

*Samargand*

2023, № 3 (111)

ISSN 2181-466X

*Doktor  
Axborotnomasi*





**Учредитель:**  
САМАРКАНДСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ВРАЧА  
DOCTOR'S HERALD

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

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

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

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

**Адрес редакции:**  
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,  
ул.Амира Темура, 18.  
**Тел.:** +998 97 9291009  
**e-mail:** [vestnikvracha.vv@gmail.com](mailto:vestnikvracha.vv@gmail.com)  
**Дополнительная информация:**  
[vestnikvracha.uz](http://vestnikvracha.uz)

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

Разрешено к печати 30.09.2023  
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.  
Объем 18,8 усл. п.л. Тираж 100 экз.  
Отпечатано в типографии Самаркандского  
государственного медицинского университета  
Заказ №104

**№ 3 (111)**  
**2023 yil**

ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

**Главный редактор:**

Ж. А. Ризаев

**Зам. главного редактора:**

Б. Б. Негмаджанов

**Ответственный секретарь:**

В. О. Ким

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

**СОДЕРЖАНИЕ**

**CONTENT**

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

**ORIGINAL ARTICLES**

- I. P. Aghababyan, D. S. Khokhlacheva, N. A. Khokhlacheva*  
 НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ИЗУЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ 6 *I. R. Aghababyan, D. S. Khokhlacheva, N. A. Khokhlacheva*  
 EXPLORING NEW OPPORTUNITIES IN STUDYING THE PREVALENCE OF GALLSTONE DISEASE
- B. P. Akramov, M. M. Matlubov*  
 ПРЕДРОДОВАЯ ПРЕВЕНТИВНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ 14 *B. R. Akramov, M. M. Matlubov*  
 PRENATAL PREVENTIVE DRUG THERAPY IN PREGNANT WOMEN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA
- M. M. Akhmedova*  
 PNEVMONIYA FONIDA DISMETABOLIK NEFROPATIYASI BO'LGAN ERTA YOSHDA GI BOLALARDA MEMBRONOPATOLOGIK ASPEKTLARI 18 *M. M. Akhmedova*  
 MEMBRONOPATHOLOGICAL ASPECTS IN INFANT CHILDREN WITH DYSMETABOLIC NEPHROPATHY ON THE BACKGROUND OF PNEUMONIA
- A. A. Akhrorov, Sh. X. Ziyadullayev, A. Imomov, Sh. A. Imomov*  
 XURUJSIMON PARANOID SHIZOFRENIYANING IJTIMOIIY VA MEHNAT REABILITATSIYASINING KLINIK, DEMOGRAFIK VA JINSIY XUSUSIYATLARI VA PROFILAKTIKA STRATEGIYASI 22 *A. A. Akhrorov, Sh. Kh. Ziyadullayev, A. Imomov, Sh. A. Imomov*  
 CLINICAL, DEMOGRAPHIC AND GENDER CHARACTERISTICS AND PREVENTIVE STRATEGY OF SOCIAL AND WORK REHABILITATION OF PARANOID SCHIZOPHRENIA
- A. I. Boboev, F. S. Oripov*  
 ҚУЁН ВА ИТ ЖИГАРИ ПАРЕНХИМАСИ ЎТ ПУФАГИ ЁН ҚИСМИНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ КАЛЬКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТ ШАРОИТИДАГИ ҚИЁСИЙ МОРФОЛОГИЯСИ 25 *A. I. Boboev, F. S. Oripov*  
 COMPARATIVE MORPHOLOGY OF PERIGALVESTIC LIVER PARENCHYMA OF RABBIT AND DOG WITH EXPERIMENTAL CALCULOSIS CHOLECYSTITIS
- O. M. Gulamov, B. Z. Mukhamedov, F. R. Toshkenboyev, M. Kh. Ruzimatov, M. M. Dusiyarov, F. Sh. Yuldoshev*  
 МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ТКАНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ И СЕТЧАТОГО ЭНДОПРОТЕЗА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ИНФРАКРАСНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ 32 *O. M. Gulamov, B. Z. Mukhamedov, F. R. Toshkenboyev, M. Kh. Ruzimatov, M. M. Dusiyarov, F. Sh. Yuldoshev*  
 MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE INTERACTION OF ABDOMINAL WALL TISSUES AND MESH ENDOPROSTHESIS UNDER THE INFLUENCE OF INFRARED LASER RADIATION
- M. M. Jumaniyazova, F. R. Kamalova*  
 ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ БИЛАН ОФРИГАН БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ 39 *M. M. Jumaniyazova, F. R. Kamalova*  
 PECULIARITIES OF THE COURSE OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA
- D. L. Zaynutdinova, Sh. A. Babadjanova, M. M. Ergasheva*  
 TROMBOTSITLAR PATOLOGIIYASI BO'LGAN HOMILADOR AYOLLARNING AKUSHERLIK TARIXI 42 *D. L. Zaynutdinova, Sh. A. Babadjanova, M. M. Ergasheva*  
 OBSTETRIC ANAMNESIS OF PREGNANT WOMEN WITH THROMBOCYTIC PATHOLOGY
- H. O. Ziyadullayeva, K. R. Dilmuradova*  
 SURUNKALI HOMILA ICHI GIPOKSIYASI FONIDA TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA ASAB TIZIMINING PERINATAL ZARARLANISHI 48 *X. O. Ziyadullayeva, K. R. Dilmuradova*  
 PERINATAL DAMAGE OF THE NERVOUS SYSTEM IN BABIES BORN ON THE BACKGROUND OF CHRONIC INTRAUTERINE HYPOXIA
- M. H. Ibragimova, R. B. Hayatov*  
 YOSHLIK DAVRIDAGI BEMORLARDA ENDOGEN PSIXOZLARNING KLINIK VA 54 *M. H. Ibragimova, R. B. Hayatov*  
 CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE AND 2

- PSIXOLOGIK XUSUSIYATLARI VA OQIBATLARI
- К. И. Иброхимов**  
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИКОВ ЖИВОТНОВОДСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ
- Ф. Р. Камалова, М. М. Жуманиязова**  
ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ МАВЖУД БОЛАЛАРДА ОФИЗ БЎШЛИГИ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШ
- G. S. Karimova**  
BAKTARIAL VAGINOZDA PROBIYOTIKLARDAN FOYDALANISHNING NATIJALARI
- A. A. Kilihev, J. A. Rizaev**  
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕВОДИМЫХ НА ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ
- З. Б. Курбаниязов, А. Ф. Зайниев, А. С. Бабажанов, Ж. К. Тухтаев**  
ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДОВ КОМПЛЕКСНОЙ ДООПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ ЗОБА
- Х. Р. Курбонов, Р. В. Деев, Ф. С. Орипов, Е. В. Пресняков**  
ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЕННОЙ ИНДУКЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА КРОЛИКАХ
- М. В. Лим, Н. М. Шавазу**  
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АЛГОРИТМА «СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ»
- М. В. Лим, Н. М. Шавазу**  
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ИСХОДА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ
- Д. З. Мамарасуллова, Д. М. Турсунов, С. Т. Зияева, О. К. Жалолов**  
ТУХУМДОН ХАВФЛИ ВА ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРИНИ ДИАГНОСТИКАСИГАЧА БЎЛГАН ДАВРДА ҚИЁСИЙ ТАШҲИСЛАШДА ОНКОМАРКЕРЛАР АҲАМИЯТИ
- О. А. Мардийев, Р. В. Hayatov**  
AFFEKTIV BUZILISHLARNING 2-TOIFA QANDLI DIABET BEMORLARINING HAYOT SIFATIGA TA‘SIRI
- S. I. Mirzaboyev, K. S. Muxamedov, D. O. Ongarbayev, L. B. Mamatov, G. M. Ergasheva, A. A. Hakimov**  
ZAMONAVIY TIBBIYOT SHAROITIDA
- OUTCOMES OF ENDOGENOUS PSYCHOSES IN PATIENTS OF A YOUNG AGE PERIOD
- K. I. Ibrohimov**  
EVALUATION OF THE HEALTH OF LIVESTOCK WORKERS AS A RESULT OF CLINICAL EXAMINATION
- F. R. Kamalova, M. M. Jumaniyazova**  
EVALUATION OF THE ORAL CAVITY OF CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA
- G. S. Karimova**  
RESULTS OF USE PROBIOTICS FOR BACTERIAL VAGINOSIS
- A. A. Qilichev, J. A. Rizaev**  
CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS TRANSFERED TO THE STAGE OF REHABILITATION AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING
- Z. B. Kurbaniyazov, A. F. Zayniev, A. S. Babajanov, J. K. Tuxtayev**  
SUBSTANTIATION OF METHODS OF COMPLEX PREOPERATIVE DIAGNOSIS OF TOXIC FORMS OF GOITER
- Kh. R. Kurbonov, R. V. Deev, F. S. Oripov, Ye. V. Presnyakov**  
BONE TISSUE REGENERATION UNDER THE INFLUENCE OF GENE INDUCTION IN AN EXPERIMENT ON RABBITS
- M. V. Lim, N. M. Shavazi**  
CLINICAL EFFECTIVENESS OF THE ALGORITHM "SYSTEM APPROACH TO THE MANAGEMENT OF BRONCHOOBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN"
- M. V. Lim, N. M. Shavazi**  
PROGNOSTIC MODEL OF PREDICTION AND OUTCOME OF BRONCHOOBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN
- D. Z. Mamarasulova, D. M. Tursunov, S. T. Ziyaeva, O. K. Jalolov**  
THE SIGNIFICANCE OF ONCOMARKERS IN THE COMPARATIVE DIAGNOSIS OF MALIGNANT AND BENIGN TUMORS OF THE OVARY DURING THE PREOPERATIVE PERIOD
- O. A. Mardiyev, R. B. Hayatov**  
THE INFLUENCE OF AFFECTIVE DISORDERS ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS
- S. I. Mirzaboyev, K. S. Mukhamedov, D. O. Ongarbayev, L. B. Mamatov, G. M. Ergasheva, A. A. Khakimov**  
THE VALUE OF DIGITAL X-RAY

BIRLAMCHI ANIQLANGAN  
TUBERKULYOZNING TURLI SHAKILLARINI  
BARVAQT ANIQLASHDA RAQAMLI  
RENTGEN DIAGNOSTIKASINING  
AHAMIYATI

*N. A. Nuraliev, N. F. Murotov*  
АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ  
ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ  
КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ОБЛУЧЕНИИ В  
ЭКСПЕРИМЕНТЕ

*Z. D. Rasulova, M. D. Nuritdinova*  
АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-  
СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В  
ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ  
КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА НА  
УРОВНЕ ПОЛИКЛИНИКИ

*G. J. Ulug'bekova, Z. O. Qosimov,  
Sh. A. Adhamov*  
KICHIK MAKTAB YOSHIDAGI BOLALARDA  
PASTKI JAG' DIAMETRI (BIGONAL  
KENGLIK)NING YOSHGA MOS  
KRANIOMETRIK KO'RSATKICHLARI

*D. H. Xushvaktova, R. B. Hayatov*  
NIKOTINGA QARAMLIK BILAN  
MURAKKABLAHSHGAN ALKOGOLIZM  
BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA AFFEKTIV  
BUZILISHLAR

*N. M. Shavazi, A. B. Allanazarov*  
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО  
ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА  
У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

*N. M. Shavazi, A. B. Allanazarov*  
TEZ-TEZ KASAL BO'LADIGAN  
BOLALARDAGI O'TKIR OBSTRUKTIV  
BRONXITDA SITOKINLARNING HOLATI

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

*Sh. B. Gulyamov, X. E. Karabaev,  
N. O. Xamrokulova*  
О ХИРУРГИЧЕСКИХ ЛЕЧЕНИЯХ  
ВРОЖДЕННОЙ АТРЕЗИИ НАРУЖНОГО  
СЛУХОВОГО ПРОХОДА

*L. M. Qurbonova, F. S. Oripov, F. D. Asadova,  
F. A. Indeykin, A. N. Andreeva, R. V. Deev*  
ЭНДОКРИННЫЕ КЛЕТКИ ЭПИТЕЛИЯ  
ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ЧАСТЬ  
ДИФфуЗНОЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

*T. A. Mammatkulov*  
ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У  
НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ,  
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПУТИ  
ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ

*T. A. Mammatkulov*  
ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ  
СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

DIAGNOSTICS IN THE EARLY  
DETECTION OF VARIOUS FORMS OF  
PRIMARY DETECTED TUBERCULOSIS  
IN MODERN MEDICAL  
CONDITIONS

107 *N. A. Nuraliev, N. F. Murotov*  
ANALYSIS OF THE RESULTS OF  
CYTOGENETIC EXAMINATION OF BONE  
MARROW UNDER IRRADIATION IN AN  
EXPERIMENT

115 *Z. D. Rasulova, M. D. Nuritdinova*  
ANALYSIS OF RISK FACTORS  
FOR CARDIOVASCULAR  
DISEASES AT THE POLYCLINIC  
CONDITIONS

122 *G. J. Ulug'bekova, Z. O. Kasimov,  
Sh. A. Adkhamov*  
CRANIOMETRIC INDICATORS  
OF THE LOWER JAW DIAMETER  
(BIGONAL WIDTH) IN CHILDREN OF  
PRIMARY SCHOOL AGE

125 *D. H. Xushvaktova, R. B. Hayatov*  
AFFECTIVE DISORDERS IN  
PATIENTS WITH ALCOHOLISM  
COMPLICATED BY NICOTINE  
ADDICTION

128 *N. M. Shavazi, A. B. Allanazarov*  
FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE  
OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN  
FREQUENTLY ILL CHILDREN

134 *N. M. Shavazi, A. B. Allanazarov*  
STATE OF CYTOKINES IN ACUTE  
OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN  
FREQUENTLY ILL CHILDREN

### LITERATURE REVIEW

138 *Sh. B. Gulyamov, Kh. E. Karabaev,  
N. O. Xamrokulova*  
ABOUT SURGICAL TREATMENT OF  
CONGENITAL ATRESIA OF THE  
EXTERNAL AUDIO CANAL

144 *L. M. Qurbonova, F. S. Oripov, F. D. Asadova,  
F. A. Indeykin, A. N. Andreeva, R. V. Deev*  
ENDOCRINE CELLS OF THE COLON  
EPITHELIUM AS A PART OF THE DIFFUSE  
ENDOCRINE SYSTEM

150 *T. A. Mammatkulov*  
PERINATAL PATHOLOGY IN  
PREMATURE CHILDREN: PATHOGENESIS,  
RESEARCH METHODS, WAYS OF  
PREVENTION

155 *T. A. Mammatkulov*  
LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS  
SYSTEM IN PREMATURE CHILDREN

<i>М. Т. Махсудов, О. М. Гуламов, Ф. Р. Тошкенбоев, Г. К. Ахмедов, С. Т. Хужабаев, У. Р. Худайназаров</i> ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ	158	<i>M. T. Makhsudov, O. M. Gulamov, F. R. Toshkenboyev, G. K. Akhmedov, S. T. Khujabayev, U. R. Khudaynazarov</i> HIATAL HERNIA AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE
<i>Х. А. Рашидова</i> ГЕПАТОЗЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ТАШҲИС УСУЛЛАРИ	167	<i>Kh. A. Rashidova</i> MODERN DIAGNOSTIC METHODS OF HEPATOSIS
<i>Н. А. Юсупова, Ф. С. Оripov</i> ОШҚОЗОН МОРФО – ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШДА ЛАБОРАТОРИЯ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ИМКОНИЯТЛАРИ	172	<i>N. A. Yusupova, F. S. Oripov</i> MODERN POSSIBILITIES OF LABORATORY DIAGNOSTICS IN ASSESSING THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE STOMACH
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	175	FOR AUTHORS

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## ORIGINAL ARTICLES

DOI: 10.38095/2181-466X-20231113-6-13

УДК 616.366-003.7-036.22-079

## НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ИЗУЧЕНИИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

И. Р. Агабабян<sup>1</sup>, Д. С. Хохлачева<sup>2</sup>, Н. А. Хохлачева<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

<sup>2</sup>Делийский университет, Индрапрастха Колледж для женщин, Дели, Индия

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия», Ижевск, Россия

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, хронические заболевания печени, прогнозирование, трендовое моделирование.

**Tayanch soʻzlar:** oʻt tosh kasalligi, surunkali jigar kasalliklari, prognozlash, trendli modellashtirish.

**Key words:** gallstone disease, chronic liver disease, prognosis, trend modeling.

Цель работы – прогнозирование развития желчнокаменной болезни на основании изучения динамики заболеваемости печени. На первом этапе работы проводилось комплексное исследование гепатобилиарной системы у пациентов с различными хроническими заболеваниями печени. В 72,6% случаях выявлены проявления билиарного сладжа и установлена литогенность желчи, что соответствует I (докаменной) стадии желчнокаменной болезни. Второй этап работы проводилось изучение статистических показателей заболеваемости печени с 2008 по 2018 годы в целом, по Российской Федерации и в двух её субъектах: в Удмуртской Республике и в Татарстане. За рассматриваемый период среди населения Российской Федерации выявлена четкая устойчивая тенденция увеличения общей и первичной заболеваемости печени, которая как было спрогнозировано, будет продолжаться в ближайшие годы. Результаты изучения распространенности патологии печени могут выступать определяющими показателями в прогнозировании заболеваемости желчнокаменной болезнью. Представленные данные позволяют прогнозировать в ближайшие годы рост желчнокаменной болезни в первую очередь за счет докаменной ее стадии.

## OʻT TOSH KASALLIKLARINI TARQALISHINI OʻRGANISHDA YANGI IMKONIYATLAR

I. R. Agababayan<sup>1</sup>, D. S. Xoxlacheva<sup>2</sup>, N. A. Xoxlacheva<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

<sup>2</sup>Deli universiteti, Indraprastha ayollar kolleji, Deli, Hindiston

<sup>3</sup>Ijevsk davlat tibbiyot akademiyasi, Ijevsk, Rossiya

Ishning maqsadi. Jigar kasalliklari dinamikasini oʻrganish asosida oʻt tosh kasalligining rivojlanishini bashorat qilishdir. Ishning birinchi bosqichida turli surunkali jigar kasalliklari bilan ogʻrigan bemorlarda gepatobiliar tizimni kompleks oʻrganish amalga oshirildi. 72,6% hollarda biliar sladj namoyon boʻlishi aniqlandi va oʻtning litogenligi aniqlandi, bu oʻt-tosh kasalligining I (toshdan oldingi) bosqichiga toʻgʻri keladi. Ishning ikkinchi bosqichi 2008 yildan 2018 yilgacha umuman Rossiya Federatsiyasida va uning ikkita subʼektida: Udmurt Respublikasi va Tataristonda jigar kasalliklarining statistik koʻrsatkichlarini oʻrganish edi. Koʻrib chiqilayotgan davrda Rossiya Federatsiyasi aholisi orasida umumiy va birlamchi jigar kasalliklarining oʻsishining aniq barqaror tendentsiyasi aniqlandi, bu bashorat qilganidek, kelgusi yillarda ham davom etadi. Jigar patologiyasining tarqalishini oʻrganish natijalari oʻt tosh kasalligi bilan kasallanishni bashorat qilishda hal qiluvchi koʻrsatkich boʻlishi mumkin. Taqdim etilgan maʼlumotlar kelgusi yillarda oʻt-tosh kasalligining oʻsishini, birinchi navbatda, toshdan oldingi bosqichiga bogʻliqligini taxmin qilish imkonini beradi.

## EXPLORING NEW OPPORTUNITIES IN STUDYING THE PREVALENCE OF GALLSTONE DISEASE

I. R. Aghababayan<sup>1</sup>, D. S. Khokhlacheva<sup>2</sup>, N. A. Khokhlacheva<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

<sup>2</sup>University of Delhi, Indraprastha College for Women, Delhi, India

<sup>3</sup>Izhevsk state medical academy, Izhevsk, Russian Federation

The purpose of the work is to predict the development of cholelithiasis based on the study of the dynamics of liver disease. At the first stage of the work, a comprehensive study of the hepatobiliary system was carried out in patients with various chronic liver diseases. In 72.6% of cases, manifestations of biliary sludge were detected and lithogenicity of bile was established, all the above mentioned corresponds to the I (pre-stone) stage of cholelithiasis. The second stage of the work was the study of statistical indicators of liver disease from 2008 to 2018, in the Russian Federation in general and in two subjects of Russian Federation: in the Udmurt Republic and in Tatarstan. During the period under review, among the population of the Russian Federation, a clear stable trend of increasing general and primary liver morbidity was revealed, which, as predicted, will continue in the coming years. The results of studying: the prevalence of liver pathology can be decisive indicators in predicting the incidence of cholelithiasis. The presented data makes possible to predict the growth of cholelithiasis in the coming years, primarily due to its pre-stone stage.

Актуальной гастроэнтерологической и хирургической проблемой конца XX – начала XXI века на мировом уровне является стабильный рост заболеваемости желчнокаменной

болезнью (ЖКБ). Заболеваемость увеличивается приблизительно в два раза за каждое десятилетие. Стоит отметить, что ЖКБ уже выявлена у одной десятой части населения планеты. [1]. Заметим также, что встречаемость ЖКБ варьируется в достаточно широких интервалах и зависит от большого спектра всевозможных способствующих факторов: а именно, места проживания, этнических и национальных особенностей, питания и др. [4, 7].

Безусловно, роль ЖКБ негативно сказывается на качестве жизни современного общества [10]. Большая проблема заключается в том, что невозможно в силу ряда причин определить реальные показатели заболеваемости по данной патологии. Нередки случаи бессимптомного камненосительства (15-20%) [4,5,9,13,14]. В результате, диагностика ЖКБ происходит только на поздних стадиях, когда единственным доступным методом лечения является хирургическое вмешательство, которое сопряжено с большим количеством осложнений, включая возможность летального исхода. Идеальным сценарием было бы обнаружение ЖКБ уже на I (докаменной) стадии, при наличии билиарного сладжа, и своевременное начало превентивного лечения.

Очевидно, что желчь выделяется литогенной уже из печени, а не становится таковой в желчном пузыре. Несомненна для холелитиаза роль желчсекреторной и желчэксекреторной функции. Из всего вышесказанного, органично вытекает **цель нашей работы** - прогнозирование развития желчнокаменной болезни (ЖКБ) на основании изучения динамики заболеваемости печени.

**Материалы и методы.** Группу наблюдения составили 216 пациентов (среди которых 136 женщины и 80 мужчин) с неалкогольной жировой болезнью печени на стадии стеатоза, хроническими гепатитами и циррозами печени различной этиологии (вирусные, алиментарные, аутоиммунные). Возраст пациентов варьировался от 18 до 65 лет, средний возраст составил  $41.5 \pm 3.3$  лет (18-65). Обследование больных проводилось на основе информированного добровольного согласия.

Диагноз верифицирован на основании анамнеза, данных объективных, лабораторных и инструментальных исследований. Билирубин и трансаминазы крови определялись на анализаторе «Cormay Livia» ACCENT 300 (Польша), маркеры вирусных и аутоиммунных гепатитов - методом иммуноферментного анализа, для проведения ультразвукового исследования (УЗИ) гепатобилиарной системы использован аппарат Mindray DC-60 Exp (Китай). 167 (77.31%) пациентам проведена эластография печени на анализаторе AIXPLORER (Supersonic Imaging S.A., Aixen-Provence, Франция), 127 (58.8%) – тест ФиброМакс (FibroMax), 94 (43.5%) пациентам - компьютерная томография брюшной полости на аппарате General Electric (LightSpeed VCT XT 64, Китай).

В 100% случаев проведено фракционное дуоденальное зондирование, микроскопия желчи. У пациентов с билиарным сладжем изучен физико-химический состав пузырной (В) и печеночной (С) порций желчи. Исследование химического состава включало определение желчных кислот (ЖК), холестерина (ХС), фосфолипидов (ФЛ), коэффициентов литогенности желчи (холатохолестеринового (ХХК) и фосфолипидно-холестеринового (ФХК) [9]. О физических свойствах желчи судили по удельному весу (УВ), поверхностному натяжению (ПН), вязкости (ВЗ) и кислотности (рН).

Полученные результаты были сопоставлены с данными контрольной группы, которая состояла из 52 практически здоровых лиц, не имеющих жалоб со стороны пищеварительной системы в возрасте от 21 до 60 лет. Стоит отметить, что максимальные и минимальные значения в контрольной группе совпали с значениями в группе больных. В контрольной группе были 36 женщин и 16 мужчин, средний возраст которых составил  $40.1 \pm 4.6$  лет.

Второй этап работы представлял собой изучение статистических показателей заболеваемости печени с 2008 по 2018 годы в целом, по Российской Федерации (РФ) и в двух ее субъектах: в Удмуртской Республике (УР) и в Татарстане. Проанализированы сведения официальной статистики, находящиеся в открытом доступе на сайте Росстата «Заболеваемость всего населения России» МЗ РФ [2].

Результаты проанализированы с помощью программ статистической обработки Microsoft Excel 2010 и Pspp -1.0.1 (a program for statistical analysis of sampled data). Проверка нормальности распределения была проведена с помощью критериев согласия Колмогорова - Смирного и Шапиро – Уилка. В связи с тем, что удалось установить, что распределение



было близко к нормальному, в исследовании далее использовались параметрические методы статистики. Данные представлены в виде M+SD (среднее значение + стандартное отклонение). При оценке статистической значимости различий (P-значение) и сравнении количественных показателей в двух группах применялся t-критерий Стьюдента. Различия между группами принимались за статистически значимые, то есть отвергалась нулевая гипотеза, при  $p < 0.05$ .

Статистическое прогнозирование было проведено с помощью NumPy —библиотека на языке программирования Python для математических вычислений; построение полиномиальных трендов производилось с помощью Matplotlib — библиотека на языке программирования Python для визуализации данных двумерной и трёхмерной графикой.

**Результаты.** Среди пациентов группы наблюдения у 96 (44.4%) диагностирован стеатогепатоз, у 68 (31.5%) – хронические гепатиты (алиментарной (57.1%), вирусной (31%) и аутоиммунной (11.9%) этиологии), у 52 (24.1%) – цирроз печени (алиментарной (48.1%), вирусной (39.2%) и аутоиммунной (12.4%) этиологии) в стадии компенсации. Со стороны органов пищеварения преобладала патология двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы (рис. 1), что, вероятно, объясняется морфо-функциональной взаимосвязью органов холедохо-дуодено-панкреатической системы, приводящей к общему механизму патологических изменений. Коморбидность с кардиальной патологией у 84 (38.8%) пациентов имеет в основе своей атерогенную дислипидемию [12].

При микроскопии желчи у 198 (91.6%) пациентов определены кристаллы ХС и билирубината кальция, косвенно свидетельствующие о докаменной стадии ЖКБ. Из них у 157 (72.6%) при УЗИ желчного пузыря обнаружен билиарный сладж (БС) (микролитиаз, замазкообразная желчь, взвесь гиперэхогенных частиц), достоверно соответствующий I (докаменной) стадии ЖКБ [7]. Данной категории пациентов проведено исследование химического состава желчи (табл. 1) и ее физических свойств (табл. 2).

О выявленной склонности желчи к камнеобразованию свидетельствует высокая концентрация ХС и низкая - ЖК и ФЛ, удерживающих ХС в растворенном состоянии. Логичным является изменение ХХК и ФХК в сторону литогенности.

