



ISSN 2181-3388

ujcr.uz

eISSN 2181-3876

2023, Том 3, №2

UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS

НАУЧНО-ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ И ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах

Ризаев Ж.А., Хакимова С.З.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Характерные особенности течения туберкулёза лёгких у детей в современных условиях

*Великая О.В., Панина О.А., Стогова Н.А.,
Хорошилова Н.Е., Николаев В.А., Лушникова А.В.*

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Результат лечения омфалоцеле осложненного разрывом оболочек амниона и эвентерацией кишечника

*Мавлянов Ф.Ш., Азизов М.К.,
Мавлянов Ш.Х., Турсунов С.Э.*

МИРОВЫЕ НОВОСТИ

Острая ревматическая лихорадка: современные взгляды на патогенез ревматической хореи

Мухамадиева Л.А., Умарова С.С.

Google Scholar

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
LIBRARY.RU

CYBERLENINKA

READera

ISSN 2181-3388
eISSN 2181-3876

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023>

Том 3
№2
2023



UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS

Научно – теоретический и практический журнал

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Ризаев Ж.А. (Узбекистан, Самарканд) – главный редактор
Зиядуллаев Ш.Х. (Узбекистан, Самарканд) – зам. главного редактора
Мавлянов Ф.Ш. (Узбекистан, Самарканд) – зам. главного редактора
Ткаченко А.Н. (Россия, Санкт-Петербург)
Александров А.Е. (Россия, Москва)
Алхасов А.Б. (Россия, Москва)
Лохматов М.М. (Россия, Москва)
Pereira R.R. (Амстердам, Нидерланды)
Полевщиков А.В. (Россия, Санкт-Петербург)
Тухтаров Б.Э. (Узбекистан, Самарканд)
Очилов У.У. (Узбекистан, Самарканд)
Айнакулов А.Д. (Казахстан, Нурсултан)
Хамидов О.А. (Узбекистан, Самарканд)
Алиев М.А. (Узбекистан, Самарканд)
Пулатов У.С. (Узбекистан, Самарканд)
Исламова К.А. (Узбекистан, Самарканд)
Янова Э.У. (Узбекистан, Самарканд)
Эргашева Н.Н. (Узбекистан, Ташкент)
Хазратов А.И. (Узбекистан, Самарканд)
Ким А.А. (Узбекистан, Самарканд)

THE EDITORS

Rizaev J.A. (Uzbekistan, Samarkand) – Editor in Chief
Ziyadullaev Sh.Kh. (Uzbekistan, Samarkand) – Deputy Editor
Mavlyanov F.Sh. (Uzbekistan, Samarkand) – Deputy Editor
Tkachenko A.N. (Saint Petersburg, Russia)
Aleksandrov A.E. (Russia Moscow)
Alkhasov A.B. (Russia Moscow)
Lokhmatov M.M. (Russia Moscow)
Pereira R.R. (Amsterdam, Netherlands)
Polevshchikov A.V. (Saint Petersburg, Russia)
Tukhtarov B.E. (Uzbekistan, Samarkand)
Ochilov U.U. (Uzbekistan, Samarkand)
Ainakulov A.D. (Kazakhstan, Nursultan)
Khamidov O.A. (Uzbekistan, Samarkand)
Aliev M.A. (Uzbekistan, Samarkand)
Pulatov U.S. (Uzbekistan, Samarkand)
Islamova K.A. (Uzbekistan, Samarkand)
Yanova E.U. (Uzbekistan, Samarkand)
Ergasheva N.N. (Uzbekistan, Tashkent)
Khazratov A.I. (Uzbekistan, Samarkand)
Kim A.A. (Uzbekistan, Samarkand)

Мансуров Д.Ш. (Узбекистан, Самарканд) – ответственный секретарь

Mansurov D.Sh. (Uzbekistan, Samarkand) – Executive Secretary

Учредитель журнала:
Самаркандский государственный медицинский университет



Адрес: 140100, Республика Узбекистан, город Самарканд, улица Амира Тимура, 18
Телефон: +998 (99) 219-55-11 — по всем вопросам
Сайт: ujcr.uz
Email: ujcaser@gmail.com

Перепечатка материалов разрешается только по согласованию с редакционным советом.

Территория распространения: Республика Узбекистан, зарубежные страны.

Язык: русский, английский.

Издается 4 раза в год.

Цена свободная.

Юбилей!

КАРИМОВ ШАВКАТ ИБРАГИМОВИЧ

21 июня 2023 года исполняется 80 лет со дня рождения директора Республиканского специализированного центра хирургической ангионеврологии, заслуженного деятеля науки Республики Узбекистан, академика Российской академии наук и академии науки Республики Узбекистан Шавкату Ибрагимовичу Каримову

Ш.И. Каримов родился в Ташкенте в семье служащих. Еще в школьные годы он проявил большой интерес к медицине. В 1960 году поступил на лечебный факультет Ташкентского ордена Трудового Красного Знамени Государственный медицинский институт, который успешно окончил в 1966 году. После окончания ВУЗа по направлению института с 1966 по 1969 годы работал врачом-ординатором, заведующим хирургическим отделением Янгиерской городской больницы Сырдарьинской области, где прошло становление Каримова Ш.И. как самостоятельного хирурга. С 1969 года профессиональная биография связана с Ташкентским медицинским институтом, где до 1974 года работал последовательно стажером-исследователем, ассистентом и доцентом кафедры факультетской хирургии. Занимаясь проблемой трансплантации почки, в 1971 году под руководством академика Арипова У.А. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Иммунодепрессивная терапия ослиным антилимфоцитарным глобулином и госсиполбарбитуровой кислоты при аллотрансплантации почки». В команде врачей под руководством академика Арипова У.А. принимал активное участие во внедрении в клиническую практику трансплантации почки, в результате которой была впервые проведенная операция 14 сентября 1972 года.

С 1974 по 1977 годы Ш.И. Каримов находился в научной командировке в отделении хирургии сосудов института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, где под руководством академика РАМН А.В. Покровского им была выполнена докторская диссертация «Диагностика и хирургическое лечение окклюзий брюшной аорты» и успешно защищена в 1981 году.

В 1979 году Ш.И. Каримовым была организована кафедра факультетской и госпитальной хирургии Ташкентского медицинского института, которой он руководил на протяжении более 30 лет. За этот период им организована клиника, включающая в себя отделения печеночной, желудочной, сосудистой, торакальной, экстренной, рентгеноэндovasкулярной хирургии и отделения хирургической ангионеврологии. Ш.И. Каримовым создана солидная научная хирургическая школа, состоящая из высокопрофессиональных хирургов и целеустремленных научных сотрудников. Под руководством Ш.И. Каримова разработаны приоритетные направления во многих областях хирургии.

В частности в хирургии механической желтухи им предложена методика двухэтапного лечения, разработаны и широко внедрены в клиническую практику различные варианты чрескожных чреспеченочных эндобилиарных вмешательств при злокачественном генезе заболевания, методы экстракорпоральной сорбции желчи с обратным введением в кишечник, способ дозированной декомпрессии желчевыводящих путей с целью профилактики прогрессирования печеночной недостаточности, способы наложения билиодигестивных и панкреатодигестивных анастомозов при выполнении радикальных хирургических вмешательств.

Ш.И. Каримовым предложен комплекс лечебных мероприятий при разлитом перитоните (методика дренирования брюшной полости, внутриартериальной и внутрипортальной катетерной терапии, лаважа брюшной полости), признанный Всесоюзным конгрессом хирургов в 1979 году, и рекомендованный в качестве основного способа лечения этой патологии; гнойно-деструктивных заболеваниях легких (методика длительной трансbronхиальной и трансторакальной катетеризации, способ «двойного» дренирования полости деструкции, эмболизация бронхиальной



артерии); артериальной гипертензии (методика эндоваскулярной острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией его центральной вены); диабетической стопе (предложены различные варианты хирургических вмешательств, которые позволили сохранить опорную функцию нижней конечности); критической ишемии нижних конечностей (метод длительной внутриартериальной катетерной терапии, «гибридные» операции).

Вызывает большой научный и практический интерес разработки Каримова Ш.И. при портальной гипертензии. Предложена и внедрена в клиническую практику методика эмболизации селезеночной артерии и других артерий чревного ствола для снижения давления в воротной вене и улучшения артериального кровоснабжения; внедрена методика чрескожной чреспеченочной эмболизации основных венозных сосудов для блокирования гастроэзофагеальных коллекторов, питающих варикозно расширенные вены пищевода и желудка; с целью купирования печеночной недостаточности предложен способ внутриворотальной инфузии лекарственных средств.

Принцип научной школы Ш.И. Каримова – это щадящий подход, стремление к разработке и использованию методов радикального лечения различных хирургических патологий при минимальной хирургической агрессии, то есть рациональное сочетание традиционных вмешательств и методик с использованием современных технологий. И на сегодняшний день, под руководством академика Ш.И. Каримова, в клинике активно разрабатываются и широко используются малоинвазивные лапароскопические, торакоскопические операции, эндоваскулярные и эндобиллиарные интервенционные вмешательства, реконструктивные операции на экстракраниальных сосудах при хронической сосудистой мозговой недостаточности.

Особенно ярко талант профессора Ш.И. Каримова – ученого и организатора – проявился в период его работы с 1989 по 1998 годы на посту первого заместителя и Министра здравоохранения Республики Узбекистан. Много сил вложено Ш.И. Каримовым по совершенствованию хирургической службы в республике, в частности по укреплению материальной базы специализированных отделений, интенсификации их деятельности, развитию дневных форм и хирургии «одного дня».

В 2005 году была организована Ташкентская Медицинская Академия, ректором которой был Шавкат Ибрагимович до 2016 года. За период руководства Ш.И. Каримова международное сотрудничество академии вышло на качественно новый уровень. В настоящее время ВУЗ плодотворно сотрудничает в образовательной, научно-практической сфере и в направлении повышения квалификации профессорско-преподавательского состава с образовательными и медицинскими учреждениями России, Республика Корея, Германии, Испании, Малайзии и другими международными организациями.

В 2017 году, постановлением Кабинета Министров Республики Узбекистан был организован Республиканский специализированный центр хирургической ангионеврологии, директором которого на данный момент является академик Ш.И. Каримов.

Ежегодно, под председательством Ш.И. Каримова организованы и проходят конференции посвященные вопросам лечения сосудисто-мозговой недостаточности. Сегодня практически во всех регионах Узбекистана активно функционируют филиалы центра ангионеврологии. Повседневную помощь им оказывает Шавкат Ибрагимович и его коллектив.

В 1993 году за достойный вклад в научную, практическую и педагогическую деятельность ему присвоено звание заслуженного Деятели Науки Республики Узбекистан, а в 1995 году он был избран академиком Академии наук Республики Узбекистан. В 1996 году Ш.И. Каримов избран почетным академиком международной академии науки, образования США (The International academy of science, education, industry & arts). В том же году в знак признания выдающихся заслуг перед хирургией он избран почетным членом ассоциации Н.И. Пирогова. С 1998 года он является членом Всемирной ассоциации гастроэнтерологов (The World Gastroenterology Organization), Европейского общества сосудистых хирургов (European Society for Vascular Surgery). В 2000 году Ш.И. Каримов избран членом международной ассоциации гепатопанкреатобилиарной хирургии (International Hepato-Pancreato-Biliary Association). В том же году за большой личный вклад в развитие медицинской науки и практической хирургии в области гепатологии он избран почетным членом ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

Свидетельством признания хирургической деятельности Ш.И. Каримова является избрание его в 2001 году иностранным членом Российской академии медицинских наук и награждение медалью А.В. Вишневого в 2003 году.

В 2006 году за большой вклад в развитие медицины Ш.И. Каримов награжден орденом Н.И. Пирогова Европейской академии естественных наук.

За самоотверженный труд и служению Узбекистану он награжден рядом орденов и медалей Республики Узбекистана.

Академик Каримов Ш.И. – автор многих научных работ, 30 монографий, 8 учебников, 45 методических рекомендаций. Ему принадлежат более 70 авторских свидетельств на изобретение по многим разделам хирургии. Им подготовлено 27 докторов и 63 кандидатов медицинских наук.

Он является членом редакционного совета журналов «Ангиология и сосудистая хирургия», «Анналы хирургической гепатологии», «Вестник Ташкентской медицинской академии», «Медицинский журнал Узбекистана», «Хирургия Узбекистана», «Вестник экстренной медицинской помощи».

Ш.И. Каримова отличают широта души, скромность, требовательность, но в то же время заботливое отношение к коллегам и многочисленным ученикам, готовность прийти на помощь любому, кто в ней нуждается. Он умеет найти индивидуальный подход к каждому ученику, коллеге, пациенту. Его неиссякаемый оптимизм и рвение передается окружающим, помогая преодолеть жизненные и трудовые перипетии. Благодаря всему этому он снискал искреннее уважение коллег, учеников и друзей.

Шавкат Ибрагимович всецело является сторонником правильного образа жизни, выполняя сам и требуя от окружающих регулярной физической активности и правильного питания. Он и сейчас, несмотря на свои годы, активно играет в большой теннис и устраивает спортивные соревнования.

Ш.И. Каримов прекрасный семьянин, который со своей супругой, воспитали прекрасного сына и дочь, являются дедушкой и бабушкой трех внуков и одного правнука. Они всегда готовы проводить время со своими внуками, рассказывать истории, учить бесценным вещам. Они дают безусловную любовь, доброту, терпение, юмор, комфорт, жизненные уроки.

В своей деятельности Ш.И. Каримов постоянно совершенствует свою профессиональную деятельность и работает над собой, внедряет самые современные технологии. Он продолжает передавать свой большой педагогический, организаторский, хирургический и научный опыт молодому поколению. Шавкат Ибрагимович пользуется большой любовью и уважением коллег, учеников и многочисленных пациентов.

Сотрудники Самаркандского государственного медицинского университета, редколлегия журнала «Uzbek journal of case reports», коллеги и ученики сердечно поздравляют Шавката Ибрагимовича с юбилеем, желают крепкого здоровья, неиссякаемой энергии и творческих успехов во врачебной, научной и педагогической деятельности.

Содержание

Contents

Случай из практики	Case report
Характерные особенности течения туберкулёза лёгких у детей в современных условиях (клинический случай) <i>Великая О.В., Панина О.А., Стогова Н.А., Хорошилова Н.Е., Николаев В.А., Лушникова А.В.</i>	8 Characteristic features of the course of lung tuberculosis in children under modern conditions (case report) <i>Velikaya OV, Panina OA, Stogova NA, Khoroshilova NE, Nikolaev VA</i>
Результат лечения омфалоцеле осложненного разрывом оболочек амниона и эвентерацией кишечника (клинический случай) <i>Мавлянов Ф.Ш., Азизов М.К., Мавлянов Ш.Х., Турсунов С.Э.</i>	12 Result of treatment of omphalocele complicated by rupture of amnion membranes and intestine eventeration (clinical case) <i>Mavlyanov FSh, Azizov MK, Mavlyanov ShKh, Tursunov SE</i>
Оригинальные статьи	Original Articles
Косвенные компьютерно-томографические признаки уретеролитиаза <i>Мардиева Г.М., Омонов М.Р., Якубов Г.А.</i>	17 Indirect computed tomographic signs of ureterolithiasis <i>Mardieva GM, Omonov MR, Yakubov GA</i>
Ультразвуковые признаки портальной гипертензии при циррозе печени <i>Мардиева Г.М., Казаков С., Облобердиева П.О.</i>	23 Ultrasound signs of portal hypertension in liver cirrhosis <i>Mardieva GM, Kazakov S, Obloberdieva PO.</i>
Ультразвуковая диагностика внутреннего генитального эндометриоза <i>Мардиева Г.М., Бекназарова Х.Н., Хусанов У.Н.</i>	33 Ultrasound diagnosis of internal genital endometriosis <i>Mardieva GM, Beknazarova KN, Khusanov UN</i>
Обзор литературы	Original articles
Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах <i>Ризаев Ж.А., Хакимова С.З.</i>	44 Pharmacodynamics and clinical use of chondroprotectors in neurological problems <i>Rizaev JA, Khakimova SZ</i>
Острая ревматическая лихорадка: современные взгляды на патогенез ревматической хореи (краткий обзор литературы) <i>Мухамадиева Л.А., Умарова С.С.</i>	48 Acute rheumatic fever: modern views on the pathogenesis of rheumatic chorea (brief literature review) <i>Mukhamadieva LA, Umarova SS.</i>

Uzbek journal of case reports. 2023. Т.3, №2

Научная статья

УДК: 616.24-007.271.1:616.24-002.5

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.1>*Характерные особенности течения туберкулёза лёгких у детей в современных условиях (клинический случай)*

Великая О.В., Панина О.А., Стогова Н.А., Хорошилова Н.Е., Николаев В.А., Лушникова А.В.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия

Автор, ответственный за переписку: Панина Ольга Алексеевна, media01@list.ru

Аннотация.

Согласно современным данным, проблемы социально значимых инфекций, к числу которых относится туберкулез, в настоящее время являются актуальными во всем мире. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в Российской Федерации является одной из важных проблем здравоохранения и всего общества в целом. За последние 5 лет заболеваемость туберкулезом снизилась в России на 42%, в мире - на 9%. За последние 3 года в Воронежской области отмечается стабилизация эпидемиологической ситуации по туберкулезу, на что указывает уменьшение показателей заболеваемости туберкулезом (11,9 на 100 тыс. населения в 2021г, 12,4 на 100 тыс. населения в 2020г) и смертности от него. При этом заболеваемость среди детей составляет 10% всех случаев туберкулеза. Дети представляют собой особую группу риска. Поэтому туберкулез у детей является важной и серьезной проблемой в детской фтизиатрии. Особое внимание привлекает ситуация с распространением туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя. Так же известно, что в связи с эпидемией COVID-19, снизилась охват населения профилактическими мероприятиями в 2020, что негативно повлияло на своевременность выявления больных. Поэтому изучение течения туберкулезной инфекции у детей из очагов инфекции является актуальной и важной задачей во фтизиатрии. Представленный клинический случай демонстрирует особенности течения туберкулезной инфекции в детском возрасте. Такие физиологические особенности, как незрелость клеточного и гуморального иммунитета, незавершенный фагоцитоз и многие другие причины обуславливают быструю генерализацию воспалительного процесса и развитие осложнений у детей.

Ключевые слова: клинический случай, туберкулез, дети, лекарственная устойчивость, осложнения

Для цитирования: Великая О.В., Панина О.А., Стогова Н.А., Хорошилова Н.Е., Николаев В.А., Лушникова А.В. Характерные особенности течения туберкулёза лёгких у детей в современных условиях (клинический случай). Uzbek journal of case reports. 2023;3(2):8-11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.1>

Characteristic features of the course of lung tuberculosis in children under modern conditions (case report)

Velikaya OV, Panina OA, Stogova NA, Khoroshilova NE, Nikolaev VA

Voronezh State Medical University named NN. Burdenko, Voronezh, Russia

Corresponding author: Olga A. Panina, media01@list.ru

Annotation.

According to modern data, the problems of socially significant infections, which include tuberculosis, are currently relevant throughout the world. The epidemiological situation of tuberculosis in the Russian Federation is one of the important problems of public health and society as a whole. Over the past 5 years, the incidence of tuberculosis has decreased in Russia by 42%, in the world - by 9%. Over the past 3 years, the Voronezh region has seen a stabilization of the epidemiological situation for tuberculosis, as evidenced by a decrease in the incidence of tuberculosis (11.9 per 100 thousand of the population in 2021, 12.4 per 100 thousand of the population in 2020) and mortality from it. At the same time, the incidence among children is 10% of all cases of tuberculosis. Children are a special risk group. Therefore, tuberculosis in children is an important and serious problem in pediatric phthisiology. Particular attention is drawn to the situation with the spread of multidrug-resistant tuberculosis. It is also known that due to the COVID-19 epidemic, the coverage of the population with preventive measures in 2020 has decreased, which negatively affected the timeliness of identifying patients. Therefore, the study of the course of tuberculosis infection in children from foci of infection is an urgent and important task in phthisiology. The presented clinical case demonstrates the features of the course of tuberculosis infection in childhood. Such physiological features as the immaturity of cellular and humoral immunity, incomplete phagocytosis, and many other reasons cause a rapid generalization of the inflammatory process and the development of complications in children.

Key words: clinical case, tuberculosis, children, drug resistance, complications

For citation: Velikaya OV, Panina OA, Stogova NA, Khoroshilova NE, Nikolaev VA, Lushnikova AV. Characteristic features of the course of lung tuberculosis in children under modern conditions (case report). Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(2):8-11. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.1> (In Russ.)

Введение. В настоящее время туберкулез является одной из актуальных проблем для современного общества, что связано с увеличением регистрации форм с множественной лекарственной устойчивостью и наличием большого количества иммунокомпрометированных пациентов, включая ВИЧ-инфицированных и больных COVID-19. Эпидемиологическая обстановка по данному заболеванию остается напряженной, особенно среди детского населения. По данным Роспотребнадзора, общее число заболевших туберкулезом на территории Воронежской области в детском возрасте за 2021г. составило 12 человек, в то время как в 2019г. - 20; 2020г. - 17. Из общего числа заболевших, практически все (11 человек) постоянно проживают на территории области. В Воронежской области заболеваемость детского населения (0-17 лет) снизилась на 40,8% и составила

2,9 на 100 тыс. детей. Этот показатель в 2019г. составил 4,9 на 100 тыс. детей, 2020г. - 4,1 на 100 тыс. детей. У 9 детей туберкулез выявлен в возрасте от 0 до 14 лет, 8 из них - постоянные жители Воронежа. Причинами является несвоевременная диагностика туберкулеза, инфицированность от родителей, частая заболеваемость среди детей из групп риска, особенно из очагов туберкулезной инфекции [3]. При организации лечебного процесса необходимо брать во внимание особенности течения туберкулезного процесса у каждого пациента, возможные осложнения, наличие фоновых и сопутствующих заболеваний, а также определенные социальные факторы. Особое внимание следует уделять иммунологическому статусу пациента и факторам, оказывающим влияние на него, в частности вопросам питания [4,5]. Многие авторы отмечают, что развитие осложнений при

туберкулёзе является характерной чертой для детского возраста в настоящее время.

Цель. Проанализировать клинический случай развития экссудативный плеврита, как проявление туберкулезной инфекции в детском возрасте.

Материалы и методы. Анализ истории болезни больного, находившегося в отделении для детей больных туберкулезом органов дыхания Казенного учреждения здравоохранения Воронежской области Воронежский Областной Клинический Противотуберкулезный Диспансер имени Н. С. Похвисневой (КУЗ ВО ВОКПТД им Н.С. Похвисневой). Изучение предоставленной медицинской документации, данных анамнеза, заключений врачей-специалистов. Проанализированы результаты компьютерной томографии, ультразвукового исследования, данные лабораторных исследований.

Результаты. Нами был проанализирован случай заболевания туберкулезом пациента 9 лет, мужского пола. Он поступил в детское отделение ВОКПД им. Н.С. Похвисневой с диагнозом: внебольничная, неуточненная, двусторонняя полисегментарная пневмония слева, осложнённая деструкцией справа. Дыхательная недостаточность 1 степени.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок рос и развивался соответственно возрасту. На диспансерном учете у других специалистов не состоит. Из перенесенных заболеваний ветряная оспа в 2018 году, ОРВИ 8 раз в год, синусит в 2019 году, острый бронхит в 2020 году, лечился антибиотиками. Аллергологический анамнез: пищевая аллергия на цитрусовые и сладкое.

Анамнез заболевания: ребёнок состоит на учете с 2019 года у фтизиатра по туберкулезному контакту с отцом (инфильтративный туберкулез, МБТ-). Семья социально дезадаптирована, противотуберкулезная терапия ребёнку не проводилась. У отца низкая приверженность к терапии.

При очередном обследовании – проба с аллергеном туберкулезным рекомбинантным в стандартном разведении – положительная (папула 14 мм). После этого ему назначается МСКТ. На МСКТ справа в S3 единичные очаги средней интенсивности, в S6 инфильтрат с полостью распада до 6 мм в диаметре, по его периферии множественные полиморфные очаги, так же очаги в базальных отделах нижней доли правого легкого. Слева в S3 и язычковых сегментах полиморфные очаги сливного характера, в S8 группа очагов средней интенсивности. Направлен в отделение для детей больных туберкулезом органов дыхания для уточнения диагноза и дальнейшего лечения. При обследовании контактных из эпидемиологического очага, у отца диагностирован инфильтративный туберкулез легких, фаза распада и обсеменение, дыхательная недостаточность 1 степени, МБТ+, МЛУ (H,R,S,Pt).

Объективно при поступлении: состояние средней тяжести, температура 36,60С, пульс 94 удара в минуту, частота дыхания 20, кожные покровы чистые, бледные, без патологических высыпаний. В легких ослабленное дыхание, рассеянные влажные хрипы. Тоны сердца ясные, ритмичные. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено.

При проведении лабораторных исследований при поступлении были выявлены следующие изменения: общий анализ крови (ОАК): повышение СОЭ (28мм/ч). В биохимическом анализе крови отмечается повышение щелочной фосфатазы. Исследование мокроты: микроскопия - КУМ +, посев - МБТ +, ПЦР-ДНК МБТ +.

Исследование смывов с верхних дыхательных: посев - МБТ +, ПЦР - ДНК МБТ+, медикаментозная устойчивость к Изониазиду, Рифампицину, Протионамиду и Стрептомицину. Посев мочи на МБТ: отрицательный.

Заключения специалистов на момент поступления и в динамике: офтальмолог: здоров, этамбутол не проти-

вопоказан. Хирург: двустороннее плоскостопие второй степени. Невролог: транзисторное тикозное расстройство. Нейрогенный мочевой пузырь. Мигрень. Пульмонолог: внебольничная неуточненная, двусторонняя, полисегментарная пневмония S3, S8 слева, осложненная деструкцией S6 справа. Инфильтративный туберкулез легких с распадом S6 справа?

Учитывая данные проведенного обследования было назначено лечение: Цефоперазон + Сульбактам 0,9 x 2р/сут внутримышечно, Cetirizini по 10 капель x 2 р/сут (10мг) №14, АСС (Acetylcysteini) per os по 100 мг x 3р/сут., Бедаквилин 0,2, Моксифлоксацин 0,4, Каприомицин 0,6, Линезолид 0,3, Пиразинамид 0,75.

Находясь на данной терапии общее состояние ребёнка оставалось стабильным, самочувствие улучшилось. Через месяц стационарного лечения, у пациента повысилась температура до 38,20С. При аускультации выслушивались влажные хрипы и ослабленное дыхание справа. Общее состояние ребёнка оставалось средней тяжести, самочувствие ухудшилось.

На МСКТ ОГК в этот период отмечалась отрицательная динамика: справа в S3 единичные очаги средней интенсивности, в S6 инфильтрат с полостью распада, 9 мм в диаметре. В правой плевральной полости появилась жидкость аксиальным сечением до 60 мм. Слева в S3 и язычковых сегментах полиморфные очаги сливного характера, в S8 группа очагов средней интенсивности.

В общем анализе крови были выявлены следующие изменения: лейкоцитоз, эозинофилия, лимфопения, повышение СОЭ до 38 мм/ч.

Учитывая ухудшение состояния больного и данные компьютерной томографии и лабораторные данные, было принято решение о консультации с торакальным хирургом по поводу проведения лечебно-диагностической плевральной пункции. Под местной анестезией проведено дренирование правой плевральной полости, удалено 700 мл серозного экссудата. Пациент перенес вмешательство удовлетворительно. Результаты исследования полученного экссудата методом люминесцентной микроскопии: КУМ-, посев на МБТ-, ПЦР-ДНК МБТ +.

Учитывая ухудшение состояния пациента и лабораторные данные было назначено лечение: Бедаквилин 0,2, Моксифлоксацин 0,4, Амикацин 0,6, Линезолид 0,3, Пиразинамид 0,75. Патогенетическое лечение: Acetylcysteini, Урсодезоксихолевая кислота, Глутамил-Цистеинил-Глицин динатрия, Витамины B1, B6, B12, Омега-3, Дротаверин, Bifidobacterium bifidum.

В течение следующих четырех дней самочувствие улучшилось, отмечено снижение температуры тела до нормальных цифр.

Результаты повторной пробы с аллергеном туберкулезным рекомбинантным в стандартном разведении: положительная (папула 5 мм).

На протяжении следующих 4 месяцев ребенок ежедневно получал противотуберкулезную терапию, проходил осмотр узких специалистов. На последующих МСКТ отмечалась положительная динамика. Через полгода лечения в стационаре: справа в S6 сохраняется инфильтрат, который уменьшился в размерах, полость распада перестала определяться, по периферии множественные полиморфные очаги, так же очаги в базальных отделах нижней доли правого легкого, которые частично рассосались. Слева в S3 язычковых сегментах сохраняются полиморфные очаги сливного характера. Плевральные полости свободны. Локальное утолщение костальной плевры в передне-верхних отделах правого лёгкого после перенесенного правостороннего экссудативного туберкулезного плеврита. В этот же период: ОАК, общий анализ мочи и биохимические показатели в норме, исследование мокроты: КУМ - ; посев: МБТ - , ПЦР-ДНК МБТ- .

