kropp K.A., Pediatric urolithiasis in Sub-Saharan Africa: a comparative study in two regions of Cameroon, // *Eur. Urol.* 37 (2000) 106-111.
54. Wathigo F. K., Hayombe A., Maina D. Urolithiasis analysis in a multiethnic population at a tertiary hospital in Nairobi, Kenya // *BMC Res Notes* (2017) 10:158
55. Faridi M.S., Singh K.S. Preliminary study of prevalence of urolithiasis in North-Eastern city of India. // *J Family Med Prim Care* 2020; 9:5939-43.
56. Chu D.I., Tasian G.E., Copelovitch L. Pediatric Kidney Stones—Avoidance and Treatment. // *Curr. Treat Options Pediatr.* 2016, 2, 104–111. [CrossRef]
57. Copelovitch L. Urolithiasis in children: Medical approach. // *Pediatr. Clin. N. Am.* 2012, 59, 881–896. [CrossRef]
58. Bevill M., Kattula A., Cooper C.S., Storm D.W. The Modern Metabolic Stone Evaluation in Children. *Urology* 2017, 101, 15–20. [CrossRef] [PubMed]

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ УРОЛИТИАЗА У ДЕТЕЙ

*Абдуризаев А.А., Ризаев Ж.А., Бобоев А.Ш.,
Умиров А.А.*

Резюме. В статье описывается распространение мочекаменной болезни у больных детского возраста.

Ключевые слова: эпидемиология, уролитиаз, дети.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ



Атаева Фарзона Нуриддиновна, Вафаева Ирода Мирсамадовна, Рахманова Фируза Эрдановна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭНДОМЕТРИОЗДА ЧАНОҚДАГИ СУРУНКАЛИ ОҒРИҚНИ ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Атаева Фарзона Нуриддиновна, Вафаева Ирода Мирсамадовна, Рахманова Фируза Эрдановна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF THE TREATMENT OF CHRONIC PELVIC PAIN WITH ENDOMETRIOSIS

Atayeva Farzona Nuriddinovna, Vafaeva Iroda Mirsamadovna, Rakhmanova Firuza Erdanovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақола эндометриоз билан боғлиқ чаноқ соҳасидаги сурункали оғриқ диагностикаси ва даволашнинг замонавий усулларига бағишланган.

Калим сўзлар: эндометриоз, диагностика, терапия, хирургик даво.

Abstract. The article describes modern methods of diagnosis and treatment of chronic pelvic pain associated with endometriosis.

Keywords: endometriosis, diagnosis, therapy, surgical treatment.

Введение. Эндометриоз является одним из наиболее распространенных гинекологических заболеваний и встречается у 70–90 % пациенток с симптомами тазовой боли [3, 7, 10, 13, 15]. Женщины с эндометриозом имеют повышенный риск боли в животе, дисменореи по сравнению с женщинами без эндометриоза [23, 29]. Оценка боли при эндометриозе и ее реакции на лечение затруднена из-за [11, 19] методологических трудностей измерения боли; [22] неполное понимание механизма, посредством которого эндометриоз вызывает боль; [13, 14, 16, 21] трудности в определении успеха медикаментозного и хирургического лечения по сравнению с плацебо; [4, 8, 9, 12, 17, 24] склонность хронической боли к прогрессирующему поражению окружающих систем органов за пределами репродуктивного тракта; и [5, 6, 18, 25] боль, связанная с эндометриозом, когда истинной причиной боли могут быть другие сопутствующие состояния. Это статья посвящена эндометриозу и связанной с ним тазовой боли, а также описывает варианты лечения.

Заболевания репродуктивного тракта, которые могут вызывать хроническую тазовую

боль, включают не только эндометриоз, но и аденомиоз, тазовые спайки, воспалительные заболевания таза, врожденные аномалии репродуктивного тракта, а также новообразования яичников или маточных труб. Тазовая боль, однако, не обязательно связана с гинекологическими причинами. Она может быть вызвана нарушениями со стороны желудочно-кишечной, мочевыводящей, нервной и опорно-двигательной систем, а также может быть проявлением психологических или психических расстройств. Общие негинекологические причины тазовой боли могут включать синдром раздраженного кишечника, интерстициальный цистит, фибромиалгию и скелетно-мышечные расстройства, такие как боль в триггерных точках и дисфункция тазового дна [2, 7, 26, 28]. Может быть трудно отличить эндометриоз от этих состояний, потому что симптомы могут быть схожими, возникающими циклически или постоянно. Перед лечением, а также у тех женщин, которые не реагируют на традиционную терапию эндометриоза, следует провести

тщательное обследование для исключения других причин тазовой боли.

Эндометриоз может проявляться в различных формах в женском тазу, включая прозрачные везикулы, темные пигментированные очаги гемосидерина и белые рубцы, каждый из которых может способствовать возникновению боли по разным механизмам. Хотя, как правило, нет установленной связи между степенью заболевания и симптомами, локализация и тип заболевания могут влиять на тазовую боль [1, 15, 27]. Хотя эндометриоз считается прогрессирующим заболеванием, он также может оставаться статичным и даже регрессировать без лечения [16, 29]. Три наиболее часто предполагаемых механизма возникновения боли при эндометриозе: продукция таких веществ, как факторы роста и цитокины, активированными макрофагами и другими клетками, связанными с функционирующими эндометриоидными имплантатами [17, 28]; прямые и косвенные эффекты активного кровотечения из эндометриоидных имплантатов; и раздражение нервов тазового дна или прямое вторжение в эти нервы инфильтрирующими эндометриоидными имплантатами, особенно в слепом мешке [8, 19]. Остается правдоподобным, что у любого человека могут работать более одного или все эти механизмы. Гипотеза нейронного раздражения или инвазии получила большую поддержку в последнее десятилетие. Болезненные узелки в области дна матки и области крестцово-маточных связок имеют примерно 85% чувствительность и 50% специфичность для диагностики инфильтративного эндометриоза [3, 5, 10, 20]. У женщин с такими находками при гинекологическом осмотре может быть глубокая диспареуния и более выраженная дисменорея. У пациентов с инфильтрацией маточно-крестцовых связок и/или заболеваниями, непосредственно прилегающими к стенке прямой кишки или проникающими в нее, может быть дисхезия. Интенсивность боли, связанной с инфильтративным заболеванием, коррелирует с глубиной проникновения поражения. Наиболее сильная боль наблюдается, когда опухоль распространяется на 6 мм ниже поверхности брюшины. Наблюдались как перинеуральное воспаление, так и прямая инфильтрация нервов эндометриозом. Однако эти виды перинеуральных изменений чаще всего наблюдались у женщин с центральным поражением органов малого таза (т.е. вокруг маточно-крестцовых связок и в слепом мешке, а не у женщин с латеральным перитонеальным эндометриозом или эндометриозом яичников).

Оценка уровня боли у человека может быть затруднена. В большинстве клинических

исследований боли используются стандартизированные методы, которые не используются в клинической практике, такие как визуальная аналоговая шкала (оценка боли от «отсутствия» до «самая сильная») [1, 5, 19], опросник McGill Pain Questionnaire [13, 24], или уникальная простая категориальная шкала [15]. Шкалы качества жизни, такие как SF-36 [26], также используются для оценки воздействия боли и реакции на лечение.

Диагноз. Интенсивность и характер боли при эндометриозе редко коррелируют с тяжестью заболевания, а циклическая боль не всегда свидетельствует об эндометриозе [2, 5]. Общеизвестно, что гинекологический осмотр неточен в оценке объема эндометриоза, а методы рентгенографии, сонографии и магнитно-резонансной томографии (МРТ) не улучшили точность диагностики. Оперативная визуализация характерных поражений обычно считается приемлемой заменой иссечения с гистологическим диагнозом эндометриоза [22]. Атипичные поражения, в том числе внутри перитонеальных карманов, труднее охарактеризовать без биопсии [3, 14]. Хотя исследования показывают, что микроскопический эндометриоз может обычно ускользать от обнаружения при лапароскопии [15, 26], считается, что эти формы заболевания могут играть меньшую роль, если вообще играют, в боли, связанной с эндометриозом [24]. После того, как эндометриоз был диагностирован, прогрессирование заболевания не может быть надежно оценено по болевым симптомам или рентгенологическим исследованиям. Установление правильного диагноза с помощью лапароскопии до начала лечения лекарствами, которые связаны со значительными краткосрочными и долгосрочными побочными эффектами, является предпочтительным подходом, хотя необходимы дальнейшие исследования.

Хирургическое лечение эндометриоза. Кокрановский мета-анализ 5 рандомизированных контролируемых исследований, в которых оценивали лапароскопическое лечение эндометриоза по сравнению с диагностической лапароскопией без лечения, показал, что боль значительно уменьшилась в группе лечения [10]. Доля пациенток с улучшением болевых симптомов была значительно выше среди пациенток с умеренным и легким эндометриозом (100% и 70% соответственно), чем у женщин с минимальным заболеванием (40%) [21]. Рецидив боли после повторной операции по поводу рецидива заболевания колеблется от 20% до 40%, как и при первичной операции [12, 25]. В одном исследовании оценивали повторную лапароскопию у пациентов, у которых еще не было симптомов через 1 год после первоначальной операции. Из них у 29% наблюдалось прогрессирование заболевания, у 29% — регресс заболева-

ния, а у остальных 42% заболевание не изменилось [6, 9, 18]. Ретроспективное исследование, в котором оценивалась частота последующих операций после лапароскопического лечения эндометриоза по поводу боли, показало, что 79,4%, 53,3% и 44,6% оставались без операции через 2, 5 и 7 лет соответственно [13]. Взятые вместе, эти наблюдения показывают, что лапароскопическое лечение эндометриоза действительно приводит к улучшению состояния и боли, и, таким образом, поддерживает рекомендацию лечить эндометриозные поражения во время диагностической лапароскопии. Хирургические варианты лечения эндометриоза включают использование униполярной или биполярной коагуляции, лазерную абляцию. Каждый из них имеет преимущества и недостатки в отношении удаления поражений, травм тканей и кровотечения. Единственное рандомизированное исследование с адекватной мощностью, сравнивающее иссечение и абляцию, не выявило значимой разницы в показателях боли в течение 1 года после операции. Кроме того, на результаты не влияла стадия заболевания или то, были ли поражения поверхностными или глубокими [24].

Консервативная терапия эндометриоза.

Оценить успех медикаментозного лечения эндометриоза сложно. В нескольких рандомизированных контролируемых исследованиях оценивались отдельные варианты лечения [22–25]. Рандомизированные испытания, сравнивающие различные агенты, смешиваются с побочными эффектами, связанными с лекарствами. Кроме того, в исследованиях по мониторингу субъективной конечной точки боли сообщалось об эффектах плацебо в пределах 40–45% [16].

Для лечения эндометриоза использовались оральные контрацептивы (ОК), прогестагены, даназол, ГнРГ-а и антипрогестагены [27]. Клинические испытания таких методов лечения затруднены, потому что они обычно приводят к аменорее, а некоторые приводят к гипоестрогенным эффектам, которые мешают проведению слепого исследования. Ни в одном из исследований не проводилось прямого сравнения медикаментозного и хирургического лечения эндометриоза, и, таким образом, нет существенных доказательств, подтверждающих преимущество одного подхода над другим. Затраты и побочные эффекты часто определяют выбор лечения.

В нескольких исследованиях изучалась ценность послеоперационной медикаментозной терапии. Одно проспективное исследование показало, что по сравнению с плацебо 6-месячное лечение ГнРГ-альфа (нафарелина ацетат) после лапароскопической операции по поводу эндометриоза привело к большему уменьшению тазовой боли и более длительному интервалу перед необ-

ходимостью дальнейшего лечения [6]. Небольшое рандомизированное исследование, в котором сравнивали 3-месячный курс трипторелина и плацебо, не выявило разницы в частоте рецидивов боли или эндометриом в течение 5 лет [17]. В более крупном исследовании с участием 269 женщин, получавших в течение 6 месяцев агнРГ-альфа (гозерелина ацетат) после агрессивной хирургической резекции, послеоперационное медикаментозное лечение значительно замедляло время до рецидива симптомов по сравнению с выжидательной тактикой [28]. Рандомизированное исследование сравнило 6-месячный курс с низкодозированными комбинированными ОК и выявило сопоставимое облегчение боли и рецидивирование симптомов через 1 год [23].

Выводы. Эндометриоз следует рассматривать как хроническое заболевание, требующее пожизненного плана ведения с целью максимального использования медикаментозного лечения и избегания повторных хирургических вмешательств. В ряду этих серьезных медицинских вопросов главной задачей останется подбор индивидуального лечения каждой пациентке с целью обеспечения её текущих потребностей и долгосрочного сохранения качества жизни. Гормональная терапия позволяет, хотя бы частично, решить данные задачи при условии правильного выбора метода и постоянного наблюдения женщины с эндометриоз-ассоциированной тазовой болью. Окончательное лечение эндометриоза – это гистерэктомия. Дальнейшие исследования, направленные на сравнение медикаментозного и хирургического лечения, явно оправданы.

Литература:

1. Агабабян Л. Р. и др. Негормональная коррекция климактерических расстройств у женщин с эндометриозом // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 26 (75). – С. 77-84.
2. Ахтамова Н. А. и др. Синдром хронической тазовой боли-современный взгляд на проблему (Обзор литературы) // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53). – С. 91-95.
3. Ахтамова Н. А. и др. Инновационный метод лечения хронической тазовой боли // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53). – С. 89-91.
4. Бабаджанова Г. С., Абдурахманова С. И. Современные представления об этиопатогенезе, клинико-диагностических критериях миомы матки и аденомиоза у женщин и особенности их лечения (обзор литературы) // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2018. – №. 3. – С. 85-90.
5. Гушин В. А., Бичурина А. С. Хирургическое лечение эндометриоза // Вестник Совета молодых

- учёных и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т. 3. – №. 4 (15). – С. 47-50.
6. Дубровина С. О., Берлим Ю. Д. Медикаментозное лечение боли, связанной с эндометриозом //Акушерство и гинекология. – 2019. – Т. 2. – С. 34-40.
7. Закирова Н. И., Суярова З. С., Тилавова Ю. М. К. Особенности симультанных операций в гинекологии (обзор литературы) //Вопросы науки и образования. – 2018. – №. 29 (41). – С. 104-109.
8. Зарипов А., Негмаджанов Б. Эндометриозидные кисты яичников как причина бесплодия //Журнал вестник врача. – 2015. – Т. 1. – №. 04. – С. 31-32.
9. Зейнитдинова З.А., Ризаев Ж.А., Орипов Ф.С. Степень цитологического поражения эпителия слизистой оболочки щеки при COVID-19 // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
- 10.Калинкина О. Б. и др. Длительное применение диеногеста для лечения эндометриоза //Аспирантский вестник Поволжья. – 2017. – №. 1-2. – С. 18-23.
- 11.Козаченко А. В. Гормональная терапия больных эндометриозом-современное состояние проблемы (обзор литературы) //Медицинский совет. – 2020. – №. 13. – С. 116-123.
- 12.Лапина И. А. и др. Лечение эндометриоза: фармакологические аспекты противоспаечной активности // Consilium Medicum. – 2016. – Т. 18. – №. 6. – С. 77-81.
- 13.Негмаджанов Б. Б. и др. Преимущество гистероскопии в диагностике симптома «нише» после кесарова сечения //International Bulletin of Medical Sciences and Clinical Research. – 2022. – Т. 2. – №. 12. – С. 11-15.
- 14.Негмаджанов Б. и др. Успешная хирургическая коррекция аномалии развития женских половых органов после перенесенных напрасных операций //Журнал вестник врача. – 2020. – Т. 1. – №. 1. – С. 158-160.
- 15.Орлова С. А., Балан В. Е., Левкович Е. А. Современные тенденции медикаментозного лечения эндометриоза //Медицинский совет. – 2015. – №. XX. – С. 28-33.
- 16.Ризаев Ж.А. и др. Проявления коронавирусной инфекции SARS-COV-2 в полости рта // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
- 17.Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Кубаев А.С. Роль иммунной системы ротовой полости при инфицировании пациентов коронавирусом SARS-COV-2 // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – №. 3. – С. 67-69.
- 18.Ризаев Ж.А., Шамсиев Р.А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
- 19.Сахаутдинова И. В. и др. Современные методы диагностики и лечения эндометриоза яичников //Медицинский вестник Башкортостана. – 2015. – Т. 10. – №. 1 (55). – С. 113-117.
- 20.Солопова А., Чуканова Е. Диагностика и лечение эндометриоза: новый взгляд //Врач. – 2017. – №. 10. – С. 15-18.
- 21.Федотчева Т. А., Шимановский Н. Л. Роль гестагенов в лечении эндометриоза //Проблемы эндокринологии. – 2018. – Т. 64. – №. 1. – С. 54-61.
- 22.Хайдарова Д. Изучить частоту неврологических осложнений постковидного периода среди женщин в пре и постменопаузе в зависимости от сроков развития и возраста. – 2022.
- 23.Хилькевич Е. Г., Лисицына О. И. Современные аспекты лечения эндометриоза. Применение диеногеста //Медицинский совет. – 2017. – №. 13. – С. 54-56.
- 24.Щукина Н. А. и др. Современные подходы к лечению эндометриоза (изучаем мировые и отечественные рекомендации) //Rossiiskii Vestnik Akushera-Ginekologa. – 2022. – Т. 22. – №. 2.
- 25.Attar E., Bulun S.E. Aromatase inhibitors: the next generation of therapeutics for endometriosis? // Fertil. Steril. - 2006. - Vol. 85, № 5. - P. 1307.
- 26.Aznaurova Y.B., Zhumataev M.B., Roberts T.K. Molecular aspects of development and regulation of endometriosis // Reprod Biol Endocrinol. – 2014. - № 12. – P. 50
- 27.Rizaev J. A., Sh A. M. COVID-19 views on immunological aspects of the oral mucosa.
- 28.Rizaev J.A., Umirzakov Z.B. B., Umirov S.E. Ways to Optimize Medical Services for COVID-19 Patients //Specialusis Ugdymas. – 2022. – Т. 1. – №. 43. – С. 1217-1224.
- 29.Rizaev J.A., Rizaev E.A., Akhmadaliev N.N. Current View of the Problem: A New Approach to COVID-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.27.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Атаева Ф.Н., Вафаева И.М., Рахманова Ф.Э.

Резюме. В статье описываются современные методы диагностики и лечения хронической тазовой боли, связанной с эндометриозом.

Ключевые слова: эндометриоз, диагностика, терапия, хирургическое лечение.



Жумаева Мадина Фахритдиновна

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Жумаева Мадина Фахритдиновна

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF PREVALENCE, CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LIVER CIRRHOSIS

Jumayeva Madina Fakhritdinovna

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Жигар циррози - бутун дунё бўйича соғлиқни сақлаш тизимининг асосий муаммоларидан бири бўлиб, жигар структурасининг ўзгариши, тугунлар ҳосил бўлиши ҳамда қайтмас ўзгаришлар юз бериши билан характерланади. Касалликнинг кечиши ва оғирлиги жигар паренхимасида функция бажарувчи ҳужайралар миқдорига боғлиқ бўлиб, портал гипертензиянинг ривожланиши, жигар вазифасининг бузилишига олиб келади.

Калит сўзи: Жигар циррози, тарқалиши, патогенези, даволашда умумий принциплар.

Abstract. Cirrhosis of the liver is one of the main problems of the health care system worldwide, characterized by changes in the structure of the liver, formation of nodules, and irreversible changes. The course and severity of the disease depends on the amount of functional cells in the liver parenchyma, and the development of portal hypertension leads to liver dysfunction.

Key word: Liver cirrhosis, prevalence, pathogenesis, general principles of treatment.

Кириш. Жигар циррози - жигарнинг сурункали диффуз касаллиги бўлиб, вазифа бажарувчи ҳужайралар (гепатоцит) жароҳатланиши ва массасининг камайиши натижасида жигар нормал тузилишининг бузилиши, бириктирувчи тўқима (фиброз)нинг пайдо бўлиши ҳамда тугунчали регенерацияланиши билан характерланади. [1] Жигар циррози сурункали диффуз дегенератив-яллигланиш касаллик бўлмиш гепатитнинг сўнгги босқичи бўлиб, жигардан ўт хайдалишининг ёмонлашуви ёнги генетик метаболитик дефект туфайли вужудга келади. [2] Касаллик одатда этиологик омил баргараф этилишига карамасдан прогрессияланиб бораверади [3, 4]. Ушбу касаллик кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб, эркакларда кўпроқ учрайди ҳамда хаёт сифатининг ёмонлашуви, эрта ногиронликка ва беморлар ўлимига сабаб бўлади.

Тарқалиши. Жигар циррози ошқозон-ичак тизими касалликлари орасида ўзига хос ахамиятга эга бўлиб, бутун жаҳон соғлиқни сақлаш тизимида нафақат тиббий, балки социал муаммо ҳамдир. Ушбу касаллик ҳалокатининг ўзига хослиги шундаки, 75% бемор касаллигини фақатгина асорат бергандан кейингина билади. Жигар циррозининг белгиларсиз компенсация даври декомпенсация даврига йилига 5-7 % тезликда ўтади. Касаллик йилига 1млн беморлар ўлимига сабаб бўлади, уларнинг кўпчилигида жараённинг олдини олим мумкин. [5]. Ушбу касаллик А. Mokdad ва дунё бўйича ўртача ўлим кўрсаткичи маълумотларига кўра 100 минг ахоли орасида 22,0 ни ташкил этади. [6] Кўпчилик тадқиқотчилар охириги ўн йиллик ичида жигар касалликлари муаммосининг органлигини таъкидламоқда, сабаби алкохол истеъмолининг ортиши, вирусли гепатитларнинг кенг тарқалиши ва семизлик эпидемияси содир

бўлмоқда. NEPAHEALTH нинг 2016 йилги маълумотлари, Жигарни ўрганиш бўйича Европа жамияти ўрганишларига кўра ёш бўйича стандартлаштирилган жигар касалликлари ва жигар циррозининг тарқалиши 100 минг аҳолидан 312 жигарнинг алкоғолли касалликларига тўғри келади, 212 таси сурункали вирусли гепатит С га, 130 таси сурункали вирусли гепатит В га, 100 таси бошқа сабаблар туфайли келиб чиқади [7]. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш тизими маълумотларига караганда бутун дунё бўйлаб алкоғол туфайли келиб чиқадиган ўлим ҳолатлари 21,3 % ошқозон-ичак тизими касалликларига боғлиқ бўлиб, бу категориядаги беморларда юрак-қон томир тизими касалликларидан ўлим кўрсаткичи ва ўсма касалликларининг пайдо бўлиш эҳтимоллиги ортган[8].

EASL (European Association for the Study of the Liver – EASL) 2018 йилги маълумотларига караганда, жигар циррозининг декомпенсация босқичи аниқ клиник белгиларнинг намоён бўлиши билан характерланади, айниқса кўпроқ асцит, қон кетиш, энцефалопатия ҳамда сариклик кузатилади. Бу белгилардан қайси бири учраса ҳам касалликнинг тез прогрессияланишига сабаб бўлади. Жигар циррозининг декомпенсация босқичи билан ўртача яшаш давомийлиги 1.8 йилни ташкил этади [9,10].

Этиологияси. Жигар циррози кўпгина ҳолларда вирусли гепатит В, С, D нинг терминал босқичи бўлиб, камроқ аутоиммун гепатит туфайли келиб чиқади. Бундан ташқари, узок муддат алкоғол истеъмол қилиш натижасида (алкоғолли цирроз), жигарга таъсир кўрсатувчи кундалик ҳаётдаги ва ишлаб чиқаришдаги токсик моддалар (оғир металл тузлари, хлорланган углеводородлар ва тафталин, бензол ва унинг маҳсулотлари), турли дори воситаларини қабул қилишлик(цитостатик, наркотик, гормонал, гепатотоксик антибиотиклар), темир ва мис алмашинувининг бузилишига генетик мойиллик бўлганда, ўт ажратувчи йўллар касалликлари натижасида келиб чиқиши мумкин. Ёшгина аёллар орасида кенг тарқалган билиар жигар циррози ҳам кичик ўлчамдаги ўт йўллариининг прогрессияланиб борувчи жароҳатланиши, яллиғланиш жараёнининг некроз билан бирга келиши, ўт йўллариининг регенерацияланиши ва жигарда катта тугунларнинг ҳосил бўлиши натижасида ривожланади.

Классификацияси. Гистологик текширувларга кўра – фиброз ёлғон бўлакчалар ҳосил бўлади. Ушбу ёлғон бўлакчалар ўлчамига қараб бўлинади:

1. Микронодуляр (монолобуляр) жигар циррози – тугунлар ўлчами 3-5 мм битта бўлакчани қамраб олади

2. Макронодуляр (мультилобуляр) жигар циррози – тугунлар ўлчами 2-3 см бир неча булакчаларни ўз ичига олади. Коллаген толалари ўз ичига дарвоза венасидан жигар венасига қонни ҳайдовчи қон-томирларини ўз ичига олиб, бу ҳолат эндотоксинемияга сабаб бўлади.

3. Аралаш (нотўлиқ септал) жигар циррози – йирик тугунлар, жигар венулалари ҳамда портал тракт орасида юққа тўсиқ борлиги билан характерланади.

Патогенез. Жигар ҳужайралари алкоғол, вирус, ҳужайравий некроз маҳсулотлари ва яллиғланиш натижасида зарарланади. Жигар циррозида ҳужайралар некрози ёлғон бўлакчалар марказий зонасида қон оқимининг камайиши, артериал ва веноз қон-томирлар миқдори камайиши, перифериядаги бўлакчалар синусоидларида капилляризацияланиш сақланиб қолади. Диссе бўшлиғида бириктирувчи тўқима компонентларининг ортиқча даражада ишлаб чиқарилиши, коллаген толалари синтезланишининг активланиши ёки парчаланишининг секинлашуви ҳисобига чўкиб қолиши жигарнинг фиброзланишига олиб келади. Бириктирувчи тўқима компонентларини ишлаб чиқарувчи асосий ҳужайра - Ито ҳужайраси бўлиб, Диссе бўшлиғида жойлашган. Тинч ҳолатда уларга липид ва витамин А тўпланади. Бу ҳужайралар активланганда эса ёғ томчилари цитоплазмадан йўқолиб, а-актин – силлиқ мушак оқсили пайдо бўлиб, ҳужайралар пролиферацияси содир бўлади, шу билан бир вақтда цитокинларга сезгир рецепторлар зичлиги ортиб, фиброгенез жараёнинини стимуллади. Ито ҳужайраларининг активланиши металлопротеиназ тўқима ингибиторларини ажратади. Ушбу ингибитор Диссе бўшлиғида матриксни бузилишига олиб келади ҳамда I, III, V тип коллагенлар чўкиши оқибатида фибрин ва фибронектин шаклланади. Ито ҳужайрасининг асосий активаторлари бўлиб (улар Диссе бўшлиғидаги ҳужайрадан ташқари матрикс дегидратациясини чақиради) гепатоцит ҳужайралари некрози, ацетальдегид (алкоғол метаболизми маҳсулоти), липид пероксидацияси ва жигар тўқимасида ортиқча миқдорда темирнинг йиғилиши ҳисобланади. Жигар фибрози ҳужайралараро бўшлиқни ёпиб қўйиб, дарвоза венасидан келувчи қон билан гепатоцит орасидаги моддалар алмашинуви бузилишига ва гипоксияга сабаб бўлади. Натижада Диссе бўшлиғи кенгайиб, коллаген толалари йиғилиши, синусоидлар капилляризацияланиши, жигар ҳужайраси ва қон орасида моддалар алмашинувининг бузилиши дарвоза венаси системаси тўсилишига ҳамда портал гипертензия ва функционал портокавал шунтларнинг ривожланишига олиб келади. Кейинчалик жигар циррози ривожланиб, қуйидаги морфологик

ўзгариш билан характерланади: кенг фиброз майдон, аъзо архитектурасининг бузилиши, регенератор тугунларнинг пайдо бўлиши. [5, 6]

Диагностика. Жигар циррозининг клиник кечиши ранг баранг белгилар билан фарқланади: клиник белгиларсиз кечишдан тортиб яққол намоён бўлувчи ҳамда тезда прогрессияланиб борувчи жигар жароҳатланишигача бўлган белгиларни ўз ичига олади. Клиник картинанинг намоён бўлиши - жигар энцефалопатияси ва портал гипертензия бор ёки йўқлигига қарамасдан - ҳамда биохимик кўрсаткичларнинг (протромбин индекси, билирубин даражаси ва альбумин) бузилишига кўра *компенсацияланган*, *субкомпенсацияланган* ва *декомпенсацияланган* жигар циррозига бўлинади. Беморларни умумий ҳолсизлик, тез чарчаш, меҳнат қобилятининг пасайиши, кўзгалувчанлик, оғиз аччиқ бўлиши, иштаҳанинг пасайиши ёки бутунлай йўқолиши, кўнгил айниши, метеоризм, ўнг қовурға ёйи остида оғирлик ва нохушлик ҳисси, тери қичиши, ич ўтишининг бузилиши, сийдикнинг тўқлашуви, диурезнинг пасайиши, тана ҳароратининг кўтарилиши безовта қилади.

Жигар энцефалопатияси аммиак, фенол, бактерия токсинлари ва жигар етишмовчилигида ҳосил бўлган бошқа маҳсулотларнинг нерв системасига таъсири туфайли кайфиятнинг ёмонлашуви, ланжлик, кундузи уйқучанлик ва тунда уйқусизлик, узоқ муддат диққатни ушлаб тура олмаслик ва фикрлаш қобилятининг бузилиши, атроф муҳитга бефарқлик, кейинчалик эс-хушнинг йўқолиши кабилар кузатилади. Чикариладиган нафас ширин таъмли бўлиб, “жигар хиди” Агарда тезда шошилинич чоратадбирлар амалга оширилмаса, бемор вафот этиши мумкин. Жигар энцефалопатиясининг ривожланиши ошқозон-ичакдан қон кетишига, веналарнинг кенгайиши, талоқ катталаниши ва оёқларда шиш пайдо бўлишига сабаб бўлади. Юқоридаги белгилар ҳамда қизилўнгач, ошқозон ва ичак варикоз веналаридан қон кетиши билан биргаликда *портал гипертензия синдроми* ҳисобланади. Тана вазнининг пасайиши тез-тез кузатиладиган ҳолат бўлиб, баъзан қахексия даражасигача етади.

Талаб қилинадиган лаборатор текширувларга киради:

- гепатит В нинг серологик маркерлари (HBeAg; антитела HBeAg; ДНК HBV), гепатит С нинг серологик маркерлари (антитела к HCV; РНК HCV), гепатита D (антитела HDV; РНК HDV);

- қоннинг клиник таҳлили тромбоцитлар ва ретикулоцитларни ҳисобланиш, протромбин индекси;

- аминотрансфераза (АЛТ, АСТ), концен-трацияси ишқорий фосфатаза, гамма глютамил-

транспептидаза, билирубин, креатинин, холестерин, умумий оксил ва оксил фракциялари, иммуноглобулинлар, калий, натрий, қондаги темир миқдори ;

- умумий сийдик анализи ;

- копрограмма, ахлатни яширин қонга текшириш ;

- қон гуруҳи, резус_фактор.

Инструментал текширувлар: Жигар, ўт пуфаги, ошқозон ости беши, талоқ ва портал система қон-томирлари УТТси, эзофагогастро-дуоденоскопия. Жигарнинг сурункали касалликларида, айниқса жигар циррозиди тери орқали жигар биопсияси ўтказилиб, олинган биоптат гистологик текширувга юборилади.

Жигар циррози давосининг умумий принциплари. Жигар циррози билан беморларни олиб боришнинг 2 хил йўли бор : биринчи йўли жигарнинг яллиғланишига ва циррозга сабаб бўлувчи этиологик факторга таъсир этиш орқали . иккинчи йўли эса жигар циррозини прогрессияланишини ҳамда декомпенсация босқичи патогенезининг факторларини пасайтириш [13, 14].

Этиотроп давони танлаш асосий касалликка қараб аниқланади. Вирус этиологияли жигар циррозиди этиотроп даво сифатида вирусга қарши даво чоралари кўрилади, агарда жигар циррози компенсация босқичида бўлса ҳамда хавф омилларининг ривожланиш эффементи кам бўлсагина даволаш амалга оширилади.

Алкоголли жигарнинг ёғли касаллиги туфайли келиб чиққан жигар циррозиди алкоголь истеъмолини тўхтатиш талаб этилиб, S-аденозилметионин буюрилади. Алкоголсиз жигарнинг ёғли касаллигини даволашда биринчи ўринда тана вазнини камайтириш ва метаболик бузилишларни коррекциялаш муҳим ўрин тутди. Аутоиммун генезли ҳолатларда глюкокортикостероидлар ва иммунодепрессант. Бирламчи билиар ҳолатнида урсодезоксихол кислота буюрилади. Касаллик сабаби бартараф этилганлиги билан ҳар доим ҳам беморлар яшовчанлигини узайтиришни имконияти бўлмаслиги мумкин. Жигар циррозининг комплекс давосида асосийси касаллик ривожланишини ва асоратларни олдини олиш стратегияси ётади, яънийки : микробиомани нормализациялаш, патологик бактериал транслокациянинг олдини олиш, гемодинамикани яхшилаш, «яллиғланиш ҳолати»ни ва портал гипертензияни олдини олиш [16, 14].

Жигар циррози прогрессияланишини секинлаштириш ва асоратларни олдини олиш ичак микрофлорасини нормализация қилиш антибактериал дориларни буюриш орқали амалга оширилади. Рационал антибиотикотерапия микробиот таркибини яхшилади, шиллик

каватдаги иммун хужайраларнинг яллиғланишга қарши фаоллигини пасайтириб, ичак ўтказувчанлигини ҳамда бактериал транслокацияни пасайтиради [15].

Рифаксимин-альфа ҳозирги даврда бутун дунёда Жигар циррози бор беморларда жигар энцефалопатияси қайталанишини олдини олишда қўлланилиб келинмоқда, айни дамда сўнгги ўн йиллик тажрибалар ва клиник маълумотлар шуни кўрсатадики, рифаксимин-альфанинг цирроз кечишида ичак микробиоми ҳамда “ичак-жигар ўқи” га таъсир қилиб, жигар циррози декомпенсацияси асосида ётувчи асосий патофизиологик каскадга ҳалақит беради. [17]. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатдики, циррозли беморларга рифаксимин-альфани узок қўллаш спонтан бактериал перитонит, варикоз кон кетиш ва такрорий жигар касаллиги, энцефалопатия ривожланиш хавфини ҳамда касалхонага ётқизиш сонининг камайтиради. [12, 15].

Адабиётлар:

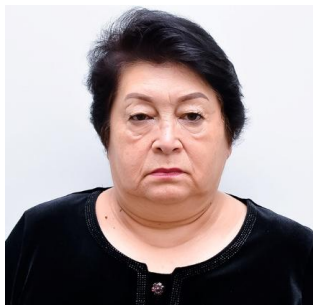
1. Rowe IA. Lessons from Epidemiology: The Burden of Liver Disease. *Dig Dis*. 2017;35(4):304-9.
2. Mokdad AA, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Medicine*. 2014;12:145.
3. Pimpin L, Cortez-Pinto H, Negro F, et al. Burden of liver disease in Europe: epidemiology and analysis of risk factors to identify prevention policies. *J Hepatol*. 2018;69(3):718-35.
4. Global status report on alcohol and health 2018. WHO, 2018.
5. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol*. 2018;69(2):406-60.
6. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017;65(1):310-35.
7. The European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. – Direct text // *J Hepatol*. – 2018. – № 69 (2). – P. 406 – 460.
8. Suk, K. T. Gut microbiota: Novel therapeutic target for nonalcoholic fatty liver disease. – Direct text / K. T. Suk, D. J. Kim // *Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol*. – 2019. – № 13. – P. 193 – 204.
9. Pharmacologic Management of Hepatic Encephalopathy. – Direct text / N. Y. Mahpour, L. Pioppo-Phelan, M. Reja [et al.] // *Clin Liver Dis*. – 2020. – № 24 (2). – P. 231 – 242.
10. The use of Rifaximin in Patients with Cirrhosis. – Direct text / P. Caraceni, V. Vargas, E. Solà [et al.] // *Hepatology*. – 2021. – Jan 9.
11. Antibiotics for prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: systematic review & Bayesian network metaanalysis. – Direct text / H. Soni, Kumar-M. P., V. Sharma [et al.] // *Hepatol Int*. – 2020. – № 14 (3). – P. 399 – 413.
12. Jumaeva M.F.. Hepatocardiorenal syndrome. *Asian journal of Pharmaceutical and biological research* 2231-2218. Volume 11 Issue 1 JAN-APR 2022 Jumaeva M.F., Predictors Of The Development Of Hepatorenal Syndrome. *Problems biology and medicine*. 2022 № 6 (140) p.80-82
13. Jumaeva M.F., Hepatorenal Syndrome. *Asian journal of Pharmaceutical and biological research*. Volume 11 Issue 3 SEPT.-DEC. 2022 p.72-77
14. Павлов Ч.С., Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О., Золотаревский В.Б. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении фиброза печени // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2005. Том 15. № 2. С., 13-20
15. Шульпекова Ю.О., Ивашкин В.Т., Мамаев С.Н. Уровень трансформирующего фактора роста - 1b (TGF-1B) В сыворотке крови и показатели клеточного иммунитета у больных хроническим гепатитом С // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 20-23 марта 2003. Т. 11. № 1. Приложение № 12. Материалы шестой российской конференции “Гепатология сегодня”. С. 14.
16. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени. – Текст : электронный / В. Т. Ивашкин, М. В. Маевская, Ч. С. Павлов [и др.] // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2016. – № 6 (4). – С. 71 – 102.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ, КЛАССИФИКАЦИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Жумаева М.Ф.

Резюме. Цирроз печени - одна из основных проблем системы здравоохранения во всем мире, характеризующаяся изменением структуры печени, образованием узелков, необратимыми изменениями. Течение и тяжесть заболевания зависят от количества функциональных клеток в паренхиме печени, а развитие портальной гипертензии приводит к дисфункции печени.

Ключевые слова: Цирроз печени, распространенность, патогенез, общие принципы лечения.



Ишанкулова Дилором Камаровна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ БРОНХИТНИ ТАСНИФЛАШ, ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ БОРАСИДА

Ишанкулова Дилором Камаровна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

TO THE QUESTION OF CLASSIFICATION, PRINCIPLES OF TREATMENT AND PREVENTION OF CHRONIC BRONCHITIS

Ishankulova Dilorom Kamarovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ishankulovadilorom1959@gmail.com

Резюме. Клиник маълумотларни таҳлил қилиш ва сурункали бронхит билан оғриган беморларни кузатиш натижаларига кўра, ушбу касалликнинг шаклланиши ва ривожланишининг тўртта асосий босқичи ҳақида тушунча шакллантирилди. Сурункали бронхит босқичларининг хусусиятларини бирламчи профилактикага реал ёндашувларни топиш нуқтаи назаридан чуқур таҳлил қилиш асосида таснифлаш лойиҳаси тақдим этилган. Сурункали бронхитнинг қўзиш босқичида вирусли ва унга алоқадор инфекцияларнинг катта қисми аниқланган. Сурункали бронхитни этиологик ва патогенетик даволашнинг схематик диаграммаси келтирилган.

Калит сўзлар: сурункали бронхит, сурункали бронхит патогенези, таснифи, "тез-тез, узоқ вақт касалланганлар", этиологик ва патогенетик даволаш.

Abstract. The idea of four main stages of the formation and development of chronic bronchitis was formulated when analyzing the results of observation and clinical data for these patients. A draft classification is presented based on an in-depth analysis of the features of the stages of chronic bronchitis in terms of searching for real approaches to primary prevention. In the phase of exacerbation of chronic bronchitis, a significant proportion of viral and associated infections has been established. A scheme of etiological and pathogenetic treatment of chronic bronchitis is presented.

Keywords: chronic bronchitis, pathogenesis of chronic bronchitis, classification, "often long-term ill", etiological and pathogenetic treatment.

Материалом для проекта классификации хронического бронхита (ХБ) послужили представления сложившиеся у нас на основе многолетнего (более 10 лет) диспансерного наблюдения, разнопланового исследования и лечения большой группы больных, которые частично нашли отражение в наших публикациях [5, 9,12,13].

Представленный проект классификации получил некоторые уточнения и в последующем использовался в практической работе. Ее настоящая публикация с соответствующими пояснениями и составляет цель и содержание нашего сообщения. Указанные в примечании замечания в отношении этиологического аспекта ХБ связаны с тем, что в абсолютном большинстве случаев [7] к

терапевту (пульмонологу) больные ХБ обращаются при развернутой клинической картине болезни или на этапе ее облигатных осложнений (см. ниже), т. е. на III—IV этапах болезни [8, 18], в то время как I—II этапы заболевания, по данным обращаемости, не выявляются [7,8,18]. В указанной ситуации речь идет не об этиологии ХБ, а лишь об этиологии фазы обострения этой болезни. Тщательный анализ особенностей первых двух этапов болезни с целью поиска реальных подходов к первичной профилактике может изменить существующее положение. Правомерен вопрос: что способствует прогрессированию болезни от этапа к этапу? Какова роль в этом отдельных патогенных, в первую очередь инфекци-

онных факторов? Для практического врача определить инфекционную природу обострения с указанием причинно значимого фактора методически достаточно сложно, ибо нельзя отождествлять выделенного из мокроты микроба с фактором обострения воспаления при ХБ. Специально изучая этот вопрос, мы [10] установили большой удельный вес вирусной и ассоциированной инфекции в фазе обострения ХБ.

По патогенезу ХБ — первичный (первично-хронический) и вторичный (вторично-хронический). Банальный пример первично-хронического патогенеза — латентное течение болезни (на I—II этапе) у многолетнего курильщика, когда под влиянием регулярных ингаляций табачного дыма постепенно снижается (угнетается) мукоцилиарный эскалатор (клиренс) и при очередном ОРЗ (ОРВИ) проявляется клиническая манифестация латентно текущего эндобронхита. Присоединение бактериальной инфекции (обычно пневмококк) [6,8] стабилизирует инфекционно-воспалительный процесс. При сравнительно более редком варианте вторичного (вторично-хронического) ХБ, клинической картине болезни анамнестически четко предшествует острый, но-зологически определяемый воспалительный процесс, например, острый (затяжной по течению) бронхит [15]. В этом случае ХБ является как бы второй болезнью.

По клинико-функциональным данным мы различаем хронический необструктивный бронхит (ХНБ), когда; обструкция отсутствует; хронический обструктивный бронхит, (ХОБ), когда выявляется стойкая, обычно нарастающая по (тяжести функциональных нарушений обструкция; хронический астматический бронхит (ХАБ), когда имеет место преходящая (транзиторная) обструкция на протяжении значительного времени (годы). Различия между ХОБ и ХАБ основывались на постоянстве изменений показателей функции внешнего дыхания (ФВД) и одышки в первом случае, их нарастании в динамике наблюдения при ХОБ и, наоборот, непостоянства — при ХАБ. В последнем случае диагностическое значение имели также дыхательный дискомфорт в фазе обострения болезни, сравнительно более высокий ($\geq 5\%$) уровень эозинофилов в периферической крови, внелегочные проявления аллергии. ХАБ мы рассматривали как вариант предастмы [6].

При ХНБ мы выделяли два варианта — функционально-нестабильный и функционально-стабильный [4]. При первом- в течение многих лет (более десяти. И возможно всю жизнь) имеет место вполне доброкачественное течение болезни : нет одышки, больные редко обращаются за

врачебной помощью. Удовлетворяясь эффективностью данных в свое время врачебных советов по лечению и профилактике обострений. При втором — в период обострения болезни появляются клинико-функциональные симптомы обструкции [6] в виде ирритативного или аллергического бронхоспазма. В последнем случае эти симптомы трудно отграничить от хронического астматического бронхита (ХАБ). У части этих больных обструкция со временем становится стойкой, т.е. они переходят в группу ХОБ.

По клинико-лабораторным данным мы подразделяли ХБ на катаральный и гнойный. Их разграничение определялось по характеру (цитологии) мокроты и/или промывных вод бронхов, степени выраженности воспаления по данным клиники, анализов крови (нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево и др.) [11,14]. Хотелось бы подчеркнуть, что диагноз катарального ХБ (3/4-4/5 всей популяции этих больных) не требует эндоскопического подтверждения, в то время как при подозрении на гнойный ХБ (кашель с гнойной мокротой, сравнительно выраженные симптомы интоксикации) бронхоскопия обязательна. При выявлении гнойного эндобронхита для разграничения первичного и вторичного (при бронхоэктазах) гнойного бронхита показана бронхография [7,11,16]. Частота катарального и гнойного ХБ, по литературным данным составляет — 86 и 14% [7], 85 и 15% [16], 82 и 18% [17], соответственно.

Выделение двух фаз ХБ — обострение и ремиссия является общепринятым и, очевидно, не требует специальных разъяснений. Диагностика фаз достоверно основывается на данных физического и лабораторного исследования.

Основные осложнения ХБ. При выделении облигатных и факультативных осложнений ХБ следует оговориться, что при ХНБ облигатных осложнений фактически нет, факультативным осложнением как ХНБ, так и ХОБ является острая пневмония, которая при ХОБ обычно приобретает затяжное течение [7,1]. При ХОБ облигатными осложнениями являются эмфизема легких, гипертензия в легочном русле, хроническая легочно-сердечная недостаточность (ХЛСН) [12,13]. Понимая под осложнением такое проявление заболевания, которое, будучи связано с этиологией и патогенезом болезни, влияет существенно на терапевтический прогноз и требует назначения специального лечения, мы не считали диффузный пневмосклероз осложнением ХБ (ХОБ): при поражении мелких бронхов всегда есть диффузный пневмосклероз и наоборот [6,3].

Таблица 1. Клиническая классификация ХБ

№ п/п	Разделы характеристики	Их рубрики
1	По патогенезу	1.1. Первичный 1.2. Вторичный
2.	По клинико-функциональным данным	2.1. Простой хронический бронхит 2.2. Мукопурлентный хронический бронхит 2.3. Смешанный простой и мукопурлентный хронический бронхит 2.4. Хроническая обструктивная болезнь легких.
3.	По клинико-лабораторным данным	3.1. Катаральный 3.2. Гнойный
4.	По фазе заболевания:	4.1. Обострение 4.2. Ремиссия
5.	По основным осложнениям:	5.1. Эмфизема 5.2. Легочная гипертензия (ЛГ) 5.3. Легочное сердце 5.4. Легочная (Л) (дыхательная) сердечная (С) (правожелудочковая недостаточность) (Н)

Примечания: 1. В формулировке диагноза пункт 1 классификации не учитывается, но служит более глубокому представлению о конкретном больном. 2. В формулировке диагноза ХБ следует при возможности расшифровать инфекционную природу фазы обострения: бактериальная (пневмококк, гемофильная палочка и др.), вирусная, микоплазменная, ассоциированная

В то же время эмфизема легких и др. облигатные осложнения ХОБ вполне соответствуют вышеприведенной формулировке.

Формулировка диагноза:

1. *ХОБЛ, преимущественно бронхитический тип, стадия IV, крайне тяжелое течение, обострение, хронический гнойный бронхит, обострение. Хроническое декомпенсированное легочное сердце, Н III, ДН III.*[1,16,17].

2. *Хронический простой бронхит (функционально нестабильный). Фаза ремиссии.* Как указано ранее (см.выше), по характеру воспаления преобладает катаральное над гнойным: 8:2, 9:1; поэтому, если ХБ, с точки зрения воспаления, является катаральным, т. е. имеет место наиболее частый вариант болезни, то особенность воспаления можно не указывать; в данном примере — «хронический простой бронхит...», с другой стороны, при такой — редуцированной формулировке диагноза всегда имеется в виду катаральный характер эндобронхита. Определяет особенности лечения и терапевтического прогноза данного больного также гнойный характер эндобронхита, который всегда должен быть отражен в диагнозе.