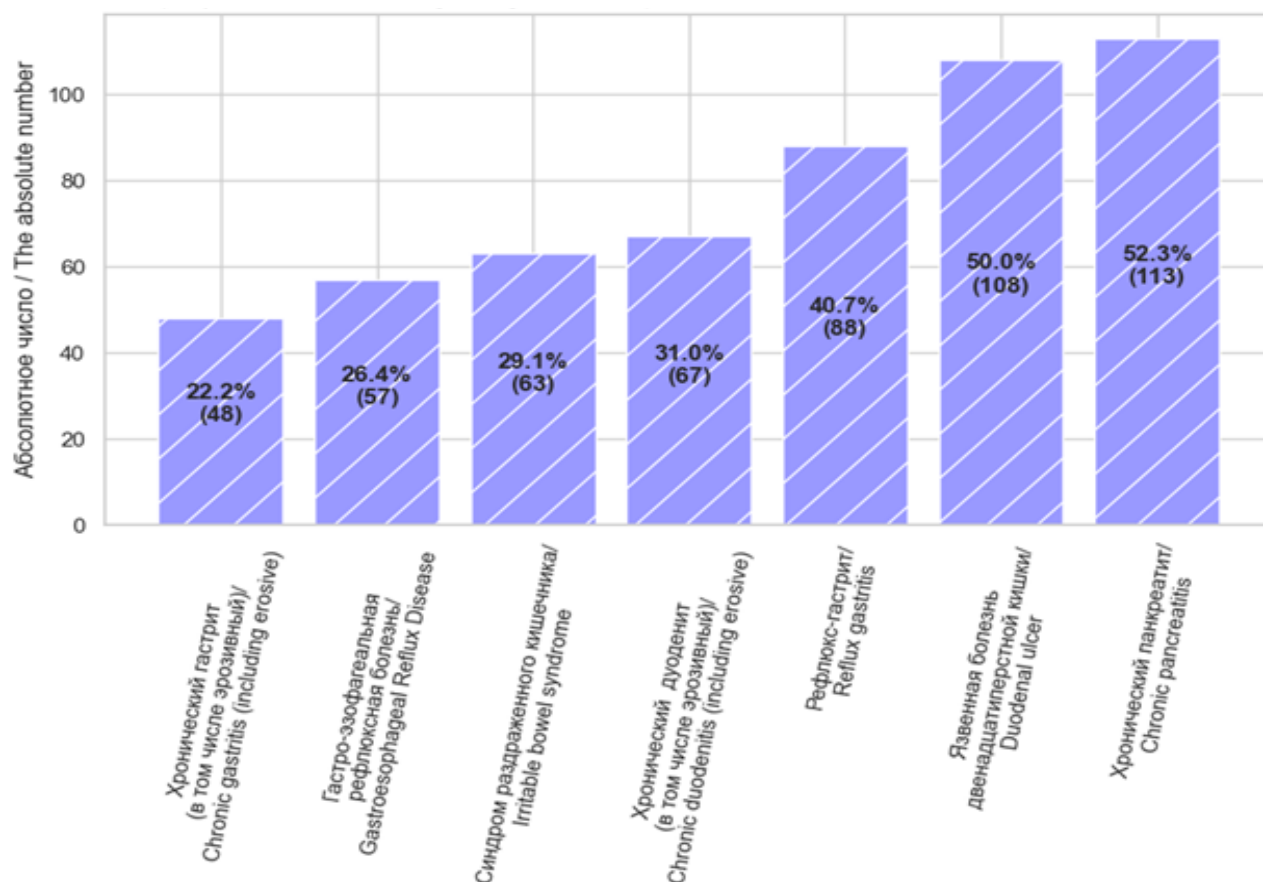


Рис. 1. Частота сопутствующих заболеваний органов пищеварения у обследованных пациентов с ЖКБ

Таблица 1.

Показатели химического исследования желчи у обследованных пациентов с БС.

Показатели/ Indicators	Контрольная группа/ Control Group (n=52)	Группа наблюдения/ observation group (n=157)
ХС (ммоль/л)/cholesterol (mmol/l)		
Порция «В»/ portion B	7.56±0.07	26.34±0.65**
Порция «С»/ portion C	3.63±0.06	16.21±0.52**
ЖК (ммоль/л)/ bile acids (mmol/l)		
Порция «В»/ portion B	54.33±0.14	30.22±0.47**
Порция «С»/ portion C	20.76±0.20	15.24±0.58**
ФЛ(ммоль/л)/phospholipids (mmol/l)		
Порция «В»/ portion B	3.90±0.03	1.98±0.05**
Порция «С»/ portion C	0.39±0.003	0.23±0.02**
ХХК (ед)/ cholato-cholesterol coefficient (units)		
Порция «В»/ portion B	7.15±0.07	1.52±0.10**
Порция «С»/ portion C	6.14±0.10	1.13±0.05**
ФХК (ед)/ phospholipid-cholesterol coefficient (units)		
Порция «В»/ portion B	0.51±0.01	0.10±0.01**
Порция «С»/ portion C	0.11±0.001	0.04±0.003**

Примечание: n - число наблюдений; \*\* - p<0,0001 (p – значение достоверности различий между соответствующими показателями в контрольной группе и у пациентов с заболеваниями печени)

Таблица 2.

Показатели физических свойств желчи у обследованных пациентов с БС.

Показатели/ Indicators	Контрольная группа/ Control Group (n=52)	Группа наблюдения/ observation group (n=157)
УВж (ед) / specific gravity (units)		
Порция «В»/ portion B	1019.70 ± 0.32	1042.29 ± 0.64**
Порция «С»/ portion C	1010.22 ± 0.18	1081.24 ± 0.61**
ВЗж (ед) / viscosity(units)		
Порция «В»/ portion B	2.74 ± 0.20	6.71 ± 0.15**
Порция «С»/ portion C	2.52 ± 0.02	6.87 ± 0.15**
ПНж (мкН/м): surface tension (mkN/m)		
Порция «В»/ portion B	22.31 ± 0.15	44.12 ± 0.43**
Порция «С»/ portion C	22.05 ± 0.14	41.50 ± 0.57**
рНж (ед) /acidity(units)		
Порция «В»/ portion B	7.72 ± 0.03	10.03 ± 0.15**
Порция «С»/ portion C	7.62 ± 0.06	10.23 ± 0.18**

Примечание: n - число наблюдений; \*\* - p<0,0001 (p – значение достоверности различий между соответствующими показателями в контрольной группе и у пациентов с заболеваниями печени)

Изменения физических свойств желчи пациентов группы наблюдения также свидетельствуют о ее литогенности, как видно из таблицы 2. Желчь становится более густой, вязкой, с ухудшением ее реологических характеристик, что способствует образованию холестериновых кристаллов и образованию камней.

Из вышесказанного следует, что при патологии печени страдает желчсекреторная функция, в результате нарушения метаболических процессов продуцируется желчь, являющаяся основой для холелитиаза. У 157 (72.6 %) пациентов с заболеваниями печени, вероятность желчного камнеобразования может считаться достаточно высокой, у этих пациентов определяется I стадия ЖКБ, как по УЗИ желчного пузыря, так и при исследовании ее физико-химического состава.

На основании этого, мы приходим к выводу о необходимости проведения ранней диагностики ЖКБ у всех пациентов с гепатологическими нарушениями. Включение методов, таких как ультразвуковое исследование (УЗИ, многофракционное дуоденальное зондирование с последующим макроскопическим и микроскопическим анализом желчи, а также определение ее химического состава) становится неотъемлемым. Однако в настоящее время этому аспекту не уделяется достаточного внимания.

Таблица 3.

Динамика общей заболеваемости на 100 тыс. населения по болезням печени.

Класс болезней/ Class of diseases	Наблюдаемые сроки (год)/ Observation Date (year)										
	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Болезни печени в УР/ Liver Diseases in the Udmurt Republic	343.4	372.3	354.5	380.6	496.3	511.0	643.7	610.5	774.7	821.1	783.6
Болезни печени в Татарстане/ Liver diseases in the Republic of Tatarstan	299.1	295.4	302.7	293.1	407.9	376.8	346.3	344.6	351.2	377.3	381.3
Болезни печени в РФ/ Liver diseases in the Russian Federation	298.3	306.4	305.5	307.6	325.6	331.2	342.7	351.0	416.1	428.0	441.4

Актуальность вышесказанного подтверждается высокими темпами роста гепатологической патологии на протяжении 10 лет (наблюдаемый период с 2008 по 2018 гг.). Данные для наблюдений были выбраны по РФ, УР и Татарстану.

В динамике общей заболеваемости населения болезнями печени (табл. 3), особенно высокий темп роста был зарегистрирован в УР: средний прирост за год составил 40 случаев на 100 тысяч населения. Более того, увеличение общей заболеваемости печени за рассматриваемый период по Удмуртии составило примерно 2.28 раз. Наиболее медленный рост был зарегистрирован в Татарстане – в 1.27 раз в сравнении показателей 2008 и 2018 годов, со среднегодовым приростом равным 8 случаям на 100 тысяч населения. В целом по РФ прирост за 10 лет составил 1.47 раз со среднегодовым увеличением в 14.3 случаев на 100 тысяч населения.

Среднее значение роста общей заболеваемости в год в УР составило 44.02+67.3, в Татарстане – 8.23+39.12, в РФ – 14.31+17.72 (на 100 тыс. населения), что в очередной раз наглядно демонстрирует наиболее высокий темп роста заболеваемости по Удмуртии.

Еще более негативная ситуация в УР за рассматриваемый период складывается по первичной заболеваемости: так, динамика первичной заболеваемости в 2018 году в 3.78 раз превысила данный показатель за 2008 год. В соседней республике - Татарстане - и в целом по РФ ситуация несколько лучше: сравнение значений по данному показателю демонстрирует увеличение значения первичной заболеваемости в 1.8 раз и в 1.4 раза соответственно (табл. 4).

Таблица 4.

Динамика первичной заболеваемости на 100 тыс. населения по болезням печени.

Класс болезней/ Class of diseases	Наблюдаемые сроки (год)/ Observation Date (year)										
	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018
Болезни печени в УР/ Liver Diseases in the Udmurt Republic	38.3	40.5	56.5	59.4	64.1	119.6	91.4	114.7	113.2	125.5	144.6
Болезни печени в Татарстане/ Liver diseases in the Republic of Tatarstan	41.7	41.8	55.4	69.3	73.4	70.9	50.1	57.3	65.4	69.8	77.3
Болезни печени в РФ/ Liver diseases in the Russian Federation	48.6	49.4	59.3	51.1	54.3	59.6	61.3	61.2	72.8	73.6	71.4

В структуре общей заболеваемости за анализируемый период доля первичной колебалась по УР от 10.88% до 23.4%, по Татарстану – от 13.94% до 23.64%, меньший коридор колебаний был зарегистрирован по РФ – от 16.12% до 19.14%. Среднее отношение значение первичной заболеваемости в год по отношению к предыдущему году составило: 1.065+0.43 в УР, 0.98+0.35 в Татарстане, в РФ – 0.95+0.31(на 100 тыс. населения). Что опять же подтверждает наиболее высокий прирост по УР – среднее отношений между значениями в соседние годы больше единицы.

Построенный полиномиальный график, прогнозирующий тренд заболеваемости в следующие годы, четко указывает на значительный рост в ближайшие годы как общей, так и первичной заболеваемости печени и в Удмуртской Республике, и в Татарстане, и в целом по РФ. Так, например, в 2020 году можем прогнозировать первичную заболеваемость, равную 159.84 случаев на 100 тысяч населения в УР, что в 4.17 раз больше, чем данный показатель за 2008 год. В это же году полиномиальный график предсказывает значение общей заболеваемости по УР, равное 1000.57 (в 2.91 раза больше, чем в 2008 году) и 366.06 по Татарстану (в 1.22 раза больше) (рис. 2, 3).

**Обсуждение.** Причиной более высокой заболеваемости печени в Удмуртской Республике, в отличие от соседних регионов, таких как Татарстан, и среднего значения по Российской Федерации, может быть экономическая ситуация. Это объясняется наличием большего числа факторов риска стеатоза печени, таких как неправильное питание с преобладанием мучных и колбасных изделий, «заедание» и потребление алкоголя в ответ на стрессовые ситуации [12].

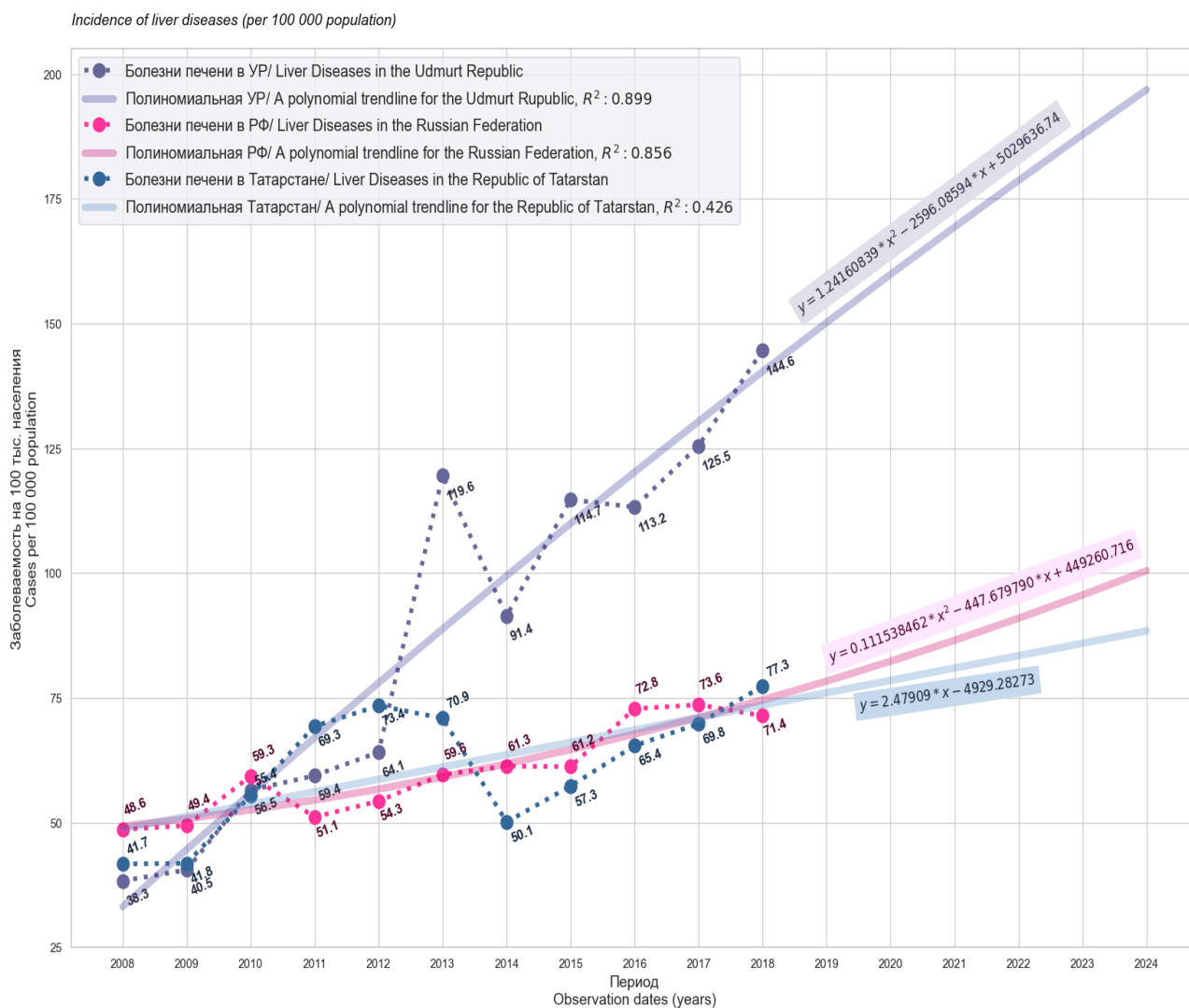


Рис. 2. Прогнозирование динамики первичной заболеваемости болезнями печени в УР, РФ и Татарстане (на 100 тыс. населения).

Ухудшение ситуации с заболеваемостью печени напрямую приводит к увеличению заболеваемости ЖКБ, поскольку нарушение функции желчеобразования и секреция литогенной желчи являются основными факторами в патогенезе холестеринового желчного камнеобразования [8, 15]. Избыток холестерина в желчи является результатом нарушения сложных метаболических процессов, происходящих в печени, включая повышение активности гидрокси-метил-глутарил-коэнзим-А-редуктазы, способствующей образованию холестерина, или снижение активности ХС-7альфа-гидроксилазы, приводящей к уменьшению синтеза желчных кислот [3].

В желчный пузырь из печени в составе мицелл и везикул транспортируется изначально пересыщенная желчь. В процессах камнеобразования существенное значение имеет функциональное состояние желчного пузыря. При хорошей его сократительной способности все агломерированные везикулы и мицеллы, с током желчи попадают в двенадцатиперстную кишку. Однако, когда сократительная способность желчного пузыря снижена, возникает последующий рост кристаллов, формирование БС, а в последующем, и образование желчных камней [9]. И все же стоит отметить, что факторы, связанные с функциональными нарушениями гепатоцитов и приводящие к пересыщению желчи, являются основополагающими в запуске литогенеза [6].

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что результаты исследования распространенности заболеваемости печени могут играть важную роль в прогнозировании развития ЖКБ.

#### **Выводы:**

1. С 2008 года по 2018 год наблюдается явная и стабильная тенденция роста общей и первичной заболеваемости печени как в Российской Федерации в целом, так и в отдельных ее субъектах, включая Удмуртскую Республику и Татарстан. Этот тренд, как было предсказано, сохранится и в ближайшие годы.

2. При патологии печени нарушается ее желчеобразовательная функция, что приводит к расстройству метаболических процессов и образованию пересыщенной холестерином желчи, являющейся основой для образования камней в желчном пузыре.

3. Изучение тенденции заболеваемости печени позволяет прогнозировать продолжение роста заболеваемости ЖКБ, главным образом за счет I (докаменной) ее стадии.

4. Для ранней диагностики ЖКБ и последующей профилактики образования желчных камней необходимо проведение ультразвукового исследования желчного пузыря и многофракционного дуоденального зондирования с анализом состава желчи всем пациентам, имеющим патологию печени.

#### **Использованная литература:**

1. Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А., Сучкова Е.В. и др. Значение исследования физико-химических свойств желчи в ранней диагностике желчнокаменной болезни. Архив внутренней медицины. 2014; 6: 48-51. doi: 10.20514/2226-6704-2014-0-6-48-51.
2. Vakhrushev Ya.M., Khokhlacheva N.A., Suchkova E.V. The significance of the study of physical and chemical properties of bile in the early diagnosis of cholelithiasis. The Russian Archives of Internal Medicine. 2014;6:48-51. doi:10.20514/2226-6704-2014-0-6-48-51. [In Russian].
3. Заболеваемость всего населения России в двух частях. Москва. 2009-2019, 140-145. The incidence of the entire population of Russia in two parts. Moscow. 2009-2019 [In Russian].
4. Иванченкова Р.А., Атькова Е.Р. Желчнокаменная болезнь и холестероз желчного пузыря: разные заболевания или различные проявления единого процесса? Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011; 4: 92-97.
5. Ivanchenkova R.A., Atkova E.R. Gallstone disease and gallbladder cholesterosis: different diseases or different manifestations of a single process? Experimental and clinical gastroenterology. 2011;4:92-97.
6. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Баранская Е.К. и др. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. Рекомендации российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению желчнокаменной болезни. 2016; 26(3): 64-80. doi: 10.22416/1382-4376-2016-26-3-64-80.
7. Ivashkin V.T., Mayev I.V., Baranskaya Ye.K. Gallstone disease diagnosis and treatment: guidelines of the Russian gastroenterological association. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2016;26(3):64-80. doi: 10.22416/1382-4376-2016-26-3-64-80. [In Russian].

8. Ильченко А.А., Делюкина О.В. Клиническое значение билиарного сладжа. Гастроэнтерология. Приложение к журналу Consilium medicum. 2005; 2: 28-32.
9. Pchenko A.A., Delyukina O.V. The clinical significance of biliary sludge. Gastroenterology. Supplement to the journal Consilium Medicum. 2005;2:28-32. [In Russian].
10. Ильченко А.А. Достижения, спорные и нерешенные вопросы билиарной патологии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008; 5: 4-10.
11. Pchenko A.A. Achievements, controversial and unresolved issues of biliary pathology. Experimental and clinical gastroenterology. 2008;5:4-10.
12. Ильченко А.А. 10 лет классификации желчнокаменной болезни (ЦНИИГ): основные итоги научно-практического применения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012; 4: 3-10.
13. Pchenko A.A. 10 years of gallstone disease classification (central scientific research institute of gastroenterology): highlights of scientific and practical applications. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2012;4:3-10. [In Russian].
14. Лоранская И.Д., Панина Н.А., Кукушкин М.Л. Дисфункции желчного пузыря по гипомоторному типу: взаимосвязь клинической симптоматики и психовегетативного статуса. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011; 4: 16-20.
15. Loranskaya I.D., Panina N.A., Kukushkin M.L. Hypomotor dysfunction of the gallbladder: the relationship of clinical symptoms and psycho-vegetative status. Experimental and clinical gastroenterology. 2011;4:16-20.
16. Мехтиев С.Н., Гриневич В.Б., Кравчук Ю.А. и др. Билиарный сладж: нерешенные вопросы. Лечащий врач. 2007; 6: 24–28.
17. Mekhtiev S.N., Grinevich V.B., Kravchuk Yu.A. Biliary sludge: unresolved issues. Therapist. 2010;8:3-7. [In Russian].
18. Минушкин О.Н., Бурдина Е.Г., Новоженова Е.В. Билиарный сладж. Эпидемиология, факторы риска формирования, диагностика, лечебные подходы. Медицинский алфавит. Медицинский алфавит. 2017; 2(19): 5-8.
19. Minushkin O.N., Burdina E.G., Novozhyonova E.V. Biliary sludge. Epidemiology, risk factors, formation, diagnosis, treatment approaches. Medical Alphabet. 2017; 2(19(316)):5-8. [In Russian].
20. Мирошниченко В.П., Громашевская Л.Л., Касаткина М.Г. и др. Определение содержания желчных кислот и холестерина в желчи. Лабораторное дело. 1978; 3: 149-153.
21. Miroshnichenko V.P., Gromashevskaya L.L., Kasatkina M.G. Determination of bile acids and cholesterol in bile. Laboratory Work. 1978;3:149-153. [In Russian].
22. Михайлова О.Д., Грирус Я.И. Характеристика особенностей питания больных хроническим панкреатитом в городской и сельской местности. Вятский медицинский вестник. 2018;1(57):51-6.
23. Mikhailova O.D., Grirus Ya.I. Characteristic features of nutrition of patients with chronic pancreatitis in urban and rural areas. Vyatka Medical Bulletin. 2018; 1 (57): 51-56.
24. Хохлачева Н.А., Сучкова Е.В., Вахрушев Я.М. Пути повышения эффективности диспансеризации больных ранней стадией желчнокаменной болезни. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013; 6: 15-20.
25. Khokhlacheva N.A., Suchkova E.V., Vakhrushev Ya.M. Ways to increase the effectiveness of clinical examination of patients with early stage gallstone disease. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2013;6:15-20. [In Russian].
26. Acalovshi M. Cholesterol gallstones: from epidemiology to preventive. Postgrad. Med. J. 2007; 77: 221-9.
27. Samudrala N. Autosomal genome-wide linkage analysis to identify loci for gallbladder wall thickness in Mexican Americans. Hum. Biol. 2008; 80(1): 11-28. doi: 10.3378/1534-6617(2008)80[11:AGLATI]2.0.CO;2.

**ПРЕДРОДОВАЯ ПРЕВЕНТИВНАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ  
У БЕРЕМЕННЫХ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ****Б. Р. Акрамов, М. М. Матлубов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, дыхательная недостаточность, COVID-19, грипп, неинвазивной вентиляцией легких.

**Таянч сўзлар:** шифохонадан ташқари зотилжам, нафас етишмовчилиги, COVID-19, грипп, ноинвазив ўпка вентиляцияси.

**Key words:** community-acquired pneumonia, respiratory failure, COVID-19, influenza, noninvasive lung ventilation.

Обследованы 452 беременных с внебольничной пневмонией (ВП) и дыхательной недостаточностью (ДН) I и II степени при сроках гестации от 32 до 41 недели. Пациенты разделены на 3 группы: 1-ая группа 227 беременных с ВП без ДН 2-ая группа 128 беременных с ВП и ДН I степени, 3-я группа 97 беременных с ВП и ДН II степени. Для каждой группы использовали: антибиотики и противовирусные препараты в период сезонного подъема заболеваемости гриппом и COVID-19. Респираторную поддержку проводили ингаляцией медицинским увлажненным кислородом а также неинвазивной вентиляцией легких в режиме CPAP (НИВЛ с положительным РЕЕР). Предродовая оценка функционального состояния систем жизнеобеспечения и алгоритм интенсивной терапии, обеспечивает безопасность родоразрешения, и позволяет планировать индивидуальный подход к выбору наиболее рационального способа анестезиологического пособия.

**ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ЗОТИЛЖАМ БИЛАН ОҒРИГАН ҲОМИЛАДОРЛАРНИ ТУҒРУҚДАН  
ОЛДИН ПРОФИЛАКТИК ТЕРАПИЯ****Б. Р. Акрамов, М. М. Матлубов**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд

32 ҳафтадан 41 ҳафтагача бўлган 452 нафар шифохонадан ташқари зотилжам (ШТЗ) ва нафас етишмовчилигининг (НЕ) I ва II даражаси бўлган ҳомиладорлар текширилган. Беморлар 3 гуруҳга: 1-гуруҳда 227 та НЕсиз, 2-гуруҳда 128 та НЕ I ва 3-гуруҳда НЕ II даражаси бўлган ШТЗ билан оғриган ҳомиладор ўрганилди. Барча грипп мавсуми ва COVID-19 била оғриган даврда гуруҳлар учун: антибиотиклар ва вирусга қарши дори воситалари қўлланилди. Респиратор қўллаш ноинвазив ўпка вентиляцияси CPAP режимида (НИУВ мусбат РЕЕР билан) тиббий намланган кислород билан ўтказилди. Туғруқдан олдинги даврда ҳаётий муҳим тизимларни қўллаш ва интенсив терапия, туғруқни хавсизлигини тамишлаш анестезиологик усулни қўлланишига кўра индивидуал танланган.

**PRENATAL PREVENTIVE DRUG THERAPY IN PREGNANT WOMEN WITH COMMUNITY-  
ACQUIRED PNEUMONIA****B. R. Akramov, M. M. Matlubov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The authors examined 452 pregnant women with community-acquired pneumonia (CAP) and graded I and II respiratory insufficiency (RI) at gestational ages of 32–41 weeks. Patients were divided into three groups: Group 1, 227 pregnant women with CAP without RI; Group 2, 128 pregnant women with CAP and RI grade I; and Group 3, 97 pregnant women with CAP and RI grade II. Each group used antibiotics and antiviral drugs during the seasonal increase in influenza and COVID-19 incidence. Respiratory support was provided by inhalation of medical humidified oxygen and noninvasive ventilation in CPAP mode (NIVL with positive PEEP). Prenatal assessment of the functional state of life support systems and the algorithm of intensive care ensure safe delivery and planning of an individual approach to the choice of the most rational method of anesthesia aid.

**Актуальность:** Несмотря на то, что заболеваемость и смертность от пневмонии среди населения значительно снизились с 1901 г., по данным всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) пневмония у беременных остается одной из актуальных проблем, ожидающих решения. [1, 3, 5, 6].

Беременность является физиологическим состоянием, обуславливающим восприимчивость к респираторным вирусным инфекциям. В связи с физиологическими изменениями в иммунной и сердечно-сосудистой системах тяжелые респираторные вирусные инфекции чаще развиваются у беременных [2, 4]. Согласно исследованиям, проведенным с целью изучения специфики коронавирусной инфекции у беременных, в период пандемии нового коронавируса в 2019-2021 годы заболеваемость от COVID-19 у беременных была выше, чем в общей популяции. Беременные женщины, инфицированные SARS-CoV-2, подвержены высокому риску тяжелого течения заболевания.

Многие исследования сообщают о неблагоприятных исходах беременности у пациенток с COVID-19. Среди беременных смертность от инфекции SARS-CoV-2 наблюдалась до

25%. [7, 4].

Именно прогрессирование острой дыхательной недостаточности (ОДН) с выраженными функциональными нарушениями со стороны дыхательной системы и газообмена у беременных с внебольничной пневмонией со своей стороны оказывает дополнительное негативное влияние и на сердечно-сосудистую систему. Основной причиной ОДН у беременных с внебольничной пневмонией следует считать нарушение вентиляционно-перфузионных отношений, сохранение кровотока в невентилируемых в связи с инфильтрацией участках легких, а также компрессией диафрагмы с беременной маткой.