Учитывая положительную клинико-лабораторную динамику, решением комиссии через полгода стационарного лечения, пациент был переведён для продолжения лечения на амбулаторный этап.

Больному был поставлен клинический диагноз: инфильтративный туберкулёз лёгких, фаза рассасывания, закрытие полости распада. Состояние после перенесённого экссудативного туберкулёзного плеврита справа в виде локального участка утолщения костальной плевры, МБТ (+) по сроку, МЛУ (Н, R, S, Eto), I гр ДН, A15 и даны рекомендации после выписки: наблюдение участкового фтизиатра, продолжить лечение по РХТ IV, фаза продолжения (Lzd 0.3, Tzd 0.5, Mfx 0.3, Z 1.0) до 60 доз. Наблюдение педиатра, ортопеда, офтальмолога и невролога по месту жительства. Контроль МСКТ ОГК через 2 месяца, б/х крови, ОАК, ОАМ, моча по Нечипоренко 1 раз в месяц. Контроль мокроты методом люминесцентной микроскопии, посев на ППС мокроты (один образец мокроты) 1 раз в месяц. Контроль ЭКГ 1 раз в месяц. Контроль пробы с аллергеном туберкулёзным рекомбинантным в стандартном разведении через 6 месяцев.

Обсуждение. Такие физиологические особенности, как незрелость клеточного и гуморального иммунитета, незавершенный фагоцитоз и многие другие причины обуславливают быструю генерализацию воспалительно-

го процесса и развитие осложнений у детей. В данном случае инфильтративный туберкулёз усугубился развитием экссудативного плеврита в силу инфицирования устойчивыми формами возбудителя, имеющих морфо-функциональных и иммунологических особенностей детского организма. На несостоятельность иммунной системы указывают частые респираторные заболевания, применение антибактериальной терапии, вызывающей супрессию иммунологической системы. Наибольший риск инфицирования наблюдается у детей из семейных эпидемиологических очагов (что и имело место у данного ребенка). Так же большое значение имело для возникновения осложнения, что семья относится к социально дезадаптированной группе населения и химиопротективной терапии при установлении диагноза инфильтративного туберкулёза легких отцу не была проведена своевременно.

Заключение. Проанализировав данный клинический случай, можно говорить о том, что своевременное выявление больных туберкулёзом в эпидемиологических очагах, а также вовремя начатая противотуберкулёзная терапия с учётом морфо-функциональных и иммунологических особенностей детского организма, способствуют развитию положительной динамики и скорейшему излечению.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Aksenova VA. Current status of tuberculosis incidence in children, preventive and diagnostic drugs. Bio Preparations. Prevention, Diagnosis, Treatment. 2017;3(63):8-14. (In Russ.)
2. Nechaeva OB. Tuberculosis in children in Russia. Tuberculosis and Lung Diseases. 2020;98(11):12-20. (In Russ.)
3. Baryshnikova LA, Aksenova VA. Detection and differential diagnosis of tuberculosis in children and adolescents. Tuberculosis and Lung Diseases. 2017;95(9):34-39. (In Russ.)
4. Ovsyankina ES, Panova LV. Current problems of tuberculosis in adolescents from tuberculosis infection foci. Tuberculosis and Lung Diseases. 2018;96(6):17-20. (In Russ.)
5. Zhukova EM, Myshkova EP. Experience in implementing modern standards of treatment for tuberculosis with multiple/drug-resistant strains. Tuberculosis and Lung Diseases. 2019;97(6):55-56. (In Russ.)

Статья поступила в редакцию 20.04.2023; одобрена после рецензирования 25.04.2023; принята к публикации 05.05.2023. The article was submitted 20.04.2023; approved after reviewing 25.04.2023; accepted for publication 05.05.2023.

Информация об авторах:

Великая Ольга Викторовна — д.м.н., доцент, заведующая кафедрой фтизиатрии. Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, Россия. E-mail: kftiziatrui@vrngmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0769-8427>

Панина Ольга Алексеевна — к.м.н., ассистент кафедры фтизиатрии. Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, Россия. E-mail: media01@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7351-3638>

Стогова Наталья Аполлоновна — д.м.н., профессор кафедры фтизиатрии. Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, Россия. E-mail: stogova.51@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9941-0485>

Хорошилова Надежда Егоровна — к.м.н., доцент кафедры фтизиатрии. Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, Россия. E-mail: kftiziatrui@vrngmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1466-5199>

Николаев Владимир Александрович — к.м.н., ассистент кафедры фтизиатрии. Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, Россия. E-mail: kftiziatrui@vrngmu.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8974-3609>

Лушников Анна Владимировна — к.м.н., доцент кафедры фтизиатрии. Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко. Воронеж, Россия. E-mail: kftiziatrui@vrngmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3407-4705>

Information about the authors:

Olga V. Velikaya — DSc, Associate Professor, Head of the Department of Phthysiology. Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko. Voronezh, Russia. E-mail: kftiziatrui@vrngmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0769-8427>.

Olga A. Panina — PhD, teacher at the Department of Phthysiology. Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko. Voronezh, Russia. E-mail: media01@list.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7351-3638>.

Natalya A. Stogova — DSc, Professor at the Department of Phthysiology. Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko. Voronezh, Russia. E-mail: stogova.51@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9941-0485>.

Nadezhda E. Khoroshilova — PhD, Associate Professor at the Department of Phthysiology. Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia. E-mail: kftiziatrui@vrngmu.ru, <https://orcid.org/0000-0002-1466-5199>.

Vladimir A. Nikolaev — PhD, teacher at the Department of Phthysiology. Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko. Voronezh, Russia. E-mail: kftiziatrui@vrngmu.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8974-3609>.

Anna V. Lushnikova — PhD, Associate Professor at the Department of Phthysiology. Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia. E-mail: kftiziatrui@vrngmu.ru, <https://orcid.org/0000-0003-3407-4705>.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов:

Великая О.В. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;
Панина О.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;
Стогова Н.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.
Хорошилова Н.Е. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.
Николаев В.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.
Лушникова А.В. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Author contributions:

Velikaya OV — the concept and design of the study; evaluation of the results of the study;
Panina OA — writing an article, making changes to the text, processing materials;
Stogova NA — writing an article, making changes to the text, processing materials.
Khoroshilova NE — writing an article, making changes to the text, processing materials.
Nikolaev VA — writing an article, making changes to the text, processing materials.
Lushnikova AV — writing an article, making changes to the text, processing materials.

Uzbek journal of case reports. 2023. Т.3, №2.

Научная статья

УДК: 616.24-002-615.849.053.1

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.2>



РЕЗУЛЬТАТ ЛЕЧЕНИЯ ОМФАЛОЦЕЛЕ ОСЛОЖНЕННОГО РАЗРЫВОМ ОБОЛОЧЕК АМНИОНА И ЭВЕНТЕРАЦИЕЙ КИШЕЧНИКА (клинический случай)

Мавлянов Ф.Ш., Азизов М.К., Мавлянов Ш.Х., Турсунов С.Э., Шукуров С.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Мавлянов Фарход Шавкатович, farhod_m@rambler.ru

Резюме:

Омфалоцеле, или грыжа пупочного канатика (exomphalos, omphalocele) — один из пороков развития, при котором к моменту рождения ребенка через дефект пупочного кольца эвентрируют органы брюшной полости, покрытые первичной недифференцированной брюшиной и пуповинными оболочками, состоящими из амниона и вартонова студня. Лечение омфалоцеле проводится консервативно и оперативно. В зарубежной литературе описаны методы консервативного лечения омфалоцеле. Установлено, что частота послеоперационных осложнений лечения омфалоцеле составляет 32,1%. В представленной статье авторами дан краткий литературный обзор о современных проблемах омфалоцеле у новорожденных. Приводится клинический случай омфалоцеле осложненного разрывом амниотических оболочек и эвентерации кишечника, вызвавший трудности при транспортировке и поступлении в стационар и имевший благоприятный исход. Приведенный пример свидетельствует о том, что, не смотря на повсеместное внедрение в нашей Республике скрининг и перинатальных центров, отсутствие унифицированных стандартов профилактики и организации подходов лечения новорожденных с различными формами омфалоцеле делает эту проблему весьма актуальной. Учитывая, что транспортировка младенцев с грыжей пупочного канатика имеет свою специфику, должны быть оценены все риски, связанные с возможными осложнениями и сопутствующими аномалиями. По мнению авторов, комплексный подход, оптимальный уход за новорожденными включая раннюю энтеральную нутритивную поддержку имеет существенное значение в достижении наилучших результатов лечения.

Ключевые слова: Новорожденные, омфалоцеле, эвентерация, лечение, нутритивная поддержка

Для цитирования: Мавлянов Ф.Ш., Азизов М.К., Мавлянов Ш.Х., Турсунов С.Э., Шукуров С.А. Результат лечения омфалоцеле, осложненного разрывом оболочек амниона и эвентерацией кишечника (клинический случай). Uzbek journal of case reports. 2023;3(2):12-16. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.2>

RESULT OF TREATMENT OF OMPHALOCELE COMPLICATED BY RUPTURE OF AMNION MEMBRANES AND INTESTINE EVENTERATION (case report)

Mavlyanov FSh, Azizov MK, Mavlyanov ShKh, Tursunov SE, Shukurov SA

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Farhod Sh. Mavlyanov, farhod_m@rambler.ru

Summary:

Omphalocele, or hernia of the umbilical cord (exomphalos, omphalocele) is one of the malformations in which, by the time of the birth of a child, abdominal organs eventriate through a defect in the umbilical ring and covered with a primary undifferentiated peritoneum and umbilical membranes, consisting of amnion and warton's jelly. Omphalocele is treated conservatively and operatively. Foreign literature describes methods of conservative treatment of omphalocele. It was found that the frequency of postoperative complications in the treatment of omphalocele is 32.1%. In the presented article, the authors give a brief literature review of the current problems of omphalocele in newborns. A clinical case of omphalocele complicated by rupture of the amniotic membranes and bowel eventeration is presented, which caused difficulties during transportation and admission to the hospital and had a favorable outcome. This example shows that, despite the widespread introduction of screening and perinatal centers in our Republic, the lack of unified standards for prevention and organization of approaches to the treatment of newborns with various forms of omphalocele makes this problem very relevant. Given that the transportation of infants with a hernia of the umbilical cord has its own specifics, all risks associated with possible complications and associated anomalies should be assessed. According to the authors, an integrated approach, optimal care for newborns, including early enteral nutritional support, is essential in achieving the best results of treatment.

Keywords: Newborns, omphalocele, eventeration, treatment, nutritional support

For citation: Mavlyanov FS, Azizov MK, Mavlyanov SH, Tursunov SE, Shukurov SA. Result of treatment of omphalocele complicated by rupture of amnion membranes and intestine eventeration (case report). Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(2):12-16. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.2> (In Russ.)

Введение. Пренатально или во время родов оболочки омфалоцеле могут повредиться, а в случае гигантского омфалоцеле может быть повреждена печень [12]. При разрыве оболочек новорожденный очень чувствителен к потере жидкости и восприимчив к травмированию органов брюшной полости, содержащихся в грыжевом мешке [28]. Установлено, что частота послеоперационных осложнений составляет 32,1%, в основном из-за сепсиса (51,4%), дыхательной недостаточности (51,4%), раневой инфекции (31,4%) и сахарного диабета (2,9%), возможны сердечно-сосудистая недостаточность, гипоплазия лёгких, внутрижелудочковые кровоизлияния [15, 20].

Литературная справка. Пороки развития передней брюшной стенки (ПБС) и органов брюшной полости (БП) составляют около 50% в структуре врождённых аномалий [1]. Омфалоцеле, или грыжа пупочного канатика (exomphalos, omphalocele), амниотическая грыжа, грыжа пупочного канатика, пуповинная грыжа) — один

из пороков формирования ПБС, при котором к моменту рождения ребенка через дефект пупочного кольца эвентрируют органы БП (кишечник, печень, мочевой пузырь, селезёнка и др.), покрытые первичной недифференцированной брюшиной и пуповинными оболочками, состоящими из амниона и вартонова студня [2, 3]. Частота омфалоцеле варьирует от 0,6 до 5 на 10 тыс. беременностей [3–6]. Сопутствующая патология выявляется в 30–50% случаев.

Первое упоминание о грыже пупочного канатика встречается в работах I.F. Ahlfeld (1882), причиной образования которой считалось несвоевременное обратное развитие желточного протока, в результате чего нарушалось нормальное смыкание ПБС [7, 8].

Развитие ПБС происходит внутриутробно, и по мере формирования брюшной стенки БП становится мала для увеличивающейся в размерах печени и быстро растущего кишечника, происходит их миграция за пределы БП через

пупочное кольцо в пуповину. Образуется так называемая физиологическая пупочная грыжа у 5-недельного эмбриона, самостоятельно исчезающая к 12-й неделе развития [9, 10]. К 10–12-й неделе брюшная стенка полностью сформирована, кишечник возвращается в БП, ротируется и фиксируется в правильном положении [11]. Задержка на стадии физиологической эмбриональной грыжи приводит к формированию патологической грыжи — омфалоцеле. Содержимое БП перестаёт возвращаться и не возвращается в БП [12].

В странах Европы и США пренатальная диагностика омфалоцеле в большинстве случаев основана на ультразвуковом исследовании, которое позволяет выявить порок практически любого размера к концу I триместра [13]. Сообщается об использовании ультразвука для расчёта пренатальных объёмов лёгких у новорождённых и выявления лёгочной гипоплазии, однако этот метод недостаточно точен [14]. В последнее время магнитно-резонансная томография (МРТ) плода расширила возможности понимания значения уменьшения врожденного объема легких у детей с омфалоцеле. Клинико-рентгенологический анализ показал значимость пренатальной МРТ при омфалоцеле для прогнозирования степени дыхательной недостаточности, наблюдаемой в постнатальном периоде. При этом рекомендуется проведение МРТ плода после 26 нед гестационного возраста [15]. Благодаря МРТ установлено, что объём лёгких у недоношенных с большими объемами омфалоцеле составляет лишь 50% от прогнозируемых значений, что нужно учитывать для предупреждения постнатальной заболеваемости у детей с омфалоцеле [16]. Для этих же целей определяются индексы развития БП и корреляция между размерами омфалоцеле и исходами заболевания [17, 18].

Диагноз омфалоцеле постнатально ставится при осмотре сразу после родов, когда в месте пуповины определяются органы БП, покрытые первичной недиффе-

ренцированной брюшной и пупочными оболочками. Часто используется классификация омфалоцеле, основанная на размерах грыжевого выпячивания: малых размеров — до 5 см; средних — 5–10 см; больших — более 10 см. При этом обязательно учитывают также размеры и массу тела плода. Описаны «гигантские» омфалоцеле: размер дефекта более 5 см, доля содержания в нём печени более 75% [12, 19].

Лечение омфалоцеле проводится консервативно и оперatively. В зарубежной литературе описаны методы консервативного лечения омфалоцеле. Если оболочки омфалоцеле не повреждены, рекомендуется применение местных средств и перевязочного материала при лечении гигантского омфалоцеле. I.F. Ahlfeld ещё в 1899 г. для дубления оболочек омфалоцеле использовал спирт [34]. Применяли также местные средства: повидон-йод, сульфадиазин серебра, софра-туль, мёд и ртутьсодержащие соединения, некоторые из них оказались токсичными [22–24].

Общепринятой практикой у новорожденного с омфалоцеле малых размеров является оперативное вмешательство, которое производится в первые 72 ч жизни методом первичной радикальной пластики, при которой проводится послойное сшивание кожного и мышечно-апоневротического слоев. В 1948 г. Роберт Гросс, учитывая малый объём БП новорожденного и от сутствие условий для первичной пластики, предложил двухэтапную операцию при омфалоцеле (операция Гросса). Первый этап заключался в закрытии грыжевого мешка мобилизованными кожными лоскутами (превращение грыжи в вентральную) с последующим ушиванием кожи над эвентрированными органами. После такой операции применяли разные методы для стимулирования развития ПБС и органов БП. Второй этап — радикальная операция по поводу вентральной грыжи — выполнялся через 2–3 года [2, 7, 25–27].



Рисунок 1.
Больной от роженицы Е.
Омфалоцеле средних размеров. Разрыв амниотических оболочек. Эвентрация тонкого кишечника

Figure 1.
A patient from a woman in labor E.
Omphalocele of medium size. Rupture of amniotic membranes. Eventration of the small intestine



Рисунок 2.
Этапы предоперационной подготовки
Figure 2.
Stages of preoperative preparation

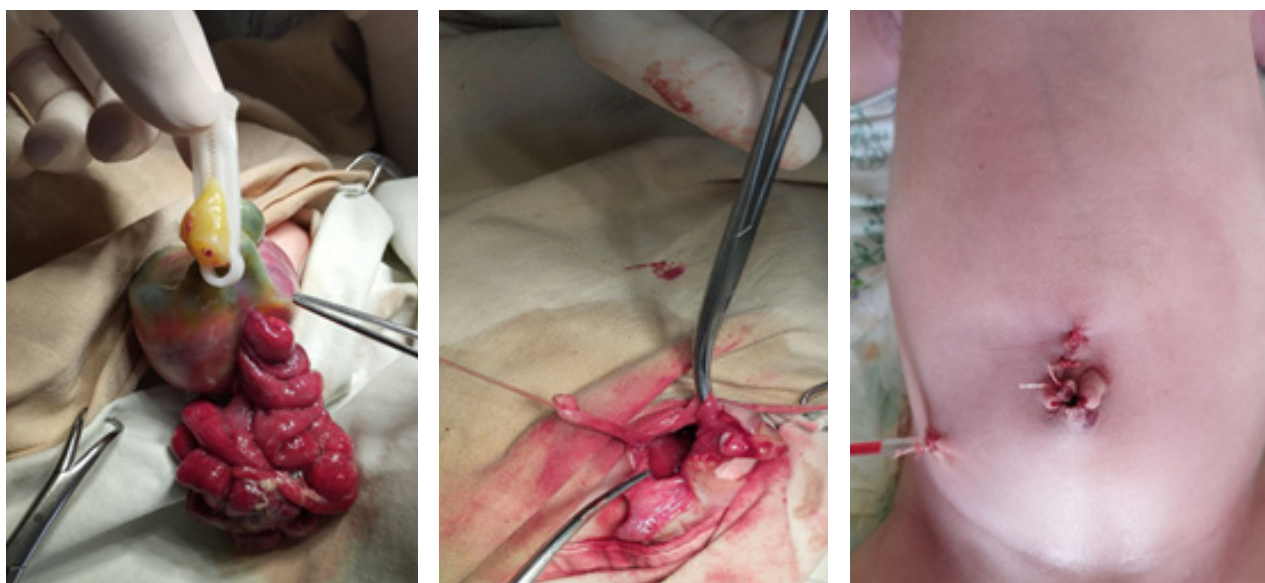


Рисунок 3.
Этапы операции (объяснение в тексте)
Figure 3.
Stages of the operation (explanation in the text)



Рисунок 4.
Ранняя энтеральная нутритивная поддержка
Figure 4.
Early enteral nutritional support

Клинический пример. В качестве клинического примера представляем вашему вниманию случай из практики диагностики и успешного лечения новорожденного с омфалоцеле осложненным разрывом амниотической оболочки и эвентерацией кишечника. Больной от ро-

женицы Е. родился 24.10.2022 года. В отделение неонатальной реанимации Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра доставлен из Узунского района Сурхандарьинской области через 12 часов после рождения в тяжелом состоянии (рисунок 1).

Из анамнеза установлено, что мальчик является вторым ребенком от второй беременности. Новорожденный появился на свет естественными родами к концу 39 недели беременности. Пренатально УЗ диагностика внутриутробного развития плода не проводилась. Сразу же после родов у младенца обнаружено омфалоцеле с вышеуказанными осложнениями. При поступлении ребенок обследован в условиях стационара, после чего ему установлен следующий диагноз: Основной - «Порок развития передней брюшной стенки. Омфалоцеле средних размеров». Осложнения основного диагноза - «Разрыв амниотических оболочек. Эвентерация тонкого кишечника». Сопутствующие заболевания - «Врожденный порок сердца. Открытое овальное окно».

В отделении неонатальной реанимации куда был госпитализирован пациент, сразу же была начата предоперационная подготовка. С целью предупреждения раздувания кишечных петель с последующим их ущемлением в пупочном кольце, больной был интубирован и переведен на аппарат искусственной вентиляции легких. Для предотвращения дальнейшего инфицирования брюшной полости проведен лаваж эвентерированных петель кишечника раствором метранидазола, после чего кишечник был помещен в стерильную перчатку (рисунок 2).

После предоперационной подготовки которая была направлена на нормализацию показателей гомеостаза (кислотно-основное состояние, гемодинамика), новорожденному в экстренном порядке проведена операция «Ликвидация грыжи пупочного канатика» (рисунок 3).

После удаления разорвавшегося грыжевого мешка петли кишечника были погружены в брюшную полость. Проведена пластика передней брюшной стенки местными тканями. Из-за инфицирования петлей кишечника при транспортировке больного в наш стационар, брюшная полость дренирована. Страховочная полихлорвиниловая

трубка из брюшной полости была удалена на 2 сутки после операции (рисунок 3).

В послеоперационном периоде, ребенок в течении 24 часов после хирургического вмешательства находился на продленной искусственной вентиляции легких. Больному на фоне интенсивной терапии, в комплекс лечебных мероприятий была включена ранняя энтеральная нутритивная поддержка. Для этого после операции через 12 часов новорожденному через назогастральный зонд, в стартовой дозе 2 мл/кг, преимущественно болюсным способом вводили солевые растворы. Через 24 часа, после того как у младенца отмечалась эвакуация полного объема введенного болюса солевого раствора, начали вводить грудное молоко (рисунок 4).

Ближайший послеоперационный период протекал без осложнений. Меконий отошел на 1 сутки после хирургического вмешательства. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой, под наблюдение участкового педиатра.

Обсуждение. Приведенный пример свидетельствует о том, что, не смотря на повсеместное внедрение в нашей Республике скрининг и перинатальных центров, отсутствие унифицированных стандартов профилактики и организации подходов лечения новорожденных с различными формами омфалоцеле делает эту проблему весьма актуальной.

В рассматриваемом случае выполнение пренатального УЗ исследования позволило бы внутриутробно диагностировать у плода порок развития передней брюшной стенки, что в свою очередь могло бы предотвратить имеющее место осложнение в виде разрыва оболочек амниона и эвентерации кишечника.

Женщины, беременность которых отягощена врожден-

ными пороками развития плода должны находиться на диспансерном учете с обязательным ежемесячным мониторингом как за матерью, так и за будущим ребенком. При выявлении омфалоцеле для решения вопроса о сохранении беременности беременная женщина должна направляться на пренатальный консилиум, который включает врача-генетика, врача акушера-гинеколога и неонатального хирурга.

На наш взгляд, в виду того, оболочки омфалоцеле могут быть повреждены во время родов или сразу после рождения, родоразрешение таких детей должно проводиться с помощью операции «Кесарево сечение». Учитывая, что транспортировка младенцев с грыжей пупочного канатика имеет свою специфику, должны быть оценены все риски, связанные с возможными осложнениями и сопутствующими аномалиями. При переводе новорожденного из роддома в хирургический стационар, младенцу следует установить в желудок назогастральный зонд, оболочки омфалоцеле необходимо укрыть влажной салфеткой для еще большей минимизации потерь жидкости.

Заключение. Таким образом, лечение новорожденных с омфалоцеле требует комплексного подхода и участия высококвалифицированных специалистов, четкая координация деятельности которых для своевременного вмешательства, обеспечения оптимального ухода за пациентом и достижения наилучших результатов. Применение ранней энтеральной нутритивной поддержки в комплексе послеоперационного ведения новорожденных положительно влияют на результаты хирургического вмешательства.

Дополнительная информация. Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов и финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Opitz JM, Feldkamp ML, Botto LD. An evolutionary and developmental biology approach to gastroschisis. *Birth Defects Res.* 2019;111(6):294-311. doi: 10.1002/bdr2.1481
- Verla MA, Style CC, Olutoye OO. Prenatal diagnosis and management of omphalocele. *Semin Pediatr Surg.* 2019;28(2):84-8. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.007
- Roux N, Grangé G, Salomon LJ, Rousseau V, Khen-Dunlop N, Beaudoin S. Early diagnosis of omphalocele: Prognostic value of the herniated viscera for associated anomalies. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2019;47(9):637-42. doi: 10.1016/j.gofs.2019.06.013
- Roux N, Jakubowicz D, Salomon L, Grangé G, Giuseppi A, Rousseau V, et al. Early surgical management for giant omphalocele: Results and prognostic factors. *J Pediatr Surg.* 2018;53(10):1908-13
- Marshall J, Salemi JL, Tanner JP, Ramakrishnan R, Feldkamp ML, Marengo LK et al. Prevalence, Correlates, and Outcomes of Omphalocele in the United States, 1995-2005. *Obstet Gynecol.* 2015;126(2):284-93. doi: 10.1097/AOG.0000000000000920
- Schmedding A, Wittekind B, Salzman-Manrique E, Schloesser R, Rolle U. Decentralized surgery of abdominal wall defects in Germany. *Pediatr Surg Int.* 2020;36(5):569-78. doi: 10.1007/s00383020-04647-7
- Van Eijck FC, Hoogveen YL, van Weel C, Rieu PN, Wijnen RM. Minor and giant omphalocele: long-term outcomes and quality of life. *J Pediatr Surg.* 2009;44:1355-9
- Ashkraft KU, Kholder TM. *Pediatric Surgery. [Detskaya khirurgiya].* St. Petersburg: OOO «RARITET-M»; 1999;2:395. (in Russ.)
- Khan FA, Hashmi A, Islam S. Insights into embryology and development of omphalocele. *Semin Pediatr Surg.* 2019;28(2):80-3. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.003
- Aktoz F, Ozyuncu O, Tanacan A, Fadiloglu E, Unal C, Soyer T, et al. Gestational Outcomes of Pregnancies with Prenatally Detected Gastroschisis and Omphalocele. *Fetal Pediatr Pathol.* 2019;38(4):282-9. doi: 10.1080/15513815.2019.1585501
- Beaudoin S. Insights into the etiology and embryology of gastroschisis. *Semin Pediatr Surg.* 2018;27(5):283-8. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2018.08.005
- Lauriti G, Miscia ME, Cascini V, Chiesa PL, Pierro A, Zani A. Intestinal malrotation in infants with omphalocele: A systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Surg.* 2019;54(3):378-82. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.09.010
- Shweta P, Sarmita J., Chetty R., Sonal T. TiO2 nanoparticles induce omphalocele in chicken embryo by disrupting Wnt signaling pathway. *Scientific Reports.* 2018;8(1):4756
- Chen Y, Zhang W, Lu S, Mei J, Wang H, Wang S, et al. Maternal serum alpha fetoprotein and free β -hCG of second trimester for screening of fetal gastroschisis and omphalocele. *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2017;46(3):268-73
- Kamata S, Usul N, Sawai T, Nose K, Fukuawa M. Prenatal detection of pulmonary hypoplasia in giant omphalocele. *Pediatr Surg Int.* 2008;24:107-11.
- Duggan E, Puligandla PS. Respiratory disorders in patients with omphalocele. *Semin Pediatr Surg.* 2019;28(2):115-7. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.008.

17. Danzer E, Victoria T, Bebbington MW, Siegle J, Rintoul NE, Johnson MP, et al. Fetal MRI calculated total lung volumes in the prediction of short-term outcome in giant omphalocele: preliminary findings. *Fetal Diagn Ther*. 2012;31:248-53.
18. Gonzalez KW, Chandler NM. Ruptured omphalocele: Diagnosis and management. *Semin Pediatr Surg*. 2019;28(2):101-5. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.009.
19. Wagner JP, Cusick RA. Paint and wait management of giant omphaloceles. *Semin Pediatr Surg*. 2019;28(2):95-100. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2019.04.005.
20. Kogut KA, Fiore NF. Nonoperative management of giant omphalocele leading to early fascial closure. *J Pediatr Surg*. 2018;53(12):2404-08. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2018.08.018.
21. Kouame B, Odehouri Koudou T, Yaokreh J, Sounkere M, Tembely S, Yapo KGS, et al. Outcomes of conservative treatment of giant omphaloceles with disodium 2% aqueous eosin: 15 years' experience. *Afr J Paediatr Surg*. 2014;11:170-3.
22. Hatch EI Jr, Baxter R. Surgical options in the management of large omphaloceles. *Am J Surg*. 1987;153(5):449-52.
23. Nuchtern JG, Baxter R, Hatch EI Jr. Nonoperative initial management versus silon chimney for treatment of giant omphalocele. *J Pediatr Surg*. 1995;30(6):771-6.
24. Eltayeb A, Mostafa M. Topical treatment of major omphalocele: acacia nilotica versus povidone-iodine: a randomised controlled study. *Afr J Paediatr Surg*. 2015;12:241-6.
25. Kong SKY, Zi Xean K, Li FX, Chandran S. Umbilical cord anomalies: antenatal ultrasound findings and postnatal correlation. *BMJ Case Rep*. 2018;2018. doi: 10.1136/bcr-2018-226651.
26. Frank KM. Fetal Surgery and Delayed Cord Clamping: Neonatal Implications. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2018;30(4):499-507. doi: 10.1016/j.cnc.2018.07.006.
27. Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery*. 1948;24(2):277-92.
28. Islam S. Congenital abdominal wall defects. In: Holcomb GW III, Murphy PJ, Ostlie DJ, editors. *Ashcraft's Pediatric Surgery Sixth*. London: Saunders/Elsevier; 2014. p. 660-72.