3. *Хронический обструктивный, гнойный бронхит. Фаза обострения (грипп «А», парагрипп, пневмококк). Осложнение: эмфизема легких, ДН II степени.*

Принципы лечения больных ХБ, которыми мы руководствуемся в практической работе, схематически представлены на схеме 1. Укажем, что устранение (купирование) основных факторов

риска (например, курение табака, работа в атмосфере высокой концентрации токсических аэрозолей) — чрезвычайно важное условие успешности лечения на всех этапах развития и течения ХБ ([8,18]. К сожалению, в практической работе врача это важное условие успеха обычно недооценивается или просто игнорируется. Возникает закономерный вопрос: не этим ли объясняются весьма скромные результаты лечения больных ХБ у врачей в большинстве случаев?

Профилактика этой болезни имеет некоторые особенности на каждом этапе её развития [8,18]. Так на I этапе основным условием успеха является устранение действия факторов риска, создающих угрозу развития ХБ; на II этапе это условие сохраняется, но необходимо дополнительное купирование ирритативных- кашлевых и бронхоспастических синдромов предбронхита, свидетельствующих о перенапряжении механизмов мукоцилиарного клиренса (эскалатора) [2]; на II, особенно III и частично IV этапе важное значение приобретает подавление инфекции и вызванного ею воспаления слизистой бронхов. Наименее изучена в этом плане персистирующая вирусная инфекция. На основании исследований, проведенных в нашем коллективе следует считать, что клиническим проявлением такой инфекции являются необычно частые (≥ 3 раза в год) обострения воспалительного процесса в бронхах, протекающие под маской частых ОРЗ и ОРВИ.



Рис. 1. Принципиальная схема этио-патогенетического лечения хронического бронхита

Эти больные в практической деятельности врача выделяются в особую группу «часто, длительно болеющие» (ЧДБ). Раскрытие индивидуальных особенностей генеза их болезни невозможно без специального вирусологического исследования уже на сравнительно ранних этапах ХБ II-III, оно включает brush-биопсию слизистой носа и бронхов, исследование парных сывороток в серологической реакции (ПЦР, ИФА, ИХЛА) и др. У этих больных мы нередко выявляли персистенцию вирусов гриппа «А» и парагриппа, а также снижение функциональных показателей клеточного звена иммунитета, что объяснялось супрессивным влиянием вирусной инфекции. Включение в комплекс лекарственной терапии этих больных противовирусных и иммуноактивных препаратов (ремантадин, интерферон, интерлок и др.) позволяет в большинстве случаев улучшить их состояние и восстановить работоспособность, т.е. является основной лечебно-профилактической мерой в их диспансерном наблюдении.

Таким образом, на основании анализа клинических данных и результатов наблюдения за больными ХБ была подтверждена сформулированная [16,17] концепция о четырех основных этапах формирования и развития этой болезни: I- ситуация угрозы с наличием факторов риска; II – предболезнь (предбронхит); III- развернутая клиническая картина болезни; IV- болезнь с обязательными осложнениями хронического обструктивного бронхита (ХОБ) («осложненная болезнь»): легочная гипертензия, легочное сердце, обструктивная эмфизема легких, легочно-сердечная недостаточность. Острый бронхит (ОБ) с затяжным течением (ОБЗ), который длится более двух недель, и рецидивирующий бронхит (РБ) (эпизоды воспаления – 3 и более раз в год) с вовлечением в воспалительный процесс мелких бронхов с явлениями скрытого или клинически манифестного бронхоспазма, клинико-лабораторными признаками вялотекущего воспалительного процесса являются одним из реальных путей формирования ХБ. Как один из вариантов предбронхита, острый

бронхит с затяжным и рецидивирующим течением требует неотложного детального и сравнительного разностороннего изучения, ибо является, по-видимому, реальным «субстратом» первичной профилактики ХБ.

Литература:

1. Global Strategy for Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Pulmonary Disease. Updated 2023. <http://www.goldcopd.org>
2. Ишанкулова Д. К. Клиническое значение вирусной инфекции и иммунореактивности у больных хроническим бронхитом с элементами бронхоспазма //International scientific review. – 2019. – №. LXV. – С. 96-99.
3. Ишанкулова Д.К. Однонаправленность этио-патогенетических изменений у больных острым и хроническим бронхитом как реальность хронизации воспалительного процесса в бронхах. Journal of Cardiorespiratory research. Инновационный прогресс в исследованиях внутренней медицины. Материалы международной научно-практической конференции. Сам.2021. С 23-24.
4. Ишанкулова Д.К. Эффективность применения адаптогенов при формировании противовирусного иммунитета. XI Международные Авиценновские чтения научно-практическая конференция. Абу Али Ибн Сино (Авиценна) и Covid-2019. Бухара-2021, ноябрь. С. 22-23.
5. Ишанкулова Д.К. Влияние микоплазмовирусных инфекций на иммунореактивность больных хроническим бронхитом в условиях отделения интенсивной терапии. Журнал кардиореспираторных исследований. Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины: Материалы международной научно-практической конференции. Сам., -2022 г. С 119-120.
6. Ishankulova D.K. Intensiv terapiya bo'limi sharoitida gospital infeksiya bemorlar immun reaktivligining og'irlashtiruvchi omil sifatida. Журнал кардиореспираторных исследований. Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины: Материалы международной научно-практической конференции. Сам., -2022 г. С 674-677.
7. Ishankulova, D. (2022). O'tkir cho'zilgan bronxitning surunkali bronxit shakllanish boshqichi sifatidagi klinik xususiyatlari. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(6), 493–497.
8. Ishankulova, D. K. (2022). The Formation of Mucociliary Insufficiency in the Bronches on the Role of Respiratory Viral Infection. Journal of Pharmaceutical Research International, 1.
9. Ishankulova, D. K. (2022). The formation of mucociliary insufficiency in the bronches in respiratory viral infection. International Journal of Health Sciences, 6(S3), 4846–4851.
10. Дилором, К. И. (2022). Эффективность противовирусного лечения больных острым затяжным и рецидивирующим бронхитом. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(5), 253–258.
11. Nasirova A. A. et al. Features Of Immunological Indicators In Patients With Chronic Obstructive Lung Disease And Bronchial Asthma //Solid State Technology. – 2020. – Т. 63. – №. 6. – С. 6873-6880.
12. Ishankulova D.K. The effects of respiratory viral infection in combating Avicenna's legacy. American Journal of Social and Humanitarian Research. Volume: 3 Publication Year: 2022. P. 378-383.
13. Ruziyeva A.A, Ishankulova D.K., Nizomov B.U. Verification of dyspnea according to external respiratory function in patients with bronchial asthma. International journal on orange technologies Volume:03 (30 -33) Issue: 02/ February 2021.
14. Ishankulova, D. K. , & Nizomov, B. U. . (2022). Evaluation of the Efficacy of Treatment with Resistol in Patients with Acute Respiratory Virus Infection. Vital Annex: International Journal of Novel Research in Advanced Sciences, 1(5), 331–333.
15. Ishankulova , D. K. (2022). Classification, principles of treatment and prevention of chronic bronchitis. Results of National Scientific Research International Journal, 1(9), 426–436.
16. Авдеев С.Н. Противовоспалительная терапия хронической обструктивной болезни легких: настоящее и будущее // МС.2013. №13.
17. Кокосов А.Н. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких. С-Пб. 1997. С 133-135.
18. Кокосов А.Н., Александрова Н.И., Степанова Н.Г. и др. Хронический бронхит: клинические аспекты проблем в нашем представлении/ Хронический бронхит и легочное сердце, - Л.: ВНИИП, 1983.- С 34-37.

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ, ПРИНЦИПАХ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Ишанкулова Д.К.

Резюме. На основании анализа клинических данных и результатов наблюдения за больными хроническим бронхитом сформулирована концепция о четырех основных этапах формирования и развития этой болезни. На основе углубленного анализа особенностей этапов хронического бронхита в плане поиска реальных подходов к первичной профилактике представлен проект классификации. Установлен большой удельный вес вирусной и ассоциированной инфекции в фазе обострения хронического бронхита. Представлена принципиальная схема этиологического и патогенетического лечения хронического бронхита.

Ключевые слова --- хронический бронхит, патогенез хронического бронхита, классификация, «часто длительно болеющие», этиологическое и патогенетическое лечение.



Курбонов Хуршед Рахматуллоевич¹ - <https://orcid.org/0009-0005-0554-4925>;

Деев Роман Вадимович² - <https://orcid.org/0000-0001-8389-3841>;

Орипов Фирдавс Суръатович¹ - <https://orcid.org/0000-0002-0615-0144>

1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - И.И. Мечников номидаги Шимоли-Ғарбий давлат тиббиёт университети, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург ш.

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ И ЕГО РОЛЬ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ

Курбонов Хуршед Рахматуллоевич¹, Деев Роман Вадимович², Орипов Фирдавс Суръатович¹

1 – Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд;

2 – Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Российская Федерация, г. Санкт Петербург

VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR AND ITS ROLE IN PHYSIOLOGICAL AND PATHOLOGICAL PROCESSES

Kurbonov Khurshed Rakhmatulloevich¹, Deev Roman Vadimovich², Oripov Firdavs Suratovich¹

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - North-Western State Medical University named after N.N. I.I. Mechnikov, Russian Federation, St. Petersburg

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Қон томир эндотелийсининг ўсиш омили (VEGF-vascular endothelial growth factor) - ангиогенез ва қон томирлар ўсишини назорат қилувчи муҳим омиллардан бири ҳисобланади. Суяк қон томирларга бой бўлиб, VEGF ангиогенезга таъсир этган ҳолда эмбрионал ва постэмбрионал остеогенезга, ҳамда скелет тўқималарининг ремоделяция жараёнларида муҳим аҳамият касб этади. Беморларда суяк тикланиши ва регенерациясининг бузилишининг асосида кўп жиҳатдан аъзодаги қон айланишидаги муаммолар ётади. Шу ўринда VEGFнинг суякнинг репаратив тикланиши ва физиологик регенерациясидаги ўрнини ва аҳамиятини ўрганиш илмий тадқиқотчилар олдида муҳим вазифаларни қўяди. Ушбу мақолада VEGF ва унинг изоформаларининг ҳозиргача ўрганилган турли аъзолардаги ва жараёнлардаги вазифаси ҳамда иштироки, шунингдек, суяк регенерациясидаги ролига бағишланган илмий адабиётлар ва изланишлар таҳлил қилинган.

Калит сўзлар: қон томир эндотелий ўсиш омили – VEGF, VEGFR, суяк регенерацияси, эндохондрал оссификация, интра-мембраноз суякланиши.

Abstract. Vascular endothelial growth factor (VEGF-vascular endothelial growth factor) is one of the important factors controlling angiogenesis and growth of blood vessels. Bone is rich in blood vessels, and VEGF plays an important role in embryonic and postembryonic ontogenesis, as well as in the processes of skeletal tissue remodeling, affecting angiogenesis. At the heart of the disorders of regeneration and regeneration of bones in patients are largely problems with blood circulation in the organ. At this stage, the study of the place and significance of VEGF in reparative regeneration and physiological regeneration of bones poses important tasks for scientific researchers. This article analyzes the scientific literature and research on the function and participation of VEGF and its isoforms in various organs and processes studied so far, as well as its role in bone regeneration.

Keywords: vascular endothelial growth factor – VEGF, VEGFR, bone regeneration, endochondral ossification, intramembranous ossification.

Долзарблиги. Бошқа кўпгина аъзолардан структураларининг тикланиши реституция фаркли ўларок, шикастланган суяк шаклида рўй беради, яъни аъзонинг тўлиқ гисто-

ва органотипик тикланиши кузатилади. Суяк регенерацияси - бу суяк ҳажмини оширмасдан, дастлабки суяк тузилишини тиклаш учун эндоген регенератив потенциалдан фойдаланиладиган жараён. Шикастланган суякнинг тикланиши кўплаб умумий ва маҳаллий омилларга боғлиқ бўлган мураккаб жараёнларни ўз ичига олади. Суяк тикланиши тез суръатли ва мукамал жараён бўлишига қарамасдан, 10% беморларда оссификация жараёни секин ва суяк дефектлари билан кечади [18, 20]. Айниқса, суяк битмаслиги болдир, ўмров, елка ва сон суяклар травмаларида 2-10% ҳолатларда яққол кузатилади [17]. Амалиётда суяк битмаслиги деб 6 ойдан ортик даврга чўзилган жараёнга айтилади. Лекин, АҚШ озиқ овқат маҳсулотлари ва дори воситалари сифатини санитар назорати бошқармаси (FDA) таърифига кўра, диафизар травмаларда суякларнинг битмаслик жараёни 9 ой давом этишига ҳамда унинг охириги 3 ойида жараённинг ижобий томонга ўзгармаганлигига айтилади [7]. Албатта бундай ҳолатларда, узок вақт давом этувчи, суяк охириги склерозланган ва синовиал бирлашма ҳосил қилувчи ёлғон бўғим билан суяк битмаслигини фарқлай олиш лозим [4].

Оператив даво усулларининг такомиллашуви, замонавий материалларнинг қўлланиши ва ташқи остеосинтез, ташқи фиксация аппаратлари технологияларининг ривожланишига қарамасдан, суяк синикларининг кечикиб битиши ёки битмаслиги асосий асоратлардан бири бўлиб келмоқда [6]. Баъзи суяк регенерацияси самарадорлигини оширувчи муолажалар, масалан, остеопластика, краниофациял соҳадаги суяк нуқсонларини қайта тиклаш ва дистракцион остеогенез беморларда айрим ҳолларда асоратли кечади. Бундай етишмовчиликнинг мумкин бўлган сабабларини қон айланишининг бузилиши, суяк усти пардасининг шикастланиши, остеопороз, имобилизациянинг етарли даражада бажарилмаганлиги, шикастланиш соҳасида инфекция мавжудлиги ва бошқалар билан тушунтириш мумкин [13]. Юқоридагиларга қўшимча равишда шуни айтиш мумкинки, нуқсонли регенерациянинг хужайра механизмлари, уларнинг оксил-синтетик функциясига таъсир қилувчи ген индукторлари таъсири остида репаратив остеогенезнинг хусусиятлари етарлича экспериментал тадқиқотларнинг ўтказилмаганлиги туфайли яхши ўрганилмаган. Шундай қилиб, суяк тўқималарининг репаратив регенерацияси ва тикланиш жараёнини оптималлаштириш имкониятларини ўрганиш фундаментал тиббиёт фанлар ва тиббиётнинг турли клиник соҳалари учун долзарб муаммо бўлиб келмоқда. Биринчи марта VEGF 30 йил олдин аниқланган бўлиб,

дастлаб VEGF-A ёки VPF- Vascular permeability factor (томир ўтказувчанлиги омили) деб номланган. Кўп йиллик тадқиқотлар натижасида унинг ўсмалар ривожланишидаги, суяк тўқимаси регенерациядаги, эндотелийдаги ўзгаришларда қатнашиши, ҳамда суяк кўмиги ангиогенези фаоллашувидаги иштироки ўрганилган. VEGF нафақат қон томирларининг ривожланиши ва ангиогенезнинг энг муҳим регуляторларидан бири сифатида ишлайди, балки скелетнинг ривожланишида ҳам муҳим аҳамиятга эга [16, 21]. Маълумки, VEGF суяк тикланиши ва регенерациясининг бир қанча босқичларида иштирок этади, шу билан бир қаторда унинг маҳаллий ва умумий таъсири кўп илмий тадқиқотчилар томонидан ўрганилган. Лекин VEGFнинг хужайравий механизмлари адабиётларда тўлиқ ёритилмаган. Қуйида унинг суяк регенерацияси ҳамда бошқа патологик ва физиологик жараёнладаги иштироки, ҳамда хужайравий механизмлари замонавий тадқиқотларга таянган ҳолда кўриб чиқилади.

VEGF оиласига мансуб омиллар. Сигнал оксилларга кирувчи VEGF оиласи 6 турга бўлинади: VEGF-A (VEGF), VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, VEGF-E ва плацентар ўсиш фактори (Placental growth factor -PIGF). Айрим адабиётларда VEGF-F (илон захарида аниқланган)ни ҳам шу оилага киргизишади [14]. Буларнинг ичида биринчи аниқланган ва кенг тарқалган тури VEGF-A ҳисобланиб, эндотелиал хужайраларнинг пролиферацияси, миграцияси ва активациясида муҳим аҳамиятга эга. Бундан ташқари, қон-томирлар ўтказувчанлиги ортишида ва фенестрацияда ҳам иштирок этади [8]. Кўп ҳолларда VEGF хужайра цитоплазмасида боғланган ҳолда бўлиб, маҳаллий жароҳат ёки бирор фаоллаштирувчи омилларда хондроцит, эндотелий, макрофаг, фибробласт, остеобласт ва силлиқ мушаклар хужайралари томонидан ажралади. Эътиборга молик томони шундаки, у суяк регенерациянинг деярли ҳамма босқичларида фаол қатнашиши билан бошқа ўсиш омилларидан ажралиб туради [3, 4]. Одамларда альтернатив сплайсингга боғлиқ ҳолда, VEGF мРНКси тўртта асосий изоформаларга, яъни VEGF121, VEGF165, VEGF189 ва VEGF 206 ларга трансляция қилинади [10]. Шуни таъкидлаш лозимки, сичқонларда учта изоформ, жумладан VEGF120, VEGF164 ва VEGF188 фарқ қилинади [5]. VEGF изоформалари бир биридан полипептид занжири билан фарқ қилади ва улар 120, 121, 164, 165 аминокислотадан иборат. VEGF 121, 120 эркин тарқалиши мумкин бўлиб, VEGF 189, 188 ва 206 эса хужайрадан ташқари матриксда жойлашган бўлади. VEGF 165, 164 энг кенг тарқалган VEGF изоформаси бўлиб, одатда VEGF функцияларини

хайвонларнинг суякларини даволаш моделларида ва *in vitro* тажрибаларда ўрганиш учун ишлатилди [14]. VEGF-B 2 хил, яъни VEGF-B 167 ва 187 изоформаларга эга бўлиб, илмий тадқиқотларда фақат VEGFR-1 билан специфик боғланиши кўрсатиб ўтилган. VEGF-Внинг эмбрионал ангиогенездаги вазифаларидан ташқари, унинг ҳозирги кунда антиоксидант функцияси ҳам аниқланган [5, 16]. VEGF-С ва -D эса эндотелий хужайраларида жойлашган VEGFR-2 (ангиогенезни фаоллаштирувчи рецептор) ва VEGFR-3 (лимфангиогенезда аҳамиятли) рецепторлари ёрдамида эмбрионал ва постембрионал лимфангиогенезда иштироки аҳамиятлидир. VEGF-D оксилени тўқималарга етказиб беришда фойдаланиладиган моноклонал антитана ва рекомбинант аденовируслар ишлаб чиқарилиши, айрим ўсма, юрак-қон томир ва кўз касалликларидagi иштирокини баҳолашга имкон яратди. Қон зардобидagi VEGF-D миқдори мониторинги лимфангиолейомиоматоз касаллиги таҳлилида бошқа диагностик стратегиялар билан ижобий натижа беради [20, 21].

PIGF одам плацентаси комплементар ДНКсидан клонлаштирилган бўлиб, патологик ангиогенезнинг (ўсманинг ўсиши ва метастази, атеросклероз, диабетик ретинопатия, эндометриоз, меноррагий, псориаз, айрим аутоиммун касалликлар) муҳим компоненти ҳисобланади [19]. Дарҳақиқат, ўтказилган тажрибаларда PIGF дефицити бўлган сичқонларда фенотипик ўзгаришлар кузатилмаган [14, 15, 18, 20]. PIGF 4 та изоформага эга: PIGF-1 (PIGF131), PIGF-2 (PIGF 152), PIGF-3 (PIGF 203) ва PIGF-4 (PIGF 224) [18]. Бундан ташқари, PIGFнинг митоген ва ангиоген хусусиятлари суст бўлишига қарамадан қўл ва оёқ ҳамда юрак ишемийсида ангиогенезни фаоллаштиради [12]. Эмбрион имплантасиясида VEGF нинг роли катта бўлиб, унинг экспрессиясининг сусайиши хомиладорликнинг тўхтатилишига ва бепуштлиқка олиб келиши мумкин [19]. Диагностик таҳлил кўламида оладиган бўлсак, преэклампсияда унинг миқдори камайдиган, аксинча хомила ривожланишининг ортда қолишида эса ортади [10, 17].

VEGF рецепторлари. VEGF рецепторлари суяк тўқималарида пренатал ва постнатал даврларда ҳам аниқланган. Шуни таъкидлаш лозимки, ясси ва найсимон суякларда уларнинг экспрессиясида фарқи кузатилган [13]. VEGF рецепторларига VEGFR1, VEGFR2, VEGFR3, Нейропиплин 1 (Np1 ёки NRP1) ва Нейропиплин 2 (Np2 ёки NRP2) киради [15]. VEGFR2, VEGFнинг асосий сигнал рецептори ҳисобланиб, VEGFга жавобан асосан эндотелий хужайраларида ангиогенез ва васкулогенез жараёнларида, қон-томирлар ўтказувчанлигини оширишда қатнашади [16].

Илмий тадқиқотларда VEGFнинг мушак хужайраларига таъсири остида VEGFR2 рецепторларининг иштироки аниқланган. Бу билан турли шикастланишлардан кейин скелет мушакларининг тикланишида қон томир эндотелийси ўсиши омили муҳим аҳамиятга эга эканлигини тушунтириш мумкин [6].

VEGFR1 биринчилардан аниқланган VEGF рецептори ҳисобланади. Undan tashqari VEGFR1, PIGF ва VEGF-B га ҳам бирикади [38]. VEGFR1 нинг альтернатив сплайсингга боғлиқ ҳолда эрувчан ва мембрана билан боғланган шакллари аниқланган [12]. Ҳар бир VEGF рецептори специфик хусусиятга эга. VEGF-R1 эндотелиал, гематопознинг ўзак хужайраси, моноцит, макрофаг, остеокласт, нейронлар ва кейинчалик маълум бўлишича, турли ўсма хужайраларида намоён бўлади. Иккинчи турдаги рецепторларнинг локализацияси эндотелиоцит ва мегакариоцитлар билан чекланган. VEGF-R3 лимфангиогенез билан боғлиқ ва лимфа капиллярлари эндотелиал хужайраларида мавжуд [7]. VEGF-С ва унинг рецептори VEGFR-3, юракнинг лимфангиогенези ва лимфатик функциясини кучайтириб, яллиғланиш хужайраларининг чиқиб кетиши йўлини таъминлайди, ҳамда юрак шишишини бартараф этишга ва шикастланган юракдаги жароҳатларни даволашга ёрдам беради [8]. Бундан ташқари, VEGFR-3 ишини сусайтириш орқали юрак аллотрансплантатларини сақлаб қолиш механизмлари ўрганилган [18].

Мембраналар аро NRP1 оксилени эмбрионал ангиогенезда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, артериогенез ва қон томирлар қайта тикланишида ҳам ўз ўрни бор. Жумладан, катта ёшли одамларда NRP1 артериогенезни кучайтириб, тўқималар патологик ишемиясини олдини олади. Илмий тадқиқотларда унинг салбий томонлари ҳам аниқланган: ўсманинг ривожланишига ижобий таъсир қилади, ҳамда қон томирлар ўтказувчанлигини ошириб, тўқималар шишига сабаб бўлиши мумкин. Яна шуниси эътиборлики, *in vitro* VEGF165, NRP1 ва VEGFR2 ўртасида комплекс ҳосил қилиб, эндотелий хужайраларида VEGFR2 ишини стимуллади [12]. Ҳозирда унинг SARS-CoV-2 (COVID-19 нинг кўзгатувчиси) учун корецепторлик вазифаси аниқланган [7, 11].

VEGF кўп омиларга бўғлиқ ҳолда бошқарилади, жумладан ўсиш факторлари, транскрипция, гормонлар ва механик стимуляция. Асосан ўсма ва суяк тўқималарида гипоксия VEGF экспрессиясининг асосий омили ҳисобланади. Ҳозирги кунда ангиогенез жараёнида иштирок этувчи 25 дан ортиқ омилар маълум [1]. Гипоксия ҳолатида ишга тушувчи HIF-1 (hypoxia-inducible factor) ва HIF-2 омиллари 70 га яқин генлар экспрессиясини оширади,

хусусан ангиогенез жараёнини индусирловчи VEGF факторини ҳам [2]. Оддий аэроб шароитда HIF-1 α гидроксилланади ва фон Гиппел-Линдау (VHL) ўсма супрессори ёрдаида протеасомал деградиацияга учрайди [15]. Шуни таъкидлаш лозимки, гипоксия ҳолатида проангиоген генларнинг фаоллашиши содир бўлади, бу эса ангиогенез активаторларининг ифодаланишига ва шикастланган тўқималарнинг трофизмини тиклаш учун янги томирлар ҳосил бўлиш механизмларини ишга туширишга олиб келади. Керакли таъсирга эришилгандан сўнг, антиангиоген генлар фаоллашади, ингибиторлар ангиогенез ва қон томирларининг ўсишини тўхтатади. Хусусан, ангиогенез жараёнлари фон Гиппел-Линдау (VHL) гени томонидан бошқарилади [12]. HIF-1 α делецияси натижасида остеобластларда VEGF экспрессияси сусаяди. Бу эса ангиогенез ҳамда остеогенез жараёнларининг узилишига олиб келади, ҳамда бир вақтнинг ўзида эса остеобластларда VHL делецияси HIF-1 α ва VEGF экспрессиясини оширади. Натижада ангиогенез ва суякланиш жараёнлари активланиши кузатилади [4, 11]. HIF-1 α дан ташқари VEGF остеобластик хужайраларда экспрессия қилинадиган Osterix транскрипция фактори томонидан ҳам бошқарилади [11]. Маълум бир гормонлар, шу жумладан эстроген ва паратиреоид гормонлар ҳам VEGFни бошқарилишда муҳим аҳамиятга эга бўлиб, аёлларда қон плазмаси таркибида VEGF менопаузадан кейин камаяди [17, 18]. Шуни таъкидлаш лозимки, тажрибаларда сичқонларда овариэктомиядан сўнг, VEGF миқдори камайганлиги кузатилган [9]. Кўпгина ўсиш факторлари суяк ривожланиши ва постнатал суяк регенерациясида иштирок этишидан ташқари остеобластларда VEGF миқдорини ҳам бошқаришда иштирок этишади. Буларга бета трансформацион ўсиш омили (TGF- β -transforming growth factor beta), суяк морфогенетик оқсили 2 (BMP-bone morphogenetic protein 2) (BMP2), BMP4 ва BMP7, инсулинга ўхшаш ўсиш омили (IGF-insulin-like growth factor) ва фибробластларнинг ўсиш омили 2 (FGF2-fibroblast growth factors) киради [13]. E1 ва E2 простагландинлари ҳамда интерлейкин-1 (IL-1), IL-6, IL-8 каби яллиғланиш омиллари суяк регенерацияси яллиғланиш фазасида миқдорининг ошишидан ташқари VEGF ҳосил бўлишида ҳам иштирок этади [6, 11, 13]. Суякларда кузатиладиган механик стрессда, эътиборга молик томони шундаки, остеобластларда VEGF ажралиши, биологик реакцияларнинг кучайишига олиб келади [12]. Сичқонларда олиб борилган тадқиқотларда VEGF миқдорининг камайиши, уларда остеопорознинг ривожланишига олиб келган [20].

Эмбрионал остеогенезда VEGFнинг аҳамияти. Интра-мембраноз ва эндохондрал оссификация эмбрионал остеогистогенезининг бир-биридан фарқ қилувчи икки тури ҳисобланади. Интра-мембраноз остеогистогенез жараёнида суяк мезенхимал хужайраларининг тўғридан тўғри остеобластларга трансформацияси кузатилади. Суякланишнинг бу тури ясси суякларнинг ривожланиши билан кечади. Шу билан бирга, эндохондрал суякланишда узун найсимон суякларнинг ривожланиши, оралик тоғай орқали кечади. Бу жараёнда мезенхимал хужайралар хондроцитларга айланади. Қон томирлар инвазияси ва хондроцитлар пролиферацияси натижасида суяк ўсиши кузатилади [16]. Постнатал суяклар репарацияси ва регенерацияси эмбрионал скелет ривожланишининг айрим босқичларини умумлаштиради [20]. Ўз-ўзидан эндохондрал оссификацияда ҳам шу ходисани кузатиш мумкин, лекин бу жараёнларда яллиғланиш хужайралари иштироки, ҳамда мезенхимал ўзак хужайралари сонининг камайиши эътиборга моликдир [11]. Остеогенез ва ангиогенез бир бири билан ўзаро боғлиқ жараёнлар бўлиб, суяк ўсиши, регенерацияси ва ремоделициясида муҳим аҳамиятга эга. Маълумки, VEGFнинг бир алелл генининг бузилиши ангиогенез ва васкулогенез жараёнларининг салбий томонга ўзгаришига, бу эса ривожланаётган хомиланинг нобуд бўлишига олиб келади [21]. Шу билан бирга, постнатал даврда VEGFнинг етишмовчилиги ҳам маълум бир аъзо ривожланишининг бузилшига олиб келади [2]. Шуни таъкидлаш лозимки, VEGF муҳим медиатор сифатида, суяк оссификациясининг ҳар иккала турида ҳам иштирок этади [2, 9, 13].

Пренатал даврда сичқонларда ўтказилган тажрибаларда, ривожланаётган эмбрион краниал нерв чўққиси хужайралари ҳисобига экспрессия қилинган VEGF таъсирида, эмбрион жағ қисмида адекват қон айланишини стимуллаши аниқланган. Бу эса ўз навбатида юз-жағ соҳасидаги туғма дефектларни келиб чиқиш сабабларини тушунтиришга имкон яратди [4, 7]. VEGF дефицити, ҳам одамларда, ҳам сичқонларда оғир даражадаги юз-жағ соҳаси дефектларини келтириб чиқаради. Муфассал қилиб айтганда, краниал нерв чўққиси хужайралари (Cranial neural crest cell-NCC) дан ажратиб олинган VEGF тоғай ва мембраноз суяклар пролиферацияси, васкулиризацияси ва суякланиш жараёнларини бошқаришда иштирок этади [19]. Юқорида кўрсатилган VEGFни бошқарувчи омиллар, суяк репарацияси ва гомеостазидаги иштирокини хужайралар даражасида ўрганилиши суяк регенерацияси муддатини қисқартиришдаги даво стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эгадир.

Адабиётлар:

1. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
2. Ибодов Б. А. и др. Covid-19 dan keyingi ishemik insultning etiopatogenezida trombofiliya genlarini roli // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
3. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруселлезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
5. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
6. Садыков Р. И., Ахтямов И. Ф. Локальные факторы стимуляции репаративного остеогенеза (обзор литературы) //Кафедра травматологии и ортопедии. – 2020. – №. 3. – С. 23-30.
7. Тырси́на Е. Г., Никулицкий С. И. Роль регуляторной VEGF/VEGF-R1-системы в опухолевом ангиогенезе (обзор литературы) //Онкогинекология. – 2015. – №. 4. – С. 4-12.
8. Тихонович М. В., Иойлева Е. Э. Роль эндотелиального фактора роста сосудов в физиологии сетчатки //Вестник Оренбургского государственного университета. – 2015. – №. 12 (187). – С. 244-249.
9. Abdallah D. M. et al. The prognostic significance of vascular endothelial growth factor expression in Wilms' tumor and its relevance to WT1 expression // Egyptian Journal of Pathology. – 2014. – Т. 34. – №. 1. – С. 19-24.
10. Ahmed A., Kilby M. D. Hypoxia or hyperoxia in placental insufficiency? //The Lancet. – 1997. – Т. 350. – №. 9081. – С. 826-827.
11. Arvidson K. et al. Bone regeneration and stem cells //Journal of cellular and molecular medicine. – 2011. – Т. 15. – №. 4. – С. 718-746.
12. Basic V. T. et al. TNF stimulation induces VHL overexpression and impairs angiogenic potential in skeletal muscle myocytes // International journal of molecular medicine. – 2014. – Т. 34. – №. 1. – С. 228-236.
13. Bishop J. A. et al. Assessment of compromised fracture healing //JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. – 2012. – Т. 20. – №. 5. – С. 273-282.
14. Carmeliet P. et al. Synergism between vascular endothelial growth factor and placental growth factor contributes to angiogenesis and plasma extravasation in pathological conditions //Nature medicine. – 2001. – Т. 7. – №. 5. – С. 575-583.
15. Ceci C. et al. Role of VEGFs/VEGFR-1 signaling and its inhibition in modulating tumor invasion: Experimental evidence in different metastatic cancer models // International journal of molecular sciences. – 2020. – Т. 21. – №. 4. – С. 1388.
16. Chen R. et al. Novel function of VEGF-B as an antioxidant and therapeutic implications // Pharmacological Research. – 2019. – Т. 143. – С. 33-39.
17. Clarkin C. E., Gerstenfeld L. C. VEGF and bone cell signalling: an essential vessel for communication? //Cell biochemistry and function. – 2013. – Т. 31. – №. 1. – С. 1-11.
18. Dashkevich A. et al. Ischemia-reperfusion injury enhances lymphatic endothelial VEGFR3 and rejection in cardiac allografts // American Journal of Transplantation. – 2016. – Т. 16. – №. 4. – С. 1160-1172.
19. Duan X. et al. VEGF stimulates intramembranous bone formation during craniofacial skeletal development //Matrix Biology. – 2016. – Т. 52. – С. 127-140.
20. Einhorn T. A., Gerstenfeld L. C. Fracture healing: mechanisms and interventions //Nature Reviews Rheumatology. – 2015. – Т. 11. – №. 1. – С. 45-54.
21. Ekegren C. L. et al. Incidence, costs and predictors of non-union, delayed union and mal-union following long bone fracture //International journal of environmental research and public health. – 2018. – Т. 15. – №. 12. – С. 2845.

ФАКТОР РОСТА ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ И ЕГО РОЛЬ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ

Курбонов Х.Р., Деев Р.В., Орипов Ф.С.

Резюме. Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF-vascular endothelial growth factor) является одним из важных факторов, контролирующих ангиогенез и рост кровеносных сосудов. Кость богата кровеносными сосудами, и VEGF играет важную роль в эмбриональном и постэмбриональном онтогенезе, а также в процессах ремоделирования скелетной ткани, влияя на ангиогенез. В основе нарушений регенерации и перерождения костей у пациентов в значительной степени лежат проблемы с кровообращением в органе. Изучение значения VEGF в репаративной и физиологической регенерации костей ставит важные задачи перед научными исследователями. В этой статье анализируется научная литература и исследования, посвященные функции и участию VEGF и его изоформ в различных органах и процессах, изученных до настоящего времени, а также его роли в регенерации костной ткани.

Ключевые слова: фактор роста эндотелия сосудов – VEGF, VEGFR, регенерация костной ткани, эндохондральное окостенение, внутримембранозное окостенение.



Мавлянова Зилола Фархадовна¹ ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7862-2625>

Эгамова Малика Турсуновна¹ <https://orcid.org/0009-0001-4876-6975>

Помиткина Татьяна Юрьевна² ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9281-7090>

1 – Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Ижевск давлат тиббиёт академияси, Россия Федерацияси, Ижевск ш.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКУЮ РЕАБИЛИТАЦИЮ

Мавлянова Зилола Фархадовна¹, Эгамова Малика Турсуновна¹, Помыткина Татьяна Юрьевна²

1 – Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

2 - Ижевская государственная медицинская академия, Российская Федерация, г. Ижевск

FACTORS INFLUENCING MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL REHABILITATION

Mavlyanova Zilola.Farkhadovna¹, Egamova Malika Tursunovna¹, Pomytkina Tatyana Yurevna²

1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

2 - Ijevsk State Medical Academy, Russian Federation, Ijevsk

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада COVID-19 билан касалланган беморларни психологик реабилитация қилиши беморларни барча босқичларда тиббий реабилитация қилишининг ажралмас қисми сифатида кўриб чиқилади. Тасдиқланган таъхисни кутаётган беморларга ҳам, таъхис қўйилган беморларга ҳам психологик реабилитация қилиши зарурати тўғрисида маълумот берилади. Танланган беморлар гуруҳи, айниқса, психологик реабилитацияга муҳтож, таъхиси тасдиқланган барча беморларга, шунингдек, реабилитация жараёнини мураккаблаштирадиган тавсифланган омиллар бўлган барча беморларга психологик реабилитация ўтказилади. Муаллифлар психологик реабилитация усули сифатида психологик ёрдамнинг турли шаклларини таклиф қиладилар ва беморнинг ёши ва касалликнинг оғирлигига қараб психологик ёрдамнинг дифференциал қўлланилишини кўрсатадилар.

Калит сўзлар: Психологик реабилитация, реабилитацион дастур, психологик ёрдам, жисмоний терапия.

Abstract. In the article, the psychological rehabilitation of patients with COVID-19 is considered as an integral part of the medical rehabilitation of patients at all stages. Both patients awaiting confirmation of the diagnosis and patients with a diagnosis are informed about the need for psychological rehabilitation. A selected group of patients undergoes psychological rehabilitation, especially those in need of psychological rehabilitation, all patients with a confirmed diagnosis, as well as all patients with the described factors that complicate the rehabilitation process. The authors offer various forms of psychological support as a method of psychological rehabilitation and show the differentiated use of psychological support depending on the age of the patient and the severity of the disease.

Keywords: Psychological rehabilitation, rehabilitation program, psychological support, exercise therapy.

Психологик реабилитация тиббий реабилитациянинг яхлит тизимининг ажралмас қисмидир, аммо амалда, қоида тариқасида, фақат реабилитациянинг алоҳида усуллари қўлланилади. Шуни тушуниш керакки, реабилитация дастурининг ҳар бир компонентининг самарадорлиги бошқа компонентларга чамбарчас боғлиқ ва бошқа реабилитация комплексларининг самарадорлигини билвосита оширади. Шундай

қилиб, жисмоний реабилитация нафақат меҳнат қобилиятини тиклашга имкон беради, балки беморларнинг психологик ҳолатини сезиларли даражада яхшилади. Аммо, агар бемор жисмоний машқлар қилишдан кўркса (юрак уриши тезлашади) ёки унинг иш қобилиятини тиклаш учун мотивацияси бўлмаса, ўзини паст баҳоласа, у ҳолда жисмоний терапия ва ундан ҳам кўпроқ жисмоний тарбия машғулотида иштирок этиши шубҳа остида олинади.

Хитойда COVID-19 эпидемиясининг дастлабки босқичида респондентларнинг ярмидан кўпи психологик таъсирни ўртача деб баҳолади ва тахминан учдан бир қисми ўртача ташвиш ҳақида хабар берди. Руҳий саломатлик билан боғлиқ муаммолар кекса хитойлик катталарда (яъни ≥ 55 ёшда) кенг тарқалган бўлиб, депрессия белгиларининг тарқалиши бу популяцияда 6% ни ташкил қилади [4]. Коронавируснинг тез тарқалиши ва ўлимнинг юқори даражаси руҳий саломатлик билан боғлиқ муаммолар хавфини ошириши ва мавжуд психиатрик симптомларни кучайтириши, кундалик фаолият ва когнитив функцияни янада ёмонлаштириши мумкин. Хитойлик ҳамкасбларнинг тавсияларига кўра, коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларни соғайишнинг муҳим жиҳатларидан бири реабилитациянинг барча босқичларида психологик ёрдам кўрсатиш ҳисобланади.

COVID-19га шубҳа қилинган ёки тасдиқланган одамларга асосий психологик ва психологик ёрдам кўрсатиш Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг мажбурий тавсиясидир [1]. Беморлардан доимо уларнинг фаровонлиги, эҳтиёжлари ва тажрибалари ҳақида сўраб, ташвиш ва депрессия белгиларини ўз вақтида аниқлаш керак. Беморларнинг функционал фаоллигини максимал даражада оширишга ва ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беришга интилиш муҳимдир. COVID-19 билан касалланган беморлар билан ишлайдиган мутахассислар психологик муаммолар (депрессия, ташвиш, мотивация етишмаслиги ва бошқалар) оғир касалликларнинг иккиламчи профилактикаси учун зарур бўлган жисмоний машқлар, шу жумладан чуқур ўпка асоратларида профилактика учун нафас олиш машқларини бажаришга тўсқинлик қилиши мумкинлигига эътибор беришади [2]. Шунингдек, коронавирус инфекциясининг хусусиятларидан бири ўзини изоляция қилиш зарурати. Бироқ, мулоқотга бўлган эҳтиёж замонавий инсоннинг асосий ижтимоий эҳтиёжларидан биридир. Бу эҳтиёждан маҳрум бўлиш муқаррар равишда умидсизлик ва ташвиш ва кўрқувга олиб келади. Кўнгилсизлик депрессив ҳолатларни кўзгатадиган кўзгатувчига айланиши мумкин. Шунингдек, салбий ҳис-туйғуларни кучайтирадиган, шунингдек, инсоннинг психологик мувозанатига ҳисса қўшмайдиган ахборот таъминоти ушбу касалликнинг ўзига хос хусусияти Шундай экан, шунини айтиш керакки, коронавирус инфекциясига чалинган барча одамлар психологик реабилитацияга муҳтож.

Психологик реабилитация ҳажми, давомийлиги ва устуворлиги психологик дисфункция даражаси ва одамнинг стрессга чидамлилиги билан белгиланиши керак. Психологик реабилитацияни

ташкил қилиш ва унга мувожаат қилишда беморларнинг психологик ҳолатининг хусусиятларини ва ушбу касалликдаги динамикасини, касалликнинг турли босқичларида психологик ўзгаришларнинг характерини, ташхиси ва даволаш усулларини билиш ва ҳисобга олиш муҳимдир. психологик қайта мослашиш жараёнига таъсир етувчи омиллар. Касалликка бўлган шахсий реакциялар турли хил реакциялар билан ифодаланиши мумкин. Бемор шифокордан ўрганадиган ва унинг фаровонлиги ва ҳаётига таҳдид соладиган жиддий касаллик билан касалланганлигини тобора кўпроқ тушунадиган диагностика ва даволаш босқичида, беморда табиий равишда ҳаёт ва соғлиқ учун ташвишли кўрқув ва кўрқув пайдо бўлади; келажак, руҳий тушкунлик, мумкин бўлган ногиронлик кўрқуви, мартаба ва баъзан бутун умрнинг қулаши ҳақидаги маъносиз фикрлар. Оғрик, заифлик, жисмоний ноқулайлик беморнинг жиддий ва хавфли касаллик бўлган руҳий жароҳатларга муносабатини кучайтиради. Касаллик ва даволанишга адекват ва патологик шахсий реакциялар, шунингдек, улар билан боғлиқ ҳақиқий ва / ёки қутилган оқибатлар ажратилади [3].

Бир неча ой ўтгач, касаллик ва унинг оқибатларига шахсий реакциялар аста-секин йўқолади. 6-12 ойдан кейин. касалликнинг бошланишидан ёки жисмоний шикастланишдан бошлаб, кўпчилик беморлар психологик қайта мослашишни, ўзгарган турмуш шароитларига мослашишни бошдан кечирадилар. Қолган беморларда оғир травма билан боғлиқ руҳий ўзгаришлар, даволанишга тоқат қилиш қийин бўлган, баъзан қониқарли соматик ҳолатга зид бўлган соматик ёки неврологик касалликнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши билан кучаяди, мустаҳкамланади ва неврозлар шаклланади. Баъзи ҳолларда, касаллик бошланганидан кейинги кечки даврда беморнинг шахсиятининг "касалликка ғамхўрлик қилиш" билан патологик ривожланиши - манфаатлар доирасининг торайиши (соғлигининг ҳолати ва у билан боғлиқ муаммолар билан чекланган) мавжуд. даволаш билан), ижтимоий алоқаларни бузиш ва ижтимоий ўзини-ўзи изоляция қилиш, ижара муносабатлари. Шу сабабли, COVID-19 дан ўтган барча шахслар у ёки бу шаклда психологик реабилитацияга муҳтож. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсияларига мувофиқ, COVID-19 билан касалланган беморнинг руҳий ҳолатини доимий равишда кузатиб бориш зарур. Юқори даражали стратегия сифатида қуйидаги воситалардан фойдаланган ҳолда беморларнинг психологик ҳолатини мунтазам равишда кузатиб бориш таклиф этилади [2]: СРҚ-20 ўз-ўзини баҳолаш анкетаси, ПХҚ-9 саломатлик сўрови ва ГАД-7 умумий ташвиш бузилиши баҳолаш. Мутахассислар (психотерапевтлар ва

психиатрлар) учун биз таклиф қиламиз: Ҳамилтон депрессия шкаласи (ҲАМД), Ҳамилтон ташвиш шкаласи (ҲАМА), ижобий ва салбий синдромларни баҳолаш шкаласи (ПАНСС). Енгил касалликка чалинган беморларга психологик аралашув таклиф этилади. Психологик ўз-ўзини тартибга солиш нафас олиш бўшашиши техникаси ва онгни ривожлантиришни ўз ичига олади. Ўртача ва оғир аҳволда бўлган беморлар учун аралашув ва даволаш дори-дармонлар ва психотерапия комбинацияси орқали таклиф этилади. Беморларнинг кайфияти ва уйку сифатини яхшилаш учун янги антидепрессантлар, анксиолитиклар (транквилизаторлар) ва бензодиазепинлар буюрилиши мумкин [2]. Касалхонадан чиққандан кейин тузалган одамнинг рухий ҳолатини кузатиш давом эттирилиши керак. Реабилитациянинг ушбу босқичида аллақачон психологик реабилитациянинг бошқа шакллари - психологик тренинг, психокоррекция, психотерапияни фаол равишда боғлаш мумкин, улар беморнинг тикланиш даврида мутахассислар томонидан аллақачон амалга оширилади, аммо даволовчи шифокор беморнинг мотивациясини шакллантириши керак. бўшатиладан кейин психологик ёрдам олиш.

В.П.Зайцевнинг сўзларига кўра, фикрига кўра, соматик касалликлари бўлган беморларда реабилитация жараёнини мураккаблаштирадиган асосий омил рухий касалликлардир [3]. Аввало, депрессив, гипохондриак ва фобик касалликлар. Бундан ташқари, касалликка психологик реакция беморнинг шахсиятига боғлиқлигини тушуниш керак. Беморларга ҳиссий ёрдам ва ҳар томонлама ёрдам беришда оила жуда муҳим рол ўйнайди. Шу билан бирга, қариндошларнинг ҳаддан ташқари ҳомийлиги психологик қайта ўрганиш жараёнини мураккаблаштиради. Шунинг учун шифокор беморнинг яқин атрофдаги одамларида касаллик, уни бартараф этиш йўллари ва оқибатлари ҳақида адекват гояларни шакллантириш учун оила аъзолари билан тушунтириш суҳбатларини ўтказиши керак. Бемор ва унинг оила аъзолари ўртасида реабилитация дастурларида фаол иштирок этишга ҳисса қўшадиган умумий муносабатларни ривожлантириш муҳимдир.

Беморни реабилитация қилиш бўйича умумий яхши мувофиқлаштирилган иш беморнинг тез тикланишига ва қайта

тикланишига ёрдам беради ва унинг ногиронлик вақтини қисқартиради ва беморнинг ҳаёт сифатини тиклайди.

Адабиётлар:

1. COVID-19 билан касалланган беморларни бошқариш / ЖССТ 27.05.2020 оралиқ тавсиялари // Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти, 2020. - 78 б.
2. Дюсупова А.А. Коронавирус инфекциясидан келиб чиққан пневмонияни реабилитация қилишнинг асосий тамойиллари / А.А. Дюсупова, З.Е.Т.Жунусов, Т.М. Беляева ва бошқалар // Семей: Семей тиббиёт университети НЖСС, 2020. - 46 б.
4. Зайцев В.П. Бемор ва ногиронларни тиббий-психологик реабилитация қилиш. / Терапевтик архив № 10, 2013. - б. 105-110
5. Янги коронавирус инфекцияси COVID -19 нинг олдини олиш ва даволаш бўйича кўрсатмалар. - Эжежанг провинсия университети тиббиёт факултетининг биринчи академик клиникаси (ФАХЗУ), 2020. – 96 б.
6. Болалар мия фалажи реабилитациясида мултидисциплинар ёндашувлар. Диссертация иши. Эгамова М.Т. Тошкент 2022.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКУЮ РЕАБИЛИТАЦИЮ

Мавлянова З.Ф., Эгамова М.Т., Помыткина Т.Ю.