Анестезиологическое обеспечение абдоминального и вагинального родоразрешения у беременных с внебольничной пневмонией относится к наиболее трудным и далеко не полностью решенным задачам современной анестезиологии и акушерства. Особенно остро это проблема стоит у рожениц с тяжелыми формами внебольничной пневмонии с дыхательной недостаточностью, а также в ситуациях, когда течение беременности осложняется недостаточностью кровообращения, наряду с которой имеет место ряд тяжелых экстрагенитальных заболеваний. Естественно, что такой контингент беременных требует индивидуального подхода к анестезиологическому пособию, основным требованием к которому является обеспечение гарантии безопасности родоразрешения, а также стабильности основных систем жизнеобеспечения в течение всего периода родов и ближайшего послеродового (послеоперационного) периода. Для успешного выполнения этих требований большое значение имеет предродовая оценка степени дыхательной недостаточности и тяжести внебольничной пневмонии.

**Цель исследования:** разработка индивидуального алгоритма дородовой (предоперационной) интенсивной терапии для беременных с внебольничной пневмонией.

**Материалы и методы исследования:** из числа обследованных 452 беременных с внебольничной пневмонией и дыхательной недостаточностью I и II степени при сроках гестации 32-41 недель, совместно с терапевтами и кардиологами был разработан индивидуальный алгоритм дородовой интенсивной терапии. Все женщины оперированы в плановом порядке в период с 2018 года по 2022 года в акушерском отделении многопрофильной клиники СамМУ, в областном перинатальном центре и городском родильном комплексе №3 г.Самарканда. При этом строго придерживались на Национальному клиническому протоколу «Ведение и родоразрешение беременных с пневмонией». От 2021 года утвержденный МЗ РУз, а также протоколам интенсивной терапии согласно «Временным методическим рекомендациям по профилактике, диагностике, лечению и реабилитации при коронавирусной инфекции (COVID-19)», утвержденным Министерством Здравоохранения Республики Узбекистан.

Приверженность такой тактике позволяло индивидуально определить операционно-анестезиологическую тактику, необходимость и направленность предродовой медикаментозной подготовки в каждой конкретной клинической ситуации исходя от тяжести пневмонии и степени ОДН. Показатель сатурации кислорода в периферической крови ( $SpO_2$ ) определяли у всех беременных с внебольничной пневмонией методом пульсоксиметрии. Все женщины по степени ОДН были разделены на 3 группы: 1-ую группу составили 227 беременных с внебольничной пневмонией без дыхательной недостаточности, 2-ую 128 беременных с внебольничной пневмонией и дыхательной недостаточностью I степени, 3-ю группу 97 беременных с внебольничной пневмонией и дыхательной недостаточностью II степени. Все числовые величины, полученные при исследовании, обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента (при помощи программы Microsoft Excel) и представлены в виде  $M \pm m$ , где  $M$  – среднееарифметическое значение,  $m$  – стандартная ошибка. Статистически достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение:** Для каждой группы использовали: антибиотики с эмпирических схем, в дальнейшем спектр антибактериальной терапии расширяли, сужали или полностью изменяли в зависимости от результатов посева мокроты и динамики клинических симптомов. Всем беременным с тяжелой ВП эмпирически назначали противовирусные препараты в период сезонного подъема заболеваемости гриппом и COVID-19. При температуре тела  $38^\circ\text{C}$  и выше, а также при плевральных болях назначали парацетамол до 3-х дней в/в, внутрь или в свечах (при некупируемой гипертермии). Назначение противокашлевых



препаратов и муколитиков допускали после тщательной оценки соотношения польза/риск, при этом предпочтение отдавали Амброксолу – внутрь по 30 мг 2-3 р/сутки, Ацетилцистеину 200 мг 2-3 раза в сутки внутрь, или 600 мг 1 раз в сутки, или по 300 мг (3 мл) в/м или в/в 1-2 раза в сутки (парентеральное введение – при невозможности приема внутрь) суточной дозе – 600 мг. Респираторную поддержку проводили такими методами как: Ингаляция медицинским увлажненным кислородом – через носовые канюли, лицевые маски, а также неинвазивной вентиляцией легких в режиме СРАР (НИВЛ с положительным РЕЕР), при этом оптимальным являлся поддержание  $SpO_2$  в пределах 94-98%. С целью профилактики тромбоза легочных сосудов с первого дня госпитализации назначали эноксипарин натрия (Клексан) по 40 мг каждые 12 ч в течение 2-х суток (так называемая «промежуточная доза», которая несколько выше профилактической, однако ниже лечебной), применение которого в обязательном порядке отменяли за 12 часов до операции кесарево сечение; с целью профилактики ДВС-синдрома и предупреждения развития неблагоприятных влияний, связанных с применением низкомолекулярного гепарина, назначали фолиевую кислоту в дозе 5 мг в сутки. При наличии признаков преэклампсии назначали 25% раствор магния сульфата 20-24 мл в/в в течение 15-20 минут, затем поддерживающая доза (ПД) по 1-2 г/час (4-8 мл/час) и нифедипин в дозе по 10-30 мг/сут; метаболическая поддержка регулировалась питанием, обогащенным белками и рыбой.

Алгоритм дородовой интенсивной терапии 2-ой и 3-й группы отличался от схемой применения кислород терапии, назначения дигоксина методом медленной дигитализации: 1-е сутки - 3 раза по 0,25 мг, 2—5-е сутки 2 раза по 0,25 мг, далее поддерживающая терапия 1 раз по 0,25 мг; для ликвидации застоя в малом круге кровообращения, а также для уменьшения легочной инфильтрации назначали торасемид по 2,5-5 мг/сут утром, во время приема пищи, под контролем диуреза, также с целью восполнения ионов калия и магния применяли панангин в дозе 10 мл/сут; метаболическую поддержку проводили применением витаминов, левокарнитина 100 мг. Для беременных 1-ой и 2-ой группы для снижения вирусной нагрузки и интоксикации проводили оральную гидратацию, беременным 3-й группы по показаниям проводилась малообъемная инфузионная терапия из расчета 2-3 мл/кг/ч, под контролем основных показателей жизнеобеспечения. Лечебная тактика согласована с терапевтами, кардиологами и акушерами. Практическое использование вышеприведенных схем-алгоритмов, основанных на индивидуальном определении степени дыхательной недостаточности, в значительной степени способствовало уменьшению проявлений дыхательной и сердечной недостаточности, а у женщин со сниженными резервами и гипокенетическим типом кровообращения создавало предпосылки к переходу его в нормокинетический режим.

**Выводы:** таким образом, у беременных с внебольничной пневмонией по мере нарастания тяжести внебольничной пневмонии, а также ОДН происходит срыв компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной системы, что провоцирует развитие полиорганной дисфункции.

Наиболее выраженные изменения имели место при тяжелых формах внебольничной пневмонии и ОДН II степени. Беременные с внебольничной пневмонией, как при отсутствии ОДН, так при ОДН I и II степени требуют предродовой медикаментозной интенсивной терапии в условиях отделения анестезиологии и реанимации.

Предродовая оценка функционального состояния основных систем жизнеобеспечения с определением степени тяжести внебольничной пневмонии и степени ОДН позволяет патогенетически обосновать направленность предродовой медикаментозной подготовки, исключить возможные тактические ошибки, определить оптимальную акушерскую тактику, обеспечивая тем самым безопасность родоразрешения, заблаговременно планировать индивидуальный подход к выбору наиболее рационального способа анестезиологического пособия.

#### Использованная литература:

1. Внебольничная пневмония. Клинические рекомендации. Российское респираторное общество. Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии. Москва. 2019.

2. Игнатова Г.Л., Блинова Е.В., Антонов В. Н. Рекомендации пульмонологов по ведению беременных с различными заболеваниями легких // РМЖ. 2015. № 18. С. 1067–1073.
3. Anand N, Kollef MH. The alphabet soup of pneumonia: CAP, HAP, HCAP, NHAP and VAP. *Semin Respir Crit Care Med* 2009;30:3-9.
4. Poon, LC, Yang H, Lee JC, et al. ISUOG Interim Guidance on 2019 novel coronavirus infection during pregnancy and puerperium: information for healthcare professionals. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020.doi: 10.1002/uog.22013.
5. Shariatzadeh MR, Marrie TJ. Pneumonia during pregnancy. *Am J Med* 2006; 119:872- 876.
6. WHEC Practice Bulletin and Clinical Management Guidelines for healthcare providers. Educational grant provided by Women's Health and Education Center (WHEC).
7. Wong SF, Chow KM, Leung TN, et al. Pregnancy and perinatal outcomes of women with severe acute respiratory syndrome. *Am J Obstet Gynecol*, 2004, 191(1):292-297.

**PNEVMONIYA FONIDA DISMETABOLIK NEFROPATIYASI BO'LGAN ERTA YOSHDAGI BOLALARDA MEMBRONOPATOLOGIK ASPEKTLARI****M. M. Axmedova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** erta yosh, siydik sindromi, dismetabolik nefropatiya.**Ключевые слова:** ранний возраст, мочевого синдром, дисметаболическая нефропатия.**Key words:** early age, urinary syndrome, dysmetabolic nephropathy.

Ushbu ishda mualliflar dismetabolik nefropatiyasi bo'lgan pnevmoniya bilan og'rikan 130 nafar erta yoshdagi bolalar va dismetabolik nefropatiyasiz pnevmoniya bilan og'rikan 20 nafar bolalarni o'rganishdi. Ushbu ishning maqsadi eritrotsitlar membranalarining fosfolipid spektri va lipid peroksidlanish (LPO) jarayonlarining intensivligi bilan sitomembranlarning strukturaviy va funktsional holatini o'rganishdan iborat edi. Shu munosabat bilan siydik sindromi bo'lgan erta yoshdagi bolalar uchun metabolik korrektsiya terapiyasi tavsiya etilgan.

**МЕМБРАНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ПНЕВМОНИИ****M. M. Axmedova**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В данной работе авторами было проведено исследование 130 детей раннего возраста больных пневмонией с дисметаболической нефропатией и 20 детей с пневмонией без дисметаболической нефропатии. Цель данной работы включала в себя изучение структурно-функционального состояния цитомембран по фосфолипидному спектру мембран эритроцитов и интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). В связи с чем, была рекомендована метаболическая коррегирующая терапия детей раннего возраста с мочевым синдромом.

**MEMBRONOPATHOLOGICAL ASPECTS IN INFANT CHILDREN WITH DYSMETABOLIC NEPHROPATHY ON THE BACKGROUND OF PNEUMONIA****M. M. Akhmedova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In the current work the authors conducted a study of 130 young children with pneumonia with dysmetabolic nephropathy and 20 children with pneumonia without dysmetabolic nephropathy. The purpose of this work included studying the structural and functional state of cytomembranes by the phospholipid spectrum of erythrocyte membranes and the intensity of lipid peroxidation (LPO) processes. Thereby, metabolic corrective therapy was recommended for young children with nocturnal syndrome.

**Kirish:** Membranologiya sohasidagi yutuqlar bolalarda nefropatiyalarda sitomembranalarining tuzilishi va funktsiyasi buzilishining patogenetik rolini o'rganishga yondashish imkonini berdi. Giperoksaluriya, uraturiya va kaltsiy oksalat kristalluriyasi bilan kechadigan buyrak kasalliklari hujayra membranasi fosfolipidlarining metabolizmining buzilishi va fosfolipidlarning azotli tarkibiy qismlarining sezilarli darajada ajralib chiqishi bilan birga keladi [1,2]. Dismetabolik nefropatiyalarning rivojlanishini aniqlaydigan murakkab biokimyoviy o'zgarishlar majmuasi, birinchi navbatda, har qanday biomembrananing asosiy tarkibiy qismi bo'lgan lipid almashinuvining buzilishi bilan tavsiflanadi, bu butun hujayraning funktsional xususiyatlaridagi sifat o'zgarishlarini belgilaydi. [3]

Lipid peroksidlanish reaksiyalari (LPO) faol mahsulotlar (erkin peroksid radikallari, gidrop-eroksidlar, aldegidlar, ketonlar) hosil bo'lishi bilan tirik organizm to'qimalarida o'zluksiz ravishda davom etib, zanjirli xarakterga ega, ionlashtiruvchi nurlanishning tabiiy foni, UB-nurlanish ma'lum darajasi bilan birgalikda membranalarining fiziologik tiklanishida ishtirok etadi va gomeostazning muhim ko'rsatkichi hisoblanadi [5,6].

Lipid peroksidlanish jarayonlarining haddan tashqari faolligi ionlar va suv o'tadigan o'tkazuvchan teshiklarning paydo bo'lishiga olib keladi, fosfolipidlarning yog' kislotalari bilan to'yinganlik darajasi pasayadi, miyelinga o'xshash tuzilmalar hosil bo'ladi, bu esa membranalarining xususan, sitomembranalarining fizik xususiyatlarini qaytarib bo'lmaydigan darajada yomonlashtiradi.

LPO faolligining oshishi pnevmoniya, bolalarda bronxial astma, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda septik patologiya va gipoksik holatlar, semirib ketish, oshqozon yarasi, homilador ayollarning kech toksikozida, anemiya, revmatizm, revmatoid artrit, o'tkir va surunkali gepatit va jigar

sirozida va erkin radikal kasalliklar guruhiga kiruvchi boshqa bir qator kasalliklarda qayd etildi [9,4].

Hozirda adabiyotlarda mavjud bo'lgan ma'lumotlar buyrak kasalliklarining ko'pchiligini paydo bo'lish, rivojlanish va surunkalilik mexanizmlariga ko'ra membrana patologiyasi deb tasniflash imkonini beradi [7]. Shunday qilib, hujayra membranalarining shikastlanishi bir qator immun va immun bo'lmagan nefropatiyalarda qayd etilgan: pielonefrit, interstitsial nefrit, bolalarda o'tkir va surunkali glomerulonefrit, oksalat nefropatiyalari, urat nefropatiyalari, metabolitlarning tuplanishi va ularning siydik bilan chiqarilishining ortishi bilan namoyon bo'ladigan urolitiaz siydik tosh kasalligi (STK).

Ko'pincha, yuqoridagi kasalliklar fonida dismetabolik nefropatiyani aniqlash, shuningdek, dismetabolik nefropatiya bilan og'rikan bemorlarning nasl-nasabida ikkinchisining chastotasi, aftidan, membrana patologik jarayonning ko'p organliligiga bog'liq. Ma'lumki, surunkali joriy somatik kasalliklarga moyillik ortirilgan, tug'ma yoki irsiy - sitomembranlarning beqarorligi va shu asosda o'tkazuvchanlik va membrana tashishning buzilishi, membrana fermentlari faolligining pasayishi tufayli bo'lishi mumkin. Buyrakning barcha kasalliklari ma'lum darajada bazal yoki hujayra membranalarining patologiyasi bilan bog'liq bo'lib, ikkala holatda ham buyrak membranalarining zararlanishi birlamchi (genetik jihatdan aniqlangan yoki homilaga teratogen ta'sir natijasida yuzaga kelgan) yoki ikkilamchi (mikrobial-yallig'lanish, immun, toksik, alimentar ta'sirlar) bo'lishi mumkin [1,8].

Shunday qilib, buyrak kasalliklarini, metabolik patologik holatlar guruhiga kiritish mumkin, bunda patogenetik substrat yoki etarli bo'lmagan metabolitlarning paydo bo'lishining manbai oldingi o'zgarishlar yoki lipid metabolizmining irsiy oilaviy xususiyatlari va ular bilan bog'liq bo'lgan sitomembran beqarorligi tufaylidir.

**Ishning maqsadi:** yuqoridagilarni e'tiborga olgan holda, bu ishning maqsadi qilib, pnevmoniya bilan og'rikan buyrak zararlanishi bor erta yoshdagi bolalarda eritrotsitlar membranalarining lipid peroksidlanish holatini, sitomembranalarining strukturaviy va funktsional holatini va eritrotsitlarning umumiy fosfolipaza faolligini har tomonlama o'rganish, shuningdek, metabolik kelib chiqishli buyrak zararlanishlarining erta differentsial diagnostikasi, terapiyasi va oldini olish tamoyillarini ishlab chiqishdir.

**Tadqiqot materiallar va usullar:** yuqoridagilardan kelib chiqib, biz dismetabolik nefropatiya (DMN) va pnevmoniya bilan og'rikan 130 nafar erta yoshdagi bolalarni va DMNsiz pnevmoniya bilan og'rikan 20 nafar bemorni maqsadli tekshiruvdan o'tkazdik.

54 bolada dismetabolik pielonefrit (PN) (45,5%), dismetabolik interstitsial nefrit (IN) 46 bola (36,2%), urolitiaz (STK) 21 ta bolada (16%), tubulopatiya 3 ta bolada (2,3%) aniqlandi. 6 ta bolada (4,6%) siydik-a'zolari anomaliyalari (SAA) ko'zatildi. SAA va tubulopatiya bilan og'rikan bolalarda saluriya bilan ikkilamchi PN namoyon bo'lishi qayd etilganligi sababli, ushbu bolalar guruhlariga ajratilishida dismetabolik PN bo'lgan bemorlar guruhiga kiritilgan.

Folcha aralashmasi (xloroform-matanol 2:1) bilan lipid ekstrakti ekstraksiya qilingandan so'ng qon zardobidagi lipidlar spektri Silyfol-254 plastinkalarida yupqa qatlamli xromatografiya va keyin densitometriya bilan aniqlandi. Quyidagi fraksiyalarning tarkibi aniqlandi: fosfolipidlar (FL), esterlanmagan yog' kislotalari (EYoK), triglitseridlar (TG), xolesterin efirlari (XE). Sitomembranlarning strukturaviy va funktsional holati eritrotsitlar membranalarining fosfolipid spektri, V.I. Krilov bo'yicha silufolda yupqa qatlamli xromatografiya (TLC) bilan fosfor-molibdik kislotaning 2% eritmasi bilan tozalash va plastinalarni 100 ° C haroratda 10 daqiqa davomida isitish orqali aniqlandi.

Fosfolipidlarni identifikatsiya qilish rangli reaksiyalar va standartlar bilan amalga oshirildi. Fosfolipidlarning quyidagi fraksiyalari aniqlandi - lizofosfatidilxolin, fosfatidiletanolamin, sfingomiyelin, fosfatidilxolin, fosfatidilserin.

Lipidlarning peroksidlanish (LPO) jarayonlarining intensivligi, to'yinmagan yog'li kislotalarning dien konjugatlari (DK) va malonik aldegid (MDA) tarkibiga qarab baholandi.

Eritrotsitlarning umumiy fosfolipaza faolligi X. Brokerhof va R. Jensen usuli bilan aniqlandi. Usulning mohiyati asosan A2 lesitin (fosfatidilxolin)ning endogen fosfolipazlar tomonidan gidrolizlanishida yotadi. Bu muhitda lizoletsitinning to'planishi eritrotsitlarning toksik gemoliziga sabab bo'ladi. Buyrak to'qimalarida fosfolipazlar faolligi holatini tavsiflash uchun siydikda fosfolipaz A2 faolligini aniqladik.

Amaliy tadqiqotlar majmuasi pnevmoniya bilan ogʻrigan erta yoshdagi bolalarda metabolik holatni, sitomembranlarning holatini va buyraklar faoliyatini ishonchli baholash imkonini berdi. Olingan maʼlumotlar Student mezonidan foydalangan holda variatsion statistika usuli bilan qayta ishlandi va  $p < 0,05$  da ishonchli deb topildi.

**Tadqiqot natijalari va muhokamalar:** buyrak zararlangan va pnevmoniya bilan ogʻrigan erta yoshdagi bolalarda lipidlar almashinuvining xususiyatlari va hujayra membranalarining barqarorlik holati maxsus oʻrganilmagan. Shu munosabat bilan biz DSMN si bor pnevmoniya bilan ogʻrigan bemorlarda qon zardobidagi lipidlar spektrini oʻrgandik - 130 bola va DSMNsiz pnevmoniya bilan ogʻrigan 20 ta bolada (1-jadval). 1-jadvaldan koʻrinib turibdiki, DMN bor va pnevmoniya bilan ogʻrigan bemorlarda umumiy lipidlar darajasining oʻrtacha  $6,78 \pm 0,19$  g / l gacha koʻtarilishi aniqlangan, sogʻlom bolalarda esa  $4,6 \pm 0,13$  ( $p < 0,05$ ) va pnevmoniya bilan ogʻrigan bolalarda DMN  $5,9 \pm 0,21$  ( $p < 0,005$ ). DMN bilan ogʻrigan pnevmoniya bilan ogʻrigan bemorlarda qon zardobidagi fosfolipidlar darajasi sogʻlom bolalardagi oʻrtacha koʻrsatkichlarga nisbatan  $3,2 \pm 0,12$  va DZMN boʻlmagan pnevmoniya bilan ogʻrigan bolalarda  $3,0 \pm 0,16$  ( $p < 0,05$ ) ga pasayish tendentsiyasini kuzatdi. Erkin xolesterin (EX) va EYoK koʻrsatkichlari DMN ( $p < 0,05$ ) si bor pnevmoniya bilan ogʻrigan bemorlarda sogʻlom bolalar bilan solishtirganda ( $p < 0,05$ ) va DMNsiz pnevmoniya bilan ogʻrigan bolalarda ( $p < 0,05$ ) sezilarli darajada oshdi, XE fraktsiyasi esa sogʻlom bolalarda  $51,8 \pm 0,6\%$  darajasida  $43,5 \pm 0,54\%$  gacha va DMN boʻlmagan pnevmoniya bilan ogʻrigan bolalarda  $47,16 \pm 0,37$  ( $p < 0,05$ ) gacha kamaydi.

XE ning biologik ahamiyati ularning tarkibida toʻyinmagan kislotalarning mavjudligi sababli katta, XE hosil boʻlishi detoksifikatsiya yoki ortiqcha erkin yogʻ kislotalarini (EYoK) metabolik transformatsiyalardan olib tashlash usullaridan biridir.

Pnevmoniya va DSMN bilan ogʻrigan bemorlarda lipidlar almashinuvidagi oʻzgarishlar EYoK/TG, EX/XE koʻrsatkichlarini aniqroq aks ettiradi. DMN va pnevmoniya bilan ogʻrigan bemorlarda EYoK / TG koeffitsientlari sezilarli darajada oshdi  $0,42$ , sogʻlom bolalarda koʻrsatkichlar  $0,20$  va DMN boʻlmagan pnevmoniya bilan ogʻrigan bolalarda  $0,43$  ni tashkil etdi. EX/XE ham DMN va pnevmoniya bilan ogʻrigan bolalarda  $0,21$  ga oshdi, sogʻlom bolalarda esa  $0,12$  va DMN boʻlmagan pnevmoniya bilan ogʻrigan bolalarda  $0,17$  ni tashkil etdi.

Gipoksiya paytida EYoK / TG nisbatining oshishi erta yoshdagi bolalarda lipolitik jarayonlarning ustunligi, shuningdek, yogʻning depodan mobilizatsiyasi bilan bogʻliq boʻlishi mumkin, bu EYoK, lipidlarning faol transport shaklining koʻpayishi, MDG va TGni oshirish bilan birga keladi.

Sogʻlom bolalarda  $0,12$  ga nisbatan EX/EX indeksining  $0,21$  ga oshishi metabolizmda tezroq

**1 jadval.**

**Dmn va pnevmoniya bilan ogʻrigan bemorlarda qon zardobidagi lipid koʻrsatkichlari.**

Bemorlar guruhi koʻrsatkichlari	Sogʻlom bolalar n=20	Bemorlar	
		DMNP siz pnevmoniya n=20 M±m	DMNP bilan pnevmoniya n=130 M±m
Umumiy lipidlar (g/l)	4,6±0,13	5,9±0,21 x p<0,05	6,78±0,19 x p<0,05
FL (%)	3,2±0,12	3,0±0,16 p<0,05	2,8±0,12 p<0,05
MDG (%)	7,6±0,19	8,2±0,14 x p<0,05	9,43±0,20 x p<0,05
EX (%)	6,4±0,29	8,2±0,13 x p<0,05	9,87±0,21 x p<0,05
EYoK (%)	4,06±0,17	6,1±0,11 x p<0,05	7,46±0,17 x p<0,05
TG (%)	14,6±0,17	14,2±0,17 p<0,05	15,21±0,21 p<0,05
XE (%)	51,8±0,61	47,6±0,37 x p<0,05	43,56±0,54 x p<0,05
EX/XE	0,12	0,17	0,21
EYoK/TG	0,20	0,43	0,42

Izoh: X - sogʻlom va bemor bolalar koʻrsatkichlari orasidagi farqlarning ahamiyati ( $p < 0,05$ ); P - pnevmoniya va pnevmoniya + DZMN bilan ogʻrigan bemorlardagi koʻrsatkichlar orasidagi farqning ishonchliligi.

ishlatiladigan yog' kislotalarining esterifikatsiya jarayonlarining kamayganligini ko'rsatadi. Ko'rinib turibdiki, erta yoshdagi bolalarda metabolik nefropatiya bilan pnevmoniya eritrotsitlar membranalarining FL ning sezilarli siljishi bilan tavsiflanadi, bu ushbu birikmalarning metabolizmining buzilishini ko'rsatadi. FL ning funktsional maqsadlarining xilma-xilligini, xususan, ularning hujayra membranalarining strukturaviy tashkil etilishida, qon ivish jarayoni va o'pka sirt faol moddalarining sintezidagi ishtirokini hisobga olgan holda, aniqlangan o'zgarishlar buyrak membranalarining rivojlanishi va shikastlanishida patogenetik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin degan xulosaga kelish mumkin.

**Xulosa:** shunday qilib, taqdim etilgan ma'lumotlar hujayra membranalarining beqarorlashuvining muhim patogenetik ahamiyatini, buyraklardagi patologik jarayonlarning rivojlanishi bo'yicha erta yosh bolalarda pnevmoniyadagi lipid peroksidlanish jarayonlarining faolligini ko'rsatadi. Dismetabolik nefropatiya bilan og'rikan erta yosh bolalardagi bu o'zgarishlar, ularning gipoksiya sharoitida va ayniqsa infeksiyaga duchor bo'lganida adaptiv reaksiyalarining etarli emasligi, pnevmoniya jarayoniga ta'sir qiluvchi omil bo'lib, buyraklardagi patologik jarayonning surunkaliga o'tishiga yordam beradi va rivojlanayotgan interstitsial nefrit, mikrokristallanish va ularda tosh shakllanishi xavfni oshiradi.

Bunday hollarda metabolizmni differentsial korreksiyalarni, asosan siydik sindromiga e'tibor qaratib, mustaqil muhim tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lgan buyrak jarayonining barqarorlashishi va surunkalilashishiga olib kelishi mumkin.

Shu munosabat bilan, siydik sindromi bilan pnevmoniyani kompleks davolashda membranani barqarorlashtiruvchi va antioksidant preparatlarni kiritish zarurligini ko'rsatadi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Антонов А.Г., Байбарина Е.Н., Антонова Л.К. Функциональное состояние почек у недоношенных детей с инфекционно-воспалительными заболеваниями. Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 1997, - №3, - с.29.
2. Ахмедова М.М., Шарипов Р.Х., Расулова Н.А. Дизметаболическая нефропатия. Учебно-методическая рекомендация.- Самарканд 2015.- с.26.
3. Ишкабулов Д.И., Абдурахманова С.К. Уратные нефропатии у детей. – В кн. Диаметаболические нефропатии у детей. – Ташкент – 1997, с.79-83.
4. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. СПб, 2008, 600
5. Таболин В.А., Вирбицкий В.Н., Чугунова О.А. Проблема нефропатий в неонатальном периоде. Материалы VIII съезда педиатров России. – 1998, с.257.
6. Coe FL, Evan AP, Worcester EM. Three Pathways for human kidney stone formation. Urol Res 2010; 38: 147-160
7. Christopher S. Wilcox C, Craig Tisher. Hand book of Nephrology and hypertension Fifths Edition. 2016; 1-29.
8. Tokhmashan F., Brophy P.D., Gradegecin R.A., Gupta I.R. Vesicoureteral reflux and the extracellular matrix connection. *Pediatr Nephrol* 2017; 32(4): 565–576. Doi: 10.1007/s 00467-016-3386-5
9. Fillion M.L., Watt C.L., Gupta I.R. Vesicoureteric reflux and reflux nephropathy: from mouse models to childhood disease. *Pediatr Nephrol* 2014; 29: 757–766. DOI: 10.1007/ s00467-014-2761-3

**XURUJSIMON PARANOID SHIZOFRENIYANING IJTIMOIIY VA MEHNAT REABILITATSIYASINING KLINIK, DEMOGRAFIK VA JINSIY XUSUSIYATLARI VA PROFILAKTIKA STRATEGIYASI**

**A. A. Akhrorov, Sh. X. Ziyadullayev, A. Imomov, Sh. A. Imomov**  
Samarqand viloyat ruhiy kasalliklar shifoxonasi, Samarqand, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** xurujsimon, paranoid, shizofreniya, jamiyat, demografiya, jinsiy, klinika, reabilitatsiya, xususiyatlari.