Статья поступила в редакцию 31.03.2023; одобрена после рецензирования 11.05.2023; принята к публикации 12.05.2023.
The article was submitted 31.03.2023; approved after reviewing 11.05.2023; accepted for publication 12.05.2023.

Информация об авторах:

Мавлянов Фарход Шавкатович — д.м.н., доцент кафедры детской хирургии №2. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: farhod_m@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0003-2650-4445>

Азизов Маматкул Курбанович — д.м.н., главный врач. Самаркандский областной детский многопрофильный медицинский центр. Самарканд, Узбекистан.

Мавлянов Шавкат Ходжамкулович — к.м.н., доцент кафедры детской хирургии №2. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. <https://orcid.org/0000-0001-5433-4602>

Турсунов Санжар Эсанкулович — базовый докторант кафедры детской хирургии №2 Самаркандского государственного медицинского университета. Самарканд, Узбекистан.

Шукуров Санат Абдусаматович — врач отделения неонатальной хирургии. Самаркандский областной детский многопрофильный медицинский центр.

Information about the authors:

Farkhod S. Mavlyanov — DSc, Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery No. 2. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. E-mail: farhod_m@rambler.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2650-4445>

Mamatkul K. Azizov — DSc, Chief Physician. Samarkand Regional Multidisciplinary Children's Medical Center. Samarkand, Uzbekistan.

Shavkat K. Mavlyanov — PhD, Associate Professor of the Department of Pediatric Surgery No. 2. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. <https://orcid.org/0000-0001-5433-4602>

Sanjar E. Tursunov — Basic doctoral student of the Department of Pediatric Surgery No. 2. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan.

Sanat A. Shukurov — Physician of the Neonatal Surgery Department. Samarkand Regional Multidisciplinary Children's Medical Center.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов:

Мавлянов Ф.Ш. — идеологическая концепция работы, редактирование статьи;

Азизов М.К. — идеологическая концепция работы, редактирование статьи;

Мавлянов Ш.Х. — сбор и анализ источников литературы, написание текста

Турсунов С.Э. — сбор и обработка клинических данных

Шукуров С.А. — сбор и обработка клинических данных

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Contribution of the authors:

Mavlyanov FSh - conceptualization of the work, article editing;

Azizov MK - conceptualization of the work, article editing;

Mavlyanov ShKh - literature source gathering and analysis, writing the text;

Tursunov SE - clinical data collection and processing;

Shukurov SA - clinical data collection and processing.

Uzbek journal of case reports. 2023. Т.3, №2.

Научная статья

УДК: 616.24-002-615.849.053.1

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.3>*Косвенные компьютерно-томографические признаки уретеролитиаза*

Мардиева Г.М., Омонов М.Р., Якубов Г.А.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Мардиева Гульшод Маматмурадовна, gulshod_1965@rambler.ru

Аннотация:

Введение. Мочекаменная болезнь — это хроническое мультифакторное заболевание с нарушениями обменных процессов и образованием конкрементов в органах мочевыделительной системы.

Материалы и методы. Исследованы результаты компьютерной томографии у 40 пациентов с подозрением на почечную колику. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от времени проведения исследования. Анализировались параметры, включая расширение системы почки и мочеточника, наличие тяжести и скопления жидкости, изменение плотности паренхимы, утолщение стенок и присутствие ободка вокруг камня. Результаты и обсуждение. На КТ обнаружено снижение плотности паренхимы на стороне обструкции, что свидетельствует о отеке почки. Выявленные косвенные признаки уретеролитиаза зависели от продолжительности обструкции. Уретероэктазия была ранним признаком, в то время как тяжесть и экстразация мочи выявлялись позднее.

Выводы. Компьютерная томография эффективна для диагностики уретеролитиаза и выявления различных патологических изменений, связанных с обструкцией мочеточников. Косвенные признаки, такие как расширение системы почки и мочеточника, тяжесть и изменения плотности паренхимы, могут помочь в оценке тяжести и прогнозировании развития заболевания.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, компьютерная томография, косвенные признаки, обструкция мочеточников, плотность паренхимы

Для цитирования: Мардиева Г.М., Омонов М.Р., Якубов Г.А. Косвенные компьютерно-томографические признаки уретеролитиаза. Uzbek journal of case reports. 2023;3(2):17-22. doi: 10.55620/ujcr.3.2.2023.3

Indirect computed tomographic signs of ureterolithiasis

Mardieva GM, Omonov MR, Yakubov GA

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Gulshod M. Mardieva, gulshod_1965@rambler.ru

Abstract:

Introduction. Urolithiasis is a chronic multifactorial disease characterized by disturbances in metabolic processes and the formation of concretions in the urinary system organs.

Materials and Methods. The results of computed tomography (CT) in 40 patients with suspected renal colic were examined. The patients were divided into three groups based on the timing of the examination. Parameters including kidney and ureter dilation, presence of fluid accumulation and severity, parenchymal density changes, wall thickening, and presence of a rim around the stone were analyzed.

Results and Discussion. CT revealed a decrease in parenchymal density on the obstructed side, indicating kidney edema. The detected indirect signs of ureterolithiasis were dependent on the duration of obstruction. Ureterectasia was an early sign, whereas severity and extravasation of urine were detected later. Conclusions. Computed tomography is effective for the diagnosis of ureterolithiasis and the detection of various pathological changes associated with ureteral obstruction. Indirect signs such as kidney and ureter dilation, severity, and parenchymal density changes can aid in assessing the severity and predicting the progression of the disease.

Keywords: urolithiasis, computed tomography, indirect signs, urinary tract obstruction, parenchymal density

For citation: Mardieva GM, Omonov MR, Yakubov GA. Indirect computed tomographic signs of urolithiasis. Uzbek journal of case reports. 2023;3(2):17-22. doi: 10.55620/ujcr.3.2.2023.3.

Мочекаменная болезнь является хроническим мультифакторным заболеванием, которое характеризуется нарушением обменных процессов в организме и развитием патологических изменений в органах мочевыделительной системы с образованием конкрементов. Это распространенное заболевание не имеет тенденции к снижению частоты заболеваемости [1,2,7].

По данным ВОЗ в развитых странах уролитиазом страдает около 1-2% населения, поэтому он получил название «народная болезнь» или «болезнь цивилизации». В структуре урологических заболеваний он занимает второе место после воспалительных неспецифических заболеваний почек и мочевых путей. Пациенты с конкрементами в почках и мочеточниках составляют 20-40% общего числа пациентов, обратившихся в урологические стационары. Количество больных увеличивается, и заболевание поражает основную трудоспособную часть населения [3,5,6,9,11].

Несмотря на достижения медицины, распознавание уретеролитиаза и его разнообразных проявлений остается актуальной клинической и диагностической проблемой [1,8,12]. Традиционные рентгенологические методы, такие как обзорная и экскреторная урография, ретроградная пиелография, а также новые методы луче-

вой диагностики, включая УЗИ, МРТ и сцинтиграфию, не всегда позволяют точно определить характер заболевания. Иногда сложно различить уролитиаз от других заболеваний с похожими клиническими проявлениями, что негативно сказывается на результате лечения пациентов. В урологии уролитиаз является одной из наиболее распространенных причин смертности [4,10].

Проблема выявления уретеролитиаза остается очень актуальной. Пациенты с камнями в почках и мочеточниках составляют до 40% от общего числа пациентов, обращающихся в урологические стационары, и их количество увеличивается. Это заболевание в основном поражает трудоспособную часть населения [5,6].

Цель данного исследования заключается в изучении возможностей компьютерной томографии для диагностики косвенных признаков уретеролитиаза.

Материал и методы исследования. В данной работе был проведен анализ результатов исследования 40 пациентов, которые были направлены в отделение компьютерной томографии с подозрением на почечную колику и у которых при комплексном лучевом обследовании были обнаружены мочеточниковые конкременты. Для проведения исследования использовался спиральный томограф PHILIPS Brilliance 16.

№	Время обследования пациента от начала почечной колики	Число больных	
		абс.	%
1	до 4 часов	4	10,0
2	4-14 часов	22	55,0
3	свыше 14 часов	14	35,0

Таблица 1.
Разделение больных в зависимости от времени проведения исследования от начала почечной колики

Table 1.
Separation of patients depending on the time of the study from the onset of renal colic

№	Признаки	Время обследования (час.)					
		1-4		4-14		Свыше 14	
		Частота выявления признака					
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	Расширение ЧЛС почки	3	75,0	20	90,9	13	92,9
2	Расширение мочеточника	4	100,0	21	95,5	14	100,0
3	Перинефральная тяжесть	-	-	12	54,5	11	78,6
4	Периуретеральная тяжесть	1	25,0	11	50,0	8	57,1
5	Перинефральное скопление жидкости	-	-	3	13,6	2	14,3
6	Периуретеральное скопление жидкости	-	-	2	9,1	1	7,1
7	Увеличение почки	1	25,0	6	27,3	4	28,6
8	Снижение плотности паренхимы почки	1	25,0	10	45,5	7	50,0
9	Наличие мягкотканного ободка вокруг камня	3	75,0	17	77,3	20	85,7
10	Утолщение стенок лоханки	1	25,0	10	45,5	8	57,1
11	Утолщение капсулы, нечеткость контуров почки	-	-	5	22,7	4	28,6

Таблица 2
Частота косвенных симптомов уролитиаза в зависимости от времени проведения КТ-исследования

Table 2
The frequency of indirect symptoms of urolithiasis, depending on the time of CT studies

Из общего числа пациентов мужчины чаще страдали от уролитиаза - 22 случая, что составляет 55,0%, в то время как у женщин было выявлено 18 случаев (45,0%). Большинство случаев почечной колики приходится на возрастную группу от 20 до 40 лет, что указывает на то, что данное заболевание наиболее распространено среди активной возрастной группы.

Результаты исследования и обсуждение. В дополнение к прямым признакам уретеролитиаза, при помощи компьютерной томографии были обнаружены ряд кос-

венных признаков, свидетельствующих о возникновении обструкции верхних мочевых путей. Для изучения времени появления и динамики этих косвенных симптомов пациенты были разделены на три группы в зависимости от времени проведения исследования с момента начала развития почечной колики. Полученные данные представлены в таблице 1.

Наибольшую группу пациентов, составляющую 22 человека (55,0%), составили те, у которых КТ-исследование проводилось в период с 4 до 14 часов после начала

Отдел мочеточника	Средний размер камней	Количество камней при положительном симптоме	Частота выявления симптома
	см		
Прилоханочный	0,85	32	80,0
Средняя треть	0,56	29	72,5
Юкставезикальный	0,41	21	52,5
Интрамуральный	0,38	17	42,5

Таблица 3
Частота определения переуретральной тяжести в зависимости от размеров выявленных камней и их локализации

Table 3
Frequency of determination of perurethral heaviness depending on the size of the detected stones and their localization

№	Степень снижения плотности паренхимы	Число больных	
		абс.	%
1	До 2 НУ	12	30,0
2	2-4 НУ	11	27,5
3	4-6 НУ	9	22,5
4	Свыше 6 НУ	8	20,0
5	Всего	40	100

Таблица 4
Степень понижения плотности паренхимы почки на стороне обструкции

Table 4
The degree of decrease in the density of the renal parenchyma on the side of obstruction

почечной колики. Большинство пациентов этой группы испытали болевой приступ вечером и обратились за медицинской помощью утром. 14 пациентов (35,0%) обратились за помощью только на следующий день после начала приступа колики. Большая часть пациентов этой группы столкнулась с приступом в выходной день, и только 4 пациента (10,0%) обратились за помощью в первые часы после развития болевого приступа.

Мы провели анализ частоты выявления косвенных признаков обструкции верхних мочевых путей в зависимости от времени проведения КТ-исследования с момента начала болевого приступа. Результаты представлены в таблице 2.

Для определения степени расширения чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) почки на стороне обструкции проводились измерения наибольших поперечных размеров верхней, средней и нижней чашек, сравнивая их с размерами чашек здоровой почки. Также измерялись наибольшие поперечные размеры лоханки на стороне обструкции и сравнивались с размерами лоханки контралатеральной почки. Степень расширения ЧЛС на стороне обструкции, учитывая размеры расширенных чашек и лоханки, была условно подразделена на три степени: I (не более чем на одну треть), II (не более чем одну вторую их размера), III (более чем на одну вторую их размера).

При использовании компьютерной томографии (КТ) расширенная лоханка представляла собой каплевидную

или овальную структуру в области ворот почки с четкими контурами и плотностью от 5 до 20 НУ. Наибольший размер расширенной лоханки составлял 3,7 см. В 47,5% случаев удалось визуализировать стенку расширенной лоханки.

Расширение ЧЛС почки было обнаружено у 573 пациентов (85,0%). Хотя отмечалась тенденция к увеличению частоты встречаемости расширения пиелокаликоектазии с течением времени от начала почечной колики (от 75,0% в первые 4 часа до 90,9% в период от 4 до 10 часов и до 92,9% после 14 часов), этот признак является одним из наиболее постоянных у пациентов с почечной коликой. Даже в первые часы развития заболевания этот признак обнаруживался в большинстве случаев. Степень расширения полостной системы почки в большинстве случаев была связана с выраженностью клинической картины почечной колики.

Также было отмечено, что степень расширения ЧЛС зависела от временного фактора: чем больше времени прошло с начала почечной колики, тем выше была степень расширения ЧЛС. Крупные камни вызывали более выраженную обструкцию и реже обходились потоком мочи. Наибольшая степень расширения чашек и лоханки почки наблюдалась при наличии камней в прилоханочном отделе и средней трети мочеточника, где размеры конкрементов были наибольшими. Также была отмечена связь между вариантом анатомического строения ЧЛС

и степенью пиелокаликоектазии: у пациентов с внутрипочечным и смешанным типом анатомического строения лоханки пиелокаликоектазия была менее выражена, чем при внепочечном типе лоханки. У пациентов старшей возрастной группы с различной степенью атрофии почечной паренхимы и расширенными синусами почек также наблюдалась более выраженная пиелокаликоектазия.

Уретерозктазия (расширение мочеточника) была обнаружена у 38 пациентов, что составляло 95,0% общего числа обследованных пациентов. Этот признак оказался наиболее часто выявляемым признаком обструкции верхних мочевых путей. При использовании КТ, расширенный мочеточник выглядел как трубчатая структура с содержимым, имеющим плотность, характерную для жидкости, и диаметром до 1-1,5 см. Протяженность просвета мочеточника была практически одинаковой на всем его протяжении, и отсутствовало деление на цистодные сегменты.

Расширение мочеточника было выявлено в зависимости от времени, прошедшего с момента начала почечной колики:

- В первые 4 часа у 4 пациентов (100% всех обследованных в данном временном интервале).

- В течение следующих 10 часов у 20 пациентов, что составило 90,9%.

- Свыше 14 часов у 13 пациентов (92,9%).

Представленные данные свидетельствуют о том, что расширение мочеточника является одним из самых ранних косвенных признаков уретеролитиаза. Оно было выявлено у большинства пациентов уже в первые часы после начала заболевания, и частота его встречаемости не увеличивалась после 10 часов развития почечной колики.

Степень расширения мочеточника была переменной и варьировала от 0,4 до 1,5 см. Выраженность расширения оценивалась путем сравнения диаметра расширенного мочеточника с диаметром контралатерального. Расширение мочеточника в большинстве случаев (92,5%) коррелировало с расширением ЧЛС почки, зависело от размера конкремента и соотносилось с выраженностью клинической картины почечной колики.

В большинстве случаев расширенный мочеточник прослеживался до уровня обструкции конкремента, однако в 10,0% случаев уретерозктазия определялась на 2-3 см ниже уровня обструкции.

У 23 пациентов (57,5% от всех пациентов с конкрементами мочеточников при КТ на стороне обструкции) были обнаружены специфические изменения в околопочечной клетчатке в виде перинефральной тяжистости. Эти изменения представляли собой линейные структуры изогнутой формы с нечеткими контурами и неравномерной толщиной. Они пересекались между собой, соприкасались с капсулой почки и стенкой мочеточника. Плотность этих изменений составляла 30-40 НУ, и они ограничивались перинефрием.

Степень выраженности перинефральной тяжистости оценивалась субъективно путем сравнения перинефральной клетчатки на стороне обструкции с клетчаткой противоположной почки. Выделены три степени проявления тяжистости: незначительно выраженная, умеренно выраженная и выраженная, основываясь на распространенности в перинефральной клетчатке.

Отмечается зависимость выраженности перинефральной тяжистости от длительности и выраженности синдрома обструкции. У пациентов, у которых КТ проводилась в первые часы после начала почечной колики, тяжистость клетчатки определялась на уровне ворот почки и имела тенденцию распространяться к нижнему полюсу, охватывая всю нижнюю половину почки. При длительности колики более 4 часов такие изменения

наблюдались также в области верхнего полюса почки, а в 20,0% случаев тяжистость распространялась по ходу периуретеральной клетчатки, затрагивая всю перинефральную клетчатку. Заметна ясная тенденция к увеличению степени выраженности тяжистости с увеличением времени, прошедшего с начала почечной колики. Если в первые часы после начала почечной колики не наблюдалась выраженная тяжистость, то при длительности колики более 4 часов такая степень тяжистости уже отмечалась у 10-12% пациентов.

Мы проанализировали частоту определения этого симптома в зависимости от размеров обнаруженных камней в мочеточнике и их локализации у всех пациентов (40 человек) с конкрементами верхних мочевых путей. Таким образом, частота обнаружения симптома перинефральной тяжистости напрямую зависит от размеров камней и степени обструкции.

В зависимости от времени исследования от начала клинических проявлений почечной колики, перинефральной тяжистость была выявлена со следующей частотой: в первые 4 часа - не обнаружено; в следующие 10 часов - у 12 пациентов (54,5%); после 14 часов - у 11 пациентов (78,6%). Таким образом, наблюдается явная тенденция увеличения обнаружения этого признака с увеличением времени обструкции мочеточника.

Аналогичные изменения в клетчатке окружающей мочеточник, известные как периуретеральная тяжистость, были обнаружены у 19 пациентов (47,5% от общего числа обследованных) при КТ и характеризовались как «нежные» волокнистые структуры с нечеткими контурами, прилегающие к наружной стенке мочеточника, с плотностью от -10 до +10 НУ.

В зависимости от распространенности таких изменений выделялись три степени выраженности периуретеральной тяжистости:

- Незначительно выраженная (толщина инфильтрированной периуретеральной клетчатки до 0,5 см от стенки мочеточника)

- Умеренно выраженная (от 0,5 до 1,0 см)

- Выявленная (более 1,0 см)

Периуретеральную клетчатку на стороне обструкции сравнивали с клетчаткой вокруг здорового мочеточника. Как и выраженность перинефральной тяжистости, степень выраженности периуретеральной тяжистости зависела от длительности и степени проявления синдрома обструкции.

Если в первые часы (до 4-х) мы обнаруживали периуретеральную тяжистость у 25,0% обследованных, то у пациентов, проходящих исследование свыше 14 часов с момента начала развития почечной колики, у 50,0% была выявлена выраженная периуретеральная тяжистость. Это свидетельствует о том, что данный признак имеет четкую тенденцию к нарастанию по мере увеличения времени обструкции.

В половине наблюдений, когда конкремент локализовался в прилоханочном отделе и имел диаметр 1 см и более, периуретеральная тяжистость определялась на 4-5 см ниже уровня обструкции.

У 5 пациентов (12,5%) при КТ было обнаружено скопление жидкости в околопочечной клетчатке. У 3 пациентов (7,5%) жидкость распространялась также на периуретеральную клетчатку. При этом на фоне ранее отмеченной тяжистости в перинефральной и периуретеральной клетчатке, были выявлены структуры жидкости неправильной формы, веретенообразные или округлые, с нечеткими контурами. Максимальный размер такого скопления жидкости в области нижнего полюса почки составлял 3x2 см, а ее плотность была в пределах 0-10 НУ. Такие изменения обычно распространялись от уровня ворот почки до ее нижнего конца и далее вдоль

мочеточника. Однако во всех случаях жидкость не опускалась ниже прилоханочного отдела мочеточника (ниже 5-6 см от уровня лоханки).

Для оценки выраженности этого симптома и количества жидкости в перинефральной и периуретеральной клетчатке проводилось сравнение почки и мочеточника на стороне обструкции с незатронутой почкой и мочеточником. При описании скоплений жидкости указывались их наибольшие поперечные размеры, количество и распространенность.

Отмечена зависимость частоты обнаружения перинефрального и периуретерального скопления жидкости от времени проведения КТ-исследования с момента развития почечной колики. Так, в первые 4 часа такие изменения не были обнаружены ни у одного пациента. В течение последующих 10 часов перинефральное и периуретеральное скопление жидкости начало определяться. Таким образом, частота обнаружения перинефрального (периуретерального) скопления жидкости зависит от продолжительности обструкции. С увеличением времени нарушения оттока мочи увеличивается количество пациентов с обнаруженным перинефральным и периуретеральным скоплением жидкости, причем последнее обычно обнаруживается позже перинефрального.

У 11 пациентов (27,5% от обследованных с подтвержденным уретеролитиазом) отмечалось увеличение почки на стороне обструкции. Для определения этого признака измеряли поперечный размер почки (толщину) на уровне ворот, прокладывая линию измерения обычно под прямым углом к сагиттальной плоскости. Затем размеры сравнивались с размерами здоровой, нетронутой почки. Средний поперечный размер здоровой почки на уровне ворот составил $4,5 \pm 0,5$ см. При нормальных размерах контрольной почки считали значимым увеличение поперечных размеров почки на стороне обструкции более 0,5 см. Обнаруженная разница между почками составляла от 0,5 до 1,6 см.

В зависимости от времени проведения исследования у пациента с момента развития почечной колики, данный признак обнаруживался со следующей частотой: в первые 4 часа - у 1 пациента (25,0% от общего числа пациентов, обследованных в этот период); в последующие 10 часов - у 6 пациентов (27,3%); после 14 часов - у 4 пациентов (28,6%). Таким образом, данный косвенный признак синдрома обструкции верхних мочевых путей демонстрирует четкую тенденцию к увеличению частоты обнаружения с увеличением времени от начала почечной колики. У 18 пациентов (45,0% от обследованных с уретеролитиазом) отмечалось значимое снижение денситометрических показателей плотности паренхимы почки на стороне обструкции. Для получения этих данных измеряли плотность паренхимы на четырех уровнях: в области верхнего и нижнего концов почки (на уровне чашек) выше и ниже сосудистой ножки. Затем полученные данные сравнивали с денситометрическими показателями аналогичных зон здоровой почки. Замечено снижение плотности паренхимы почки на стороне обструкции в диапазоне от 2,1 до 9,6 HU по сравнению с здоровой почкой. Данные приведены в таблице 4.

Утолщение стенки лоханки на стороне обструкции мочевых путей было обнаружено у 19 пациентов, что составляет 47,5% от обследованных больных с уретеролитиазом. Этот признак указывает на изменения в структуре и функции почки вследствие обструкции мочевых путей. Для определения этого признака измеряли толщи-

ну стенки лоханки на уровне верхней и нижней чашечки на обеих почках и сравнивали полученные данные. Утолщение стенки лоханки считалось значимым, если разница в толщине превышала 1 мм.

В зависимости от времени проведения исследования с момента развития почечной колики, признак утолщения стенки лоханки был выявлен со следующей частотой: в первые 4 часа - у 1 пациента (25,0% от обследованных в этот период); в последующие 10 часов - у 10 пациентов (45,5%); свыше 14 часов - у 8 пациентов (40,0%). Таким образом, частота обнаружения утолщения стенки лоханки также демонстрирует тенденцию к нарастанию с увеличением времени от начала почечной колики.

Эти косвенные признаки обструкции мочевых путей, вместе с другими клиническими и лабораторными данными, позволяют подтвердить наличие уретеролитиаза и определить степень его тяжести, что помогает в планировании лечебных мероприятий.

В данном исследовании утолщение стенки лоханки и изменения капсулы почки были использованы как косвенные признаки обструкции мочевых путей при уретеролитиазе.

Утолщение стенки лоханки было обнаружено у 60,0% пациентов с выраженным расширением лоханки (более чем на 1/2 в сравнении с противоположной почкой) и у 8,4% пациентов с умеренным расширением (более чем на 1/3 в сравнении с противоположной почкой).

Относительно времени проведения исследования, утолщение стенки лоханки было выявлено: в первые 4 часа - у 1 пациента (25,0% от обследованных в этот период); в последующие 10 часов - у 10 пациентов (45,5%); свыше 14 часов - у 8 пациентов (57,1%). Таким образом, частота выявления этого признака обструкции мочевых путей пропорционально увеличивается с течением времени после начала почечной колики.

У 9 пациентов (22,5% от обследованных пациентов с уретеролитиазом) было обнаружено утолщение капсулы почки и нечеткость ее контуров. На стороне почечной колики контур почки был «подчеркнутым» за счет визуализации утолщенной капсулы толщиной 2-4 мм, в то время как наружный контур был нечетким и «размытым». Плотность капсулы была на 5-10 HU выше плотности почечной паренхимы. Эти изменения были выявлены путем сравнения с контрольной здоровой почкой.

Относительно времени проведения КТ-исследования с момента развития почечной колики, этот признак не был выявлен в первые 4 часа, затем был обнаружен у 4 пациентов (18,2% от всех обследованных) в последующие 10 часов, и у 3 пациентов (21,4%) после 14 часов. Таким образом, данный признак выявлялся относительно поздно и наблюдалось увеличение его частоты появления со временем.

Выводы. Степень выраженности косвенных признаков уретеролитиаза непосредственно зависит от продолжительности мочевых путей. Ранние признаки появляются в самые первые часы почечной колики и включают уретероэктазию, то есть расширение мочеточника. Позднее обнаруживаются перинефральная и периуретеральная тяжесть, а также экстрavasация мочи, что означает ее проникновение в окружающие ткани. Рентгеновская компьютерная томография эффективно применяется для диагностики как прямых, так и косвенных признаков уретеролитиаза. Этот метод позволяет выявить различные патологические изменения, сопутствующие обструкции мочеточника.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Aliyev MH, Museibov EA. Modern issues in the epidemiology, diagnosis, and treatment of complications of urolithiasis. *Vestnik problem biologii i meditsiny*. 2019;2:1(149):102-104. (In Russ.)
2. Apolikhin OI, Kalinchenko SY, Kamalov AA, et al. Urolithiasis as a new component of metabolic syndrome. *Saratov*

- Journal of Medical Scientific Research. 2011;2(7):117. (In Russ.)
3. Belay SI, Dovbysh MA, Belay IM. Urolithiasis: relevance of the issue. Possibilities of predicting the development of inflammatory complications in the postoperative period in patients with urolithiasis. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii. Electronic edition. 2019;2(109):113. (In Russ.)
 4. Kovtunovich EL. Difficulties in ultrasound diagnosis of urolithiasis: a clinical observation. Ultra- and pathophysiology. 2014;4(9):81-86. (In Russ.)
 5. Konstantinova OV, Shaderkina VA. Epidemiological assessment of urolithiasis in outpatient urological practice. Experimental and Clinical Urology. 2015;1:11-14. (In Russ.)
 6. Protoshchak VV, Paronnikov MV, Babkin PA. Quality of life in urological patients. Urologia. 2018;5:160-168. (In Russ.)
 7. Rossolovskiy AN, Berezinets OL, Blumberg BI. Urolithiasis: evolution and prospects of its development. Vestnik VGMU. Ukraine. 2016;15(5):19-26. (In Russ.)
 8. Styazhkina SN, Chernenkova ML, Gyulakhmedova EM. Current issues of complications of urolithiasis. Successes of Modern Natural Science. 2015;4:68-69. (In Russ.)
 9. Bultitude M. Urolithiasis around the world. BJU Int. 2017;120:601-601.
 10. Fisang C, Anding R, Muller SC. Urolithiasis: an interdisciplinary diagnostic, therapeutic, and secondary preventive challenge. Dtsch Arztebl Int. 2015;112(6):83-91. doi:10.3238/arztebl.2015.0083
 11. Liu Y, Chen Y, Liao B, et al. Epidemiology of urolithiasis in Asia. Asian Journal of Urology. 2018;5(4):205-214.
 12. Mardieva GM, Omonov MR, Turdumatov ZhA. Opportunities of computer tomography in the diagnosis of ureterolithiasis. Oriental Renaissance: Innovative, Educational, Natural and Social Sciences. 2021;6:24-30.