Резюме. В статье психологическая реабилитация больных COVID-19 рассматривается как неотъемлемая часть медицинской реабилитации больных на всех этапах. Как пациенты, ожидающие подтверждения диагноза, так и больные с диагнозом информируются о необходимости психологической реабилитации. Психологической реабилитации подвергается выделенная группа больных, особенно нуждающихся в психологической реабилитации, все больные с подтвержденным диагнозом, а также все больные с описанными факторами, осложняющими реабилитационный процесс. Авторы предлагают различные формы психологической поддержки как метода психологической реабилитации и показывают дифференцированное использование психологической поддержки в зависимости от возраста больного и тяжести заболевания.

Ключевые слова: Психологическая реабилитация, реабилитационная программа, психологическая поддержка, лечебная физкультура.



Ризаев Жасур Алимжанович¹, Саидов Максуд Арифович², Хасанжанова Фаарида Одыловна¹
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского Центра кардиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА КАРДИОВАСКУЛЯР КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРГА ЮҚОРИ ТЕХНОЛОГИЯЛИ ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШ

Ризаев Жасур Алимжанович¹, Саидов Максуд Арифович², Хасанжанова Фаарида Одиловна¹
1 – Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;
2 – Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий – амалий тиббиёт Маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PROVIDING HIGH-TECH MEDICAL CARE TO PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Rizaev Jasur Alimjanovich¹, Saidov Maksud Arifovich², Khasanjanova Farida Odylovnova¹
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID 0000-0001-7802-3307 e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) билан касалланиш, ўлим кўрсаткичлари динамикаси, шунингдек, Ўзбекистон Республикасида (ЎзР) ва Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий – амалий тиббиёт Маркази Самарканд филиалида ЮҚТК билан оғриган беморларга юқори технологияли тиббий ёрдам (ЮТТЕ) кўрсатиш баҳоси таҳлил қилинди.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, ўлим, юқори технологияли тиббий ёрдам.

Abstract. This article analyzes the dynamics of morbidity, mortality from cardiovascular diseases (CVD), as well as the assessment of high-tech medical care (HMC) provided to patients with CVD in the Republic of Uzbekistan (RUz) and the Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology.

Key words: cardiovascular disease, mortality, high-tech medical care.

Актуальность. Кардиоваскулярные заболевания (КВЗ) до сегодняшнего дня остаются одной из самых актуальных проблем мировой медицины, которые в большинстве странах мира до сих пор занимают ведущую позицию среди причин смертности и ранней инвалидизации населения, которое в значительной степени определяют состояние общественного здоровья и здравоохранения.

Как указывают результаты исследований ВОЗ, наша республика, как и другие страны мира относится к странам с высоким риском развития КВЗ и статистические исследования показывают что, в Узбекистане летальность от

неинфекционных заболеваний в 2019 году составило 83,5%, составляя при этом 702,8 на 100 тысяч населения, из них доля летальности от КВЗ составило 60,3% [1, 17, 18, 20]. Летальность от КВС в 2021 году составила 61,7% (107 666 из общего числа 174 500), при этом число больных в возрасте 18-74 лет у мужчин в 2 раза было больше, чем у женщин [1, 17, 20]. По данным статистики в 2022 году с 01.01.2022 по 30.09.2022 гг. 74109 случаев смертей в Узбекистане приходится на болезни системы кровообращения и уровень летальности от КВЗ упал с 61,7% до 56,2% по сравнению с 2021 годом (рис. 1) [1, 17, 18].

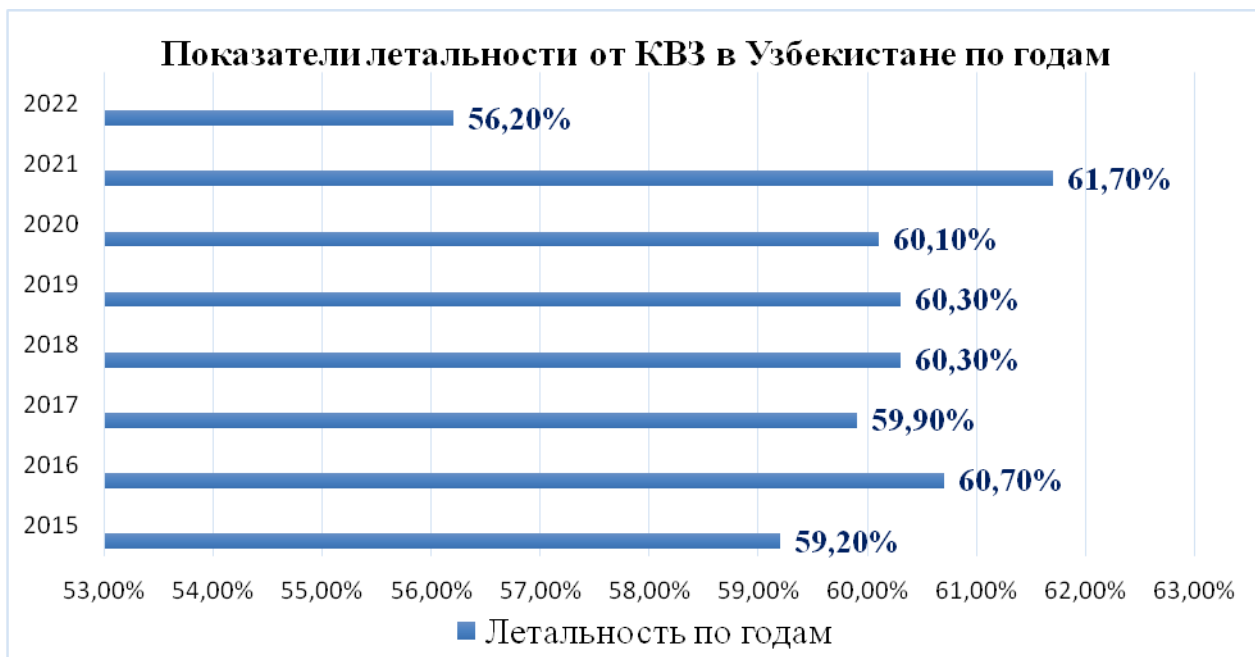


Рис. 1. Показатели летальности от КВЗ в Узбекистане

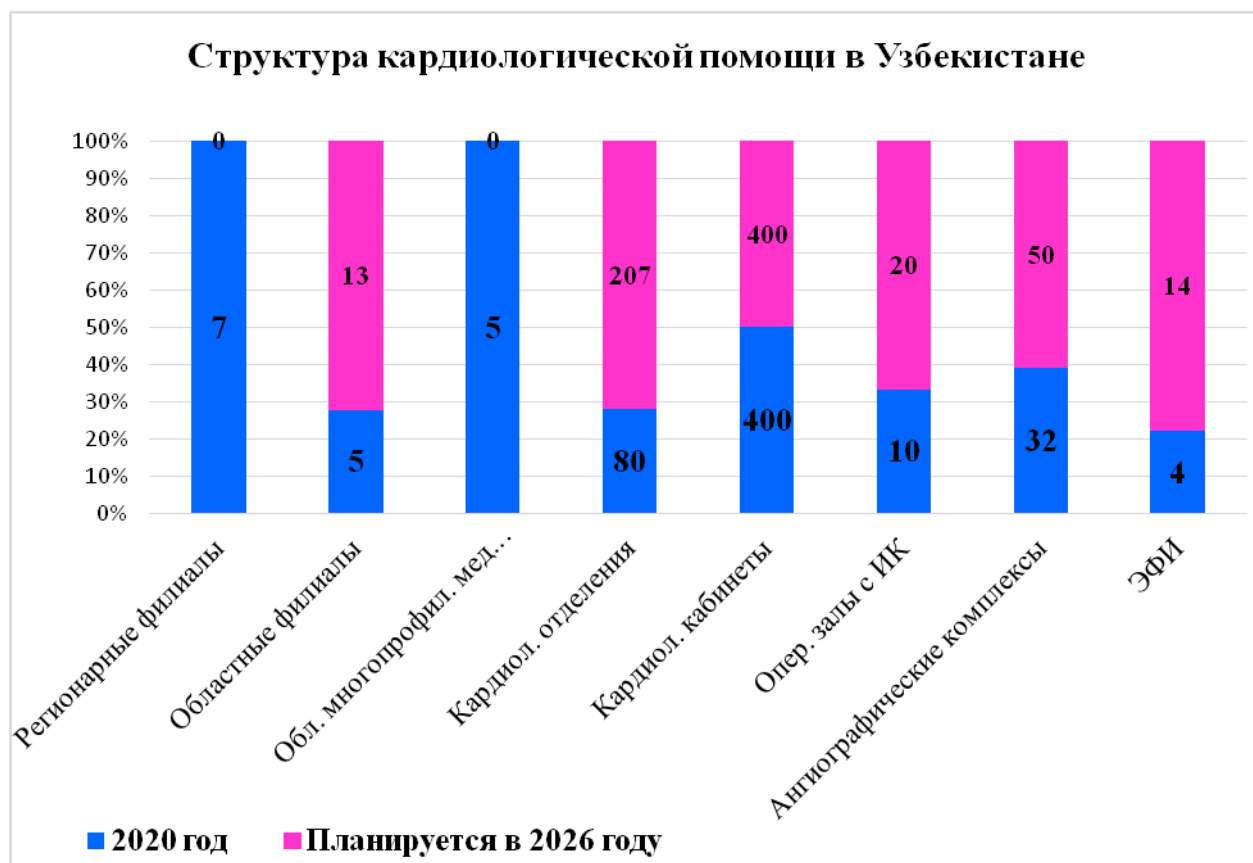


Рис. 2. Структура кардиологической помощи в Узбекистане

По прогнозам к 2030 году причиной смерти около 23,6 млн. человек может наступить от КВЗ, но индивидуальный прогноз может измениться в положительную или отрицательную сторону в зависимости от проводимых диагностических-лечебно-профилактических мероприятий [1, 3, 11]. Тактика проведения мероприятий, направленных на диагностику, профилактику и лечение КВЗ, в целом зависит, от таких глобальных про-

блем населения, как нужда в длительном лечении, высокой стоимостью лекарственных средств и высокотехнологической медицинской помощи (ВМП) для лечения того или иного заболевания, реабилитация пациентов после стационарного и амбулаторного лечения, которые приводят к значительным финансовым затратам государства и населения [10, 11, 13, 17].

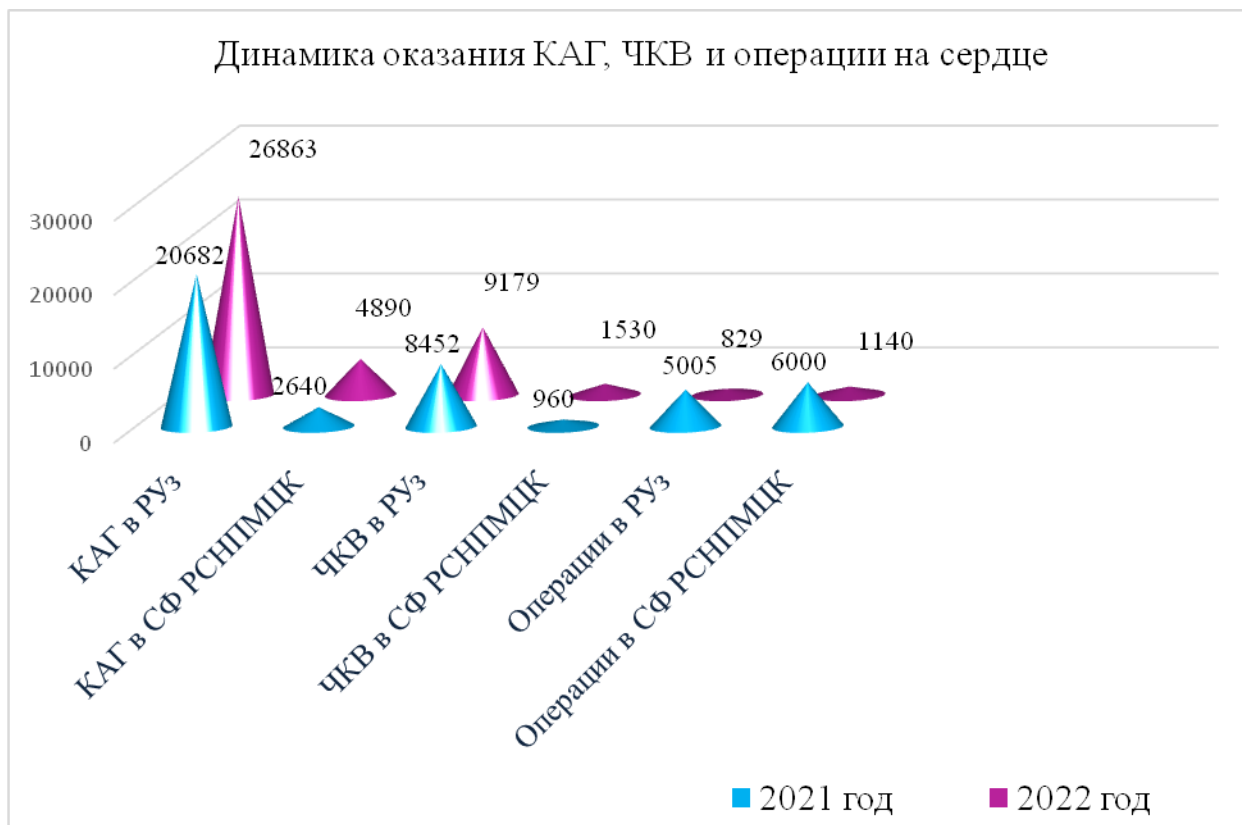


Рис. 3. Динамика оказания КАГ, ЧКВ и операции на сердце по РУз и СФ РСНПМЦК за 2021 и 2022 года

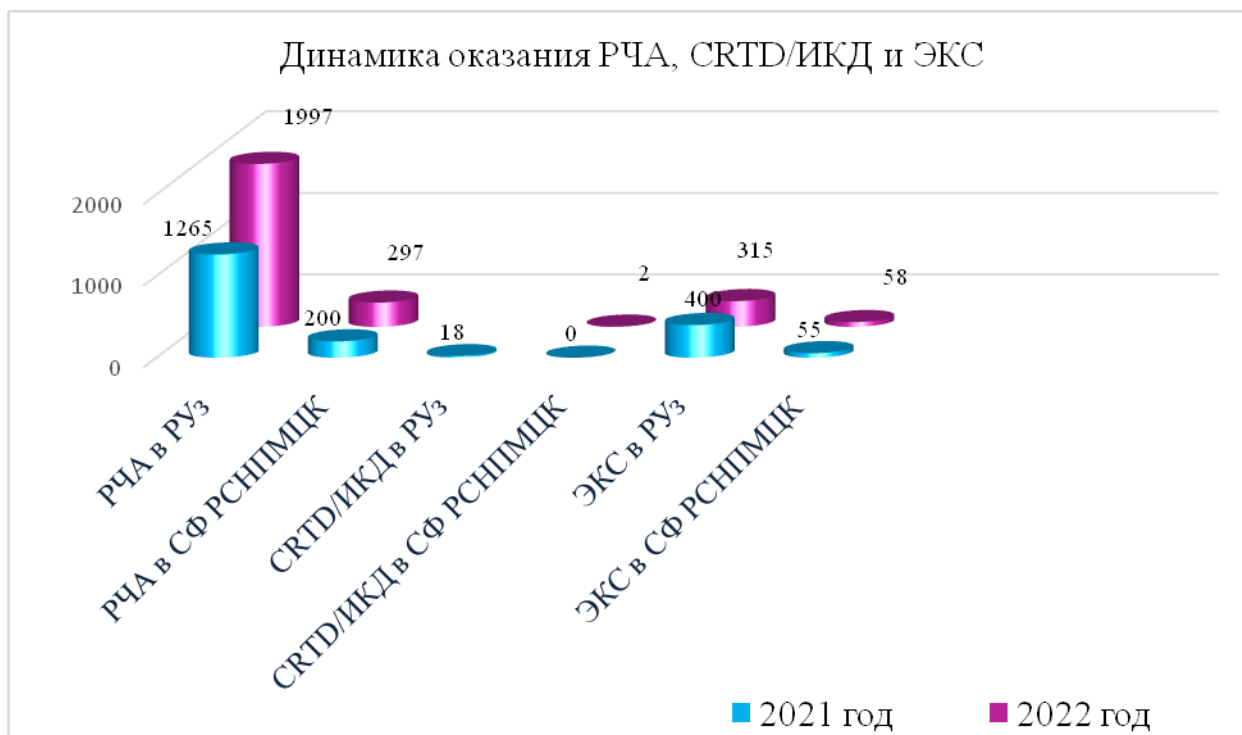


Рис. 4. Динамика оказания РЧА, CRTD/ИКД и ЭКС по РУз и СФ РСНПМЦК за 2021 и 2022 года

Актуальность проблемы совершенствования оказания ВМП значительно возросла в последние десять лет. ВМП включает в себе комплекс лечебно-диагностических медицинских услуг, использующие сложные и уникальные, обладающие высокой ресурсоемкостью медицинские технологии, которые проводятся в специализиро-

ванных стационарно-профилактических условиях. ВМП — это вид медицинской помощи выполняемые при лечении сложных заболеваний использующие инновационные высокотехнологические методы лечения, в итоге которых достигаются положительные эффекты не только в медицинской

сфере, положительный эффект также отмечается в экономической и социальной сфере [5, 6, 7, 8, 11].

ВМП имеет несколько отличительных признаков: во первых за счет минимальных размеров оперативного доступа имеет малую инвазивность и травматичность для больного, во вторых имеет максимальную точность вмешательства, в третьих под визуальным наблюдением с помощью различных современных аппаратур можно подвести хирургический инструмент к очагу поражения, в четвертых лечебная манипуляция проводится с помощью видео-, рентген-, ультразвук- и ЭКГ-контроля под двусторонним информационно обеспечением больного-врача-больного, в пятых имеется возможность одномоментного повторного воздействия на очаг поражения, если первое воздействие не было эффективным [8, 12, 14]. При применении высокотехнологичных оборудования и материалов для оказания ВМП, делает этот вид медицинской помощи гораздо финансово затратной не только для государства и лечебного учреждения, но и для самого больного [12, 17, 20].

Статистический анализ по изучению деятельности в системе здравоохранения развитых стран за последние годы показал, что основное внимание уделяется роли оценки ВМП, используемых в целях сохранения, укрепления и восстановления здоровья, которые состоят из любых диагностических, лечебных, профилактических и реабилитационных методов [1, 9, 11, 12].

Оказание ВМП предполагает наличие нескольких составляющих частей, в которых входят: соответствующее высокотехнологические оборудования, подготовленность медицинских кадров, владеющих необходимыми навыками при использовании высоких технологий, все стороннее обеспеченность расходными материалами, преемственности в работе между муниципальными учреждениями здравоохранения и региональными клиниками, а также между региональными и государственными медицинскими учреждениями [3, 4, 5, 19]. Установление и поддержание баланса всех составляющих частей оказания ВМП является важнейшей проблемой организации [12, 13].

Достаточно давно в системе здравоохранения РУз используются ВМП, но в последние десять лет актуальность проблемы совершенствования оказания ВМП значительно возросла. Так при анализе структуры кардиологической службы было выявлено что, к 2020 году работают всего лишь 7 региональных филиалов, 5 областных филиалов РСНЦПМЦК и 5 областных многопрофильных медицинских объединений, 80 кардиологических отделений, 400 кардиологических кабинетов, 10 операционных залов с ИК оборудованием, 32 ангиографических комплексов и 4 ЭФИ

станций, но 2026 году планируется повысить количество этих показателей, повышая при это филиалов РСНПМЦК до 13, кардиологических отделений до 207, кардиологических кабинетов до 400, операционных залов до 20, ангиографических комплексов до 50 и ЭФИ станций до 14. [12, 17, 18, 20].

За последние 5 лет количество коронарографий увеличилось в 3,8 раза, а количество чрезкожных коронарных вмешательств (ЧКВ) увеличилось в 4,3 раза. Показатели проведения коронароангиографических (КАГ) исследований больным с КВЗ в 2010 году составил 2519, в 2021 году этот показатель составил 20682, а в 2022 году 26863 исследований, в Самаркандском филиале РСНПМЦК 2021 году проводилось 2640 КАГ исследований, а в 2022 году КАГ исследования проводилось 4890 больным с КВЗ [3, 17, 18, 20]. Показатели ЧКВ тоже увеличивались и в 2010 году по республике было проведено всего лишь 597 ЧКВ, в 2021 году было проведено 8452 ЧКВ, 2022 году было проведено 9179 ЧКВ, из них в Самаркандском филиале РСНПМЦК 2021 году было проведено 960 ЧКВ, 2022 году было проведено 1530 ЧКВ больным с КВЗ. Количеств операций на сердце в 2010 году составило 613 операций, 2021 году 5005 операций. В 2022 году по РУз было проведено 6000 операций на открытом сердце, из них в 2021 году 829 и в 2022 году 1140 операций было проведено в Самаркандском филиале РСНПМЦК (рис. 3) [17, 18, 19, 20].

При анализе интервенционных вмешательств при различных видах аритмий в 2015 году было проведено 24 операций по радиочастотной абляции (РЧА), 1 операций по CRTD/имплантирование кардиовертера/дефибрилятора (CRTD/ИКД), 32 операций по имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). В 2021 году эти показатели достоверно увеличивались и составили 1265 операций по РЧА из них 200 РЧА было проведено в Самаркандском филиале РСНПМЦК, 18 операций по CRTD/ИКД и 400 операций были проведены по поводу имплантации ЭКС из них 55 ЭКС было установлено в Самаркандском филиале РСНПМЦК. В 2022 году по республике было проведено 1997 операций по РЧА и из них 297 операций было проведено Самаркандском филиале РСНПМЦК. В 2022 году CRTD/ИКД по РУз было проведено 25 больным, из них 2 было проведено Самаркандском филиале РСНПМЦК. ЭКС было проведено 315 больным с КВЗ, из них 58 больным ЭКС был установлен Самаркандском филиале РСНПМЦК (рис. 4) [1, 3, 14, 20].

Оказание ВМП предполагает наличие нескольких составляющих частей, в которых входят: соответствующее высокотехнологические оборудования, подготовленность медицинских

кадров, владеющих необходимыми навыками при использовании высоких технологий, все сторонние обеспеченность расходными материалами, преемственности в работе между муниципальными учреждениями здравоохранения и региональными клиниками, а также между региональными и государственными медицинскими учреждениями [4, 7, 8, 10]. Установление и поддержание баланса всех составляющих частей оказания ВМП является важнейшей проблемой организации.

К сожалению, до сегодняшнего времени системный подход при формировании и выполнении ВМП используется не в полной мере, при этом нарушается преемственность среди этапов оказания ВМП, не изучаются возможности государственных учреждений участвующих в оказании ВМП должным образом, при планировании преобладает централизованный метод планировки, также производится не эффективное использование финансирования, которое трудно контролируется. В области диагностики и лечения КВЗ имеются значительные достижения по внедрению высоких технологий при оказании ВМП, но рост стоимости оказания ВМП привели к тому, что этот вид помощи всеобщий не обеспечивается, ко всем видам ВМП, к сожалению, не имеется равный и неограниченный доступ. Важным моментом при этом являются разумное поддержание баланса между эффективностью и стоимостью используемых средств и ресурсов при оказании ВМП.

Введение государственного заказа на оказание ВМП в государственных медицинских учреждениях позволило увеличить объемы ВМП, их финансирование и улучшить ряд организационных мероприятий, в то же время система оказания ВМП нуждается в совершенствовании. В настоящее время ее основными проблемами сохраняются: низкая обеспеченность всеобщим, равным и неограниченным доступом для многих нуждающихся в высокотехнологичной медицинской помощи; недостатки в планировании, организации и финансировании. Причины проблем и нереализованных возможностей при оказании ВМП существуют не только в финансовом, материально-техническом и кадровом обеспечении, но и в недостатках управления, организационно-методического обеспечения и несовершенстве нормативно-правовой базы. Нашим правительством благодаря принятым мерам по увеличению финансирования государственных медицинских учреждений удалось обеспечить приоритетное развитие в сфере ВМП [8, 9, 10].

При анализе в течение 2020 года мирового рейтинга стран по уровню оказания ВМП (NUMBEO) было выявлено что, индекс безопасности здоровья отмечался самым высоким в Тайване (86,42), в Великобритании (74,88), Германии

(73,35), Сингапуре (70,97), США (69,20), Китае (66,62) и России (58,01) соответственно [4, 7, 8, 9, 10].

Век высоких технологий отличается значительными успехами в области создания современных высокотехнологичных видов медицинской техники, которые помогут осуществлению оказания ВМП. Все виды ВМП, в соответствии со стандартами медицинской помощи, утвержденными приказами Минздрава РУз, позволят определить гарантированный объем ВМП, предоставляемой населению бесплатно за счет средств государственного бюджета и осуществлять действенный контроль за её качеством [1, 7, 8]. Однако до настоящего времени указанные стандарты не позволяют определить прогнозируемые и реальные расходы, хотя вначале предполагалось, что они будут служить основой для определения стоимости одного случая высокотехнологичного лечения [14, 15].

В нашей республике за последние годы отмечается постоянное увеличение объема финансирования и объема оказания ВМП из средств государственного бюджета и для достижения данной цели в 2016 году было выделено 9,98 миллиардов сумов (на 56,4% выше уровня 2015 года), в 2020 году - 17,48 миллиардов сумов. В 2022 году он составил 23 миллиардов сумов, что на 5,9 миллиардов сумов или в 2 раза больше по сравнению с 2020 годом. При этом пролечено более 3679 больных по ВМП и это в 2,5 раза больше по сравнению с 2020 годом. Выполненные операции по аорта-коронарному шунтированию в 4,3 раза были выше, общее количество выполненных операций по кардиохирургическому профилю в 2022 году вырос до 3106. А количество выполненных высокотехнологических сложных операций вырос с 15 до 35 [17, 18, 19, 20].

С каждым годом возрастает количество льготных больных на ВМП, обеспеченных средствами государственного бюджета, которые получают субъекты РУз. За последние десять лет непрерывно отмечается возрастание объемов оказанной ВМП гражданам РУз, но вместе с тем отмечается низкий уровень удовлетворения потребности населения в ней (в 2013 году этот показатель составлял лишь 24,0%, в 2015 году - 29,0%, в 2019 году - 32% и в 2020 году - 33%). К 2022 году планировалось оказать ВМП 50,0% нуждающимся больным [17]. На практике этот показатель оказался значительно выше - 57%. 2023 году планируется в 4 раза увеличить количества больных, нуждающихся к оказанию ВМП. По прогнозному расчету, это приведет к возрастанию удовлетворенности потребностей в ВМП с 20% до 80%. По данным Р.Д. Курбанова (2020), в нашей стране только 10 клиник проводят операции с искусственным кровообращением, за год выполняется

порядка 6 тысяч операций, в то время как потребность в них оценивается в 50 тысячи. В целом, для существенного снижения смертности населения трудоспособного возраста от ССЗ необходимо выполнять не менее 150 тысяч операций данного профиля, в РУз делается не более 31 тысяч [4, 7, 8, 9, 10].

С учетом увеличения количества больных нуждающихся к ВМП и объемов финансовых средств, выделяемых на оказание ВМП, особенно важным считается деятельность по качественному отбору и направлению больных к ВМП, соблюдая их прав при оказании данной помощи. В соответствии с действующей нормативной базой, отбор и направление больных для оказания ВМП осуществляют территориальные органы управления здравоохранением субъектов РУз [7, 8, 9].

По данным отечественных специалистов в нашей республике не смотря на проводимые ВМП населением до сих пор сохраняется разрыв между потребностями населения в ВМП и их обеспечением системой здравоохранения и сохраняется диспропорция в обеспеченности ВМП граждан РУз в зависимости от региона их проживания. При анализе взаимодействий Самаркандского филиала СФ РСНПМЦК с региональными органами управления здравоохранения показали, что на сегодняшний день не имеется четкие критерии при отборе пациентов для оказания ВМП. Некоторые больные прибывшие в СФ РСНПМЦК с медицинским ордером или направлением, не имеют медицинских показаний для получения того или иного вида ВМП [19, 20].

В то же время отмечаются и положительные тенденции в организации ВМП гражданам субъектов РУз. При выполнении государственного заказа по оказанию ВМП значительно повысилась доступность и финансовая обеспеченность ко всем видам ВМП, улучшились показатели деятельности стационара СФ РСНПМЦК: при незначительном увеличении коечного фонда с 160 до 262 коек, выросла количество пролеченных пациентов с 5689 в 2015 г. до 10093 в 2022 г., повысились показатели средней занятости койки с 309 до 349 дней, сократились сроки средней длительности пребывания на койке с 9,9 до 8,3 дней, отмечался рост оборота койки с 35,5 до 41,8 раз, понизилась средняя длительность пребывания больного до операции с 4,6 до 1,8 дней, увеличилась доля оперированных больных по ВМП с 19,6% до 53,6%; повысились показатели хирургической активности с 95,4% до 104,2%, при этом, не ухудшались показатели летальности в больничном с 1,0% до 1,1% и послеоперационном с 2,0% до 1,6% периоде. С ростом объемов ВМП, с разрешением страховой медицинской помощи увеличилось финансовый объем с за счет государства от 30% до 56% [17, 18, 19, 20].

Таким образом, благодаря внедрений в кардиологической клинике ВМП в сфере здравоохранения значительно снизились показатели летальности, повысились качество жизни больных, уменьшились количество инвалидности, увеличилась продолжительность жизни больных с КВЗ. При этом повысилось востребованность населения к ВМП.

Литература:

1. Аналитические материалы Государственного комитета Республики Узбекистан по статистике. — 2022 г.
2. Агабабян, И. Р., Саидов, М. А., & Жониев, С. Ш. (2022). Yurak ishemik kasalligi bo'lgan keksa yoshdagi bemorlarni yuqori texnologik usullar bilan davolash. Журнал кардиореспираторных исследований, 3(4).
3. Александровский А.А., Усанова А.А., Колпаков Е.В. и др. Распространенность вариантов ишемической болезни сердца в Мордовии // Российский кардиологический журнал. — 2017. - №3(89). — С. 66-72.
4. Алимов Р.Р. Научное обоснование совершенствования оказания медицинской помощи в условиях многопрофильного стационара. Автореферат докторской диссертации.
5. Ахмедов М.Э. Организационные аспекты совершенствования высокотехнологичной кардиологической помощи с учетом региональных особенностей (на примере Навоийской области). Диссертация. Ташкент 2023 г. Стр. 31-35.
6. Выступление Президента Республики Узбекистана Шавката Мирзиёева на встрече с представителями сферы здравоохранения страны, состоявшейся в формате открытого диалога 19.03.2022год.
7. Курбанов Р. Д., Муллабаева Г. У. Современные возможности первичной профилактики внезапной коронарной смерти с позиции ранней коррекции активности нейрогуморальных систем у больных инфарктом миокарда //Евразийский кардиологический журнал. — 2011. — №. 1. — С. 46-53.
8. Курбанов Р.Д. и др. Профилактика основных факторов риска основа снижения смертности от сердечно сосудистых заболеваний. <http://www.med.uz/> Медицинский портал Узбекистана 2021 г
9. Курбанов Р.Д. и др. Профилактика основных факторов риска основа снижения смертности от сердечно сосудистых заболеваний. <http://www.med.uz/> Медицинский портал Узбекистана 2011 г
10. Матлубов, М. М., Юсупов, Ж. Т., Жониев, С. Ш., Саидов, М. А., & Маллаев, И. У. (2022).

Yurakda o'tkazilgan operatsiyalardan keyingi kognitiv disfunktsiyaning rivojlanishida sun'iy qon aylanishning o'rni. *Журнал кардиореспираторных исследований*, 3(4).

11. Мусаева О. Т., Ризаев Ж. А., Халилова Б. Р. Здоровое старение как показатель качества жизни. Организация медицинской помощи для лиц старческого и пожилого возраста //International scientific and practical conference" the time of scientific progress". – 2022. – Т. 1. – №. 2. – С. 27-34.

12. Подзолков В. П. и др. Врожденные пороки клапанов сердца: современные подходы к диагностике и хирургическому лечению //Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2017. – Т. 18. – №. 3. – С. 271-277.

13. Подзолков В. П. и др. Хирургическое лечение дисфункции трехстворчатого клапана после радикальной коррекции врожденных пороков сердца //Анналы хирургии. – 2017. – Т. 22. – №. 2. – С. 88-96.

14. Ризаев Ж. А., Юлдошева Ш. А., Мамасолиева Ш. А. Формирования и улучшения здорового образа жизни у студентов высших учебных заведений //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 3.

15. Ризаев Ж., Туйчибаева Д. Изучение общего состояния и динамики первичной и общей инвалидности вследствие глаукомы взрослого населения в республике Узбекистан и города Ташкент //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 2. – С. 75-77.

16. Самсонов В. Б. и др. Случай успешного устранения рецидива подклапанного стеноза аорты с пластикой аортального клапана

//Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2017. – Т. 18. – №. 3. – С. 299-304.

17. Статистические данные Самаркандского филиала республиканского специализированного научного-практического медицинского центра кардиологии за 2020 год.

18. Статистические данные Самаркандского филиала республиканского специализированного научного-практического медицинского центра кардиологии за 2021 год.

19. Статистические данные Самаркандского филиала республиканского специализированного научного-практического медицинского центра кардиологии за 2022 год.

20. Фозилов Х.Г. Актуальные задачи кардиологической службы по снижению смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. 21 – 22 октября, 2022 г. Хива, Узбекистан.

ОКАЗАНИЕ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ризаев Ж.А., Саидов М.А., Хасанжанова Ф.О.

Резюме. В данной статье проанализирована динамика заболеваемости, летальности от кардиоваскулярных заболеваний (КВЗ), а также оценка оказанных высокотехнологичной медицинской помощи (ВМП) больным с КВЗ в Республике Узбекистан (РУз) и Самаркандском филиале Республиканского специализированного научного-практического медицинского центра кардиологии (СФ РСНПМЦК).

Ключевые слова: кардиоваскулярные заболевания, летальность, высокотехнологическая медицинская помощь.



Салиев Икбол Фазылович^{1,2}

1 – Клиника микрохирургии глаза «SAIF-ОПТИМА», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МИОПИЯ ЮҚОРИ ДАРАЖАСИ ВА АСТИГМАТИЗМНИ ТЎҒИРЛАШНИНГ ИНТРАОКУЛЯР УСУЛЛАРИ

Салиев Икбол Фазилевич^{1,2}

1 – «SAIF-ОПТИМА» кўз микрохирургия клиникаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Республика ихтисослаштирилган кўз микрохирургия илмий амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

INTRAOCCULAR METHODS OF CORRECTION OF HIGH MYOPIA AND ASTIGMATISM

Saliev Ikbol Fazilovich^{1,2}

1 - “SAIF OPTIMA” eye clinic, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Republican specialized scientific and practical medical center of eye microsurgery, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ORCID ID <https://orcid.org/0000-0002-8848-2731>

e-mail: drsaliev@mail.ru

Резюме. Ушбу шарҳда миопия юқори даражаси (МЮД) ва астигматизмни интраокуляр усуллари бўйича илмий ишлар ва клиник тадқиқотлар натижалари кўриб чиқилади. Охириги ўн йилларда МЮД бўлган беморларда лазер усулда кўриши ўткирлигини тўғирлашнинг чегараланиши, МЮД ва астигматизмни тўғирлашнинг факик ИОЛ имплантацияси усули оммаланишига олиб келди. Рефракцияни тўғирлаш мақсадида гавхарни алмаштириши ва ИОЛ имплантацияси ҳам доимо мавжудлиги ва фойдаланишига очиқлиги туфайли, МЮД тўғирлашнинг кенг тарқалган усулларида бири бўлиб қолмоқда, аммо тўр парда кўчишига боғлиқ бўлган асорат хавфлари ундан кўп фойдаланишни чеклайди. Факик ИОЛ имплантацияси гавхарни рефракцияни тўғирлаш мақсадида алмаштиришдан фарқли равишда 22.0 D дан юқори бўлган миопия ўта юқори даражасида қўлланилмайди. МЮД тўғирлашнинг янги ва хавфсиз усулни излаш ҳали ҳамон долзарблигича қолмоқда. Ушбу шарҳда келтирилган мунозаралар ва иш натижалари ушбу соҳада кейинги клиник тадқиқотлар зарурлигини талаб қилади.

Калим сўзлар: миопия юқори даражаси, астигматизм, кўриши ўткирлигини интраокуляр тўғирлаш, гавхарни рефракцияни тўғирлаш мақсадида алмаштириши, ИОЛ имплантацияси, ФИОЛ имплантацияси, «piggyback», тўр парда кўчиши.

Abstract. The present review considers the currently existing results of scientific works and clinical studies on the methods of intraocular correction of high myopia and astigmatism. The limited use of laser vision correction in patients with high myopia has contributed to the popularization of the implantation of phakic IOLs for the correction of high myopia and astigmatism in recent decades. Refractive lens replacement with IOL implantation also remains one of the most common methods for correcting high myopia due to its availability, but the risks of complications associated with retinal detachment limit its use. Implantation of phakic IOLs, in contrast to refractive lens replacement, is limited for ultra-high myopia over 22.0 D. The search for a new and safe way to correct high myopia remains relevant. The discussions and results of the work presented in this review require the need for further clinical research in this area.

Key words: high myopia, astigmatism, intraocular vision correction, refractive lens exchange surgery, IOL implantation, phakic IOL implantation, “piggyback”, retinal detachment.

Введение. Современные подходы к коррекции миопии высокой степени (МВС), осложнен-

ных астигматизмом, включают в себя эксимерлазерную хирургию, имплантацию сферо-

торических факических интраокулярных линз (ФИОЛ) или рефракционную замену хрусталика (РЗХ) на монофокально- или мультифокально-торические интраокулярные линзы (ИОЛ). Известно, что эксимерлазерные кераторефракционные операции (КРО) показаны для коррекции миопии до -9.0 D , а астигматизма – до -4.0 D . Имплантация ФИОЛ рекомендована при миопии от 8 до 20 D в возрасте до 40-45 лет. Для коррекции МВС свыше -20 D необходимо замена прозрачного хрусталика на ИОЛ [1,2,3,4].

Миопия разделяется на степени, свыше $-6,0\text{ D}$ считается высокой, а осевая длина глаза более 26,0 мм. Патологическая или осложненная миопия обычно наблюдается от $-8,0\text{ D}$ и выше и связана со специфическими дегенерациями сетчатки и макулы. Одним из грозных осложнений МВС является отслойка сетчатки, частота, которой составляет 3,2% при миопии более 6 D [5].

За последние десятилетия распространенность МВС и астигматизма выросла, особенно в странах Юго-Восточной Азии и составляет от 70% до 90%, а в Европе и Америке от 30% до 40%. Примерно в 10-20% случаев МВС выявлена у молодых людей [6].

Низкое зрение при МВС и астигматизме влияют на качество жизни, на выбор профессии и имеют медико-социальную и экономическую значимость, на сегодняшний день современный уровень офтальмологической помощи может исправить зрение таким пациентам [7].

Изучению и анализу распространенности МВС и астигматизма среди взрослого населения посвящен ряд работ, в одном из них аномалии рефракции были оценены у 655 взрослых (140 мужчин, 515 женщин, средний возраст $41\pm 6,2$ год). В рамках этого обследования проводили авторефрактометрию и измеряли сфероцилиндрические показатели. В результате МВС была обнаружена в 13,3% случаев (средняя рефракция $-7,41\pm 3,04\text{D}$, диапазон: от 5 D до 21 D). В исследуемой группе средний показатель астигматизма составил $-1,36\text{ D}$ ($SD \pm 0,82\text{D}$), и имел место в 55% [8].

Nashemi H. и соавт. (2017) провел мета-анализ аномалий рефракции в международных базах данных с 1990 по 2016 год. Полученные результаты показали, что распространенность миопии и астигматизма увеличилась с 10,4% в 1993 году до 34,2% в 2016 году ($P = 0,097$). Астигматизм был самой распространенной рефракционной ошибкой у детей и взрослых с близорукостью [9].

Имплантация факических ИОЛ. Коррекция стабилизированной МВС и астигматизма может быть реализована с помощью имплантации заднекамерных ФИОЛ, которые имплантируются

между радужкой и хрусталиком в задней камере [10,11].

Заднекамерная ФИОЛ впервые была создана в 1978 году профессором Зуевым В.К. Модель получила название «РСК-1», и полностью располагалась в задней камере, став прототипом линз ICL компании «STAAR». Первые конструкции таких ФИОЛ после имплантации касались центральной зоны передней поверхности хрусталика, вызывая переднюю катаракту, а трение между линзой и радужкой вызывало пигментную дисперсию, что приводило к повышению ВГД [12].

Современные ФИОЛ модифицировали за счет увеличения кривизны задней поверхности линз для уменьшения контакта с передней поверхностью хрусталика и стали полностью погружаться в заднюю камеру, были изменены элементы гаптики и линза фиксировалась в иридоцилиарной борозде, а для оттока водянистой влаги созданы отверстия или «аквапорт» в центре оптике [13].

Montés-Micó, R. и соавт. (2021) провели анализ публикаций в научных базах данных посвященных результатам, полученным после имплантации ФИОЛ модели Implantable Collamer Lens (ICL) для коррекции МВС. В обзор включено 35 исследований, опубликованных в период с 2012 по 2020 год, где был проведен анализ данных с акцентом на функциональные и рефракционные результаты 2904 глаз в различные сроки после операции. Авторы оценили и сравнили такие параметры как ПЭК, ВГД и размеры свода. Результаты, представленные в обзоре, позволили сделать вывод, что имплантация ФИОЛ для коррекции МВС является безопасной и эффективной процедурой со стабильными рефракционными и зрительными результатами, а также низкой частотой послеоперационных осложнений [14].

Packer M. (2018) изучил клинические исследования в 67 публикациях, включающих данные 5301 глаза с периодом наблюдения от 12,5 до 14 месяцев, касающихся безопасности и эффективности имплантации ФИОЛ модели ICL для коррекции МВС. Анализ показал, что имплантация ICL имеет высокий уровень рефракционной предсказуемости и показатели послеоперационной остроты зрения. Данные по безопасности продемонстрировали снижение частоты передней субкапсулярной катаракты и блокаду зрачка по сравнению с ранними моделями ФИОЛ [15].

До имплантации ФИОЛ значимым является предоперационный анализ переднего сегмента глаза, который должен быть тщательно изучен, а расчет и размеры ФИОЛ должны быть индивидуально подобраны, чтобы достичь хороших результатов и избежать осложнений в будущем. Безопасность и доказанная эффективность ФИОЛ

стала наилучшим вариантом коррекции МВС как для хирургов, так и для пациентов [16].

Большинство ФИОЛ изначально были предназначены для коррекции сферического компонента МВС, но в начале 2000-х годов были внедрены сфероцилиндрические линзы Verisyse (АМО, США), также известные как линза Artisan–Worst, для лечения миопии в диапазоне от -5,0 до -20,0 D и астигматизма до 2,5 D. С 2005 года стали использоваться заднекамерные торические ФИОЛ Visian ICL для коррекции миопии в диапазоне от -3,00 до -20,0 D и астигматизма до 2,50 D [17]. Последние модели данных линзы выпускаются для коррекции гиперметропии, миопии и астигматизма, а также для рефракционной коррекции при кератоконусе [18].

Имплантация торических ФИОЛ. Основной задачей торических ФИОЛ является достижение максимальной остроты и качества зрения, которая может быть достигнута путем идеального рефракционного планирования до операции, особенно у пациентов с МВС и роговичным астигматизмом [19].

В настоящее время определение размера ФИОЛ проводится с использованием оптической когерентной томографии переднего сегмента (пОКТ) [20].

Nakamura, T. и соавт. (2018) исследовал 46 глаз, которым до операции измерял параметры переднего отрезка с помощью ультразвуковой биомикроскопии (УБМ) и пОКТ на приборе CASIA2 (Tomey). Авторы провели регрессионный анализ с использованием стандартного размера ICL в качестве зависимой переменной и разработали НК-формулу. Параметрами для регрессионной модели было выбрано расстояние между склеральными шпорами и высота расположения хрусталика. После этого 18 пациентам (35 глаз) были имплантированы ICL с расчетом размера по НК-формуле. Через 3 месяца после операции измеряли свод для оценки точности НК-формулы. Средняя ошибка прогнозируемого свода была значительно ниже при использовании НК-формулы ($0,190 \pm 0,129$ мм), чем при использовании номограммы STAAR ($0,331 \pm 0,235$ мм, $P = 0,002$). Оказалось, что пОКТ позволяет лучше определить размер ICL, поскольку рассчитывает параметры переднего сегмента с помощью автоматического анализа [21].

В исследование Suci M.E. и соавт. также были показаны послеоперационные результаты имплантации торических ФИОЛ у 31 пациента (60 глаз). Средний показатель манифестной рефракции сферического эквивалента (СЭ) снизился с $-10,45 \pm 2,74$ D до $-0,34 \pm 0,51$ D и $-0,40 \pm 0,56$ D через 6 и 12 месяцев после операции соответственно. Послеоперационный астигматизм уменьшился на 81%. Индексы безопасности и эффективности

свидетельствовали о низкой частоте осложнений, связанных с роговицей, хрусталиком или сетчаткой. [22].

Zheng L.Y. и соавт. проводившие сравнительное исследование имплантации торических (30 глаз) и сферических ФИОЛ (32 глаза) в сочетании с астигматической кератотомией (АК) при миопическом астигматизме высокой степени, выявили, что через два года после операции средний индекс безопасности составил $1,53 \pm 0,55$ в группе с торической ФИОЛ и $1,60 \pm 0,70$ в группе ФИОЛ+АК ($P=1,00$), а средний индекс эффективности составил $1,18 \pm 0,45$ и $1,38 \pm 0,52$ соответственно ($P=0,86$). Имплантация торической ФИОЛ имела лучшую предсказуемость при коррекции миопического астигматизма высокой степени [23].

Рефракционная замена хрусталика. В настоящее время рефракционная замена хрусталика (РЗХ) с имплантацией различных видов ИОЛ у пациентов с МВС остается одним из основных методов коррекции, так как рефракционный эффект обеспечивает независимость от очков и контактных линз, однако следует отметить существующий риск развития отслойки сетчатки и потерю аккомодации у молодых пациентов. [24].

Отличием РЗХ от стандартной хирургии катаракты является то, что операция проводится на прозрачном хрусталике. Данный метод рекомендуется выполнять у пациентов с МВС, которым не подходят лазерные КРО или имплантация ФИОЛ. А также у пациентов с пресбиопией желающих быть независимыми от МКЛ или очков. Для молодых пациентов, которым противопоказана имплантация ФИОЛ из-за мелкой передней камеры РЗХ является альтернативным вариантом, а с помощью имплантации мультифокальной ИОЛ обеспечивается четкое зрение без очков на всех расстояниях [4].

Противопоказанием к РЗХ включают наличие таких сопутствующих глазных заболеваний как: заболевания роговицы и макулы, диабетическую ретинопатию, наличие факторов риска отслойки сетчатки (периферические дегенерации и/или разрывы сетчатки) и др. Некоторые исследования посвященные РЗХ показали низкий риск послеоперационных осложнений. Однако другие исследования выявили, что после операции могут возникать такие осложнения, как помутнение задней капсулы, отслойка сетчатки и отек макулы [1].

Расчет оптической силы ИОЛ при РЗХ аналогичен расчету для глаз при катаракте. Перед проведением РЗХ важно обсудить с пациентом прогноз и ожидаемый им результат, необходимо проинформировать пациентов о потере аккомодации после имплантации монофокальной ИОЛ и обязательно предупредить о оптических фено-

менах в виде гало после имплантации мультифокальной ИОЛ [25].

В настоящее время предложены различные способы решения проблемы, возникающие у пациентов с утратой аккомодации. При коррекции МВС монофокальными ИОЛ используется метод «моновижн». При использовании этого подхода зрение доминирующего глаза полностью корректируется на дальнее расстояние, а не доминантного глаза на близкое, в результате достигается хорошее зрение вдаль и вблизи без дополнительной очковой коррекции. Эта методика может быть использована для обеспечения независимости от очков пациентам, которым невозможно имплантировать мультифокальные ИОЛ, если они противопоказаны или недоступны [26].