**Ключевые слова:** шизофрения, параноид, приступообразная, демография, гендер, клиника, реабилитация.

**Key words:** schizophrenia, paranoid, paroxysmal, demographics, gender, clinic, rehabilitation.

Klinik demografik va gender tadqiqotlari ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasi bo'yicha yangi ilmiy ma'lumotlarni olish imkoniyatini beradi va xurujsimon paranoid shizofreniya da davolash va profilaktika choralari strategiyasining imkoniyatlarini kengaytiradi. Tadqiqotning maqsadi ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasining klinik, demografik va gender xususiyatlarini o'rganish va xurujsimon paranoid shizofreniyaning oldini olish strategiyasini ishlab chiqishdir. Klinik-epidemiologik usulda 25-60 yoshdagi paroksizmal paranoid shizofreniya (M-50, F-50) bilan og'rikan 100 nafar bemor tekshirildi. Ijobiy ijtimoiy-demografik omillar ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasi natijalariga sezilarli ta'sir ko'rsatishi va PC A bilan kasallangan bemorlarda muhim prognostik ma'lumotlarga ega ekanligi aniqlandi. Ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasida ijtimoiy-demografik va gender omillar katta ahamiyatga ega bo'lib, bu yuqori darajadagi aql, shaxsning barkamol rivojlanishi, shaxslararo nizolarning yo'qligi, oilada bemorga hurmat, g'amxo'rlik va g'amxo'rlik bilan ta'minlanadi. bemorlarni uyda ishlashga jalb qilish.

**КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНОЙ И ТРУДОВОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ И СТРАТЕГИЯ ПРОФИЛАКТИКИ**

**A. A. Axrorov, Sh. X. Ziyadullaev, A. Imomov, Sh. A. Imomov**

Самаркандская областная психиатрическая больница, Самарканд, Узбекистан

Клинико-демографическое и тендерное исследование даёт возможность получить новые научные данные о социально-трудовой реабилитации и расширяет возможности стратегии лечебно-профилактических мероприятий при ППШ. Целью исследования является изучение клинико-демографические и тендерные особенности социально-трудовой реабилитации и разработать стратегию профилактики ППШ. Клинико-эпидемиологическим методом обследованы 100 больных приступообразной параноидной шизофренией (M-50, ж-50) в возрасте 25-60 лет. Установлено, что положительные социально-демографические факторы существенным образом влияют на результаты социально-трудовой реабилитации и несут в себе существенную прогностическую информацию у больных ППШ. Следовательно, существенные значение в социально-трудовой реабилитации, имеют высокий уровень интеллекта, гармоничное развитие личности, отсутствие интерперсональных конфликтов, уважительное, заботливое отношение больному в семье и привлечение больных к труду в домашних условиях при ППШ.

**CLINICAL, DEMOGRAPHIC AND GENDER CHARACTERISTICS AND PREVENTIVE STRATEGY OF SOCIAL AND WORK REHABILITATION OF PARANOID SCHIZOPHRENIA**

**A. A. Akhrorov, Sh. Kh. Ziyadullayev, A. Imomov, Sh. A. Imomov**

Samarkand Regional Psychiatric Hospital, Samarkand, Uzbekistan

Clinical demographic and gender research provides an opportunity to obtain new scientific data on social and labor rehabilitation and expands the possibilities of the strategy of treatment and prevention measures in PCA. The aim of the study is to explore the clinical, demographic and gender characteristics of social and labor rehabilitation and to develop a strategy for the prevention of PCA. With the help of clinical and epidemiological method 100 patients with paroxysmal paranoid schizophrenia (M-50, F-50) aged 25-60 years were examined. It has been established that positive socio-demographic factors significantly affect the results of social and labor rehabilitation and carry significant prognostic information in patients with PCA. Consequently, a high level of intelligence, harmonious development of the personality, the absence of interpersonal conflicts, respectful, caring attitude to the patient in the family and the involvement of patients in work at home with PCA are essential in social and labor rehabilitation.

**Dolzarbliqi.** O'tkazilgan klinik, ijtimoiy va gender tadqiqotlari shuni ko'rsatdiki, ruhiy kasalliklar orasida shizofreniya nogironlik bo'yicha birinchi o'rinda turadi. Bu eng yosh bemorlarda (25-45) uchraydi va shuning uchun juda dolzarb tibbiy va ijtimoiy masala hisoblanadi [1,3,6]. Shuni ta'kidlash kerakki, klinik, demografik va gender tadqiqotlari ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasi bo'yicha yangi ilmiy ma'lumotlarni olish imkoniyatini beradi va xurujsimon paranoid shizofreniya bilan kasallangan bemorlarning kasallanishini kamaytirish uchun terapevtik va profilaktika choralari strategiyasining imkoniyatlarini kengaytiradi [2,4,7,10].

Ko'pgina tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, xurujsimon paranoid shizofreniya bilan og'rikan bemorlarni ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasining kutilayotgan ijobiy natijalari ko'p jihatdan shaxsning premorbid xususiyatlariga, ta'lim darajasiga, hayot sifatiga, oilaning kattaligiga, kasbiga, kasallikning boshlanish yoshiga, erta aniqlash, davolash samaradorligiga va kasallikning rivojlanish darajasi bo'g'liq. Biroq, klinik, ijtimoiy va gender tadqiqotning parametrlari xurujsimon paranoid shizofreniya da reabilitatsiya va profilaktikaning barcha imkoniyatlarini aniqlashda yordam beradi va yana bir bor ushbu tadqiqotning dolzarbligini ko'rsatadi [5,8,11,12].

Ushbu **tadqiqotning maqsadi** ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasining klinik, demografik va gender xususiyatlarini o'rganish va xurujsimon paranoid shizofreniya bilan kasallangan bemorlarning jinsiga qarab profilaktika strategiyasini ishlab chiqishdir.

**Materiallar va tadqiqot usullari.** Ushbu ilmiy izlanish xurujsimon paranoid shizofreniya bilan kasallangan 100 nafar bemorning doimiy klinik va epidemiologik tekshiruv materialiga asoslangan. Tekshiruv vaqtida yoshi bo'yicha bemorlar quyidagicha taqsimlandi: erkaklar: 25-30 yosh - 5 bemor, 30-40 yosh -15 bemor, 41-45 yosh -19 bemor, 46-50 yosh -11 bemor; ayollar: 25-30 yosh - 2 bemor, 31-35 yosh - 7 bemor, 36-40 yosh - 11 bemor, 41-45 yosh - 15 bemor, 46-50 - 9 bemor, 50 va undan yuqori - 6 bemor. Bemorlar jinsi bo'yicha quyidagicha taqsimlangan: erkaklar - 50, ayollar - 50 bemor va yashash joyi bo'yicha: shahar erkaklar - 25 bemor, qishloq - 25 bemor, ayollar uchun ham shahar - 25 bemor, qishloq - 25 bemor. Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning 51 foizini PKAning emotsional-rodaviysohasida sezilarli nuqsoni bo'lgan. 1, 2, 3-guruh nogironlari, psixonevrologiya dispanserida hisobga olingan va Samarqand viloyat ruhiy kasalliklar shifoxonasida qayta-qayta davolanayotganlar tashkil etadi. Ushbu 51% bemorlarning 10,2% I-guruh, 86,3% - II, 3,5% - III nogironlik guruhiga ega. Nogironlar jinsi bo'yicha quyidagicha taqsimlangan: E - 29 bemor (59%), A - 22 bemor (41%). Yoshi bo'yicha - E - 25-30 yosh - 1 bemor, 31-40 yosh - 17 bemor, 41-50 yosh - 10 bemor, 51 yuqori - 1 bemor A - 25-30 yosh - 0 bemor, 31-40 yosh - 9 bemor, 41-50 yosh - 11 bemor, 51 va undan yuqori - 2 bemor. Shuni alohida ta'kidlash kerakki, barcha nogironlar mehnatga layoqatli yoshdagi, ya'ni. 25 yoshdan 50 yoshgacha. Bu shuni anglatadiki, faqat kichik miqdordagi xurujsimon paranoid shizofreniya bemorlari keksa yoshda pensiyaga chiqadi. Ta'lim darajasiga ko'ra, bemorlar quyidagicha edi: erkaklar: o'rta - 27 bemor; maxsus o'rta - 18 bemor, yuqori - 5 bemor; ayollar: boshlangich - 29 bemor, maxsus o'rta - 19 bemor, yuqori - 2 bemor. Oilaviy ahvoriga ko'ra, tekshirilgan bemorlarda quyidagi rasm mavjud edi: ajrashgan erkaklar - 14 bemor; ajrashgan ayollar -11 bemor.

Shunday qilib, nogironlarning jins bo'yicha ulushi quyidagicha ko'rinadi: erkaklarda bu nisbat ayollarga qaraganda 1,5 baravar yuqori. Ta'lim darajasi bo'yicha esa quyidagicha: erkaklar uchun oliy ma'lumotli nogironlar atigi 10%, ayollar uchun esa - 4% ya'ni ayollarning ijtimoiy moslashuvi erkaklarnikiga nisbatan yuqori. Bu ayollarda nogironlikka chiqish ancha kechroq bo'lganligi bilan ifodalanadi, ya'ni 30 yoshgacha nogironlik yo'q, erkaklarda esa alohida holatlar mavjud. 31 yoshdan 50 yoshgacha erkaklar uchun nogironlik 54%, ayollar uchun - 40%, ya'ni erkaklar ayollarga qaraganda 14% ko'proq.

Shuni alohida ta'kidlash kerakki, erkaklar kasal xotin bilan ajrashish ehtimoli ko'proq, mahalliy ayollar esa kasal eriga nisbatan toqat qiladilar va shuning uchun ular kamroq ajrashadi.

**Natijalar va muhokama.** Umuman olganda, xurujsimon paranoid shizofreniya bilan kasallangan bemorlarning nogironligini tavsiflovchi umumiy ko'rsatkichlarni baholab, biz ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasi natijalariga va profilaktika choralarining samaradorligiga ta'sir qiluvchi omillarning batafsil klinik va ijtimoiy tahliliga o'tamiz. Shuni ta'kidlash kerakki, bemorlarning jinsi ijtimoiy va mehnat faoliyatini shakllantirishda muhim ijtimoiy omil rolini o'ynaydi. Bu esa xurujsimon paranoid shizofreniya da reabilitatsiya va profilaktika choralariga e'tiborni kuchaytirishni talab qiladi. Ammo shu bilan birga, xurujsimon paranoid shizofreniyaning xavfli kechishi bilan ayollar va erkaklar o'rtasida nogironlik nisbatida sezilarli farqlar mavjudligi aniqlandi. Chunki bu holatlarda ayollarda ogir kechishi yuqori bo'lgan, bu faqat kasallikning turi bilan bog'liq. Shunday qilib, klinik shakli, jinsi, kurs turi va shaxsiyatdagi o'zgarishlarning chuqurligi xurujsimon paranoid shizofreniya bilan kasallangan bemorlarning mehnat qobiliyatini baholashda muhim prognostik ahamiyatga ega. Ushbu klinik, ijtimoiy va gender namunasi bemorlarning biologik xususiyatlari bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bu xurujsimon paranoid shizofreniya klinikasiga sezilarli darajada ta'sir qiladi: ayollar o'rtasida nogironlik chastotasi yoshga qarab tezroq ortadi.



Xurujsimon paranoid shizofreniya bilan ogʻrigan bemorlarda nogironlikning oldini olish strategiyasiga alohida eʼtibor berilishi kerak. Bu bemorlarni erta aniqlash, kasallikning boshlanish yoshi, shizofreniyaning klinik shakli, kurs turi, psixofarmakoterapiyaning samaradorligi, hayot sifati, oila xavfsizligi va oiladagi ijobiy mikroijtimoiy muhit bilan chambarchas bogʻliq. Binobarin, yangi yuqori samarali terapevtik vositalar, oilada ehtiyotkorlik bilan hurmatli munosabat, mehnat jamoasi bilan mustahkam aloqani saqlash, amalga oshirilgan tibbiy va mehnat faoliyatining sifati bemorlarni kasalxonadan tashqarida saqlashga imkon beradi, yaʼni xurujsimon paranoid shizofreniyani ijtimoiy-mehnat reabilitatsiyasining asosiy profilaktik chora-tadbirlari hisoblanadi.

Xurujsimon paranoid shizofreniya bilan ogʻrigan bemorlarni mehnat reabilitatsiyasida ijtimoiy-demografik va gender omillarining rolini tahlil qilib, yuqori darajadagi aql-zakovat, uygʻun rivojlanish, shaxslararo nizolarning yoʻqligi, bemorga hurmat, gʻamxoʻrlik bilan munosabatda boʻlish, oila, uyda ishlashga jalb qilish muhimligini taʼkidlash lozim. Bizning klinik materialimiz maʼlumotlari ijobiy ijtimoiy-demografik omillar ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasi natijalariga sezilarli taʼsir koʻrsatishini tasdiqlaydi va ijtimoiy muhitda xurujsimon paranoid shizofreniyani bilan kasallangan bemorning shaxsiyatini saqlab qolish darajasi toʻgʻrisida muhim prognostik ilmiy maʼlumot beradi. Shunday qilib, vasvasa turi, surunkali gallyutsinoz, Kandinskiy-Klerambo sindromi ruhiy avtomatizmning elementlari, hissiy-irodaviy sohalardagi salbiy oʻzgarishlar xurujsimon paranoid shizofreniyani jinsi va turi ijtimoiy va mehnat reabilitatsiyasi prognozida alohida ahamiyatga ega.

**Xulosa.** 1. Reabilitatsiya uchun belgilangan klinik va ijtimoiy mezonlar xurujsimon paranoid shizofreniyani bilan ogʻrigan erkaklar va ayollarda sezilarli gender farqlariga ega. 2. Xurujsimon paranoid shizofreniyani bilan ogʻrigan bemorlarning mehnat qobiliyatini baholashda klinik shakli, jinsi, kechish turi va shaxsiyatdagi salbiy oʻzgarishlarning chuqurligi muhim ijtimoiy prognostik ahamiyatga ega. 3. Kasallikning dastlabki bosqichlarida bemorlarni aniqlash, mehnat qobiliyatini tiklash maqsadida yuqori samarali davolash va reabilitatsiya tadbirlarini amalga oshirish, oilada va jamiyatda ijobiy mikro-ijtimoiy muhitni shakllantirishning profilaktik ahamiyati kattadir.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Aliyev B.A., Abdullaeva V.K. Paranoid shizofreniya bilan ogʻrigan bemorlarda dushmanlikning tarkibiy qismlari // Sat. mavhum "Psixiatriyaning dolzarb masalalari: integratsiya, innovatsiya, modernizatsiya" xalqaro ishtirokida// Toshkent. - 2019.-14-bet
2. A. A. Aminov, Z. Sh. Ashurov va M. E. Turdieva, Russ. Poranoid shizofreniya bilan ogʻrigan bemorlarda salbiy buzilishlarning klinik va dinamik xususiyatlari // Sat. mavhum "Psixiatriyaning dolzarb masalalari: integratsiya, innovatsiya, modernizatsiya" xalqaro ishtirokida// Toshkent. - 2019.-17-bet
3. Gridina Yu.V., Prityka Yu.Y. Shizofreniya bilan ogʻrigan bemorlarning yashash sharoitlariga qarab jinsi va yoshiga qarab moslashish qobiliyatini klinik va sotsiologik oʻrganish // Mat. Rossiyaning XIV kongressi psixiatri. // Moskva. - 2005 yil - 37 yoshdan.
4. Gʻanixonov A.A. Oʻzbekiston Respublikasida shizofreniya tarqalishining tahlili // Mat. Talabalar va yosh olimlarning XXXIV ilmiy-amaliy anjumani, // Andijon.-2007.b. 57
5. Iskandarova J.M., Sharipova F.K. Paranoid shizofreniya bilan ogʻrigan bemorlarda hissiy sohaning qiyosiy xususiyatlari // Sat. mavhum Xalqaro ishtirokida "Psixiatriyaning dolzarb masalalari: integratsiya, innovatsiya, modernizatsiya" // Toshkent. - 2019.- 39-b.
6. Mirzaev A.A., Agronovskiy M.L., Malikov A.E. va boshqalar paroksizmal shizofreniya boshlanishining turi va ijtimoiy va mehnat prognozi. // Shanba. mavhum Xalqaro ishtirokida "Psixiatriyaning dolzarb masalalari: integratsiya, innovatsiya, modernizatsiya" // Toshkent. - 2019.- 56-b
7. Mrykhina V.V., Soldatkin V.A., Mashkina E.V. va boshqalar shizofreniya etiologiyasining zamonaviy nazariyalari. // Shanba. Mavhum Xalqaro ishtirokda "Psixiatriyaning dolzarb masalalari: integratsiya, innovatsiya, modernizatsiya"// Toshkent. - 2019.-63-bet
8. Protsenko I.V., Zinkovskiy A.K. Paranoid shizofreniya bilan ogʻrigan erkaklar va ayollarning ijtimoiy faoliyatining xususiyatlari // Mat. Rossiyaning XIV kongressi psixiatri. // Moskva. - 2005 - b. 79
9. Smetannikov E.V. Shizofrenik demansning strukturaviy xususiyatlari. // Mat. Rossiyaning XIV Psixiatri Kongressi // Moskva. - 2005 y - 107.
10. Magzumova Sh.Sh. Shizofreniya bilan ogʻrigan bemorlarni qiyosiy epidemiologik oʻrganish // Ijtimoiy va klinik psixiatriya. //Moskva. - 1998. - No 1. - b. 110-112.
11. Bazarbaeva Z. Shizofreniya bilan ogʻrigan odamlarda takroriy ijtimoiy xavfli harakat xavfining ijtimoiy omillari // Medical and Wealth Science Journal.// - 2010.- jild. 2-PP 91-94.
12. Swanson J.W. Shizofreniya bilan ogʻrigan odamlarda zoʻravonlik xatti-harakatlarini milliy oʻrganish // Umumiy psixiatriya arxivi // -2006.-jild. 63.-bet. 490-499.

**ҚУЁН ВА ИТ ЖИГАРИ ПАРЕНХИМАСИ ЎТ ПУФАГИ ЁН ҚИСМИНИНГ  
ЭКСПЕРИМЕНТАЛ КАЛЬКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТ ШАРОИТИДАГИ  
ҚИЁСИЙ МОРФОЛОГИЯСИ**

**А. И. Бобоев, Ф. С. Орипов**

Сиёб Абу Али ибн Сино номидаги Жамоат саломатлиги техникуми, Самарқанд,  
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** жигар морфологияси, гепатоцитлар, экспериментал хайвонлар, ўт пуфаги, калькулёз холецистит.

**Ключевые слова:** морфология печени, гепатоциты, экспериментальные животные, жёлчный пузырь, калькулёзный холецистит.

**Key words:** liver morphology, hepatocytes, experimental animals, gallbladder, calculous cholecystitis.

Жаҳон соғлиқни сақлаш тизимида гепатобилиар тизим касалликлари долзарб муаммолардан бири ҳисобланиб, унинг ханузгача етарли даражада ўрганилмаган томонлари мавжуд. Овқатланиш тарзи турлича бўлган сут эмизувчи хайвонларда экспериментал калькулёз холецистит модели чакирилиб, уларда жигарнинг ўт пуфаги девори ёни паренхимаси гепатоцитларининг морфологик ўзгаришлари ва морфометрик хусусиятлари ўрганилди. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики тажриба гуруҳидаги хайвонлар жигари паренхимасида назорат гуруҳи хайвонлариникига нисбатан икки узакли гепатоцитлар уч барабар кам учрайди. Овқатланиш тарзи турлича бўлган сут эмизувчи тажриба хайвонларида ҳам қиёсий солиштирилганда икки узакли хужайраларнинг нисбий кўрсаткичларида фарқлар мавжудлиги аниқланди. Экспериментал калькулёз модели чакирилган хайвонлар жигари паренхимасининг ўт пуфагига бириккан соҳасида гепатоцитларнинг дистрофик ўзгаришлари ва морфометрик кўрсаткичларининг назорат гуруҳига нисбатан сезиларли ва ишонarli фарқлари аниқланди. Бу жигар паренхимасининг шу соҳа гепатоцитларида калькулёз холециститга нисбатан жавобан юзага келган реакцияси бўлиб, ўт пуфаги бўшлиғидаги тошларнинг таъсирида юзага келган морфологик ва морфофункционал ўзгаришлар деб тушуниш мумкин.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ МОРФОЛОГИЯ ОКОЛО ЖЁЛЧНО-ПУЗЫРНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ  
КРОЛИКА И СОБАКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ**

**А. И. Бобоев, Ф. С. Орипов**

Сиабский техникум общественного здоровья имени Абу Али ибн Сина, Самарқанд,  
Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

По данным Всемирной организации здравоохранения заболевания гепатобилиарной системы является одной из актуальных проблем в силу недостаточно изученных сторон данной патологии. Был смоделирован экспериментальный калькулёзный холецистит у млекопитающих животных с различным характером питания, у которых изучены морфологические изменения и морфометрические особенности гепатоцитов околожёлчно-пузырной паренхимы печени. Результаты исследования показали, что у экспериментальной группы животных в паренхиме печени двуядерных гепатоцитов встречается три раза меньше, чем у контрольной группы животных. При сравнительном изучении печени животных с различным характером питания обнаружены достоверные различия в морфометрических показателях двуядерных гепатоцитов. У экспериментальных животных с калькулёзным холециститом в околопузырной паренхиме печени обнаружены дистрофические изменения гепатоцитов, а также значимые и достоверные различия в морфометрических показателях гепатоцитов по сравнению с контрольной группой животных. Эти морфологические и морфометрические изменения в гепатоцитах данной части паренхимы скорее всего являются ответной реакцией при калькулёзном холецистите возникшей в результате воздействия камней в полости жёлчного пузыря.

**COMPARATIVE MORPHOLOGY OF PERIGALVESTIC LIVER PARENCHYMA OF RABBIT AND DOG  
WITH EXPERIMENTAL CALCULOSIS CHOLECYSTITIS**

**A. I. Boboev, F. S. Oripov**

Siab College of Public Health named after Abu Ali ibn Sina, Samarkand,  
Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

According to the World Health Organization, hepatobiliary system diseases are one of the urgent problems due to insufficiently study aspects of this pathology. An experimental calculous cholecystitis in mammals with different eating habits was simulated, animals with morphological changes and morphometric features of hepatocytes of the peri-gallbladder parenchyma of the liver were studied. The results of the study showed that in the experimental group of animals in the liver parenchyma there are three times less binuclear hepatocytes than in the control group of animals. A comparative study of the liver of animals with a different nature of nutrition revealed significant differences in the morphometric parameters of binuclear hepatocytes. In experimental animals with calculous cholecystitis, dystrophic changes in hepatocytes, as well as significant differences in the morphometric parameters of hepatocytes paravesical parenchyma of the liver compared to the control group of animals were found. These morphological and morphometric changes in the hepatocytes of this part of the parenchyma are most likely a response to calculous cholecystitis resulting from the impact of stones in the gallbladder cavity.

**Долзарблиги.** Ҳозирги замон ривожланиб бораётган тиббиётда айрим бошқа касалликлар қатори гепатобилиар тизим касалликлари сони ҳам ортиб ва ёшариб бораётганлиги тадқиқотчилар ва олимларни этиборини ўзига тортмоқда. Тадқиқотчилар жигарнинг алкоғолсиз ёғ босишини морфологияси ва абдоминал семиришнинг клиник-лаборатор текшириш усуллари ўрганиб [2], пальпация натижасида жигар сатҳининг катталашини, микроскопик текширилганда гепатоцитларда яллиғланиш инфилтратлари мавжудлигини аниқлашган. Айрим олимлар эса СС14 ёрдамида экспериментда токсик жигар циррозини чақириб жигардаги овал ҳужайраларнинг ўзгаришини, регенератив ва дегенератив жараёнларни ва икки кундан кейин токсик гепатит, икки ойдан кейин жигар циррози ривожланишини таъкидлаб ўтишган [4]. Бир гуруҳ олимларнинг таъкидлашича цирроз ривожланишида некроз жараёни жигар бўлакчалари марказидан бошланиб, шу аснода углерод тетрахлорид бошқа аъзоларга токсик таъсир кўрсатиши оқибатида буйрак, миокард, ўпка ва бош миёда дистрофик ўзгаришлар юзага келади [6]. Кунжут донини жигар тўқимасига гистоморфологик таъсирини ўрганиш жараёнида кунжутнинг жигар морфологиясига ҳеч қандай салбий таъсири йўқлигини, унинг таъсирида ўт йўллари кенгайиши ва ҳужайраларини бўлинишини ошиши, қонда эса эритроцитларнинг ошиши ва лейкоцитларнинг камайиши аниқланган [5]. Экспериментал ҳомиладор каламушларда трепел ва сувар актив озик моддаларини қўллаб ҳомила жигаридаги морфологик жараёнларни ўрганиб, туғилган ҳомиланинг жигарида механик таъсир натижасида гепатоцитлар пролефератив жараёни ва фибробластлар активлиги ошиши кузатилган [3]. Метил, этил ва этиленгликол жигар морфологиясига ва жигарда кечадиган метаболик жараёнларига зарали таъсир кўрсатиши ўрганилган [1].

Покистон тадқиқотчилари ўткир холецистит билан оғриган беморларни лапароскопик муолажалар ва холецистектомия операцияларидан кейин гуруҳларга бўлиб ўрганишган, ҳамда касаллик сиптомлари пайдо бўлган кундан бошлаб 72 соат ичида жарроҳлик амалиёти бажарилса асоратлар миқдори шунчалик камайишини, соғайиши ва беморнинг шифоҳонадан чиқиш муддатининг қисқаришини аниқлашган [7,9,11,27]. Ҳиндистонлик тадқиқотчилар эса турли хил билиар тизим касалликлари ташҳислари билан холицистектомия операциясини ўтказишганда беморларнинг ўт пуфагини патологоанатомик ва гистологик текшириб билиар тизим касалликлари орасида ўт пуфаги саратони бошқа касалликларга нисбатан 1,2%га ошганлигини ва ўт пуфаги касалликлари учун ўртача ёш 19-39 ёшни ташкил қилишини таъкидлашган [23]. Патологик анатомия бўлимида ўрганилган жасадларида ўт пуфагини бўйин, тана ва туб қисмларига ажратиб, уларнинг морфологияси ва жигар паренхимасининг морфологик тузилиши ўрганилиб жигарнинг морфологик тузилишини тадқиқот қилишда жарроҳлик, рентгенографик ва рентгеноскопик амалиётлар жуда муҳим аҳамият касб этишини, унинг анатомик тузилишида адабиётларда кўрсатилмаган аномал ёриқлар мавжудлигини аниқлашган [21,22,25,26]. Эчкининг ўт пуфаги морфологик тузилишини ўрганиш натижасида унинг девори ички томондан кам миқдорда қадахсимон ҳужайралар тугувчи бир қаватли цилиндрсимон киприкчали эпителий билан қопланганлиги аниқланган [17]. Пандемия вақтида COVID-19 га тест топширилганда мусбат натижа берган ва калькулёз холецистит ташҳиси билан шошилиш жарроҳлик бўлимига ётқизилган беморларга холецистектомия операциясидан кейин ўт пуфаги патологик анатомия бўлимида гистологик текширилганда девори трансмурал қалинлашган ва фиброз ривожланганлиги, Рокитан-Ашоф синусида гиперемия, ўчоқли ўткир ости яллиғланиш инфилтратлари борлиги, хусусий қон томирларида тромбоз ва фибрин эмболияси мавжудлиги аниқланган [20].