Статья поступила в редакцию 20.04.2023; одобрена после рецензирования 14.05.2023; принята к публикации 19.05.2023.
The article was submitted 20.04.2023; approved after reviewing 14.05.2023; accepted for publication 19.05.2023.

Информация об авторах:

Мардиева Гульшод Маматмурадовна — к.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. Email: gulshod_1965@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7308-2612>.

Омонов Мухаммад Равшан угли — резидент магистратуры кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан

Якубов Голиб Акбарович — ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан.

Information about the authors:

Gulshod M. Mardieva — PhD, Associate Professor, Department of Radiodiagnostics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan. Email: gulshod_1965@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7308-2612>.

Muhammad R. Omonov — Master's Degree Resident, Department of Radiodiagnostics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Golib A. Yakubov — Assistant, Department of Radiodiagnostics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов:

Мардиева Г.М. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования; Омонов М.Р. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов; Якубов Г.А. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Contribution of the authors:

Mardieva GM - study concept and design; research results evaluation.

Omonov MR - article writing, manuscript editing, data processing.

Yakubov GA - article writing, manuscript editing, data processing.

Uzbek journal of case reports. 2023. Т.3, №2.

Научная статья

УДК: 616-073.142:617.58

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.4>*Ультразвуковые признаки портальной гипертензии при циррозе печени*

Мардиева Г.М., Казаков С.Ю., Облобердиева П.О.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Мардиева Гульшод Маматмурадовна, gulshod_1965@rambler.ru

Аннотация:

Введение. Цирроз печени - ведущая причина смерти от болезней пищеварительной системы, распространенность составляет 2-3%. Портальная гипертензия и варикозное расширение вен пищевода и желудка, возникающие при циррозе печени, являются фатальными для половины пациентов, что подчеркивает значимость своевременной диагностики.

Цель исследования. Оценить ультразвуковые критерии портальной гипертензии при циррозе печени.

Материал и методы. Проведено сравнительное исследование 42 пациентов с диффузными патологиями печени, используя ультразвуковые критерии для диагностики цирроза печени и хронического гепатита без портальной гипертензии.

Результаты и обсуждение. Анализ результатов ультразвукового исследования 30 пациентов с циррозом печени показал увеличение размеров печени в 55% случаев, уменьшение в 15% случаев и нормальные размеры в 30% случаев, а также спленомегалию у 74% больных и изменения в структуре паренхимы и сосудистом рисунке печени, связанные с деформацией портального русла. Ультразвуковое исследование выявило снижение скорости воротного кровотока и изменения в печеночных венах у пациентов с циррозом печени, а также повышенный индекс резистентности печеночной артерии и реканализацию параумбиликальной вены, при этом все пациенты имели увеличенный передне-задний размер правой доли печени.

Выводы. Ультразвуковая диагностика цирроза печени позволяет обнаружить ранние признаки портальной гипертензии, включая спленомегалию, расширение селезеночной вены и коллатеральное русло. Комплексная эхография печени с определением скорости и объема кровотока в сосудах воротной системы предоставляет дифференциально-диагностические критерии для ранней диагностики портальной гипертензии.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, ультразвуковая диагностика, спленомегалия, ранняя диагностика портальной гипертензии

Для цитирования: Мардиева Г.М., Казаков С.Ю., Облобердиева П.О. Ультразвуковые признаки портальной гипертензии при циррозе печени. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(2):23-32. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.4>

Ultrasound signs of portal hypertension in liver cirrhosis

Mardieva GM, Kazakov SY, Obloberdieva PO.

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Gulshod M. Mardieva, gulshod_1965@rambler.ru

Abstract:

Introduction. Liver cirrhosis is the leading cause of death from digestive system diseases, with a prevalence of 2-3%. Portal hypertension and varicose veins of the esophagus and stomach, occurring in liver cirrhosis, are fatal for half of the patients, emphasizing the importance of timely diagnosis.

Objective. To evaluate the ultrasonographic criteria of portal hypertension in liver cirrhosis.

Materials and Methods. A comparative study was conducted on 42 patients with diffuse liver pathologies, using ultrasonographic criteria for the diagnosis of liver cirrhosis and chronic hepatitis without portal hypertension.

Results and Discussion. Analysis of the ultrasound findings in 30 patients with liver cirrhosis revealed increased liver size in 55% of cases, decreased size in 15% of cases, and normal size in 30% of cases, as well as splenomegaly in 74% of patients and changes in liver parenchyma and vascular pattern associated with portal channel deformation. Ultrasonographic examination showed decreased portal blood flow velocity and changes in liver veins in patients with liver cirrhosis, as well as an increased resistance index of the hepatic artery and recanalization of the paraumbilical vein, while all patients had an increased anteroposterior dimension of the right lobe of the liver.

Conclusions. Ultrasonographic diagnosis of liver cirrhosis allows for the detection of early signs of portal hypertension, including splenomegaly, splenic vein dilation, and collateral vessels. Comprehensive liver ultrasound with determination of velocity and volume of blood flow in the portal system vessels provides differential diagnostic criteria for early detection of portal hypertension.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertension, ultrasound diagnosis, splenomegaly, early diagnosis of portal hypertension.

For citation: Mardieva GM, Kazakov SY, Obloberdieva PO. Ultrasonographic signs of portal hypertension in liver cirrhosis. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(2):23-32. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.4>

Введение. Цирроз печени занимает ведущее место среди причин смерти от заболеваний пищеварительной системы (за исключением опухолей). Его распространенность составляет около 2-3% (на основе данных аутопсий), причем наблюдается в два раза чаще у мужчин старше 40 лет по сравнению с общей популяцией. Цирроз печени — это хроническое прогрессирующее многофакторное заболевание, которое характеризуется диффузным разрастанием соединительной ткани, патологической регенерацией узловой паренхимы с образованием псевдодолек, снижением числа функционирующих гепатоцитов, а также изменением структуры паренхимы и сосудистой сети [2,5,6,8,9].

Вопросы, связанные с портальной гипертензией, долгое время представляют значительный практический интерес для врачей разных специальностей. Социальная значимость этой проблемы обусловлена тем, что

согласно сводным данным мировой статистики, варикозное расширение вен пищевода и желудка, возникающее у пациентов с синдромом портальной гипертензии (ПГ), составляет 5-10% от всех причин кровотечений из желудочно-кишечного тракта. У 90% пациентов с циррозом печени развивается варикозное расширение вен пищевода, желудка и кишечника, а в 30% случаев оно осложняется кровотечением. Смертность после первого эпизода кровотечения составляет 30-50%. У 70% пациентов кровотечения возникают повторно [1,3,4,7,10].

Латентное протекание гепатитов и цирроза, а также отсутствие конкретных жалоб на ранних стадиях развития этих заболеваний часто приводят к поздней диагностике и необратимым изменениям в структуре печени. Формирование портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода и желудка при циррозе печени является фатальным для половины больных из-за кровот-

ечений. Поэтому проблема своевременной диагностики цирроза и гепатита, его предшественника, является одной из наиболее актуальных в области радиологической диагностики [1,2,4,5,8].

Цель исследования. Оценить ультразвуковые критерии портальной гипертензии при циррозе печени.

Материал и методы исследования. Проведено сравнительное исследование 42 пациентов с различными диффузными патологиями печени, из которых 30 имели

диагноз цирроза печени, а 12 - хронический гепатит без признаков портальной гипертензии. Для диагностики цирроза печени использовались ультразвуковые критерии двухмерного сканирования, основанные на оценке различных параметров, включая контуры печени, размеры долей, эхогенность, звукопроводимость, селезенку, размеры вен портальной системы, а также выявление portoкавальных анастомозов. Частота сканирования составляла 2-5 МГц.



Рисунок 1.

Больная Ш., 40 лет. УЗИ. Хронический гепатит. Эхогенность паренхимы умеренно повышена.

Figure 1.

Patient Sh., 40 years old. Ultrasound. Chronic hepatitis. Echogenicity of parenchyma is moderately increased.



Рисунок 2.

Больная М., 28 лет. УЗИ. Межреберное сканирование по передней аксиллярной линии слева. Увеличение размеров селезенки при портальной гипертензии: длина - до 19 см, толщина - до 7 см, площадь максимального сечения - 106 см².

Figure 2.

Patient M., 28 years old. Ultrasound. Intercostal scanning along the anterior axillary line on the left. An increase in the size of the spleen in portal hypertension: length - up to 19 cm, thickness - up to 7 cm, maximum cross-sectional area - 106 cm².

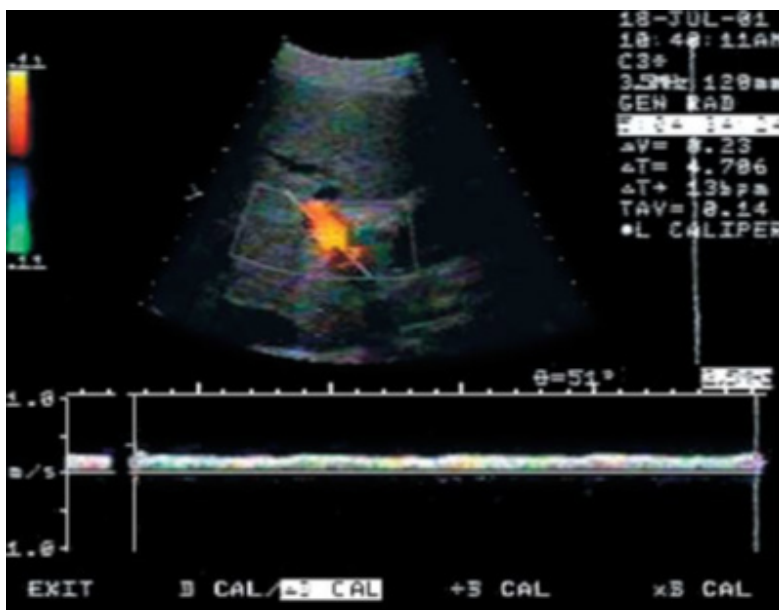


Рисунок 3.

Больной Р., 52 лет. Триплексное УЗИ больного хроническим гепатитом. TAV – 14 см/с, ОСК – 15,8 мл/с, ИЗ – 7,2%. ОСК – объемная скорость кровотока; ИЗ – индекс застоя. Нормальные показатели некоторых параметров: диаметр воротной вены ≤ 13 мм; ОСК в воротной вене ≥ 8 мл/с.

Figure 3.

Patient R., 52 years old. Triplex ultrasound of a patient with chronic hepatitis. TAV – 14 cm/s, USC – 15.8 ml/s, FROM – 7.2%. USC – volumetric blood flow rate; FROM – stagnation index. Normal indicators of some parameters: the diameter of the portal vein ≤ 13 mm; the USC in the portal vein ≥ 8 ml / s.

Результаты исследования и обсуждение. В случае хронического гепатита на ультразвуковых снимках было выявлено равномерное увеличение печени с некоторой неоднородностью структуры и повышением эхогенности (рис. 1). Селезенка у 5 пациентов наблюдалась с незначительным увеличением (рис. 2). Допплерографическое исследование показало умеренные изменения показателей (рис. 3).

В результате анализа исследования 30 пациентов с циррозом печени было выявлено, что при использовании ультразвуковой диагностики размеры печени увеличивались в 55% случаев, уменьшались в 15% случаев, а у 30% пациентов размеры оставались в пределах нормы (рис. 4). Увеличение размеров печени было характерно для ранних стадий цирроза, в то время как уменьшение наблюдалось на поздних стадиях. В терминальной стадии заболевания преобладало уменьшение размеров печени. У 74% пациентов с циррозом печени была обнаружена спленомегалия, которая была пропорциональна тяжести поражения печени. В структуре паренхимы печени наблюдалась диффузная неоднородность с повышенной эхогенностью (паренхиматозные очаги фиброза, утолщенные стенки внутрипеченочных ветвей воротной вены, участки фиброза в перипортальных зонах) и средней или пониженной эхогенностью (очаги регенерации и островки нормальной ткани). Сосудистый рисунок печени также претерпевал значительные изменения, включая утолщение стенок печеночных вен и ухудшение визуализации ветвей воротной вены. Также наблюдались уменьшение размеров и утолщение стенок желчного пузыря, что приводило к трехслойному изображению стенки желчного пузыря на фоне небольших размеров вследствие утолщения стенки, уменьшения выработки желчи и эвакуаторной функции желчного пузыря. Вследствие деформации портального русла и нарушения органного кровотока развивались прямые внутрипеченочные анастомозы между ветвями воротной и печеночных вен. Сложность диагностики цирроза

печени при ультразвуковом исследовании заключается в отсутствии специфических признаков цирротических изменений на ранних стадиях заболевания, поэтому оценка состояния гемодинамики может быть полезной для получения дополнительной информации. Цирроз печени является наиболее распространенной причиной портальной гипертензии, которая проявляется повышением портального градиента давления и формированием портосистемных коллатералей, что приводит к сбросу крови из воротной вены в обход печени.

В зависимости от тяжести состояния и выраженности определенных параметров разделили обследованных больных с циррозом печени на 3 группы. Так, I группу составили 6 больных с компенсированным циррозом, II группу 16 пациентов с субкомпенсированным и III – 8 больных с декомпенсированным. Эхографические признаки цирроза печени в соответствующих группах в зависимости от тяжести состояния больных выглядели следующим образом (табл. 1).

Для цирроза печени, сопровождающегося портальной гипертензией, характерны следующие изменения: увеличение диаметра воротной вены и снижение линейной скорости кровотока. Увеличение диаметра воротной вены более явно проявляется в начальном периоде до формирования портосистемных коллатералей. Появление этих коллатералей может приводить к возврату размеров воротной вены к нормальному и увеличению скорости кровотока. Однако, с увеличением степени печеночного блока возможно наблюдать повторное расширение воротной вены и ее ветвей, особенно левой. Таким образом, диаметр воротной вены и линейная скорость кровотока зависят от наличия и степени функционирующих портосистемных шунтов.

При использовании доплерографического исследования (включая импульсно-волновой и цветовой режимы) можно наблюдать замедление гепатопортального кровотока, его остановку или изменение направления на гепатофугальное. Гепатофугальный кровоток, наблюдаемый

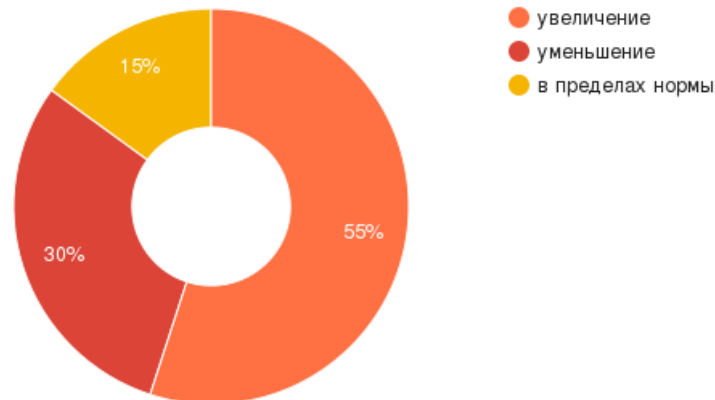


Рисунок 4.

Распределение больных циррозом печени в зависимости от размеров.

Figure 4.

Distribution of patients with cirrhosis of the liver depending on the size.

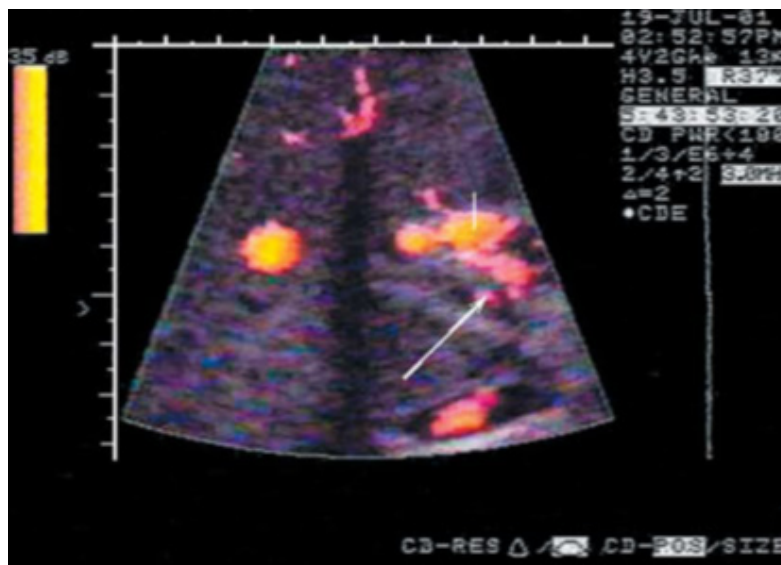


Рисунок 5.

Больной А., 47 лет. УЗИ. Энергетический доплер больного циррозом печени. 1 - воротная вена; 2 - печеночная артерия; стрелкой обозначен резидуальный кровоток в тромбированной воротной вене.

Figure 5.

Patient A., 47 years old. Ultrasound. Energy doppler of a patient with cirrhosis of the liver. 1 - portal vein; 2 - hepatic artery; arrow indicates residual blood flow in the thrombosed portal vein.

в основных ветвях, формирующих воротную вену, постоянно присутствует у 8,3% пациентов и сопровождается уменьшением диаметра воротной вены.

Увеличение диаметра селезеночной вены является одним из ранних признаков портальной гипертензии. Однако увеличение портальной и селезеночной вен не является достоверным показателем портальной гипертензии. Для уточнения диагноза часто используется проба Вальсальвы: отсутствие изменений в диаметрах вен, особенно в портальной вене, значительно повышает диагностическую значимость увеличения их размеров до 80%. Увеличение скорости кровотока по селезеночной вене наблюдается по мере усиления цирроза печени. У пациентов с циррозом печени класса В и С доплерографически можно обнаружить гепатофугальный кровоток (направленный к селезенке).

Увеличение диаметра печеночной артерии происходит при развитии портальной гипертензии. У пациентов

с циррозом печени наблюдается увеличение кровотока по печеночной артерии. Доля артериальной крови в общем печеночном кровотоке возрастает на 60-80%. Это объясняется снижением сопротивления внутри печени в результате открытия артериовенозных анастомозов.

Спленомегалия также является одним из ранних признаков портальной гипертензии. Увеличение длины, толщины, ширины и площади среза селезенки свыше определенных значений рассматривается как увеличение размера органа. Увеличение размеров селезенки происходит по мере усиления цирроза печени.

Портокавальные анастомозы представляют собой систему соединений между притоками воротной вены и притоками верхней и нижней полой вены. В норме они находятся в сомкнутом состоянии и начинают раскрываться по мере увеличения портальной гипертензии. Обнаружение портокавальных анастомозов при ультразвуковом исследовании может быть достаточным для

Признаки	Группы больных		
	I n=6	II n=16	III n=8
Гепатомегалия	+	++	±
Спленомегалия	+	++	+++
Структура печени неоднородна	+	++	+++
Неровные контуры печени	+	++	+++
Обрубленность сосудов печени	+	++	-
< размеров, утолщение стенок желчного пузыря	+	++	+++
Асцит	-	±	++
Гемодинамические нарушения в сосудах гепатобилиарной системы	+	++	+++

Таблица 1.
Эхографические признаки цирроза печени
Table 1.
Echographic signs of liver cirrhosis

диагностирования латентной портальной гипертензии, даже если структурные изменения печени не наблюдаются на изображениях (рис. 6, рис. 7).

С прогрессией стадии цирроза печени увеличивается количество интраабдоминальных шунтов, особенно спленоренальных, и происходит реканализация пупочной вены. Это приводит к формированию патологического оттока крови и развитию асцита.

Обнаружение портокавальных анастомозов не является специфичным признаком цирроза печени, так как они могут быть присутствовать и при других патологиях, таких как синдром Бадда-Киари, венозная компрессия внутрипеченочными опухолями и артериовенозные фистулы у пациентов с веноокклюзионными заболеваниями.

При прогрессировании нарушения портального кровотока наблюдается увеличение свободной жидкости в брюшной полости. При небольших количествах свободной жидкости ее легче обнаружить в малом тазу, латеральных карманах брюшной полости, слева от печени и под ее висцеральной поверхностью, где визуализируется тонкая анэхогенная полоска, повторяющая контур органа.

Портокавальные анастомозы, или портосистемные коллатерали, возникают при нарушении оттока крови через воротную вену. Они представляют собой систему соединений между различными венами в организме. В результате портальной гипертензии портокавальные анастомозы значительно расширяются. Они могут быть классифицированы на четыре основные группы: вены подслизистого слоя пищевода, желудка, прямой кишки; вены серповидной связки, околопупочные вены; вены в связках между органами и внутрипеченочные коллатерали; вены, перераспределяющие кровь в левую печеночную вену.

Таким образом, наше исследование выявило безусловные и условные типы ультразвуковых признаков, позволяющих обнаружить цирроз печени и сопутствующую портальную гипертензию. Безусловные признаки, такие как неровный контур печени, извитый ход внутрипеченочных сосудов, обратное направление воротного кровотока и кровотока в параумбиликальной вене, отражали

прямые признаки цирроза печени и портальной гипертензии, связанные с шунтированием воротного кровотока, фиброзированием и регенерацией паренхимы органа. Условные признаки включали спленомегалию, асцит, расширение вен воротной системы, снижение скорости воротного кровотока ($V_{pv} < 15$ см/сек), измененный кровоток в печеночных венах и повышение индекса резистентности печеночной артерии ($RI_{ha} \geq 0,74$).

Анализ основных ультразвуковых параметров показал, что у пациентов с циррозом печени наблюдалось снижение скорости воротного кровотока по сравнению с контрольной группой. Измененный кровоток в печеночных венах был отмечен у 50% пациентов с циррозом печени. Индекс резистентности печеночной артерии был повышен после хронического гепатита ($0,71 \pm 0,07$). Реканализация параумбиликальной вены наблюдалась у 30% больных. Передне-задний размер правой доли печени был увеличен у всех пациентов с циррозом печени, составляя в среднем $16,9 \pm 1,9$ см.

При изучении динамики развития портальной гипертензии у пациентов с разными степенями тяжести и варикозным расширением вен пищевода мы обнаружили эволюцию ультразвуковых признаков. У пациентов с хроническим гепатитом и пациентов первой группы с циррозом печени, не имевших варикозного расширения вен пищевода, не было выявлено ультразвуковых критериев цирроза печени и портальной гипертензии. Дифференциальная ультразвуковая диагностика хронического гепатита и ранней стадии цирроза печени оказалась невозможной.

У пациентов первой группы с циррозом печени и начальным варикозным расширением вен пищевода наблюдалось умеренное расширение селезеночной вены (в среднем $0,86 \pm 0,21$ см) и умеренное увеличение размеров селезенки (в среднем $12,9 \pm 0,5$ см), что являлось значимым отличием от контрольной группы и пациентов с хроническим гепатитом, не имевших портальной гипертензии. Скорость кровотока в венах воротной системы у пациентов этой группы имела тенденцию к снижению, но средние значения оставались в пределах нормы. У 33% пациентов был выявлен кровоток в пара-



Рисунок 6.

Больной Д., 43 лет. УЗИ. Продольный сканирование по средней линии печени. Порто-кавальные анастомозы под левой долей.

Figure 6.

Patient D., 43 years old. Ultrasound. Longitudinal scan along the midline of the liver. Portocaval anastomoses under the left lobe.



Рисунок 7.

Больная Т., 65 лет. УЗИ. Поперечным сканировании по средней линии печени. Порто-кавальные анастомозы под левой долей при декомпенсированной портальной гипертензии. Отчетливо выявляется неровность контуров печени. Кпереди от печени определяется серповидная связка. Продольное сканирование.

Figure 7.

Patient T., 65 years old. Ultrasound. Transverse scanning along the midline of the liver. Portocaval anastomoses under the left lobe in decompensated portal hypertension. The irregularity of the contours of the liver is clearly revealed. The sickle-shaped ligament is determined anteriorly from the liver. Longitudinal scanning.

умбиликальной вене, а у 45% наблюдалась неровность контура печени.

У пациентов второй группы с циррозом печени и выраженным варикозным расширением вен пищевода наблюдалось дальнейшее усиление ультразвуковых признаков портальной гипертензии: более значительное расширение селезеночной вены (в среднем $0,98 \pm 0,17$ см), спленомегалия (длина селезенки в среднем $14,8 \pm 2,7$ см). Кровоток в параумбиликальной вене был обнаружен у 63% пациентов, асцит - у 10% случаев. В большинстве слу-

чаев (73%) контуры печени были неровными. Значения скорости кровотока в венах воротной системы соответствовали нижней границе нормы.

У пациентов третьей группы с циррозом печени было отмечено расширение основного ствола воротной вены (в среднем $1,42 \pm 0,10$ см), выраженное снижение скорости кровотока в венах воротной системы (в среднем $10,0 \pm 2,3$ см/сек) и значительное увеличение диаметра параумбиликальной вены (в среднем $0,76 \pm 0,31$ см). Стойкий асцит и неровные контуры печени были характерны

Признак	Цирроз печени	Хронический гепатит	Контроль
I. Безусловные признаки			
Неровный контур печени	57%	0%	0%
Гепатофугальный воротный кровоток	3%		
Извитой ход сосудов печени	43%		
Реканализация параумбиликальной вены	40%		
II. Условные признаки			
Спленомегалия	73%	17%	0%
Асцит	30%	0%	
Расширение вен воротной системы	63%	8%	
Изменение кровотока в печеночных венах	60%	33%	
Снижение скорости воротного кровотока (V_{pv})	40%	8%	
Высокий индекс резистентности печеночной артерии (R _{ha})	33%	33%	

Таблица 2.
Типы ультразвуковых признаков
Table 2.
Types of ultrasound signs

для всех пациентов этой группы. Ультразвуковой метод позволил точно поставить диагноз у всех пациентов в этой группе (см. рисунок 8).

В гепатобилиарной системе (ГБС) у пациентов с циррозом печени I группы наблюдаются незначительные гемодинамические нарушения, во II группе - значительные, а в III группе - выраженные. В таблице 3 представлены доплерографические признаки этих гемодинамических нарушений при портальной гипертензии.

Мы отметили нарастание ультразвуковых признаков портальной гипертензии у пациентов с разными группами, у которых была разная степень выраженности варикозного расширения вен пищевода. В нашем исследовании у пациентов с хроническим гепатитом, не имевших варикозного расширения вен пищевода, не было выявлено ультразвуковых критериев портальной гипертензии.

Дифференцирование между хроническим гепатитом и доклинической стадией цирроза печени с использованием ультразвуковой методики было невозможным. В ходе исследования было обнаружено умеренное расширение селезеночной вены (средний диаметр $0,81 \pm 0,17$ см) и умеренное увеличение размеров селезенки (средний размер $11,9 \pm 0,3$ см). Также была отмечена тенденция к снижению кровотока в венах воротной системы. У 33% пациентов был обнаружен кровоток в параумбиликаль-

ной вене, а у 42% пациентов наблюдалась неровность контура печени.

У пациентов с циррозом печени и выраженным варикозным расширением вен пищевода было отмечено дальнейшее усиление ультразвуковых признаков портальной гипертензии. Эти признаки включали выраженное расширение селезеночной вены (средний диаметр $0,91 \pm 0,11$ см) и спленомегалию. У большинства из наблюдаемых случаев (60% пациентов) был обнаружен кровоток в параумбиликальной вене. В 10% случаев также было выявлено наличие асцита. 74% пациентов имели неровные контуры печени.

В поздних стадиях цирроза печени у обследуемых пациентов было отмечено расширение основного ствола воротной вены (средний диаметр $1,36 \pm 0,07$ см), снижение скорости кровотока воротной вены (средняя скорость $9,9 \pm 1,9$ см/сек) и увеличение диаметра параумбиликальной вены (средний диаметр $0,71 \pm 0,27$ см). Все пациенты из этой группы характеризовались наличием устойчивого асцита и неровными контурами печени.