Yoon S.H. и соавт. (2018) провел сравнительный мета-анализ эффективности трифокальной ИОЛ с бифокальной ИОЛ после РЗХ. Авторы пришли к выводу, что трифокальные ИОЛ обеспечивали лучшее промежуточное зрение, чем бифокальные ИОЛ, с сопоставимым зрением вблизи и вдаль без ущерба для качества зрения. Пациентам с астигматизмом более 0,75 D необходимо рассмотреть возможность имплантации торической мФИОЛ. Одним из ограничивающих факторов имплантации торической мФИОЛ у этих пациентов является их дороговизна и доступность [27].

Тексе А. и Gulmez M. (2021) сравнил зрительные и рефракционные результаты имплантации бифокальных (n=60 глаз) и трифокально торических ИОЛ (n=60 глаз) у пациентов с МВС и астигматизмом. Полученные результаты показали, что в трифокальной группе острота зрения через 12 месяцев была значительно выше, чем в бифокальной группе. Промежуточное зрение и НКОЗ вдаль, была значительно выше в трифокальной, чем в бифокальной группе [28].

В клиническом исследовании Javaloy J. и соавт. (2019) оценили безопасность и функциональные результаты после имплантации дифракционных трифокальных ИОЛ у пациентов с МВС. В исследование вошли глаза с осевой длиной свыше 26,00 мм. Рефракционные результаты, а также интра- или послеоперационные осложнения анализировали в течение 2 лет. Через 1 и 2 года после операции НКОЗ составила $0,10 \pm 0,3$ и $0,10 \pm 0,14$ по logMAR соответственно. Средняя НКОЗ вблизи и на промежуточном уровне оставалась стабильной во все сроки наблюдения ($p > 0,05$). В 27,31% случаев была проведена YAG-лазерная капсулотомия помутнений задней капсулы. Отслойка сетчатки была диагностирована на шести глазах (2,92%). Дифракционные трифокальные ИОЛ обладают отличной эффективностью и предсказуемостью на глазах с МВС, однако проблемы с осложнениями сетчатки должны

побудить хирургов изучить другие альтернативы рефракционной хирургии у молодых пациентов без катаракты [29].

Несмотря на превосходные результаты рефракционных операций при высоких аметропиях, стремление получить целевую рефракцию или эмметропию продолжает оставаться мерилем результатов и удовлетворенности пациентов. Даже с совершенствованием формул расчета и биометрических устройств остается место для дополнительной точности.

Рефракционная замена хрусталика на 2 ИОЛ. Другим вариантом коррекции МВС является РЗХ с имплантацией двух ИОЛ в капсульный мешок с помощью техники «piggyback» [30]. Эта методика была впервые описана Gayton и Sanders в 1993 г. у пациента с высокой гиперметропией и микрофтальмом, которая позволила достичь большей преломляющей силы, чем это было бы возможно при использовании одной ИОЛ [31].

В литературе описаны клинические примеры коррекции МВС с использованием техники «piggyback». Till J.S., (2001) пациенту с МВС и астигматизмом выполнил РЗХ с имплантацией 2-х силиконовых ИОЛ противоположной силы: торическая ИОЛ Staar AA4203TL (+9,50 D/3,50 D) и добавочная линза Staar AQ5010V (-3,00 D). Использование двух линз было необходимо, поскольку торическая ИОЛ не была доступна с низкой диоптрийной силой. Однако у пациента через 1 неделю было выявлено, что между двумя ИОЛ образовались отложения в виде кристаллов, которые исчезли через 4 недели. Через три месяца после операции НКОЗ у пациента была 20/25 [32].

Gupta, I., и соавт. (2013) сообщил о случае с 40-летней пациенткой, которой была имплантирована ИОЛ модели Acrysof® IQ ReSTOR® (Alcon) с совмещением второй ИОЛ модели Acrysof EXpand® minus piggyback (Alcon) для коррекции двусторонней МВС и задней субкапсулярной катаракты. Необходимая оптическая сила ИОЛ составляла +3,5 для правого глаза и +4,0 для левого глаза, хотя диапазон имеющихся в продаже линз ReSTOR составляет от +6,0 до +34,0 D. Для достижения эмметропии, было решено, применить дополнительную линзу EXpand minus. Успешная имплантация двух ИОЛ методом «piggyback» позволила достичь высокий уровень НКОЗ 20/20 и удовлетворенность пациента в повседневной деятельности, включая чтение и вождение автомобиля без очков. Тем не менее необходимо длительное наблюдение и оценка, чтобы определить метод «piggyback» в качестве общепринятого лечения МВС [33].

Таким образом, анализ последних публикаций, посвященных методам интраокулярной коррекции МВС и астигматизма, показал определенные достижения и успехи в данной области. Реф-

рационные результаты имплантации ФИОЛ и РЗХ при МВС и астигматизме обнадеживают, однако существуют риски осложнений. После имплантации ФИОЛ не решены проблемы связанные с ранним развитием катаракты, риском повышения ВГД и эндотелиальной дистрофии роговицы. Остаются не до конца изученными способы для точного выбора размера ФИОЛ. Анализ показал, что еще одной слабой стороной предложенных методов коррекции МВС является риск развития отслойки сетчатки.

Рефракционная замена хрусталика с имплантацией двух ИОЛ при МВС теоретически имеют значительный потенциал в плане профилактики витреоретинальных осложнений и высокий рефракционный эффект и наиболее оправданы для коррекции высокой миопии у пациентов, которым другие методы противопоказаны. Это, несомненно, вызывает практический и научный интерес и является целью дальнейших исследований.

Литература:

1. Ang, M., et al. (2021). Refractive surgery beyond 2020. *Eye (London, England)*, 35(2), 362–382.
2. Wen, D., et al. (2017). Postoperative Efficacy, Predictability, Safety, and Visual Quality of Laser Corneal Refractive Surgery: A Network Meta-analysis. *American journal of ophthalmology*, 178, 65–78.
3. Barsam, A., & Allan, B. D. (2014). Excimer laser refractive surgery versus phakic intraocular lenses for the correction of moderate to high myopia. *The Cochrane database of systematic reviews*, (6), CD007679.
4. Joshi R. S. (2020). Clear lens extraction for patients who are unfit for laser-assisted *in situ* keratomileusis and implantable contact lenses in central Indian population. *Indian journal of ophthalmology*, 68(12), 3002–3005.
5. Jonas, J. B., & Panda-Jonas, S. (2019). Epidemiologie und Anatomie der Myopie [Epidemiology and anatomy of myopia]. *Der Ophthalmologe : Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*, 116(6), 499–508.
6. Morgan IG, He M, Rose KA. EPIDEMIC OF PATHOLOGIC MYOPIA: What Can Laboratory Studies and Epidemiology Tell Us? *Retina*. 2017 May;37(5):989-997.
7. Hughes, R. P., Vincent, S. J., et al. (2020). Higher order aberrations, refractive error development and myopia control: a review. *Clinical & experimental optometry*, 103(1), 68–85.
8. Manny, R. E., Deng, L., Gwiazda, J., Hyman, L., Weissberg, E., Scheiman, M., Fern, K. D., & COMET Study Group (2016). Internal Astigmatism in Myopes and Non-myopes: Compensation or Constant?. *Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry*, 93(9), 1079–1092.
9. Hashemi, H., et al. (2017). Global and regional estimates of prevalence of refractive errors: Systematic review and meta-analysis. *Journal of current ophthalmology*, 30(1), 3–22.
10. Jonker SMR, et al. Phakic intraocular lenses: An overview. *Indian J Ophthalmol*. 2020;68(12):2779-2796.
11. Repplinger, B., & Kohnen, T. (2018). Intraocular pressure after implantation of an ICL with aquaport: Development of intraocular pressure after implantation of an ICL (model V4c) with aquaport without iridotomy]. *Der Ophthalmologe: Zeitschrift der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft*, 115(1), 29–33.
12. Srinivasan S. (2019). Phakic intraocular lenses: Lessons learned. *Journal of cataract and refractive surgery*, 45(11), 1529–1530.
13. Packer M. Meta-analysis and review: effectiveness, safety, and central port design of the intraocular collamer lens. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:1059-1077. Published 2016 Jun 9.
14. Montés-Micó R, Ruiz-Mesa R, Rodríguez-Prats JL, Tañá-Rivero P. Posterior-chamber phakic implantable collamer lenses with a central port: a review. *Acta Ophthalmol*. 2020 Aug 25.
15. Packer M. (2018). The Implantable Collamer Lens with a central port: review of the literature. *Clinical ophthalmology (Auckland, N.Z.)*, 12, 2427–2438.
16. Салиев И.Ф., Юсупов А.Ф., Мухамедова Н.И. Трехлетний опыт имплантации заднекамерной акриловой факичной интраокулярной линзы в коррекции миопии высокой степени. *Клиническая офтальмология*. 2022;22(3):156-160.
17. Balparda, K., et al. (2021). Early results with the EyeCryl Phakic Toric intraocular lens implantation in keratoconus patients. *Romanian journal of ophthalmology*, 65(2), 163–170.
18. Martínez-Plaza, E., et al. (2020). Phakic intraocular lenses: Recent advances and innovations. *Archivos de la Sociedad Espanola de Oftalmologia*, 95(4), 178–187.
19. Igarashi, A., Shimizu, K., & Kato, S. (2021). Assessment of the Vault After Implantable Collamer Lens Implantation Using the KS Formula. *Journal of refractive surgery (Thorofare, N.J.: 1995)*, 37(9), 636–641.
20. Wan, T., et al. (2019). Comparative study of anterior segment measurements using 3 different instruments in myopic patients after ICL implantation. *BMC ophthalmology*, 19(1), 182.
21. Nakamura, T., Isogai, N., Kojima, T. (2018). Implantable Collamer Lens Sizing Method Based on Swept-Source Anterior Segment Optical Coherence Tomography. *American journal of ophthalmology*, 187, 99–107.

22. Sucu ME, Agca A, Tulu B. One-year follow-up of a new posterior chamber toric phakic intraocular lens implantation for moderate-to-high myopic astigmatism. *Int Ophthalmol*. 2021 Apr 20. Epub ahead of print. PMID: 33880683.
23. Zheng LY, Zhu SQ, Su YF. Comparison between toric and spherical phakic intraocular lenses combined with astigmatic keratotomy for high myopic astigmatism. *Eye Vis (Lond)*. 2017 Aug 18;4:20.
24. Kaweri L, Wavikar C, James E, Pandit P, Bhuta N. Review of current status of refractive lens exchange and role of dysfunctional lens index as its new indication. *Indian J Ophthalmol*. 2020;68(12):2797-2803.
25. Reitblat, O., Assia, E. I., Kleinmann, G., Levy, A. (2015). Accuracy of predicted refraction with multifocal intraocular lenses using two biometry measurement devices and multiple intraocular lens power calculation formulas. *Clinical & experimental ophthalmology*, 43(4), 328–334.
26. Goldberg, D. G., Goldberg, M. H., Shah, R. (2018). Pseudophakic mini-monovision: high patient satisfaction, reduced spectacle dependence, and low cost. *BMC ophthalmology*, 18(1), 293.
27. Yoon CH, Shin IS, Kim MK. Trifocal versus Bifocal Diffractive Intraocular Lens Implantation after Cataract Surgery or Refractive Lens Exchange: a Meta-analysis. *J Korean Med Sci*. 2018;33(44):e275. Published 2018 Sep 27.
28. Tekce, A., & Gulmez, M. (2021). Comparison of visual and refractive outcomes of diffractive bifocal toric and trifocal toric intraocular lenses 12 months after implantation in patients with moderate to high myopia. *International ophthalmology*, 41(9), 3029–3040.
29. Javaloy, J., Rivera, E., Montalbán, R., (2019). Diffractive trifocal pseudophakic intraocular lenses in high myopic eyes: 2-year assessment after implantation. *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology*, 257(6), 1331–1339.
30. Салиев, И. (2022). Результаты ленсэктомии с имплантацией двух иол «back-to-back» при VDC. *Медицина и инновации*, 1(3), 47–54.
31. Masket S. (1998). Piggyback intraocular lens implantation. *Journal of cataract and refractive surgery*, 24(4), 569–570.
32. Till, Jonathan Stanwood. Piggyback silicone intraocular lenses of opposite power, *Journal of Cataract & Refractive Surgery*: January 2001 - Volume 27 - Issue 1 - p 165-168
33. Po Gupta, I., Oakey, Z., Stagg, B. C., & Ambati, B. K. (2013). Minus Piggyback Lens Overlaying ReSTOR(®) Multifocal Lens in High Myopia. *Case reports in ophthalmology*, 4(2), 57–60.

ИНТРАОКУЛЯРНЫЕ МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ МИОПИИ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ И АСТИГМАТИЗМА

Салиев И.Ф.

Резюме. В представленном обзоре рассмотрены существующие на данный момент результаты научных работ и клинических исследований, посвященных методикам интраокулярной коррекции миопии высокой степени и сопутствующего астигматизма. Ограниченное применение лазерной коррекции зрения у пациентов с миопией высокой степени (МВС) способствовало популяризации метода имплантации факичных ИОЛ для коррекции МВС и астигматизма в последние десятилетия. Рефракционная замена хрусталика (РЗХ) с имплантацией ИОЛ так же остается одной из распространенных методик коррекции МВС из-за ее доступности, но риски осложнений связанные с отслойкой сетчатки ограничивают её применение. Имплантация факичных ИОЛ в отличие от РЗХ ограничены при сверх высокой степени миопии свыше 22.0 D. Поиск нового и безопасного способа коррекции МВС остается актуальным. Обсуждения и полученные результаты работ, представленных в данном обзоре, требуют необходимости дальнейших клинических исследований в этой области.

Ключевые слова: миопия высокой степени, астигматизм, интраокулярная коррекция зрения, рефракционная замена хрусталика, имплантация ИОЛ, имплантация ФИОЛ, «piggyback», отслойка сетчатки.



Тиркашев Отабек Саидович¹, Матназарова Гулбахор Султановна², Брянцева Елена Владимировна²
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 – Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КОРИ

Тиркашев Отабек Саидович¹, Матназарова Гулбахор Султановна², Брянцева Елена Владимировна²
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 – Ташкентская медицинская академия, Республика Узбекистан, г. Ташкент

STUDY OF THE CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF MEASLES

Tirkashev Otabek Saidovich¹, Matnazarova Gulbahor Sultanovna², Bryantseva Elena Vladimirovna²
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Tashkent Medical Academy, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3647-100X>

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2372-8109>

e-mail: otabektirkashev97@gmail.com

e-mail: gulbahor.matnazarova@tma.uz

e-mail: br-yelena@mail.ru

Резюме. Қизамиқ дунёдаги энг юқумли касалликлардан бири бўлиб, юқумли касаллик индекси 90% дан ошадди. Қизамиққа мойил бўлганлар қизамиқ билан касалланмаган ёки унга қарши эмланмаганлар (ҳаёт давомида қизамиққа жуда сезгир бўлиб қоладилар ва ҳар қандай ёшида касал бўлиб қолишлари мумкин) ёки бир марта эмланганлар, шунингдек эмлаш тарихи номаълум бўлганлар ёки серологик текширувда қизамиқ вирусига қарши анти-телолар аниқланмаганлар ҳисобланади. Қизамиқ билан касалланган беморларнинг тахминан 30% бир ёки undan ортиқ асоратларни ривожлантиради. Хулоса: Қизамиққа қарши аҳолининг иммунитетини ҳолатини ўрганиш пайтида хавф гуруҳларини аниқлаш эпидемиологик таъхисот имкониятларини сезиларли даражада кенгайтиради, профилактика ишлари йўналишларини, шу жумладан эмланмаган аҳолини эмлашни ишлаб чиқади, шунингдек эмлашнинг самарадорлигини баҳолайди.

Калит сўзлар: қизамиқ, антителолар, эпидемиологик таъхисот.

Abstract. Measles is one of the most contagious diseases in the world, with an infectious disease index of more than 90%. Those prone to measles are considered not infected with or vaccinated against measles (during life they become very sensitive to measles and can get sick at any age) or those vaccinated once, as well as those with an unknown history of vaccination, or those who have not been diagnosed with antibodies to the measles virus in a serological examination. About 30% of measles patients develop one or more complications. Conclusion: the identification of risk groups during the study of the state of immunity of the population against measles significantly expands the possibilities of epidemiological diagnosis, develops the directions of preventive work, including vaccination of the unvaccinated population, and also evaluates the effectiveness of vaccination.

Keywords: measles, antibodies, epidemiological diagnosis.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, қизамиқнинг ноқулай эпидемиологик ҳолати дунёнинг кўплаб мамлакатларида сақланиб келмоқда [1]. 2019 йил бошидан бери қизамиқ билан касалланганлар сони ўсишда давом этмоқда. Дастлабки глобал маълумотларга кўра, 2019 йилнинг дастлабки уч ойида қайд этил-

ган ҳолатлар сони 2018 йилнинг шу даврига нисбатан 300 фоизга ошган. Ҳозирги вақтда қизамиқ эпидемияси қайд этилган бир қатор мамлакатлар қайд этилган. Бундай давлатлар қаторига Конго демократик Республикаси, Эфиопия, Грузия, Қозоғистон, Қирғизистон, Мадагаскар, Мянма,

Филиппин, Судан, Таиланд ва Украиналар киради.

Касалликнинг кескин ўсиши эмлаш камрови умуман кенг бўлган мамлакатларда, шу жумладан Америка Қўшма Штатлари, Исроил, Таиланд ва Тунисда қайд этилган. Европа минтақаси сўнгги 10 йил ичида қизамиқ билан касалланишнинг мисли кўрилмаган ўсишини қайд этди. Фақат 2019 йилда Украинада қизамиқ билан касалланганлар сони 100 минг аҳолига 84,9, Грузияда-39,6, Черногорияда - 32,4, Грецияда - 26,1, Руминияда - 8,4, Молдовада - 7,7, Францияда - 4,3, Италияда-4,2 [2].

2020 йил давомида ЖССТ Европа минтақасидаги 37 мамлакатда (71%) қизамиқ бўйича маълумотларни тақдим этган 53 мамлакатдан 12205 та қизамиқ касаллиги қайд этилган. Минтақадаги жами ҳолатларнинг 10 717 таси (88%) 6 мамлакатда қайд этилган: Ўзбекистон (n=4053; 33%), Қозоғистон (3269; 27%), Россия Федерацияси (1100; 9%), Руминия (976; 8%), Қирғизистон (708; 6%) ва Туркия (611; 5%) [24].

Қизамиқ эндемик бўлиб қолса, унинг эпидемик жараёни аниқ мавсумийлик билан тавсифланади: мўтадил зоналарда вируснинг энг кучли юқиши асосан қиш охири ва баҳорда кузатилади (қизамиқнинг кўп ҳолатлари қиш-баҳор даврида (декабрь-май) кузатилади, ҳар 2-4 йилда касалланиш кўпаяди). Эмлаш дастурлари жорий этилишидан олдин болаларда қизамиқ билан касалланиш кўп эди. Қизамиқ эпидемиялари циклик бўлиб, ҳар тўрт йилда бир марта содир бўлиб, касалланиш даражаси ва эпидемиялараро даврлар ўзгариб туради, бу паст касалланиш билан тавсифланади. Қизамиққа қарши эмлашнинг жорий этилиши ва эмлаш камровининг ошиши билан эпидемия авж олган йилларда ушбу инфекция билан касалланиш даражаси пасайиб, эпидемиялараро даврлар узокроқ давом этди. Аҳоли иммунитетининг жуда юқори даражасига эришиш кўплаб мамлакатларда қизамиқни йўқ қилишга олиб келди, аммо агар бу даража сақланиб қолмаса, қизамиқ билан касалланишнинг даврий эпидемик кўтарилиши яна пайдо бўлади [3].

Қизамиқ ўткир вирусли инфекция бўлиб, болалик инфекциялари орасида энг «юқумли» ҳисобланади. Қизамиқнинг қўзғатувчиси парамиксовируслар оиласига мансуб морбилливируслар бўлиб ўзида РНК сақлайди, у шарсимон шаклга эга ва диаметри 120-230 нм. Қизамиқ вирус ташқи муҳитда жуда чидамли эмас, инсон танасидан ташқарида тезда нобуд бўлади, ҳавода ва сиртларда 2 соатгача фаол бўлиб қолади, атроф-муҳит омиллари таъсирига чидамли эмас, қуёш нури, ультрабинафша нурларидан тезда ўлади. Хона ҳароратида у 3-4 соатдан кейин фаолсизланади. Ювиш воситалари ва дезинфекциялаш воситаларининг таъсирига сезгир [4].

Инфекцион манбаи фақат касал одам, шу жумладан қизамиқнинг атипик шакллари билан касалланганлар ҳисобланади [5,6,7]. Бемор инкубация даврининг сўнгги кунларидан (2-кун), бутун катарал даврда (3-4-кун) ва тошма даврида (3-4-кун) юқумли ҳисобланади. Доғнинг пайдо бўлишининг 5-кунидан бошлаб, қизамиқ билан оғриган бемор юқумли бўлмайди. Аммо асоратлар (пневмония) мавжуд бўлганда, юқумли давр экзантема пайдо бўлган пайтдан бошлаб 10 кунгача узаяди [8,5,9].

Юқиш механизми аэрозол ҳолда. Касаллик ҳаво томчилари орқали, камроқ мулоқот йўли орқали юқади. Қизамиқ вирус гаплашаётганда, йўталаётганда, тупурик томчилари билан ҳаво оқими билан нафақат бемор жойлашган хонага тарқалади, балки қўшни хоналарга коридорлар ва зинапоялар орқали, шамоллатиш тизими орқали ва ҳатто турар-жой биносининг бошқа қаватларига кириб бориши мумкин.

Қизамиқ дунёдаги энг юқумли касалликлардан бири бўлиб, юқумли касаллик индекси 90% дан ошади. Қизамиққа мойил бўлганлар қизамиқ билан касалланмаган ёки унга қарши эмланмаганлар (ҳаёт давомида қизамиққа жуда сезгир бўлиб қоладилар ва ҳар қандай ёшда касал бўлиб қолишлари мумкин) ёки бир марта эмланганлар, шунингдек эмлаш тарихи номаълум бўлганлар ёки серологик текширувда қизамиқ вирусига қарши антителолар аниқланмаганлар ҳисобланади. Ҳимоя титрларида РТГА - 1:5 да, пассив гемагглютинацияни (ПГ) реакциясида - 1:10 ва ундан юқори кўрсаткичга эга. Эҳтимол, интранатал инфекция (транспласентал юқиш йўли), хомиладорликнинг охирида аёлнинг касалланиши кузатилса, бола қизамиқ белгилари билан туғилади [8].

Хомиладорлик пайтида қизамиқ эрта туғилиш, ўз-ўзидан аборт қилиш, туғма ривожланиш учун юқори хавф омилдир. Агар онада қизамиққа қарши антителолар бўлмаса, чақалоқ неонатал даврда касал бўлиб қолиши мумкин [7].

Қизамиқнинг эпидемиологик таснифи:

- қизамиқнинг бир ёки бир нечта типик клиник белгилари бўлган ўткир касаллик ҳолатини «шубҳали» деб ҳисоблаш керак;

- қизамиқ касаллигининг стандарт таърифига жавоб берадиган клиник белгилар мавжуд бўлган ўткир касаллик ҳолати ва бошқа шубҳали ёки тасдиқланган қизамиқ касаллиги билан эпидемиологик боғлиқлик «эҳтимол» деб ҳисобланиши керак;

- ташхисни лаборатория тасдиқлаганидан кейин «шубҳали» ёки «эҳтимол» деб таснифланган ўткир касаллик ҳолати «тасдиқланган» деб ҳисобланади.

Бундай ҳолда, қизамиқнинг лаборатория томонидан тасдиқланган ҳолати ишнинг стандарт

клиник таърифига (атипик, билинар-билинмас шакллар) мос келиши шарт эмас. Қизамиқ ташхиси лаборатория томонидан тасдиқланмаган бўлса, тадқиқотларни амалга оширишнинг иложи йўқлиги сабабли, «эхтимолий» ҳолат автоматик равишда «тасдиқланган» деб таснифланади. Қизамиқнинг якуний ташхиси ташхисни лаборатория тасдиқлаши ва/ёки ушбу касалликнинг бошқа тасдиқланган ҳолатлари билан эпидемиологик боғлиқлик мавжуд бўлганда аниқланади [10].

Касаллик уч босқични ўз ичига олади: яширин (инкубация) даври, катарал, тошма даври ва пигментация даври. Инкубацион даврдан бошлаб касалликнинг биринчи аломатлари пайдо бўлишигача бўлган даври 8-14 кун, камроқ-21 кун, ўртача 10-12 кун давом этади. Доғлар одатда инфекциядан 14 кун ўтгач пайдо бўлади (ўртача 7-18 кун) [11].

Касаллик ўткир бошланиши билан тавсифланади - ҳароратнинг 38-40 °С гача кўтарилиши, куруқ йўтал, бурун оқиши, ёруғликга қарай олмаслик, аксириш, овознинг хириллаши, бош оғриғи, кўз қовоқларининг шишиши ва конъюнктиванинг қизариши, томоқ гиперемияси ва қизамиқ энантемаси-каттиқ ва юмшоқ танглайда қизил доғлар. Касалликнинг 2-кунида лунжлар соҳасидаги шиллик қаватида тор қизил чегара билан ўралган майда оқиш доғлар пайдо бўлади: булар Белский-Филатов-Коплик доғлари деб аталади, улар қизамиқнинг патогномоник аломатидир. Қизамиқ тошмаси (экзантема) касалликнинг 4-5-кунида пайдо бўлади ва тошма босқичи билан тавсифланади:

-1-куни тошма элементлари юз, бўйин устида пайдо бўлади;

- 2-куни-танада, қўлларда ва сонларда;

-3-куни тошмалар қўллар ва оёқларнинг юзаларини, шу жумладан бармоқларни қоплайди.

Доғнинг энг зич элементлари юз, бўйин ва тананинг юқори қисмида жойлашган. Доғ бирлашишга мойил бўлган папулалардан иборат (бу унинг қизилча билан характерли фарқи, унда тошма бирлашмайди). Доғ элементларининг тесқари ривожланиши тошма тошишининг 4-кунидан бошланади: ҳарорат нормаллашади, тошма қораяди, жигарранг бўлади, пигментланади, тозаланади (тошмалар билан бир хил кетмакетликда), кепак шаклидаги қипикланиш кузатилади (юз ва танада). Пигментация бир ҳафтадан 1,5 ҳафтагача давом этади. Шуни таъкидлаш керакки, болаларда қизамиқ осонроқ кечади, интоксикация ва иситма камроқ сезилади. Бу юзнинг шишиши, катарал томоқ оғриғи, қўпол, пўстлок йўтал, стенозланган нафас билан бирга келади. Белский-Филатов-Коплик доғлари тошмаларнинг дастлабки икки кунида йўқолади [12,13].

Катталарда касаллик юқори иситма ва оғир интоксикация билан кечади. Катарал давр 6-8 кунгача давом этиши мумкин. Белский-Филатов-Коплик доғлари болаларга қараганда узокроқ давом этади, терида 3-4 кунгача тошма пайдо бўлади. Доғлар жуда кўп, катта доғли-папулэз, кўпинча бирлашади, геморрагик бўлиши мумкин.

Ҳозирги босқичда касалликнинг ўзига хос хусусиятларини ҳисобга олиш керак [22,23]. Тошма тошиш босқичининг бузилиши, диарея синдроми, кўнгил айниши, қусиш бугунги кунда қизамиқнинг тез-тез учрайдиган белгиларидир. Тошма тошиш даврида диагностик хатолар кўпинча касалликнинг атипик шакллари билан содир бўлади (митигирланган қизамиқ, гипертотоксик, геморрагик шакллари билан). Митигирланган қизамиқ одамнинг иммуноглобулинини нормал қабул қилган ёки баъзи ҳолларда эмланган, аммо иммунитетини йўқотган одамларда кузатилади. Касаллик энгил катарал ҳодисалар билан тавсифланади, Белский-Филатов-Коплик доғлари бўлмаслиги мумкин, ҳарорат нормал ёки паст даражадаги, тошма кўп бўлмайди

Қизамиқнинг геморрагик шакли оғир умумий интоксикация билан ажралиб туради ва геморрагик диатез ҳодисалари билан бирга келади: терида, шиллик пардаларда, нажасда, гематурия кузатилади. Ушбу шакл билан ўлим тезда пайдо бўлиши мумкин. Қизамиқнинг гипертотоксик шакли гипертермия, токсикоз, ўткир юрак-қон томир етишмовчилиги, менингоэнцефалитик ҳодисалар билан тавсифланади [14].

Асоратлари. Қизамиқ бутун дунё бўйлаб ёш болалар ўлимининг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Ўлимларнинг аксарияти қизамиқнинг асоратлари туфайли юзага келади. Кўпинча асоратлар 5 ёшгача бўлган болаларда ва 20 ёшдан ошган катталарда ривожланади. Қизамиқ билан касалланган беморларнинг тахминан 30% бир ёки ундан ортиқ асоратларни ривожлантиради. Ривожланган мамлакатларда бу ўрта отит (7-9% ҳолларда), пневмония (1-6%), диарея (6%), кўришнинг йўқолиши кузатилади. Қизамиқнинг камроқ тарқалган, аммо жуда жиддий асоратлари склерозли паненцефалит ҳисобланади (100 000 та ҳолатга 1 та ҳолат) [15,16].

Олдини олиш чора тадбирлари. Хавфсиз ва самарали вақтсиналар 40 йилдан ортиқ вақтдан бери мавжуд бўлсада, қизамиқ ҳали ҳам дунёда ёш болалар ўлимининг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Қизамиқдан ҳимоя қилишнинг энг самарали воситаси бу эмлаш бўлиб, у 1 ёш (12 ой) ва 6-7 ёшдаги (мактабга киришдан олдин) болаларга қилинади. Қизамиққа қарши эмлаш узок муддатли, фаол эмлашдан кейинги (эмлашдан кейинги, сунъий) иммунитетни таъминлайди. Агар она илгари қизамиқ билан касалланган

бўлса, янги туғилган чақалоқларда туғма ёки колострал (оғиз сути, лот: colostrums-оғиз сути) иммунитет, яъни янги туғилган чақалоққа интранатал ёки онадан оғиз сути билан антителоларни юбориш пайтида ривожланадиган пассив иммунитет ҳисобланади. Ушбу иммунитет ҳаётнинг дастлабки 6-9 ойларидан сақланиб қолади; қизамиқ билан касалланмаган, аммо болалигида эмланган оналарнинг болаларида пассив иммунитет қисқа муддатга сақланиб қолади. Касал онадан ҳомила туғма қизамиқ билан туғилиш ҳолатлари мавжуд.

Касалликдан сўнг, доимий иммунитет ривожланади, айрим ҳолларда истисно тарзда қайта касалланиш ҳолатлари кузатилган [3].

Жамоавий иммунитетнинг шаклланиши эмлаш профилактикаси ва табиий эпидемик жараён таъсири остидан содир бўлади, яқинда касалликнинг спорадик даражаси фонида иккинчисининг роли сезиларли даражада камайди. Инфекциядан кейинги иммунитет эмлашдан кейинги иммунитет билан солиштирганда турғунроқ ва доимий эканлиги маълум [17, 18].

Бошқариладиган инфекцияларга қарши жамоа иммунитетининг ҳолатини серологик мониторинг ишончли эмланган шахслар орасида индикатор ёш гуруҳларида (3-4 ёш, 9-10 ёш, 16-17 ёш, 25-29 ёш, 30-35 ёш, 40 ёш ва ундан катта) амалга оширилади (эмлаш маълумотларини ҳисобга олмаганда), чунки "ушбу инфекцияларга нисбатан эпидемиологик барқарорлик эмлашдан кейинги иммунитет ҳолати билан белгиланади" [18]. Серологик текширув эмланмаган, ваксинани бир марта олган ва илгари қизамиқ билан касалланган шахсларни ўз ичига олмайди.

Қизамиқни эпидемиологик барқарорлигининг мезони серологик мониторинг пайтида серонегатив шахсларнинг 7% дан кўп бўлмаган миқдорини аниқлашди [18, 19, 20, 21]. Қизамиққа қарши аҳолининг иммунитетини ҳолатини ўрганиш пайтида хавф гуруҳларини аниқлаш эпидемиологик ташхисот имкониятларини сезиларли даражада кенгайтиради, профилактика ишлари йўналишларини, шу жумладан эмланмаган аҳолини эмлашни ишлаб чиқади, шунингдек эмлашнинг самарадорлигини баҳолайди.

Адабиётлар:

1. Корь. Информационный бюллетень ВОЗ. 2019. Новые данные эпидемиологического надзора за корью за 2019 г.
2. О ситуации с заболеваемостью корью в России и зарубежных странах 11.02.2019 URL: http://www.rosпотреbnadzor.ru/about/info/news/news_details.php?ELEMENT_ID=11283 г.
3. Руководство по эпидемиологическому надзору корью, краснухой и синдромом врожденной

краснухи в Европейском регионе ВОЗ. Обновленное издание, 2012 г. с.13

4. <http://nuzchara.ru/polez-info/87-profilaktika-kori.html>
5. Венгеров Ю.Я., Зайцева И.А., Михайлова Е.В. Корь. Инфекционные болезни. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2015. – 1030 с.
6. Тимченко В.Н., Чернова Т.М., Бублина О.В., и др. Корь у детей раннего возраста // Детские инфекции. – 2015. – № 14. – С. 52–58.
7. Hambrosky J, Kroger A, Wolfe Ch. Measles. Pink book: course textbook. 13th ed. 2015:209-228.
8. Быстрыкова Л.В. Корь. Инфекционные болезни у детей / Под ред. В.Н. Тимченко. – СПб: Спецлит, 2012. – С. 81–91.
9. Казанцев А.П., Волжанин В.М. Корь. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина, К.В. Жданова. – СПб: Фолиант, 2011. – С. 322–9.
10. <https://zakonbase.ru/content/part/317035>
11. <http://1gp.kz/o-poliklinike/novosti/506-kor-simptomu-u-detej-lechenie-profilaktika-i-pervye-priznaki-kori>
12. Тимченко В. Н. и др. Корь у детей раннего возраста // Детские инфекции. 2015. № 2. С. 52–58.
13. Раев М. Б., Храмов П. В., Бочкова М. С. и др. Диагностика кори: современные подходы, проблемы // Российский иммунологический журнал. 2017. № 3. С. 474–476.
14. <https://www.lvrach.ru/2019/11/15437431>
15. United States Centers for Disease Control and Prevention. Measles. In: Atkinson W et al., eds. *Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases*, 12th ed. Washington, DC, Public Health Foundation, 2011:173-192.
16. Strebel PM et al. Measles vaccine. In: Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA, editors. *Vaccines*. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders-Elsevier; 2008:353-398.
17. Топтыгина А.П., Мамаева Т.А. Динамика синтеза и циркуляции субклассов специфических IgG при иммунном ответе на вакцину против кори, краснухи, эпидемического паротита. Российский иммунологический журнал, 2019; Т. 13(22), №1:78-85
18. Gidding HF, Quinn HE, Hueston L, Dwyer DE, McIntyre PB. Declining measles antibodies in the era of elimination: Australia's experience. *Vaccine*. 2018; 36:507–13. doi:10.1016/j.vaccine.2017.12.002.
19. Kafatos G, Andrews N, McConway KJ et al. Estimating seroprevalence of vaccine-preventable infections: is it worth standardizing the serological outcomes to adjust for different assays and laboratories? *Epidemiol Infect*. 2015 Aug; 143(11):2269-78
20. Cutts FT, Hanson M. Seroepidemiology: an underused tool for designing and monitoring vaccination programmes in low- and middle-income countries. *Trop Med Int Health*. 2016 Sep; 21(9):1086-98

21. Корь: эпидемиологические особенности в период элиминации, современные возможности профилактики, диагностики и лечения. Значение серологического исследования популяционного иммунитета населения. Методические рекомендации. Москва, 2020. – С. 20-30.
22. Еремускина Я. М., Вдовина Е. Т., Котив С. И., Кускова Т. К. Алгоритм диагностики кори в сложной эпидемической ситуации. Анализ клинических данных. // Инфекционные болезни. 2015. № 4. С. 76–82.
23. Мамаева Т. А., Железнова Н. В., Наумова М. А. и др. Алгоритм лабораторного подтверждения и дифференциальной диагностики коревой инфекции в период элиминации кори в Российской Федерации // Инфекция и иммунитет. 2015. № 1. С. 55–62.
24. https://cdn.who.int/media/docs/librariesprovider2/default-document-library/who-epibrief-1-2021-rus.pdf?sfvrsn=f7dee1a8_12&download=true
25. Yarmukhamedova N. A. et al. Samarkand viloyati khududida bolalar va ўsmirlarda parotitli infektsiya kechishining klinik-epidemiologik xususiyatlari // Problemy biologii i meditsiny. – 2018. – №. 2. – С. 152-154.
26. Раббимова Н. Т., Матякубова Ф. Э., Тиркашев О. С. Частота выделения streptococcus pneumoniae при острых респираторных инфекциях дыхательных путей // volgamedsience. – 2021. – с. 589-591.
27. Ярмухамедова Н. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика паротитной инфекции у детей и подростков по самаркандской области // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2018. – №. 1 (99). – С. 150-153.
28. Ярмухамедова Н. и др. Клинико-эпидемиологическое течение коклюша у детей в самаркандской области // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2016. – №. 3 (89). – С. 124-124.
29. Ярмухамедова Н. А. и др. Функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы у больных с хроническими формами бруцеллеза // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 4 (58). – С. 56-60.
30. Saidovich T. O., Sultanovna M. G., Abdulvaxidovich J. S. Study of the effect of memory disease on immunoprophylaxis on disease epidemiological characteristics // Central asian journal of medical and natural sciences. – 2021. – т. 2. – №. 3. – с. 1-4.
31. Самибаева У. и др. Самарканд вилоятида ўсмирлар орасида замонавий босқичда Бруцеллез касаллиги эпидемиологик аспекти таҳлил этиш // Журнал вестник врача. – 2017. – Т. 1. – №. 2. – С. 37-44.
32. Yarmukhamedova N. A. et al. Functional changes in the cardiovascular system in patients with chronic forms of brucellosis." // Achievements of science and education. – 2020. – №. 4. – С. 58.
33. Tirkashev O. S. et al. Measles at the present stage // web of scientist: international scientific research journal. – 2022. – т. 3. – №. 5. – с. 177-185.
34. Saidov H.Sh., Tirkashev O.S. Study of the effect of measles vaccination on the epidemic process of the disease // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. Vol 4 No.1 (2023): vos. C.560-565.
35. O'rolov J.B., Tirkashev O. S. Characteristics of the clinical course of salmonellosis disease in children of early age // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. Vol 4 No.1 (2023): vos. C.573-577.
36. Ne'matov H.A., Tirkashev O. S. Specific clinical and epidemiological features of scarlet fever // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. Vol 4 No.1 (2023): vos. C.578-584.

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИКО- ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ КОРИ

Тиркашев О.С., Матназарова Г.С., Брянцева Е.В.

Резюме. Корь-одна из самых контагиозных заболеваний в мире с индексом контагиозности более 90%. Предрасположенными к кори считаются те, кто не болел корью и не был вакцинирован против нее (становятся очень восприимчивыми к кори в течение жизни и могут заболеть в любом возрасте), или те, кто был вакцинирован один раз, а также те, чей вакцинальный статус неизвестен, или те, у кого серологическое тестирование не выявило антител к вирусу кори. Примерно у 30% больных корью развивается одно или несколько осложнений. Вывод: выявление групп риска при изучении состояния иммунитета населения к кори, значительно расширяет возможности эпидемиологической диагностики, дает возможность разработки направлений профилактической работы, в том числе вакцинации непривитого населения, а также необходима для оценки эффективности вакцинации.

Ключевые слова: корь, антитела, эпидемиологический диагноз.

УДК: 611.716.4(616.314-007.23)

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОПАЗИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ДЕТЕЙ: ИСТОРИЧЕСКИЙ ОПЫТ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ



Улугмуродова Комола Боходир кизи

Ташкентский государственный стоматологический институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент



БОЛАЛАРДА ПАСТКИ ЖАҒ ГИПОПАЗИЯСИНИ ДАВОЛАШ: ТАРИХИЙ ТАЖРИБА ВА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Улугмуродова Комола Боходир қизи

Тошкент давлат стоматология институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

TREATMENT OF LOWER JAW HYPOPLASIA IN CHILDREN: HISTORICAL EXPERIENCE AND MODERN APPROACHES

Ulugmurodova Komola Bohodir kizi

Tashkent State Dental Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tdsi.uz

Резюме. Мақола болаларда пастки жағ гипоплазиясини даволашнинг тарихий тажрибаси ва замонавий даволаш усулларига бағишланган.

Калим сўзлар: пастки жағ, гипоплазия, даволаш.

Abstract. The article is devoted to historical experiences and modern methods of treatment of mandibular hypoplasia in children.

Key words: lower jaw, hypoplasia, treatment.

Актуальность. Гипоплазия нижней челюсти (микрогнатия, гипогнатия нижней челюсти) - это состояние, при котором наблюдается недоразвитие нижнечелюстной кости. Микрогнатия часто встречается у младенцев, но обычно корректируется в процессе роста, так как челюстные кости увеличиваются в размере. Она может быть причиной аномального расположения зубов и в тяжелых случаях может затруднять жевание. При гипоплазии могут наблюдаться храп и деформация мышц шеи и подбородка. Эстетическая деформация также является проблемой для этих пациентов [1].

Этиология и классификация. Гипоплазия нижней челюсти является распространенной черпно-лицевой аномалией и очень вариабельна в своей клинической форме и этиологии. По этиологии гипоплазия может быть врожденной или приобретенной. Врожденная гипоплазия чаще всего является результатом неправильного развития челюстных дуг, односторонней или двусторонней. Врожденная гипоплазия проявляется в виде неправильного прикуса и недоразвитием

нижней челюсти по неизвестным причинам. Приобретенная гипоплазия может возникнуть вследствие онкологических дефектов, радиационного поражения и травм [2].

Развитие нижней челюсти в эмбриональном периоде имеет ключевое значение для понимания патологии этой деформации. Развитие нижней челюсти начинается на 4-й неделе беременности, когда клетки нервного гребня мигрируют в будущую область головы и шеи, считается, что гипоплазия нижней челюсти возникает в результате недостаточной миграции краниальных клеток нервного гребня в этот промежуток времени [3].

У большинства пациентов с врожденной гипоплазией нижней челюсти имеются сопутствующие синдромы. Описано более 60 синдромов, одним из компонентов которых является гипоплазия нижней челюсти. Среди них гемифациальная микросомия, синдром Тричера Коллинза, синдром Пьера-Робена наиболее изучены и широко представлены в литературе [4-6]. От этой группы отличаются пациенты с несиндромальными поро-

ками развития нижней челюсти, анализ которых в публикациях представлен весьма скудно.

Были изучены различные степени микрогнатии, от агнатии, являющейся частью синдрома аутосомно-рецессивной агнатии, до отоцефалии. Отоцефалия - редкое заболевание, при котором наблюдается грубая дисморфия лица с недоразвитием нижней челюсти, неправильным положением ушей, которые могут быть сросшимися и расположены на шее плода [7]. Выраженная степень микрогнатии также может проявляться при окуло-ауриколо-фронтоназальном синдроме. Он был выделен как независимая нозологическая группа, объединяющая симптомы как лобно-носовой дисплазии, так и синдром Гольденхара. Гипоплазия нижней челюсти при различных нехромосомных синдромах обычно проявляется в сочетании со скелетной дисплазией. Примерами могут быть синдром Пьера Робена, синдром Тричера Коллинза, акрофациальный дизостоз, синдром множественного птеригиума, синдром Пена-Шокейра. Микрогнатизм также характерен для синдрома Карпентера, синдрома Меккеля-Грубера, синдрома Нунана и других. Большинство описанных синдромов имеют аутосомно-рецессивный или аутосомно-доминантный тип наследования [2, 8].

Подходы к лечению данного состояния могут зависеть от этиологии и представлены различными методами.

Подходы к лечению. Раннее хирургическо-ортодонтическое планирование. Ранняя консультация с ортодонтом исключает последующие осложнения. Но следует избегать несвоевременной ортодонтической терапии, которая изменяет деформированную нижнюю челюсть и значительно осложняет последующее хирургическое лечение [9].

Предоперационное планирование Перед хирургическим лечением необходимо провести тщательную диагностику пациента. Для выбора хирургической стратегии необходимы: фотографии, цефалометрические и панорамные рентгенограммы и модели для изучения зубов. Более сложные деформации могут потребовать дополнительных исследований, таких как компьютерная томография и магнитно-резонансная томография [9-11].

Удлиняющая остеотомия тела нижней челюсти. Хотя в подавляющем большинстве случаев, процедура сагиттального расщепления кости является предпочтительнее для удлинения нижней челюсти, существуют особые показания для редко используемой остеотомии тела нижней челюсти. Линия остеотомии и ее расположение в теле нижней челюсти варьируются в зависимости от деформации и состояния зубного ряда.

Промежутки в зубной дуге из-за отсутствия зубов представляют собой удобное место для

проведения линии остеотомии, поскольку исключается возможная травма соседних зубов [12].

Сохранение контакта костных фрагментов. Hassani et al (2016) в своём обзоре описывают L-osteотомию, ступенчатую остеотомию или сагиттальное расщепление тела нижней челюсти, что по данным литературы, предпочтительнее, чем прямая вертикальная остеотомия, поскольку они обеспечивают увеличенную площадь контакта между фрагментами. Поддержание контакта между фрагментами обеспечивается фиксатором и прямой межкостной проводкой или пластиной. Контакт между костными фрагментами должен быть соответствующим. В противном случае по линии остеотомии устанавливаются костные трансплантаты для облегчения консолидации.

Сохранение нижнеальвеолярного сосудисто-нервного пучка. Нижний альвеолярный нерв делится на две конечные ветви, ментальный и резцовый нервы. Ментальный выходит из ментального отверстия и делится на три ветви, которые обеспечивают сенсорную иннервацию нижней губы и подбородка. Другая терминальная ветвь, резцовый нерв, является передним продолжением нерва в пределах нижней челюсти [13].

Сохранение мягкотканного покрытия. Лучшей техникой является так называемая “degloving” процедура, при этом имеется доступ к большей части тела нижней челюсти и сохранение ментальных нервов облегчается. Лабиобуккальный вестибулярный разрез, сделанный значительно выше буккальной борозды, продолжается назад по внутренней стороне щеки, обеспечивает достаточное количество ткани для покрытия костей при средней степени удлиняющей остеотомии и лучше, чем разрез десны [14].

Техника удлинения тела нижней челюсти. Ступенчатая остеотомия может быть использована для удлинения укороченного тела нижней челюсти. Горизонтальная часть будет поддерживать контакт с костью. Этот метод был использован von Eiselsberg (1906) для удлинения тела нижней челюсти и Blair (1907) для исправления открытого прикуса [15].

Межзубная остеотомия. Вертикальная часть ступенчатой остеотомии может быть выполнена между альвеолярной костью, между двумя соседними зубами, стараясь не травмировать корни зубов. Таким образом, нет необходимости в удалении зубов. Периапикальные дентальные и панорамные рентгенограммы дают четкое представление о положении корней зубов и количестве промежуточной альвеолярной кости. Дополнительное пространство, если оно необходимо, может быть создано ортодонтом [15].

Мандибулярная гипоплазия, связанная с верхнечелюстной дентоальвеолярной протрузией. Проблема коррекции обсуждается с пациен-

тами и родителями в раннем возрасте, в 4-6 лет. Если нижнечелюстная гипоплазия выражена, а мягкие ткани над ментальным симфизом плотные и неподатливые, передняя дентоальвеолярная часть верхней челюсти смещается вперед и вниз [16].

Костная пластика, связанная с удлиняющей остеотомией. Костные трансплантаты подвздошной кости используются как плоские куски костного трансплантата и покрывают линии остеотомии и заполняют промежутки нижнечелюстного выдвигания. Костные трансплантаты из черепной кости также могут быть использованы, но не обладают необходимым объемом [17].