Хитойлик айрим олимлар денгиз чўчкаларида холестеринли озик-овқатлар ёрдамида сурункали калькулёз холецистит моделини чақириб с-kit препаратини самарадорлигини ўрганишган ва препаратни истеъмол қилган денгиз чўчкаларини ўт пуфагида морфологик ўзгаришлар кузатилмаганини аниқлашган бўлса [16], бошқалари эса калькулёз холецистит билан касалланган беморларни холецистектомиядан кейин ўт пуфаги тўқимасидан носпецифик экспрессион оксил тўқимасини олиб РНК занжирини текшириб сурункали холецистит калькулёз холециститни чақиришини ва калькулёз холецистит эса ўз навбатида ўт пуфаги ракига олиб келишини аниқлашган [12]. Руминиялик олимлар эса чўчкаларда жарроҳлик йўли билан қорин бўшлиғини очиб дарвоза артерияси ва ўт йўлини боғлаб операциядан 3-7 кун ўтгач жигардаги морфологик ўзгаришлар, яъни вена томирлари деворининг димланиш ҳисобидан ўтказувчанлигининг ошиши ва қоринда суюқлик пайдо бўлишини аниқлашган

[24].

Чилилик бир гуруҳ олимлар беморларда жигар абсцесси морфологиясини ўрганиб, келиб чиқиш сабабларига кўра; пиоген ёки бактериал, эхинококк ёки иккиламчи инфекциядан кейинги, амёбиоз турларини у билан касалланганда ўлим ҳолати юқори эканлигини, даволашда эса замонавий технологияни талаб этишини аниқлашган [10]. Колумбиялик олимлар эса беморларни ўткир ва сурункали холециститда ўт пуфагини деворини ультратовуш текшириш орқали сурункали холециститда ўткир холециститга нисбатан ўт пуфаги девори гиперемиялашганлигини аниқлашган [15]. Гепатобилиар тизим касалликлари устида иш олиб борган Франциялик олимлар ўткир холециститнинг енгил ва ўрта оғир даражасини ўрганиб лапароскопик холецистектомиядан кейин дренажлашнинг аҳамиятини, жигар паренхимасини субкапсуляр ракида контактсиз мутибиполяр радиочастотали абляцияни қўллаш рақнинг ривожланиш хавфини камайтиришини ва даволашдаги самарадорлигини аниқлашган [8,14].

Чехиялик олимлар чўчкаларда калькулёз холециститнинг янги моделини чақириб литиаз модели бўйича лапароскопик холецистектомия жарроҳлик амалиётини бажариб бу моделни мураккаблиги ва техник жиҳатдан қулайлигини, ҳамда тажриба гуруҳидаги ҳайвонларда жигар абсцесини аниқлашган [18]. Япониялик олимлар эса жигар рақини икки хил усул жарроҳлик яъни жигарни зарарланган соҳасини резекция қилиш ва фторурацил асосида химиотерапия билан беморларни даволаб жарроҳлик усули химиотерапия усулига нисбатан самаралироқ эканлигини таъкидлашган [28].

Италиялик олимлар асосий ташҳиси ўткур калькулёз холецистит, кўшимча гангреноз, эмфизематоз холецистит ва ўткир холангит, панкреатити бўлган беморларнинг лапароскопик холецистектомиядан кейинги дренажлаш ва антибиотикотерапиянинг афзалликларини [19], ўткур калькулёз холециститда эса лапаротомик холецистектомия билан лапароскопик холецистектомияни афзалликларини солиштириб жарроҳлик амалиётдан кейинги асоратлар лапароскопик холецистектомияда 57% га пасайишини аниқлашган [13]. Маҳаллий ва хорижий олимларнинг гепатобилиар тизим касалликлари ҳақидаги изланишларини ўрганиб бу тизимни амалий ва назарий тиббиётнинг олдида муаммолигича қолаётган соҳалари борлигига амин бўлдик ва этиборимизни шу тизимни ўрганилмаган соҳаларига қаратишни олдимизга мақсад қилиб олдик.

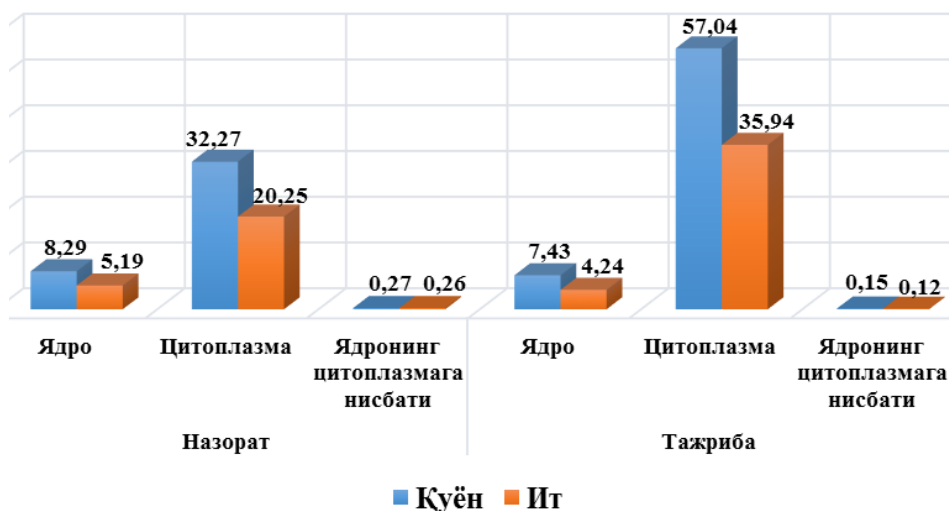
**Тадқиқот мақсади:** экспериментал калькулёз холецистит шароитида овқатланиш тарзи турлича бўлган сут эмизувчилари ўт пуфаги девори ён қисми жигар паренхимаси гепатоситларининг морфологияси ва морфометриясини ўрганиш.

**Материал ва тадқиқот усуллари.** Материал сифатида итлар ва қуёнларнинг жигари паренхимасининг ўт пуфаги девори ён қисми олинди. Ҳайвонлар икки гуруҳга бўлиб ўрганилди. Биринчи гуруҳни назорат гуруҳи ва иккинчи гуруҳни тажриба гуруҳи ҳайвонлари ташкил қилиб, уларда экспериментал калькулёз холецистит модели чақирилди. Назорат гуруҳи ҳайвонларида наркоз остида жарроҳлик йўли билан қорин бўшлиғи очилиб яна қайтадан тикиб қўйилди. Назорат ва тажриба гуруҳи ҳайвонлари виварийнинг бир хил шароитида боқилди. Жарроҳлик операциясидан 30-кун ўтгач наркоз остида жонсизлантириб, ҳайвонлар қон томирини кесиб (қорин аортасини) қон чиқариш йўли билан эвтаназия қилинди. Ўлдирилган ҳайвонлардан олинган жигар материали 12% формалинда фиксация қилиниб гистопрепаратлар тайёрлаш учун парафинларга қуйилди. Микротом ёрдамида 8-10 мкм қалинликдаги кесмалар олинди. Олинган кесмалар гематоксилин-эозин, Ван-Гизон ва Маллори усулларида бўялди. Ёруғлик микроскопини компьютерга улаб, микроскоп камерасидан фойдаланилган ҳолда гистопрепаратлар расмга туширилди. Олинган расмлар “EPSON PX660” рангли принтерда расм қоғозга чиқарилди. Расмларда махсус сетка ёрдамида гепатоситлар цитоплазмаси ва уларнинг ядролари ҳажми нисбати ўлчаб чиқилиб, олинган маълумотларга статистик ишлов берилди.

**Тадқиқот натижалари.** Жигар ҳазм аъзоларининг энг йирик безларидан бири бўлиб, бошқа сут эмизувчилар қатори одам ва овқатланиш тарзи турлича бўлган сут эмизувчиларнинг организмида ҳам зарур моддалар синтез қилиш, дезинтоксикация, ёғда эрувчи витаминларни сақлаш, метаболик жараёнларда фаол иштирок этиш ва бошқа бир қатор вазифаларни бажаради.

Итлар ва қуёнларнинг жигари ҳам одамлар жигари сингари олти қиралли бўлакчалар-

дан ташкил топган. Булакчалар гепатоцитлардан иборат жигар пластинкалари ва булакчалар ичи кон томирлари, ҳамда ўт йўлларида тузилган. Гепатоцитлар икки қатор бўлиб бири бири билан десмасомалар ёрдамида бирикиб тўсинлар яъни жигар пластинкаларини ҳосил қилади. Тадқиқотларимиз натижасида олинган назорат ва тажриба гуруҳи ҳайвонлари жигар гепатоцитларининг ядро-цитоплазматик кўрсаткичларининг морфометрик маълумотлари, морфологик ўзгаришлари, уларнинг бир-биридан сезиларли ва ишонарли фарқи мавжудлигини кўрсатиб берди ва овқатланиш тарзи турли хил бўлган сут эмизувчиларда турли кўрсаткичларга эга эканлиги аниқланди. Итлар ва қуёнлар жигарининг ўт пуфагига бириккан соҳаси паренхимасидаги гепатоцитлар морфометрик текширишдан ўтказилганда назорат гуруҳи итлари гепатоцитлари ядросининг ўртача ҳажми  $5,19 \pm 0,15$  (нисбий кўрсаткичда) ни ташкил қилган бўлса, қуёнларда эса бу кўрсаткич  $8,29 \pm 0,23$  ни ташкил қилди. Тажриба гуруҳи итларида бу кўрсаткич  $4,24 \pm 0,09$  га тенг бўлиб назорат гуруҳи итларига нисбатан ишонарли паст эканлиги аниқланди. Тажриба гуруҳи қуёнларида бу кўрсаткич  $7,43 \pm 0,18$  га тенг бўлди ва бу кўрсаткич ҳам назорат гуруҳи қуёнларига нисбатан ишонарли пасайган. Цитоплазмасининг умумий ўртача ҳажми назорат гуруҳидаги итларда

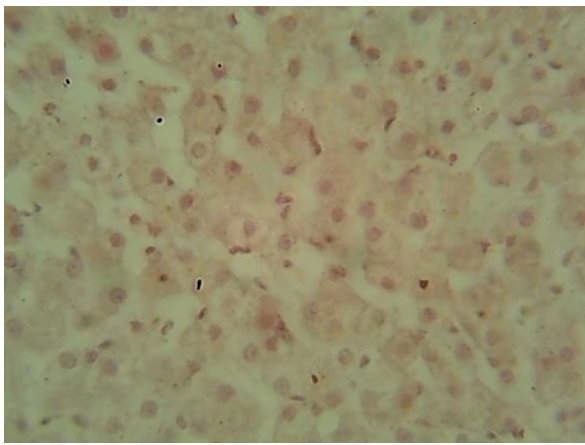


1 расм. Ит ва қуён жигари гепатоцитларининг ядро-цитоплазматик нисбати кўрсаткичлари.

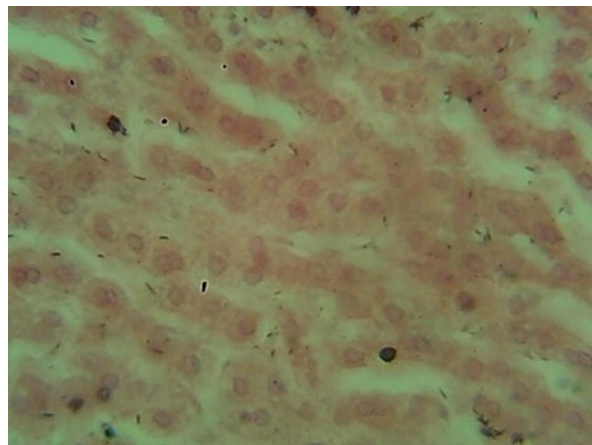
эса бу кўрсаткич  $0,12 \pm 0,00$  га тенг бўлиб (назорат гуруҳига нисбатан 2,1 марта кам), қуёнларда  $0,15 \pm 0,01$  ни ташкил қилди ва назорат гуруҳидаги қуёнларга нисбатан 1,8 баравар паст кўрсаткичга тенг эканлиги аниқланди (1 расм).

Назорат гуруҳи ҳайвонлари жигари гепатоцитларининг цитоплазмаси тўқроқ ранга бўялган, донадорлиги яхши ривожланган бўлиб, тажриба гуруҳи ҳайвонлари жигари гепатоцитлари цитоплазмаси вакуолашган ва оч рангда эканлиги аниқланади. Бу уларда бошланган дистрофик ўзгаришлар тўғрисида далолат беради (2, 3 расмлар).

Жигарда гепатоцитларнинг икки ядролилари кўп учрайди. Икки ядроли гепатоцитларнинг бир яролиларга нисбати, яъни микдори жигар паренхимасининг функционал фаоллигини белгиловчи ҳолат ҳисобланади. Назорат ва тажриба гуруҳларидаги итлар ва қуёнлар жигар паренхимасида икки ядроли гепатоцитлар улуши текшириб кўрилганда, назорат гуруҳидаги итларда икки ядроли гепатоцитлар улуши тахминан 19% ни ташкил қилган бўлса, назорат гуруҳи қуёнларда кўрсаткич юқорироқ ва тахминан 38,5 %ни ташкил қилди. Тажриба гуруҳидаги итларда бу кўрсаткич анча пасайган бўлиб тахминан 6,5%ни ташкил қилган бўлса, қуёнларда эса бу кўрсаткич 13,5 %ни ташкил қилди. Икала тажриба гуруҳи ҳайвонларида ҳам назорат гуруҳи ҳайвонларига нисбатан бу кўрсаткич сезиларли ва ишонарли пасайганини кузатишимиз мумкин. Тадқиқотимиз жараёнида бир ва икки ядроли гепатоцитларнинг ядро-цитоплазматик нисбатини аниқладик. Бир ядроли гепатоцитларнинг ядросининг умумий ўртача ҳажми назорат гуруҳидаги итларда  $4,48 \pm 0,09$ ни ташкил қилган бўлса, қуёнларда  $6,26 \pm 0,13$ ни, тажриба гуруҳи итларида  $4,01 \pm 0,07$  га, қуёнларида эса  $6,68 \pm 0,12$  га тенг бўлди. Уларда цитоплазмасининг умумий ўртача ҳажми назорат гуруҳидаги итларида  $19,33 \pm 0,36$  ни ташкил қилган бўлса, қуёнларида эса  $30,63 \pm 0,18$  ни, тажриба гуруҳи итларида

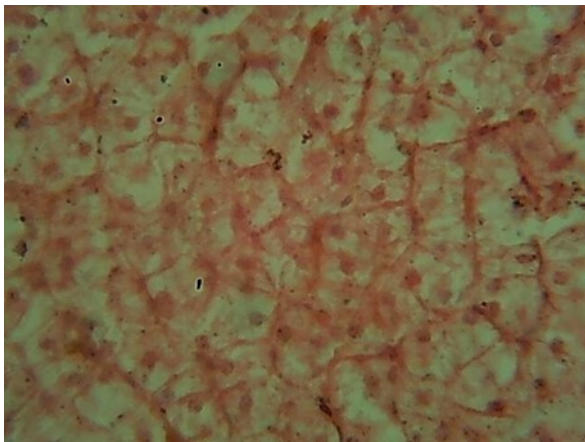


А.

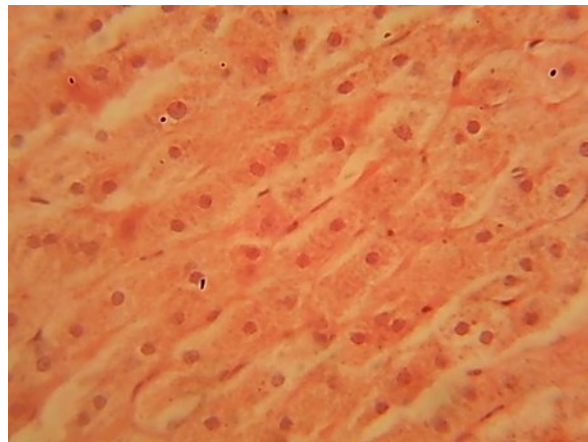


Б.

2 расм. Ит ва қуён жигари гепатоцитлари тузилиши. Назорат гуруҳи. А ит. Б қуён. Бўйлиши Г-Э. Ок.7, об.40.



А.

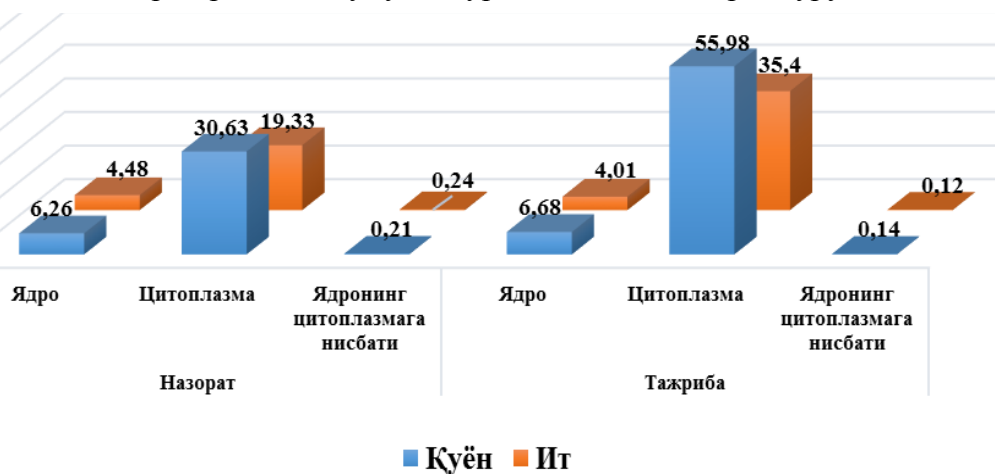


Б.

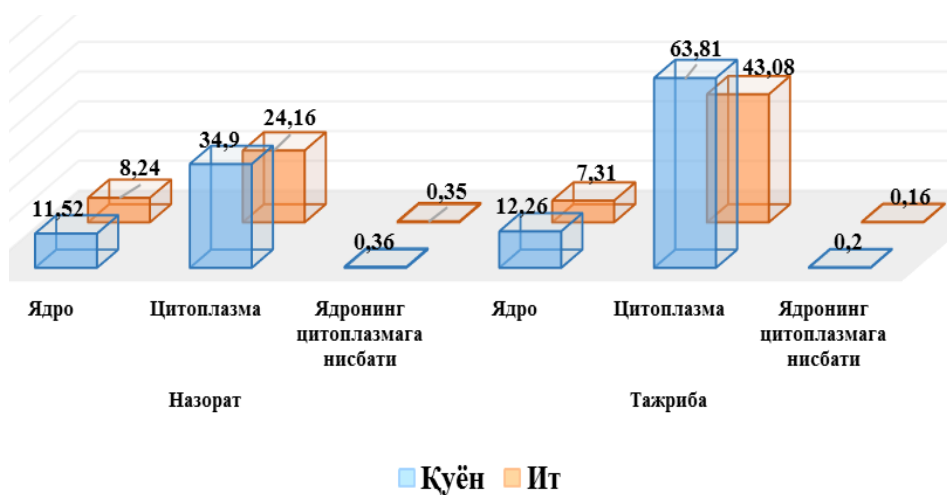
3 расм. Ит ва қуён жигари гепатоцитлари тузилиши. Тажриба гуруҳи. А ит. Б қуён. Бўйлиши Г-Э. Ок.7, об.40.

35,40±0,68 га тенг бўлса, тажриба гуруҳидаги қуёнларида эса бу кўрсаткич 55,98±1,35 га тенг бўлди. Ядронинг цитоплазмага нисбати назорат гуруҳидаги итларда ўртача 0,24±0,01ни, қуёнларда эса ўртача 0,21±0,01ни, тажриба гуруҳида итларида 0,12±0,00 га тенг бўлиб, қуёнларда эса 0,14±0,01 ни ташкил қилди. Ушбу кўрсаткич назорат гуруҳи ит ва қуёнларида, тажриба гуруҳи ит ва қуёнларига нисбатан ишонарли юқори (итларда 2 баравар, қуёнларда 1.5 бараварни) бўлиб функционал фаоллигини билдиради. (4 расм).

Икки ядроли гепатоцитлар ядросининг умумий ўртача ҳажми назорат гуруҳидаги итларда 8,24±0,39 ни, қуёнларда эса 11,52±0,28 ни ташкил қилган бўлса, тажриба гуруҳи итларида 7,31±0,40 ни ташкил қилган бўлса, қуёнларида эса 12,26±0,45 ни ташкил қилди. Уларнинг цитоплазмасини умумий ўртача ҳажми назорат гуруҳидаги ит-



4 расм. Ит ва қуён жигари 1 ядроли гепатоцитлари ядро-цитоплазматик нисбати кўрсаткичлари.



5 расм. Ит ва қуён жигари 2 ядроли гепатоцитлари ядро-цитоплазматик онисбат кўрсаткичлари.

рида  $0,16 \pm 0,02$  ни, тажриба гуруҳи қуёнларида  $0,20 \pm 0,01$  ни ташкил қилган бўлиб назорат гуруҳига нисбатан сезиларли даражада (итларда 2,15 баравар, қуёнларда эса 1,75 баравар) паст кўрсаткичга эга эканлиги аниқланди (5 расм).

**Хулоса.** Тажриба гуруҳи хайвонларида экспериментал калькулёз холецистит натижасида жигарнинг ўт пуфагига бириккан соҳасида гепатоцитларнинг морфологиясида ва морфометрик кўрсаткичларида назорат гуруҳига нисбатан сезиларли, ишонарли ўзгаришлар кузатилади ва овқатланиш тарзи турлича бўлган сут эмизувчиларда бу кўрсаткичлар турлича бўлиши аниқланди. Бу ҳолат ўт халтаси девори ён соҳаси жигар паренхимаси хужайраларида экспериментал калькулёз холециститга нисбатан жавобан кузатилдиган реакция деб ҳисоблаш мумкин.

**Фойдаланилган адабиётлар:**

1. Бенеманский В.В., Юшков Г.Г., Бун М.М., Машанов А.В. Морфологические изменения печени при остром отравлении этиловым и пропиловым спиртами, этиленгликолем и их смесью // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2008, 4(62). С.68-72.
2. Комшилова Ксения Андреевна. Абдоминальное ожирение и неалкогольная жировая болезнь печени: клинико-лабораторные и морфологические сопоставления (автореферат) Москва-2015.
3. Малышев И.И., Романова Л.П., Воробьева О.В. Микроскопическая морфология заживления механической травмы печени у плодов и новорожденных крысят при применении биологически активных веществ «Трепел» и «Сувар» // Вестник ЧГПУ им. И. Я. Яковлева. 2010. № 4(68). С. 117-121.
4. Мяделец О.Д. Лебедева Е.И. Дегенеративные и регенераторные процессы в печени белых крыс при моделировании токсического цирроза. Изменения овальных клеток // Журнал Гродненского государственного медицинского университета, Том 15(3), 2017. С294-300.
5. Павлова О.Н., Григорьева Ю.В. Гистоморфологическая характеристика ткани печени и морфологического состава крови крыс как реакции на шрот семян кунжута // Вестник медицинского института РЕАВИЗ № 2 (6), 2012 г. С.65-72.
6. Скуратов А.Г., Лызииков А.Н., Воропаев Е.В., Ачинович С.Л., Осипов Б.Б. Экспериментальное моделирование токсического повреждения печени // Проблемы здоровья и экологии 2012г. С. 27-33.
7. Ainul Hadi, Syed Nadeem Ali Shah, Farrukh Ozair Shah, Hikmatullah Qureshi, Saadia Muhammad. Postoperative outcome of early laparoscopic and open cholecystectomy for acute calculous cholecystitis // Journal of Surgery Pakistan (International) 21 (2) April - June 2016. S.49-53.
8. Arthur Petit, Arnaud Hocquet, Gisele N'kontchou, Eloi Varin, Nicolas Sellier, Olivier Seror, Olivier Sutter. No-touch multi-bipolar radiofrequency ablation for the treatment of subcapsular hepatocellular carcinoma  $\leq$  5 cm not puncturable via the non-tumorous liver parenchyma // Cardiovasc Intervent Radiol (2020) 43: S.273-283.
9. Asif Qureshi, Jahanzaib Haider, Adnan Aziz. Early Laparoscopic Cholecystectomy for Acute Calculous Cholecystitis: What is the Optimal Timing? // Journal of Surgery Pakistan (International) 17 (1) January - March 2012. S.12-15.
10. Castillo S., Manterola C. Morphological characteristics of liver abscesses according its etiology. Int. J. Morphol., 38(2): 2020. S. 406-414.

ларда  $24,16 \pm 1,35$  га тенг бўлиб, қуёнларда  $34,90 \pm 1,24$  га тенг бўлди, тажриба гуруҳидаги итларида  $43,08 \pm 3,31$  ни ташкил қилган бўлса, қуёнларида эса  $63,81 \pm 3,22$  ни ташкил қилди. Икки ядроли гепатоцитларда ядронинг цитоплазмага нисбати назорат гуруҳида итларда  $0,35 \pm 0,02$  ни, назорат гуруҳидаги қуёнларда эса  $0,36 \pm 0,02$  ни, тажриба гуруҳи итла-

11. Chaudhry T.H, Jamil M, Ali A. Acute cholecystitis; Early versus interval cholecystectomy for a comparative study // *Professional Med J Jun* 2010;17(2): S.185-192.
12. Cuiping Shaa, Yanfang Qiub, Shan Zhao. Comprehensive Analysis of Multi-Regulator-Driven Dysfunctional Modules in Calculous Cholecystitis // *Revista Argentina de Clínica Psicológica* 2020, Vol. XXIX, N°3. S.1018-1029.
13. Federico Sista, Mario Schietroma, Giuseppe De Santis, Antonella Mattei, Emanuela Marina Cecilia, Federica Piccione, Sergio Leardi, Francesco Carlei, Gianfranco Amicucci. Systemic inflammation and immune response after laparotomy vs laparoscopy in patients with acute cholecystitis, complicated by peritonitis // *World J Gastrointest Surg* 2013 April 27; 5(4): S.73-82.
14. Flavien Prevot, David Fuks, Cyril Cosse, Karine Pautrat, Simon Msika, Muriel Mathonnet, Haitham Khalil, François Mauvais, Jean-Marc Regimbeau. The value of abdominal drainage after laparoscopic cholecystectomy for mild or moderate acute calculous cholecystitis: A post hoc analysis of a randomized clinical trial // *World Journal of Surgery* (2016) 40: S.2726–2734
15. Hiram Shaish, Hong Y. Ma, Firas S. Ahmed. The utility of an under-distended gallbladder on ultrasound in ruling out acute cholecystitis // *Abdominal Radiology* (2021) 46. S.2498–2504.
16. Hua Feng, Fang Wang, Changmiao Wang. C-Kit expression in the gallbladder of guinea pig with chronic calculous cholecystitis and the effect of *Artemisia capillaris* Thunb on interstitial cells of Cajal // *Iranian Journal of Basic Medical Sciences* Vol. 19, No. 7, Jul 2016
17. Mahesh Bamaniya, Yogesh Barolia, Rakesh Mathur, Kavita Shende, Sanjeev Joshi. Morphological & histological study on gall bladder of marwari goat // *International Journal of Science, Environment and Technology*, Vol. 5, No 6, 2016, S.3713 – 3718.
18. Ondrej Ryska, Zuzana Serclova, Jan Martinek, Radek Dolezel, Jaroslav Kalvach, Stefan Juhas, Jana Juhasova, Bohus Bunganic, Eva Laszikova, Miroslav Ryska. A new experimental model of calculous cholecystitis suitable for the evaluation and training of minimally invasive approaches to cholecystectomy // *Surg Endosc* (2017) 31: S.987–994.
19. Piero Lucarelli, Marcello Picchio, Jacopo Martellucci, Francesco De Angelis, Annalisa di Filippo, Francesco Stipa, Erasmo Spaziani. Drain after laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis. a pilot randomized study // *Indian J Surg* (December 2015) 77(Suppl 2): S.288–S292.
20. Quinn Miller, Nishi Dave, Nikolay Popnikolov, Sidney D. Bruce, Hector Mesa. Prominent Pseudo-Angiovascular invasion by benign gallbladder epithelium and bile emboli in a patient with delayed cholecystectomy due to COVID-19 positive test // *Surgical and Experimental Pathology* (2022) 5: S.18-23.
21. Sachin Patil, Madhu Sethi, Smita Kakar. Morphological study of human liver and its surgical importance // *International Journal of Anatomy and Research, Int J Anat Res* 2014, Vol 2(2). S.310-314.
22. Saranya Ragavan, Aparna Muraleedharan, Nutan Nalini Bage, Rema Devi. A comprehensive study and extensive review of morphological variations of liver with new insights // *Surgical and Radiologic Anatomy* (2022) 44: S.455-466.
23. Sarmad Mansoor, Farzad Effan, Shazia Ibnerasa, Seema Butt, Saira Rathore. Morphological Spectrum of Gallbladder Disease: a retrospective study in a private medical college in Lahore // *PJMHS* Vol. 11, NO. 4, Oct – Dec 2017. S.1505-1508.
24. Stancu B., Miclăuş V., Andercou O., Osiceanu A. Is there an acute gallbladder's inflammation after the experimental laparoscopic ligature and section of cystic duct and artery? // *Annals of RSCB* Vol. XVI, Issue 2/2011. S.137-141.
25. Stuti Srivastava, Abeer Zubair Khan. Morphology of Gall Bladder- A Cadaveric Study // *Journal of Current Medical Research and Opinion* CMRO 02 (10), (2019). S.293–298
26. Vaibhav Vasudevrao Phad, Syed S.A., Joshi R.A. Morphological Variations of Liver // *International Journal of Health Sciences & Research* (www.ijhsr.org) Vol.4; Issue: 9; September 2014. S.119-124.
27. Waqar S.H., Muhammad Tariq Abdullah, Sajid Ali Shah, Zafar Iqbal Malik, Fatima Shahzad. Outcome of Laparoscopic Cholecystectomy in Patients of Acute Cholecystitis // *JIIMC* 2020 Vol. 15, No.3. S.149-153.
28. Yujiro Nishioka, Junichi Shindoh, Ryuji Yoshioka, Wataru Gono, Hiroyuki Abe, Naoki Okura, Shuntaro Yoshida, Masaru Oba, Masaji Hashimoto, Goro Watanabe, Kiyoshi Hasegawa, Norihiro Kokudo. Radiological morphology of colorectal liver metastases after preoperative chemotherapy predicts tumor viability and postoperative outcomes // *J Gastrointest Surg* (2015) 19: S.1653–1661.



## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ТКАНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ И СЕТЧАТОГО ЭНДОПРОТЕЗА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ИНФРАКРАСНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

О. М. Гуламов<sup>1</sup>, Б. З. Мухамедов<sup>1</sup>, Ф. Р. Тошкенбоев<sup>1</sup>, М. Х. Рузиматов<sup>1</sup>,  
М. М. Дусияров<sup>2</sup>, Ф. Ш. Юлдошев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова», Ташкент,

<sup>2</sup>Самаркандский Государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** грыжи, герниопластика, проленовая сетка, инфракрасный лазер, регенерация.

**Таянч сўзлар:** чурра, герниопластика, пролен протези, инфрақизил лазер, қайта тикланиш.

**Key words:** hernias, hernioplasty, prolene mesh, infrared laser, regeneration.

За последние десятилетия, в связи с широким применением синтетических протезных сеток при лечении вентральных грыж число рецидивов значительно сократилось, однако проблема не исчезла, а стала острее. Одной из главных причин рецидивных грыж после протезирования является нарушение техники выполнения операции и попадание инфекции. Проведено экспериментально-морфологическое исследование воздействия ИК лазерного излучения на ткань передней брюшной стенки после протезной пластики. Исследование проводилось на 24 крысах. Животные были разделены на 2 группы – основная и контрольная группа. В основной группе проводилось облечение операционной раны ИК лазером. Также проведено гистологическое изучение биопсионного материала.

## ИНФРАҚИЗИЛ ЛАЗЕР НУРЛАНИШИ ТАЪСИРИДА ҚОРИН ДЕВОРИ ТЎҚИМАЛАРИ ВА ПРОЛЕН ПРОТЕЗИНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

О. М. Гуламов<sup>1</sup>, Б. З. Мухамедов<sup>1</sup>, Ф. Р. Тошкенбоев<sup>1</sup>, М. Х. Рузиматов<sup>1</sup>,  
М. М. Дусияров<sup>2</sup>, Ф. Ш. Юлдошев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>«Академик В.Вахидов номидаги РИХИАТМ» ДМ, Тошкент,

<sup>2</sup>Самарканд Давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Сўнгги ўн йилликларда вентрал чурраларни даволашда синтетик протез сеткаларини кенг қўлланилиши туфайли қайталаниш сони сезиларли даражада камайди, аммо муаммо йўқолмади, балки янада кескинлашди. Протезлашдан кейин такрорий чурраларнинг асосий сабабларидан бири бу операцияни бажариш техникасини бузилиши ва инфекцияни тушишидир. Протезли пластик жаррохликдан сўнг ИК-лазер нурланишининг қорин олд девори тўқималарига таъсирини экспериментал морфологик ўрганиш ўтказилди. Тадқиқот 24 каламуш устида ўтказилди. Хайвонлар 2 гуруҳга бўлинган – асосий ва назорат гуруҳи. Асосий гуруҳда жаррохлик яраси ИК-лазер билан нурлантирилди. Биопсия материалининг гистологик текшируви ҳам ўтказилган.

## MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE INTERACTION OF ABDOMINAL WALL TISSUES AND MESH ENDOPROSTHESIS UNDER THE INFLUENCE OF INFRARED LASER RADIATION

О. М. Gulamov<sup>1</sup>, B. Z. Mukhamedov<sup>1</sup>, F. R. Toshkenboyev<sup>1</sup>, M. Kh. Ruzimatov<sup>1</sup>,  
M. M. Dusiyarov<sup>2</sup>, F. Sh. Yuldoshev<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent,

<sup>2</sup>Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In recent decades, due to the widespread use of synthetic prosthetic meshes in the treatment of ventral hernias, the number of relapses has significantly decreased, but the problem has not disappeared, but has become more acute. One of the main causes of recurrent hernias after prosthetics is a violation of the technique of performing the operation and infection. An experimental morphological study of the effect of IR laser radiation on the tissue of the anterior abdominal wall after prosthetic plastic surgery was carried out. The study was conducted on 24 rats. The animals were divided into 2 groups – the main and the control group. In the main group, the surgical wound was irradiated with an IR laser. Histological examination of the biopsy material was also carried out.

**Актуальность.** Протезная пластика кардинально улучшила результаты оперативного лечения сложных трудных вентральных грыж. Наиболее часто используются проленовые сетки без покрытия. В связи с ростом числа операций с использованием различных имплантов возник ряд новых проблем. Ключевым моментом этого метода является использование принципа без натяжения [2,4,8]. Показанием к использованию трансплантатов является невозможность ликвидировать дефект без натяжения, а также впечатление хирурга о слабости передней брюшной стенки. В таких случаях применяют методы inlay, onlay и sublay [3,5,7]. Использование различного рода имплантатов при герниопластике без натяжения позволяет снизить внутрибрюшное давление и тем самым избежать кардиопульмональных

расстройств в послеоперационном периоде, особенно пожилого и старческого возраста, с наличием сопутствующих заболеваний. В последние десятилетия использование синтетических сетчатых материалов больным с вентральными грыжами значительно расширила возможности оперативной герниологии [4,5]. Фундаментальные исследования [7,8,9] являются современной теоретической и практической базой, которая отличается от укоренившихся традиций в лечении вентральных грыж.

У каждого пятого больного с вентральными грыжами имеют место сопутствующие заболевания, требующие хирургической коррекции, но до сих пор отсутствует единая точка зрения на необходимость использования эндопротезов и проведения симультанных вмешательств [3,8,12,16]. Авторы утверждают, что инфекция главный бич, приводящий к неудаче при герниопластике независимо от использованного биоматериала и вероятность раневой инфекции при плановом грыжесечении невелика и составляет 1% [6,8,11]. При этом они указывают на факторы, увеличивающие риск нагноения послеоперационной раны: герниопластика на фоне инфекции в операционном поле, при наличии лигатурных свищей, трофических язв, гнойных ран, наличие общих заболеваний, инородного материала, каким является сам эндопротез, длительное дренирование раны, пренебрежение профилактическими мерами.

Известно, что физико-механические свойства материалов определяются их микроструктурой, которая зависит от электронного строения, химического состава и технологии их получения. Экспериментальными исследованиями взаимодействия волокон сетки с культурами микроорганизмов и влияние на этот процесс инфракрасного (ИК) лазерного излучения показал, что элементы сетки не оказывают бактериостатического или бактерицидного действия. Взаимодействие эндопротезов с биологическими тканями изучено в эксперименте с помощью морфологических исследований. В немногочисленных, но достаточно глубоких экспериментальных исследованиях показаны гисто-морфологические аспекты взаимодействия тканей передней брюшной стенки с эндопротезами [2,5,7,10,17].

В настоящее время наиболее эффективным, универсальным и безопасным средством, оказывающим стимулирующее воздействие на формирование соединительной ткани, как за счёт усиления пролиферации клеток, так и неоваскулогенеза, является низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) в инфракрасном диапазоне [6,9,10,15]. Всё это дало основание предположить, что использование лазеротерапии может способствовать ускорению интеграции тканей в имплантат, увеличению прочности мышечно-апоневротических структур передней брюшной стенки.

**Цель исследования:** изучить реакцию тканей передней брюшной стенки на имплантированный эндопротез, оценить возможности и влияние низкоинтенсивного лазерного излучения (инфракрасного) на взаимодействие тканей передней брюшной стенки и имплантируемый протез.

**Материал и методики исследования.** Исследование выполнено в ГУ «РСНПМЦХ им акад В. Вахидова» в отделении лазерной хирургии, ныне торакоабдоминальной онкохирургии, где с 2003 г. внедрена и широко используется протезирующая пластика. За 2003 - 2021гг оперировано порядка 1439 пациентов с грыжами различной локализации. В эксперименте использованы 24 белые крысы породы Вистар массой 200-250 грамм. Животные были разделены на две группы: контрольная и основная по 12 крыс в каждой (табл. 1).

**Контрольная группа.** Три серии животных. В стерильных условиях под эфирным наркозом по срединной линии живота производилась дерматомная линейная рана длиной до 3 см. Выполнялась мобилизация кожи и подкожной жировой клетчатки с обнажением апоневроза, куда имплантировалась проленовой сетки фирмы ЭТИКОН размером 2x1,5 см. с фиксацией к апоневрозу узловыми швами (пролен 4/0). Кожная рана ушивалась узловыми шелковыми швами (№3). Рана ежедневно обрабатывалась 25% раствором йода.

**Таблица 1.**

**Распределение животных в эксперименте по группам**

Исследуемые группы	Выведение из эксперимента			
	3 сутки	7 сутки	14 сутки	Итого
Контрольная группа	4	4	4	12
Основная группа	4	4	4	12

Лазерное облучение в контрольной группе животных не проводилось. В первой серии животных отмечалось наличие гиперемии раны. Других нарушений не было.

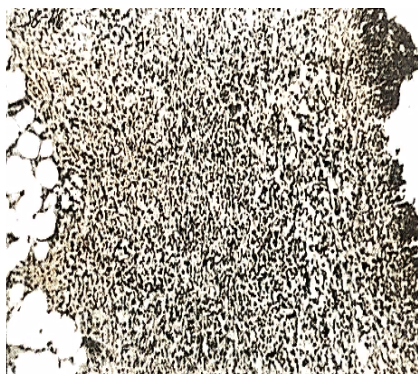


Рис. 1. Круглоклеточная инфильтрация тканей раны на 3 сутки. Г-Э 10x10



Рис. 2. Слой вертикальных капилляров и фибробласты раны на 7 сутки после ее нанесения. Г-Э (10x10)



Рис. 3. Эпителизация рубца под воздействием лазеротерапии на 7сутки. Г-Э (10x20)

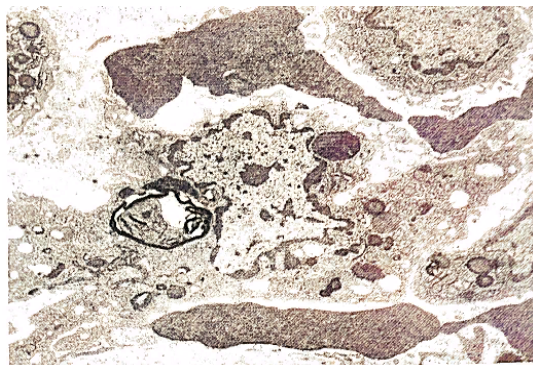


Рис. 4. Макрофаги и свободные эритроциты ран, 7 сутки эксперимента. Рана после воздействия лазеротерапии. ТЭМ x7500

**Основная группа.** Три серии животных. Имплантация проленовой сетки проводилась аналогично контрольной группе. Рана ежедневно обрабатывалась 25% раствором йода. Начиная со второго дня, животным основной группы проводилось облучение операционной раны ИК лазером мощностью 3 Вт, частота 5000Гц, время экспозиции 4 минуты, по одному сеансу в день.

Выведение подопытных крыс из эксперимента осуществлялось передозировкой наркотического вещества на 3-7-14 сутки. Биоптаты передней брюшной стенки, взятые в области имплантации фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере по Лилли. Светооптические исследования проводили на парафиновых срезах толщиной 4-5 мкм, окрашенных гематоксилином и эозином.

У всех животных на 2 сутки отмечался отек и гиперемия кожи в области послеоперационной раны продолжающиеся в течение 7 дней. Заживление раны во всех случаях первичным натяжением.

**Результаты морфологических исследований.** Проведенные ранее исследования лабораторией патологической анатомии (Байбеков И.М. с соавт.1995), о влиянии инфракрасного лазерного излучения на заживления дерматомных ран, показали, что в ранний срок наблюдения существенных отличий морфологического статуса контрольных ран и ран, подвергнутых лазерному воздействию, не выявлено. В области разреза в группах доминируют нейтрофильные лейкоциты и нейтрофилы (рис. 1).

Значительные отличия выявляются на 7 сутки наблюдения. В контрольной группе область шва представлена рыхлой соединительной тканью со слоем вертикальных капилляров и многочисленными фибробластами. На поверхности разреза выявляется детрит и не отмечено напользания на область рубца эпителиального пласта (рис. 2)

В группе животных, раны которых подвергались лазеротерапии, имело место выраженное очищение линии разреза от детрита, в области рубца доминировали фибробласты, встречались многоядерные клетки инородных тел (рис. 3). Это указывает на интенсификацию процессов коллагенообразования и ремоделирования рубца. Имело место напользование эпителиального пласта на рубец, а в некоторых случаях смыкание языков эпителия краёв раны (рис. 3).

Электронно-микроскопические исследования (ЭМИ) показали, что через 7 суток после нанесения линейной раны у контрольных животных в области рубца чаще встречались свободные эритроциты и макрофаги (рис. 4), а в аналогичных участках ран животных, подвергнутых лазеротерапии, доминировали фибробласты, коллагеновые волокна и новообразованные микрососуды (рис. 5).

Таким образом, проведенные исследования позволили определить, что НИЛИ в инфракрасном диапазоне излучения оказывает выраженное стимулирующее воздействие на раневую процесс. Причём

существенные различия проявляются на 7 сутки после нанесения ран и соответствующего курса лазеротерапии (5 сеансов облучения). К 14 суткам основные репаративные процессы линейных ран, подвергнутых лазерному воздействию, завершаются, и рана находится в стадии ремоделирования соединительнотканного рубца. Проведенная серия экспериментов позволила определить, что для изучения взаимодействия имплантированной проленовой сетки с тканями, под воздействием лазерного облучения следует ограничиться указанными сроками наблюдения.

Нами проведено сканирующее электронномикроскопическое (СЭМ) исследование проленовой сетки. Нативная сетка при малых увеличениях представляет собой переплетения волокон, располагающихся попарно (рис. 6). При больших увеличениях выявляется, что поверхность волокон гладкая с довольно глубокими бороздами, располагающимися в продольном направлении каждого волокна. На поверхности волокон не определяется каких-либо включений, наложений напылов и надрывов. При контакте сетки с колониями микроорганизмов на поверхности волокон определяются разнообразные микробные тела, как кокки, так и палочки (рис. 7).

Проведенные нами исследования контактов волокон сетки с культурами микроорганизмов и влияние на этот процесс инфракрасного лазерного излучения показал, что ИК лазеры не влияют на состояние микроорганизмов и их взаимодействие с волокнами сетки. На нитях сетки, помещённой в колонию микроорганизмов и подвергнутых лазерному воздействию, располагалось такое же число микробных тел, как и на сетках, не подвергнутых воздействию лазерного облучения (рис. 8).

Для патогистологических исследований вырезался блок участка брюшной стенки с заключённым в нём протезом. Проводилось визуальное изучение препаратов сразу после забора материала. У животных 3 группы на третьи сутки наблюдения после надاپоневротической имплантации протеза в зоне раневого дефекта определялась полиморфноклеточная инфильтрация, участки кровоизлияний. На поверхности раны сформировывалась корочка, состоящая из круглоклеточных элементов и фибрина. В толще формирующейся грануляционной ткани выявлялись многочисленные округлые вакуоли разного размера и формы (рис. 9).

На 7 сутки наблюдения в области рубца число круглоклеточных элементов уменьшалось (рис. 10) появлялись гигантские клетки инородных тел.

На 14 сутки доминирующими клетками области рубца были фибробласты и в соединительной ткани распола-

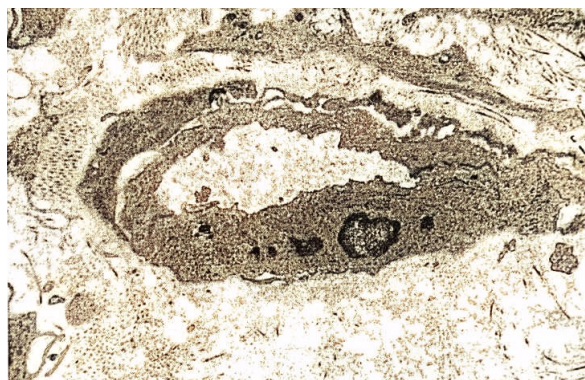


Рис. 5. Фибробласты и вновь образованный сосуд раны. 7 сутки с лазеротерапией. ТЭМ x 7500



Рис. 6. Нативная проленовая сетка. СЭМ x10.



Рис. 7. Микроорганизмы на поверхности волокон сетки. СЭМ x2000.



Рис. 8. Микроорганизмы на поверхности волокон сетки после лазерного воздействия. СЭМ x2000.

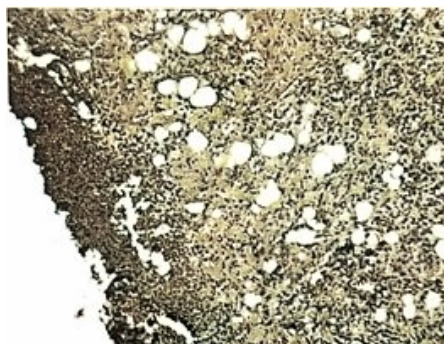


Рис. 9. Многочисленные вакуоли и доминирование лимфоцитов ткани раны на 3 сутки. Г-Э 10x20

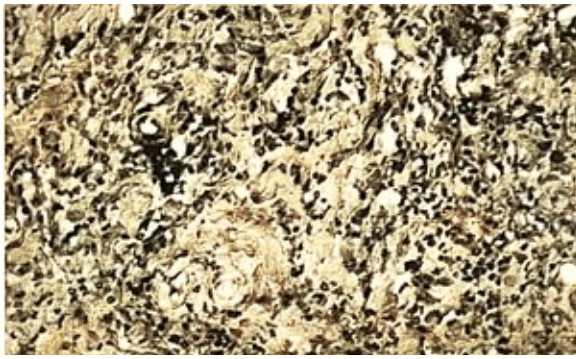


Рис. 10. Снижения числа круглоклеточных элементов ткани раны на 7 сутки. Г-Э 10x2.

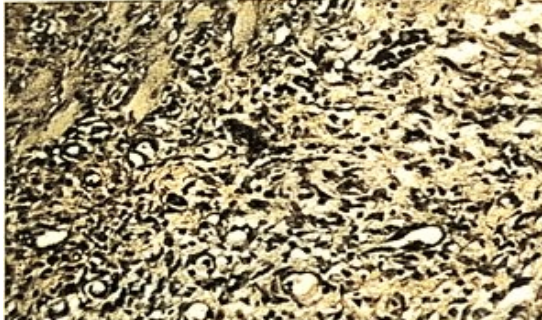


Рис. 11. Доминирование фибробластов и новообразованных микрососудов в ране на 14 сутки. Г-Э. 10x20.

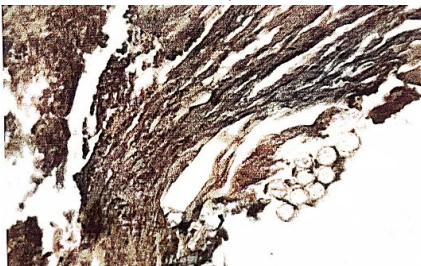


Рис. 13. Фрагменты шовного материала в тканях раны на 3 сутки. Г-Э 10x20.

ды (рис. 14).

На 7 сутки отчётливо выражен слой вертикальных капилляров, а доминирующими клетками являются фибробласты (рис. 15).

Особенно отчётливо различия во взаимодействии тканей раны с проленовой сеткой проявляются в зонах расположения полостей, которые, по нашему мнению, представляют собой локусы расположения фрагментов проленовой сетки. Лазерное воздействие способ-

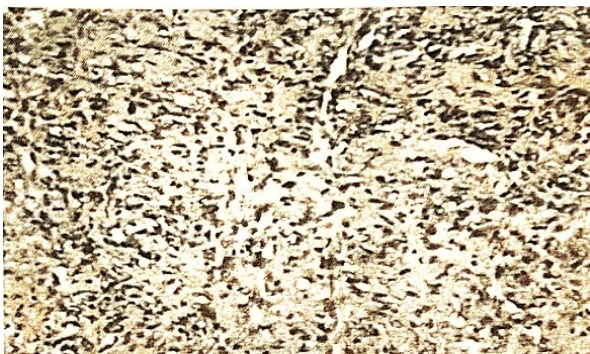


Рис. 15. Доминирование числа фибробластов и вертикальных капилляров в тканях раны с лазерным воздействием 7 суток. Г-Э 10x20.

гались многочисленные новообразованные микрососуды (рис. 11).

Во все сроки наблюдения в тканях раны определялись разного размера полости, в которых можно было изредка определить гомогенные остатки плохо окрашиваемого красителями вещества (рис. 12). Возможно, они представляли собой солюбилизованные, в процессе фиксации, проводки и обезвоживания ткани, фрагменты пролена.

В то же время в тканях раны постоянно определялись фрагменты шовного материала, нити которого выявлялись, как в эндомизиуме, так и в перимышечными волокнами (рис. 13).

Наши исследования показали, что лазеротерапия оказывает существенное воздействие не только на репаративные процессы, но и на взаимодействие тканей раны с инородным телом в виде сетки из пролена

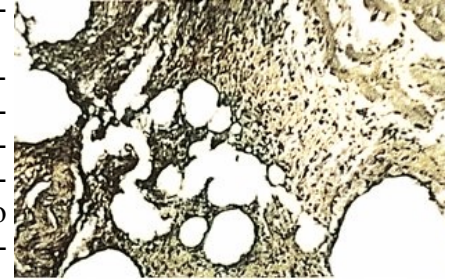


Рис. 12. Многочисленные полости в ране (возможно ложа волокон пролена). 7 сутки. Г-Э 10x20.

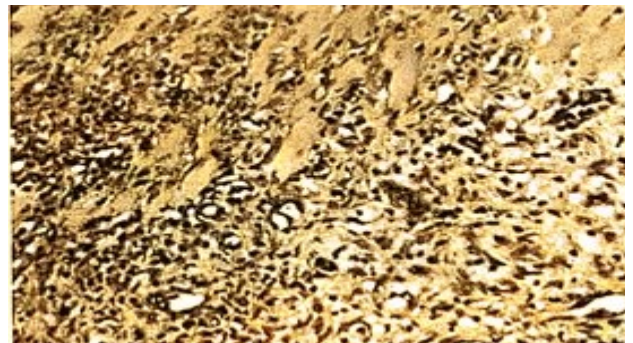


Рис. 14. Значительное число фибробластов и микрососудов в тканях раны с лазерным воздействием 3 сутки. Г - Э 10x20.

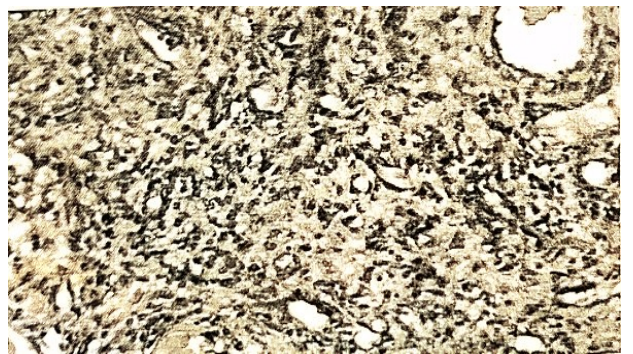


Рис. 16. Фибробласты и клетки инородных тел в тканях раны с лазерным воздействием 7 сутки. Г-Э 10x20.

ствуется возрастанию числа фибробластов и снижению количества гигантских клеток инородных тел (рис. 16). Здесь располагается значительное количество новообразованных микрососудов.

**Заключение.** Таким образом, морфологические исследования позволили обосновать целесообразность применения низкоинтенсивного ИК лазерного излучения для ускорения интеграции проленовых сеток с окружающими тканями в ближайшем послеоперационном периоде и применить их в клинике при хирургическом лечении пациентов с вентральными грыжами.

При интраоперационном комбинированном использовании лазеров в области имплантации, отмечается сокращение сроков заживления и уменьшение экссудации, ускоряется интеграция сетки с окружающими тканями с выраженным неоваскулогенезом.

Доказано влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на быструю нормализацию микроциркуляторных нарушений, стимуляцию макрофагальной и фибробластической реакции, процесса пролиферации и ангиогенеза, на скорость созревания соединительной ткани.