В ходе исследования были определены ультразвуковые критерии портальной гипертензии на различных стадиях цирроза печени в зависимости от тяжести. Ранние ультразвуковые признаки компенсированного цирроза печени (группа I) включали спленомегалию и расширение селезеночной вены, которые представля-

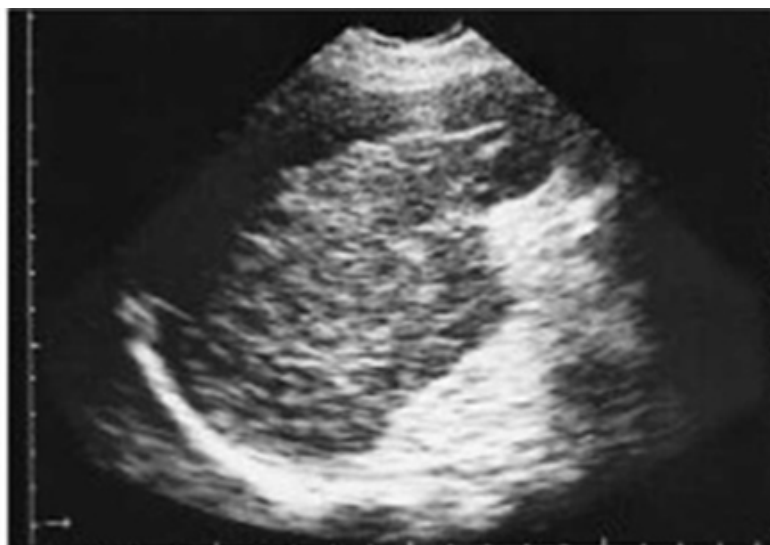


Рисунок 8.

Больной Ж., 42лет. УЗИ. Продольное сканирование печени. Цирроз печени с явлениями декомпенсированной портальной гипертензии. Отчетливо выявляется выраженная неоднородность структуры паренхимы и неровность контуров печени.

Figure 8.

Patient Zh., 42 years old. Ultrasound. Longitudinal liver scan. Cirrhosis of the liver with the phenomena of decompensated portal hypertension. Pronounced heterogeneity of the parenchymal structure and uneven contours of the liver are clearly revealed.

Признаки	Группы больных		
	I n=6	II n=16	III n=8
> диаметра воротной вены	13-15 мм	15-18 мм	>18 мм
> диаметра селезеночной вены	6-8 мм	8-10 мм	>10 мм
< скорости кровотока по воротной вене	~ 15 см/сек	<15 см/сек	<10 см/сек
> скорости кровотока по селезеночной вене	> 5 см/сек	15-20 см/сек	>20 см/сек
> диаметра печеночной артерии артериализация печени	5-6 мм +	6-8 мм ++	8-12 мм +++
Спленомегалия	+	++	+++
Порто-кавальные анастомозы	+	++	+++
Асцит	-	±	++

Таблица 3.

Допплерографические признаки портальной гипертензии

Table 3.

Dopplerographic signs of portal hypertension

ли собой первичные проявления синдрома портальной гипертензии. Также наблюдалось развитие коллатеральных сосудов, включая варикозное расширение вен пищевода и реканализацию параумбиликальной вены. В дальнейшем наблюдалась структурная перестройка паренхимы печени, проявляющаяся неровными и бугристыми контурами, неоднородностью структуры паренхимы и деформацией внутривенных сосудов,

что было характерно для пациентов с субкомпенсированным циррозом (группа II). Поздние ультразвуковые признаки декомпенсированного цирроза печени (группа III) и выраженной портальной гипертензии включали расширение воротной вены, снижение скорости кровотока воротной вены, наличие асцита, значительный диаметр параумбиликальной вены и обратный кровоток в ветвях воротной вены.

При прогрессировании цирроза печени и увеличении внутрипеченочного сосудистого сопротивления происходит отток крови из портальной системы по естественным портокавальным анастомозам, что в сочетании с внутрипеченочными портопортальными шунтами приводит к снижению объема портальной крови в кровотоке печени.

Цирроз печени является конечной стадией процесса фиброобразования и до настоящего времени считается необратимым состоянием. Непременными признаками этого заболевания являются печеночная недостаточность и портальная гипертензия, которая может привести к летальным кровотечениям из варикозно расширенных вен желудочно-кишечного тракта. Важным фактором является скорость компенсации избыточного портального давления, которая зависит в первую очередь от скорости развития портокавальных анастомозов.

В настоящее время доплерография является методом выбора («золотым стандартом») для оценки портального кровотока. Исследование сосудов печени с помощью доплерографии позволяет отследить динамику развития портокавальных анастомозов и прогнозировать течение цирроза печени. Использование комплексной эхографии у пациентов с циррозом печени, включая определение скорости и объема кровотока в сосудах воротной системы и портокавальных анастомозах, позволяет установить оптимальные критерии для ранней диагностики портальной гипертензии.

Выводы. Ранние ультразвуковые признаки сформировавшегося цирроза печени включают спленомегалию, расширение селезеночной вены и формирование коллатерального русла, которые являются начальными проявлениями синдрома портальной гипертензии. При субкомпенсированном циррозе происходит структурная перестройка паренхимы печени, характеризующаяся неоднородностью структуры, неровным и бугристым контуром, а также деформацией внутрипеченочных сосудов. К поздним ультразвуковым признакам декомпенсированного цирроза печени и выраженной портальной гипертензии относятся расширение воротной вены, снижение скорости кровотока в воротной системе, наличие асцита, значительный диаметр параумбиликальной вены и обратный кровоток в ветвях воротной вены.

Для ранней диагностики портальной гипертензии рекомендуется использовать комплексную эхографию печени, которая позволяет измерить скорость и объем кровотока в сосудах воротной системы и портокавальных анастомозах. Это позволяет установить оптимальные дифференциально-диагностические критерии для раннего обнаружения портальной гипертензии. Ультразвуковой метод также позволяет отслеживать динамику развития портальной гипертензии у пациентов с циррозом печени на разных стадиях. Для выявления признаков портальной гипертензии и дифференциальной диагностики причин ее развития при циррозе печени рекомендуется проведение доплерографии сосудов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Arefyev NO. The role of angiogenesis in the pathogenesis of portal hypertension in liver cirrhosis and its correction methods. Vestnik Soveta Molodykh Uchenykh i Spetsialistov Chelyabinskoy Oblasti. 2016;3(4):108-117. (In Russ.)
2. Bulatova IA, Shchyokotova AP, Dolgikh OV, et al. Cytokine status in patients with cirrhosis of different etiology. Sovremennye Problemy Nauki i Obrazovaniya. 2016;(3):152. (In Russ.)
3. Zarivchatsky MF, Kamenskikh ED, Mugarov IN. Prevention of bleeding from varicose veins of the esophagus in liver cirrhosis. Eksperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya. 2016;(7):72-75. (In Russ.)
4. Kerefova ZSh, Pshegusova MKh, Gubzhokova OZ. Medical and social aspects of viral etiology liver cirrhosis. Simvol Nauki: Mezhdunarodnyy Nauchnyy Zhurnal. 2015;(11):187-190. (In Russ.)
5. Klyaritskaya IL, Krivoi VV, Shelikhova EO, et al. Modern methods for the diagnosis of liver fibrosis and cirrhosis. Krymskiy Terapevticheskiy Zhurnal. 2017;(1):33-36. (In Russ.)
6. Mardieva GM, Obloberdieva PO, Giyasova NK. Ultrasound diagnosis of liver cirrhosis. Problemy Biologii i Meditsiny. 2019; No. 1(108):40. (In Russ.)
7. Nikitin IG, Tikhomirova AS, Zhinzhylo TA, et al. The association of liver cirrhosis in non-alcoholic fatty liver disease with the pnp1a3 rs738409 gene polymorphism. Arkhiv Vnutrenney Meditsiny. 2020;2(52):148-154. (In Russ.)
8. Egamova IN, Volkova NN. Prognostic and diagnostic methods for detecting liver fibrosis in chronic hepatitis and liver cirrhosis. Zhurnal Teoreticheskoy i Klinicheskoy Meditsiny. 2019;(1):132-136. (In Russ.)
9. Khanna R, Sarin SK. Non-cirrhotic portal hypertension - diagnosis and management. J Hepatol. 2014;60(2):421-441. DOI: 10.1016/j.jhep.2013.08.013.
10. Ma J, Luo J, Liu Q, Wang J, Qui S. Rational classification of portal vein thrombosis and its clinical significance. PLoS One. 2014; DOI: 10.1371/journal.pone.0112501.

Статья поступила в редакцию 02.05.2023; одобрена после рецензирования 25.05.2023; принята к публикации 02.05.2023. The article was submitted 02.05.2023; approved after reviewing 25.05.2023; accepted for publication 02.05.2023.

Информация об авторах:

Мардиева Гульшод Маматмурадовна — к.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. Email: gulshod_1965@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7308-2612>

Казаков Сардор Юсуф углы — резидент магистратуры кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан

Облобердиева Парвина Облоберди кизи — ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан.

Information about the authors:

Gulshod M. Mardieva — PhD, Associate Professor, Department of Radiodiagnostics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan. Email: gulshod_1965@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7308-2612>

Sardor Y Kazakov. — Master's Degree Resident, Department of Radiodiagnostics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Parvina O. Obloberdieva — Assistant, Department of Radiodiagnostics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов:

Мардиева Г.М. — концепция и дизайн исследования; оценка результатов исследования;

Казаков С.Ю. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов;

Облобердиева П.О. — написание статьи, внесение изменений в текст, обработка материалов.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated

Contribution of the authors:

Mardieva GM - study concept and design; research results evaluation.

Kazakov SY - article writing, manuscript editing, data processing.

Obloberdieva PO - article writing, manuscript editing, data processing.

Uzbek journal of case reports. 2023. T.3, №2

Научная статья

УДК: 616.24-002-615.849.053.1

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.5>*Ультразвуковая диагностика внутреннего генитального эндометриоза*

Мардиева Г.М., Бекназарова Х.Н., Хусанов У.Н.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Мардиева Гульшод Маматмурадовна, gulshod_1965@rambler.ru

Аннотация:

Введение: Эндометриоз — распространенное заболевание среди женщин репродуктивного возраста, часто без специфических симптомов. Однако, возможны появление хронической тазовой боли и патологических маточных кровотечений. Заболевание может проявляться различными формами в зависимости от возраста пациентки.

Цель исследования: оценка возможностей ультразвукового исследования в диагностике эндометриоза.

Материалы и методы: В исследовании были проанализированы клинические данные и результаты ультразвуковой диагностики у женщин с эндометриозом. Для ультразвукового исследования использовались трансабдоминальный и трансвагинальный датчики.

Результаты: У пациенток, развивающих эндометриоз до 30 лет, наблюдалось выраженное поражение яичников, при минимальных или умеренных изменениях в мышечном слое матки, которая сохраняла нормальные размеры. У женщин старше 30 лет, эндометриоз чаще приводил к поражению матки в виде аденомиоза 2 и 3 степени с умеренным или среднетяжелым поражением яичников. Ультразвуковая диагностика внутреннего эндометриоза была наиболее эффективной в поздней секреторной фазе менструального цикла с использованием трансвагинального датчика. Заключение: Исследование подтверждает, что эндометриоз варьирует в зависимости от возраста пациентки и может проявляться различными клиническими симптомами. Ультразвуковая диагностика, особенно с использованием трансвагинального датчика, является эффективным методом для выявления и изучения внутреннего эндометриоза, особенно в поздней секреторной фазе менструального цикла. Дальнейшие исследования необходимы для более точной классификации и понимания этого распространенного гинекологического заболевания.

Ключевые слова: эндометриоз, ультразвуковая диагностика, женщины репродуктивного возраста, клинические проявления, аденомиоз

Для цитирования: Мардиева Г.М., Бекназарова Х.Н., Хусанов У.Н. Ультразвуковая диагностика внутреннего генитального эндометриоза. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(2):33-43. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.5>

Ultrasound diagnosis of internal genital endometriosis

Mardieva GM, Beknazarova KN, Khusanov UN

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Gulshod M. Mardieva, gulshod_1965@rambler.ru.

Abstract:

Introduction: Endometriosis is a common condition among women of reproductive age, often presenting without specific symptoms. However, chronic pelvic pain and abnormal uterine bleeding may occur. The manifestation of the disease can vary depending on the patient's age.

Objective: To assess the potential of ultrasound examination in the diagnosis of endometriosis.

Materials and Methods: Clinical data and ultrasound diagnostic results of women with endometriosis were analyzed. Transabdominal and transvaginal probes were used for ultrasound examination.

Results: Patients developing endometriosis before the age of 30 showed significant involvement of the ovaries, with minimal or moderate changes in the uterine myometrium, which maintained normal dimensions. In women over 30 years of age, endometriosis more commonly led to uterine involvement in the form of adenomyosis grade 2 or 3, with moderate to severe ovarian involvement. Ultrasound diagnosis of internal endometriosis was most effective during the late secretory phase of the menstrual cycle, particularly when using a transvaginal probe.

Conclusion: The study confirms that endometriosis varies depending on the patient's age and can present with various clinical symptoms. Ultrasound diagnosis, especially with the use of a transvaginal probe, is an effective method for detecting and studying internal endometriosis, particularly during the late secretory phase of the menstrual cycle. Further research is needed for more accurate classification and understanding of this common gynecological condition.

Keywords: endometriosis, ultrasound diagnosis, women of reproductive age, clinical manifestations, adenomyosis.

For citation: Mardieva GM, Beknazarova KN, Khusanov UN. Ultrasonic diagnosis of internal genital endometriosis. Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(2):33-43. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.5>

Введение. Эндометриоз — это хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся распространением эндометриальной ткани за пределы внутренней слизистой оболочки матки. Если эти эндометриальные очаги проникают в глубинные слои мышечной стенки матки, это состояние называется аденомиозом. Аденомиоз матки представляет собой гинекологическое заболевание, при котором клетки эндометрия проникают в миометрий (мышечный слой), вызывая прорастание клеток в промежуточные и мышечные слои.

Присутствие эктопических включений эндометриальных желез в миометрии приводит к гипертрофии и гиперплазии миометриальной стромы. В месте их проникновения образуются воспалительные узлы. Расположение эндометриальной ткани в мышечном слое матки сопровождается циклическими изменениями под влиянием гормонов, включая отторжение клеток и кровотечение. Так как в гетеротопиях (эндометриозных очагах) происходят аналогичные циклические процессы, как

в эндометрии (пролиферация, трансформация и отторжение клеток), миометрии развиваются патологические изменения: отек, воспаление, кровотечение, компрессия нервных окончаний. Подобные изменения в неспецифических местах провоцируют воспалительные процессы, образование кист и спаек. В случае отсутствия лечения возникают гипертрофия, гиперплазия и фиброз.

Аденомиоз чаще встречается у женщин репродуктивного возраста. Это состояние обнаруживается примерно у 30% женщин в общей женской популяции и в 70% случаев при патологогистологическом исследовании препаратов после гистерэктомии. Эта патология может представлять опасность в виде развития опухолевых образований и затруднять или даже препятствовать нормальной беременности.

Цель исследования. Оценка возможностей ультразвукового исследования в диагностике эндометриоза. Для достижения цели определили особенности клинической симптоматики и ультразвуковой визуализации, а также

ультразвуковых критериев возрастных особенностей различных форм эндометриоза.

Материал и методы. В исследовании были включены 40 пациенток, которые были направлены на лечение в гинекологическое отделение многопрофильной клиники СамМУ. Средний возраст обследованных 40 пациенток с внутренним эндометриозом составил $36,5 \pm 4,7$ года. Из них у 30 женщин был выявлен эндометриоз тела матки, у 12 - эндометриоз яичников и у 8 - эндометриоз шейки матки. При этом эндометриоз яичников в 10 случаях был наблюдаемым в отрыве от других форм эндометриоза, а в 2 случаях сочетался с аденомиозом. Эндометриоз шейки матки во всех случаях сочетался с аденомиозом.

С учетом возраста пациенток основной группы были образованы три подгруппы: 1a - группа раннего репродуктивного возраста, в которую вошли пациентки в возрасте от 18 до 30 лет ($n = 9$), 1b - группа среднего репродуктивного возраста с пациентками в возрасте от 31 до 40 лет ($n = 16$), и группа 1c, включающая пациенток позднего репродуктивного периода в возрасте 41-49 лет ($n = 15$). В контрольную группу были включены 10 пациенток без эндометриоза.

Возраст начала менструальной функции у обследуемых пациенток не отличался значительно. Большинство пациенток (90%) указали на появление первой менструации в возрасте от 11 до 15 лет. Распространение бесплодия было неравномерным в рассматриваемых группах. Частота первичного бесплодия в основной группе возрастала в зависимости от возраста и достигала пика в возрасте 30-40 лет, после чего снижалась после 40 лет. В то же время, частота вторичного бесплодия оставалась примерно одинаковой.

Результаты исследования. Наиболее часто наблюдалась диффузная форма эндометриоза тела матки (66,7%), однако также отмечались узлы и очаги эндометриоидного поражения миометрия. В соответствии с распространением, пациентки с этой формой были разделены на 3 подгруппы:

I - поражение ближайших слоев миометрия на глубину 2-3 мм;

II - поражение до половины толщины стенки матки;

III - поражение всего миометрия до серозного покрова.

Это деление является важным при динамическом наблюдении за пациентками, поскольку различные подходы к лечению применяются в зависимости от степени распространения. При небольшом поражении успешными могут быть консервативные методы, в то время как глубокое поражение может требовать хирургического вмешательства.

У 26,7% женщин, страдающих эндометриозом тела матки, наблюдалось выраженное смещение матки вправо или влево от средней линии, у 23,3% тело матки располагалось в ретрофлексии, а у 26,7% пациенток скольжение матки относительно окружающих тканей было затруднено, что связывалось со спаечным процессом, характерным для этого заболевания. Болезненность при трансвагинальном исследовании ощущала 63,3% пациенток.

Размеры тела матки у 83,3% женщин превышали нормативные значения. Наиболее изменяемым являлся передне-задний размер, который был увеличен на 26,7% по сравнению со значениями у здоровых женщин. Длина и ширина также были увеличены на 13,3% и 6,7% соответственно, а объем тела матки почти удваивался. Значения толщины и объема эндометрия в обе фазы цикла были выше, чем у женщин из контрольной группы (таблица 1).

При измерении толщины стенок матки у 56,7% женщин наблюдалась асимметрия, превышающая 1,5-2 раза, причем задняя стенка была толще передней. Некоторая

асимметрия толщины стенок может быть обусловлена неравномерным тонусом миометрия, однако в норме соотношение не превышает 1:1,5.

Длительная гипоксия миометрия при аденомиозе, вероятно, приводит к разрушению эритроцитов с образованием гемосидерина, который обладает выраженным склерогенным эффектом, способствующим развитию фиброзной ткани. При ультразвуковом исследовании компактные области склерозированного миометрия препятствуют прохождению ультразвуковой волны, то есть звук не проходит через них. Фрагменты склерозированного миометрия представлены в виде диффузных мелких (1-3 мм) гиперэхогенных структур, образующих линейные акустические тени, ориентированные в направлении ультразвукового луча, которые обнаружены у 66,7% пациенток (рисунок 1). Высокая эхогенность ближайших к датчику областей миометрия с образованием непрерывной акустической тени наблюдается в 23,3% случаев.

Увеличение эхогенности и неоднородная структура миометрия отдельных участков до сливных зон, а также появление малых ан- и гипозоногенных областей объясняются наличием функционирующих и облитерированных гетеротопий, которые приводят к возрастанию соединительной ткани с нарушением ее структуры. Кроме того, наблюдаются нарушения микроциркуляции, отек перивазального пространства и лимфостаза.

Такой сложный комплекс нарушений, в сочетании с нарушением гемо- и лимфоотока, позволяет на ультразвуковом изображении идентифицировать небольшие гетеротопии через зону периферического отека, создавая характерную картину неоднородной структуры миометрия, напоминающую «пчелиные соты».

Характерные кистозные образования, характерные для внутреннего эндометриоза, обнаружены лишь у 6,7% пациенток. Кистозные полости имеют округлую или неправильную форму, диаметр от 6 до 10 мм, четкую гиперэхогенную границу и содержат жидкость с анэхогенной или мелкодисперсной структурой внутри (рисунок 2). Они могут быть единичными, но также встречаются и множественные включения, которые объединяются, образуя большие кисты миометрия (эндометриомы). В этих случаях патологическое образование в теле матки имеет диаметр до 40 мм, четко отграничено от окружающего миометрия, а содержимое представлено жидкостью средней или низкой эхогенности (рисунок 3).

При оценке срединного комплекса у 66,7% пациенток наблюдается нечеткий, неровный или утолщенный контур эха М. У 16,7% пациенток граница между эндометрием и миометрием неопределенна, и только у 13,3% пациенток не выявлены патологические изменения в зоне базального слоя. Утолщение срединного комплекса, нечеткий и неровный контур связаны, вероятно, с гиперплазией базального слоя эндометрия, который располагается в зоне гетеротопических очагов и участков фиброза, а также с нарушениями микроциркуляции и наличием периваскулярного отека.

Ультразвуковые признаки, перечисленные выше, характерны для степеней II-III, в то время как достоверная диагностика I степени не всегда возможна. В молодом возрасте эндометриоз в основном влияет на яичники, в меньшей степени на матку. В подгруппе пациенток с аденомиозом I степени его обнаружили у 88,9%, II степени - у 11,1%, а аденомиоз III степени не был выявлен. В позднем репродуктивном возрасте преимущественно поражается тело матки: аденомиоз I степени обнаружен только у 3,3%, II степени - у 60,0%, а III степени - у 10,0% обследуемых.

При I стадии поражается субэндометриальный слой миометрия с глубиной не более 3 мм, который находится в гипозоногенной зоне, характерной для физио-

Группа	Фаза менструального цикла	Объём матки, см ³	Толщина М-эха, мм	Объём эндометрия, см ³
Эндометриоз тела матки	I	89,4±0,95	6,5±0,32	5,4±0,64
	II	97,0±1,02	9,5±0,45	7,1±0,75
Контрольная группа	I	55,0±0,58	5,5±0,6	3,2±0,12
	II	56,1±0,25	9,0±0,12	4,8±0,15

Таблица 1.
Морфометрия эндометрия у больных внутренним эндометриозом и контрольной группы
Table 1.
Endometrial morphometry in patients with internal endometriosis and control group



Рисунок 1.
Мелкие гиперэхогенные включения с акустическими тенями (стрелки), ориентированными по ходу ультразвукового луча, асимметрия толщины стенок матки (передняя стенка 10 мм, задняя стенка 59 мм).

Figure 1.
Small hyperechoic inclusions with acoustic shadows (arrows) oriented to the care of the ultrasound beam, asymmetry of the thickness of the uterine walls (anterior wall 10 mm, posterior wall 59 mm).

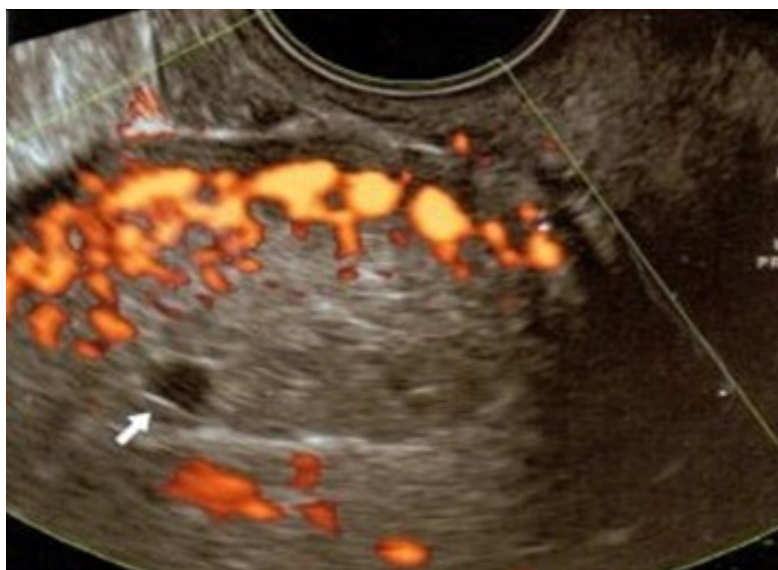


Рисунок 2.
Анэхогенная полость в миометрии, отсутствие картирования при ЦДК (стрелка).

Figure 2.
Anechoic cavity in myometrium, absence of mapping at CDK (arrow).



Рисунок 3.
Сагиттальное сечение. Эндометриоз миометрия (образование округлой формы в нижней трети тела матки с гомогенным внутренним содержимым и пристеночными включениями).

Figure 3.
Sagittal section. Endometriosis of the myometrium (the formation of a rounded shape in the lower third of the uterus with homogeneous internal contents and wall inclusions).

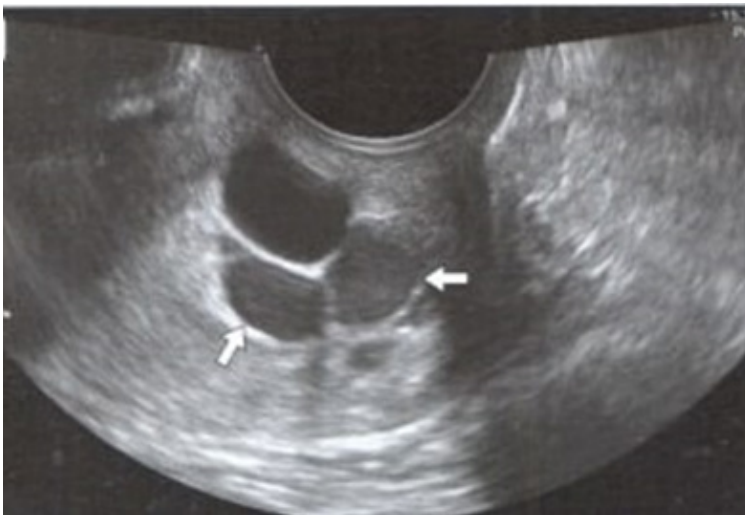


Рисунок 4.
Две рядом расположенные эндометриозные кисты шейки матки с мелкодисперсным внутренним содержимым (стрелки), третья киста с анэхогенным содержимым, поэтому она не является эндометриозной.

Figure 4.
Two adjacent endometrioid cervical cysts with finely dispersed internal contents (arrows), the third cyst with anechoic contents, so it is not endometrioid.

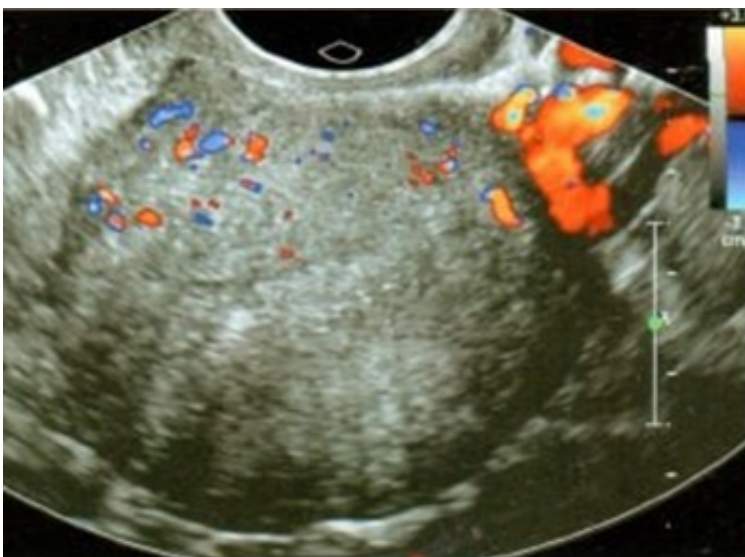


Рисунок 5.
Гиповаскуляризация передней стенки, аваскуляризация задней стенки миометрия при внутреннем эндометриозе.

Figure 5.
Hypovascularization of the anterior wall, avascularization of the posterior wall of the myometrium in internal endometriosis.

Симптомы	Частота встречаемости, %
Округлая форма матки за счёт увеличения переднезаднего размера	86,7
Увеличение размеров матки	83,3
Нечёткий, неровный, утолщённый, отсутствующий контур М-эха	66,7
Участки повышенной эхогенности в миометрии с прерывистым контуром	63,3
Множественные средней и низкой эхогенности близкорасположенные полосы, ориентированные перпендикулярно плоскости сканирования	60,0
Асимметрия толщины стенок матки	56,7
Повышение эхогенности ближних зон миометрия с образованием акустической тени	23,3
Ретрофлексированная матка	
Гипо- или анэхогенные участки малого размера в миометрии с возможностью слияния их и образования полостей, содержащих мелкодисперсную взвесь	6,7
Жидкость в позадматочном пространстве в I фазе цикла	53,3
Сочетание с гиперпластическими процессами эндометрия	40,0
Сочетание с эндометриоидными кистами шейки	20,0
Болезненность при трансвагинальном исследовании	63,3

Таблица 2.

Частота встречаемости эхографических симптомов диффузной формы эндометриоза тела матки

Table 2.

Frequency of occurrence of echographic symptoms of diffuse endometriosis of the uterine body

логического проявления астрогоенной насыщенности от середины пролиферативной фазы до менструально-го кровотечения. Обнаружение мелких (1-2 мм) гипо- и анэхогенных включений, а также трубчатых структур на фоне сниженной эхогенности субэндометриальной зоны во многих случаях вызывает сомнения, а участки повышенной эхогенности на границе базального слоя и миометрия, придающие зазубренный контур, могут встречаться и при других заболеваниях.