Другие варианты удлиняющей остеотомии тела нижней челюсти. Косая остеотомия через тело нижней челюсти была описана Blair (1907) и Kazanjian (1939). Эта техника полезна при отсутствии зубов на нижней челюсти, когда нижний альвеолярный нерв был разрушен в результате травмы, болезнью или абляционными процедурами.

Показания к удлинению тела нижней челюсти. Основным показанием для удлиняющей остеотомии тела является необходимость коррекции нижнечелюстной дуги вместе с длиной. Например, нижняя челюсть, которая имеет неравную несимметричную длину тела и искаженный контур зубной дуги [15, 18].

Операции на ветвь нижней челюсти для увеличения проекции нижней челюсти. Горизонтальные остеотомии через ветвь нижней челюсти над нижним альвеолярным отростком для удлинения нижней челюсти были использованы Lane (1905) и Blair (1907). Но они имели осложнения, такие как отсутствие хорошего костного контакта, травма нижнего альвеолярного нерва и сложность работы в задней части рта.

Увеличение вертикального размера ветви нижней челюсти. Иногда, как при черепнолицевой микросомии, показано увеличить вертикальный размер гипоплазированной ветви нижней челюсти. Эта процедура не является простой, так как мощные жевательные и медиальные крыловидные мышцы реагируют на растяжение и оказывают компрессионное воздействие на кости [18].

Преимущества и недостатки вертикальной остеотомии ветви нижней челюсти. Процедура вертикального сечения технически несложна. Экспозиция удовлетворительная, остеотомию легко выполнить, и может быть достигнуто адекватное продвижение. В отличие от методов удлинения тела, вертикальная остеотомия представляет минимальный риск для нижнего альвеолярного нерва, мягкотканное покрытие является хорошим [19].

Удлинение нижней челюсти путем сагиттального расщепления ветви нижней челюсти. Техника сагиттального расщепления является наиболее популярным методом, используемым для увеличения передне-заднего размера нижней челюсти. Широкая поверхность контакта между фрагментами позволяет не использовать костный трансплантат. Основная техника аналогична той, которая используется при лечении нижнечелюстного прогнатизма с некоторыми важными различиями [20].

Преимущества и недостатки сагиттального сечения. Преимуществом является интраоральный подход. Промежутки не образуются в зубной дуге. Широкая поверхность контакта с костью после продвижения сегментов является основным преимуществом. Костные трансплантаты не требуются для поддержания костного контакта. Консолидация фрагментов быстрая, стабильная [20, 21].

Остеотомия остистых отростков и тела нижней челюсти для удлинения нижней челюсти. С-образная остеотомия была описана Caldwell, Hayward и Lister (1968). Её называют L-osteotомией, но разрез больше напоминает С-образную линию. Конструкция остеотомии начинается с верхнего горизонтального разреза, расположенного выше уровня нижнечелюстного отверстия и идет вниз по телу нижней челюсти.

Преимущества и недостатки С-osteотомии. Преимуществом С-osteотомии является то, что она обеспечивает достаточный костный контакт, так что костный трансплантат не требуется. Модификация сагиттального расщепления тела дополнительно увеличивает поверхность костного контакта. Когда сагиттальное расщепление невозможно при небольшом отростке, может быть использована эта техника (Hassani et al, 2016).

Выбор техники для удлинения и выдвигания вперед нижней челюсти. Существует множество методик для коррекции недоразвития нижней челюсти. Каждая из них имеет свои преимущества и недостатки. Но в большинстве случаев сагиттальная расщепляющая остеотомия является процедурой выбора и все другие новые методы сравниваются с ней. Во время первой консультации и во время анализа хирург должен думать о том, где находится недостаток, в какой части нижней челюсти? Так можно выбрать оптимальную процедуру [15, 22-24].

Дистракционный остеогенез. Основной проблемой, которая остается спорной, является возраст, в котором следует проводить корректирующую процедуру при гипоплазии нижней челюсти. Анкилоз височно-нижнечелюстного сустава должен быть устранен как можно раньше. При имеющихся в настоящее время средств фикс-

сации, остеотомия технически может быть выполнена в раннем возрасте, но могут возникнуть проблемы с центрами роста. Поэтому в наши дни становится популярным distractionный остеогенез. Этот метод можно проводить на ранних стадиях возраста, даже до 4 лет. Процедура не оказывает обратного воздействия на рост ребенка и рост нижней челюсти. Метод легко и быстро заканчивается до полного результата и полной коррекции деформации. Кость будет расти нормально после distraction и не будет никаких ограничений для ее роста. В нескольких исследованиях сравнивались результаты саггитальной остеотомии с distractionным остеогенезом, было установлено, что она безопасна и имеет сопоставимые результаты и без каких-либо серьезных осложнений [13].

Послеоперационный рецидив. Послеоперационный регресс продвинутого сегмента нижней челюсти является серьезной проблемой. Цефалометрические исследования предоставили ценную информацию по этому вопросу. Poulton и Ware (1973) наблюдали пациентов, прошедших лечение саггитальным расщеплением в течение трех лет. Серийные цефалогаммы зафиксировали от 50 до 80% скелетных рецидивов в течение всего периода исследования. Но при distractionном остеогенезе рецидив минимален, менее 10% [20, 21].

Внешние поддерживающие аппараты нижней челюсти. Регрессия выдвинутого вперед нижнечелюстного сегмента также может быть минимизирована с помощью внешних нижнечелюстных поддерживающих устройств. Poulton и Ware (1973) использовали шейный воротник Питкина, чтобы нейтрализовать рецидив. Однако линия силы, прилагаемая воротником, не полностью противодействует тяге надподъязычных мышц [25].

Дефицит мягких тканей. Гипопластическая нижняя челюсть не только имеет недостаток скелета, но часто окружена неполноценной, плотной, мягкотканной оболочкой, которая сопротивляется силам скелетного продвижения. Вертикальные параллельные разрезы через надкостницу помогают преодолеть ограничивающую силу надкостничной капсулы и в обеспечении лучшего расширения покрывающих мягких тканей [14].

Вторичные операции. Если возникает рецидив, вторичная операция обычно является обязательной для того, чтобы достичь удовлетворительного результата. Могут потребоваться дополнительные процедуры, например, продвигающая костная гениопластика Vimax [26].

Восстановление контура при микрогнатии нижней челюсти. После того, как нижняя челюсть была удлинена и выдвинута вперед для исправления неправильного прикуса, необходимы

дополнительные меры по улучшению контура лица, такие как инъекции филлеров или жировых клеток для придания объема мягким тканям лица и нижней челюсти [23].

Вывод. Хотя существует множество методов лечения гипоплазии нижней челюсти, лучшими методами лечения принято считать билатеральную саггитальную остеотомию или билатеральный distractionный остеогенез.

Литература:

1. Wolford, L.M. and D.E. Perez, Surgical management of congenital deformities with temporomandibular joint malformation. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 2015. 27(1): p. 137-54.
2. Singh, D.J. and S.P. Bartlett, Congenital mandibular hypoplasia: analysis and classification. *J Craniofac Surg*, 2005. 16(2): p. 291-300.
3. Parada, C. and Y. Chai, Mandible and Tongue Development. *Curr Top Dev Biol*, 2015. 115: p. 31-58.
4. Kamata, S., et al., Congenital bilateral zygomatico-mandibular fusion with mandibular hypoplasia. *Br J Plast Surg*, 1996. 49(4): p. 251-3.
5. Cousley, R.R. and M.L. Calvert, Current concepts in the understanding and management of hemifacial microsomia. *Br J Plast Surg*, 1997. 50(7): p. 536-51.
6. Shprintzen, R.J., The implications of the diagnosis of Robin sequence. *Cleft Palate Craniofac J*, 1992. 29(3): p. 205-9.
7. Paladini, D., Fetal micrognathia: almost always an ominous finding. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2010. 35(4): p. 377-84.
8. Bartzela, T.N., C. Carels, and J.C. Maltha, Update on 13 Syndromes Affecting Craniofacial and Dental Structures. *Front Physiol*, 2017. 8: p. 1038.
9. Albuquerque, D., J. Kottoor, and M. Hammo, Endodontic and clinical considerations in the management of variable anatomy in mandibular premolars: a literature review. *Biomed Res Int*, 2014. 2014: p. 512574.
10. Verlinden, C.R., et al., Complications of mandibular distraction osteogenesis for acquired deformities: a systematic review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 2015. 44(8): p. 956-64.
11. Kim, D.H., et al., Developmental features and predicting airway failure risk in critically ill children with mandibular hypoplasia using 3D computational tomographic analysis. *Sci Rep*, 2021. 11(1): p. 9881.
12. Mudd, P.A., et al., Early intervention: distraction osteogenesis of the mandible for severe airway obstruction. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2012. 146(3): p. 467-72.
13. Ow, A. and L.K. Cheung, Skeletal stability and complications of bilateral sagittal split osteotomies and mandibular distraction osteogenesis: an evidence-

- based review. J Oral Maxillofac Surg, 2009. 67(11): p. 2344-53.
14. Bloomquist, D.S., Anterior segmental mandibular osteotomies for the correction of facial-skeletal deformities. Oral Maxillofac Surg Clin North Am, 2007. 19(3): p. 369-79, vi.
15. Strohecker, B. and D. Lahey, Mandibular elongation by bone distraction: treatment for mandibular hypoplasia with Robin sequence. Plast Surg Nurs, 1997. 17(1): p. 8-10, 15.
16. Ward, J.L., J.I. Garri, and S.A. Wolfe, The osseous genioplasty. Clin Plast Surg, 2007. 34(3): p. 485-500.
17. Casteigt, J., [Surgery of asymmetry]. Orthod Fr, 2002. 73(3): p. 317-52.
18. Bardinet, E., et al., [Orthodontic approach to asymmetry]. Orthod Fr, 2002. 73(3): p. 243-315.
19. Sandhu, S. and T. Kaur, Hemifacial microsomia. A case report and review. Indian J Dent Res, 2002. 13(2): p. 82-6.
20. Shamsudinov, A.G., et al., [Results of the facial skull bone defects and deformations repair by modern methods for plasty and fixation of bone fragments]. Stomatologiya (Mosk), 2002. 81(3): p. 28-32.
21. Schaberg, S.J., R.D. Baker, and B.C. Terry, Unilateral relapse after oblique osteotomy of the mandibular rami: report of case. J Oral Surg, 1976. 34(7): p. 627-9.
22. Bazert, C., et al., [Etiopathogenic and clinical aspects of asymmetry]. Orthod Fr, 2002. 73(2): p. 125-78.
23. Nocini, P.F., L. Chiarini, and D. Bertossi, Cosmetic procedures in orthognathic surgery. J Oral Maxillofac Surg, 2011. 69(3): p. 716-23.
24. Rust, O.A., et al., Familial inheritance of mandibular arch malformations affecting three individuals in one family. South Med J, 1999. 92(5): p. 505-9.
25. Hong, P., et al., Mandibular distraction osteogenesis in children with Pierre Robin sequence: impact on health-related quality of life. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2012. 76(8): p. 1159-63.
26. Saman, M., J.M. Abramowitz, and D. Buchbinder, Mandibular osteotomies and distraction osteogenesis: evolution and current advances. JAMA Facial Plast Surg, 2013. 15(3): p. 167-73.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОПЛАЗИИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У ДЕТЕЙ: ИСТОРИЧЕСКИЙ ОПЫТ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ

Улугмуродова К.Б.

Резюме. *Статья посвящена историческим опытам и современным методам лечения гипоплазии нижней челюсти у детей.*

Ключевые слова: *нижняя челюсть, гипоплазия, лечение.*



Фахрутдинова Севара Сражитдиновна

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр эндокринологии им. акад. Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТУХУМДОНЛАРНИНГ МУДДАТИДАН ОЛДИН ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН БОҒЛИҚ БЎЛГАН АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАР

Фахрутдинова Севара Сражитдиновна

Академик Ё.Х. Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

AUTOIMMUNE DISEASES ASSOCIATED WITH PREMATURE OVARIAN FAILURE

Fakhrutdinova Sevara Srahitdinovna

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Endocrinology named after academician Y.Kh. Turakulova, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sevara-nigmatova@mail.ru

Резюме. Тухумдонлар эрта етишмовчилигининг патогенезида аутоиммун касалликларнинг аҳамиятини очиб берадиган адабиётларни кўриб чиқиш тақдим этилади. Ҳозирги вақтда касалликнинг ривожланиш сабаблари тўлиқ аниқланмаган, аммо 30% гача бўлган ҳолатлар турли органларга хос аутоиммун касалликлар билан боғлиқ.

Калим сўзлар: Тухумдонлар эрта етишмовчилиги, қалқонсимон безнинг аутоиммун касаллиги, аутоиммун полиэндокрин синдромлар, тухумдонларнинг эрта етишмовчилиги, тухумдон тўқималарига антитаначалар, тухумдонларга қарши антитаначалар.

Abstract. A literature review is presented that reveals the role of autoimmunity in the pathogenesis of premature ovarian failure. Currently, the causes of the development of the disease remain not fully determined, however, up to 30% of cases are associated with various organ-specific autoimmune diseases.

Key words: premature ovarian failure, autoimmune thyroid disease, autoimmune polyendocrine syndromes premature ovarian failure, antibodies to ovarian tissue, anti-ovarian antibodies, reference intervals.

Данные о распространенности отдельных аутоиммунных заболеваний, связанных с ПНЯ, в лучшем случае противоречивы. Некоторые публикации определяют аутоиммунный тиреодит как наиболее распространенное аутоиммунное заболевание, связанное с ПНЯ.

Одна из первых ассоциаций между аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы и ПНЯ была выявлена в 1972 г., когда de Moraes Ruehsen впервые обнаружил анти-ТГ-антитела у пациента с ПНЯ [29].

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы, чаще всего тиреодит Хашимото, присутствует у 14-32,7% женщин с ПНЯ при первоначальном диагнозе [10; 13; 20].

В одном из первых исследований связи между ПНЯ и аутоиммунным тиреодитом было обнаружено, что среди 50 пациентов с ПНЯ 18% имели клинические признаки аутоиммунного заболевания щитовидной железы, а 10% имели сероконвертированные тиреодные аутоантитела [29].

В другом исследовании Goswami R. et al. обнаружили, что 24,1% пациентов с ПНЯ имели положительные титры антител к ТПО (ТРОАб) по сравнению с 9% в здоровой контрольной группе. Точно так же частота клинической дисфункции щитовидной железы была значительно выше у пациентов с ПНЯ (20,6%), чем в контроле [9].

Тем не менее, следует подчеркнуть, что, согласно Национальному исследованию здоровья и

питания США, ТРОАб и антитела к ТГ (ТgAb) присутствуют у 14,6% и 13,8% здоровых женщин соответственно [12].

У пациенток с ПНЯ снижен овариальный резерв. Одним из хорошо известных и часто используемых маркеров овариального резерва является АМГ (антимюллеров гормон).

Osuka S. et al. не обнаружили существенной разницы в уровнях АМГ в сыворотке между ТРОАб или ТgAb-позитивными женщинами и женщинами с двойным отрицательным антителом. Кроме того, не было обнаружено, что уровни АМГ в сыворотке значимо коррелируют с концентрацией ТgAb или ТРОАб. С другой стороны, сывороточный АМГ отрицательно коррелировал с уровнями ТТГ у пациентов, которые были положительными на ТРОАб или ТgAb. Это говорит о том, что дисфункция щитовидной железы может усугубить снижение овариального резерва [20].

В рекомендациях Европейского общества по репродукции человека и эмбриологии (European Society of Human Reproduction and Embryology, ESHRE) подчеркивается необходимость скрининга на ТРОАб у каждой женщины с ПНЯ. Если у пациента обнаружен положительный результат на ТРОАб, ТТГ следует контролировать ежегодно [31].

Однако нет единого мнения о том, следует ли периодически контролировать титр ТРОАб и/или ТТГ в сыворотке у женщин с ПНЯ, когда эти тесты изначально были отрицательными [31].

Кроме того, все пациенты, желающие забеременеть (спонтанно в начале ПНЯ или иным образом после донорства ооцитов), должны пройти обследование функции щитовидной железы и получить соответствующее лечение по мере необходимости. Это связано с негативным влиянием дисфункции щитовидной железы на нейрокогнитивное развитие плода [31].

Преждевременная недостаточность яичников также может быть связана с поражением надпочечников. Он развивается из-за наличия перекрестно реагирующих аутоантител и их реакции на клетки, ответственные за выработку стероидов (аутоантитела к стероидным клеткам; SCA) в различных системах [23].

SCA классифицируются как поликлональные иммуноглобулины, принадлежащие к классу IgG.

По данным Bakalov V. et al. примерно у 10–20% женщин с диагнозом болезни Аддисона имеется ПНЯ [1].

С другой стороны, 2,5–20,0% женщин с ПНЯ имеют некоторые симптомы аутоиммунных заболеваний надпочечников [24]. La Marca A. et al. обнаружили, что около 5% женщин с ПНЯ будут иметь положительные титры на SCA [16].

Как правило, ПНЯ проявляется до начала клинического поражения надпочечников. В некоторых случаях ПНЯ может возникнуть за 8–14 лет до начала болезни Аддисона [13].

De Bellis A. et al. изучили 33 молодых женщины в возрасте до 40 лет, у которых была диагностирована субклинически-клиническая аутоиммунная болезнь Аддисона с 1993 по 2004 год.

У каждой пациентки в этом исследовании был нормальный менструальный цикл с овуляцией на момент включения, и они наблюдались в течение 10 лет. Оценивались долговременные изменения титров SCA, функции яичников и овариального резерва в зависимости от времени [3].

Авторы пришли к выводу, что ранние повышенные титры SCA надежно предсказывают последующее развитие аутоиммунной ПНЯ и, следовательно, имеют важное клиническое значение [3].

Надпочечниковая недостаточность может развиваться у 50% женщин с АПС [7]. Поскольку это тяжелое и часто опасное для жизни состояние, очень важно поддерживать низкий порог подозрения и проводить соответствующий скрининг и обследование надпочечников у пациентов с выявленной ПНЯ. Особенно важно контролировать функцию надпочечников у тех пациенток, которые планируют беременность с применением методов вспомогательной репродукции. У женщин с болезнью Аддисона титры SCA можно использовать в качестве маркеров для прогнозирования и стратификации риска развития ПНЯ [28].

В соответствии с клиническими рекомендациями скрининг на 21ОН-Ab (или, альтернативно, АСА) следует рассматривать у женщин с ПНЯ неизвестной причины или при подозрении на иммунное расстройство. Пациенты с ПНЯ с положительным тестом на 21ОН-Ab/АСА должны быть направлены к эндокринологу для дальнейшего исследования функции надпочечников и исключения болезни Аддисона [31]. Эндокринологическое обследование должно включать оценку АКТГ, активности ренина и тест стимуляции АКТГ.

Необходимо дальнейшее рассмотрение в отношении повторных и последующих интервалов тестирования титров аутоантител в сыворотке. Согласно рекомендациям ESHRE, отрицательный титр 21ОН-Ab/АСА в сыворотке у женщин с ПНЯ указывает на то, что дальнейшее повторное тестирование не требуется в более позднем возрасте, если только не появятся признаки или симптомы эндокринного заболевания [31].

Различают четыре типа АПС. Аутоиммунный оофорит связан с АПС 1 и 2 типа и является причиной 2–10% случаев ПНЯ (табл. 1).

Таблица 1. Аутоиммунные полиэндокринные синдромы (АПС), ассоциированные с ПНЯ [13; 17; 32].

АПС-1/APECED	АПС-2	АПС-3
Аутоиммунная полиэндокринопатия-кандидоз-эктодермальная дистрофия	Синдром Шмидта-Карпентера	
Кожно-слизистый кандидоз (75 %) Болезнь Аддисона (60–79 %) Гипопаратиреоз (89 %) Хронический активный гепатит Пернициозная анемия Витилго Гипогонадизм Сахарный диабет 1 типа Синдром мальабсорбции Болезнь Грейвса Аутоиммунный гипотиреоз Дефицит IgA Алопеция Аспленизм Эктодермальная дисплазия Кератит Чистая красноклеточная аплазия	Болезнь Аддисона Пернициозная анемия Витилго Гипогонадизм Сахарный диабет 1 типа Целиакия Герпетиформный дерматит Болезнь Грейвса Аутоиммунное заболевание щитовидной железы Дефицит IgA Алопеция Миастения гравис Идиопатическая тромбоцитопения Болезнь Паркинсона Серозит Синдром Стиффмена Идиопатическая блокада сердца Гипофизит	Аутоиммунное заболевание щитовидной железы, а кроме того: при АПС-3А - сахарный диабет 1 типа, при АПС-3В - пернициозная анемия, при АПС-3С - альбицизм и/или алопеция, или аутоиммунные заболевания других органов (например, целиакия, гипогонадизм миастения).
у 39–72% развивается ПНЯ	10–25% развивают РОИ	

АПС-1, также известный как аутоиммунная полиэндокринопатия-кандидоз-эктодермальная дистрофия/дисплазия (APECED), вызывается мутацией в гене аутоиммунного регулятора (AIRE), расположенном на хромосоме 21.

Он кодирует ядерный фактор транскрипции, который важен для тимуса и может участвовать в отборе и генерации регуляторных Т-клеток. Он также регулирует самопереносимость атак Т-клеток [27].

Считается, что у 45–60% женщин с мутациями AIRE развивается ПНЯ [13].

APECED обычно проявляется в детском и подростковом возрасте, но клиническая картина сильно варьирует. У пациентов выявляются аутоантитела против тканеспецифических антигенов. Классическая триада APECED включает хронический кожно-слизистый кандидоз, гипопаратиреоз и первичную надпочечниковую недостаточность [21; 25].

Клинический диагноз APECED основывается на двух из трех компонентов классической триады или одном крупном проявлении в сочетании с сиблингом с APECED [21; 25].

ПНЯ является третьим наиболее распространенным эндокринным компонентом APECED. Основным симптомом ПНЯ является вторичная аменорея, определяемая как отсутствие регулярного менструального цикла более 4 мес. Реже функция яичников может снижаться до завершения полового созревания, вызывая первич-

ную аменорею. Диагноз подтверждается обнаружением повышенных концентраций ФСГ и сниженных концентраций эстрадиола в сыворотке [19].

Концентрация ФСГ ≥ 40 МЕ/л у женщин в возрасте до 40 лет считается диагностическим критерием ПНЯ [4].

Функция яичников может колебаться у 50% пациенток с ПНЯ. Приблизительно 5–10% женщин начинают спонтанно и рожают ребенка после постановки диагноза ПНЯ. Беременность с донорской яйцеклеткой или эмбрионом возможна у пациенток с ПНЯ [8].

Saari V. et al. наблюдали 40 женщин с APECED (средний возраст 37,3 лет: 14,6–61,9). Из них 16 женщин (40%) были старше 40 лет ПНЯ развилась у 28 пациентов (70%) в среднем возрасте 16,0 лет (диапазон: 11,3–36,5) и у 20 из них (71%) до достижения взрослого роста. В 11 случаях половое созревание было вызвано или завершено гормональной терапией. Пациентки с ПНЯ были значительно ниже в период менархе, но рост взрослых не отличался от женщин без ПНЯ.

Пациентки с ПНЯ чаще имели первичную надпочечниковую недостаточность (93% против 58%, $p=0,017$) и антитела к овариальным антигенам (81% против 30%, $p=0,003$) по сравнению с пациентками с нормальной функцией яичников ($n=12$). Авторы пришли к выводу, что своевременное начало заместительной гормональной те-

рапии важно для обеспечения оптимального полового развития и роста [25].

АПС-1 преимущественно проявляется первичной надпочечниковой недостаточностью, кожно-слизистым кандидозом и гипопаратиреозом. Тем не менее, он также может быть связан с целым рядом других заболеваний [13; 17; 32].

АПС типа 2, также известный как синдром Шмидта-Карпентера, является аутосомно-доминантным заболеванием, что делает его более распространенным по сравнению с АПС-1. Он проявляется в основном болезнью Аддисона и аутоиммунитетом щитовидной железы или диабетом 1 типа. Среди пациентов с АПС-2 от 10 до 25 процентов будут развиваться ПНЯ [29].

АПС-3 характеризуется возникновением аутоиммунного тиреоидита, сопровождающегося другими органами (неяичниковыми) аутоиммунными нарушениями при отсутствии надпочечниковой недостаточности [13; 17; 32].

Szlendak-Sauer K. et al. наблюдали, что аутоиммунное заболевание щитовидной железы было представлено у 33,7% пациентов со спонтанной 46 XX ПНЯ, которым был поставлен диагноз АПС-3. Женщины с ПНЯ, ПНЯ/АПС-3(+) и ПНЯ/АПС-3(-) имели более низкий уровень тестостерона, андростендиона, дегидроэпиандростендиона сульфата по сравнению с контрольной группой. Кроме того, у женщин с ПНЯ/АПС-3(+) наблюдалась гиперинсулинемия после 1 часа ПГТТ, но не установлено существенных различий в уровне глюкозы в сыворотке натощак [30].

АПС-4 диагностируется, когда болезнь Аддисона связана с любыми другими аутоиммунными заболеваниями, за исключением указанных в АПС-1, -2 или -3 [24].

Распространенность ПНЯ, связанного с АПС, зависит от каждого типа АПС. Самая высокая заболеваемость наблюдалась у пациентов с АПС-1 (>40%), за ней следовал АПС-4 (30%), а самая низкая - при АПС-2 (16%) [27].

У пациентов с сосуществующими болезнью Аддисона и ПНЯ развитие болезни Аддисона, как правило, предшествует развитию ПНЯ. Аналогичная картина наблюдается с АПС-1 и АПС-4. Такие результаты подчеркивают возможное преимущество тестирования на антитела к StCA у пациентов с диагнозом АПС-1 и АПС -4. Такое тестирование должно помочь стратифицировать риск развития ПНЯ у этих пациентов [27]. Антитела к StCA были обнаружены у большинства пациентов с АПС-1 с ПНЯ (11 из 13; 84,6%) [27].

По данным Reato G. et al. ПНЯ была обнаружена у 20 из 49 больных БА (40,8%) на фоне АПС-1 (у двух ПНЯ проявлялась в виде первичной аменореи); у шести из 18 женщин с БА (33,3%) на фоне АПС-4; у 26 из 163 больных БА (16%) на фоне АПС-2 (у одной ПНЯ развилась по

типу первичной аменореи). Ни у одной из 28 женщин с изолированным БА не было ПНЯ. В целом, БА предшествовала ПНЯ у пациентов с АПС-1 и АПС-4 и развивалась после ПНЯ у пациентов с АПС-2. [24].

Одновременное присутствие недостаточности яичников и надпочечников при аутоиммунных полигландулярных синдромах подчеркивает необходимость оценки аутоиммунитета надпочечников и признаков надпочечниковой недостаточности у всех пациентов с ПНЯ, даже при отсутствии патогномичных признаков АПС 1 или 2 типа [32].

Наличие надпочечниковых антител (АСА и/или СYP21Abs) является прогностическим фактором будущей клинической надпочечниковой недостаточности у 100% детей младше 16 лет, прошедших тестирование, и поэтому его следует измерять у любого подростка с ПНЯ [32].

Гипопаратиреоз был связан с ПНЯ, а также с другими эндокринными заболеваниями, такими как гипофизит, аутоиммунная надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет 1 типа, аутоиммунная гемолитическая анемия, глютенная болезнь, воспалительные заболевания кишечника, гломерулонефрит, синдром Шегрена и тяжелая миастения [15].

Vano G. et al. описали случай, когда первичного гипопаратиреоза (ПГПТ) был связан с ПНЯ. Развитие гипопаратиреоза связано с дефектом рецепторов ФСГ и ЛГ, связанных с G-белком. Из-за большого количества рецепторов, стимулируемых G-белком, гипопаратиреоз сопровождался ПНЯ.

В исследовании описан пациент с ПГПТ и ПНЯ в результате сбалансированной реципрокной транслокации 46X, t(X; 2) (q22; p13). ПГПТ, скорее всего, был результатом вовлечения хромосомы 2 [2]. В этом случае пациент имел повышенный скорректированный уровень кальция в сыворотке и повышенную концентрацию паратиреоидного гормона в сыворотке среди других клинических симптомов ПНЯ [2; 5].

Распространенность СД 1 типа у больных ПНЯ, по имеющимся в литературе данным, оценивается в 2,5% [22].

Диагноз диабета 1 типа обычно диагностируется до появления симптомов ПНЯ, однако в настоящее время нет значимых данных, которые указывали бы на необходимость рутинного скрининга на сопутствующий диабет у пациентов с ПНЯ [31].

В литературе сообщается об исследованиях, посвященных диабету и его связи с ПНЯ. Kulaksizoglu M. et al. провели исследование, в котором 43 женщины с ПНЯ были проверены (среди прочего) на толерантность к глюкозе и уровень инсулина.

Женщины с диагнозом ПНЯ имели более высокие уровни глюкозы и инсулина по сравнению с контрольной группой, а также более высокие уровни меди, более низкие уровни витамина D и НОМА-IR [14].

Эти результаты были подтверждены во втором исследовании, в котором авторы сравнивали распространенность сахарного диабета у пациентов с ПНЯ по сравнению с контрольной группой, придя к аналогичному выводу [11].

Антимюллеровский гормон считается надежным инструментом у пациентов с другими аутоиммунными заболеваниями для распознавания и оценки риска развития ПНЯ. АМГ снижается у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом независимо от уровней ФСГ, эстрадиола или ингибина В [3; 18; 26].

ESHRE рекомендует проводить рутинный скрининг на наличие аутоантител к щитовидной железе и 21ОН-Ab/АСА в каждом случае ПНЯ [31]. Некоторые исследования предлагают подтверждать недостаточность надпочечников с помощью тестов стимуляции АКТГ, а не только утреннего уровня кортизола в сыворотке [6].

Скрининг на антитела к ооцитам не рекомендуется из-за множественности потенциальных аутоантигенов в ткани яичника. Более того, распространенность АОА среди пациентов с ПНЯ сильно различается в литературе.

Скрининг, помимо болезней Хашимото и Аддисона, обычно не проводится [31]. Однако необходимо знать о более высоком риске аутоиммунных процессов при ПНЯ и сохранять осторожность в отношении признаков и клинического развития аутоиммунных заболеваний, для ранней диагностики и лечения ПНЯ.

Таким образом, риск развития ПНЯ в возрасте до 40 лет составляет 1%. Большинство причин ПНЯ остаются невыясненными, однако предполагается, что аутоиммунные процессы составляют от 4 до 30% случаев.

Яичник является частой мишенью для аутоиммунной атаки, и аутоиммунную этиологию ПНЯ следует рассматривать при наличии антиооцитарных антител (АОА), аутоиммунных заболеваний или лимфоцитарного оофорита в биопсии.

ПНЯ может быть изолированным, но часто связан с другими аутоиммунными состояниями. Важно принимать во внимание другие аутоиммунные патологии всякий раз, когда распознается или подозревается ПНЯ, и следует проводить соответствующий скрининг.

Литература:

1. Bakalov V., Vanderhoof V., Bondy C., Nelson L. Adrenal antibodies detect asymptomatic autoimmune adrenal insufficiency in young women with

- spontaneous premature ovarian failure. *Hum. Reprod.* 2002; 17: 2096–2100.
2. Bano G., Mansour S., Nussey S. The association of primary hyperparathyroidism and primary ovarian failure: A de novo t(X, 2) (q22p13) reciprocal translocation. *Eur. J. Endocrinol.* 2008; 158: 261–263.
3. De Bellis A., Bellastella G., Falorni A. et al. Natural history of autoimmune primary ovarian insufficiency in patients with Addison's disease: From normal ovarian function to overt ovarian dysfunction. *Eur. J. Endocrinol.* 2017; 177: 329–337.
4. De Vos M., Devroey P., Fauser B. Primary ovarian insufficiency. *Lancet* 2010; 376: 911–921.
5. Ebrahimi M., Asbagh F.A. Pathogenesis and Causes of Premature Ovarian Failure: An Update. *Int. J. Fertil. Steril.* 2011; 5: 54–65.
6. Ebrahimi M., Akbari Asbagh F. The role of autoimmunity in premature ovarian failure. *Iran J Reprod Med.* 2015; 13(8): 461–472.
7. Forges T., Monnier-Barbarino P., Faure G., Bene, M.C. Autoimmunity and antigenic targets in ovarian pathology. *Hum. Reprod. Updat.* 2004; 10: 163–175.
8. Goswami D., Conway G. Premature ovarian failure. *Hum Reprod Update* 2005; 11: 391–410.
9. Goswami R., Marwaha R., Goswami D. et al. Prevalence of Thyroid Autoimmunity in Sporadic Idiopathic Hypoparathyroidism in Comparison to Type 1 Diabetes and Premature Ovarian Failure. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006; 91: 4256–4259.
10. Grossmann B., Saur S., Rall K. et al. Prevalence of autoimmune disease in women with premature ovarian failure. *Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care* 2019; 25: 72–75.
11. Gunning M., Meun C., Van Rijn B. et al. Coronary artery calcification in middle-aged women with premature ovarian insufficiency. *Clin. Endocrinol.* 2019; 91: 314–322.
12. Hollowell J., Staehling N., Flanders W. et al. Serum TSH, T4, and Thyroid Antibodies in the United States Population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2002; 87: 489–499.
13. Komorowska B. Autoimmune premature ovarian failure. *Menopausal Rev.* 2016; 4: 210–214.
14. Kulaksizoglu M., Ipekci S., Kebapcilar L. et al. Risk Factors for Diabetes Mellitus in Women with Primary Ovarian Insufficiency. *Biol. Trace Element Res.* 2013; 154: 313–320.
15. Kumar N., Manesh I. Premature Ovarian Insufficiency: Aetiology and Long-Term Consequences. *Women's Health Open J.* 2017; 3, 45–58.
16. La Marca A., Brozzetti A., Sighinolfi G. et al. Primary ovarian insufficiency: Autoimmune causes. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2010; 22: 277–282.
17. Lewińska A., Ewa Płaczkiwicz-Jankowska E. APS-III. In *Internal Medicine, Medycyna Praktyczna: Kraków, Poland, 2019.*

18. Luisi S., Orlandini C., Regini C. et al. Premature ovarian insufficiency: From pathogenesis to clinical management. *J. Endocrinol. Investig.* 2015; 38:597–603.
19. Nelson L. Clinical practice. Primary ovarian insufficiency. *New England Journal of Medicine* 2009; 360: 606–614.
20. Osuka S., Iwase A., Goto M. et al. Thyroid Autoantibodies do not Impair the Ovarian Reserve in Euthyroid Infertile Women: A Cross-Sectional Study. *Horm. Metab. Res.* 2018; 50: 537–542.
21. Perheentupa J. Autoimmune polyendocrinopathy-candidiasis-ectodermal dystrophy. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2006; 91: 2843–2850.
22. Podfigurna-Stopa A., Czyzyk A., Grymowicz M. et al. Premature ovarian insufficiency: The context of long-term effects. *J. Endocrinol. Investig.* 2016; 39: 983–990.
23. Pra C., Chen S., Furmaniak J. et al. Autoantibodies to steroidogenic enzymes in patients with premature ovarian failure with and without Addison's disease. *Eur. J. Endocrinol.* 2003;148: 565–570.
24. Reato G., Morlin L., Chen S. et al. Premature Ovarian Failure in Patients with Autoimmune Addison's Disease: Clinical, Genetic, and Immunological Evaluation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011; 96: E1255–E1261.
25. Saari V., Holopainen E., Mäkitie O., Laakso S. Pubertal development and premature ovarian insufficiency in patients with APECED. *Eur J Endocrinol.* 2020; 183(5): 513–520.
26. Saglam F., Onal E.D., Ersoy R. et al. Anti-Müllerian hormone as a marker of premature ovarian aging in autoimmune thyroid disease. *Gynecol. Endocrinol.* 2014; 31: 165–168.
27. Sharif K., Watad A., Bridgewood, C. et al. Insights into the autoimmune aspect of premature ovarian insufficiency. *Best Pr. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2019; 33: 101323.
28. Silva C., Yamakami L., Aikawa N. et al. Autoimmune primary ovarian insufficiency. *Autoimmun. Rev.* 2014;13: 427–430.
29. Szeliga A., Calik-Ksepka A, Maciejewska-Jeske M. et al. Autoimmune Diseases in Patients with Premature Ovarian Insufficiency-Our Current State of Knowledge. *Int J Mol Sci.* 2021; 22(5): 2594.
30. Szlendak-Sauer K., Jakubik D., Kunicki M., et al. Autoimmune polyglandular syndrome type 3 (APS-3) among patients with premature ovarian insufficiency (POI). *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2016; 203: 61–65.
31. Webber L., Davies M., Anderson R. et al. ESHRE Guideline: management of women with premature ovarian insufficiency. *Human Reproduction.* 2016; 31(5): 926–937.
32. Welt C. Autoimmune Oophoritis in the Adolescent. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2008; 1135: 118–122.

**АУТОИММУННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ,
АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯИЧНИКОВ**

Фахрутдинова С.С.

Резюме. Представлен обзор литературы, раскрывающий значение аутоиммунных заболеваний в патогенезе преждевременной недостаточности яичников. В настоящее время причины развития заболевания до конца не установлены, но до 30% случаев связаны с аутоиммунными заболеваниями, специфичными для различных органов.

Ключевые слова: преждевременная недостаточность яичников, аутоиммунные заболевания щитовидной железы, аутоиммунные полиэндокринные синдромы, преждевременная недостаточность яичников, антитела к ткани яичников, антитела к яичникам.



Холхўжаев Фаррух Икромович, Орипов Фирдавс Суръатович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РАССУЖДЕНИЕ О ПРИЧИНАХ РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА В ПОСТРЕПРОДУКЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Холхужаев Фаррух Икромович, Орипов Фирдавс Суръатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

REASONING ABOUT THE REASONS FOR THE DEVELOPMENT OF OSTEOPOROSIS IN THE POST-REPRODUCTION PERIOD

Kholhujayev Farrukh Ikromovich, Oripov Firdavs Suratovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: farrux1989trauma@gmail.com

Резюме. Остеопороз – скелетнинг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, суяк тўқимасининг минерал зичлигининг аста-секин камайиши ва суяк тўқималарининг микроархитектоникасининг кескин бузилиши билан кечувчи таянч – ҳаракат тизимининг оғир патологияларидан бири ҳисобланади. Этиологияси ва патогенезини ҳисобга олган ҳолда, бирламчи ва иккиламчи остеопороз фарқланади. XXI аср эпидемияси деб ном олган бу сенил остеопороз ва унинг асоратлари сифатида юзага келадиган остеопоротик синишлар ҳозирги замон тиббиётининг долзарб муоммолари қаторига киради. Бу касаллик асоратлари кекса ва қари кишиларда кўп учраганлиги сабабли нафақат тиббий, балки ижтимоий – иқтисодий муаммоларни келтириб чиқаради. Тадқиқотимиз ва изланишларимиз натижаси шуни кўрсатдики, сенил остеопороз касаллиги тиббий, ижтимоий ва иқтисодий долзарб муаммолигини ҳисобга олган ҳолда, ушбу патология ўз вақтида диагностика қилиниши ва олиб борилган чора-тадбирлардан керакли даражада юқори натижага эришиши учун, даволаш ва профилактик чора тадбирларни ўзида мужассамлаштирган алгоритм яратилиши кераклиги ва бу алгоритм кенг қўламда аҳоли ўртасида жорий қилиниши давр талаби бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: сенил остеопороз, остеопения, сон суяги проксимал қисми синишлари, умуртқанинг остеопоротик синишлари, денситометрия.

Abstract. Osteoporosis (OP) is a systemic metabolic disease of the skeleton, and is considered a severe pathology of the musculoskeletal system, accompanied by a gradual decrease in mineral density and a sharp violation of the micro architectonics of bone tissue. Depending on the etiology and pathogenesis, primary and secondary AP are distinguished. Senile osteoporosis is an epidemic of the XXI century and osteoporotic fractures as a complication of this pathology is an urgent problem of modern medicine. Complications of this pathology are often found in elderly and senile people, which is not only a medical, but also a socio-economic problem of our time. Our studies show that senile osteoporosis as an urgent medical, socio-economic problem requires timely early diagnosis and in order to achieve high positive results, it is necessary to develop an algorithm that includes therapeutic and preventive measures, and the widespread implementation of this algorithm is a requirement of our time.

Key words: Senile osteoporosis, osteopenia, fractures of the proximal femur, osteoporotic fractures of the spine, densitometry.

Суяк тўқимаси юқори даражада ихтисослашган физиоген биоминералларни ўзида сақловчи, кўп компонентли таркибга ва мураккаб тузилишга эга бўлган биокимёвий тузилма ҳисобланади [7]. Суяк тўқимаси тирик динамик тузилма бўлиб, кальций, фосфор, карбонат ва бошқа микроэлементларнинг гомеостазида, шунингдек кислота-ишқор мувозанатини тартибга солишда иштирок этади. Суяк тўқимаси организмда кўплаб ўсиш омиллари ва цитокинлар

учун резервуар бўлиб хизмат қилади, уларнинг баъзилари суяк хужайраларининг ўзлари томонидан синтезланади, конга чиқарилади ва метаболизмни тартибга солишда иштирок этади. Маълумки, суякни ташкил этувчи элементлар организмда синтезланмайди, балки озиқ-овқат, сув, ҳаво билан бирга келади ва суякларнинг тикланишида муҳим рол ўйнайди. Микроэлементларнинг суяк шаклланишидаги роли ва иштироки даражаси ҳақидаги адабиёт

маълумотларини умумлаштириб, уларни беш гуруҳга бўлиш мумкин: 1) суяк минерализациясини фаоллаштирувчилар - Cu, Mn, F, Si, V; 2) суяк минераллашувининг ингибиторлари - Sr, Cd, Be, Fe; 3) суяк резорбцияси фаоллаштирувчилари - Mg, Zn, Ba; 4) органик моддалар синтезида иштирок этувчи элементлар - Zn, Be, Cu, Mn, Si; 5) суяк хужайралари ва ферментларнинг фаоллаштирувчилари - Mg, Zn, Be ва уларнинг ингибиторлари - Mo. Суяк тўқимасида элементлар таркибининг ўзгариши (ортиқча ёки етишмаслиги), биринчи навбатда калций ва фосфор метаболик жараёнларининг бузилишига олиб келади ва таянч ҳаракат системасида оғир патология – остеопорознинг ривожланишига сабаб бўлади [21].

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра ОП юқумли бўлмаган касалликлар орасида юрак-қон томир тизими касалликлари, онкологик патология ва қандли диабетдан кейин тўртинчи ўринда туради [19]. Бу ташкилот маълумотларига кўра сон суяги бўйинчасининг остеопоротик синишлари билан дунёда ҳар йили 800 мингдан бир миллионгача бўлган беморлар стационар даволанишади ва бу беморларнинг кўпроқ қисмини аёллар ташкил қилади [22]. Сенил ОП – суяк микроархитектоникасининг бузилиши ва бунинг натижасида суякларда остеопоротик синишлар хавфини оширувчи таянч - ҳаракатланиш системасининг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, энг кўп учрайдиган патологиялар қаторига киради. Бу патологияни даволаш, унинг профилактикаси билан шуғулланиш ҳозирги замон тиббиётининг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Сабаби қарилик остеопорози асоратлари натижасида беморларда узоқ вақт меҳнат қобилиятининг йўқолиши, ногиронликларнинг ошиши ва ундан ҳам аянчли асоратлар кузатилади. Бу эса нафақат тиббий, балким ижтимоий муаммолардан бири ҳисобланади. Бу патология авваламбор организмдаги катаболизм жараёнларининг кучайиши ва ичакларда микроэлементлар сўрилишининг бузилиши билан бевосита боғлиқ [14,26]. Суяк тўқимасининг мустақамлиги унинг таркибий тузилмалари: органик ва ноорганик моддалар миқдорига, уларнинг нисбий кўрсаткичларига, ғовак ва компакт моддалари нисбатига бевосита боғлиқ. Кексалик остеопорозида суяклар резорбциясининг кучайиши ва шу билан бирга, ингичка ичакда кальций сўрилишининг сусайиши кузатилади [28]. Пострепродукцион даврда эстрогеннинг етишмовчилиги натижасида ЕС-хужайралар фаолиятининг кучайиши ва бу ўзгаришлар натижасида ичакларда кальцийнинг сўрилиши

кескин пасаяди (серотонин активлашиши ҳисобига) [27].

Сенил ОП - бу суяк патологиясининг кенг тарқалган шакли бўлиб кўпинча бу патологик суяк синишига, беморларнинг узоқ вақт давомида тўшакда қолишига ва айрим ҳолларда ўлимга ҳам олиб келади. Кексалик остеопорозида суяклар резорбциясининг кучайиши ва шу билан бирга, ингичка ичакда кальций сўрилишининг сусайиши кузатилади [10].

Сенил ОП-бу суяк тўқималарининг бирламчи шикастланиши бўлиб унинг прогрессив ўсиши катта ёшдаги аҳоли сонининг кўпайиши билан боғлиқ. Статистик прогнозларга кўра, XXI асрнинг ўрталарига келиб, сайёрадаги кексалар сони 2,4 миллиардан ошади ва бу остеопоротик синишлар сонининг кўпайишига олиб келади. Кутилишича 2050 йилга келиб, сон суяги проксимал қисми синишлари сони 3-4 марта ошиши кутилмоқда [6].

ОП – скелетнинг тизимли метаболик касаллиги бўлиб, асосан кекса ёшдаги одамларда суяк тўқимасининг минерал зичлигининг аста-секин камайиши ва суяк тўқималарининг микроархитектоникасининг кескин бузилиши билан кечувчи таянч – ҳаракат тизимининг оғир патологияларидан бири ҳисобланади. Суяк тўқималарида бундай ўзгаришлар натижасида минимал травмаларда ҳам скелетнинг ҳар хил қисмларида остеопоротик синишлар кузатилади. Касаллик узоқ йил давомида аста-секин ривожланиши ва кам симптомлилиги билан ажралиб туради. Кўп ҳолларда таянч-ҳаракат тизимининг турли қисмларида (асосан сон суягининг проксимал охирида, умуртқа поғонасида, билак суягининг дистал охирида) патологик (остеопоротик) синишлар кузатилгандагина, бемор мурожатидан сўнг ташхислаш имконинини беради [16]. Бу эса касалликнинг оғир асоратлари юзага келгандан сўнг даволаш бошланиши туфайли, даволашда яхши натижаларга эришиш эҳтимолини кескин камайтиради. Бунинг сабаби бу вақтда, яъни синишлар билан асоратланганда суяк тўқимасида қайтмас морфологик ўзгаришлар юзага келади. Шунинг учун ҳам, бир қатор тадқиқотчиларнинг фикрича, айниқса ривожланган мамлакатларда бу касаллик «жим турувчи эпидемия» деб ҳам таърифланган [12,17]. Кекса ва қари ёшдаги одамларда ОПни XXI аср эпидемияси билан солиштириш мумкин, чунки бу касаллик асосан 50 ёшдан ўтган одамлар орасида кенг тарқалган ва кўпайган. ОП йиқилиш ва синиш хавфининг сезиларли даражада ошиши билан боғлиқ бўлиб, ҳаракатсизлик ва ўлим хавфини оширади. Касалликнинг патогенези ҳақида етарли даражада маълумот бўлмаганлигига қарамай, мавжуд маълумотлар аллақачон профилактика чоралари

ва даволаш тамойилларини ишлаб чиқишга имкон беради. Ҳозирги вақтда йиқилиш, синиш ва такрорий синиш хавфини камайтиришга қаратилган профилактика ва терапевтик чора-тадбирлар мавжуд, аммо қарияларда касалликни эрта аниқлаш кекса беморларнинг ўзига хос хусусиятлари туфайли кўпинча қийин. Полиморбидлик, клиник кўринишнинг яққол намоён бўлмаслиги, кекса ёшдаги астения, саркопения, ижтимоий-психологик мослашувнинг ривожланиши ва руҳий тушкунлик частотасининг ортиши кекса ва қарияларда остеопороз, йиқилиш ва синиш, шунингдек, касалхонага ётқизиш ва ўлим хавфини ошириш ҳолатларига сабаб бўлади [9]. Статистик маълумотлар нафақат ОП билан касалланишнинг кўпайишини, балки бунинг асорати бўлган остеопоротик синишлар сонининг барқарор ўсишини ҳам кўрсатади. Дунёда ҳар 3 дақиқада ОП билан боғлиқ бўлган тананинг турли сегментларида синиш кузатилади [10].