#### Использованная литература:

1. Арипов У.А., Махкамova М.Н., Саямов Г.С. Хирургическая тактика при гигантских послеоперационных вентральных грыжах // медицинский журнал Узбекистана // 1996 №6 С.6-8
2. Аметов Л.З., Калиш Ю.И. Метахронное применение лазеров в профилактике раневых осложнений после аллогерниопластики // Лазерн. медицина. 2011. Т. 8. № 4. С. 6.
3. Дубова Е.А., Филаткина Н.В. и соавт. Тканевая реакция на имплантацию полипропиленовых сеток // V Межд. конф. «Совр. подходы к разработке и клин. применению эффективных перевязочных средств, шовных материалов и полимерных имплантатов». М., 2016. С. 82–83.
4. Жебровский В.В., Ильченко Ф.Н., Салах Ахмед М.С. Опыт реконструктивных операций при послеоперационных вентральных грыжах с применением аутопластических и протезирующих методов // Период. изд. «Вестник герниологии». М., 2014. С. 46–51.
5. Калиш Ю.И., Аметов Л.З., Захидова С.Х. Комбинированное применение лазеров при хирургическом лечении грыж брюшной стенки // Лазерн. медицина. 2015. Т. 9. № 4. С. 33–37.
6. Клинге У., Конце И., Ануров М. Сморщивание полипропиленовых сеток после имплантации (экспер. исслед.) // Акт. вопр. герниологии: Матер. конф. М., 2012. С. 21.
7. Криштал, М.М. Сканирующая электронная микроскопия и рентгеноспектральный микроанализ в примерах практического применения / М.М. Криштал, И.С. Ясников, В.И. Полунин и др. - М.: Техносфера, 2009. - 208с
8. Ковалева З.В., Выбор эксплантата для герниопластики: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Самара, 1999. 26 с.
9. Нетяга А.А., Бежин А.И., Жуковский В.А., Липатов В.А. Экспериментальное обоснование применения отечественных эндопротезов в амбулаторной герниологии // Амбулат.хирург. 2014. № 4 (16). Мат. 1-го съезда амбулат. хирургов РФ. С. 148–149.
10. Петухова И.Н., Соколовский А.В., Григорьевская З.В., Багирова Н.С., Терещенко И.В., Варлан Г.В., Агинова В.В., Дмитриева Н.В. Инфекции, связанные с установкой инородных материалов (протезы, сетки, импланты). Злокачественные опухоли 2017; 7(3–S1): 57– 60.
11. Сурков Н.А., Заринская В.А., Виссарионов В.А. и соавт. Особенности репаративных процессов передней брюшной стенки в зоне имплантации сетки из пролена // Анн. пласт., реконструкт. и эстет. хирургии. 2012. № 1. С. 52–61.
12. Хлебников Е.П., Кубышкин В.А. Антибиотикопрофилактика инфекции области хирургического вмешательства в плановой абдоминальной хирургии // Росс. мед. журн. 2013. Т. 11. № 24. С. 57–68.
13. Хрипун А.И., Махуова Г.Б., Щеголев А.И. Характеристика политетрафторэтиленовых пленок в условиях перитонита // Герниология. 2014. № 2. С. 21–32.
14. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. Руководство по экспериментальной хирургии. М.: Медицина, 1989. 218 с.
15. Шурыгина Е.П. Обоснование показаний к различным методам применения лазерного излучения в комплексном лечении острой гнойной хирургической инфекции // Лазерн. медицина. 2015. Т. 9, вып. 3. С. 18–23.
16. Bellon J.M., Contreras L.A., Bujan J. Ultrastructural alterations of PTFE prostheses in abdominal wall provoked by infection: clinical and experimental study // World. J. Surg. 2010. Vol. 24. № 5. P. 528–531.
17. Birolini C., de Miranda J.S., Utiyama E.M., Rasslan S. A retrospective review and observations over a 16-year clinical experience on the surgical treatment of chronic mesh infection. What about replacing a synthetic mesh on

- the infected surgical field? *Hernia* 2015; 19(2): 239–246, <https://doi.org/10.1007/s10029-014-1225-9>.
18. Hicks C.W., Blatnik J.A., Krpata D.M., Novitsky Y.W., Rosen M.J. History of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) surgical site infection may not be a contraindication to ventral hernia repair with synthetic mesh: a preliminary report. *Hernia* 2014; 18(1): 65–70, <https://doi.org/10.1007/s10029-012-1035-x>.
  19. Hodgkinson J.D., Maeda Y., Leo C.A., Warusavitarne J., Vaizey C.J. Complex abdominal wall reconstruction in the setting of active infection and contamination: a systematic review of hernia and fistula recurrence rates. *Colorectal Dis* 2017; 19(4): 319–330, <https://doi.org/10.1111/codi.13609>
  20. Millikan K.W., Deziel D.J. The management of hernia. Consideration in cost effectiveness // *Surg.Clin.N.Amer.* – 1996. – v. 76(1). – P.105-116.)
  21. Narkhede R., Shah N.M., Dalal P.R., Mangukia C., Dholaria S. Postoperative mesh infection — still a concern in laparoscopic era. *Indian J Surg* 2015; 77(4): 322–326, <https://doi.org/10.1007/s12262-015-1304-x>.
  22. Filippou D. Late *Ps. aeruginosa* inguinal mesh infection 12 years after the initial operation: report of the case and short review of the literature. *Case Rep Surg* 2017; 2017: 4385913, <https://doi.org/10.1155/2017/4385913>.
  23. Chung L., Tse G.H., O'Dwyer P.J. Outcome of patients with chronic mesh infection following abdominal wall hernia repair. *Hernia* 2014; 18(5): 701–704, <https://doi.org/10.1007/s10029-014-1277-x>.

## ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА СТОМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

М. М. Жуманиязова, Ф. Р. Камалова

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** темир танқислиги анемияси, кон шаклли элементлари, оғиз бўшлиғи, тишлар ҳолати, парадонт тўқималари, стоматологик саломатлик.

**Ключевые слова:** железодефицитная анемия, клеточные элементы крови, ротовая полость, состояние зубов, ткани парадонта, стоматологическое здоровье.

**Key words:** iron deficiency anemia, blood cells, oral cavity, dental health, periodontal tissues, dental health.

Ҳозирги вақтда дунё бўйича 2 миллиардга яқин одам анемиядан азият чекади. Аҳамиятлиси шундаки, бу касаллик билан кўпроқ болалар оғрийди. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига қараганда 47,4 % мактабгача ёшдаги, 25,4% мактаб ёшидаги болаларда анемиянинг у ёки бу шакли учрайди. Анемия оғиз бўшлиғи ҳолатига жуда сезиларли таъсир қилиб, жиддий стоматологик муаммоларни келтириб чиқариши ҳеч кимга сир эмас. Шунинг учун бу касалликнинг кечиши ва унинг оғиз бўшлиғи органларига таъсири ҳақидаги маълумотлардан болалар стоматологлари етарлича маълумотга эга бўлишлари керак. Стоматология соҳасидаги замонавий изланишлар орал саломатлик ва унинг бошқа метаболик, ҳамда тизимли касалликлар билан боғлиқлигини ўрганишга қаратилган.

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ СТРАДАЮЩИХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

М. М. Жуманиязова, Ф. Р. Камалова

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Во всём мире около 2 миллиардов людей страдает от анемии. Причем чаще всего симптом диагностируется у детей. По данным ВОЗ, анемия в той или иной степени присутствует у 47,4% дошкольников и у 25,4% детей школьного возраста. Анемия оказывает наиболее значительное влияние на состояние полости рта. Поэтому детские стоматологи должны быть осведомлены об особенностях течения заболеваний полости рта у детей с анемией. Современные исследования в области стоматологии направлены на выявление связи между оральным здоровьем и различными метаболическими и системными заболеваниями.

## PECULIARITIES OF THE COURSE OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA

M. M. Jumaniyazova, F. R. Kamalova

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Around the world, about 2 billion people suffer from anemia. Moreover, most often the symptom is diagnosed in children. According to WHO, anemia is present to some extent in 47.4% of preschool children and 25.4% of school-age children. Anemia has the most significant impact on oral health. Therefore, pediatric dentists should be aware of the peculiarities of the course of oral diseases in children with anemia. Modern research in the field of dentistry is focused on identifying the relationship between oral health and various metabolic and systemic diseases.

Ривожланиб бораётган давлатларнинг энг муҳим ижтимоий кўрсаткичлари бўлиб – бу шубҳасиз ундаги болалар саломатлиги билан ўлчанади. Бу эса тиббиёт ходимлари олдида қатор вазибаларни қўяди. Бунда тиббиётнинг болалар саломатлиги билан шуғулланадиган мутахассислари улар учун етарли ва қулай шароитни яратишлари лозим [1,3]. Жумладан болалар стоматологлари ҳам ушбу контингентда стоматологик саломатликни сақлаш учун ҳаракат қилишлари лозим бўлади. Кўп муаллифларнинг қайд этишича ёндош касалликлари мавжуд болаларда стоматологик касалликларнинг учраш частотаси юқори [2,3]. Соматик касалликлари мавжуд болалар эса доимий равишда стоматологик ёрдамга муҳтож бўлишади. Тиббиётнинг болалар стоматологияси йўналишида бу борада мунтазам профилактик ишлар олиб борилаётганига қарамай, оғир соматик касалликлари мавжуд болалар орасида оғиз бўшлиғи касалликларининг учраши ҳамон долзарблигича қолмоқда. Шундай ёндош касалликлардан бири бўлиб, болалар контингенти орасида кўп тарқалган – темир танқислиги анемиясидир.

Кўп муаллифларнинг фикрича [4,5,6], темир моддаси гемоглобиндан ташқари организмдаги айрим ферментлар таркибида ҳам мавжуд бўлади. Улар организмдаги тўқималар ва оғиз бўшлиғидаги маҳаллий иммунитетнинг реактив жараёнларида иштирок этади. Анемияси мавжуд болаларда эса оғиз бўшлиғи органларида резистентлик тушиб кетиб, турли яллиғланиш жараёнларига берилувчан бўлиб қолади [7,8]. Масалан нейтрофил лейкоцитлар



оғиз бўшиғи маҳаллий иммун гомеостаз ҳолатини ушлаб туриши учун жавобгар ҳисобланади. Олиб борилган кўпгина илмий иш натижалари шуни кўрсатадики, темир танқислиги анемиясида, нейтрофилларнинг фагоцитар ва бактерицид хусусияти патологик ўзгаришга сабаб бўлади [4,6]. Бу ўзгаришлар кўпинча оғиз бўшлиғида кариес, оғизнинг қуриши, лаб бурчакларида ва қизил лаб ҳошиясида яллиғланишнинг келиб чиқиши, гингивит, глосситлар ва турли бошқа касалликлар кўринишида рўй бериши мумкин. Айрим муаллифларнинг келтиришича [9,10], темир танқислиги анемияси, пародонтал чўнтакларда яллиғланиш белгиларини чақиради, оғизда нохуш ҳид пайдо қилади, тиш тўқималарининг таъсирларга берилувчанлигини оширади [7,8]. Бундан ташқари, темир танқислиги анемиясида иммун ҳолат барқарорлиги ҳам бузилади.

**Мақсад:** темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда озикланиш турига боғлиқ ҳолда стоматологик касалликларнинг кечиб хусусиятларини ўрганиш ва ушбу касалликларнинг олдини олишга эришиш.

**Тадқиқот материали ва текшириш усуллари:** олдимизда қўйилган мақсаддан келиб чиққан ҳолда биз ўз олдимизда куйидаги вазифаларни белгилаб олдик: Хоразм вилояти Ургенч тиббиёт бирлашмаси болалар бўлимида доимий назоратда ва даволанишда бўлган 6 ёшдан 15 ёшгача бўлган темир танқислиги мавжуд бўлган болалар ҳақидаги маълумотларни йиғиш; темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда озикланиш турига кўра оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш, стоматологик текширувлар олиб бориш (ГИ, ПМА, ТЭР, КЭ); темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда ҳаёт сифатини ўрганиш кабилардан иборат бўлди.

Темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда стоматологик ва оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш мақсадида Хоразм вилояти Ургенч тиббиёт бирлашмаси болалар бўлимида даволанаётган 52 нафар бола тадқиқот учун танлаб олинди. 6 ёшдан 15 ёшгача бўлган тиш кариеси ва унинг асоратлари мавжуд бўлган 52 нафар бемор болалар тиш кариесини комплекс профилактикасини анемияси мавжуд болаларда олиб бориш стоматологик беморлар касаллик варақаси ёрдамида ретроспектив сўровлар, клиник-стоматологик, оғиз бўшлиғи гигиеник индекси, папилляр, маргинал, альвеоляр индекс, кариеснинг тарқалиш ва жадаллик индекслари орқали текширишлар ўтказилди.

**Олинган натижалар:** стоматологик текшириш натижалари болалар гуруҳларида оғиз бўшлиғи гигиена индексининг назорат гуруҳига нисбатан ( $1,7 \pm 0,07$ ) сезиларли даражада паст эканлиги аниқланди ( $2,6 \pm 0,07$  ( $P < 0,01$ )).

Анамнездан йиғилган маълумотларга кўра озиклантириш хусусияти кариеснинг кечига ва интенсивлигига боғлиқлиги аниқланди, бунда сунъий озиклантиришда бўлган болалар орасида тишлар кариеси табиийга қараганда 2 мартага кўп учраган, бунда унинг интенсивлиги шунингдек кўпроқ ишончли бўлган ( $0,9 \pm 0,1$  ва мувофиқ  $0,6 \pm 0,06$ ,  $P < 0,05$ ). Тиш эмали резистентлиги назорат гуруҳига  $1,8 \pm 0,37$  балл қараганда 2-гуруҳда  $9,4$  мартага ( $16,9 \pm 0,15$  баллгача), 3-гуруҳда  $6,8$  мартага ортган эди. Сўровномалар натижасида сунъий ва аралаш озикланишда бўлган болалар  $28,9 \pm 0,35$  ( $P < 0,001$ ) тўплаб, юқори хавф гуруҳига, табиий озиклантириладиган болалар эса  $1,9$  мартага камроқ балл тўплаб, ўрта хавф гуруҳига киритилди, бу назорат гуруҳига нисбатан статистик аҳамиятли эди.

Болаларда тишлар қаттиқ тўқималари ҳолатини ўрганиш БЖССТ ва ICDAS мезонлари бўйича олиб борилди. БЖССТ мезонларига кўра 3-7 ёшли болаларда кариеснинг тарқалиши  $78,5\%$  ни ташкил қилди, кпу ва кпу (п) бўйича тишлар ва юзаси шикастланганлиги интенсивлиги  $2,63 \pm 0,03$  ни ва мувофиқ  $2,72 \pm 0,02$  ни ташкил қилди (стандартлаштирилган кўрсаткичлар).

ICDAS мезонларига кўра тишлар/юзалар қаттиқ тўқималарининг бошланғич зарарланиши интенсивлиги сунъий озиклантиришда бўлган 3-7 ёшли болаларда  $0,83 \pm 0,01$  ни ташкил қилди. Тиш-юзаларнинг чуқур кариоз зарарланиши 3-7 ёшли болаларда аниқланиб, индекс  $2,48 \pm 0,02$  ни ташкил қилди.

Тиш-юзаларда кариеснинг бошланғич намоён бўлиши интенсивлиги (ICDAS = 1,2,3) болаларнинг улғайиши билан  $1,21/1,17$  мартага, чуқур шикастланишлар (ICDAS = 4,5,6) эса  $1,51/1,42$  мартага ортди. Олинган маълумотларнинг кўрсатишича, бошланғич кариоз зарарланишнинг ўсиши мароми болаларда кариеснинг (кариоз бўшлиқлар) деструктив намоён бўлиши ўсиши маромига қараганда анча юқори бўлди.

3-7 ёшли болалар тишлари юзасида кариоз зарарланиш локализациясини таҳлил қилишда аниқландики, кўпроқ (41,2%) вестибуляр ва танглай юзалари, кесувчи тишларнинг, асосан кесув юзаларида, сўнг окклюзион - 33,4%, медиаль - 15,7%, дисталь - 9,7% юзалари кариес билан зарарланганлиги аниқланди. Сутг тишларда кесув тишлар 39,1%, вестибуляр 27,8%, вестибуляр танглай 18,9%, медиаль 14,2% ва дисталь 10,0% чайнаш юзаларида катта даражадаги кариоз зарарланишлар турли фоизларда кузатилди. Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, барча ўрганилаётган ёшларда сунъий озиклантиришда бўлган болаларда кариоз шикастланиши локализацияси тез-тез учраб туриши ўхшаш. Масалан, 6-7 ёшларда локализация вестибуляр ва окклюзион юзаларда, сўнг танглай, медиаль ва дисталь юзаларда янада ифодаланган. ICDAS мезонлари бўйича кариес тарқалишини ўрганиш босқичларига кўра кариоз касаллиги клиникасини янада аниқ тавсифлайди ҳамда қаттиқ тиш тўқималари юзасида кариоз шикастланиш локализациясини аниқлаштириш билан кариес тарқалиши ва интенсивлигини аниқ белгилайди.

**Хулосалар:** олинган маълумотларнинг натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, темир танқислиги анемияси мавжуд болалардаги стоматологик касалликларнинг кечиши уларнинг озикланиш турига ҳам боғлиқлиги аҳамиятли ҳисобланди. Ўрганилаётган сунъий озиклантиришда бўлган барча ёш болаларда кариоз зарарланиш локализациялари жуда ўхшаш. Масалан, 6-7 ёшларда вестибуляр ва окклюзион юзаларда, кейин эса танглай, медиал ва дистал юзаларда локализациянинг тез-тез учраб туриши янада кўпроқ ифодаланган. ICDAS мезонларига мувофиқ кариес тарқалишининг ўрганилиши кариоз касаллиги клиникасини босқичларига кўра янада аниқроқ тавсифлайди, ҳамда қаттиқ тиш тўқималари юзасида кариоз шикастланиш локализациясини аниқлаш билан кариес тарқалиши ва интенсивлигини аниқ белгилаб беради. Илдизлар шаклланиши ва биокимёвий эмал етишмаслиги даврида болалар билан ўтказилган тадқиқотларда бу даврда кўпгина болаларда эмаль ва дентин кислота қаршилигининг пасайиши кузатилиши аниқланди. Болаларда оғиз бўшлиғида кариесоген вазиятнинг ривожланиши турли эмаль резистентлиги даражалари болалар билан ўтказилган тадқиқотларимизда олинган маълумотларга жуда яқин. Ўтказилган тадқиқотларда мактбгача ёшдаги болаларда оғиз бўшлиғида барча юқорида таърифланган кариесоген вазият ривожланишининг клиник симптомлари мавжудлиги тасдиқланади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Axtamovich R. A. et al. To Study and Assess the Condition of the Mouth in Children with Congenital Cliffs of the Lip and Palate //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 378-380.
2. Axtamovich R. A. et al. Features of Surgical Methods for the Elimination of Congenital Bilateral Cleft Lip and Palate //International journal of health systems and medical sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 127-129.
3. Камалова Ф.Р. Первичная профилактика стоматологических заболеваний у детей// Новый день в медицине. - 2020. - №2 (30/2). - С. 383.
4. Камалова Ф.Р. Показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей Бухарской области// Новый день в медицине. - 2019. - № 2(26). – С. 183-185.
5. Rahmatilloevna K. F., Avazovna M. F. Peculiarities of rehabilitation of children with congenital cleft lip and palate //European journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 5. – С. 178-181.
6. Rahmatilloevna K. F. et al. Improving the Methods of Treatment and Prevention of Complications of Odontogenic Diseases of the Jaws in Children //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 6. – С. 168-171.
7. Kamalova F. R., Yariyeva O. O., Masharipov A. U. Features of providing dental care to children with cerebral palsy //Journal of Natural remedies. – 2021. – Т. 22. – №. 1 (1). – С. 83-86.
8. Rahmatillaevna K. F., Umarovich S. S. Consequences Of Early Extraction of Deciduous Teeth in Children // Eurasian Medical Research Periodical. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 51-54.
9. Rahmatilloevna K. F. et al. Improving the Methods of Treatment and Prevention of Complications of Odontogenic Diseases of the Jaws in Children //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 6. – С. 168-171.
10. Rahmatilloevna K. F. et al. Comparative Characteristics of Surgical Methods for Fixing Bone Fragments of the Zygomatic Bone and Arch //Eurasian Journal of Humanities and Social Sciences. – 2022. – Т. 6. – С. 46-48.
11. Kamalova F. R., Xamitova F. A., Safarova M. S. Application of authemotombocyte mass in surgical dentistry //湖南大学学报 (自然科学版). – 2021. – Т. 48. – №. 7.
12. Камалова Ф.Р., Афакова М.Ш. Реплантиция зубов при остром гнойном периостите// Новый день в медицине. - 2019. - № 3(27). - С. 124-125.
13. Kamalova F. R., Safarova M. S. Artificial feeding and dental health //湖南大学学报 (自然科学版). – 2021. – Т. 48. – №. 7.
14. Feruza R. Kamalova, Malika T. Sattarova. Prevention of mistakes and complications in endodontic treatment in children// Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(1), (2021) – P. 45-48.

**TROMBOTSITLAR PATOLOGIYASI BO'LGAN HOMILADOR AYOLLARNING AKUSHERLIK TARIXI****D. L. Zaynutdinova<sup>1</sup>, Sh. A. Babadjanova<sup>1</sup>, M. M. Ergasheva<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent,<sup>2</sup>Toshkent davlat stomatologiya instituti, Toshkent, O'zbekiston**Tayanch so'zlar:** homiladorlik, trombotsitar gemostaz, trombotsitopeniya, trombotsitopatiya, qon ketish.**Ключевые слова:** беременность, тромбоцитарный гемостаз, тромбоцитопения, тромбоцитопатия, кровотечение.**Key words:** pregnancy, platelet hemostasis, thrombocytopenia, thrombocytopathy, bleeding.

Trombotsitar patologiyalar sababli homilador ayollarda platsenta erta ko'chishi, bachadondan qon ketishi, hayotiy muhim organlarga qon quyilishi, va tug'ruq vaqtida ko'p qon yo'qotish hamda neonatal trombotsitopeniya nafaqat ona balki homila hayoti uchun ham xavf tug'diradi. Maqsad: Trombotsitar patologiyalarning homilador ayollar orasida tarqalish darajasini aniqlash va akusherlik tarixini o'rganish va klinik holatiga baho berish. Ma'lumotlar 2019 – 2023– yillar davomida trombotsitar patologiyalar bilan davolangan 513 nafar homilador ayollardan olindi. Shikoyatlari, obyektiv ko'ruv va akusherlik anamnezi o'rganildi. O'rganilgan bemorlarning 282 (55%) tasida trombotsitopeniya, 231 (45%) tasida trombotsitopatiya aniqlandi. Bemorlar yosh taqsimoti 18 yoshdan 47 yoshgacha (29,3±5,0) bo'lgan bemorlarning aksariyatini 26-30 yosh oralig'ida 43,86% (225/513) tashkil etdi. Tadqiqotga kiritilgan paytdagi homiladorlik davri barcha guruhlarda statistik jihatdan farq qilmadi va 23,85 (23,00; 26,4) haftani, homiladorlik soniga ko'ra 3 ≤ homiladorlik 40% (n=156) ni tashkil etdi (p>0,05). Erta tug'ruq holatlari va platsenta yetishmovchilik holatlari asosiy guruh bemorlarida nazorat guruhiga nisbatan bir necha barobar yuqori chiqdi (p=0,001).

**АКУШЕРСКИЙ АНАМНЕЗ БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОЦИТАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ****Д. Л. Зайнутдинова<sup>1</sup>, Ш. А. Бабаджанова<sup>1</sup>, М. М. Эргашева<sup>2</sup>**Ташкентская медицинская академия<sup>1</sup>, Ташкент, УзбекистанТашкентский государственный стоматологический институт<sup>2</sup>, Ташкент, Узбекистан

Преждевременная миграция плаценты у беременных из-за тромбоцитарных патологий, маточных кровотечений, кровоизлияний в жизненно важные органы, а также большой кровопотери во время родов и неонатальной тромбоцитопении представляют опасность не только для жизни матери, но и для жизни плода. Цель: определить степень распространенности тромбоцитарных патологий среди беременных и изучить акушерский анамнез и оценить клиническое состояние. Данные были получены от 513 беременных женщин, получавших лечение от тромбоцитарных патологий в период с 2019 по 2023 год. Были изучены жалобы, объективное зрение и акушерский анамнез. Тромбоцитопения была диагностирована у 282 (55%) обследованных пациентов, а тромбоцитопатия-у 231 (45%). Распределение пациентов по возрасту составило 43,86% (225/513) среди большинства пациентов в возрасте от 26 до 30 лет, в возрасте от 18 до 47 лет— 29,3±5,0. Гестационный возраст на момент включения в исследование статистически не различался во всех группах и составлял 23,85 (23,00; 26,4) недели, а гестационный возраст в 3 месяца по количеству беременностей составлял 40% (N=156) (p>0,05). Частота преждевременных родов и отслойки плаценты была в несколько раз выше у пациентов основной группы по сравнению с контрольной группой (P=0,001).

**OBSTETRIC ANAMNESIS OF PREGNANT WOMEN WITH THROMBOCYTIC PATHOLOGY****D. L. Zaynutdinova<sup>1</sup>, Sh. A. Babadjanova<sup>1</sup>, M. M. Ergasheva<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Tashkent Medical Academy, Tashkent,<sup>2</sup>Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

Due to platelet pathologies, premature placental abruption in pregnant women, uterine bleeding, blood transfusions to vital organs, and excessive blood loss during childbirth, as well as neonatal thrombocytopenia pose a danger not only to the life of the mother, but also to the life of the fetus. Purpose: to determine the degree of prevalence of platelet pathologies among pregnant women, to study the history of Obstetrics and assess its clinical condition. Data were obtained from 513 pregnant women who were treated with platelet pathologies during 2019-2023. Complaints, objective examination and obstetric anamnesis were studied. Thrombocytopenia was found in 282 (55%) of the patients studied, and thrombocytopathy in 231 (45%). The age distribution of patients was 43.86% (225/513) between the ages of 26-30, the majority of patients between the ages of 18 and 47 (29.3±5.0). The gestation period at the time of inclusion in the study did not differ statistically in all groups and was 23.85 (23.00; 26.4) weeks, with 3 ≤ gestation at 40% (n=156) according to the number of gestation (p>0.05). Cases of premature labor and placental insufficiency were several times higher in the main group of patients than in the control group (p=0.001).

**Muammoning dolzarbligi.** Bir qancha mamlakatlarda olib borilgan ko'plab tadqiqotlar homiladorlik davrida gemostazning xususiyatlari bilan bog'liq muammolarni o'rganishga bag'ishlangan bo'lib, bu ona va bola hayotining xavf ostida qolishi, nogironlik kelib chiqish tendensiyasini kamaytirish va o'lim xavfini oldini olishga qaratilgan chora tadbirlardan iborat. Shu bilan birga, ushbu mavzu bo'yicha nashrlarni tahlil qilganda, tadqiqotchilarning e'tibori ko'proq

gemostazning koagulyatsion qismiga qaratilganligi, birlamchi ya'ni tomir trombotsitar gemostaz e'tibordan chetda qolganligi ma'lum bo'ladi. Ayni vaqtda qon tomir trombotsitar gemostaz tizimining normal ishlashi homiladorlikning fiziologik kalitidir va xuddi shu tizim homiladorlik davrida normadan har qanday o'zgarishida birinchi bo'lib yaqqol namoyon bo'ladi. [25,32,33,31].

Gemorragik sindromli homilador ayollarda trombotsitar gemostazda gipokoagulyativ o'zgarishlar 60,8% da topilgan. Bu o'zgarishlarning 29,4% trombotsitopeniya va 31,4% trombotsitopatiya bilan bog'liq bo'lib, 7,8% hollarda trombotsitopeniyaning sababi immun trombotsitopenik purpura, 9,8% ichki kasalliklar tufayli ikkilamchi trombotsitopeniya va 11,8% homiladorlik bilan bog'liq trombotsitopeniya hisoblanadi [27,34,26].

Homiladorlik davrida trombotsitopeniya barcha homiladorlik holatlarining 7-8 foizida aniqlanadi [6,17,22,3,1,12,18]. Trombotsitopeniya 100000 aholiga 15-20 ta holatni tashkil qiladi va bugungi kunda ba'zi xorijiy mualliflarning fikriga ko'ra homiladorlik mobaynida trombotsitopeniya bilan kasallanish 11,6% ga yetadi [4,5,16,28,15,21,29].

Homilador ayollarning qonidagi trombotsitlarning o'rtacha soni  $(213-250) \times 10^9/l$  ni tashkil qiladi. Homiladorlik davrida trombotsitlar soni o'rtacha -  $(70-100) \times 10^9/l$  gacha kamayadi, ammo bu gemorragik asoratlarning rivojlanishiga sabab bo'lmaydi va aksariyat hollarda qon ketishlar qon ivish faktorlarining nuqsonlari, buyrak patologiyalari yoki antikoagulyantlarning yuqori dozasi bilan bog'liq [2,13,3,7,31,8]. Gemorragik sindromning rivojlanishi trombotsitlarning angi-trofik funksiyasining buzilishi tufayli yuzaga keladi, buning natijasida qon tomir endoteliy ko'proq o'tkazuvchan bo'ladi, bu esa o'z navbatida o'z-o'zidan qon ketishning rivojlanishiga olib keladi. Trombotsitopeniyalar 75% gacha patogenetik jihatdan homiladorlik bilan bog'liq [11,9,23,14]. Og'ir trombotsitopeniya holatlari tizimli shikastlanish bilan birga bo'lishi mumkin va jiddiy perinatal asoratlarni rivojlanish xavfi yuqori. Trombotsitlar sonining kamayishi ba'zi hollarda erta tug'ilish va normal joylashgan yo'ldoshning erta ajralishi kabi homiladorlik asoratlarning rivojlanishiga olib keladi [19,10,20,24,30]. Trombotsitopeniya bilan kasallangan homilador ayollar trombogemorragik asoratlarni rivojlanish xavfi ostida ayolning yoshi, ortiqcha tana vazni, qo'shimcha somatik patologiyalarining mavjudligi yotadi. Akusherlik amaliyotida gemostazning o'z vaqtida aniqlanmagan yashirin nuqsonlari jiddiy xavf tug'diradi, bu esa homiladorlikning salbiy klinik natijalariga olib kelishi mumkin.