Узловая (очаговая) форма внутреннего эндометриоза определена у 20,0% обследованных пациенток на фоне диффузных изменений миометрия. Эндометриоидный узел представляет собой компактно расположенную ткань, пораженную эндометриозом, в которой практически отсутствует неизмененный миометрий. В таких

случаях в миометрии обнаруживается область разнообразной формы с нечетким контуром из-за отсутствия границы между патологическим очагом и здоровой тканью, что связано с отсутствием капсулы. Образования обладают повышенной или высокой эхогенностью, часто без акустической тени, независимо от размеров узла. В эндометриоидных узлах могут присутствовать мелкие гипоехогенные включения в виде кистозных полостей. Узлы небольших размеров всегда интерстициальные, а с увеличением их размера происходит смещение полости матки, что, вероятно, связано с различной плотностью миометрия и пораженными участками. При очаговой форме в миометрии обнаруживается несколько образований, характерных для эндометриоидного узла.

Артерии	Внутренний эндометриоз (M±m)	Контрольная группа (M±m)
Маточные:		
Правая	0,90±0,02	0,89±0,02
Левая	0,90±0,02	0,90±0,02
Аркуатные	0,78±0,05	0,76±0,03
Радиальные	0,72±0,07	0,67±0,04
Базальные	0,62±0,05	0,54±0,04
Интраодулярные	0,74±0,08	

Таблица 3.
Показатели RI в артериях матки у больных аденомиозом
Table 3.
RI values in uterine arteries in patients with adenomyosis

При обследовании шейки матки у 20,0% женщин в мышечном слое наблюдаются кистозные включения правильной, округлой формы, с диаметром от 5 до 25 мм (в среднем 12,0±5,3 мм). Внутреннее содержимое представлено мелкодисперсной неподвижной взвесью (рис. 1). При оценке перитонеальной полости в позадиматочном пространстве обнаружено наличие жидкости у 53,3% женщин, количество которой увеличивается во II фазе цикла. Сводные данные о частоте встречаемости ультразвуковых признаков эндометриоза тела матки представлены в таблице 2.

Согласно данным цветового доплера, кровотоков в маточных, аркуатных и радиальных артериях регистрируется у всех пациенток с внутренним эндометриозом. Изменения в архитектонике расположения сосудов не отмечаются, что объясняется отсутствием новообразований сосудов, однако часто наблюдается гиповаскуляризация (рис. 5). В пролиферативной фазе цикла базальные артерии удается визуализировать у 43,3% больных, что реже, чем у здоровых женщин. Спиральные артерии обнаруживаются только у пациенток с сопутствующим гиперпластическим процессом эндометрия.

При эндометриозе часто наблюдается не только гиповаскуляризация миометрия, но и эндометрия, где во II фазе цикла отмечается аваскуляризация, что является одной из причин нарушения имплантации.

Рубцово-инфильтративно-деструктивные изменения, характерные для эндометриоза, приводят к компрессии сосудистой стенки, что приводит к снижению кровотока в матке. При сравнении показателей сосудистого сопротивления (RI) радиальных и базальных артерий у пациенток с эндометриозом и лиц из контрольной группы отмечается повышение сосудистой резистентности у пациенток, страдающих аденомиозом. Эти закономерности наблюдаются при II-III степени распространения процесса.

Диффузная и узловатая формы не имели выраженных различий по доплерометрическим показателям кровотока в ветвях маточных артерий.

В интраодулярных сосудах при узловатой форме внутреннего эндометриоза кровотоков визуализируется у 73,3% больных, причём не отмечается зависимости васкуляризации от размеров узла. При сравнении доплероме-

трических показателей радиальных и интраодулярных артерий выявлено статистически достоверное повышение RI в эндометриоидном узле (табл. 3). В местах наибольшей выраженности патологического процесса RI колеблется от 0,43 до 1,0, а PI – от 1,53 до 1,56.

При аденомиозе наблюдается снижение скорости кровотока и повышение сосудистого сопротивления в маточных и внутренних подвздошных артериях, при этом сосудистое сопротивление (RI) может достигать 1,0.

Выявленная особенность васкуляризации при эндометриозе заключается в уменьшении сосудистого рисунка в субэндометриальном слое, в то время как обнаружение спиральных сосудов возможно только в случае патологии эндометрия. Таким образом, в случае внутреннего эндометриоза наблюдаются нарушения кровообращения в терминальных ветвях маточных артерий, начиная с радиальных и усиливающихся в направлении спиральных артерий.

Ультразвуковая диагностика внутреннего эндометриоза наиболее эффективна в поздней секреторной фазе, особенно при возможности динамического наблюдения, и зависит от методики сканирования. Хорошие результаты достигаются при использовании трансвагинального датчика с частотой не менее 6,5 МГц.

Эндометриоидные кисты встречаются у женщин всех возрастов, однако частота их появления уменьшается с возрастом пациенток. Поражение яичников наблюдалось у 30% обследованных (12 больных). Выделяли поверхностную форму эндометриоза яичников (2 больных) и глубокую форму с образованием кисты (10 больных), известную как эндометриому. Что касается локализации эндометриомы, то независимо от возраста, умеренно чаще наблюдалось левостороннее поражение, реже - правостороннее. Эндометриоидные кисты в основном (90%) располагались на заднебоковой поверхности матки, опускаясь в позадиматочное пространство (рис.6). Двухсторонние эндометриоидные кисты яичников чаще встречались в молодом возрасте. В позднем репродуктивном возрасте «целующиеся» кисты яичников не встречались.

В молодом возрасте у 27% женщин наблюдалось левостороннее поражение яичников, а у 22% - правостороннее поражение. В среднем возрастном периоде эти показатели составляли соответственно 24% и 17%, а в позднем



Рисунок 6.
По заднебоковым поверхностям матки двух-
стороннее расположение эндометриoidных
кист яичников: 1 – киста правого и левого яич-
ника, 2 – матка с проявлениями внутреннего
эндометриоза.

Figure 6.
On the posterolateral surfaces of the uterus, the
bilateral arrangement of endometrioid ovarian
cysts: 1 – cyst of the right and left ovaries,
2 – uterus with manifestations of internal
endometriosis.

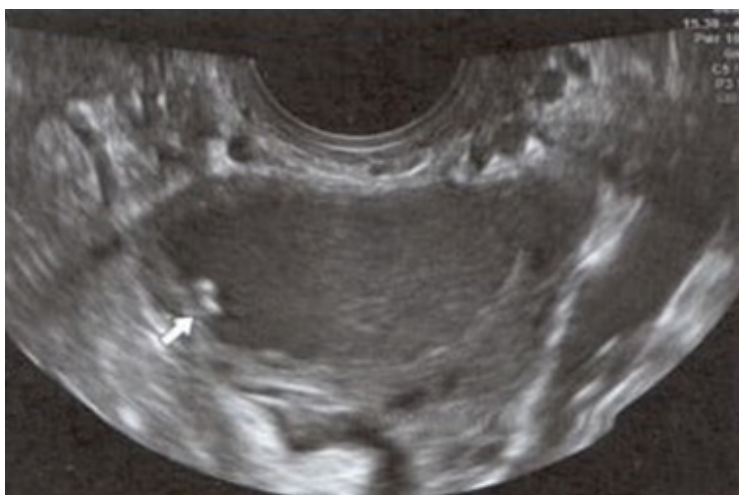


Рисунок 6.
Гиперэхогенные пристеночные внутрипросвет-
ные включения.

Figure 6.
Hyperechogenic wall-mounted intraluminal
inclusions.

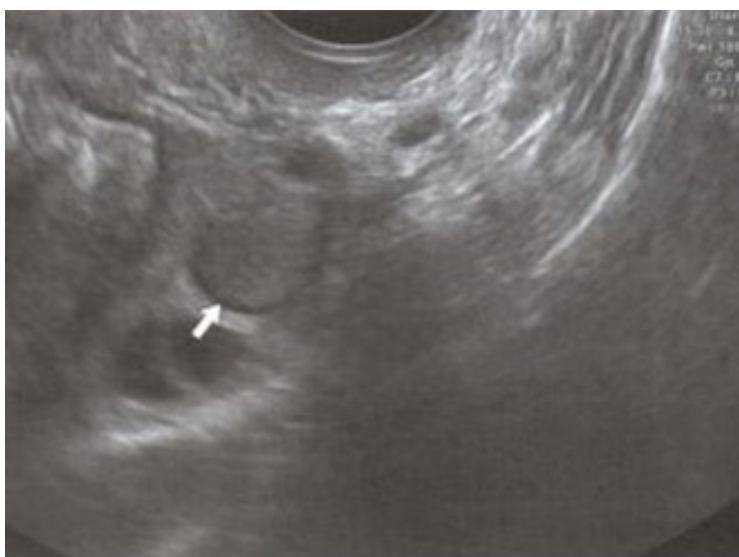


Рисунок 7.
Удвоение контура стенки кисты (гипоэхоген-
ный контур).

Figure 7.
Doubling of the contour of the cyst wall
(hypoechoic contour).



Рисунок 8.
Перитонеальная анэхогенная жидкость
(стрелка).
Figure 8.
Peritoneal anechoic fluid (arrow).

Симптом	Частота %
Однокамерное образование округлой формы	100,0
Несмещаемая взвесь во внутреннем содержимом	
Симптом дорсального усиления эхосигнала	
Расположение по заднебоковой поверхности матки	90,0
Отсутствие подвижности	
Одностороннее поражение	10,0
Изоэхогенное внутреннее содержимое	90,0
Удвоение контура кисты	60,0
Васкуляризация стенки кисты	20,0
Пристеночные включения высокой эхогенности	
Высокая эхогенность внутреннего содержимого	
Гипоэхогенное внутреннее содержимое	10,0
Жидкость в позадиматочном пространстве в I фазе цикла	60,0
Боль при трансвагинальном исследовании	90,0
Отсутствие изменения внутренней структуры в динамике	100,0

Таблица 4.
Частота эхографических симптомов эндометриоидной кисты яичника
Table 4.
Frequency of echographic symptoms of endometrioid ovarian cyst



Рисунок 9.
Васкуляризация стромы шейки и аваскуляризация стенки эндометриодной кисты малых размеров.

Figure 9.
Vascularization of the cervical stroma and vascularization of the wall of a small endometrioid cyst.

репродуктивном возрасте - 9% для левостороннего поражения и 2% для правостороннего поражения.

Функционирование эндометриодного имплантата в поверхностном, корковом слое яичника во время каждой менструации приводит к формированию кистозной полости с содержимым, содержащим кровь, что приводит к постепенной инвагинации и проникновению вглубь тканей яичника. При мультилокусных поражениях происходит разрушение и истончение перегородок между отдельными очагами эндометриоза, которые объединяются. В процессе накопления жидкости возможны микроперфорации стенки кисты, что приводит к образованию плотных спаек с окружающими тканями и вызывает стойкий болевой синдром, вплоть до клинических проявлений острого живота.

Отмечается неподвижность кист, что вероятнее всего связано со спаечным процессом. Размеры эндометриодных кист варьируют от 10 мм до 30 мм, при этом не наблюдается четкой зависимости между выраженностью клинических признаков и размерами кисты. Эндометриодные кисты имеют характерные эхографические признаки, а по периферии визуализируется типичная ткань яичника с фолликулами.

Во всех случаях обнаруженных образований форма является правильной, округлой или овальной. Толщина стенки кисты составила от 1 до 7 мм, со средним значением $2,6 \pm 1,1$ мм. Внутрипросветные пристеночные включения были выявлены у 2 пациенток. Неравномерное утолщение стенок и наличие включений связаны с отложением измененных клеток крови, тромбов, лизированных тканей на внутренней поверхности, что приводит к развитию фиброзных изменений и перфораций, усиливающих спаечный процесс и вызывающих болевой синдром. Размеры пристеночных включений составили в среднем 5,4 мм, некоторые из них сопровождалась акустической тенью. Появление пристеночных гиперэхогенных включений считается патогномичным признаком, существенно повышающим точность диагностики.

У 6 пациенток отмечено удвоение контура стенки кисты. Наличие двойного контура является наиболее надежным эхографическим признаком.

Содержимое эндометриодной кисты во всех случаях однородное и содержит мелкодисперсные взвеси. При движении датчика не наблюдается перемещения взвеси. Самый характерным эхографическим критерием является наличие эхогенной, однородной и неподвижной взвеси средней эхогенности.

Учитывая, что содержимым эндометриомы является жидкость, независимо от степени экзогенности наблюдается повышенная пропускная способность звука через патологическое образование и симптом дорсального усиления эхосигнала, что является характерным признаком кистозных структур.

Согласно цветовому картированию, внутреннее содержимое эндометриомы всегда не содержит сосудов. Периферический кровоток был обнаружен у 2 пациенток в области контакта кисты с яичниковой тканью, в то время как стенка кисты без яичниковой ткани не содержала сосудов. Артериальный кровоток в кисте имел относительно низкую скорость (максимальная скорость $11,4 \pm 5,2$ см/с).

При спектральной доплерометрии индекс сопротивления (RI) колеблется в диапазоне от 0,45 до 0,73, со средним значением $0,61 \pm 0,07$. Было выявлено следующее закономерное соотношение: чем больше размеры кисты и длительнее ее существование, тем реже в ее стенке обнаруживаются сосуды. Кроме того, низкие значения индекса сопротивления более характерны для небольших образований, в то время как высокие значения характерны для больших кист. Вероятно, это связано с компрессией сосудов стромы яичника.

Изолированный эндометриоз яичников не вызывает нарушений гемодинамики в маточных артериях. В области ворот яичника отмечается увеличение как скоростных показателей, так и индексов сосудистого сопротивления.

Обследование перитонеальной полости позволило обнаружить аэзогенную жидкость в I фазе цикла у 6 женщин, а во II фазе у 4 больных в жидкости появляются мелкие экзогенные включения (рис.8). Сводные данные частоты эхографических признаков для эндометриодной кисты яичника представлены в табл.4.

Эндометриоз шейки матки был подтвержден у 8 пациенток. Следует отметить, что изолированный эндометриоз шейки матки не наблюдался и чаще всего сочетался с поражением тела матки. Влагалищная часть шейки матки доступна для исследования при гинекологическом осмотре, кольпоскопии и биопсии для морфологического анализа. Однако эндометриодные поражения, расположенные в толще шейки или в слизистой цервикального канала, не доступны для визуального исследования. В большинстве случаев трансабдоминальное сканирование не позволяет диагностировать патологию шейки матки, однако использование высокоразрешающих трансвагинальных датчиков позволяет детально изучить

структуру патологических изменений. При ультразвуковом исследовании отсутствуют анатомические ориентиры влагалищной и надвлагалищной части шейки, поэтому рассматривается эндометриоз шейки матки в целом. Так как максимальные проявления эндометриоидных гетеротопий наблюдаются в поздней секреторной фазе менструального цикла, это время является оптимальным для ультразвуковой диагностики заболевания.

Эндометриоз шейки матки характеризуется наличием кистозных включений в мышечном слое. Кисты обычно имеют правильную округлую форму размером от 5 до 10 мм. Стенки маленьких кист тонкие и имеют повышенную эхогенность, с увеличением размеров кист стенки утолщаются до появления удвоения контура. Внутреннее содержимое кисты представлено несмещающей эхогенной взвесью, хотя иногда кисты могут быть визуализированы как безэховые. В таких случаях рекомендуется изменить настройки, включая уровень усиления (GAIN), чтобы выявить мелкодисперсное содержимое.

Кисты, расположенные близко к цервикальному каналу, могут самостоятельно опорожняться, что может проявляться клиническим симптомом кровотечения до и после менструации. Множественные эндометриозные узлы могут сливаться, образуя полость, явно отделенную от окружающих мышечных слоев, имеющую неправильную форму и гетерогенное внутреннее содержимое.

При цветовом картировании внутреннее содержимое

эндометриоидных кист всегда бессосудисто, в периферической части обнаруживаются немногочисленные цветные локусы, представляющие собой строму шейки матки.

Точная ультразвуковая диагностика расположения всех очагов эндометриоза, с оценкой глубины поражения и вовлечения смежных органов, является основополагающей в определении правильной стадии эндометриоза, что будет способствовать формированию тактики лечения и достоверной оценке результатов лечения.

Выводы. Эндометриоз преимущественно встречается у женщин репродуктивного возраста и обычно не сопровождается специфическими жалобами. Симптомы, характерные для аденомиоза, включают хроническую тазовую боль и патологические маточные кровотечения. При развитии эндометриоза в первой половине репродуктивного возраста (до 30 лет) наблюдается выраженное поражение яичников, при этом изменения в миометрии (мышечном слое матки) минимальны или умеренные, а размеры матки обычно остаются в пределах нормы. При развитии эндометриоза во второй половине репродуктивного возраста (после 30 лет) чаще встречается поражение матки в форме аденомиоза 2 и 3 степени с умеренным или среднетяжелым поражением яичников. Ультразвуковая диагностика внутреннего эндометриоза более успешна в поздней секреторной фазе менструального цикла, особенно при использовании трансвагинального датчика.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Beknazarova XN, Turdimatov JA, Mardieva GM, et al. Ultrasonographic diagnosis of retrocervical endometriosis. Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences (Spain). 2021;2(6):2660-4159. (In Russ.)
2. Linde VA. Endometriosis: Pathogenesis, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. Linde VA, Tatarova NA. Moscow: GEOTAR-Media. 2010:192. (In Russ.)
3. Yarmolinskaya MI. Genital Endometriosis: Different Aspects of the Problem. Yarmolinskaya MI, Aylamazyan EK. St. Petersburg: Eco-Vector. 2017:573-615. (In Russ.)
4. Bazot M. Role of Transvaginal Sonography and Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Uterine Adenomyosis. Fertility and Sterility. 2018;109(3):389-397.
5. Beknazarova XN, Turdimatov JA, et al. Stages of Genital Endometriosis by Ultrasound Examination. International Engineering Journal for Research & Development. Vol.6, Issue 3. P. 1-4. (In Russ.)
6. Champaneria R. Ultrasound Scan and Magnetic Resonance Imaging for the Diagnosis of Adenomyosis: A Systematic Review Comparing Test Accuracy. Champaneria R, Abedin P, Daniels J, et al. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica. 2010;89:1374-1384.
7. Divasta AD. Spectrum of Symptoms in Women Diagnosed with Endometriosis during Adolescence vs Adulthood. Divasta AD, Vitonis AF, Laufer MR, et al. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2018:218-324.
8. Endometriosis: Science and Practice, edited by Linda C. Giudice, Johannes L.H. Evers, David L. Healy. Blackwell Publishing Ltd. 2012:82-83.
9. Harada T. Obstetrical Complications in Women with Endometriosis: A Cohort Study in Japan. Harada T, Taniguchi F, Onishi K, et al. PLoS One. 2016;11:68-76.
10. Hudelist G. Transvaginal Sonography vs Clinical Examination in the Preoperative Diagnosis of Deep Infiltrating Endometriosis. Hudelist G, Ballard K, English J, et al. Journal of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2011;37:480-487.
11. Hwang H. Clinical Evaluation and Management of Endometriosis: Guidelines for Korean Patients from the Korean Society of Endometriosis. Hwang H, Chung YJ, Lee SR, et al. Obstetrics & Gynecology Science. 2018;61(5):553-564.
12. Naftalin J. Is Adenomyosis Associated with Menorrhagia? Naftalin J, Hoo W, Pateman K, et al. Human Reproduction. 2014;29:473-479.
13. Ryan K. Adenomyosis: A Sonographic Diagnosis. Ryan K Cunningham, Mindy M Horrow, Ryan J Smit. RadioGraphics. 2018;38(5):1576-1589.
14. Van den Bosch T. Ultrasound Diagnosis of Endometriosis and Adenomyosis: State of the Art. Van den Bosch T, Van Schoubroeck D. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2018;51:16-24.

Статья поступила в редакцию 03.05.2023; одобрена после рецензирования 25.05.2023; принята к публикации 02.06.2023. The article was submitted 03.05.2023; approved after reviewing 25.05.2023; accepted for publication 02.06.2023.

Информация об авторах:

Мардиева Гульшод Маматмурадовна — к.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. Email: gulshod_1965@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7308-2612>

Бекназарова Холнисо Нурулло кизи — резидент магистратуры кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан

Хусанов Учкун Нормакмат угли — резидент магистратуры кафедры лучевой диагностики и терапии. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан

Information about the authors:

Gulshod M. Mardieva — PhD, Associate Professor, Department of Radiodiagnosics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan. Email: gulshod_1965@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7308-2612>

Kholniso N. Beknazarova — Master's Degree Resident, Department of Radiodiagnosics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Uchkun N. Khusanov — Master's Degree Resident, Department of Radiodiagnosics and Therapy. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов:

Мардиева Г.М. — идеологическая концепция работы, написание текста; редактирование статьи;

Бекназарова Х.Н. — сбор и анализ источников литературы, написание текста;

Хусанов У.Н. — сбор и обработка клинических данных, статистическая обработка данных.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Contribution of the authors:

Mardieva GM — ideological concept of the work, writing the text; editing the article;

Beknazarova HN — collection and analysis of literature sources, writing the text;

Husanov UN — collection and processing of clinical data, statistical data processing.

Uzbek journal of case reports. 2023. T.3, №2.

Научная статья

УДК: 615.015.3:616.831

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.6>



Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах

Ризаев Ж.А., Хакимова С.З.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, hakimovasohiba@list.ru

Аннотация:

Боль в спине — распространенный симптом, но эффективность хондропротекторов в лечении этого состояния не доказана. Хондропротекторы содержат вещества, способные восстановить хрящевую ткань, но их применение требует дополнительных исследований и индивидуального подхода к каждому пациенту. Хондропротекторы могут снизить боли и улучшить качество жизни пациентов с болями в спине, но их эффективность вызывает сомнения у некоторых экспертов. Однако, физическая терапия также является эффективным методом лечения болей в спине, помогая укрепить мышцы, улучшить гибкость позвоночника и предотвратить рецидивы боли.

Цель исследования: анализ отечественно и мировой литературы посвященных болям в спине и использованием хондропротекторов в их лечении. Материал и методы. Проведен обзор статей за последние 5 лет. В статье представлена информация о принципах действия хондропротекторов, их эффективности и возможных побочных эффектах. Рассмотрено, в каких случаях и каким образом хондропротекторы могут помочь при боли в спине, и какие другие методы лечения могут быть использованы в сочетании с хондропротекторами для достижения максимального результата. Результаты. Хондропротекторы могут снизить боли и улучшить качество жизни пациентов с болями в спине, но их эффективность вызывает сомнения у некоторых экспертов. Физическая терапия, включающая упражнения для укрепления мышц спины и улучшения подвижности позвоночника, также является эффективным методом лечения и профилактики болей в спине. Растяжка мышц спины и упражнения на мышцы живота и спины могут помочь улучшить гибкость, поддержку спины и уменьшить боли. Физическая терапия также может включать использование аппаратов и устройств для физиотерапии, а массаж, инъекционная терапия и хирургические методы могут быть применены в случаях с патологическими изменениями позвоночника.

Выводы. Хондропротекторы являются группой препаратов, которые могут защитить и поддержать здоровье хрящевой ткани, но их эффективность в лечении болей в спине может варьировать.

Ключевые слова: боль в спине, хондропротекторы, качество жизни, инъекционная терапия, патологические изменения позвоночника

Для цитирования: Ризаев Ж.А., Хакимова С.З. Фармакодинамика и клиническое применение хондропротекторов при неврологических проблемах. Uzbek journal of case reports. 2023;3(2):44-47. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.6>

Pharmacodynamics and clinical use of chondroprotectors in neurological problems

Rizaev JA, Khakimova SZ

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Khakimova S.Ziyadulloeva, hakimovasohiba@list.ru

Abstract:

Back pain is a common symptom, but the efficacy of chondroprotective agents in treating this condition has not been proven. Chondroprotective agents contain substances capable of restoring cartilaginous tissue, but their use requires additional research and an individualized approach to each patient. Chondroprotective agents may reduce pain and improve the quality of life in patients with back pain, but their effectiveness is doubted by some experts. However, physical therapy is also an effective method for treating back pain, helping to strengthen muscles, improve spinal flexibility, and prevent pain recurrences.

Aim: Analysis of domestic and global literature on back pain and the use of chondroprotective agents in its treatment.

Materials and Methods: A review of articles from the past 5 years was conducted. The article provides information on the mechanisms of action of chondroprotective agents, their effectiveness, and possible side effects. It examines the cases in which and how chondroprotective agents can help with back pain, as well as the other treatment methods that can be used in combination with chondroprotective agents to achieve maximum results.

Results: Chondroprotective agents may reduce pain and improve the quality of life in patients with back pain, but their effectiveness is doubted by some experts. Physical therapy, including exercises to strengthen back muscles and improve spinal mobility, is also an effective method of treatment and prevention of back pain. Stretching the back muscles and performing exercises for the abdominal and back muscles can help improve flexibility, provide back support, and reduce pain. Physical therapy may also include the use of devices and equipment for physiotherapy, while massage, injection therapy, and surgical methods may be applied in cases involving pathological spinal changes.

Conclusions: Chondroprotective agents are a group of drugs that can protect and support the health of cartilaginous tissue, but their effectiveness in treating back pain can vary.

Keywords: back pain, chondroprotective agents, quality of life, injection therapy, pathological spinal changes.

For citation: Rizaev JA, Khakimova SZ. Pharmacodynamics and clinical use of chondroprotectors in neurological problems. Uzbek journal of case reports. 2023;3(2):44-47. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.6> (In Russ.)

Введение. Боль в спине является одним из самых распространенных симптомов, которые могут привести к снижению качества жизни. Существует множество причин болей в спине, включая дегенеративные изменения в хрящевой ткани, травмы, воспалительные процессы и механические нарушения. Однако несмотря на то, что хондропротекторы содержат вещества, необходимые для восстановления хрящевой ткани, их эффективность в лечении болей в спине пока не доказана [1, 2].

Хондропротекторы — это препараты, которые содержат вещества, необходимые для восстановления хрящевой ткани, например глюкозамин и хондроитин [3]. Эти вещества могут улучшить качество хрящевой ткани и замедлить ее дегенерацию [4]. В связи с этим,

хондропротекторы широко применяются для лечения болей в суставах, включая боли в спине.

Однако, существует недостаточное количество исследований, которые бы показывали эффективность хондропротекторов при лечении болей в спине [5]. Некоторые исследования показывают, что хондропротекторы могут помочь улучшить симптомы, связанные с дегенеративными изменениями в хрящевой ткани, такими как остеохондроз, однако их эффективность при других формах болей в спине пока не доказана [6].

В 2015 году проведенный обзор научных исследований, опубликованных в журнале «The Cochrane Database of Systematic Reviews», показал, что хондропротекторы не оказывают значимого эффекта на снижение болевых

симптомов при остеохондрозе позвоночника, однако, авторы отмечают, что наличие эффекта при использовании хондропротекторов не может быть исключено полностью [7].

Некоторые другие исследования, опубликованные в журналах «Spine» и «Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation», показали, что хондропротекторы могут помочь улучшить симптомы при других формах болей в спине, таких как спондилоартроз, однако, эти исследования были проведены на небольшом количестве пациентов, и эффективность хондропротекторов при этих формах болей в спине также требует дополнительных исследований [8].

Одним из основных преимуществ хондропротекторов является их безопасность и отсутствие побочных эффектов. Однако, несмотря на это, некоторые пациенты могут испытывать некоторые нежелательные эффекты, такие как боли в желудке, тошнота и головокружение. При использовании хондропротекторов необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента и обсудить применение с лечащим врачом [8].

Важно отметить, что при лечении болей в спине необходимо комплексное лечение, которое может включать физиотерапию, массаж, упражнения для укрепления мышц спины, применение нестероидных противовоспалительных препаратов и другие методы. При этом, хондропротекторы могут быть использованы в качестве дополнительной терапии, однако, решение о назначении хондропротекторов должно быть принято только после проведения комплексного обследования и консультации с лечащим врачом [9].

Далее можно сказать, что хондропротекторы являются одним из возможных вариантов лечения болей в спине, однако их эффективность при различных формах болей в спине пока не доказана полностью. При применении хондропротекторов необходимо учитывать индивидуальные особенности пациента и проводить наблюдение за нежелательными эффектами [10].

Еще одним важным аспектом, который следует учитывать при лечении болей в спине, является выбор конкретного хондропротектора. На сегодняшний день существует несколько типов хондропротекторов, которые отличаются по составу и механизму действия.

Одним из самых распространенных типов хондропротекторов является глюкозамин и хондроитин, как было указано выше. Глюкозамин является естественным компонентом хрящевой ткани и участвует в синтезе гликозаминогликанов, которые обеспечивают упругость и прочность хряща. Хондроитин, в свою очередь, также является важным компонентом хрящевой ткани и способствует ее защите от повреждений. Оба компонента используются в хондропротекторах в качестве основных действующих веществ [11].