Билак суяги дистал метаэпифизининг синиши кўл суякларини синиши таркибида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Шу билан бирга уларнинг орасида 50 ёшдан ошган беморлар, айниқса аёллар сонининг ўсиши тенденцияси сақланиб қолмоқда. ОП ва ёндош касалликлар, шу жумладан юрак-қон томир патологияси, кекса ва қари ёшдаги одамларда синишларнинг кўпайишига мойиллик омилларидан биридир. Кекса одамларда уй шароитидаги содир бўладиган йиқилишлар (паст энергияли жароҳатлар) сонининг кўпайиши синиш учун муҳим хавф омилларидан ҳисобланади. Кекса ёшдаги беморларда билак суяги дистал қисмининг синиши диагностикаси ва даволаши муҳим ва тўлиқ ҳал қилинмаган тиббий, ижтимоий ва иқтисодий муаммодир. Билак суяги дистал метаэпифизининг синиши табиати ва унга боғлиқ бўлган асоратлар амбулатор шароитда, шу жумладан шошилиш кўрсатмаларга асосан компьютер томографиясини кенгроқ қўллаш зарурлигини олдиндан белгилайди. Ўз навбатида, бу травматология марказларини сезиларли даражада техник қайта жиҳозлашни талаб қилади. Шубҳасиз, жарроҳлик даволаш учун кўрсатмаларни кенгайтириш ва остеосинтезнинг замонавий усулларини қўллаш кексалар орасида ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради. Чунки кекса ва қари беморларда билак суягининг дистал қисми синишларини даволаш қониқарсиз натижалар бериш ҳолатлари тез-тез учраб туради. Кекса ва қари ёшдаги одамларда ОП ни комплекс ташхислаш ва даволаш бўйича кенг қўламли чора-тадбирларни ўтказмасдан кўрсатилган муаммони ҳал қилиш ҳам мумкин эмас [5].

Айрим изланишлар 75 ёшдан ошган беморларда ОП билан боғлиқ бўлган сон суягининг проксимал қисмини синишини

даволашнинг ҳозирги имкониятларини ўрганишга қаратилган. Таҳлил қилинаётган ишларнинг маълумотларига асосланиб, ОП билан оғриган беморлар сонининг ўсиши асосида сон суяги проксимал қисмининг синиши муаммосини ҳал қилиш фақат комплекс мултидисциплинар ёндашув, шу жумладан эрта босқичларда жарроҳлик аралашуви билан олиб борилишини таъкидлаш мумкин. Буни даволашда суякларни қайта тикланиши механизмларига таъсир қилувчи доривостилар билан биргаликда комплекс даволаш олиб бориш керак [11]. Аҳолининг барқарор қариши туфайли дунёда сон суяги бўйинчасининг синишлари сони ҳам ортиб бормоқда. Статистик маълумотларга кўра, сон суяги бўйинчасининг синишлари скелетнинг барча суякларининг синиши сонининг 6% ни ташкил этса, ушбу синишларнинг 90% гачаси кекса ва қари беморларга тўғри келади. Аёлларда бу ҳолдаги синишлар эркакларга қараганда икки баробар кўпроқ кузатилади. Шундай экан, тиббиёт илми ва технологиясининг ривожланиши сон суяги бўйинчасининг синиши билан оғриган беморларни даволашда энг ишончли жарроҳлик тактикасини қўллашни талаб қилади, айниқса бу долзарб муаммо катта ёшдаги беморларда бу патологиянинг кўплиги ва кўплаб ҳал этилмаганлиги муаммоли масалалардан ҳисобланади. Остеосинтезнинг турлари ва имкониятларининг хилма-хиллиги, шикастланган чаноқ-сон бўғимини сунъий эндопротез билан алмаштириш, у ёки бу даражада жабрланганлар учун етарли ҳаёт сифатини таъминлашга имкон беради. Сон суяги проксимал қисмининг шикастланишларини даволашда ички фиксация, яъни металостеосинтез билан солиштирганда эндопротезлашнинг афзалликлари масаласи ҳанузгача ҳал қилинмаган. Бундай мураккаб турдаги жароҳатларни жарроҳлик йўли билан даволаш хавфини камайтиришга тизимли ёндашувни излаш илмий тадқиқотларнинг долзарблиги ва аҳамиятини белгилайди. Адабиётларни ўрганишда проксимал сон суяги бўйинчасининг синиши бўлган кекса ва қари беморларни даволашнинг баъзи хусусиятлари, частотаси ва хавф омиллари ҳақида маълумотлар ўрганилиб тақдим этилган. Ушбу патологияни жарроҳлик йўли билан даволашнинг замонавий усуллари, даволаш ва реабилитация босқичларида юзага келиши мумкин бўлган маҳаллий ва умумий асоратлар масалалари ёритилган [1].

Сон суяги бўйинчасининг синишларини даволашда ва яхши натижаларга эришиш травматологиянинг долзарб муаммоли масалаларидан биридир. Ушбу тоифадаги беморларни жарроҳлик даволашда асосий вазифа уларнинг эрта фаоллашиши бўлиб, бундай беморларда чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш

самарали даволаш усули ҳисобланади. Сон суягининг бўйинчасидан синиши билан ташхисланган беморларда бир кутбли ва тотал эндопротезлар ёрдамида чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда яхши ва аъло натижаларга эришилган, бу эса ушбу усулнинг самарадорлигидан далолат беради [2].

Дунёда жами 200 миллион атрофида аёл ОПдан азият чекмоқда ва беморларнинг улуши ёшга қараб ортиб борапти [3]. Менопаузадан кейинги ҳар учинчи аёл ва 75-80 ёшдаги одамларнинг ярмидан кўпи ОП касаллиги ва унинг асоратлари билан оғримокда [23].

Постменопаузал ОП нинг патогенезини ва унинг олдини олиш ва даволаш чораларини ўрганиш юзасидан менопаузадаги аёлларда эстроген етишмовчилиги ва ОП нинг асоратлари хавфи мавжудлиги, шунинг учун улар учун соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш ва хавф омиллари ҳақида маълумот бериш муҳимлиги, уларга Са ва витамин Д препаратлари, бифосфонатлар билан тиббий ёрдам кўрсатилиши ҳақида айtilган [3]. Табиий ва жарроҳлик менопаузанинг постменопаузал ва кексалик остеопорозининг пайдо бўлишига таъсирини ўрганган олимлар жарроҳлик менопаузаси бўлган аёлларда, айниқса ёмон сифатли ўсмалар сабабли операция қилинган аёлларда табиий менопаузага эга бўлган аёлларга нисбатан ОП нинг кўпроқ учрашини аниқлашган. Суяк минерал зичлиги кўрсаткичлари ҳам жарроҳлик менопауза билан оғриган беморларда ўлчовнинг барча соҳаларида сезиларли даражада паст бўлади. Лекин гуруҳдаги ўртача кўрсаткичлар яхши ёки ёмон сифатли ўсмалар юзасидан операция қилинган аёллардан фарқ қилмаган. Жарроҳлик менопаузага эга аёлларда ОП ва синишларнинг олдини олиш бўйича профилактика ишлари олиб борилиши жуда муҳим вазифа ҳисобланади [29]. Кўп тулган ва постменопаузал даврдаги аёлларда ОП натижасида сон суяги бўйинчасининг синишлари клиник ва рентгенологик усуллар, денситометрия ва статистик усуллар қўлланилган ҳолда ўрганилган ва бунинг сабаби полиэтиологик фактор деб ҳулоса қилинган. Бу гуруҳ аёлларда эрта ташхислаш ва уларни ҳисобга олиш зарурлиги айтиб ўтилган [20]. Айрим олимлар томонидан синишлар хавфи юқори булган қари аёлларни ўз вақтида аниқлаш ва кейинчалик олиб бориш тактикасини ишлаб чиқиш мақсадида 69 ёшдан юқори бўлган паст шикастли синиш билан асоратланган остеопорози мавжуд аёл беморлар ўрганилган. Синиш хавфи юқори бўлган кекса аёлларни ўз вақтида аниқлаш, ОП ва йиқилишнинг юзага келиши мумкин бўлган хавф омиллари ва кейинги даволаш тактикасини ишлаб чиқиш учун FRAX алгоритмидан фойдаланган. Бу текширишлар натижаси шуни кўрсатганки, ҳаётининг кейинги 10 йилида тананинг турли сегментларида синиш

эҳтимоли юқори бўлган аёлларни ўз вақтида айниқса касалхонадан олдинги босқичда ташхислаш зарурлигини кўрсатган [13].

Яқин вақтгача умуртқа поғонаси ОП нинг эпидемиологияси ва унинг асоратлари ҳақидаги маълумотлар етарлича бўлмаган. Бу умуртқа поғонаси суяқларининг синишининг аксарияти асимптоматик кечиши билан боғлиқ. Маълумки, ОП натижасида умуртқаси синган одамларнинг атига 20-25 фоизи тиббий ёрдамга мурожаат қилишади. Умуртқа поғонасининг остеопоротик синишлари ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келишига қарамасдан уларнинг диагностика қилинмаганлиги туфайли атига 10 фоизи касалхонага ётқизилади. Остеопороз бор беморларда умуртқалар синиши тарқалишини ҳақиқатан ҳам баҳолашнинг ягона йўли махсус ишлаб чиқилган кенг тарқалган тадқиқотлар ўтказишдир. Шундай қилиб, ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, умуртқаларнинг остеопоротик синишлари тез-тез учраб туради ва бу кекса ва қари ёшдагиларда мос равишда ортиб боради. Умуртқанинг остеопоротик синишларини аниқлаш бевосита тўғри диагностика қилиш мезонларига боғлиқ. Кўпгина тадқиқотлар натижалари ОП да умуртқа поғонаси деформациясининг пайдо бўлишига нафақат ирқ, балки иқлим, географик ва ижтимоий шароитларнинг таъсирини кўрсатади [18]

Карелияда яшовчи 20 ёшдан 78 ёшгача бўлган 189 эркакларда бел умуртқаларининг минерал зичлигидаги ёшга боғлиқ ўзгаришлари таҳлил қилинган. Суяк минерал зичлиги икки энергияли рентген абсорбциометрия билан баҳоланган. Бел умуртқалари суяк тўқималарининг минераллашув чўққиси кузатувдагиларининг 22 ёшида кузатилган. Шу текширилган эркакларда умуртқаларнинг минерал зичлиги сезиларли пасайиши 51-55 ёшда бошланган. 60 ёшга қадар бел умуртқаларининг суяк массасининг йилига ўртача 0,5% га бир текис пасайиши, сўнгра 0,3% гача пасайиши кузатилган. 75 ёшда вертебрал минерал зичликнинг йўқолиши 11,1% ни ташкил этган. Минерал зичликнинг ёшга боғлиқ максимал йўқолиши иккинчи бел умуртқасида аниқланган. Минерал зичликнинг пасайиши умуртқа танаси кенглигининг ошиши билан бирга келган. 61-70 ёшгача бўлган сўровномада қатнашганларнинг 44,7% фоизида остеопения ва 70 ёшдан кейин эркакларнинг эса 23 фоизида ОП ташхиси қўйилган. Текширишлар шуни кўрсатганки, овқатланиш ва турмуш тарзининг ўзига хос хусусиятлари калций ва суяк тўқималарининг метаболизмига салбий таъсир қилиш эҳтимоли баланд эканлиги аниқланган. Умуртқалар морфометрик параметрларининг ўзгариши уларнинг механик

мустаҳкамлигини йўқотиш учун компенсация сифатида қаралиши мумкин, бу улардаги минераллар микдорининг камайиши туфайли юзага келади. Олинган маълумотлар денситометрик маълумотларни етарли даражада баҳолаш учун суяк минерал зичлигини минтакавий ёшга боғлиқ равишда тартибга солиш мезонларини яратиш зарурлигини тасдиқлайди [15]. ОП диагностикасида клиник текшириш усуллари, бемор анамнези, нурли ташхислаш (рентгенография, компютер томография, магнит резонанс томография ва денситометрия), қоннинг биохимик текширувлари (кальцитонин, паратгормон, витамин D, остеокальцин, калций ва фосфор микдори)дан фойдаланилади [17,25]. ОП диагностикасида диагностик аниқлиги юқори бўлган ва “олтин стандарт” усули бўлиб рентген денситометрия ҳисобланади. Икки энергияли рентген абсорбциометрия яъни рентген денситометр рентген нурлари оқимининг тўқималарни сканерлаб юқори ва паст энергияли тузилмаларга ажратишига асосланган. Бу сканерлаш детектор ёрдамида ёзиб олинади ва олинган маълумотлар умумлаштирилади. Олинган маълумотларни хулосалашда ва суяк минерал зичлиги даражасини баҳолашда T- ва Z-мезонлардан фойдаланилади [12].

T-мезоннинг қиймати суяк зичлигини меъёрдаги кўрсаткичини таққослаш натижасида аниқланади ва унинг -1 гача бўлган кўрсаткичлари норма ҳисобланади. Агар у белгиланган қийматдан куйидагича ўзгарса, яъни:

-1 дан -2,5 гачани ташкил қилса, минерал зичликнинг пасайиши – остеопения, -2,5 дан паст бўлса - синиш эҳтимоли юқори бўлган остеопорозни англатади.

Z мезон, суяк массасини беморнинг ёши учун ўртача меъёр билан солиштириш орқали аниқланади. Салбий қиймат - суяк зичлиги пастлигини билдиради. Бу мезон 20 ёшгача бўлган болаларда (ҳар иккала жинсда) ва аёлларда 20 ёшдан менапаузагача бўлган даврда ишлатилади. Бу мезоннинг кўрсаткичи -2 дан паст бўлган тақдирда ушбу ёш учун суяк зичлиги меъёрдан паст ҳисобланади [16].

Олимлар 50 ёш ва ундан катта ёшдаги аёлларда суякнинг минерал зичлиги (СМЗ) ҳолатини ўрганиши натижасида, минимал даражадаги травматик таъсир натижасида скелет тизими сегментларининг турли қисмларида синишларни аниқладилар. Турли локализациядаги паст шикастли синишлари билан ташхисланган беморлар, яъни 173 нафар аёлда учта ўлчов соҳаларида остеодеңситометрия текшируви ўтказишган. Текширилган аёлларнинг 77 фоизда ОП, 21 фоизда эса остеопения борлиги аниқланган. Шу беморларни сегментлар бўйича статистик ўрганилганда: сон суяги проксимал

охири синган беморларнинг 80 фоизда, **билакнинг** дистал охири синишларининг 77 фоизда, елканнинг жарроҳлик бўйинчасидан синишларнинг 73 фоизда, умуртқа танаси ва унинг турли қисмлари синишларининг 86 фоизда ва оёқ тўпиклари синишларининг 62 фоизда денситометрик ўлчов соҳаларининг камида биттасида ОП аниқланганлиги кўрсатиб ўтилган. Бундан ташқари, ушбу турдаги остеопоротик синишлари бор шу беморларнинг денситометриянинг иккита ўлчов соҳасида ОП аниқланган юқоридагиларга мос равишда: 38%, 23%, 30%, 33% ва 24% ларда аниқланганлиги кўрсатиб ўтилган. Ўлчовнинг барча уч соҳасида ҳам ОП кўпинча **билакнинг** дистал охири синишлари (39%) бўлган аёлларда топилган. Паст энергияли синишларда остеопорозни юқори частотаси, бундай беморларда СМЗ пасайиши асоратларини олдини олиш мақсадида мажбурий денситометрик текширишдан ўтказиш ва анти остеопоротик терапияни буюриш зарурлигини исботлайди. ОП ижтимоий –социал муаммоларга олиб келишини ҳисобга олиб: соғлом турмуш тарзи, рационал овқатланиш, иккиламчи ОП га олиб келувчи турли соматик касалликларни тўғри ташхислаш, уларни тўғри даволаш каби шунга ўхшаш ОП профилактикаси алгоритмининг тўғри ташкил қилиш кераклиги ҳақида хулоса қилиш мумкин [8].

Оёқ суякларининг минерал зичлигидаги ёшга боғлиқ ўзгаришларни ўрганиш жараёнида, янги факт аниқланди - аёллар ва эркакларда 35 ёшдан кейин сон суягининг катта кўст соҳасида резорбциянинг кучайиши аниқланади. Бу кўрсаткич 71-75 ёшли аёлларда сон суягининг катта кўстдаги тегишли микдори 2,21 см² диаметрни ташкил қилса, эркакларда эса бу ўлчов 2,07 см² диаметрга тенглиги аниқланган. Шу муносабат билан катта кўст соҳасида минерал моддалар микдори ошиб борди ва минералларнинг йўқолиши 55 ёшдан кейин кузатилмади. Аёлларда остеопения 65 ёш, ОП - 71-75 ёшлар оралиғида эканлиги аниқланган. Эркакларда эса остеопения 71-75 ёшда, ОП эса анча кейин аниқланган. Скелет суяклари синиши содир бўлган минерал зичликнинг чегара қийматлари аниқланган. Суяклар мустаҳкамлиги маълум даражада улар компакт моддасининг нисбий микдори билан, бинобарин уларда минерал моддаларнинг зичлиги билан ҳам боғлиқ. ОП касаллиги беморларнинг ёши ва маълум даражада жинси ва репродуктив фаолияти билан боғлиқлигини назарда тутиб биз ҳар хил ёшдаги эркак ва аёллар рентгенограммаларининг кўчирма нусхаларида чаноқ-сон бўғими суякларида компакт ва ғовак моддаларнинг нисбатини ўргандик. Олинган натижаларни ўзаро таққослаб таҳлил қилганимизда репродуктив ёшдаги

эркакларда шу ёшдаги аёлларга нисбатан чаноксон бўғимини ташкил қилувчи суякларда компакт қисмининг ғовак қисмига нисбатан улуши баландроқ эканлиги аниқланди. Бу нисбат 20-45 ёшдаги эркакларда $18,53 \pm 0,9$, шу ёшдаги аёлларда эса $13,87 \pm 0,55$ ни ташкил қилди. Бу нисбат пострепродукцион ёшдаги эркак ва аёлларнинг кўрсаткичларида ҳам сақланиб қолади. Лекин, компакт ва ғовак моддаларнинг нисбий кўрсаткичи пострепродукцион ёшдаги аёлларда репродукцион ёшдаги аёлларга нисбатан, ҳамда 55 ёшдан юқори ёшдаги эркакларда 20-45 ёшдаги эркаклар кўрсаткичига нисбатан кескин камайишини кўрсатди. Бу кўрсаткичнинг камайиши айнан суяклар компакт моддасининг камайиши билан боғлиқлигини таъкидлайди [25].

Дунё аҳолиси орасида қари кишиларнинг кўпайиши, кекса ва қари одамларда кузатиладиган синишларни даволаш учун аллақачон ижтимоий - иқтисодий муаммолар йилдан-йилга ўсиб бораётгани маълум. Кейинги 30-50 йил ичида дунёдаги аксарият давлатларда соннинг проксимал охири синишларини ва унинг натижасидаги асоратларни даволаш учун ажратиладиган харажатларини молиялаштиришда қийинчиликларга дуч келади [4]. Бундай синишларнинг энг кўп сони 60-75 ёш ва ундан катта ёшда содир бўлади, чунки 70 ёшдан кейин суякнинг компакт моддасида деминерализация жараёни бошланади. Бу жараён натижасида скелет тизимида суяк минерал зичлигининг пасайиши, айниқса сон суяги проксимал охирида яққол юзага чиқади. Профилактика чораларини ташкил этиш ва суяк минерал зичлик ҳолатини назорат қилиш учун маълумот жадваллари талаб қилинади. Улар асосида бундан кейин аниқланадиган янги беморларнинг текширув натижаларини автоматик равишда ҳисоблаш учун маълумотлар базаси яратилиши мумкин. Бу вазиятдан чиқишнинг ягона йўли бу-профилактика билан шуғулланиш эканлиги ўс тасдиғини топмоқда. Шунинг учун скелет суяклари орасида соннинг проксимал охиридан синишлар травматологлар ва ОП бўйича мутахассисларнинг катта эътиборини тортмоқда. Бу ерда энг оғир ва асоратли синишлар пайдо бўлади ва унинг профилактикаси учун катта уринишлар талаб этилади [24].

Шундай қилиб, сенил остеопороз касаллиги тиббий, ижтимоий ва иқтисодий долзарб муаммолигини ҳисобга олган ҳолда, сенил остеопорозни вақтида диагностика қилиш, даволаш ва профилактик чора тадбирларни ўзида мужассамлаштирган алгоритм яратилиши кераклиги ва бу алгоритм кенг қўламда аҳоли ўртасида жорий қилиниши давр талаби бўлиб қолмоқда. Ушбу алгоритм натижаларига

асосланган маълумотлар базаларини туманлар, шаҳарлар ва вилоятлар кесимида яратилиши мақсадга мувофиқ бўлади. Энг биринчи навбатда соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи звеносида хавф омилларини аниқлаш, уларни бартараф қилиш, ҳамда энг асосийси аҳоли орасида профилактик чора тадбирлар ишлаб чиқиш ва такомиллаштириш бу алгоритмнинг асоси бўлиб ҳисобланади. Бу профилактик тадбирларнинг пировард мақсади: аҳоли саломатлигини, умр кўриш давомийлигини ва ҳаёт сифатини яхшилашдан иборат.

Адабиётлар:

1. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
2. Азизов М.Ж. и др. Результаты лечения сенильных переломов шейки бедренной кости //Вестник экстренной медицины. – 2014. – №. 4. – С. 71-73.
3. Бахмацкая М.С. и др. Патогенез, профилактика и лечение постменопаузального остеопороза //Forcipe. – 2019. – №. Приложение. – С. 939-940.
4. Беневоленская Л.И. Проблема остеопороза в современной медицине // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2003. – №. 7. – С. 15-19.
5. Бугаев Д.А. и др. Особенности диагностики и лечения переломов дистального метаэпифиза лучевой кости в пожилом и старческом возрасте //Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2013. – Т. 8. – №. 1. – С. 108-111.
6. Всемирная Организация здравоохранения, 114-я сессия Профилактика и ведение остеопороза. Доклад Научной группы. Женева, 7-10 апреля 2000 г. // EB114/13.-2004.- С.1-3.).
7. Герк С.А. и др. Элементный состав костной ткани человека в норме и при патологии // Вестник омского университета. – 2015. – №. 4 (78). – С. 39-44.
8. Добровольская О.В. и др. Экономические аспекты осложненного остеопороза: стоимость лечения в течение первого года после перелома //Современная ревматология. – 2016. – Т. 10. – №. 3. – С. 29-34.
9. Дудинская Е.Н. и др. Остеопороз у пожилых пациентов // Остеопороз и остеопатии. – 2019. – Т. 22. – №. 3. – С. 34-40.
10. Ершкова А.Б. и др. Особенности остеопороза у больных воспалительными заболеваниями кишечника в пожилом возрасте //Клиническая геронтология. – 2005. – Т. 11. – №. 12. – С. 102-106.
11. Зейнитдинова З. А., Ризаев Ж. А., Орипов Ф. С. Степень цитологического поражения эпителия слизистой оболочки щеки при COVID-19 //

- Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
12. Захаров И.С. Лучевая диагностика ОП: современное состояние проблемы // Политравма. – 2015. – №. 1. – С. 69-73.
13. Ларина В.Н. и др. Патологический перелом при постменопаузальном ОП: клиническое наблюдение // Лечебное дело. – 2018. – №. 1. – С. 100-108.
14. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм дизэмбриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их формирования в инвалидизации населения // Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 9-12.
15. Петряйкин А.В. и др. Рентгеновская денситометрия, вопросы стандартизации (обзор литературы и экспериментальные данные) // Радиология–практика. – 2018. – №. 1. – С. 50-62.
16. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.
17. Ризаев Ж. А., Азимов А. М., Храмова Н. В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 1. – С. 28-31.
18. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 14-4 (92). – С. 35-40.
19. Ризаев Ж. А. и др. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста // Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 75-79.
20. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.
21. Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – С. 127.
22. Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // Проблемы биологии и медицины. – 2021. – Т. 2. – С. 127.
23. Холходжаев Ф.И. и др. Соотношение структурных компонентов костей тазобедренного сустава у лиц в разные периоды жизни // Academy. – 2020. – №. 5 (56). – С. 79-83.
24. Холхужаев Ф.И. и др. Некоторые показатели частоты сочетания переломов костей с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта // Вопросы науки и образования. – 2021. – №. 8 (133). – С. 4-9.
25. Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С. Изменения в эндокринных клетках эпителия слизистой оболочки тонкой кишки в пострепродукционном периоде // Журнал Биомедицины и практики. – 2022. – №4(7). – С. 230-237.
26. Холхужаев Ф.И. и др. Турли ёшдаги эркалар ва аёлларда чаноқ-сон бўғими суяклариде компакт ва ғовак моддалар нисбатининг айрим морфометрик кўрсаткичлари // Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2020 №2(118) – С. 131-134.
27. Чернорубашкина Н.М. и др. Минеральная плотность костной ткани у женщин с хирургической менопаузой // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2007. – Т. 74. – №. 7. – С. 55-57.
28. Johnell O, Kanis JA. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures. Osteoporos Int. Dec 2006; 17(12):1726-1733.
29. Kanis J.A. Assessment of osteoporosis at the primary healthcare level. Technical Report // World Health Organization Collaborating Centre for Metabolic Bone Diseases, University of Sheffield UK 2007. – P.24-66.

РАССУЖДЕНИЕ О ПРИЧИНАХ РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА В ПОСТРЕПРОДУКЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Холхужаев Ф.И., Орипов Ф.С.

Резюме. *Остеопороз (ОП) – является системным метаболическим заболеванием скелета, и считается тяжёлой патологией опорно-двигательного аппарата сопровождающейся постепенным снижением минеральной плотности и резким нарушением микроархитектоники костной ткани. В зависимости от этиологии и патогенеза различают первичный и вторичный ОП. Сенильный остеопороз является эпидемией XXI века и остеопоротические переломы как осложнение данной патологии является актуальной проблемой современной медицины. Осложнения данной патологии часто встречается у лиц пожилого и старческого возраста, что является не только медицинской, но и социально-экономической проблемой современности. Наши исследования показывают, что сенильный остеопороз как актуальная медицинская, социально-экономическая проблема требует своевременной ранней диагностики и для достижения высоких положительных результатов необходимо выработать алгоритм включающий лечебно-профилактические мероприятия, и широкое внедрение данного алгоритма является требованием современности.*

Ключевые слова: *сенильный остеопороз, остеопения, переломы проксимальной части бедренной кости, остеопоротические переломы позвоночника, денситометрия.*



Шавкатова Гулноза Шавкатовна, Худоярова Дилдора Рахимовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Шавкатова Гулноза Шавкатовна, Худоярова Дилдора Рахимовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN VIEWS ON METABOLIC SYNDROME IN WOMEN REPRODUCTIVE AGE

Shavkatova Gulnoza Shavkatovna, Khudoyarova Dildora Rakhimovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: 30011987@bk.ru

Резюме. Метаболик синдром (МС) билан касалланган аёлларда ҳомиладорлик ва туғруқни бошқариш ҳозирги кунгача акушерликнинг энг жиддий муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бу, биринчи навбатда, бу патология, тугатиш таҳдиди, гестоз, нормал жойлашган плацентанинг эрта ажралиши, бачадон қисқариш функциясининг аномалиялари, фетоплацентар етишимовчилик, туғруқдан кейинги қон кетиш каби ҳомиладорлик асоратларининг сабаби бўлиб, оналар ва болалардаги перинатал касалликлар, ҳамда ўлим частотасини оширади. Шу муносабат билан, ҳомиладорлик асоратлари частотасини камайтиришга имкон берадиган МС билан касалланган аёлларни патогенетик асосланган прегравидар тайёрлаш усулини ишлаб чиқиш ва клиник амалиётга жорий этиш бўйича тадқиқотлар долзарб ҳисобланади.

Калит сўзлар: метаболик синдром, прегравидар тайёрлаш, профилактика.

Abstract. The management of pregnancy and childbirth in women with MS still remains one of the most serious obstetric problems. This is primarily due to the fact that this pathology, being the cause of such pregnancy complications as threatened miscarriage, preeclampsia, premature detachment of a normally located placenta, anomalies of contractile activity, fetoplacental insufficiency, postpartum hemorrhage, increases maternal and perinatal morbidity and mortality. In this regard, studies on the development and implementation in clinical practice of a pathogenetically substantiated method of preconception preparation of women with MS, which can reduce the incidence of gestational complications, are relevant.

Keywords: metabolic syndrome, preconception preparation, prevention.

XX аср давомида метаболик синдром (МС) назарияси ривожланди, ҳамда XXI асрга келиб, юксак чўққига чиқди [2, 8, 13]. Биринчи марта швед шифокори Е. Кулин 1923 йилда "гипертензия – гипергликемия – гиперурикемия" деб номланган синдромни тасвирлаб берди. Шу билан бирга, Г.Ланг гипертензиянинг семириш, углевод алмашинувининг бузилиши ва подагра билан чамбарчас боғлиқлигини таъкидлади. 1947 йилда J.Vague ноаниқ ёғ тупланишининг икки турини тасвирлаб берди – адроидли (эркак) ва гиноидли (аёл). Андроид семизлиги гиноидга караганда қандли диабет, юрак томирлари касаллиги, подагра билан кўпроқ боғлиқлигига эътибор

қаратди. Е.М. Тареев 1948 йилда ортиқча тана вазни ва гиперурикемия фонида гипертензия ривожланиш мумкинлигини аниқлади.

МС прототипи 1966 йилда J.Camus томонидан тасвирланган, у худди шу беморларда метаболик трисиндром (trisindrome metabolique) қандли диабет, подагра ва гиперлипидемия комбинациясини чақирган. [7]. 1979 йилда америкалик олим De Fronzo инсулин резистентлиги мавжудлигини исботлади. 1981 йилда немис олимлари М.Нанefeld ва W.Leonardt метаболик синдром ҳақида классик назарияни илгари сурдилар (Das metabolische syndrom), бу семириш, гипертония, гиперлипидемия, подагра,

кандли диабетнинг 2- типини ўз ичига олади [12]. 1988 йилда G.Reaven гиперинсулинемия, глюкоза резистентлигини бушилиши, гипертриглицеридемия, паст зичликдаги липопротеинли холестерин ва артериал гипертензияни ўз ичига олган симптомлар комплексини синдром X деб тасвирлаб берди. У биринчи бўлиб синдром доираси билан бирлаштирилган бузилишлар ягона келиб чиқиши – резистентлиги ва компенсацион гиперинсулинемия билан боғлиқлигини тахмин қилди, шунингдек, коронар юрак касаллиги ривожланиши учун тавирланган ўзгаришларнинг муҳимлигини таъкидлади ва бу гипотезияни илгари сурди [4]. G.Reaven қорин бўшлиғидаги семиришни синдромнинг мажбурий белгилари қаторига боғламади. Бироқ, 1989 йилда J.Karlan ҳалокатли кватерни тасвирлаб, синдромнинг муҳим таркибий қисми сифатида глюкоза бардошлилиги, гипертония ва гипертриглицеридемия билан бирга қорин семиришини аниқлади [8]. Кейинчалик G. Reaven асарлари ва бошқа тадқиқотчилар қорин бўшлиғидаги семиришнинг инсулинорезистентлик, бошқа гормонал ва метаболик касалликлар билан чамбарчас боғлиқлигини кўрсатиб тасдиқладилар, бу асосан 2-тоифа диабет ва атеросклеротик касалликларнинг ривожланиши учун хавф омиллари ҳисобланади [4]. 1992 йилда R.De Fronzo ва S.Haffner MC [2] патогенезига асосланган "инсулинорезистентлик синдроми" атамасини таклиф қилишди. 1993 йилда L.M. Resnick нинг "X синдроми" ривожланишини уз карашларида "умумий юрак-қон томир метаболик касаллиги", тушунчасини тақдим этади ва бу гипертония, кандли диабет 2-тип, семизлик, атеросклероз ва чап қоринча гипертрофияси билан намоён бўлади [5].

Метаболик синдром диагностикасининг мезонлари. 1998 йилда ЖССТ мутахассислари MC учун биринчи мезонларни таклиф қилишди (1999 йилда тасдиқланган), унга кўра MC диагностикаси учун асос инсулин резистентлиги (ИР) ҳисобланади [7, 9]. 1999 йилда Инсулин резистентлиги ўрганиш бўйича Европа гуруҳи (Europea Group for the study of Insulin Resistance, ECIR) бу ҳолатда гиперинсулинемия асосида ташхис қўйилган инсулин резистентлиги мавжудлигига асосланган янги мезонларни таклиф қилди.

Ушбу ёндашувнинг асосий хусусиятларидан бири инсулин резистентлиги синдроми ва кандли диабетни ажратиш бўлди. Кейин, 2001 йилда NCEP-АТPIII (The National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III) пайдо бўлди, бу мезонлар биринчи навбатда фаол ҳаёт тарзини ўзгартиришга муҳтож

бўлган юқори хавфли беморларни аниқлашга қаратилган. 2003 йилда Америка клиник эндокринологлар ассоциацияси (ААСЕ) АТР III мезонларини ўзгартириб, яна диққатни ИР томон йўналтирди ва "инсулин резистентлиги синдроми" атамасига таянди [13]. 2005 йилда энг сўнгги тадқиқотлар учун асос бўлиб хизмат қиладиган халқаро диабет Федерацияси (International Diabetes Federation, IDF) мезонлари пайдо бўлди [12].

ЖССТ мезонлари (1999): кандли диабет, глюкоза толерантлигининг бузилиши бўлиб (ЖССТ мезонларига мувофиқ), оч коринда гликемия ($>6,1$ ммол /л) ёки инсулин резистентлиги (клемп – тест орқали аниқланади) ва қуйидаги белгиларнинг икки ёки ундан кўпининг мавжудлиги: - АҚБ $>140/90$ мм симоб устуни, ёки қон босимини туширувчи дориларни қабул қилиш; - ТГ >150 мг/дл (1.7 ммол/Л); - юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП) <39 мг/дл (1.0 ммол/Л) (аёллар учун); - сон айланаси/бел айланаси >0.85 (аёллар учун); сийдик билан альбумин экскрецияси >20 мкг/мин, ёки альбумин/креатинин 30 мг/г дан кўп бўлиши.

Метаболик синдромли аёлларнинг репродуктив саломатлиги. Адабиётларда бир қатор муаллифлар MC аёлларнинг репродуктив саломатлиги бузилишининг энг кенг тарқалган сабабларидан бири эканлигини таъкидлашади [6,13]. Репродуктив дисфункциянинг ривожланишида семириш ва инсулин резистентлигининг роли кўплаб тадқиқотларда исботланган [5, 9]. Кўплаб тадқиқотларда ёғ тўқималарининг эндокрин фаоллиги кўрсатилган [14]. Инсулин 17α -гидроксиллаза, ароматаза, лютеинлаштирувчи гормон ва фолликулани стимулловчи гормон ишлаб чиқарилишини рағбатлантиради, инсулинга ўхшаш ўсиш омили 1-тоифа рецепторлари (ИПФР-1), шунингдек инсулин /ИПФР-1 гибрид рецепторлари экспрессиясини оширади, шунингдек гибрид инсулин/ИПФР-1 рецепторлари сифатида, у глобулин мажбурий жинсий стероидлар синтезини ингибирлайди (тухумдон, жигар) [14]. Бунинг натижаси сурункали ановуляциянинг ривожланиши, ТПКС шаклланиши билан тухумдонлар генезисининг гиперандрогенизми [4,13]. Л.Д. Белоцерковцева ва бошқ. тана вазнининг ошиши ва ановуляция билан кечадиган тухумдон касалликларининг оғирлиги, лютеинловчи фазанинг пастлиги ва ҳомиладорликнинг камайиши частотаси ўртасида тўғридан тўғри боғлиқлик кўрсатилди [13].

Нима учун MC билан оғриган барча беморларда эндокрин бепуштлиқ ривожланмаслигини тушунтириш учун инсулиннинг тухумдонда андрогенлар синтезига огоҳлантирувчи таъсирига генетик мойиллик

мавжудлиги ҳақида гипотеза илгари сурилган. Инсулин резистентлиги бўлган аёлларнинг тухумдонларини андроген ишлаб чиқаришни инсулин стимуляциясига нисбатан сезгирроқ қиладиган ген, ёки генлар гуруҳи мавжуд деб тахмин қилинади [3, 10].

МС муаммоси репродуктив функция нуқтаи назаридан ҳам долзарбдир [2,11]. Адабиётлардаги маълумотларга кўра, МС билан касалланган аёлларда гестоз каби ҳомиладорлик асоратлари 50-80% гача ортгади. Шундай қилиб, Р.Р. Бериханов МС билан оғриган аёлларда гестоз билан касалланиш 79,6% ни ташкил қиладди деб ҳисоблайди [13]. А.В. Саркисова маълумотларига кўра, МС ва III даражали семизлик билан ҳомиладор аёлларда кечки гестознинг частотаси семизликсиз аёллардагига нисбатан кечки гестознинг частотасидан 10 баравар юқори бўлади [1]. Л.Д. Белоцерковцева ва бошқ. таъкидлашча, семиз ва ортиқча вазнли аёлларда ҳомиладорлик нормал вазнли беморлар гуруҳига қараганда 3 марта куп классик гестоз билан асоратланади [12]. МС фонида Гестоз "соф" шаклда кўпроқ оғир, ҳомиладорлик эрта муддатларида содир бўлади. Гиперинсулинемия (ГИ) МС ичида гестоз патогенезида муҳим рол ўйнайди. Марказий асаб тизими ва буйраклар инсулинга сезгир бўлиб қолади, бу ГИ шароитида автоном асаб тизимининг симпатик қисмини фаоллаштириш ва қон томир тонусини ошириш омилидир. Симпатикотония шароитида буйрак коптокчаларида глюкоза филтрацияси кучаяди, бу эса нефроннинг проксимал найчаларида натрий реабсорбциясининг ошишига олиб келади. Натижада суюқлик ва электролитларни ушлаб туриш содир бўлади. ГИ шароитида инсулиннинг бевосита таъсири хужайра ичидаги калий таркибининг пасайишига ва калций ва натрий даражасининг ошишига ёрдам беради [8].

Илмий адабиётларда МС фонида ҳомиладор аёлларда тромбофил асоратларни ўрганишга алоҳида эътибор берилади. Эпидемиологик тадқиқотларга кўра, гиперкоагуляция ва бузилган фибринолитик фаоллик кўпинча гипертриглицеридемия билан бирлаштирилади [6]. Тромбогенезда муҳим рол фибриногеннинг юқори даражаси, VII қон ивиш омили, плазминоген – 1 ни фаоллаштирувчи ингибиторга тегишли [12]. МС да гиперкоагуляция (фибриноген концентрациясининг ошиши ва VII қон ивиш факторнинг фаоллиги, тромбоген потенциалнинг ошиши билан боғлиқ бўлган қоннинг фибринолитик фаоллигининг пасайиши содир бўлади [8,10]. МС давомида қонда фибриноген концентрациясини оширишда маълум бир аҳамият фаоллаштирилган макрофаглар ва силлиқ мушак хужайралари томонидан ажратилган интерлейкин-6 миқдорининг кўпайишига боғлиқ. Тромбозга ёрдам берадиган омил тромбоксан А2 ва тромбоцитлар ўсиш оми-

лининг фаоллаштирилган тромбоцитлардан ажралиб чиқиш реакциясининг ошиши бўлиб, улар қон томир деворининг ҳолатига ҳам, гемокоагуляцияга ҳам таъсир қиладди [7]. Тадқиқотчилар гиперинсулинемия, ёғ бирикмасига ҳисса кўшиб, ёғ тўқималарида плазминоген-1 синтезининг ошишига олиб келади, шу билан фибринолизни камайтириб, хужайра агрегацияни рағбатлантиради, деб ҳисоблашади [3]. Тромбоген хавфнинг ошиши шароитида плазминоген-1 камида икки томонлама таъсирга эга. Бир томондан, плазминогеннинг бевосита таъсири тромбоэмболик асоратлар хавфини оширади. Бошқа томондан, плазминоген-1 апоптозини сусайтиради, апоптотик хужайралар протромбиназа комплексини шакллантириш учун зарур бўлган фосфолипид матрицаларини кўрсатади [7,12].

МС хомиладорларда гестацион қандли диабет ривожланиши учун хавф омилидир [1,12]. МС фонида ушбу асоратнинг тарқалиши 1-14% ни ташкил қиладди. Ҳомиладорликнинг иккинчи ёки учинчи триместрларида аниқланмаган ёки даволанмаган гипергликемия ҳомила макросомиясига олиб келиши мумкин. Онанинг инсулини плацента орқали кирмайди, унда инсулиназа ферменти томонидан йўқ қилинади. Шунинг учун сурункали гипергликемия шароитида ҳомиланинг ошқозон ости беши ўз инсулинининг ортиқча миқдорини ишлаб чиқаришни бошлайди. Ҳомилада инсулиннинг куп ишлаб чиқарилиши таъсирида ортиқча углеводлар ёғга айланади. Онанинг гипергликемияси ва ҳомилада ортиқча инсулин ишлаб чиқаришнинг комбинацияси унинг макросомиясига олиб келади. Жигар, юрак ва ошқозон ости беши катталашади, тери ости ёғининг ортиқча чўкиши содир бўлади ва тана қисмларининг номуносиблиги содир бўлади – диабетик фетопатия [5]. Катта ҳомила билан туғилиш МС билан касалланган ҳар учинчи ҳомиладор аёлда содир бўлади [14]. МС билан касалланган аёлларда катта ва улкан ҳомила бўлиш еҳтимоли аёлнинг тана вазнига боғлиқ. гипер гликемиядан ташқари, МС шароитида макросомия гипертриглицеридемия туфайли ривожланади.

Онанинг семириб кетиши билан она-ҳомила янги туғилган тизимида углевод ва ёғ алмашинуви динамикасини ўрганаётганда, бундай ҳомиладор аёлларнинг қонида глюкоза, сут ва пирозум кислота метаболитларининг концентрацияси ошиши ва гиперпротеинемия ҳам қайд этилганлиги аниқланди. Янги туғилган чақалоқларда углевод алмашинувининг бузилиши кузатилади, бу онада семириш даражаси қанчалик юқори бўлса. Янги туғилган чақалоқларда метаболик касалликларнинг асосий хусусиятлари триглицеридлар, умумий холестерин даражасининг ошиши ва юқори зичликдаги липопротеинларда холестерин миқдорининг пасайиши [7, 13].

Бир қатор муаллифларга МС [1, 12] билан хомиладор аёлларда хомиладорлик муддатига йетмайди Г. Е. Чернуха, семиз аёлларда биринчи бола туғилишидан олдин ўз-ўзидан тушиш частотаси 25-37% ни ташкил қилади. Бу лутен фаза етишмовчилиги, тухумдон гиперандрогенизми, гиперинсулинемия [9] мавжудлиги билан боғлиқ.

МС нафақат хомиладорлик кечилиши, балки туғилишни оғирлаштиради [1, 10, 14]. Куп учрайдиган асоратлардан қоғоноқ сувларининг муддатидан олдин кетиб қолиши, унинг частотаси 20 дан 47% гача ўзгариб туради, бу соғлом хомиладор аёлларда 1,5-2 барабар ошади. МС меҳнат давомийлигига салбий таъсир кўрсатади, аёлларнинг 10-15% туғруқ пайтида меҳнат заифлигини ривожлантиради. МС да меҳнат аномалияларининг улуши нормал тана вазнига ега аёлларга қараганда 2-2, 5 барабар юқори [10]. И. О. Макарова ва бошқ., МС билан оғриган хомиладорларда туғруқ вақтида хомиланинг елка дистосияси каби асоратлар юқори булишини айтган [13].

Шундай қилиб, МС билан касалланган аёллар дастлаб эндокрин бепуштлик, бола тушиши, гестоз, хомиладорлар қандли диабет, хомила макросомияси ривожланиши учун хавф гуруҳини ташкил қилади [6, 14]. МС шароитида асоратлар нафақат тиббий, балки аёлларнинг ушбу контингентини касалхонага ётқизишнинг юқори частотаси, дори терапиясининг юқори нархи, оператив етказиб бериш билан боғлиқ иқтисодий муаммоларни ҳам келтириб чиқаради [2]. Бу метаболит касалликларни тузатишга қаратилган режалаштирилган хомиладорликка тайёргарлик кўриш учун профилактика терапиясини буюриш зарурлигини тақозо этади, бу нафақат хомиладорликни узайтиради, балки МС билан оғриган беморларда асоратларни ривожланишига тўсқинлик қилади. МС ҳам тегишли.

Метаболик синдром психосоматик касаллик сифатида. МС унинг юзага ва албатта биологик, психологик ва экологик таъсир ажратиш қийин бўлган психосоматик касалликнинг ёрқин намунасидир [14]. Инсоннинг ақлий ва соматик саломатлигини бирлаштиришнинг аҳамияти кўплаб илмий тадқиқотларда тасдиқланган [8, 11]. Жисмоний ва рухий бирликнинг принципи барча тиббий мутахассисликлар учун зарур бўлган беморни клиник текшириш ва даволашга комплекс ёндашувни таъминлайди [3, 6].

Тугри овқатланишнинг бузилиши натижасида келиб чиқадиган касалликларининг уч тури маълум: эмоциоген, ташқи овқатланиш ва чекловчи хатти-ҳаракатлар [13]. Эмоциоген овқатланиш хатти-ҳаракати стресс ёки ҳиссий ноқулайлик ҳолатидан келиб чиқади, бунга жавобан ортиқча озиқ-овқат истеъмол қилиш зарурати туғилади. Ташқи овқатланиш хатти-

ҳаракатлари билан овқатланиш очлик ҳисси билан эмас, балки озиқ-овқат марказининг уларга нисбатан сезгирлиги ошганда ташқи стимуллар билан кўзгатилади. Чекловчи тугри овқатланишнинг бузилиши билан оғриган беморлар юқори калорияли овқатлардан фойдаланишни чеклай олмасликларини намоиш этадилар, шунингдек, улар учун физиологик парҳезга риоя қилиш қийин (улар кечқурун кўп миқдорда овқат ейишади). Рационал тугри овқатланиш таркибида, миқдори, шакли, истеъмол қилиш усули ва тайёрлаш усулида озуқа моддаларини истеъмол қилиш фермент тизимларининг ҳолатига, энергия сарфига, биоритмларга, озиқ-овқат мотивациясининг хусусиятларига, восита фаоллигига қараб организмнинг озуқа моддалари ва энергияга бўлган озуқавий эҳтиёжларига мос келганда, инсоннинг бундай хатти-ҳаракатларини англатади. [7].

Тақдим этилган маълумотлар МС билан оғриган беморларда депрессив касалликларни ўз вақтида аниқлаш ва даволаш зарурлигини белгилайди. Репродуктив дисфункциядан азият чекадиган МС бўлган аёлларда тугри овқатланиш турларининг тарқалиши етарлича ўрганилмаган. Адабиётларда ушбу контингент аёлларида депрессия, субдепрессив ҳолатлар частотаси ҳақида чекланган маълумотлар мавжуд. Тўғри овқатланиш бузилиши касалликлари ва психоэмоционал ҳолатни таҳлил қилиш, уни ҳисобга олиш, МС фониде репродуктив тизим касалликларини даволаш самардорлигини сезиларли даражада ошириши преградидар таёрлаш сифатини яхшилаш имконини беради [11, 14].