Кроме того, на рынке существуют хондропротекторы на основе других компонентов, таких как коллаген, метилсульфонилметан (МСМ) и гиалуроновая кислота. Каждый из этих компонентов оказывает своеобразное воздействие на хрящевую ткань и может использоваться в качестве дополнительного компонента в хондропротекторах. Однако, не все хондропротекторы являются эффективными при лечении болей в спине. Некоторые исследования показали, что некоторые хондропротекторы могут не оказывать достаточного эффекта на хрящевую ткань при лечении болей в спине. Поэтому, при выборе конкретного хондропротектора, необходимо учитывать механизм его действия и результаты клинических исследований. Кроме того, следует учитывать, что хондропротекторы не могут полностью заменить другие методы лечения болей в спине. Они могут быть использованы только как дополнительная терапия в ком-

плексном лечении. Поэтому, при лечении болей в спине необходимо обращаться к лечащему врачу и следовать его рекомендациям [12].

Также важно отметить, что эффективность хондропротекторов может зависеть от стадии развития болезни. Например, при начальной стадии остеоартроза хондропротекторы могут оказывать положительное воздействие на хрящевую ткань и предотвращать ее дальнейшее разрушение. Однако, при запущенных формах остеоартроза эффективность хондропротекторов может быть снижена.

Наконец, следует отметить, что эффект от использования хондропротекторов может быть достигнут только при их регулярном и длительном применении. Поэтому, для достижения максимального эффекта от лечения, пациентам необходимо следовать рекомендациям врача и принимать хондропротекторы в соответствии с рекомендованным курсом лечения. В целом, хондропротекторы являются важным компонентом в комплексном лечении болей в спине, особенно при начальных стадиях остеоартроза. Однако, перед применением хондропротекторов необходимо обратиться к врачу и получить профессиональную консультацию. Также следует учитывать, что хондропротекторы не являются панацеей и могут применяться только в сочетании с другими методами лечения, такими как физиотерапия, массаж и лекарственная терапия [13].

Важно также отметить, что хондропротекторы не должны применяться у людей с аллергическими реакциями на компоненты препарата, а также у пациентов с сахарным диабетом, так как некоторые хондропротекторы могут повышать уровень глюкозы в крови.

Кроме того, необходимо учитывать индивидуальные особенности каждого пациента, так как эффективность лечения хондропротекторами может быть различной в зависимости от возраста, степени развития заболевания, наличия сопутствующих заболеваний и других факторов.

Важно также отметить, что наличие болей в спине может быть связано с различными заболеваниями и причинами, и хондропротекторы могут быть неэффективны в некоторых случаях. Поэтому, перед началом лечения необходимо провести диагностику и определить причину болей. Несмотря на то, что эффективность хондропротекторов в лечении болей в спине доказана, существует определенный спор среди специалистов относительно их эффективности и безопасности применения. Некоторые исследования показывают, что хондропротекторы не имеют значимого влияния на симптомы боли и не обладают высокой эффективностью. В то же время, другие исследования свидетельствуют о том, что хондропротекторы могут значительно снизить боли и улучшить качество жизни пациентов [14].

Также стоит учитывать, что хондропротекторы могут иметь некоторые побочные эффекты, такие как нарушение пищеварения, аллергические реакции, головокружение и другие. Поэтому, перед применением хондропротекторов необходимо обратиться к врачу и проанализировать все возможные риски и побочные эффекты. В целом, хондропротекторы являются важным инструментом в лечении болей в спине на начальных стадиях заболевания и могут значительно улучшить качество жизни пациентов. Однако, перед их применением необходимо получить профессиональную консультацию врача и рассмотреть все возможные побочные эффекты и риски.

Кроме того, важно помнить о том, что хондропротекторы не являются панацеей и не могут полностью излечить боли в спине. Лечение должно быть комплексным и включать в себя не только применение медикаментов, но и физические упражнения, массаж, физиотерапию, аккупунктуру и другие методы [15].

Существует множество исследований, посвященных эффективности различных хондропротекторов при лечении болей в спине. Одним из наиболее известных является исследование, проведенное в 2014 году и опубликованное в журнале «The Spine Journal». В рамках исследования были проанализированы данные 17 клинических исследований, в которых принимали участие более 3,5 тысяч пациентов. Результаты исследования показали, что хондропротекторы могут значительно снизить боли и улучшить качество жизни пациентов с болями в спине [16]. Однако, несмотря на эти результаты, некоторые эксперты высказывают сомнения относительно эффективности хондропротекторов при лечении болей в спине. Например, в статье, опубликованной в журнале «The Lancet» в 2017 году, ученые указывают на то, что многие исследования, посвященные эффективности хондропротекторов, имеют низкое качество и могут быть подвержены смещению результатов [16].

Также стоит отметить, что существует множество различных хондропротекторов, и их эффективность может быть различной. Некоторые из наиболее распространенных хондропротекторов, используемых при лечении болей в спине, включают глюкозамин, хондроитин, метилсульфонилметан (МСМ), гиалуроновую кислоту и другие. Каждый из этих препаратов имеет свои особенности и может быть более или менее эффективным в зависимости от индивидуальных особенностей пациента и характеристик заболевания. Также следует учитывать, что хондропротекторы могут иметь побочные эффекты, включая тошноту, рвоту, диарею, аллергические реакции и другие. Поэтому необходимо строго соблюдать рекомендации врача по дозировке и продолжительности приема препарата. Также важно помнить о том, что хондропротекторы не являются панацеей и не могут полностью излечить боли в спине, поэтому лечение должно быть комплексным и включать в себя не только медикаментозную терапию, но и физические упражнения, массаж, физиотерапию и другие методы [17].

Несмотря на то, что хондропротекторы могут помочь улучшить состояние пациентов с болями в спине, существуют и другие методы лечения, которые также могут быть эффективными. Одним из таких методов является физическая терапия. Физическая терапия включает в себя комплекс упражнений, направленных на укрепление мышц спины, улучшение гибкости и подвижности позвоночника, а также на уменьшение болевых ощущений. Кроме того, физическая терапия может помочь предотвратить повторное возникновение болей в спине [18].

Среди упражнений, которые могут быть полезны при лечении болей в спине, можно выделить следующие:

- Растяжка мышц спины. Растяжка мышц спины может помочь улучшить гибкость и подвижность позвоночника, а также уменьшить болевые ощущения. Одним из простых упражнений является приседание с вытянутыми руками вверх. В этом положении нужно задержаться на 10-15 секунд, а затем медленно вернуться в исходное положение. Упражнение можно повторять несколько раз.

- Упражнения на мышцы живота. Сильные мышцы живота могут помочь улучшить поддержку спины

и уменьшить болевые ощущения. Для выполнения этого упражнения нужно лечь на спину, согнуть ноги в коленях, а затем поднять голову и плечи над полом. Нужно задержаться на несколько секунд, а затем медленно опуститься на пол. Упражнение можно повторять несколько раз.

- Упражнения на мышцы спины. Укрепление мышц спины может помочь улучшить поддержку позвоночника и уменьшить болевые ощущения. Для выполнения этого упражнения нужно лечь на живот, вытянуть руки вперед и поднять их вместе с головой и плечами над полом. Нужно задержаться на несколько секунд, а затем медленно опуститься на пол. Упражнение можно повторять несколько раз [19].

Кроме того, физическая терапия может включать использование аппаратов и устройств для физиотерапии, таких как ультразвуковая терапия, электростимуляция, терапия магнитным полем и др. Эти методы могут помочь уменьшить болевые ощущения и улучшить кровообращение в области спины.

Кроме того, пациентам с болями в спине часто назначают массаж. Массаж может помочь улучшить кровообращение в области спины, уменьшить мышечное напряжение и улучшить гибкость позвоночника. Важно отметить, что массаж должен проводиться квалифицированным специалистом. Еще одним методом лечения болей в спине может быть инъекционная терапия. Этот метод включает введение в область спины различных препаратов, таких как стероиды, анестетики и др. Эти препараты могут помочь уменьшить болевые ощущения и улучшить функциональное состояние позвоночника. В некоторых случаях может потребоваться хирургическое вмешательство. Хирургия может быть необходима, если боли в спине вызваны патологическими изменениями в позвоночнике, такими как грыжа диска, сколиоз, спондилолистез и др. Хирургические методы лечения болей в спине могут включать в себя удаление грыжи диска, коррекцию сколиоза и др. [20].

Выводы. В результате обзора статьи о хондропротекторах можно выделить следующие основные результаты:

- хондропротекторы являются группой препаратов, которые помогают защитить и поддержать здоровье хрящевой ткани;

- существуют различные типы хондропротекторов, включая глюкозамин, хондроитин, а также комбинированные препараты;

- эффективность хондропротекторов в лечении болей в спине может быть различной в зависимости от причины боли и степени ее проявления;

- хондропротекторы могут быть эффективны в сочетании с другими методами лечения, такими как физиотерапия, массаж, упражнения на растяжку и укрепление мышц спины.

При применении хондропротекторов могут возникать некоторые побочные эффекты, такие как расстройство желудка, тошнота, головная боль и аллергические реакции. Важно учитывать, что хондропротекторы не являются панацеей и применение их в лечении боли в спине требует консультации врача и профессиональной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Alekseeva LI. Prospects of chondroprotective therapy for osteoarthritis. Scientific-Practical Rheumatology. 2003;4:83-86. (In Russ.)
2. Alekseeva LI, Tsvetkova ES. Osteoarthritis: from the past to the future. Scientific-Practical Rheumatology. 2009;2:31-37. (In Russ.)
3. Alekseeva LI, Chichasova NV, Bevolenskaya LI, et al. Prospects of combined chondroprotective therapy for osteoarthritis. Results of an open randomized study of the drug Artra in patients with gonarthrosis. Scientific-Practical Rheumatology. 2004;4:77-79. (In Russ.)
4. Khakimova SZ, Akhmadeeva LR. Markers of endothelial dysfunction in distal vessels of patients with chronic pain syndrome in various dorsopathies. Uzbek Journal of Case Reports. 2022;1(2):26-30. (In Russ.)

5. Goryachev DV. The role of chondroitin sulfate preparations in the arsenal of means for treating osteoarthritis. Russian Medical Journal. 2008;16(10):478-480. (In Russ.)
6. Khakimova SZ, Atokhodjaeva DA. Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. Medico-legal Update. 2020;20:3.
7. Salikhov IG, Volkova ER, Yakulova SP. Periarticular use of chondroprotective agents in patients with gonarthrosis and signs of damage to the tendon-ligament apparatus. Consilium Medicum. 2006;2:59-61. (In Russ.)
8. Maiko OY, Bagirova GG. The influence of courses of treatment with chondroprotective agents and NSAIDs on the quality of life of patients with osteoarthritis. Clinical Medicine. 2009;4:47-48. (In Russ.)
9. Drozdov VN, Kolomiyets EV. The use of Alflutop in patients with osteoarthritis and NSAID gastropathy. Pharmateka. 2005;20:125-128. (In Russ.)
10. Zborovsky AB, Mozgovaya EE. Alflutop: experience of long-term clinical use. Pharmateka. 2006;19:1-5. (In Russ.)
11. Korshunov NI. Chondroprotective therapy for patients with osteoarthritis. Pharmateka. 2008;12:1-5. (In Russ.)
12. Ziyadullayevna SK, Alisherovna DA. Results of examination of patients with radiculopathies in chronic brucellosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2020;2(10):37-43.
13. Samiyev A, Soibnazarov O. Rehabilitation of patients undergoing spine surgery. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1):139-144.
14. Berglezov MA, Andreeva TM. Osteoarthritis (etiology, pathogenesis). Vestnik travmatologii i ortopedii im. N.N. Priorova. 2006;4:79-86. (In Russ.)
15. Bortkevich OP. Osteoarthritis: achievable disease control. Zdorov'ya Ukraini. 2008;22:46-48. (In Russ.)
16. Aminov ZZ, Khakimova SZ, Davlatov SS. Improvement of treatment protocols for pain syndrome in patients with chronic brucellosis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. 2020;7(3):2540-2545.
17. Samiyeva GU, Karabaev KH, Khushvakova NZh. Features of cytokine spectrum changes and their prognostic value in primary and recurrent laryngotracheitis in children. Rossiyskaya otorinolaringologiya. 2015;6(79):61-65. (In Russ.)
18. Tereshina LG. New methods of drug phonophoresis in the treatment of patients with osteoarthritis working under conditions of physical exertion. Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya. 2007;3:39-42. (In Russ.)
19. Tikhaya OA. Optimization of traditional technologies in rehabilitative medicine: Author's abstract of dissertation... Candidate of Medical Sciences. Moscow, 2007;20. (In Russ.)
20. Khakimova SZ. Study of pro-inflammatory cytokines in the blood serum of patients with chronic pain syndrome in various dorsopathies. Nevrologiya. 2022;3(91):5-7. (In Russ.)

Статья поступила в редакцию 20.04.2023; одобрена после рецензирования 25.05.2023; принята к публикации 16.06.2023.
The article was submitted 20.04.2023; approved after reviewing 25.05.2023; accepted for publication 16.06.2023.

Информация об авторах:

Ризаев Жасур Алимджанович — д.м.н., профессор, ректор. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна — д.м.н., доцент, заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии ФПДО. Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан. E-mail: hakimovasohiba@list.ru, <https://orcid.org/00000003-4804-3651>

Information about the authors:

Jasur A. Rizaev — DSc, professor, rector. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan; E-mail: sammi@sammi.uz, <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Sohiba Z. Khakimova — DSc, associate professor, head of the department of neurology and neurosurgery of the FoPE. Samarkand state medical university. Samarkand, Uzbekistan; E-mail: hakimovasohiba@list.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4804-3651>

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов:

Ризаев Ж.А. — идеологическая концепция работы, написание текста; редактирование статьи;
Хакимова С.З. — сбор и анализ источников литературы, написание текста.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Contribution of the authors:

Rizaev JA — ideological concept of the work, writing the text; editing the article;
Khakimova SZ — collection and analysis of literature sources, writing the text.

Uzbek journal of case reports. 2023. Т.3, №2

Обзорная статья

УДК: 613.95:616.83

<https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.7>*Острая ревматическая лихорадка: современные взгляды на патогенез ревматической хорей (краткий обзор литературы)*

Мухамадиева Л.А., Умарова С.С.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Автор, ответственный за переписку: Мухамадиева Лола Атамуродовна, mlola@bk.ru**Резюме:**

Статья рассматривает острую ревматическую лихорадку и ее связь с хореей Сиденгама. Острая ревматическая лихорадка является инфекционно-аллергическим заболеванием, вызываемым бета-гемолитическим стрептококком группы А. Диагноз острая ревматическая лихорадка ставится по критериям Киселя-Джонса, которые включают кардит, полиартрит, хорею Сиденгама, кольцевидную эритему и подкожные узелки. ХС является одним из основных клинических критериев диагностики острой ревматической лихорадки и проявляется нерегулярными непроизвольными движениями.

Хорея Сиденгама - аутоиммунное заболевание центральной нервной системы, развивается после стрептококковой инфекции и сопровождается эмоциональной лабильностью, тревогой, обсессивно-компульсивными симптомами и другими неврологическими проявлениями. Дифференциальная диагностика хорей Сиденгама может быть сложной из-за его гетерогенных проявлений.

Статья также упоминает о синдроме PANDAS, который связан с нервно-психическими расстройствами, вызванными стрептококковой инфекцией. Важно различать хорею Сиденгама и PANDAS, так как их механизмы и лечение могут отличаться.

Исследования указывают на наличие антител, направленных против стрептококка группы А, у пациентов с хореей Сиденгама. Эти антитела связываются с нейронами и могут вызывать неврологические симптомы, активируя определенные сигнальные молекулы в головном мозге. Статья подчеркивает важность дифференциальной диагностики ХС и остальных неврологических проявлений ревматической хорей, а также акцентирует значение своевременной диагностики и антибактериальной терапии для улучшения прогноза пациентов с острой ревматической лихорадкой и хореей Сиденгама.

В статье представлен обзор литературы как основы для понимания того, как стрептококки группы А влияют на иммунитет и воспалительные реакции в головном мозге.

Ключевые слова: хорея Сиденгама, аутоиммунитет, поведение, бета-гемолитические стрептококки группы А, ревматизм.

Для цитирования: Мухамадиева Л.А., Умарова С.С. Острая ревматическая лихорадка: современные взгляды на патогенез ревматической хорей (краткий обзор литературы). Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(2):48-51. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.7>

Acute rheumatic fever: modern views on the pathogenesis of rheumatic chorea (brief literature review)

Mukhamadieva LA, Umarova SS.

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Corresponding author: Mukhamadieva L. Atamuradovna

Abstract:

The article examines acute rheumatic fever (ARF) and its association with Sydenham's chorea (SC). Acute rheumatic fever is an infectious-allergic disease caused by beta-hemolytic group A streptococcus. The diagnosis of acute rheumatic fever is based on the Jones criteria, which include carditis, polyarthritis, Sydenham's chorea, erythema marginatum, and subcutaneous nodules. SC is one of the major clinical criteria for diagnosing acute rheumatic fever and manifests as irregular involuntary movements.

Sydenham's chorea is an autoimmune disorder of the central nervous system that develops after streptococcal infection and is accompanied by emotional lability, anxiety, obsessive-compulsive symptoms, and other neurological manifestations. The differential diagnosis of Sydenham's chorea can be challenging due to its heterogeneous presentations.

The article also mentions PANDAS syndrome, which is associated with neuropsychiatric disorders caused by streptococcal infection. It is important to differentiate between Sydenham's chorea and PANDAS as their mechanisms and treatment may differ.

Studies indicate the presence of antibodies directed against group A streptococcus in patients with Sydenham's chorea. These antibodies bind to neurons and can induce neurological symptoms by activating specific signaling molecules in the brain.

The article emphasizes the importance of differential diagnosis of SC and other neurological manifestations of rheumatic chorea, as well as the significance of timely diagnosis and antibacterial therapy to improve the prognosis of patients with acute rheumatic fever and Sydenham's chorea.

The literature review presented in the article serves as a foundation for understanding how group A streptococci affect immunity and inflammatory responses in the brain.

Keywords: Sydenham's chorea, autoimmunity, behavior, butta-hemolytic group A streptococci, rheumatism.

For citation: Muhamadieva LA, Umarova SS. Acute rheumatic fever: modern views on the pathogenesis of rheumatic chorea (brief literature review). Uzbek Journal of Case Reports. 2023;3(2):48-51. <https://doi.org/10.55620/ujcr.3.2.2023.7>

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) представляет собой инфекционно-аллергическое заболевание, вызывается бета-гемолитическим стрептококком входящие в группу А, диагноз ставиться критериями Киселя-Джонса, которые включает: кардит, полиартрит, хорею Сиденгама, кольцевидную эритему и подкожные узелки. Хорея Сиденгама встречается примерно у 20% пациентов с ОРЛ[6]. Хорея Сиденгама (ХС) — аутоиммунное заболевание центральной нервной системы после стрептококковой инфекции и является одним из основных клинических критериев диагностики острой ревматической лихорадки по критериям Киселя-Джонса [1, 2].

Как и поздние симптомы ОРЛ клинические симптомы ХС обычно начинают отмечаться через 3 месяца и более после стрептококковой инфекции [2]. ХС — это нейропсихиатрическое расстройство, которое может проявляться эмоциональной лабильностью, тревогой, обсессивно-компульсивными симптомами, синдромом дефицита внимания и гиперактивности или тиками. Хореические движения часто представляют собой нерегулярные и нестереотипные непроизвольные движения. Кроме того, для ХС характерны некоторые другие неврологические симптомы, такие как гипотонус, мигрень, дизартрия, дисграфия и дистония языка [4,8,11]. Часто преобладают эмоциональная лабильность, тревожность,

гиперактивность наряду с невнимательностью, расстройствами настроения.

Эти гетерогенные проявления затрудняют диагностику ХС [9,10]. Подтверждение диагноза может быть достигнуто лабораторным анализом, в частности, выявлением повышения титров маркеров воспаления (например, СРБ, СОЭ), антистрептолизина-О (АСЛО) и анти-ДНК-азы В. Изменения на электроэнцефалографии особого значения не имеют [11]. Однако они могут быть полезны в дифференциальной диагностике.

Детские аутоиммунные нервные расстройства, связанные со стрептококковой инфекцией (PANDAS) имеют тот же механизм, что и ХС, но PANDAS не требует профилактики пенициллином. Поэтому важно различать их.

Недавние исследования показали, что антитела при заболевании распознают лизоганглиозид и эпитоп стрептококка группы А, N-ацетилглюкозамин [2,7]. Моноклональные антитела (мАт) при хорее Сиденгама показали мимикрию между лизоганглиозидом и углеводным эпитопом стрептококка группы А (молекулярная мимикрия). Антитела, присутствующие при педиатрических аутоиммунных нервно-психических расстройствах (PANDAS) отличаются от антител, наблюдаемых при хорее [2].

ХС связан с антителами против β -гемолитических стрептококков группы А, которые взаимодействуют с внеклеточной поверхностью нейронов или внутриклеточными (цитоплазматическими или цитоскелетными) антигенами.

Считается, что основной первичной мишенью для антител при ХС должны быть дофаминовые рецепторы (D1 и D2) [3,8,9], но перекрестно-реактивные антитела связываются с лизоганглиозидом GM1 центральной нервной системы [17] и цитоскелетным белком тубулином [10,11]. Несмотря на отсутствие специфического эпитопа, идентифицированного на нейрональных клетках, предполагается, что механизм, вызывающий неврологические симптомы, включает измененную нейрональную передачу сигналов посредством активации кальций-кальмодулин-зависимой протеинкиназы II (CaMKII) [2, 7, 8]. Недавние исследования показали, что IgG в ХС нацелены на группу перекрестно-реактивных антигенов в головном мозге [10]. К ним относятся лизоганглиозиды, и они также нацелены на тубулин, внутриклеточный белок, распространённый в головном мозге. Было показано, что антитела реагируют с дофаминовыми рецепторами D1 и D2 и подают сигнал к ним [3], IgG также передает

сигналы нейронным клеткам и активирует CaMKII, важную сигнальную молекулу в головном мозге, перекрестно-реактивные антистрептококковые антитела вызывают избыточную выработку дофамина нейронами. клеток базальных ганглиев, что приводит к хорее.

Основными клиническими проявлениями ревматической хорее являются различные симптомы, к которым относятся: хореические гиперкинезы; мышечный гипотонус; нарушение статики и координации; вегето-сосудистая дистония; эмоциональная лабильность [4, 5].

Также важно дифференцировать поражения нервной системы при ревмахорее от синдрома PANDAS [5,9]. S.E.Swedo и др. впервые ввели синдром в 1998 году. [2, 9]. Диагностическими критериями синдрома PANDAS это обсессивно-компульсивные расстройства и/или тики (навязчивые мысли, навязчивые действия); дебют заболевания в препубертатном периоде; повышение титра АСЛО и антистрептококковой ДНКазы; изменения неврологического статуса.

Стрептококковая инфекция не всегда подтверждается при изолированном хорее. в ряде исследований это объясняется поздним проявлением симптомов хорее [5-7].

Несмотря на значительное снижение заболеваемости ревматизмом, проблема сохраняет свою актуальность. При этом можно показать факторы, которые могут привести к росту заболеваемости. К этим факторам относятся социально-экономические факторы, задержка своевременной диагностики и адекватного лечения стрептококковой инфекции в учреждениях первичного звена, опоздание вторичной профилактики.

Своевременная и точная антибактериальная терапия привела к быстрому спаду симптомов со стороны нервной системы [15, 29]. Однако при ревматической хорее болезнь начинается подостро, синдром PANDAS имеет острое внезапное начало с выраженным синдромом [29,30]. Изменение наблюдается в лимбической системе, базальных ганглиев, стриатума и хвостатого ядра, это связано с переизбытком дофамина [29,30].

Вывод. Таким образом, ОРЛ сохраняет актуальность в педиатрии. Наиболее трудным для дифференциальной диагностики проявлением ревматизма является хорее, особенно ее изолированный тип. Хорее является третьей по частоте формой ревматизма, и, по нашим данным, хорее достоверно чаще встречается при ревматизме у детей с неврологическим анамнезом.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Brimberg L, Mader S, Fujieda Y, Arinuma Y, Kowal C, Volpe BT, Diamond B. Antibodies as Mediators of Brain Pathology. *Trends Immunol.* 2015;36:709–724. doi: 10.1016/j.it.2015.09.008.
2. Kirvan CA, Swedo SE, Kurahara D, Cunningham MW. Streptococcal mimicry and antibody-mediated cell signaling in the pathogenesis of Sydenham's chorea. *Autoimmunity.* 2006;39(1):21-29. doi: 10.1080/08916930500484757.
3. Cox CJ, Sharma M, Leckman JF, et al. Brain human monoclonal autoantibody from sydenham chorea targets dopaminergic neurons in transgenic mice and signals dopamine D2 receptor: implications in human disease. *J Immunol.* 2013;191(11):5524–5541. doi: 10.4049/jimmunol.1102592.
4. Cunningham MW. Molecular Mimicry, Autoimmunity, and Infection: The Cross-Reactive Antigens of Group A Streptococci and their Sequelae. *Microbiol Spectr.* 2019;7(2):GPP3-0041-2018. doi: 10.1128/microbiolspec.GPP3-0041-2018.
5. Cunningham MW. Rheumatic fever revisited. *Nat Rev Cardiol.* 2013;10(3):171-177. doi: 10.1038/nrcardio.2012.197.
6. Gimzal A, Topçuoğlu V, Yazgan MY. Akut romatizmal ateş, Sydenham koresi ve psikopatoloji [Acute rheumatic fever, Sydenham's chorea, and psychopathology]. *Türk Psikiyatri Derg.* 2002 Summer;13(2):137-141. Turkish. PMID: 12794666.
7. Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE, et al. T cell response in rheumatic fever: cross-reactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci.* 2007;8(1):39–44. doi: 10.2174/138920307779941488.
8. Karalok ZS, Ozturk Z, Gunes A, Gurkas E. Sydenham Chorea: Putaminal Enlargement. *J Child Neurol.* 2021;36:48–53.
9. Kowal C, Diamond B. Aspects of CNS lupus: mouse models of anti-NMDA receptor antibody mediated reactivity. *Methods Mol Biol.* 2012;900:181–206. doi: 10.1007/978-1-60761-720-4_14.
10. Perlmutter SJ, Leitman SF, Garvey MA, et al. Therapeutic plasma exchange and intravenous immunoglobulin for obsessive-compulsive disorder and tic disorders in childhood. *Lancet.* 1999;354(9185):1153–1158. doi: 10.1016/S0140-6736(98)12297-3.
11. Garvey MA, Snider LA, Leitman SF, Werden R, Swedo SE. Treatment of Sydenham's chorea with intravenous