Адабиётлар:

1. Бериханова Р.Р. Особенности течения беременности, родов, послеродового периода у пациенток с метаболическим синдромом: дис. канд. мед. наук : 14.00.01 / Р. Р. Бериханова. – Волгоград, 2009. – 166 л.
2. Боровкова Е.И. Тактика ведения беременных с ожирением и метаболическим синдромом: дис. д-ра мед. наук: 14.00.01 / Е. И. Боровкова. – Москва, 2013. – 248 л.
3. Ганчар Е.П. Аминокислотный спектр плазмы крови у женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом / Е.П. Ганчар, М.В. Кажина, А.В. Наумов // Мед. панорама. – 2014. – № 6 (150). – С. 24–27.
4. Григорян О.Р. Актуальные вопросы преградидарной подготовки у женщин с сахарным диабетом 1-го типа / О. Р. Григорян, Н.Н. Волеводз Е.Н. Андреева // Проблемы репродукции. – 2013. – № 5. – С. 85–93.
5. Дубоссарская З.М. Метаболический синдром и гинекологические заболевания / З.М.

Дубоссарская, Ю.А. Дубоссарская // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2018. – № 2. – С. 28–38.

6. Зыкова Т.А. Клинические и метаболические эффекты таурина у женщин репродуктивного возраста с синдромом поликистозных яичников / Т.А. Зыкова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2013. – № 1. – С. 89–93.

7. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – № 3. – С. 162-165.

8. Ризаев Ж. А. и др. Персонафицированная терапия генерализованного пародонтита на основе интегральной оценки клинко-лабораторных показателей // Журнал «Проблемы биологии и медицины. – 2021. – № 3. – С. 120.

9. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. – 2021. – Т. 11. – № 1. – С. 27-38.

10. Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р. Оптимизация лечения метаболического синдрома // Проблемы Науки. 2022. №3 (172).

11. Grossetti E. Obstetrical complications of morbid obesity / E. Grossetti [et al.] // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. – 2014. – Vol. 33, № 8. – P. 739–744.

12. Nestler J. Role of obesity and insulin in development of anovulation / J. Nestler [et al.] // Ovulation

induction / eds.: M. Filicori, C. Flamigni. – Amsterdam : Elsevier, 2014. – P. 103–113.

13. Olsen S.F. Randomized clinical trials of fish oil supplementation in high-risk pregnancies / S. F. Olsen [et al.] // BJOG. – 2000. – № 107 (3). – P. 382–395.

14. Shavkatova G., Xudoyarova D., Shopulotova Z. (2022). Metabolik sindrom - zamonaviy jamiyatning muammosi. Евразийский журнал академических исследований, 2(3), 486–491.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Шавкатова Г.Ш., Худоярова Д.Р.

Резюме. Ведение беременности и родов у женщин с метаболическим синдромом (МС) до настоящего времени продолжает оставаться одной из серьезнейших проблем акушерства. Это связано в первую очередь с тем, что указанная патология, являясь причиной таких осложнений беременности, как угроза прерывания, гестоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, аномалии сократительной деятельности, фетоплацентарная недостаточность, послеродовые кровотечения, увеличивает материнскую и перинатальную заболеваемость и смертность. В связи с этим актуальны исследования по разработке и внедрению в клиническую практику патогенетически обоснованного метода прегравидарной подготовки женщин с МС, позволяющего снизить частоту гестационных осложнений.

Ключевые слова: метаболический синдром, прегравидарная подготовка, профилактика.



Шайхова Мунира Икратовна

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.



ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Шайхова Мунира Икратовна

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г.Ташкент

DYSMETABOLIC NEPHROPATHY IN CHILDREN: DIAGNOSIS AND TREATMENT

Shaykhova Munira Ikramovna

Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6071-5820>

e-mail: shaykhova1961@mail.ru

Резюме. Дисметаболик нефропатия ёки метаболик нефропатия синдроми замонавий педиатриянинг долзарб ва мунозарали муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Дисметаболик нефропатиялар моддалар алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, касалликларнинг ушбу гуруҳи болаларда кўп учрайди. Мактабгача ёшда бўлган болаларнинг 31,4 % да оксалат-фосфат-кальцийли кристаллурия кузатилади. Уратли нефропатия сийдик-тош касаллиги билан оғриган 1,3-7,6% болаларда нефроуролитиаз шаклланишининг сабабчиси бўлиб ҳисобланади. Ушбу мақоланинг мақсади болаларда дисметаболик нефропатияларни ташхислаш, даволаш, шунингдек, олдини олиш стратегиясини кўриб чиқишдан иборат. Клиник жиҳатдан, дисметаболик нефропатияларнинг болаларда намоён бўлиши мураккабдир. 5 ёшгача бўлган болаларда специфик белгилар кузатилмайди. Сийдикни текшириш ва даволашнинг тегишли усулларидан фойдаланган ҳолда эрта ташхис қўйиш буйрак шикастланиши ва касалликнинг такрорланишини олдини олиш учун муҳимдир.

Калит сўзлар: дисметаболик нефропатия, болалар, ташхислаш, даволаш.

Abstract. Dysmetabolic nephropathy or metabolic nephropathy syndrome is considered one of the urgent problems of modern pediatrics. Dysmetabolic nephropathies are associated with metabolic disorders, and this group of diseases is most common in children. Oxalate-phosphate-calcium crystalluria is observed in 31.4% of preschool children. Urate nephropathy is the cause of the formation of nephrolithiasis in 1.3-7.6% of children with urolithiasis. Clinical manifestations of dysmetabolic nephropathies in children are complex. No specific signs are observed in children under the age of 5 years. The purpose of this article is to consider the diagnosis, treatment and prevention of dysmetabolic nephropathies in children. Early diagnosis using appropriate urine tests and treatment methods is important to prevent kidney damage and recurrence of the disease.

Keywords: dysmetabolic nephropathy, children, diagnosis, treatment.

Долзарблиги. Дисметаболик нефропатия ёки метаболик нефропатия синдроми замонавий педиатриянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Бугунги кунда, статистик маълумотларга кўра, буйракларда метаболик бузилишларнинг кенг тарқалиши кузатилмоқда. Мактабгача ёшда бўлган болаларнинг 31,4 % да оксалат-фосфат-кальцийли кристаллурия кузатилади. Уратли нефропатия сийдик-тош касаллиги билан оғриган 1,3-7,6% болаларда нефроуролитиаз шаклланишининг сабабчиси бўлиб ҳисобланади. Дисметаболик

нефропатияларнинг ўз вақтида тегишли даво чоралари олиб борилмаса буйрак тизимининг яллиғланиши ва шикастланишига олиб келиши мумкин.

Мақола мақсади - Умумий амалиёт шифокорларига дисметаболик нефропатия билан оғриган болаларни баҳолаш ва олиб бориш тактикасининг шарҳини тақдим этиш.

Дисметаболик нефропатиянинг сабаблари. Наслий ёки орттирилган моддалар алмашинувининг турли бузилишлари (кальций, оксалат кислотаси, сийдик кислотаси, цистин,

фосфатлар), сийдик чиқариш йўллари инфекциялари, пешобнинг димланиши (масалан, сийдик қопи ўз вақтида бўшатилмаса, сийдик йўлларининг торайиши ва б.), эндокрин касалликлар, ошқозон-ичак тракти касалликлари (гипогастрит, ямблтиоз), онкология, баъзи дори препаратларини қабул қилиш, нур терапияси дисметаболик нефропатиянинг юзага келишига сабаб бўлади.

Дисметаболик нефропатиянинг намоён бўлиши. Беш ёшгача бўлган болаларда дисметаболик нефропатиянинг специфик белгилари кузатилмайди. Каттароқ ёшдаги болаларда ва катталарда: тез чарчаш, қоринда оғриқ, организмда суюқликнинг ушланиб қолиши, қовоқларнинг шишиши, сийдикнинг кам ажралиши, белдаги санчиқли оғриқ билан намоён бўлади. Ташқи жинсий аъзолар соҳасида кичишиш, оғриқ ва қизариш кузатилади. Пешоби хира, тувак деворларида ювилиши қийин чўкма ҳосил бўлади.

Дисметаболик нефропатиянинг сабаб омиллари икки катта гуруҳга бўлинади – экзоген ва эндоген.

Экзоген омилларга қуйидагилар киради: иқлим (қуруқ ва иссиқ иқлим), ичимлик сувининг таркиби (юқори зичликда), қуёш радиацияси даражаси, ташқи муҳитда микро- ва макроэлементларнинг бўлиши (магний, йоднинг етишмаслиги, кальций, стронций кўп миқдорда), овқат режимининг хусусиятлари (А, В₆, РР витаминларининг танқислиги, D гипервитаминози, оксил, оксалат, пуринга бой маҳсулотларни кўп истеъмол қилиш, тўйинмаган ёғ кислоталари сақлаган маҳсулотларни кам истеъмол қилиш), саунага кўп ташриф буюриш, алкоголь истеъмол қилиш, дорилар (сульфаниламидлар, диуретиклар, цитостатиклар) таъсири.

Эндоген омиллар: буйрак ва сийдик чиқариш йўлларининг туғма аномалиялари, айниқса пешоб чиқишининг бузилиши, буйракларда ва сийдик йўллари бўйлаб яллиғланиш жараёнларининг бўлиши, гиперпаратиреозда сув-туз алмашинувининг бузилиши, экстраренал йўқотишлар, интенсив мушак юктамаларида сувнинг кўп йўқотилиши, узоқ ётоқ режими ёки имобилизацияда калций алмашинувининг бузилиши (кальцийнинг суюқлардан қонга ювилиб ўтиши), ичак деворлари ўтказувчанлиги ортганида калций ва оксалатлар сўрилишининг ошиши (озуқа аллергияси, ичакдаги яллиғланиш жараёнлар), моддалар алмашинуви бузилишининг наслий вариантлари.

Ҳимоя омиллари. Ҳимоя омилларига тузларни эриган ҳолатда ушлаб турувчи моддалар киради, кўпинча улар ҳимояловчи коллоидлар деб аталади. Шундай қилиб, ҳимоя омилларининг

етишмовчилиги, сабаб омилларнинг устунлик қилишида кристалл ҳосил бўлиши ва охири-оқибатда тош ҳосил бўлиш жараёни бошланади.

Персистенцияланувчи кристаллурия буйрак тўқималарида кристаллларнинг чўкиши ва асептик тубулоинтерстициал яллиғланиш, уларнинг адгезиясига олиб келиши мумкин, бу тошнинг шаклланиши ва сийдик-тош касаллигининг (СТК) ривожланишида асос бўлиб хизмат қилади.

Педиатрия амалиётида кристаллурия ва дисметаболик нефропатиянинг кўпчилиги калций (70- 90%) билан боғлиқ, уларнинг деярли 85–90% - оксалатлар (кальций оксалат кўринишида), қолганлари фосфатлар (3–10%) ёки аралаш - оксалат-фосфат-уратли ҳисобланади. Уратли кристаллурия ва литиаз деярли 5%, цистинли - 3% гача ташкил қилади. 5–15% ҳолатларда трипельфосфатлар - аммоний, магний ва кальций ионларини сақлаган фосфатли кристалллар аниқланади.

Цистинурия кам учрайдиган наслий тури бўлиб, ҳам болаларда ва ҳамда ёши катта беморларда кузатилади.

Кристаллурия билан сийдик синдромини ташхислаш учун босқичма-босқич текширувларни олиб бориш:

1 босқич. Кристалллар идентификацияси ва кристаллометрия билан спонтан кристаллурияга пешоб тахлили. Туз кристалларининг фақат умумий пешоб тахлилида аниқланиши дисметаболик нефропатия ташхисини қўйиш учун асос бўла олмайди, чунки болаларда кристаллурия кўпинча транзитор бўлади.

2 босқич. Кристаллурияда оксалатлар, уратлар, фосфатларнинг суткалик экскрецияси аниқланади (меъёрда оксалатлар экскрецияси 10-40 мг/сут ёки 1 мг/кг/сут, уратлар – 0,6-6,0 мкмоль/сут, фосфатлар – 0,01-0,04 г/кг/сут).

3 босқич. Қон ва пешобнинг биокимёвий тахлили, буйрак функцияларини аниқлаш (креатинин даражаси, калавачалар филтрацияси тезлигини ҳисоблаш, Зимницкий синамаси). Пешобнинг турли тузларни эритиш қобилятини (ПАКҚ-пешобнинг антикристалл қобиляти) аниқлаш муҳим.

Дисметаболик нефропатия таснифи (Т. М. Творогова, Ю. Е. Вельтищев 1985). Дисметаболик нефропатия келиб чиқиши (бирламчи, иккиламчи), туз чўкмасининг кўриниши (оксалатли, фосфатли, уратли, аралаш), патологик жараён фазалари (тузли диатез, клиник, интерстициал нефритга ўтиши, иккиламчи пиелонефрит, нефролитиаз (сийдик-тош касаллиги) бўйича таснифланади.

Оксалатли нефропатиялар. Оксалатлар сақлаган маҳсулотларни кўп истеъмол қилиш, ичак касалликлари – ичакнинг яллиғланиши

касалликлари (Крон касалликлари, ярали колит), ичакда жаррохлик амалиёти ўтказилганида ичак анастомозлари; организм томонидан оксалатларнинг кўп ишлаб чиқарилиши оксалатларнинг ҳосил бўлишига сабаб бўлади.

Оксалатли кристаллуриянинг ташхис мезонлари:

Наслий анамнезида қариндошларида сийдик чиқариш тизими аъзолари патологиясининг мавжудлиги (нефрит, гематурия, дизурия, СТК), овқат ҳазм қилиш тизимининг сурункали яллиғланишлари (гастрит, холецистит, ўт-тош касаллиги), моддалар алмашинуви бузилишининг (семизлик, подагра, метаболик синдром) бўлиши;

Фонли патологияда сийдик чиқариш тизими патологияси (ривожланишнинг туғма аномалиялари, нейроген дисфункциялар, яллиғланиш касалликлари),

ошқозон-ичак ва билиар тракти патологияси (функционал ва органик бузилишлар), аллергия ва псевдоаллергик реакциялар, эндокрин тизими патологиясининг аниқланиши;

Лаборатор-инструментал мезонлар. Умумий пешоб тахлили: порция хажмининг камайиши, кул ранг-сарик рангда чўкма тушиши билан пешобнинг хиралашиши, пешоб реакцияси 5,0-7,0, нисбий зичлиги 1028-1030 ва ундан юқори, микропротеинурия, гематурия, 10 мкм ўлчамгача калций оксалатлари кристалллари (почта конвертлари кўринишида).

Пешобнинг биокимёвий тахлили: оксалатларнинг суткалик экскрецияси 20 мг/сут дан кўп (14 ёшгача бўлган болаларда) ёки 0,5 ммоль/м²/сут.дан кам. Калций оксалатларига ПАКҚ нинг пасайиши, пероксид ва кальцифилаксияга мусбат тест, фосфолипидлар, этаноламин миқдорининг ошиши, кальций/креатинин индексининг ошиши. УТТ да-бўйрак паренхимаси экзогенлигининг ўчоқли ошиши, жомчалар деворининг зичлашганлиги.

Уратли нефропатия (сийдик кислотаси алмашинувининг бузилиши). Меъёрда уратлар клиренси 3,6 дан 7,6 мл/мин гачани ташкил қилади, подаграда эса 1,5 баравар юқори -5,8-8,7 мл/мин. Каналчаларда деярли 98% бирламчи пешобга филтрланган уратлар реабсорбцияланади. Этиологияси жихатидан уратли кристаллуриялар қатор патологик ҳолатлар билан чақирилган сийдик кислотаси ишлаб чиқарилишининг кўпайиши ва экскрециясининг ошиши билан боғлиқ.

Уратли нефропатияларнинг ташхис мезонлари:

Наслий анамнезида қариндошларида сийдик чиқариш тизими аъзолари патологиясининг мавжудлиги (сурункали пиенефрит, гломерулонефрит, дизурия, СТК),

овқат ҳазм қилиш тизимининг сурункали яллиғланишлари (гастрит, холецистит, ўт-тош касаллиги), артропатиялар, моддалар алмашинувининг бузилиши (қандли диабет, семизлик, подагра, метаболик синдромнинг бўлиши);

Фонли патологияда ацетонемик ҳолатлар, аллергия ва псевдоаллергик реакциялар, сийдик чиқариш тизими аъзолари ривожланишининг туғма аномалиялари, бўғимларнинг шикастланиши (кам ҳолатларда), артериал босимнинг ўзгарувчанлиги, эмоционал лабилликнинг аниқланиши.

Лаборатор-инструментал мезонлар. Умумий пешоб тахлили: порция хажмининг камайиши, ғишт рангидаги чўкма тушиши билан пешобнинг хиралашиши, пешоб реакцияси 6,0; нисбий зичлигининг 1028-1030 (1040 гача етиши мумкин), микропротеинурия, гематурия, бочкасимон шаклидаги сийдик кислотасининг кристалллари. Пешобнинг биокимёвий тахлили: микроальбуминурия, липидлар пероксидланиши метаболитлари даражасининг ошиши, “сийдик кислотаси/ креатинин”индексининг ошиши.

Фосфатурик нефропатия. Фосфатли нефропатия фосфор ва калций алмашинувининг бузилиши билан кечадиган касалликларда учрайди. Фосфатуриянинг асосий сабаби – сийдик тизимининг сурункали инфекцияси. Кўпинча фосфат-кальцийли нефропатия оксалат-кальцийли нефропатия билан бирга кечади. Фосфатурик кристаллурия частотаси 5–15 % ни ташкил қилади.

Фосфатурик кристаллурияларнинг ташхис мезонлари:

Наслий анамнезида қариндошларида сийдик чиқариш тизими аъзолари патологиясининг мавжудлиги (сурункали пиелонефрит, СТК), овқат ҳазм қилиш тизимининг сурункали яллиғланишларининг (гастрит, гастродуоденит, яра касаллиги) бўлиши;

Фонли патологияда сийдик чиқариш тизимининг сурункали инфекциялари, сийдик чиқариш тизими аъзолари ривожланишининг туғма аномалиялари, ошқозон-ичак трактининг сурункали патологиясининг аниқланиши;

Лаборатор-инструментал мезонлар. Умумий пешоб тахлили: туриб қолганида сутга ўхшаш оқ рангли чўкма тушиши билан хиралашиши, пешоб реакцияси 7,0 дан юқори, призмалар кўринишидаги трипельфосфатлар кристалллари. Пешобнинг биокимёвий тахлили: фосфатларнинг суткалик экскрецияси 2,5-4,0 мкг дан юқори, фосфатлар ва трипельфосфатларга ПАКҚ нинг пасайиши, ”фосфор/креатинин” индексининг ошиши.

Болаларда дисметаболик нефропатияни даволашнинг асосий йўналишлари.

Носпецифик: тўғри ҳаёт тарзини ташкил қилиш, уродинамикани назорат қилиш ва тузатиш, сийдик тизимида микробли-яллиғланишли жараёнларни олдини олиш.

Специфик: специфик пархезли терапия, метаболик бузилишларни тузатиш, пешобнинг физикавий-кимёвий параметрларини тузатиш.

Ҳар қандай дисметаболик нефропатияни даволашнинг тўртта асосий тамойиллари мавжуд: ҳаёт тарзини меъёрлаштириш; суюқлик ичиш тартибига риоя қилиш; пархез; давонинг специфик усуллари.

Кўп миқдорда суюқлик ичиш ҳар қандай дисметаболик нефропатияларни даволашнинг универсал усули бўлиб ҳисобланади, чунки пешобда эрувчан моддалар концентрациясини камайтиришга имкон беради.

Дисметаболик нефропатияларда пархез билан даволаш. Дисметаболик нефропатияларда ўсиб бораётган организмнинг ёшга боғлиқ эҳтиёжлари, метаболизм бузилишининг ўзига хос хусусиятлари ва тубуляр аппаратга функционал юкни инкор қилишни ҳисобга олган ҳолда рационал тўлиқ хилма-хил пархезни яратиш асосий тавсия бўлиб ҳисобланади.

Оксалурияда пархез билан даволаш. Оксалурияда оксалатлар миқдори 1 дан 3 г/кг гача бўлган маҳсулотлар чекланади (сабзи, яшил ловия, сачратқи, пиёз, помидорлар, аччиқ дамланган чой, калций сақлаган маҳсулотлар; мол гўшти, товуқ, жигар, треска, смородина, антонов олмалари, гуруп). Оксалатлар миқдори 0,9 г/кг дан кам бўлган маҳсулотларни тавсия этиш мумкин (оқ карам, гулкарам, ўрик, банан, нок, узум, бодринг, нўхот). Ёрмаларнинг барча турлари, кам ишқорли минерал сувлар (йилда 2 курс) тавсия этилади.

Уратурияда пархез билан даволаш. Уратурияда нўхот, дукаккилар, мол гўшти, товуқ, куён, ҳайвон ички аъзолари, консерва маҳсулотлари чекланади. Куннинг биринчи ярмида сут маҳсулотларини тавсия этиш мумкин. Картошка-карамли пархез буюрилади. Гулкарам ва оқ карам, ёрмалар (гречка, сули, пшенка), мевалар. Магнийга бой маҳсулотлар (қуритилган ўрик, чернослив, денгиз карами, буғдой кепаги). Буғдой нон, жавдари нон. Ёғсиз гўшт ва балиқ ҳафтада 3 марта 150 г дан катта ёшдаги болаларга куннинг биринчи ярмида қайнатилаган ҳолда, шунингдек кам ишқорли минерал сувлар (йилда 2 курс); сули, арпа қайнатмаси тавсия этилади. Аччиқ чой, какао, кофе, шоколад, сардина, ясмиқ, ёғли балиқ, гўшт ва балиқ бульонларини истеъмол қилиш мумкин эмас.

Фосфатурияда пархез билан даволаш. Таркибида фосфор миқдори ўртача бўлган

маҳсулотлар (100 г да 50 дан 200 мг гача: мол гўшти, чўчка гўшти, колбасалар, тухум, жўхори ёрмаси, 2-навли ун, сут, сметана, кам ишқорли минерал сувлар чекланади.

Таркибида фосфорни кам сақлаган маҳсулотлар (100 г да 50 мг гача): сариёғ, ўсимлик ёғи, манна ёрмаси, гуруч, макаронлар, барча турдаги ун маҳсулотлари, аччиқ бўлмаган чой, нўхот, оқ карам ва брюссель карами, сарсабил (спаржа), ковок, сабзи, бодринг, лавлаги, нордон олмалар, брусника, қизил смородина, кулупнай, олхўри истеъмол қилиш мумкин.

Таркибида фосфор миқдори юқори бўлган маҳсулотлар (100 г да 200 мг дан кўп): пишлоқ, творог, мол жигари, товуқ гўшти, балиқ, икра, ловия, нўхат, шоколад, сули, перловка, гречка, тарик ёрмаси, ишқорий минерал сувлар тавсия этилмайди.

Специфик терапия кристалл ҳосил бўлишининг олдини олиш, тузларнинг чиқарилиши, моддалар алмашинуви ва энергетик жараёнларни меъёрлаштиришга йўналтирилади. Кўп ҳолатларда болаларда мембранопатия дисметаболик нефропатия патогенезининг бир бўғини бўлиб ҳисобланганлиги боис антиоксидантли ва мембранани стабиллаштирувчи терапияни ёдга олиш лозим. Кунига 1-2 дражедан (10-50 томчи) 3 ой давомида Канефрон Н 1-3 маҳал қабул қилиш яхши самара кўрсатди.

Пурин алмашинуви бузилганида нефропатияни даволаш бирламчи касалликни даволашни ўз ичига олади. Гиперурикемия билан чақирилган касалликларни даволаш учун колхицин (қунига 0,5-2мг 18 ойдан 10 йилгача), аллопуринол (суткалик дозаси 200-300 мг 2-3 марта 6-12 ой) қўлланилади.

Сийдик тизими инфекцияси бўлган беморларда антибактериал терапиянинг узоқ курсидан фойдаланилади. Шунингдек, спазмолитик, пешоб ҳайдовчи, яллиғланишга қарши ва бактерицид хоссаларга эга воситалар (цистон, канефрон, фитолизин) қўлланилади.

Хулосалар. Хулоса қилиб шуни таъкидлаш лозимки, болаларда учрайдиган дисметаболик нефропатияларда метаболик бузилишларнинг этиопатогенетик асосланган комплекс коррекциясини олиб бориш, нафақат метаболик жараёнларнинг тикланиши, балки сурункали буйрак касаллигининг ривожланиши ва зўрайишини бартараф этишга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Детская нефрология: практическое руководство / под ред. Э. Лойманна, А.Н.Цыгина, А.А.Саркисяна. М.: Литтерра, 2010.
2. Детские болезни: учебник / под ред. проф. Н.А. Геппе. ГЭОТАР — Медиа, 2018

3. Дисметаболические нефропатии у детей: диагностика и лечение (руководство для врачей). - М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2007, 80 с.
4. Длин В.В., Османов И.М., Юрьева Э.А., Новиков П.В. Дисметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей. — М.: Оверлей, 2005. — 232 с.
5. Игнатова М.С., Коровина Н.А. Диагностика и лечение нефропатий у детей. — М.: ГЭОТАР — Медиа, 2007. — 336 с.
6. Иванов Д.Д., Вакуленко Л.И. Применение фитотерапевтических препаратов в детской нефрологии // Medical nature. — 2010. — № 2. — С. 36-37.
7. Малкоч А.В., Гаврилова В.А. Дисметаболические нефропатии у детей // Лечащий врач. — 2006. — № 1. — С. 32-36.
8. Мирошников В.М. Лекарственные растения и препараты растительного происхождения в урологии. — М.: МЕДпресс-ин-форм, 2005. — 40 с.
9. Нефрология. Клинические рекомендации / под ред. Е.М. Шилова, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
10. Педиатрия: учебник / под ред. Н.П. Шабалова. СПб.: СпецЛит, 2015.
11. А.В. Сукало, Т.А. Пискун/ Дисметаболические нефропатии у детей/ Белорусский государственный медицинский университет. Здоровоохранение (Минск), 2012.
12. О'Каллагхан К.А. Наглядная нефрология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
13. Эрман М.В. Нефрология детского возраста : руководство для врачей. СПб.: СпецЛит, 2010.
14. Щевелев Т.С. Лечение мочекаменной болезни и дисметаболических нефропатий у детей и у взрослых с применением нутрицевтиков // Международная научно-практическая конференция. — М. — К., 2003. — С. 269-288.
15. Bernd Hoppe Markus J. Kemper. Diagnostic examination of the child with urolithiasis or nephrocalcinosis // *Pediatr. Nephrol.* — 2010. — Vol. 25 (3). — P. 403-413.
16. Johri N., Cooper B., Robertson W. et al. An Update and Practical Guide to Renal Stone Management // *Nephron Clin. Pract.* — 2010. — Vol. 116, № 3. — P. 159-171.
17. Mohsen Akhavan Sepahi, Akram Heidari, Ahmad Shajari. Clinical Manifestations and Etiology of Renal Stones in Children Less than 14 years age // *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* — 2010. — Vol. 21 (1). — P. 181-184.

ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Шайхова М.И.

Резюме. Дисметаболическая нефропатия или синдром метаболической нефропатии считается одной из актуальных проблем современной педиатрии. Дисметаболические нефропатии связаны с нарушением обмена веществ, и эта группа заболеваний наиболее часто встречается у детей. Оксалатно-фосфатно-кальциевая кристаллурия наблюдается у 31,4% детей дошкольного возраста. Уратная нефропатия является причиной формирования нефролитиаза у 1,3-7,6% детей с мочекаменной болезнью. Клинически проявление дисметаболических нефропатий у детей является сложным. У детей в возрасте до 5 лет никаких специфических признаков не наблюдаются. Цель этой статьи - рассмотреть диагностику, лечение и профилактику дисметаболических нефропатий у детей. Ранняя диагностика с использованием соответствующих анализов мочи и методов лечения важна для предотвращения повреждения почек и рецидива заболевания.

Ключевые слова: дисметаболическая нефропатия, дети, диагностика, лечение.



Элмурадов Голибжон Каршиевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚОРИННИНГ ЁПИҚ ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА БЕМОРЛАРНИ БОШҚАРИШ БЎЙИЧА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Элмурадов Голибжон Каршиевич

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN VIEWS ON THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH CLOSED ABDOMINAL TRAUMA

Elmuradov Golibjon Karshievich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: elmuradov113@gmail.com

Резюме. Ушбу адабиёт шарҳида қориннинг ёпиқ шикастланишларида анъанавий ва лапароскопик усулда бажарилган операцияларни қўллашдаги замонавий ёндашувлар ёритилган. Консерватив даволашнинг умумий шартлари кўрсатиб ўтилган. Замонавий эндовидеохирургиянинг имкониятлари батафсил ёритилган.

Калим сўзлар: қорин ёпиқ шикастланиши, лапароскопия, диагностика.

Abstract. The literature review presents modern approaches to the use of operations performed by traditional and laparoscopic methods for closed abdominal injuries. The general conditions of conservative treatment of closed abdominal injuries are indicated. The possibilities of modern endovideosurgery for closed abdominal injuries are described in detail.

Key words. abdominal injury, laparoscopy, diagnosis.

В историческом аспекте взгляды к ведению больных с закрытой травмой живота (ЗТЖ) коренным образом претерпевают изменения с тактики обязательной лапаротомии при наличии клинических и ультразвуковых признаков внутрибрюшных повреждений до тактики консервативного (нехирургического) лечения отдельных категорий пострадавших. На сегодня нехирургическое лечение больных с травмой живота при условии стабильной гемодинамики получает все большее распространение во всем мире и показывает высокую эффективность в пределах 80–90% [48]. Консервативное ведение отобранных по строгим показаниям пострадавших способствует снижению частоты эксплоративных (по сути – напрасных) лапаротомий и рассматривается как самый безопасный выбор в крупных травмоцентрах, где круглосуточно функционируют пост дежурных хирургов, операционные блоки, отделения интенсивной терапии (ОИТ) и другие вспомогательные службы. Тем не менее, консервативная

тактика чревата риском поздней диагностики внутрибрюшных повреждений, особенно при повреждении полых органов, диафрагмы и двухэтапных разрывах паренхиматозных органов [46].

Главной мотивацией к расширению тактики нехирургического ведения больных с травмой живота стали данные о частоте эксплоративных лапаротомий, особенно у больных с проникающими ранениями передней брюшной стенки, которые, согласно устоявшимся канонам хирургии, являются одним из основных показаний к лапаротомии и ревизии органов брюшной полости. По данным разных авторов, частота напрасной лапаротомии у больных с ранениями и тупой травмой живота достигает 25-40%. Более того, этот показатель значительно выше (75–80%) при проникающих ранениях поясничной области по сравнению с ранениями передней брюшной стенки (15–27%) [28].

Очевидно, что высокая частота напрасных лапаротомий увеличивает расходы на лечение и

число осложнений. Так, еще в 1951 году было опубликовано сообщение о 5 случаях летального исхода у детей после спленэктомии [32]. После подобных случаев некоторые хирурги стали ограничивать показания к спленэктомии при повреждениях селезенки, особенно у детей. В 1984 г. были опубликованы результаты консервативного лечения разрыва селезенки при ЗТЖ, согласно которым эффективность такого подхода составила 30%, а уровень летальности – 12,3%, в основном за счет тяжелой ЧМТ [40]. В 1989 г. Т.Н. Cogbill с соавт. [22] опубликовали результаты многоцентрового исследования об опыте консервативного лечения закрытой травмы селезенки, где эффективность лечения у взрослых составил 83%, а у детей – 98%. Более современные данные также указывают на высокую эффективность, достигающей 95%, консервативной тактики ведения больных с разрывами селезенки [33].

Первое сообщение о результатах консервативного лечения разрывов печени было опубликовано в 1979 г. [36]. В последующем А.А. Мейер с соавт. [39] указали на преимущество компьютерной томографии в отборе больных с закрытой травмой печени, подлежащих консервативному ведению. По их мнению, больным без КТ-признаков глубокого повреждения паренхимы печени, с объемом гемоперитонеума не более 250 мл или без клиники шока не показана лапаротомия. В настоящее время становится все больше сторонников консервативной тактики лечения закрытых травм печени любой степени у больных со стабильной гемодинамикой, эффективность такой тактики составляет 90-95% [1,15].

Существенному повышению эффективности нехирургического лечения травм живота способствовали активное внедрение методов интервенционной радиологии, особенно при выполнении эндоваскулярного гемостаза у пациентов с кровоточащими переломами костей таза, разрывами печени и/или селезенки, повреждениями магистральных сосудов [3,20,50].

С учетом все возрастающего интереса специалистов к нехирургическому лечению травм живота Международная консенсусная конференция в 2018 году сформулировала эту тактику как «первичная нехирургическая стратегия лечения повреждений паренхиматозных органов, которая обычно состоит из наблюдения, но может включать применение эндоваскулярных, чрескожных или эндоскопических процедур» [18]. Основу нехирургического лечения повреждений паренхиматозных органов брюшной полости составляет гемостатическая терапия и препараты, направленные на стимуляцию заживления и сохранение функции травмированных органов. Хотя и имеются убедительные данные об эффективности нехирургического лечения неглубоких разрывов

паренхиматозных органов, таких как печень, селезенка, поджелудочная железа и почки, но тем не менее рекомендуется соблюдать осторожность при использовании этой тактики у пациентов с гематомой стенки кишечника, разрывами поджелудочной железы тяжелой степени, проникающими ранениями почки и селезенки. Важными условиями для проведения нехирургической тактики ведения больных с травмой живота являются круглосуточная доступность проведения экстренной операции и возможность проведения непрерывного интенсивного мониторинга. У пострадавших, отобранных для проведения нехирургического лечения, является обязательным проведение КТ исследования с контрастным усилением для идентификации поврежденных органов и оценки степени тяжести повреждения [38].

Кроме перечисленных лимитирующих широкое применение нехирургической тактики моментов, существует достаточно широкий перечень нерешенных вопросов, требующих изучения и консенсуса: 1) как часто и как долго необходимо проводить анализы крови и повторные УЗИ/КТ брюшной полости? 2) когда лучше возобновить пероральный прием жидкости и пищи? 3) какова продолжительность строгого постельного режима? 4) когда лучше начинать медикаментозную профилактику венозной тромбоэмболии? 5) оптимальный период нахождения пациента в стационаре?

На фоне неопределенности в вопросах консервативного лечения больных с травмой живота все большее распространение получает лапароскопия при различных urgentных хирургических заболеваниях брюшной полости, в том числе и при травмах живота. В качестве главных общепризнанных преимуществ применения лапароскопии указывается возможность сокращения случаев «эксплоративной» лапаротомии и сроков стационарного лечения больных с ранениями живота [14], однако, до сих пор ведутся споры относительно показаний и лечебных возможностей лапароскопии [33]. Если в первых публикациях высказывались опасения, лапароскопическая диагностика чревата определенным количеством случаев пропущенных внутрибрюшных повреждений, то в последующих сообщениях, по мере накопления большего клинического опыта применения этой методики, исследователи все чаще стали подчеркивать точность лапароскопии в диагностике повреждений органов брюшной полости при проникающих ранениях живота [41]. Имеются отдельные сообщения о применении лечебной лапароскопии при повреждениях диафрагмы, печени, селезенки и полых органов [2,7,19].

В настоящее время лапароскопическая техника заняла прочное место в «плановой» хирургии брюшной полости и забрюшинного простран-

ства и не вызывает особых дискуссий в плане показаний и степени эффективности. Непрерывное усовершенствование видеоэндохирургической техники (повышение разрешающей способности видеокамеры, разработка и внедрение новых сшивающих аппаратов и электрохирургических устройств, обеспечивающих более надежный и безопасный гемостаз и рассечение тканей), значительное улучшение опыта и навыков хирургов-лапароскопистов способствовали расширению сферы применения лапароскопической хирургии, снижению частоты конверсии этих вмешательств при травмах. Эти тенденции находят отражение в публикациях последних лет. Если в публикациях конца прошлого и начала нынешнего века чаще освещались вопросы диагностической лапароскопии [4,27,49], то в сообщениях последних лет демонстрируется высокая эффективность лечебной лапароскопии, которая охватывает такие процедуры, как гемостаз, ушивание и резекция кишки, восстановление мочевого пузыря, спленэктомия, дистальная резекция поджелудочной железы, ушивание дефекта диафрагмы и пр. [5,7,8,33,40].

Широкие возможности и эффективность средств лапароскопической хирургии при раке желудка и толстой кишки, не уступающие открытой хирургии, были доказаны многочисленными крупномасштабными рандомизированными контролируемые исследованиями [16,35,45], в связи с чем внедрение этих возможностей в хирургию травм указанных органов не представляется сложным. Di Saverio с соавт. описали результаты лапароскопического устранения травм тонкой и толстой кишок и их брыжейки путем наложения двухслойных швов на стенку кишки или же путем резекции и интракорпорального или экстракорпорального наложения межкишечного анастомоза при более крупных дефектах. Новые устройства для гемостаза способствуют повышению эффективности лапароскопии при повреждениях сосудов брыжейки [24]. В другой, более ранней, статье этот же автор сообщают об успешном выполнении лапароскопической резекции толстой кишки по Гартману, выполненной по поводу травматического повреждения [23].

Но, вместе с тем, возможности и вопросы безопасности лапароскопической хирургии травм забрюшинных органов, особенно двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, остается предметом дискуссий. Известно, что лапароскопический доступ к органам забрюшинного пространства требует большего опыта и навыков хирурга, чем другие доступы в хирургии кишечника. За последние годы опубликованы ряд мета-анализов по вопросам лапароскопической хирургии поджелудочной железы, но в них отсутствуют

указания на рандомизированные контролируемые исследования [17,31,42].

Согласно результатам метаанализа 8 обсервационных исследований и 1 рандомизированного клинического исследования, лапароскопические вмешательства при травмах живота способствуют снижению частоты раневых осложнений и пневмонии [29]. Кроме того, продолжительность операции и сроки стационарного лечения при применении лечебной лапароскопии заметно короче по сравнению с лапаротомными вмешательствами как у больных с ранениями, так и у пациентов с ЗТЖ [20,30,37,39,40,41]. Так, S.Hajibandeh с соавт. указывают, что средняя продолжительность лапароскопии при ранении кишечника составляет 52 мин против 80 мин при лапаротомии ($p=0,0003$) [20]. В трех исследованиях, где сравнивались сроки стационарного лечения в группах больных, подвергнутых лапароскопии и лапаротомии, варьировала, соответственно, от 3 до 11 дней после лапароскопии и от 8 до 21 дня после лапаротомии [15,37,39].

Среди противопоказаний к лапароскопии при травмах живота, в первую очередь, указываются тяжелое состояние больного и гнойный перитонит. Однако, некоторые клиницисты в последние годы начали расширять эти границы. В частности, S.Di Saverio с соавт. сообщают об отличных результатах лапароскопических вмешательств, выполненных на фоне состояний, ранее считавшимися абсолютными противопоказаниями, – разлитого перитонита и спаечной болезни [1]. Следует указать о необходимости осторожного отношения к таким публикациям ввиду малого числа наблюдений и противоречивости из результатов, и они могут быть учтены только опытными хирургами-лапароскопистами.

Ввиду отсутствия необходимых рандомизированных контролируемых исследований, уровень доказательности рекомендаций по применению эндовидеохирургической техники у больных абдоминальной травмой, в действующих клинических протоколах ранжируется как «слабый» [21,44].

Заключение. В современной хирургии все больший интерес хирургов вызывает применение лапароскопии у больных с изолированными и сочетанными травмами живота. На наш взгляд, степень изученности вопросов применения лапароскопии в хирургии травм живота наглядно отражает проведенный недавно R.Cirocchi с соавт.[19] систематический обзор и мета-анализ публикаций за период с 1990 по 2016 года. В этот обзор были включены результаты 9817 лапароскопий при травме живота. Показатель конверсии в среднем составляет 26,2%. На фоне совершенствования методов лучевой диагностики, более широкого применения эндовидео-

хирургических и интервенционных технологий частота лечебных процедур при широкой лапаротомии снизилась с 69% до 47,5%, тогда как частота лечебных лапароскопий увеличилась с 7,2% до 22,7%. Общая периоперационная летальность была достоверно ниже в группе лапароскопии [95%ДИ 0,35 (0,26-0,48)]. В этой же группе сроки стационарного лечения также была существенно короче [95%ДИ -3,48 (-8,91 до 1,96)]. Но тем не менее, авторы обзора указывают на наличие устойчивой тенденции к значительному снижению использования лапароскопии у больных с абдоминальной травмой, что они связывают с широким использованием методов лучевой (в т.ч. и интервенционной) визуализации, которые позволяет конкретизировать показания к диагностической лапароскопии. Более точная предоперационная диагностика объема и характера внутрибрюшных повреждений в совокупности с диагностическими возможностями лапароскопии способствовали заметному снижению частоты напрасных (диагностических) лапаротомий. Имеющиеся в литературе сообщения о растущей тенденции применения лечебных возможностей лапароскопии, все же, не позволяют сделать однозначный вывод о безопасности и эффективности метода ввиду небольшого количества наблюдений, включенных в опубликованные исследования, низкого качества проведенных исследований, ретроспективный наблюдательный характер исследований (низкий уровень доказательности), наличия высокого риска субъективности и высокая гетерогенность полученных отдельными авторами результатов. Кроме того, несмотря на все очевидные преимущества применения лапароскопии при травмах живота, все же, по мнению большинства специалистов, она применимо у больных со стабильной гемодинамикой.

Таким образом, становится очевидным необходимость, перспективность и востребованность дальнейших исследований по оценке результатов применения лапароскопической техники у больных с травмами живота, главным образом – у пациентов с ЗТЖ.

Литература:

1. Абакумов М.М., Галанкина И.Е., Вильк А.П. Возможности консервативного лечения повреждений селезенки при закрытой травме живота //Журнал им. НВ Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2013. – №. 4. – С. 30-34.
2. Акилов Х.А., Алимова Х.П., Примов Ф.Ш. Эндовидеохирургия при закрытых травмах органов брюшной полости у детей //Роль больниц скорой помощи и научно-исследовательских институтов в снижении предотвратимой смертности среди населения. – 2018. – С. 233-234.
3. Прозоров С., Белозеров Г., Иванов П., Бочаров С. Роль эндоваскулярной хирургии в неотложной травматологии //Врач. – 2018. – Т. 29. – №. 5. – С. 48-50.
4. Протопопов В.В., Агаджанян В.В. Визуализационные методы диагностики при травме живота //Acta Biomedica Scientifica. – 2005. – №. 3. – С. 174-175.
5. Соколов Ю.Ю., Ефременков А.М., Шапкина А.Н., Кауфов М.Х., Ахматов Р.А. Лапароскопическая дистальная резекция поджелудочной железы по поводу травмы у ребёнка 5 лет //Детская хирургия. – 2020. – Т. 24. – №. S1. – С. 76-76.
6. Турсунов Б. С., Элмурадов Г. К. Хирургическая реабилитация обожженных //Аллергология и иммунология. – 2007. – Т. 8. – №. 1. – С. 288-288.
7. Хаджибаев А.М., Шукуров Б.И., Алтыев Б.К., Кучкаров О.О. Хирургия торакоабдоминальных ранений: 15-летний опыт одной клиники //Вестник экстренной медицины. – 2019. – Т. 12. – №. 4. – С. 9-16.
8. Хаджибаев Ф.А., Атаджанов Ш.К., Ризаев К.С., Мустафаев А.Л., Аскарлов А.А. У. Современные технологии диагностики и лечения травм поджелудочной железы //Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – №. 3. – С. 106-114.
9. Хаджибаев Ф. А. и др. Возможности ультразвукового исследования в оценке характера и тяжести закрытой травмы живота //Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – №. 6. – С. 14-19
10. Хаджибаев Ф. А., Мансуров Т. Т., Элмуродов Г. К. Вопросы диагностики острой кишечной непроходимости //Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – №. 1. – С. 77-83.
11. Хаджибаев Ф.А., Шукуров Б.И., Элмурадов Г.К. и др. Возможности ультразвукового исследования в оценке характера и тяжести закрытой травмы живота //Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – №. 6. – С. 14-19
12. Элмурадов Г. К., Шукуров Б. И. Видеоэндохирургия в диагностике и лечении разрывов диафрагмы //theory and analytical aspects of recent research. – 2022. – Т. 1. – №. 7. – С. 40-58.
13. Элмурадов Г.К., Шукуров Б.И., Пулатов М.М. Қорин бўшлиғи ёпик жароҳатларида миниинвазив диагностика ва даволаш имкониятлари // Биомедицина ва амалиёт журнали.– 2022. – Т.7. – №6. – 394-401. (14.00.00; №24).
14. Ahmed N., Whelan J., Brownlee J., Chari V., Chung R. The contribution of laparoscopy in evaluation of penetrating abdominal wounds //Journal of the American College of Surgeons. – 2005. – Т. 201. – №. 2. – С. 213-216.
15. Boese C.K., Hackl M., Müller L.P., Ruchholtz S., Frink M., Lechler P. Nonoperative management of blunt hepatic trauma: a systematic review //Journal of

- Trauma and Acute Care Surgery. – 2015. – Т. 79. – №. 4. – С. 654-660.
16. Bonjer H.J., Deijen C.L., Abis G.A., Cuesta M.A., Van Der Pas M.H., De Lange-De Klerk E.S. et al. A randomized trial of laparoscopic versus open surgery for rectal cancer // *New England Journal of Medicine*. – 2015. – Т. 372. – №. 14. – С. 1324-1332.
17. Chen K., Pan Y., Zhang B., Maher H., Cai X.J. Laparoscopic versus open pancreatectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma: a systematic review and meta-analysis // *International Journal of Surgery*. – 2018. – Т. 53. – С. 243-256.
18. Cimbanassi S., Chiara O., Leppaniemi A., Henry S., Scalea T.M., Shanmuganathan K. et al. Nonoperative management of abdominal solid-organ injuries following blunt trauma in adults: results from an International Consensus Conference // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2018. – Т. 84. – №. 3. – С. 517-531.
19. Cirocchi R., Birindelli A., Inaba K., Mandrioli M., Piccinini A., Tabola R. et al. Laparoscopy for trauma and the changes in its use from 1990 to 2016: a current systematic review and meta-analysis // *Surgical laparoscopy, endoscopy & percutaneous techniques*. – 2018. – Т. 28. – №. 1. – С. 1-12.
20. Coccolini F., Coimbra R., Ordonez C., Kluger Y., Vega F., Moore E.E. et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines // *World Journal of Emergency Surgery*. – 2020. – Т. 15. – №. 1. – С. 1-15.
21. Como J.J., Bokhari F., Chiu W.C., Duane T.M., Holevar M.R., Tandoh M.A. et al. Practice management guidelines for selective nonoperative management of penetrating abdominal trauma // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2010. – Т. 68. – №. 3. – С. 721-733.
22. Cogbill T.H., Moore E.E., Jurkovich G.J., Morris J.A., Mucha Jr P.E.T.E.R., Shackford S.R. et al. Nonoperative management of blunt splenic trauma: a multicenter experience // *The Journal of trauma*. – 1989. – Т. 29. – №. 10. – С. 1312-1317.
23. Di Saverio S. Emergency laparoscopy: a new emerging discipline for treating abdominal emergencies attempting to minimize costs and invasiveness and maximize outcomes and patients' comfort // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2014. – Т. 77. – №. 2. – С. 338-350.
24. Di Saverio S., Birindelli A., Podda M., Segalini E., Piccinini A., Coniglio C. et al. Trauma laparoscopy and the six w's: Why, where, who, when, what, and how? // *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. – 2019. – Т. 86. – №. 2. – С. 344-367.
25. Elmuradov G.K., Shukurov B.I., Pulatov M.M., Xursanov Yo.X. Ultrasound examination results in closed abdominal injuries // *Биология ва тиббиёт муаммолари*. – 2023. – №19 (142). – С. 132-136. (14.00.00; №19).
26. Elmuradov G.K., Shukurov B.I., Pulatov M.M., Axmedov R.F. Radiation diagnostics of closed abdominal injuries. (view literature) // *Биология ва тиббиёт муаммолари*. – 2023. – №1(142). – С. 332-336. (14.00.00; №19).
27. Fabian T.C., Croce M.A., Stewart R.M., Pritchard F.E., Minard G., Kudsk K.A. A prospective analysis of diagnostic laparoscopy in trauma // *Annals of surgery*. – 1993. – Т. 217. – №. 5. – С. 557.
28. Feliciano D.V. Abdominal trauma revisited // *The American Surgeon*. – 2017. – Т. 83. – №. 11. – С. 1193-1202.
29. Hajibandeh S., Hajibandeh S., Gumber A.O., Wong C.S. Laparoscopy versus laparotomy for the management of penetrating abdominal trauma: a systematic review and meta-analysis // *International Journal of Surgery*. – 2016. – Т. 34. – С. 127-136.
30. Justin V., Fingerhut A., Uranues S. Laparoscopy in blunt abdominal trauma: for whom? When? and Why? // *Current trauma reports*. – 2017. – Т. 3. – №. 1. – С. 43-50.
31. Ki Y.J., Jo Y.G., Park Y.C., Kang W.S. The Efficacy and Safety of Laparoscopy for Blunt Abdominal Trauma: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Journal of Clinical Medicine*. – 2021. – Т. 10. – №. 9. – С. 1853.
32. King H., Shumacker Jr H.B. Splenic studies: I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy // *Annals of surgery*. – 1952. – Т. 136. – №. 2. – С. 239.
33. Koto M.Z., Matsevych O.Y., Mosai F., Patel S., Aldous C., Balabyeki M. Laparoscopy for blunt abdominal trauma: a challenging endeavor // *Scandinavian Journal of Surgery*. – 2019. – Т. 108. – №. 4. – С. 273-279.
34. Khadzhibaev F. A., Mansurov T. T., Elmurodov G. K. Diagnostics of acute intestinal obstruction // *Emergency Medicine Bulletin*. – 2021. – Т. 14. – №. 1. – С. 77-83.
35. Lacy A.M., Delgado S., Castells A., Prins H.A., Arroyo V., Ibarzabal A., Pique J.M. The long-term results of a randomized clinical trial of laparoscopy-assisted versus open surgery for colon cancer // *Annals of surgery*. – 2008. – Т. 248. – №. 1. – С. 1-7.
36. Lambeth W., Rubin B. E. Nonoperative management of intrahepatic hemorrhage and hematoma following blunt trauma // *Surgery, Gynecology & Obstetrics*. – 1979. – Т. 148. – №. 4. – С. 507-511.
37. Lee P.C., Lo C., Wu J.M., Lin K.L., Lin H.F., Ko W.J. Laparoscopy decreases the laparotomy rate in hemodynamically stable patients with blunt abdominal trauma // *Surgical innovation*. – 2014. – Т. 21. – №. 2. – С. 155-165.
38. Leppaniemi A. Nonoperative management of solid abdominal organ injuries: From past to present // *Scandinavian Journal of Surgery*. – 2019. – Т. 108. – №. 2. – С. 95-100.
39. Lim K.H., Chung B.S., Kim J.Y., Kim S.S. et al. Laparoscopic surgery in abdominal trauma: a single

center review of a 7-year experience //World Journal of Emergency Surgery. – 2015. – Т. 10. – №. 1. – С. 1-7.