- immunoglobulin, plasma exchange, or prednisone. *J Child Neurol.* 2005;20(5):424–9. doi: 10.1177/08830738050200050601.
12. Garvey MA, Giedd J, Swedo SE. PANDAS: the search for environmental triggers of pediatric neuropsychiatric disorders. Lessons from rheumatic fever. *J Child Neurol.* 1998;13(9):413–23. doi: 10.1177/088307389801300901.
 13. Dale RC, Merheb V, Pillai S, Wang D, Cantrill L, Murphy TK, et al. Antibodies to surface dopamine-2 receptor in autoimmune movement and psychiatric disorders. *Brain.* 2012;135(Pt 11):3453–68. doi: 10.1093/brain/aw5256.
 14. Brimberg L, Benhar I, Mascaro-Blanco A, Alvarez K, Lotan D, Winter C, et al. Behavioral, pharmacological, and immunological abnormalities after streptococcal exposure: a novel rat model of Sydenham chorea and related neuropsychiatric disorders. *Neuropsychopharmacology.* 2012;37(9):2076–87. doi: 10.1038/npp.2012.56.
 15. Lotan D, Benhar I, Alvarez K, Mascaro-Blanco A, Brimberg L, Frenkel D, et al. Behavioral and neural effects of intra-striatal infusion of anti-streptococcal antibodies in rats. *Brain Behav Immun.* 2014;38:249–62. doi: 10.1016/j.bbi.2014.02.009.
 16. Hoffman KL, Hornig M, Yaddanapudi K, Jabado O, Lipkin WI. A murine model for neuropsychiatric disorders associated with group A beta-hemolytic streptococcal infection. *J Neurosci.* 2004;24(7):1780–91. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0887-03.2004.
 17. Yaddanapudi K, Hornig M, Serge R, De Miranda J, Baghban A, Villar G, et al. Passive transfer of streptococcus-induced antibodies reproduces behavioral disturbances in a mouse model of pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection. *Mol Psychiatry.* 2010;15(7):712–26. doi: 10.1038/mp.2009.77.
 18. Frick LR, Rapanelli M, Jindachomthong K, Grant P, Leckman JF, Swedo S, et al. Differential binding of antibodies in PANDAS patients to cholinergic interneurons in the striatum. *Brain Behav Immun.* 2017;69:304–11. doi: 10.1016/j.bbi.2017.12.004.
 19. McKinley JW, Shi Z, Kawikova I, Hur M, Bamford IJ, Sudarsana Devi SP, et al. Dopamine Deficiency Reduces Striatal Cholinergic Interneuron Function in Models of Parkinson's Disease. *Neuron.* 2019;103(6):1056–72.e6. doi: 10.1016/j.neuron.2019.06.013.
 20. Kumar A, Williams MT, Chugani HT. Evaluation of basal ganglia and thalamic inflammation in children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection and tourette syndrome: a positron emission tomographic (PET) study using 11C-[R]-PK11195. *J Child Neurol.* 2015;30(6):749–56. doi: 10.1177/0883073814543303.
 21. Pollak TA, Lennox BR, Muller S, Benros ME, Pruss H, Tebartz van Elst L, et al. Autoimmune psychosis: an international consensus on an approach to the diagnosis and management of psychosis of suspected autoimmune origin. *Lancet Psychiatry.* 2020;7(1):93–108. doi: 10.1016/S2215-0366(19)30290-1.
 22. Williams KA, Swedo SE, Farmer CA, Grantz H, Grant PJ, D'Souza P, et al. Randomized, Controlled Trial of Intravenous Immunoglobulin for Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With Streptococcal Infections. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2016;55(10):860–7.e2. doi: 10.1016/j.jaac.2016.06.017.
 23. Biedler JL, Helson L, Spengler BA. Morphology and growth, tumorigenicity, and cytogenetics of human neuroblastoma cells in continuous culture. *Cancer Res.* 1973;33(11):2643–52.
 24. Kaplan EL, Rothermel CD, Johnson DR. Antistreptolysin O and anti-deoxyribonuclease B titers: normal values for children ages 2 to 12 in the United States. *Pediatrics.* 1998;101(1 Pt 1):86–8. doi: 10.1542/peds.101.1.86.
 25. Johnson DR, Kurlan R, Leckman J, Kaplan EL. The human immune response to streptococcal extracellular antigens: clinical, diagnostic, and potential pathogenetic implications. *Clin Infect Dis.* 2010;50(4):481–90. doi: 10.1086/650167.
 26. Shet A, Kaplan EL. Clinical use and interpretation of group A streptococcal antibody tests: a practical approach for the pediatrician or primary care physician. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21(5):420–6. quiz 7–30. doi: 10.1097/00006454-200205000-00014.
 27. Daniel WW, Cross CL. *Biostatistics: A Foundation for Analysis in the Health Sciences.* 11th ed. Brady J, editor. Library of Congress; New Jersey: Wiley; 2018.
 28. Bos-Veneman NG, Olieman R, Tobiasova Z, Hoekstra PJ, Katsoyich L, Bothwell AL, et al. Altered immunoglobulin profiles in children with Tourette syndrome. *Brain Behav Immun.* 2011;25(3):532–8. doi: 10.1016/j.bbi.2010.12.003.
 29. Salmaso N, Stevens HE, McNeill J, ElSayed M, Ren Q, Maragnoli ME, et al. Fibroblast Growth Factor 2 Modulates Hypothalamic Pituitary Axis Activity and Anxiety Behavior Through Glucocorticoid Receptors. *Biol Psychiatry.* 2016;80(6):479–89. doi: 10.1016/j.biopsych.2016.02.026.
 30. Murphy TK, Patel PD, McGuire JF, Kennel A, Mutch PJ, Athill EP, et al. Characterization of the Pediatric Acute-Onset Neuropsychiatric Syndrome Phenotype. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2014;25(1):14–25. doi: 10.1089/cap.2014.0062.
 31. Frankovich J, Swedo S, Murphy T, Dale RC, Agalliu D, Williams K, et al. Clinical Management of Pediatric Acute-Onset Neuropsychiatric Syndrome: Part II—Use of Immunomodulatory Therapies. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2017;27:1–16. doi: 10.1089/cap.2016.0145.
 32. Platt MP, Bolding KA, Wayne CR, Chaudhry S, Cutforth T, Franks KM, et al. Th17 lymphocytes drive vascular and neuronal deficits in a mouse model of postinfectious autoimmune encephalitis. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2020;117(12):6708–16. doi: 10.1073/pnas.1911097117..
 33. Swedo SE, Leonard HL, Mittleman BB, Allen AJ, Rapoport JL, Dow SP, et al. Identification of Children With Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated With Streptococcal Infections by a Marker Associated With Rheumatic Fever. *Am J Psychiatry.* 1997;154(1):110–2. doi: 10.1176/ajp.154.1.110.
 34. Kurlan R, Johnson D, Kaplan EL, Tourette Syndrome Study Group. Streptococcal infection and exacerbations of childhood tics and obsessive-compulsive symptoms: a prospective blinded cohort study. *Pediatrics.* 2008;121(6):1188–97. doi: 10.1542/peds.2007-2657.
 35. Mink JW. Intravenous Immunoglobulin Is Not an Effective Treatment for Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated With Streptococcal Infection Obsessive-Compulsive Disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2016;55(10):837–8. doi: 10.1016/j.jaac.2016.07.767.
 36. Louveau A, Harris TH, Kipnis J. Revisiting the Mechanisms of CNS Immune Privilege. *Trends Immunol.* 2015;36(10):569–77. doi: 10.1016/j.it.2015.08.006.

Статья поступила в редакцию 22.04.2023; одобрена после рецензирования 31.05.2023; принята к публикации 23.06.2023.
The article was submitted 22.04.2023; approved after reviewing 31.05.2023; accepted for publication 23.06.2023.

Информация об авторах:

Мухамадиева Лола Атамуродовна — д.м.н., доцент. Заведующая кафедрой педиатрии №3 и медицинской генетики. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан. E-mail: mlola@bk.ru

Умарова Саодат Сулаймоновна — ассистент кафедры педиатрии №3 и медицинской генетики. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Information about the authors:

Lola A. Muhamadieva - DS, Associate Professor. Head of the Department of Pediatric Medicine №3 and Medical Genetics. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan. E-mail:mlola@bk.ru

Saodat S. Umarova - teacher at the Department of Pediatric Medicine №3 and Medical Genetics. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

Источники финансирования: Работа не имела специального финансирования.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов:

Мухамадиева Л.А. — идеологическая концепция работы, написание текста; редактирование статьи;

Умарова С.С. — сбор и анализ источников литературы, написание текста.

Sources of funding: The work did not receive any specific funding.

Conflict of interest: The authors declare no explicit or potential conflicts of interest associated with the publication of this article.

Contribution of the authors:

Mukhamadieva LA — ideological concept of the work, writing the text; editing the article;

Umarova SS — collection and analysis of literature sources, writing the text.

Правила для авторов журнала «Uzbek journal of case reports»

- §1. Публикации в журнале подлежат только статьи, ранее не публиковавшиеся в других изданиях. Не допускается направление в редакцию работ, которые отправлены в другие издания.
- §2. Редакция принимает статьи на английском и русском языке. Статьи, оформленные не в соответствии с приведенными правилами, не принимаются и не рецензируются.
- §3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование. Рецензенты работают со статьей, строго соблюдая право автора на неразглашение до публикации содержащихся в статье сведений.
- §4. Статьи принимаются редакцией к рассмотрению только с направительным письмом от учреждения, в котором работают авторы, в адрес главного редактора журнала.
- §5. Статьи следует высылать по электронной почте на адрес ujcaser@gmail.com в формате MS Word с приложением сканированных копий направительного письма и первой страницы статьи с подписью всех авторов в формате .pdf.
- §6. Статья должна быть подписана всеми авторами или одним из них, который берет на себя ответственность и ставит подпись с припиской «согласовано со всеми соавторами». Обязательно следует указать фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его электронный адрес, контактный телефон или почтовый адрес.

Структура статьи:

1. Название статьи:

- заглавие должно быть простым, кратким (до 10 слов), содержать описательные термины и выражения, которые ясно очерчивают основное содержание статьи;
- в заглавии статьи не допускается использование сокращений и аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов, биологически активных добавок к пище, продуктов, средств по уходу, медицинской аппаратуры, диагностического оборудования, диагностических тестов и т. п.;
- более подробная информация: <http://doi.org/10.24069/2542-0267-2018-1-2-80-85>

2. Инициалы и фамилия автора (авторов) с указанием профиля ORCID, e-mail. Первым указывается автор, внесший наибольший вклад в исследование. Обязательно указывается автор для связи.

3. Наименование учреждения (учреждений), в котором (которых) работают авторы, с указанием полного адреса учреждения. Рядом с фамилией автора и названием учреждения цифрами в верхнем индексе обозначается, в каком учреждении работает каждый из авторов.

4. Резюме оригинальных научных исследований должно быть структурированным и должно содержать следующие разделы:

- актуальность;
- цель;
- материалы и методы;
- результаты;
- выводы.

5. Резюме должно полностью соответствовать содержанию работы. Резюме является независимым от статьи источником информации. Оно может быть опубликовано отдельно от основного текста статьи, поэтому должно быть информативным, способным заинтересовать потенциального читателя обратиться к полному тексту статьи, содержать основные результаты и данные из статьи. Объем резюме должен составлять 200–250 слов.

6. Ключевые слова:

- необходимо указать ключевые слова (от 5 до 10), способствующие индексированию статьи в поисковых системах.
- ключевые слова должны дополнять информацию, переданную в заголовке;
- при подборе ключевых слов следует использовать термины и выражения, неоднократно используемые в тексте статьи;
- в качестве ключевых слов могут использоваться варианты терминов (например, сердце и сердечный), названия лекарственных препаратов, процедур и т. д.; аббревиатуры терминов (например, АГ, ИБС и т. д.);
- убедитесь, что при вводе ключевых слов в поисковую систему результаты поиска соответствуют теме вашей статьи.

7. Метаданные на английском языке.

- Article title. Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.
- Author names. ФИО необходимо указывать в соответствии с зарегистрированным в базе данных ORCID или так же, как в ранее опубликованных статьях в зарубежных журналах. Авторам, публикующимся впервые, следует воспользоваться стандартом транслитерации BGN или в соответствии с написанием в заграничном паспорте.
- Affiliation. Необходимо указывать ОФИЦИАЛЬНОЕ АНГЛОЯЗЫЧНОЕ НАЗВАНИЕ УЧРЕЖДЕНИЯ как указано на официальном сайте организации.
- Abstract. Англоязычная версия резюме статьи не должна быть калькой русскоязычного резюме, но по смыслу и структуре должна соответствовать русскоязычной версии и быть грамотной с точки зрения английского языка.
- Key words. Ключевые слова на английском языке должны соответствовать ключевым словам на русском языке.

8. Полный текст должен иметь структуру IMRAD и содержать разделы:

- введение (актуальность)
- цель и задачи
- материалы и методы (пациенты и методы)
- обсуждение (дискуссия)
- результаты
- выводы.

9. Объем рукописи (без учета метаданных) не должен превышать 6000 слов. В случае, когда превышающий нормативы объем статьи, по мнению автора, оправдан и не может быть уменьшен, решение о публикации принимается редакционным советом по рекомендации рецензента.
10. Единицы измерения даются в системе СИ; употребление в статье необщепринятых сокращений не допускается; все аббревиатуры должны быть расшифрованы при первом упоминании, далее по тексту используется только аббревиатура; малоупотребительные и узкоспециальные термины также должны быть расшифрованы.

Требования к оформлению текста статьи:

1. Формат листа А4; шрифт Times New Roman; кегль 12; межстрочный интервал 1,5; поля: верхнее и нижнее 2,5 см, левое 2,0 см; правое 2,0 см; формат документа при отправке в редакцию *.doc или *.docx. Выделения в тексте можно проводить ТОЛЬКО курсивом или полужирным начертанием букв, но НЕ подчеркиванием. Из текста необходимо удалить все повторяющиеся пробелы и лишние разрывы строк.
2. При описании лекарственных препаратов при первом их упоминании должна быть указана активная субстанция (международное непатентованное название – МНН), коммерческое название, фирма–производитель, страна производства; все названия и дозировки должны быть тщательно выверены.
3. Описание пострегистрационных клинических испытаний лекарственных препаратов, продуктов питания, биологически активных добавок к пище и средств по уходу за детьми должно обязательно включать информацию о регистрации и разрешении к применению указанной продукции официальными разрешительными органами (регистрационный номер, дата регистрации).
4. Список литературы. Список литературы должен быть оформлен в соответствии с правилами оформления при-статейных списков литературы, разработанными в соответствии с рекомендациями PubMed и Scopus (стандарт U.S. National Information Standards Organization NISO Z39.29–2005 [R2010]). Правильное описание используемых источников в списках литературы является залогом того, что цитируемая публикация будет учтена при оценке публикационных показателей ее авторов и организаций, где они работают.
5. В библиографии (пристатейном списке литературы) ссылки на источники литературы необходимо перечислять в порядке цитирования (а не по алфавиту), каждый источник с новой строки под своим порядковым номером. В тексте статьи ссылки на источники приводятся в квадратных скобках арабскими цифрами.
6. В библиографическом описании каждого источника недопустимо сокращать название статьи. Название англоязычных журналов следует приводить в соответствии с каталогом названий базы данных PubMed. Если журнал не индексируется в PubMed, необходимо указывать его полное название. Названия отечественных журналов сокращать не следует.
7. В список цитированной литературы рекомендуется включать работы, опубликованные в течение последних 5 лет. **Не допускаются** ссылки на неопубликованные работы, диссертации, авторефераты и материалы, опубликованные в различных сборниках конференций, съездов и т.д. Ссылки на такие материалы могут быть включены в список литературы только в том случае, если они доступны и обнаруживаются поисковиками в Интернете, при этом указывается URL и дата обращения. Ссылки на работы многолетней давности (исключение — редкие высокоинформативные работы) не допускаются.

Оформление библиографии как российских, так и зарубежных источников должно быть основано на Ванкуверском стиле в версии AMA (AMA style, <http://www.amamanualofstyle.com>).

Если число авторов не превышает шести, в библиографическом описании указываются все авторы. При большем числе следует указать шесть первых авторов и добавить «и др.» (et al.).

Ссылки на иностранные источники должны содержать электронный адрес размещения (PMID) и цифровой идентификатор объекта (DOI), которые определяются на сайтах (<http://www.ncbi.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=PubMed>) и (<http://www.crossref.org/guestquery/>), соответственно. Просим обратить внимание на единственно правильное оформление ссылки DOI: Пример. <https://doi.org/10.5468/ogs.2016.59.1.1>

После ссылки DOI и URL (<http>) точка не ставится!

Все источники (название монографии, сборника, журнала) в списке литературы выделяются курсивом.

Примеры:

При оформлении ссылки рекомендуется учитывать все детали (интервалы, знаки препинания, заглавные буквы, курсив и пр.):

Монография:

1. Абакумов М.М. *Экстремальное состояние организма*. Москва: Бином; 2016.
2. Mohr J, Wolf P, Moskowitz M, Mayberg M, Von Kummer R. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.

Монография под редакцией:

1. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. (ред.) *Сепсис: классификация, клиника, диагностика, концепция и лечение: практическое руководство*. 3-е изд., доп. и перераб. Москва: Медицинское информационное агентство; 2013.
2. Wartenberg KE, Shukri K, Abdelhak T. (eds.) *Neurointensive Care: A Clinical Guide to Patient Safety*. Switzerland: Springer International Publishing; 2015.

Глава из книги:

1. Григорьева Е.В., Крылов В.В., Шатохина Ю.И., Степанов В.Н. Нейровизуализация в неотложной нейрохирургии. В кн.: Крылов В.В. (ред.) *Нейрохирургия и нейрореаниматология*. Москва: АБВ-пресс; 2018. Гл.2. с.39–69.
2. Kilgo P, Meredith J, Osler T. Injury severity scoring and outcomes research. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE. (eds.) *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw–Hill; 2008. p.223–230.

Статья из журнала:

1. Щеткин В.А., Чукина Е.А., Спиридонова Т.Г., Боровкова Н.В., Береснева Э.А., Жиркова Е.А., и др. Крайне высоко-частотная терапия в комплексном лечении пневмонии у пациентов с ожоговой и ингаляционной травмой. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2018;7(4):335–340. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-335-340>
2. Tsunoyama T, Nakahara S, Yoshida M, Kitamura M, Sakamoto T. Effectiveness of dispatcher training in increasing bystander chest compression for out-of-hospital cardiac arrest patients in Japan. *Acute Med Surg*. 2017;4(4):439–445. PMID: 29123905 <https://doi.org/10.1002/ams2.303>

Ссылки на интернет-источники:

1. Гуца А.О., Семёнов М.С., Полторако Е.А., Кашцев А.А., Вершинин А.В. *Клинические рекомендации по диагностике и лечению воспалительных заболеваний позвоночника и спинного мозга*. Москва, 2015. URL: http://ruans.org/Files/Pdf/Guidelines/spine_infections.pdf [Дата обращения 23 июля 2019г.]
2. Brohi K. TRISS: *Trauma — injury severity score. TRISS — Overview and Desktop Calculator*. 2012. Available at: <http://www.trauma.org/index.php/main/article/387> [Accessed Jul 01, 2016].

По новым правилам, учитывающим требования таких международных систем цитирования как Web of Science и Scopus, кроме русскоязычного списка источников необходимо сформировать аналогичный список в латинице — References (романские источники остаются без изменений, кириллические — транслитерируются в стандарте BGN/PCGN (United States Board on Geographic Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), если нет оригинального перевода). Для транслитерации текста в соответствии со стандартом BGN можно воспользоваться ссылкой <https://translit.ru/ru/bgn/>. До помещения текста в рабочее поле для транслитерации, убедитесь, что вы выбрали именно стандарт BGN. В самом конце библиографического описания в круглые скобки помещают указание на исходный язык публикации (In Russ.).

Правила подготовки библиографических описаний (References) русскоязычных источников для выгрузки в международные индексы цитирования

Фамилии и инициалы авторов транслитерируются (транслитерация — передача русского слова буквами латинского алфавита) в стандарте BGN.

Название статьи (монографии) на английском языке следует приводить так, как дано в оригинальной публикации. В случае отсутствия оригинального перевода название монографии (статьи) транслитерируется.

Название русскоязычных журналов транслитерируется, если нет оригинального перевода.

Обратите внимание на пунктуацию в примерах!

Примеры:

Монография:

1. Ermolov AS, Damirov MM. *Ostraya hirurgicheskaya patologiya organov bryushnoj polosti i beremennost': posobie dlya vrachej*. 2nd ed. Moscow: Binom Publ.; 2018. (In Russ.).
2. Abakumov MM. (ed.) *Rukovodstvo dlya operatsionnykh i perevazochnykh sester*. 2nd ed. Moscow: Spets. izd-vo med. kn. (SIMK) Publ.; 2019. (In Russ.).

Глава из книги:

1. Grigor'eva EV, Krylov VV, Shatokhina YuI, Stepanov VN. Neyrovizualizatsiya v neotlozhnoy neyrokhirurgii. In: Krylov VV. (ed.) *Neurosurgery and neuroreanimatology*. Moscow: ABV—press Publ.; 2018. Pt.2. p.39–69. (In Russ.).

Статья из журнала:

1. Shchetkin VA, Chukina EA, Spiridonova TG, Borovkova NV, Beresneva EA, Zhirkova EA, et al. Extremely High-frequency Therapy in the Complex Treatment of Pneumonia in Patients with Burn and Inhalation Trauma. *Russian Sklifosovsky Journal “Emergency Medical Care”*. 2018;7(4):335–340. (In Russ.). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2018-7-4-335-340>
2. Neimark AI, Tachalov MA, Neimark BA, Torbik DV, Arzamastsev DD. X-ray-guided endovascular surgery in patients with benign prostatic hyperplasia and prostate cancer. *Urologiia*. 2017;(1):54–60. (In Russ.). <https://dx.doi.org/10.18565/urol.2017.1.54-60>

Пример ссылки на русскоязычный интернет-ресурс:

1. *VICH-infektsiya v usloviyakh megapolisa: opyt Moskvy*. Available at: <https://mosgorzdrav.ru/ru-RU/magic/default/download/8554.html> [Accessed May 10, 2019] (In Russ.).

За достоверность представляемых библиографических данных авторы несут ответственность, вплоть до отказа в праве на публикацию.

Иллюстративный материал.

К статье может прилагаться иллюстративный материал в виде таблиц и рисунков. Редакция по согласованию с автором может сокращать количество иллюстративного материала в статье. Местоположение иллюстрации указывается автором в тексте статьи путем установки ссылки на таблицу или рисунок. Нумерация иллюстративного материала ведется в порядке упоминания и выделяется курсивом (пример: рис. 1, рис. 2 и т. д., табл. 1, табл. 2 и т. д.). Таблицы должны содержать только необходимые данные и представлять собой обобщенные и статистически обработанные материалы, быть легко читаемыми и понятными, иметь название, единицы измерения каждого показателя, должно быть указано наличие или отсутствие статистической значимости различий данных. Таблицы следует помещать в текст статьи, они должны иметь нумерованный заголовок. Данные таблицы должны соответствовать цифрам в тексте, однако не должны дублировать представленную в нём информацию. Ссылки на таблицы в тексте обязательны. Рисунки должны быть контрастными и четкими. Объем графического материала минимальный (за исключением работ, где это оправдано характером исследования). Каждый рисунок должен быть помещен в текст и сопровождаться нумерованной подписью. Ссылки на рисунки в тексте обязательны.

Изображения в виде черно-белых или цветных фотографий (НЕ графики, диаграммы, схемы, чертежи и другие рисованные иллюстрации) представляется только в электронном виде (отдельные файлы в форматах *.pdf, *.tiff, *.jpeg, *.eps разрешением не менее 300 dpi, шириной не менее 92 мм). Файлам изображений необходимо присвоить название, соответствующее номеру рисунка в тексте. В описании файла следует отдельно привести подпись, которая должна соответствовать названию фотографии, помещаемой в текст. Название рисунков, подписи к ним со всеми обозначениями предоставляются в отдельном файле. Названия таблиц, рисунков должны быть переведены на английский язык. Авторы должны предоставить информированное согласие пациента или его законного представителя на публикацию данных о пациенте, включая фотографическое изображение пациента, историю болезни или семейной истории.

Информация об авторе/авторах приводится в конце статьи в следующем объеме: фамилия, имя, отчество, ученая степень, ученое звание, должность, полное название учреждения с ведомственной принадлежностью; адрес учреждения; ссылка на профиль ORCID; e-mail. Информация дается на двух языках.

Дополнительная информация (на русском и английском языках)

Информация о конфликте интересов.

Авторы должны раскрыть потенциальные и явные конфликты интересов, связанные с рукописью. Конфликтом интересов может считаться любая ситуация (финансовые отношения, служба или работа в учреждениях, имеющих финансовый или политический интерес к публикуемым материалам, должностные обязанности и др.), способная повлиять на автора рукописи и привести к сокрытию, искажению данных, или изменить их трактовку. Наличие конфликта интересов у одного или нескольких авторов не является поводом для отказа в публикации статьи. Выявленное редакцией сокрытие потенциальных и явных конфликтов интересов со стороны авторов может стать причиной отказа в рассмотрении и публикации рукописи.

Информация о вкладе авторов в написание статьи.

Для больших авторских коллективов желательно указывать вклад каждого автора в исследовании.

Информация о спонсорстве.

Необходимо указывать источник финансирования как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.). Указывать размер финансирования не требуется.

Благодарности.

Авторы могут выразить благодарности людям и организациям, способствовавшим публикации статьи в журнале, но не являющимся её авторами.

Авторские права

Авторы, публикующие в данном журнале, соглашаются со следующим:

Авторы сохраняют за собой авторские права на работу и предоставляют журналу право первой публикации работы на условиях лицензии Creative Commons Attribution License, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылок на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в журнале. Авторы сохраняют право заключать отдельные контрактные договорённости, касающиеся не-эксклюзивного распространения версии работы в опубликованном виде (например, размещение ее в институтском хранилище, публикацию в книге), со ссылкой на ее оригинальную публикацию.

Авторы имеют право размещать работу в сети Интернет (например в институтском хранилище или персональном сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к продуктивному обсуждению и большему количеству ссылок на данную работу. (См. The Effect of Open Access).

Приватность

Имена и адреса электронной почты, введенные на сайте журнала «Uzbek journal of Case reports», будут использованы исключительно для целей, обозначенных редакцией журнала, и не будут использованы для каких-либо других целей или предоставлены другим лицам и организациям.

Рекомендации по описанию клинических случаев

Научное описание клинического наблюдения с учетом рекомендаций SWHM (Scientific Writing in Health & Medicine) 2019

Сведения об авторах: ФИО полностью, ученая степень, должность, место работы с полным адресом (индекс и т.д.), ORCID, e-mail. Указать автора для переписки.

Пожалуйста, подтвердите, что **все данные пациента были деидентифицированы** и что вы получили необходимое **одобрение**: в случае необходимости, **от комиссии по этике или наблюдательной комиссии учреждения.**

Заглавие. Включите в заголовок слова «клиническое наблюдение» (case report).

Выделите явление, представляющее наибольший интерес. Это может быть характеристика пациента, диагноз, результат теста, тип вмешательства или исход.

Резюме. Приблизительно в 150–200 словах суммируйте следующую информацию:

1. Обоснование, ПОЧЕМУ описание этого наблюдения представляет интерес;
2. Описание проблем пациента (главные жалобы или симптомы, диагнозы);
3. Вмешательства (диагностические, профилактические, прогностические и/или лечебные);
4. Исход;
5. Основные уроки (выводы), которые можно извлечь из этого клинического наблюдения.

Ключевые слова. Не менее 5 ключевых слов, которые помогут потенциальным читателям найти это клиническое наблюдение.

Вступление. КРАТКО изложите предпосылки и контекст этого клинического наблюдения.

Описание проблем. Опишите характеристики пациента (например, соответствующие демографические данные – возраст, пол, этническая принадлежность, род занятий) и его проблемы с соответствующими подробностями прошлых вмешательств.

Клинические данные. Опишите:

1. Медицинскую, семейную и психосоциальную историю, включая образ жизни и генетическую информацию;
2. Другие сопутствующие заболевания и вмешательства (другие методы лечения, включая уход за собой);
3. Физическое обследование, сфокусированное на значимых результатах.

Временные этапы. Создайте временную шкалу, включающую конкретные даты и время в таблице, на рисунке или графически.

Диагностическая оценка. Предоставьте оценку:

1. Диагностических методов (включая лабораторные исследования, результаты визуализации, вопросники, справочную диагностическую информацию);
2. Диагностических проблем (таких как ограниченная способность завершить оценку, доступность пациента, культура);
3. Обоснования диагноза, включая другие рассмотренные диагнозы;
4. Прогностических характеристик (например, стадии в онкологии), если это применимо.

Терапевтическая оценка. Опишите:

1. Вмешательства (фармакологические, хирургические, профилактические, образ жизни, уход за собой);
2. Назначение и интенсивность вмешательства (включая дозировку, силу, продолжительность, частоту).

Наблюдение и исход. Опишите течение данного клинического наблюдения, включая все последующие посещения, а также:

1. Изменение, прерывание или прекращение вмешательства и причины;
2. Приверженность вмешательству и как это оценивалось;
3. Неблагоприятные последствия или непредвиденные события.

Опишите:

1. Результаты лечения, сообщенные пациентом;
2. Результаты лечения, оцененные и сообщенные клиницистом;
3. Значимые положительные и отрицательные результаты клинического исследования.

Обсуждение. Опишите «сильные и слабые» стороны этого клинического наблюдения, включая ведение пациента, а также приведите данные научной и медицинской литературы, относящейся к этому наблюдению.

Обсудите обоснованность своих заключений (таких, как возможная причинно-следственная связь и возможность распространения результатов данного наблюдения на большую выборку).

Заключение. Приведите основные выводы, полученные из данного наблюдения («вынесенные уроки»). Участие пациента в подготовке публикации формата «клиническое наблюдение». Пациент может делиться своим опытом лечения в данном формате публикации, когда это уместно.

Информированное согласие. Подтвердите, что пациент дал свое информированное согласие на публикацию этого клинического наблюдения.

Главный редактор Ж.А. Ризаев
Ответственный секретарь Д.Ш. Мансуров
Технический редактор И.С. Негматов
Компьютерная верстка А.В. Трефилова

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций
при Администрации Президента Республики Узбекистан № 1589 от 26 апреля 2022 года

Территория распространения: Республика Узбекистан, зарубежные страны


Подписано в печать 19.06.2023. Дата выхода 26.06.2023

Формат 60×84 1/8. Усл. печ. л. 22

Тираж 100 экз. Свободная цена

Адрес издателя, редакции журнала «Uzbek journal of case reports»
140100, Узбекистан, г. Самарканд, ул. А. Тимура, 18
<http://ujcr.uz>

Отпечатано в типографии Самаркандского государственного медицинского университета



UJCR
UZBEK JOURNAL OF CASE REPORTS

ujcr.uz