40.Lin H.F., Chen Y.D., Chen S.C. Value of diagnostic and therapeutic laparoscopy for patients with blunt abdominal trauma: A 10-year medical center experience //PloS one. – 2018. – Т. 13. – №. 2. – С. e0193379.

41.Lin H.F., Chen Y.D., Lin K.L., Wu M.C., Wu C.Y., Chen S.C. Laparoscopy decreases the laparotomy rate for hemodynamically stable patients with blunt hollow viscus and mesenteric injuries //The American Journal of Surgery. – 2015. – Т. 210. – №. 2. – С. 326-333.

42.Nakamura M., Nakashima H. Laparoscopic distal pancreatectomy and pancreatoduodenectomy: is it worthwhile? A meta-analysis of laparoscopic pancreatectomy //Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. – 2013. – Т. 20. – №. 4. – С. 421-428.

43.Natarajan B., Gupta P.K., Cemaj S., Sorensen M., Hatzoudis G.I., Forse R.A., et al. FAST scan: Is it worth doing in hemodynamically stable blunt trauma patients? Surgery. –2010. – Т.148. – С.695–700.

44.Neugebauer E.A.M., Sauerland S., Fingerhut A., Millat B., Buess G. EAES guidelines for endoscopic surgery //Twelve years Evidence-Based Surgery in Europe. Germany: Springer. – 2006. – С. 311-33.

45.Park Y.K., Yoon H.M., Kim Y.W., Park J.Y., Ryu K.W., Lee Y.J. et al. Laparoscopy-assisted versus open D2 distal gastrectomy for advanced gastric cancer: results from a randomized phase II multicenter clinical trial (COACT 1001) //Annals of surgery. – 2018. – Т. 267. – №. 4. – С. 638-645.

46.Promboon T. et al. Can we omit surgery in patients with isolated free fluid following blunt abdominal injury? A systematic review and meta-

analysis //International Journal of Surgery Open. – 2021. – Т. 32. – С. 100339.

47.Remedios D., France B., Alexander M. Making the best value of clinical radiology: IRefer guidelines, 8th edition. Clin Radiol. 2017;72:705–707.

48.Raza M., Abbas Y., Devi V., Prasad K.V.S., Rizk K.N., Nair P.P. Non operative management of abdominal trauma—a 10 years review //World Journal of Emergency Surgery. – 2013. – Т. 8. – №. 1. – С. 1-6.

49.Townsend M.C., Flancbaum L., Choban P.S., Cloutier C.T. Diagnostic laparoscopy as an adjunct to selective conservative management of solid organ injuries after blunt abdominal trauma //The Journal of trauma. – 1993. – Т. 35. – №. 4. – С. 647-651.

1. Tran T.L.N., Brasel K.J., Karmy-Jones R., Rowell S., Schreiber M.A., Shatz D.V. et al. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma: Management of pelvic fracture with hemodynamic instability—2016 updates //Journal of Trauma and Acute Care Surgery. – 2016. – Т. 81. – №. 6. – С. 1171-1174.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ЖИВОТА

Элмуратов Г.К.

Резюме. В обзоре литературе представлены современные подходы к применению операций, выполняемых традиционными и лапароскопическими способами при закрытых травмах брюшной полости. Указаны общие условия консервативного лечения закрытых травм живота. Подробно описаны возможности современной эндовидеохирургии при закрытых травмах брюшной полости.

Ключевые слова: травма живота, лапароскопия, диагностика.



Ярмухамедова Махбуба Кудратовна, Эргашева Муниса Якубовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

TORCH ИНФЕКЦИЯЛАРИНИНГ ЛАБОРАТОРИЯ ТАДҚИҚОТЛАРИ НАТИЖАЛАРИНИ ТАЛҚИН ҚИЛИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Ярмухамедова Махбуба Кудратовна, Эргашева Муниса Якубовна
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF THE INTERPRETATION OF THE RESULTS OF LABORATORY STUDIES OF TORCH INFECTIONS

Yarmukhamedova Makhbuba Kudratovna, Ergasheva Munisa Yakubovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1189-6557>

e-mail: mahbubayarmuhamedova@gmail.com

e-mail: ergasheva.munisa1981@gmail.com

Резюме. "TORCH" тушунчаси энг хавфли туғма инфекциялар гуруҳини ўз ичига олади: T- toxoplasmosis, O- others, R- Rubella, C- citomegalovirus, H- herpes simplex virus. Others: гепатит вируслари, захм, сўзак, стрептококклар, хламидия, микоплазмалар, ОИВ. TORCH-инфекцияларини аниқлаш ва эпидемиологик назорат қилиш таххисотининг мураккаблиги уларнинг асимптоматик эканлиги ва симптомлар бўйича аниқ идентификациянинг йўқлигидадир. Асосий лаборатория кўрсаткичлар бўлиб, бирламчи скрининг ва ушбу инфекцияга шубҳа қилинган патогенларни аниқланган лаборатлор кўрсаткичлар ҳисобланади. Бу ўзига хос антитаналарнинг (АТ) икки синфини ва G синфи иммуноглобулинлари ва M иммуноглобулинлари (Ig G, Ig M) нинг аниқланишидир. Махсус Ig G ва Ig M билан бирламчи инфекция, қайта инфекция ва жараённинг кучайиши, айниқса Ig M синтезининг атипик динамикаси билан фарқлаб бўлмайди. Вақт ўтиши билан паст антитана концентрациясини кузатиш клиник қарор қабул қилиш учун асос бўлмайди, шунингдек, қўшимча тадқиқотларни талаб қилади, масалан, ПЗР.

Калит сўзлар: TORCH- инфекцияси, антитана, ИФА, тест тизими.

Abstract. The concept of "TORCH" includes a group of the most dangerous hostile infections: T-toxoplasmosis, O-others, R-Rubella, C-citomegalovirus, H-herpes simplex virus. Others include: hepatitis viruses, syphilis, gonorrhoea, streptococci, chlamydia, mycoplasmas, HIV. The complexity of diagnosing the detection and epidemiological control of TORCH infections lies precisely in the fact that they are asymptomatic and there is no clear identification by symptoms. The main laboratory indicators that are prescribed for primary screening and detection of pathogens with suspected infection. This is the definition of two classes of specific antibodies (AT) and class G immunoglobulins and immunoglobulins M (Ig G, Ig M). Specific Ig G and Ig M cannot be differentiated between primary infection, reinfection and exacerbation of the process, especially with atypical dynamics of Ig M synthesis. Monitoring of low antibody concentrations over time is not a basis for making a clinical decision and also requires additional studies, such as PCR.

Key words: TORCH infection, antibodies, ELISA, test system.

Впервые понятие TORCH-инфекции было предложено ученым, Андре Дж. Намиас (университет Эмори, США) в 1971 году. В этом же году введено в медицинскую терминологию в ежегодном отчете ВОЗ. Это понятие объединило в себя группу наиболее опасных врожденных инфекций.

Расшифровка TORCH:
Т - Тохорlasmosis (токсоплазмоз)
О - others (другие вирусы и бактерии)
R - Rubella (краснуха)
С - Citomegalovirus (цитомегаловирусная инфекция)

Н - Herpes simplex virus – инфекция, вызываемая вирусом простого герпеса

К понятию «others» относят другие виды вирусов и бактерий: вирусы гепатитов, сифилис, гонорею, стрептококки, листерии, боррелии, хламидии, микоплазмы, ВИЧ. Эти инфекции не входят в основной пакет TORCH-скрининга, но могут быть назначены дополнительно, исходя из нормативных медицинских стандартов, с целью диагностического поиска и минимизации факторов риска.

Кроме стандартной ассоциации TORCH-инфекций с акушерской практикой, мы должны помнить, что данные инфекции являются этиологическими факторами в патогенезе других профильных заболеваний. (1,2,3,4,5). Осложнения и отдаленные последствия данных инфекций – это то, с чем приходится в своей практике сталкиваться каждому врачу клиницисту. В педиатрической практике особенно необходим эпидемиологический мониторинг и четкие алгоритмы диагностики, (6,7,8) в связи с высоким риском смертности новорожденных, формирования инвалидности детства, обусловленных данными инфекциями.

Сложность диагностики, выявления и эпидемиологического контроля за TORCH-инфекциями состоит именно в том, что заболевания протекают чаще бессимптомно и отсутствует четкая идентификация по симптомам. Поэтому, в ряде стран лабораторные исследования на TORCH-инфекции внесены в протоколы обязательного скрининга беременных для минимизации акушерского и пренатального риска (9).

Методы современной лабораторной диагностики, казалось бы, должны помочь в постановке диагноза, однако, результаты лабораторных исследований не всегда отвечают запросам клинических врачей. Лабораторные тесты помогают определить этиологический фактор (его наличие /отсутствие), но иногда является недоступной для решения задачей в плане интерпретации (10,11). В таких случаях врачу помогает метод анализа от частного к общему. Примером данного подхода является метод «пазла» - поэтапный сбор основных составляющих, а затем поиск недостающих частей, только после этого мы видим полную картину.

Основные лабораторные показатели, которые назначают для первичного скрининга и выявления патогенов, с подозрением на данную инфекцию – это определение двух классов специфических антител (АТ), иммуноглобулины класса G и иммуноглобулины класса M (IgG и IgM).

В классических справочниках по лабораторным исследованиям мы встречаем простой подход к интерпретации результатов: наличие антител класса M – первичная инфекция или

«острая фаза», а наличие антител класса G свидетельствует о хроническом процессе, «поздней фазе».

Иммунологический подход, следующий: антитела иммуноглобулинов класса M синтезируются В-лимфоцитами в ответ на проникновение антигена в организм с первых суток и являются маркерами «острой» фазы, время их полужизни – 5 суток, после чего синтез АТ переключается на иммуноглобулины класса G, время полужизни – 21 сутки. Обнаружение IgG – это «поздняя» стадия или хроническая инфекция. Сохранность концентрации IgG в течение многих лет определяет длительную гуморальную защиту от повторного поступления чужеродного антигена в организм, что предотвращает реинфицирование (12).

На этих классических базовых правилах иммунологии и строится «трафарет» интерпретации лабораторных результатов по определению антител IgG и IgM.

Однако, на практике все не так однозначно и просто. С помощью определения концентрации специфических IgG и IgM невозможно, используя стандарт интерпретации наработки АТ дифференцировать первичную инфекцию, реинфекцию и обострение процесса, особенно с нетипичной динамикой синтеза IgM. Синтез АТ класса M не является достоверным маркером стадии острой инфекции или первичного инфицирования. Определение IgM, как показателя первичной инфекции, в ряде случаев утратило свое значение. Было доказано, что их можно выявить в сыворотке крови спустя месяцы или даже годы после наступления сероконверсии, так называемые хронические IgM (13, 14, 15, 16). Определение титров специфических Ig A в сыворотке крови через 2-3,5 года с момента зарегистрированной сероконверсии, так же стало неожиданным открытием для стандартного иммунологического понимания наработки антител (17, 18). Для перехода, переключения синтеза одного класса иммуноглобулинов к другому классу, необходима активация определенных молекулярных механизмов через синтез специфических цитокинов и вторичных мессенджеров, сигнальных молекул. Цитокины-переключатели синтезируются Т-хелперами и их синтез зависит от индивидуальных свойств иммунного ответа пациента на раздражитель, так называемый адаптивный лимфоцитарный иммунитет (19). Скорость наработки, концентрации и времени жизни антител иммуноглобулинов класса G в крови для каждого инфекционного патогена индивидуальна (20). Вспомним график прививок, который подтверждает то, что для клеток иммунологической памяти важен вид антигена и проявляется избирательная реакция по синтезу количества антител. Неэффективность определенного вида прививок после 60-65 лет связано с тем, что

снижается активность В-лимфоцитов, которые синтезируют АТ.

Индивидуальную реакцию организма на определенный антиген мы можем видеть и в повседневной практике врача клинической лабораторной диагностики. Например, при токсоплазменной инфекции специфические антитела класса М могут сохраняться в крови до 2—2,5 лет, при одновременной наработке антител класса G. При боррелиозе антитела М могут не переходить в класс G в течение 1-2 месяцев, а антитела класса М к герпес-вирусу уже через 1,5-2 недели переключаются на синтез антител класса G. Довольно много подобных фактов описано в научной литературе. (21, 22). Что касается хламидийной инфекции, то выявление IgM встречается не часто, однако титры иммуноглобулинов класса А, даже после лечения остаются положительными в течение нескольких месяцев. Концентрация IgG может как снижаться, так и не изменяться вовсе при одной и той же схеме лечения у разных пациентов. Было так же показано, что низкие и переходящие уровни IgM вируса краснухи могут быть обнаружены в случаях повторного заражения. Кроме того, низкие уровни IgM могут сохраняться от нескольких месяцев до 4 лет после вакцинации против краснухи (23).

Наличие высоких титров IgG не гарантирует защиты от реинфекции, как считалось ранее. Например, тот же герпес, независимо от титров IgG, проявляет клинически себя при любом снижении иммунной защиты, в отличие от вируса краснухи к которому вырабатывается более стойкий иммунитет и минимальны случаи реинфекции. Поэтому, вакцинация против вируса краснухи эффективна и обоснована (24). Так же, недавняя пандемия открыла занавес по эффективности вакцинации и сроков жизни АТ IgG к известному вирусу, в отличие, например, от вакцинации от полиомиелита или гепатита В (25).

Взаимодействие АГ-АТ, скорость наработки антител в динамике – это те факторы, которые специфичны для каждого инфекционного агента и индивидуальны для каждого организма. Зависит это взаимодействие от следующих параметров:

- активность В-лимфоцитов и их количества,
- активность Т-хелперов,
- количество синтезируемых цитокинов, их активности,
- количество специфических рецепторов,
- специфические свойства инфекционного антигена.

Все вышеперечисленные факты - основание для индивидуального подхода к интерпретации результатов в зависимости от вида инфекции.

Таким образом, определение концентраций специфических антител IgM и IgG является необходимым при идентификации патогена, но не

оценке или определении точной стадии инфекционного процесса (26).

Для диагностики стадии заболевания серологические методы определения классов антител не являются стандартом, отвечающим на все вопросы. Определение классов специфических антител ИФА-методом является одним из наиболее частых, классических и удобных. Он позволяет выявить следующие формы взаимодействия иммунитета с патогеном:

- отсутствие встречи с патогеном,
- «здоровое носительство»,
- потенциальный риск реинфекции,
- активация иммунного ответа на специфический антиген.

Однако, данный метод характеризуется высоким коэффициентом вариации за счет гетерогенности АТ в организме и не гарантирует специфическое связывание с АГ. В организме присутствует множество видов АТ, в связи с этим сложно создать тест-систему даже с чистым выделенным АГ. Это наиболее уязвимые тест-системы в отношении статистических критериев достоверности и точности, что касается диагностики инфекций. В лабораторной диагностике единственный профиль исследований - инфекционный, где результат можно получить в виде: «серая зона», «индекс реактивности не определен» что означает - нет ответа, результат и не «отрицательный» и не «положительный». Кажется, как такое возможно? Данный результат не дает клиническому врачу ответа по наличию или отсутствию инфекции и единственным вынужденным следующим шагом является повторное назначение. Иногда в лаборатории можно получить и расшифровку с рекомендацией о повторном исследовании через 2-3 недели. Если время для диагностики не критично и позволяет следовать рекомендациям, то повторное исследование будет обоснованным. Если же клиническая картина не терпит ожидания и необходимо принятие клинического решения «здесь и сейчас», то лабораторные тесты уже не будут актуальны. Поэтому, диагностика TORCH-инфекций в гинекологической практике до зачатия обоснована и безопасна, нежели пренатальный скрининг.

Индивидуальный по времени и силе иммунный ответ или специфический ответ на лечение вынуждает клинициста неоднократно назначать лабораторные исследования по определению TORCH-инфекций. Интенсивность их наработки не всегда коррелирует с активностью и стадией инфекционного процесса. Только мониторинг динамики титра антител разных классов может помочь в понимании патогенеза. Положительные результаты по выявлению антител и наличие клиники или выявление факторов риска для определенных групп пациентов являются основанием

для дальнейшей специфической диагностики. Мониторинг низких концентраций антител в динамике не является основанием для принятия клинического решения и также требует дополнительных исследований с помощью других методов, например, ПЦР.

Разберем пошагово варианты анализа и интерпретации на одном из возможных клинических случаев. Например, первичный скрининг у гинеколога, женщина, 32 года, выданы следующие лабораторные результаты:

IgG к Rubella – положительный результат

IgM к Rubella – положительный результат

Наша интерпретация - наличие антител к вирусу краснухи, сероконверсия.

Для более емкого понимания процесса и принятия клинического решения, нам необходима дополнительная информация:

-наличие/отсутствие беременности

-дата прививки или ее отсутствие

-предыдущие результаты лабораторных исследований

-дата последних родов, если были

-отсутствие аномалий развития в предыдущей беременности

-наличие/отсутствие/обострение аутоиммунного заболевания

В любом случае, мы можем говорить только о предполагаемой вероятности того или иного этапа развития инфекционного процесса. Для дальнейшего ведения пациента нам необходима динамика. Динамика показателей может быть полезна, если несколько месяцев назад у нее дважды получены идентичные положительные результаты по IgG и IgM, но мы не получим ответ на вопрос о первичной инфекции или активации ранее перенесенной инфекции.

Выделяем две основные составляющие, которые необходимо учитывать при интерпретации лабораторных результатов. Первая составляющая – это индивидуальный иммунный ответ, так называемый «адаптивный лимфоцитарный иммунитет», который мы не можем спрогнозировать и измерить. Вторая - структурные биохимические пространственные особенности антител, такие, как афинность и авидность. Мы будем разбирать понятие «авидности», так как ее можно измерить, и она является диагностически значимой.

Авидность антител — характеристика общей стабильности комплекса антигена и антитела. (27) Этот термин подразумевает с точки зрения иммунологии – показатель прочности связи, а клиническое значение - давность связи АГ с АТ. Именно давность связи антигена с антителом является наиболее значимым для врача критерием для принятия решения о дальнейшем ведении пациента. Этот лабораторный показатель является

специально разработанной тест-системой для определения сроков инфицирования.

Использование терминологии «ранняя», «острая», «первичная» или «поздняя», «реинфекция», «обострение», только при определении IgG и IgM, без определения индекса авидности к TORCH-инфекции, необоснованно с точки зрения новых иммунологических знаний и разработанных тест-систем.

Каждый врач индивидуально выбирает и назначает перечень тестов для исследования, в зависимости от клинического случая. Однако, тест по определению авидности — это тот ключ к ответу, когда мы можем установить момент инфицирования и принять решение о дальнейшей тактике ведения пациента.

Еще один важный момент в интерпретации: индекс авидности определяет сроки инфицирования, но не связан с остротой процесса.

Получая положительный результат по IgG, мы понимаем, что организм встретился с данной инфекцией, выработал защитные антитела, т. е. иммунизация произошла. Даже при повторном инфицировании, у организма уже есть специфическая защита – IgG, что обеспечивает быстрый иммунный ответ и минимальные последствия для организма. Данные антитела к TORCH-инфекциям сохраняются пожизненно, минимизируя, но не исключая реинфекцию и внутриутробную патологию. Разобрав, что защитная броня в организме есть, мы переходим к следующему этапу диагностического поиска – это определение риска с помощью дифференцировки первичной инфекции от повторной. Определяем давность процесса по авидности АТ к вирусу краснухи.

Через 4-6 месяцев после инфицирования антитела к IgG становятся высокоавидными. Наибольший риск в гинекологической и акушерской практике - низкоавидные антитела и 3 триместр беременности. Риск внутриутробного инфицирования плода растет со сроком беременности. В 1 триместре риск составляет до 17%, в 3 триместре – до 80% (28, 29). Известно, что динамика авидности иммуноглобулинов зависит от дозы антигена. При низкой вирусной нагрузке происходит более быстрое нарастание авидности, а большое количество вируса приводит к более медленному формированию авидности (30). Интерпретация результатов теста для беременной женщины: любой результат теста, должен быть подтвержден при повторном тестировании.

Если мы говорим об интерпретации данного случая (положительные IgG и IgM) у небеременной женщины, которая не планирует беременность, то мы рекомендуем ей консультацию врача-инфекциониста для определения остроты процесса и выбора тактики лечения при необходимости.

Таблица 1. Интерпретация лабораторного показателя индекса авидности АТ к специфическим инфекциям

Значение индекса авидности	Вид антител	Время инфицирования	Клиническая интерпретация
<40%	низкоавидные	до 4-х месяцев	первичная инфекция, высокий риск инфицирования плода
40-50%	переходные	от 4-х до 6 месяцев	реинфекция или реактивация инфекции, риск для плода снижен, смотрим на триместр беременности (при наличии), повторное исследование через 2-3 недели
>50%	высокоавидные	более 6 месяцев	минимальный риск инфицирования плода, выбор щадящей тактики лечения даже при наличии положительных IgM

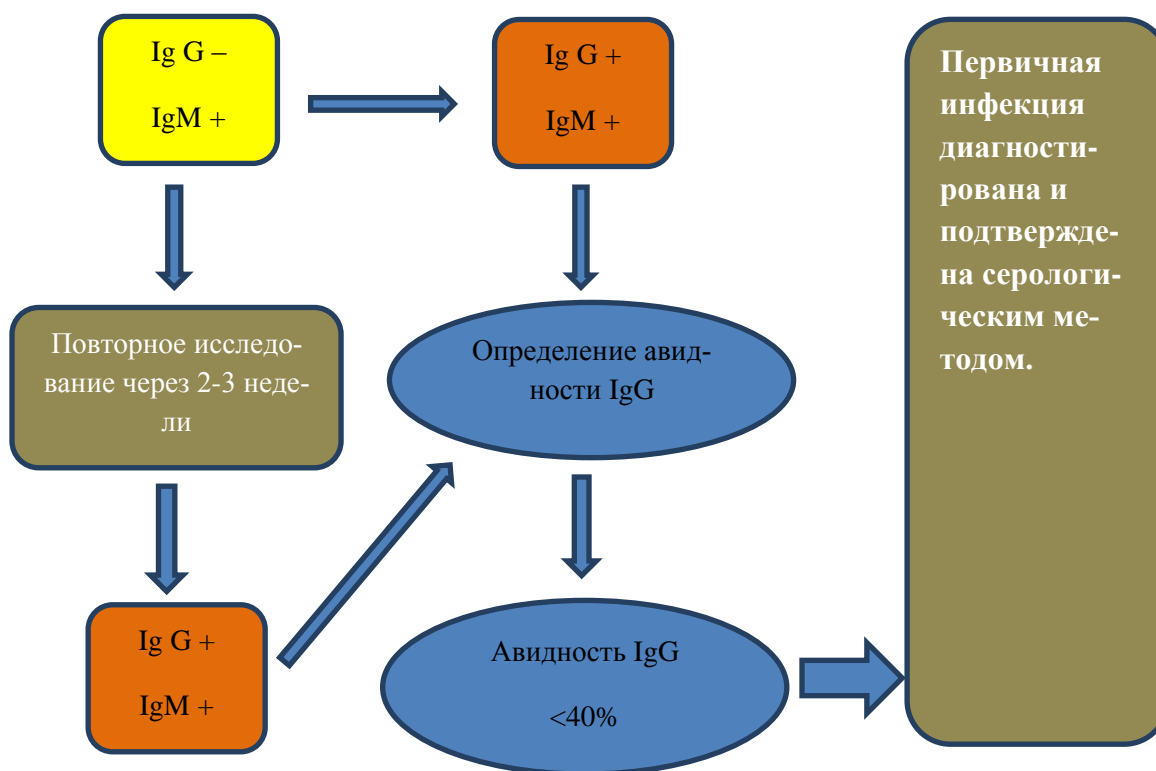


Рис. 1. Общая схема ИФА-диагностики первичной инфекции для пренатального скрининга

Подтверждением в данном случае персистирующей острофазной инфекции является ПЦР-тест. Однако, его отрицательный результат не является основанием для ее исключения. РНК вируса краснухи в биоматериале (кровь, моча, носоглотка) обнаруживается на 3-4 сутки в течение 7-10 дней после появления клинических признаков. После чего РНК вируса краснухи в крови обнаружить маловероятно. Такая же картина и по обнаружению ДНК вирусов. Генетический материал вируса можно выявить в крови во время так называемого «диагностического окна», когда идет активная фаза репликации и зависит ее интервал от активности иммунокомпетентных клеток.

Поэтому, ПЦР-исследование по обнаружению генетического материала инфекции не всегда

может дать ответ на диагностический вопрос о стадии процесса. Единственный достоверный фактор в ПЦР-исследовании – это «положительный» результат.

Таким образом, дифференцировка первичной инфекции – это определение индекса авидности, а остроты процесса – это ПЦР – тесты.

Использование терминологии «ранняя», «острая», «первичная» или «поздняя», «реинфекция», «обострение» при определении IgG и IgM без индекса авидности и ПЦР-тестов к TORCH-инфекции, необоснованно, если рассматривать процесс с точки зрения новых иммунологических данных и лабораторных тест-систем.

Таблица 2. Шаблон для клинико-лабораторной интерпретации результатов гуморальных показателей TORCH-инфекций

Результат IgG	Результат IgM	Индекс авидности	Клинико-лабораторное значение	рекомендации
отрицательный	отрицательный	исследование не обосновано, нет IgG	нет наработки АТ, инфицирование не детектируется, минимально инфицирование или начало наработки антител	ПЦР-диагностика с интервалом 2-3 дня и повторное определение антител 2-х классов через 2-3 недели
отрицательный	положительный	исследование не обосновано, нет IgG	возможно наличие гетерогенных антител (обострение аутоиммунных заболеваний, острая аллергическая реакция)	ПЦР-диагностика с интервалом 2-3 дня и повторное определение антител 2-х классов через 2-3 недели
положительный	отрицательный	<40%	высокая вероятность первичной инфекции, поздняя фаза	Повторное определение антител 2-х классов и индекса авидности через 2-3 недели
положительный	положительный	<40%	высокая вероятность первичной инфекции	Подтверждение первичной инфекции повторным исследованием парными сыворотками.
положительный	положительный	45-50%	реактивация инфекции	ПЦР-диагностика с интервалом 2-3 дня, повторное определение антител 2-х классов и индекса авидности через 2-3 недели
положительный	положительный	>50%	реактивация инфекции, реинфекция, исключение гетерогенных антител (обострение аутоиммунных заболеваний, острая аллергическая реакция)	Повторное определение антител IgM через 2-3 недели в парных сыворотках, динамика количественных значений
положительный	отрицательный	>50%	иммунитет, постинфекционная иммунная реакция, минимальный риск инфицирования плода для беременных и для небеременных – наличие клинической картины не связано с Torch-инфекцией	ПЦР-диагностика с интервалом 2-3 дня и определение антител IgM через 2-3 недели в парных сыворотках при наличии клинических проявлений

Рекомендовано определение авидности в парных сыворотках одним и тем же методом в одной и той же лаборатории.

Принципы серологической диагностики TORCH-инфекций (рекомендации ВОЗ):

1. Одновременное тестирование образца крови на весь комплекс TORCH-инфекций

2. Одновременное определение в сыворотке IgG и IgM антител

3. Для определения IgG антител использовать количественные методы

4. Определение IgM антител проводить по технологии μ -capture (μ -захвата)

5. Использовать тест на авидность IgG антител

Что касается иммунодиагностики новорожденных, то для дифференцировки внутриутробного инфицирования, необходимо двухкратное по-

лучение положительного результата по определению антител IgM и выделение генетического материала вируса методом ПЦР. Иммуноглобулин М - это единственный класс антител, который не проникает через плаценту. И обнаружение данного класса антител в крови новорожденного является четким критерием внутриутробной инфекции. IgG -класс антител, способный к проникновению через плаценту при помощи специальных рецепторов, обеспечивая защиту плода *in utero* (31). Ребенок с врожденной, например, цитомегаловирусной инфекцией у одной матери может родиться только однажды, при первичном инфицировании.

Получая результаты лабораторных исследований по серодиагностике TORCH-инфекций, невозможно дать клинико-лабораторное заключение без дополнительных данных об анамнезе, клинической картине, ранее проведенных анализов, динамике лабораторных результатов, статусе пациента, физиологическом состоянии (беременность), наличии или отсутствии сопутствующих заболеваний или патологических процессов. Именно совместный: клинический и лабораторный комплексный подход от частного к общему – сбор информации «пазла» минимизирует риск врачебной ошибки.

Дифференциальная диагностика, определение стадии патологического процесса помогает в выборе тактики ведения больного и принятии обоснованного клинического решения. Подбор схемы лечения при понимании патогенеза, а не симптоматическое «тушение» клинических проявлений является наиболее эффективным с точки зрения сохранения здоровья и минимизации побочных эффектов терапии.

Литература:

1. <https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/332070/9789240011977>
3. Доклад научной группы ВОЗ: Негонококковые уретриты и некоторые другие передаваемые половым путем болезни в аспекте общественного здравоохранения, 1984 год
4. Pekka Saikku Chlamydia pneumoniae and cardiovascular diseases :<https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.1996.tb00586.x> FULL LENGTH ARTICLE, MARCH 01, 1996, Clinical Microbiology and Infection (CMI) is a monthly publication in English of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases
5. Белова А. В., Никонов А. П. Генитальные микоплазмы (*U. parvum*, *U. urealyticum*, *M. hominis*, *M. genitalium*) в структуре инфекционных ослож-

- нений в акушерстве, гинекологии и перинатологии/Альманах клинической медицины 2015; №39.
6. Зейнитдинова З. А., Ризаев Ж. А., Орипов Ф. С. Степень цитологического поражения эпителия слизистой оболочки щеки при COVID-19 // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – № 2.
7. Рейтинг стран мира по уровню младенческой смертности: информация об исследовании. Межведомственная группа ООН по оценке детской смертности. Доклад об уровнях и тенденциях детской смертности, 2011. <http://gtmarket.ru/ratings/child-mortality-rate/info>.
8. Лобзин Ю.В., Васильев В.В., Скрипченко Н.В., Иванова В.В., Бабаченко И.В., Техова И.Г. Актуальные аспекты врожденных инфекций в России. Журнал инфектологии 2010; №2(2).
8. Мурина Е.А., Васильев В.В., Осипова З.А., Голева О.В., Романова Е.С., Кулумчян С.К. Результаты вирусологического надзора за внутриутробными инфекциями в Санкт-Петербурге. Журнал инфекции 2014; №6(4).
9. Г. Ю. Никитина, Л. П. Иванова, С. Х. Зембатова, Ф. К. Дзуцева, Ю. В. Борисенко. Особенности диагностики и лечения токсоплазмоза у беременных. Лечащий врач (ноябрь 2011).
10. Марданлы С.Г., Асратжан А.А. Иммуноферментная система для диагностики цитомегаловирусной инфекции. Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии 2008; №3.
11. Flegr J., Prandota J., Sovičková M., Israili Z. H. Toxoplasmosis - a global threat. Correlation of latent toxoplasmosis with specific disease burden in a set of 88 countries. Public Library of Science ONE 2014; №. 3
12. Ризаев Ж. А. и др. Проявления коронавирусной инфекции SARS-COV-2 в полости рта // Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – № 2.
13. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью //Journal of biomedicine and practice. – 2016. – Т. 1. – №. 1. – С. 6-10.
14. Siqi Gong, Ruth M. Ruprecht Immunoglobulin M: An Ancient Antiviral Weapon – Rediscovered. Front Immunol. 2020; №11: 1943. Published online 2020 Aug 11
15. Caitlin Bohannon, Ryan Powers, LakshmiPriyadarshini Satyabhama, Ang Cui, Christopher Tipton, Miri Michaeli, Ioanna Skountzou, Robert S. Mittler, Steven H. Kleinstein, Ramit Mehr, Frances Eun-Yun Lee, Ignacio Sanz, Joshy Jacob. Long-lived antigen-induced IgM plasma cells demonstrate somatic mutations and contribute to long-term protection. Nat Commun. 2016; 7: 11826. Published online 2016 Jun 7.

16. Rebecca Blandino, Nicole Baumgarth. Secreted IgM: New Tricks for an Old Molecule. *J Leukoc Biol.* Author manuscript; available in PMC 2020 Nov 1. Published in final edited form as: *J Leukoc Biol.* 2019 Nov; 106(5). Published online 2019 Jul 14
17. <https://newlab-med.ru>
18. Fagarasan S., Honjo T. Intestinal IgA synthesis: regulation of front-line body defences. *Nature Reviews. Immunology* 2003. January № 1. PMID 12511876.
19. Ярилин А. А. Иммунология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, ISBN 978-5-9704-1319-7
20. Harry E. Prince and Mary Lape-Nixon C. J. Papasian. Role of Cytomegalovirus (CMV) IgG Avidity Testing in Diagnosing Primary CMV Infection during Pregnancy. *Clin Vaccine Immunol.* 2014 Oct; 21(10): PMC4266349 PMID: 25165026.
21. Jose Antonio Vargas-Villavicencio, Irma Canedo-Solares, Dolores Correa. Anti-Toxoplasma gondii IgM Long Persistence: What Are the Underlying Mechanisms? *Microorganisms* 2022 Aug; №10(8). Published online 2022 Aug 17.
22. Peuli Nath, Md Alamgir Kabir, Somaiyeh Khoubafarin Doust, Aniruddha Ray. Diagnosis of Herpes Simplex Virus: Laboratory and Point-of-Care Techniques *Infect Dis Rep* 2021 Jun; №13(2). Published online 2021 Jun 2.
23. <http://www.virology-online.com/viruses/Rubella.htm>.
24. Iana H. Haralambieva, Inna G. Ovsyannikova, Richard B. Kennedy, Krista M. Goergen, Diane E. Grill, Min-hsin Chen, Lijuan Hao, Joseph Icenogle, Gregory A. Poland. Rubella virus-specific humoral immune responses and their interrelationships before and after a third dose of measles-mumps-rubella vaccine in women of childbearing age. *Vaccine.* Author manuscript; available in PMC 2021 Jan 29. Published in final edited form as: *Vaccine.* 2020 Jan 29; № 38(5). Published online 2019 Nov 12.
25. Cochrane Database Syst Rev. Antibody tests for identification of current and past infection with SARS- CoV- 2. 2022; Published online 2022 Nov 17.
26. Bonilla F. A. Pharmacokinetics of immunoglobulin administered via intravenous or subcutaneous routes. *Immunology And Allergy Clinics Of North America*, 2008, November PMID 18940575
27. Гл. ред. М. С. Гиляров; Редкол.: А. А. Баев, Г. Г. Винберг, Г. А. Заварзин и др. Биологический энциклопедический словарь. М.: Сов. энциклопедия, 1986.
28. Ermanno Candolfi 1, Rebecca Pastor, Rachel Huber, Denis Filisetti, Odile Villard. IgG avidity assay firms up the diagnosis of acute toxoplasmosis on the first serum sample in immunocompetent pregnant women. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2007 May; № 58(1). j.diagmicrobio.2006.12.010. Epub 2007 Mar 21. PMID: 17368807
29. C Zotti 1, L Charrier, M Giacomuzzi, A Moiraghi Ruggenini, M Mombrò, C Fabris, P Marocchetti, R Alfieri, R Leto, N Renzi, R Milano, M A Lievre, M Colozza, D Zanella, G Antona, M C Paschero, F Tosetti, D Miglietti, T Nicoletta, G De Renzi, F Tinivella, M Donati, A Ferrini, G Crotti, L Coucourde, G C Guazzotti, A Gera, A Malabaila, C Di Natale, M L Rabozzi, C Ginardi, T Bruzzone, C Canepa, M Fruttero, G Mastracchio, S Valle, M Toppino, N Forno, P Bellingeri, W Caraccio, C Lazzara, V Decaroli, E Pedrazzi, S Gomella. Use of IgG Avidity test in case definitions of toxoplasmosis in pregnancy. Collaborating Group. *New Microbiol* 2004 Jan. № 27(1).
30. Meyers R.A. *Immunology: from cell biology to disease.* - Wiley-VCH, 2007. (435p).
31. Hashira S., Okitsu-Negishi S., Yoshino K. Placental transfer of IgG subclasses in a Japanese population. *Pediatrics International: Official Journal Of The Japan Pediatric Society.* 2000, August № 4. PMID 1098686
32. Эргашева М. Я. Особенности клинико-лабораторной диагностики энтеровирусной инфекции без поражения ЦНС // Достижения науки и образования. – 2020. – №. 1 (55). – С. 114-119.
33. Ярмухамедова Н. А., Эргашева М. Я. Клинико-лабораторная характеристика при серозном менингите энтеровирусной этиологии // Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 27 (76). – С. 134-144.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ TORCH-ИНФЕКЦИИ

Ярмухамедова М.К., Эргашева М.Я.

Резюме. К понятию "TORCH" относят группу наиболее опасных враждебных инфекций: *T*-toxoplasmosis, *O*- others, *R*- Rubella, *C*- citomegalovirus, *H*- herpes simplex virus. *Others* включают: вирусы гепатитов, сифилис, гонорея, стрептококки, хламидии, микоплазмы, ВИЧ. Сложность диагностики выявления и эпидемиологического контроля за TORCH-инфекциями состоит именно, в том, что протекает бессимптомно и отсутствует чёткая идентификация по симптомам. Основные лабораторные показатели, которые назначают для первичного скрининга и выявления патогенов с подозрением на данную инфекцию. Это определение двух классов специфических антител (АТ) и иммуноглобулины класса G и иммуноглобулины M (Ig G, Ig M). Специфических Ig G и Ig M невозможно дифференцировать первичную инфекцию, реинфекцию и обострения процесса, особенно с не типичной динамикой синтеза Ig M. Мониторинг низких концентраций антител в динамике не является основанием для принятия клинического решения и так же требует дополнительных исследований, например ПЦР.

Ключевые слова: TORCH-инфекция, антитела, ИФА, тест-система.



**Ўзбекистон Қахрамони
Муҳаммадиев Раҳман Омановичнинг
75 йиллик юбилейи олдида**



Муҳаммадиев Раҳман Оманович 1948 йил 28 декабрда Ўзбекистон Республикаси Сурхондарё вилояти Денов туманида туғилган.

1969 йил Самарқанд тиббиёт институтини имтиёзли таълим билан тугатган. 1969 ва 1974 йилларда Москвадаги Бурденко номидаги нейрохирургия илмий текшириш институтида нейроофтальмология ихтисослиги бўйича клиник ординатура ва аспирантурада ўқиган ва 1974 йил муддатидан олдин Кўз тубидаги кўриш нерви шишларини флюоресценс ангиография ёрдамида аниқлаш мавзусида тиббиёт фанлари номзоди илмий даражаси учун диссертация ҳимоя қилган.

1975 ва 1980 йиллар Сурхондарё вилоят кўз касалликлари шифохонасида врач, бўлим мудири лавозимлари да ишлаган ва 1977 йилда Ўзбекистон Республикасида кўз микрохирургиясига асос солган.

1981 ва 1984 йилларда Афғонистоннинг Қобул шаҳридаги клиникада офтальмолог бўлиб ишлаб 20 000 дан ортик беморларнинг кўз касалликларини даволаган.

1984 – 1986 йиллар Денов туманида бош врач бўлиб ишлаган даврда туманда 100 ўринли туғуруқхона, туман стоматология поликлиникаси ва туман катталар поликлиникасини, офтальмология, неанотология бўлимларини ташкил қилган.

1986 ва 2008 йилларда Сурхондарё вилояти офтальмология шифохонасида бош врач лавозимида ишлаб операция жараёнларини бир йилда 3000 тагача чиқарган. 2006 йил Ксенотрансплантатни клиник офтальмохирургияда қўллаш мавзусида докторлик диссертациясини илмий маъруза шаклида ёқлаган.

300 дан ортик илмий мақолалар ва 23 та ихтиролар муаллифидир. Ихтироларнинг 20 таси Россияда қайд этилган. Бу ихтиролар 12 дан ортик кўз касалликларини даволашда кенг қўлланилди.

2015-2021 йиллар Самарқанд давлат тиббиёт институти офтальмология кафедрасида профессор. 2021 йилдан Тошкент тиббиёт академиясининг Термиз филиали офтальмология кафедрасида профессор лавозимида фаолият кўрсатиб келаяпти. Шу даврда 30 та ўқув услубий қўлланма, 5 та магистрлар ва клиник ординатор ҳамда врачлар учун Офтальмоксенопластика, Кристаллография слезы в офтальмологии, Катаракта фактоэммулсификацияси (2019) китобларини чоп қилган. 2 та монографияси Евросоюз нашриётида чоп қилинган. 2020 йилда ўзбек, рус ва инглиз тилларда тиббиёт институтлари талабалари учун ўқув дарслик ёзиб чоп эттирган. 2002 йил Германиянинг Гөнновер шаҳрида ўтказилган Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш кўргазмасида Ўзбекистон шарафини ҳимоя қилиб ксенотрансплантатни намойиш қилган.

Илмий амалий тажриба алмашиш учун АҚШнинг «Мерси», «Колумбия», «Жозеф», Питсбург, Коллстейшн, Лос Анджелес, Анахейм клиникаларида, Англиянинг «Вестерн-Ай», «Илохий Мария» клиник шифохонасида Лондон, Франция миллий офтальмология марказида (Париж), Шотландиянинг Данди шаҳридаги Найнвелс клиникасида, Индонезиянинг Денпассар шаҳридаги Ай клиник шифохонаси, Австралиянинг Мелбурн шаҳридаги Хоней клиник шифохонасида, Япониянинг «Сато» (Токио), Жанубий Кореянинг «Саломатлик марказида» (Сеул), Малайзиянинг «Тун Хусайн» (Куала Лампур), Ҳиндистоннинг кўз микрохирургия марказида (Нью Дехли), Дехлидаги Ашвани Жайн кўз микрохирургия марказида, Покистоннинг Офтальмология институтида (Карачи), Лахор тиббиёт институти, Санкт-Петербургдаги МНТК микрохирургия марказида бўлган.

2019 йилда Ўзбекистондан инсонпарварлик ёрдами сифатида Хитойнинг Циньзян уйғур автоном вилоятининг Хотан районида 193 та операция ўтказишда қатнашиб Ўзбекистон офтальмологияси ютуқлари тўғрисида маъруза қилган, Беларус, Арманистон, Грузия, Тожикистон офтальмологларига Ксенотрансплантатни офтальмологияда қўллаш бўйича маҳорат дарслари (мастер класс) ўтказган.

Афғонистон, Хитой, Исроил, Швейцария, Литва, Москвадаги академик С.Н.Федоров номидаги илмий микрохирургия марказида Гельмгольц номли кўз касалликлари институтида ва дунёнинг бошқа кўплаб мамлакатларидаги халқаро конференция ва съездларида маърузалар қилган.

Тиниб тинчимас олим 2022 йил сентябрь-октябрь ойларида Тожикистон Республикасининг Душанбе, Хўжанд шаҳарлари офталмологлари билан мулоқатда бўлиб, маърузалар ўқиб қайтди. Грузиянинг Тиблиси тиббиёт, Озорбайжоннинг Боку тиббиёт университети офталмология кафедралари профессор-ўқитувчиларига ўзининг ихтироси кинотрансплантатни қўллаш бўйича маърузалар қилди.

Р.О.Мухаммадиев ўзининг меҳнат фаолиятини жамоатчилик ишлари билан бирга олиб бориб 1984 йил Денов туман кенгаши, 2004 йил Сурхондарё вилоят кенгаши депутати, 1999 йил Ўзбекистон Республикаси Олий Мажлиси депутати бўлиб сайланган. Ўзбекистон Республикаси Президенти фармони билан 2001 йил Ўзбекистон Қаҳрамони олий унвони берилиб, олтин юлдуз медали билан, 1999 йил Ўзбекистон фахрий фуқароси медали ва Ўзбекистон Республикаси мустақиллигининг 15, 20 ва 25 йиллиги эсдалик нишонлари, Соғлиқни сақлаш аълочиси кўкрак нишони, Россия техника фанлари академиги Чижиков медали, Буюк Британия Кембридж биографик марказининг 2006 йил – Дунёнинг энг яхши врачлари танлови ғолиби олтин медаллари билан мукофотланган. БМТ Юнесконинг «Келажак билан мулоқот» бўлими аъзоси, 2 марта Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамаси ҳузуридаги Фан-Техника маркази танлови ғолиби бўлган.

Ихтиро қилинган ксенотрансплантатни амалиётда қўллаш бўйича 2 та докторлик, 3 та номзодлик ва 10 та магистрлик диссертациялари ҳимоя қилинган.

2002 йил Ўзбекистон Миллий энциклопедиясига киритилган. 2006 йил АҚШ да 1858 йилдан буён чоп этиб келинаётган «Дунёда ким бор, ким?» энциклопедиясига киритилган 2006-2014 йиллар Тошкент тиббиёт академиясининг ихтисослаштирилган илмий кенгаши аъзоси. 2000-2004 йиллар Ўзбекистон Республикаси олий мажлиси ижтимоий ва бандлик қўмитаси аъзоси, 2004-2009 йиллари Сурхондарё вилояти кенгашиининг ижтимоий масалалар қўмитаси раиси, 2005-2008 йиллари Сурхондарё вилояти маҳаллий сайлов комиссияси раиси вазифаларини бажарган.

53 йиллик фаолияти давомида 1 млн дан ортиқ беморларни кўриб даволаган, шу жумладан 40 000 та операция ўтказган.

Р.О.Мухаммадиев 3 та бадиий (“ Тақдир тухфалари”, “Ҳаёт сабоқлари” “Сўзсиз севги” қиссаси) китоблари муаллифи.

*Тошкент Тиббиёт Академиясининг Термиз филиали жамоаси,
Самарқанд давлат тиббиёт университети жамоаси.*