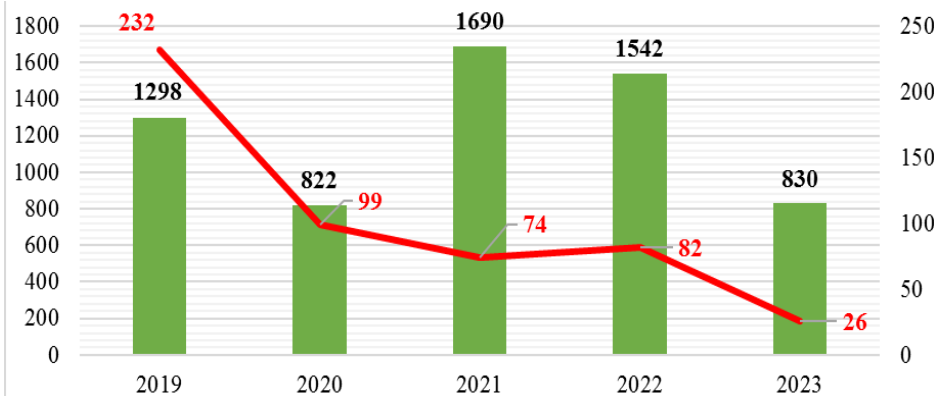
R.S. Kuzdenbayeva va boshqalar anemiya bilan og'rigan homilador ayollarda periferik qondagi trombotsitlar soni sog'lom homilador ayollar qonidagi trombotsitlar darajasiga nisbatan 14% ga kam bo'lishini aniqladilar, shu bilan birga trombotsitlar funksional qobiliyati pasayganligi kuzatilgan [31,6].

**Tadqiqot maqsadi.** Trombotsitar patologiyalaraning homilador ayollar orasida tarqalish darajasini aniqlash va akusherlik tarixini o'rganish va klinik holatiga baho berish.

**Tadqiqot materiallari va usullari.** Ma'lumotlar 2019 – 2023– yillar davomida Toshkent tibbiyot akademiyasining ko'p tarmoqli klinikasida trombotsitar patologiyalar bilan davolangan homiladorlardan olindi. Kuzatuv jarayonida jami 6182 nafar kasal o'rganildi. Tadqiqotda 18 yoshdan 47 yoshgacha ( $29,3 \pm 5,0$ ) bo'lgan bemorlar ishtirok etishdi. Barcha bemorlar homiladorlik paytida ushbu tibbiy muassasa sharoitida kuzatildi. Bemorlarning shikoyatlari, akusherlik tarixi, obyektiv va subyektiv o'rganildi.

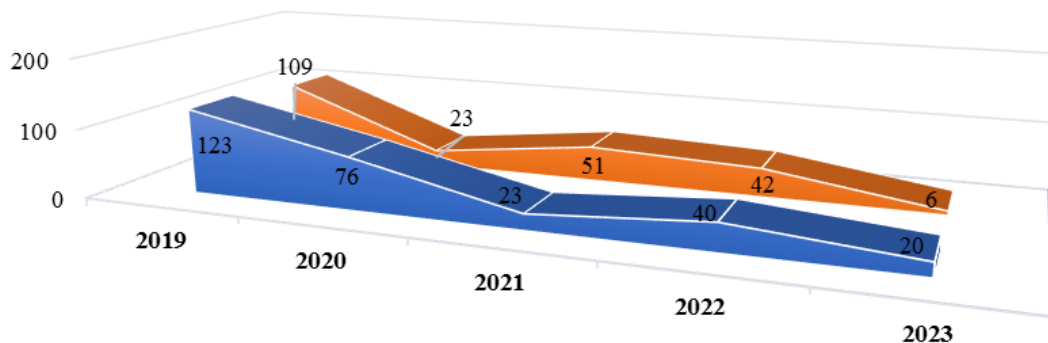
**Tekshiruv natijalari va muhokamasi.** Kuzatuv jarayonida jami o'rganilgan homilador

ayollardan (6182) 513 nafarida trombotsitar patologiyalar aniqlandi (8,3%). Trombotsitar patologiyalar trombotsitopeniya, trombotsitopatiyalar ko'rinishida bo'lib, jami kasallarning 282 tasi (54,97%) trombotsitopeniya, 231 tasi (45%) trombotsitopatiyalar bilan kasallangan homilador ayollar tashkil etdi (1 rasm).



1 rasm. Toshkent tibbiyot akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasida 2019-2023-yillar davomida homiladorlarda trombotsitar patologiyalar uchrash taqsimoti.

2019 – yil 1298 ta bemorlarning kasallik tarixidan 232 tasida (17,87%) trombotsitar patologiya aniqlangan bo‘lib, 123 nafari trombotsitopeniya va 109 nafari trombotsitopatiya ko‘rinishida uchradi. 2020 – yil 822 ta kasallik tarixidan 99 tasida (12%) trombotsitar patologiya aniqlangan bo‘lib, 76 nafari trombotsitopeniya va 23 nafari trombotsitopatiya holatida uchradi. 2021 – yil 1690 ta kasallik tarixidan 74 tasida (4,38%) trombotsitar patologiya aniqlangan bo‘lib, 23 nafari trombotsitopeniya va 51 nafari trombotsitopatiya ko‘rinishida uchradi. 2022 – yil 1542 ta bemorlarning kasallik tarixidan 82 tasida (5,32%) trombotsitar patologiya aniqlangan bo‘lib, 40 nafari trombotsitopeniya va 42 nafari trombotsitopatiya ko‘rinishida uchradi. 2023 – yil (4 oy) 830 ta bemorlarning kasallik tarixidan 26 tasida (3,13%) trombotsitar patologiya aniqlangan bo‘lib, 20 nafari trombotsitopeniya va 6 nafari trombotsitopatiya ko‘rinishida uchradi (2 rasm).



	2019	2020	2021	2022	2023
■ Homiladorlarda trombotsitopeniya	123	76	23	40	20
■ Homiladorlarda trombotsitopatiya	109	23	51	42	6

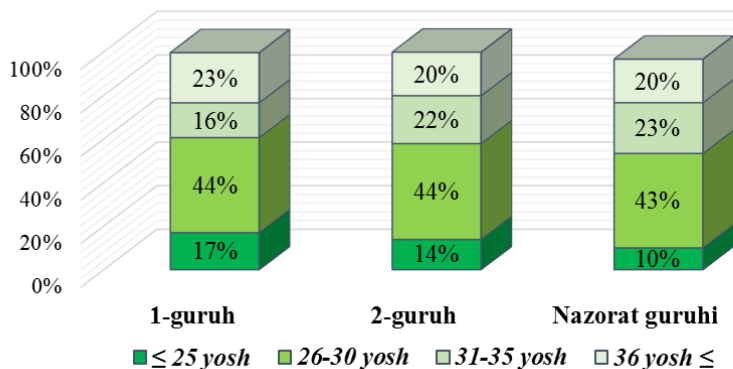
1 rasm. 2019-2023-yillar davomida homiladorlarda trombotsitopeniya va trombotsitopatiyalar uchrash to‘lqini.

2 rasmdan ma’lumki, 2019-2023 yillar fonida trombotsitar patologiyalar pasayish tendensiyasiga ega ekanligini ko‘rishimiz mumkin.

Trombotsitar patologiyalar rivojlanishining patogenetik mexanizmlarini aniqlash uchun tadqiqotda ishtirok etgan barcha homilador ayollar orasida uchta guruh aniqlandi:

1. Asosiy (birinchi) guruh (n=282) – trombotsitopeniya bilan kasallangan homilador ayollar;
2. Asosiy (ikkinchi) guruh (n=231) – trombotsitopatiya bilan kasallangan homilador ayollar;
3. Nazorat guruh (n=30) trombotsitlar soni va funksiyasi normal bo‘lgan fiziologik homilador ayollar. Tadqiqotda barcha bemorlar o‘z hohishi bilan ishtirok etishdi.

Barcha bemorlarning o‘rtacha yoshi  $29,3 \pm 5,0$  ( $p=0,01$ ) ni tashkil etdi. Tekshirilgan barcha ayollarning eng katta guruhi 26-30 yosh oralig‘ida bo‘lib, 1-guruhda 43,6% ( $n=123$ ), 2-guruhda 44% ( $n=79$ ) va nazorat guruhida 43,33% ( $n=13$ ). Kamroq sonli ayollar guruhi 18-25 yoshgacha bo‘lgan: 1-guruhda 17% ( $n=48$ ), 2-guruhda 13,85% ( $n=32$ ) va nazorat guruhida 10% ( $n=3$ ). 31-35 yoshdagi ayollar soni 1-guruhda 16% ( $n=45$ ), 2-guruhda 22% ( $n=51$ ) va nazorat guruhida 23,33% ( $n=8$ ). 1-guruhda  $\geq 36$  yoshdagi ayollar soni 23,4% ( $n=66$ ), 2-guruhda 20,2% ( $n=47$ ) va nazorat guruhida 20% ( $n=6$ ). Homiladorlar orasida 36 yoshdan oshgan ayollar sonining ko‘payishi tug‘ilish yoshini kech reproduktiv davrga o‘tkazish tendensiyasini tasdiqlaydi. Bemorlarning tekshirilgan guruhlarini yoshiga qarab taqsimlashning batafsil tavsifi 3 rasmda keltirilgan.



2 rasm. Barcha bemorlarning yosh bo‘yicha taqsimlanishi.

O‘rtacha yosh 1-guruhda  $27,83 \pm 4,95$ , 2-guruhda  $28,60 \pm 2,83$  va nazorat guruhida  $27,89 \pm 2,12$  ni tashkil etdi ( $p>0,05$ ).

Bemorlar homiladorlik soniga ko‘ra ham uch guruhga bo‘lindi: 1 – homiladorlik, 2 – homiladorlik va  $3 \leq$  homiladorlik. 1-homiladorlik 33,33% ( $171/513$ ), 2-homiladorlik 26,5% ( $136/513$ ),  $3 \leq$ -homiladorlik 40,16% ( $206/513$ ) ni tashkil

etgan bemorlarda trombotsitar patologiyalar aniqlandi. Ko‘rinib turibdiki trombotsitar patologiyalar 3 va undan ko‘p sonli homiladorlikda keng uchragan. Tadqiqotga kiritilgan vaqtdagi homiladorlik soni barcha guruhlarda statistik jihatdan o‘rganildi ( $p>0,01$ ) (4 rasm).

Homiladorlik trimestrlariga ko‘ra barcha homiladorlar uch guruhga bo‘lindi. Homiladorligi 1-12-haftalik, 13-24 haftalik va  $25 \leq$  haftalik. Tadqiqotga kiritilgan paytdagi homiladorlik davri barcha guruhlarda statistik jihatdan farq qilmadi va 23,85 (23,00; 26,4) haftani tashkil etdi ( $p>0,05$ ). Bemor-

larning homiladorlik bosqichlariga ko‘ra trombotsitar patologiyalar aksariyat 3-trimestrida 27,85 (23,00; 26,4) ko‘p uchrashi aniqlandi. ( $p>0,01$ ). Trombotsitar patologiyalarda homiladorlik davri nazorat guruhi bilan taqqoslab tekshirilgan ma’lumotlar 1 - jadvalda keltirilgan.

Trombotsitar patologiyalar rivojlanish davri va tadqiqotga kiritilishi vaqtida homiladorlik davri nazorat guruhi bilan taqqoslab tekshirilgandagi ma’lumotlar 1 jadvalda keltirilgan.

1 jadval.

**Bemorlarda trombotsitopeniya va trombotsitopatiya rivojlanish davrlari bo‘yicha taqsimlanishi.**

Ko‘rsatkichlar	1-guruh, n=282	2-guruh, n=231	Nazorat guruhi, n=30	P, Styudent taqqoslash
Homiladorlikda trombotsitopeniya rivojlangan bemorlar	58% (164/282)		-	$p_{1,2}=0,834$
Homiladorlikda trombotsitopatiya rivojlangan bemorlar	-	62,33% 144/231	-	$p_{1,2}=0,834$
Homiladorlikdan oldin trombotsitar patologiyalar rivojlangan bemorlar	42% 118/282	37,66% 87/231	-	$p_{1,2}=0,160$ $p_{1,3}=0,433$ $p_{2,3}=0,987$

Eslatma:  $p_1, 3 \leq 0,05$ -asosiy va nazorat guruhi o‘rtasidagi statistik jihatdan ma’lum farqlar;  $p_2, 3 \leq 0,05$ -taqqoslash guruhi va tekshirilgan ayollarning nazorat guruhi o‘rtasidagi statistik jihatdan muhim farqlar.

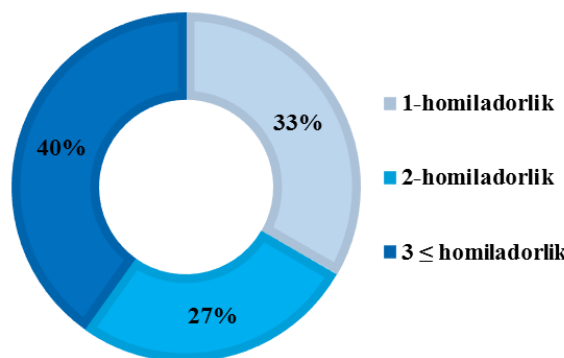
Trombotsitar patologiyalar bilan kasallangan homilador ayollar asosiy guruhlarda o‘zaro trombotsitar patologiyalar rivojlanish davri bilan taqqoslangan. Trombotsitopeniya aniqlangan homiladorlik davri asosiy 1-guruhda 23,6 (22,3; 28,24) hafta; trombotsitopatiya aniqlangan homiladorlik davri asosiy 2-guruhda 23,6 (22,3; 28,24) hafta; nazorat guruhida trombotsitar patologiyalar aniqlanmagan. Tadqiqotga qo‘shilish vaqtida homiladorlik davri 1-guruhda 21,4 (21,3; 25,2) hafta; 2-guruhda 23,9 (22,6; 29,5) hafta, nazorat guruhida 19,4 (18,7; 20,1) haftani tashkil etdi.

Anamnezda homiladorlik natijalarini tahlil qilishda trombotsitar patologiyalar bilan og‘rigan homilador ayollar guruhida reproduktiv yo‘qotish darajasi tekshirilgan ayollarning nazorat guruhi-ga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlandi. Ma’lumotlarning batafsil qiyosiy tahlili 2 jadvalda keltirilgan.

2 jadval.

**Tekshirilgan homilador ayollarni anamnezida reproduktiv yo‘qotish bo‘yicha taqsimlash.**

Tahlil qilingan parametrlar	Asosiy guruh				Nazorat guruhi n=30		Statistik ko‘rsatkichlar p, Styudent kriteriyasi bo‘yicha
	1-guruh n=282		2-guruh n=231		Abs.	%	
	Abs.	%	Abs.	%			
Tug‘ruq	224	79,43	182	78,78	30	100	$p>0,001$
O‘z – o‘zidan tushish	18	6,38	14	6	-	-	$p>0,01$
Sun‘iy abort	16	5,67	9	3,89	-	-	$p>0,02$
Rivojlanmagan homiladorlik	25	8,9	14	6,1	-	-	$p>0,01$
Erta tug‘ilish	62	22	43	18,6	1	3,33	$p>0,001$
Platsenta yetishmovchiligi	122	43,26	119	51,2	1	3,33	$p>0,001$
Anamnezda homilaning antenatal o‘limi	9	3,19	8	3,46	-	-	$p>0,05$
Anamnezda homilaning intranatal o‘limi	7	2,48	9	3,89	-	-	$p>0,05$
Homilaning postnatal o‘limi	4	1,42	2	0,86	-	-	$p>0,05$



3 rasm. Homiladorlik soniga ko‘ra tahlil.

Akusherlik anamnezini tahlil qilishda trombotsitar patologiyalar bilan kasallangan homilador ayollarda tugʻruq jarayoni 1-guruhda 79,43% da 224/282, 2-guruhda 78,78% da 182/231 va nazorat guruhida 100% da 30/30 qayd etildi (0,001). Homilaning oʻz-oʻzidan tushishi 1-guruh homilador ayollarda 6,38% da 18/282 ayol, 2-guruh homilador ayollarda 6% da 14/231 ayol aniqlandi va nazorat guruhida 0/30 aniqlanmadi ( $p=0,01$ ). Sunʼiy abort 1-guruh homilador ayollarda 5,67% da 16/282 ayol, 2-guruh homilador ayollarda 3,89% da 9/231 ayol va nazorat guruhida 0/30 ( $p=0,02$ ) aniqlandi. Rivojlanmagan homiladorlik 1-guruh homilador ayollarda 8,9% da 25/282 ayol, 2-guruh homilador ayollarda 6,1% da 14/231 ayol va nazorat guruhida qayd etilmadi ( $p=0,01$ ). Erta tugʻruq holatlari 1-guruhda 22% da 62/282, 2-guruhda 18,6% da 43/231, nazorat guruhida bunday holatlar 3,33% 1/30 qayd etildi ( $p=0,001$ ). Tahlil natijasida, platsenta yetishmovchilik holatlari 1-guruhda 43,26% da 122/282, 2-guruhda 51,2% da 119/231, nazorat guruhida 3,33% 1/30 qayd etildi (0/30) ( $p=0,001$ ). Trombotsitar patologiyalar bilan ogʻrigan homilador ayollarda erta tugʻruq tarixi va platsenta yetishmovchiligi tekshirilgan ayollarning nazorat guruhidagi koʻrsatkichlaridan statistik jihatdan sezilarli darajada oshib ketdi. Anamnezni oʻrganish natijasida, antenatal (6,6% da 17/513), intranatal (6,37% 16/513) oʻlim va homilaning postnatal oʻlimi holatlari (2,28% da 6/513) trombotsitar patologiyalar bilan ogʻrigan homilador ayollar guruhida aniqlangan ( $p>0,05$ ). Olingan maʼlumotlarning taqsimlanishi 10-jadvalda ham keltirilgan.

**Xulosa.** Tahlil natijalari shuni koʻrsatdiki, 1. 2019 – yilda homiladorlarda trombotsitar patologiyalar 2023 – yilga nisbatan 5,7 barobar koʻp uchragan, buni esa COVID-19 infeksiyasining bevosita taʼsiri deb qarash mumkin ( $p>0,01$ ).

2. Tekshirilgan barcha ayollarning eng katta guruhini 26-30 yoshdagilar tashkil etgan boʻlib, 25 yoshga nisbatan 3,22 barobar yuqori uchradi ( $p>0,001$ ).

3. Trombotsitar patologiyalar  $3 \leq$  homiladorlikda 1 – homiladorlikka nisbatan 1,5 barobar koʻp aniqlangan ( $p>0,05$ ).

4. Koeffitsientlar nisbatini baholashda trombotsitar patologiyalar bilan ogʻrigan homilador ayollarda fiziologik sogʻlom homilador ayollarga qaraganda tugʻilish 1,3 barobar kam ekanligi aniqlandi ( $p>0,01$ ).

5. Trombotsitar patologiyalar bilan ogʻrigan homilador ayollarda erta tugʻilish ehtimoli fiziologik sogʻlom homilador ayollarga qaraganda 7 barobar yuqori va normal joylashgan platsentaning erta ajralishini rivojlanish ehtimoli trombotsitlar soni normal boʻlgan homilador ayollarga qaraganda 15 barobar yuqori ( $p>0,01$ ).

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Аркуди С., Ронки А., Капеччи М., Юрларо Е., Оссола М.В., Манчини И., Шиварди Г., Маркони А.М., Подда Г.М., Артони А. Оценка риска послеродовых кровотечений у женщин с умеренной тромбоцитопенией. *Br J Haematol.* 2022 май;197(4): 482-488. doi: 10.1111/bjh.18098. Epub 2022, 10 марта. PMID: 35266559; PMCID: PMC9314919.
2. Бакунович А. В., Буланова К. Я. Структурные и функциональные перестройки тромбоцитов при преэклампсии беременных // *Журнал Белорусского государственного университета. Экология.* 2018. № 4. С. 76–83.
3. Браун М.А., Маги Л.А., Кенни Л.С. и соавт. Гипертонические расстройства беременных: классификация ISSHP, диагностика и рекомендации по ведению в международной практике. *Гипертония.* 2018;72:24–43. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10803.
4. Брюэль А., Кавана Д., Норис М. и др. Гемолитико-уремический синдром при беременности и в послеродовом периоде. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017;12:1237–47. DOI: 10.2215/CJN.00280117.
5. Джокиранта ТС. ГУС и атипичный ГУС. *Кровь.* 2017;129:2847–56. doi: 10.1182/blood-2016-11-709865.
6. Егорова Я.А., Заболотнов В.А., Рыбалка А.Н. Тромбоцитопеническая пурпура при беременности. *Здоровье женщины №5 (91)/2014*
7. Зайнал А., Салама А., Алвейс Р. Иммунная тромбоцитопеническая пурпура. *J Community Hosp Intern Med Perspect.* 2019;9:59–61. doi: 10.1080/20009666.2019.1565884.
8. Зотова И.И., Грицаев С В Патогенетическое обоснование терапии идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (первичной иммунной тромбоцитопении) у взрослых. *Казанский медицинский журнал,* 2018 г., том 99, №2
9. Медяникова И.В. Гемостазиологический контроль при беременности. *Клиницист № 1'2014*
10. Мол Б.В.Дж., Робертс К.Т., Тангратинам С., Маги Л.А., де Грут К.Дж.М., Хофмейер Г.Дж. Преэклампсия.

- Ланцет. 2016; 387:999–1011. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00070-7.
11. Прован Д., Арнольд Д.М., Бассел Дж.Б. и др. Обновленный международный согласованный отчет по исследованию и лечению первичной иммунной тромбоцитопении. *Кровь Adv.* 2019;3:3780–817. doi: 10.1182/bloodadvances.2019000812.
  12. Райна Р., Кришнаппа В., Блаха Т. и др. Атипичный гемолитико-уремический синдром: обновленная информация о патофизиологии, диагностике и лечении. *The Apher Dial.* 2019;23:4–21. doi: 10.1111/1744-9987.12763.
  13. Риз Дж.А., Пек Дж.Д., Дешам Д.Р. и соавт. Тромбоциты во время беременности. *N Engl J Med.* 2018; 379:32–43. doi: 10.1056/NEJMoal802897.
  14. Сарно Л., Туфано А., Маруотти Г.М., Мартинелли П., Баллетта М.М., Руссо Д. Экулизумаб при беременности: описательный обзор. *J Нефрол.* 2019;32:17–25. doi: 10.1007/s40620-018-0517-z.
  15. Эслик Р., Маклинток С. Управление ИТП и тромбоцитопенией во время беременности. *Тромбоциты.* 2020;31:300–6. doi: 10.1080/09537104.2019.1640870.
  16. Devreese KMJ, Ortel TL, Pengo V, de Laat B Subcommittee on Lupus Anticoagulant/antiphospholipid A, author. Laboratory criteria for antiphospholipid syndrome: SSC IST message. *Jay Tromb Chemost.* 2018;16:809–13. doi: 10.1111/jth.13976.
  17. Disciullo A, Mokhtari N, Landy H, Kawakita T. Effect of mild preoperative thrombocytopenia on postpartum hemorrhage after cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol MFM.* 2021 Jul;3(4):100368. doi: 10.1016/j.ajogmf.2021.100368. Epub 2021 Apr 6. PMID: 33831587.
  18. Eslick R, Cutts B, Merriman E, McLintock C, McDonnell N, Shand A, Clarke L, Ng S, Kando I, Curnow J. HOW Collaborative position paper on the management of thrombocytopenia in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2021 Apr;61(2):195-204. doi: 10.1111/ajo.13303. Epub 2021 Jan 12. PMID: 33438201.
  19. Eslick R, Cutts B, Merriman E, McLintock C, McDonnell N, Shand A, Clarke L, Ng S, Kando I, Curnow J. HOW Collaborative position paper on the management of thrombocytopenia in pregnancy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2021 Apr;61(2):195-204. doi: 10.1111/ajo.13303. Epub 2021 Jan 12. PMID: 33438201.
  20. Fogerty AE. Thrombocytopenia in Pregnancy: Mechanisms and Management. *Transfus Med Rev.* 2018 Oct;32(4):225-229. doi: 10.1016/j.tmr.2018.08.004. Epub 2018 Aug 23. PMID: 30177431.
  21. Goldman BG, Hehir MP, Yambasu S, O'Donnell EM. The presentation and management of platelet disorders in pregnancy. *Eur J Haematol.* 2018 Jun;100(6):560-566. doi: 10.1111/ejh.13049. Epub 2018 Apr 6. PMID: 29464836.
  22. Halici-Ozturk, Filiza; Ozturk, Mervea; Yakistiran, Betula; Caglar, Ali T.b; Engin-Ustun, Yaprakb; Ozgu-Erdinc, Ayşe Sevala. Severe thrombocytopenia in pregnancy: a retrospective study. *Blood Coagulation & Fibrinolysis: December 2020 - Volume 31 - Issue 8 - p 517-521* doi: 10.1097/MBC.0000000000000955
  23. Khakwani S, Winton C, Aslam N, Taylor S. Platelet storage pool disorder: multidisciplinary planning in pregnancy. *BMJ Case Rep.* 2021 May 5;14(5):e239321. doi: 10.1136/bcr-2020-239321. PMID: 33952562; PMCID: PMC8103397.
  24. Mendicino, Francescoa; Santoro, Cristinab; Martino, Enricaa; Botta, Cirinoa; Baldacci, Erminiab; Ferretti, Antonietta; Muto, Brunellad; Lucia, Eugenioa; Caracciolo, Danielea; Vigna, Ernestoa; Morelli, Michele; Gentile, Massimoo. Eltrombopag treatment for severe immune thrombocytopenia during pregnancy: a case report. *Blood Coagulation & Fibrinolysis: October 2021 - Volume 32 - Issue 7 - p 519-521* doi: 10.1097/MBC.0000000000001085
  25. Zaynutdinova D.L. Homiladorlarda trombositlar patologiyasining ahamiyati va ularni aniqlashda innovatsion texnologiyalarning o'рни. "Toshkent tibbiyot akademiyasiga 100 yil – buyuk ishlar va yangi kashfiyot davri" mavzusidagi xalqaro ilmiy-amaliy anjumani materiallari to'plami Toshkent. 2022. B 141-142.
  26. Zaynutdinova D.L. Homiladorlikning turli bosqichlarida gemoglobin, eritrotsit va rang ko'rsatkich nazorati // *Journal of cardiorespiratory research.* Samarkand. 2022. B 366-369.
  27. Zaynutdinova D.L. Postkovid sindromida homiladorlarda leykotsitlar nazorati Klinik laborator diagnostikada innovatsion texnologiyalardan foydalanish, muammolar va yechimlar. Toshkent. 2023. B 64-65.
  28. Zaynutdinova D.L., Abdullajonova M.U. Changes of the physiological functions of platelets in platelet patologies. Klinik laborator diagnostikada innovatsion texnologiyalardan foydalanish, muammolar va yechimlar. Toshkent. 2023. B 443-444.
  29. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Hemogram changes in postkovid syndrome in pregnant women // *Central Asian journal of medicine.* 2022. №4. B. 118-123.
  30. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Homiladorlarda gemorragik sindrom xarakteristikasi // *Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi.* 2022. B.110-113.
  31. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Sayfutdinova Z.A., Nuriddinova N.N. Homilador ayollarda trombositlar gemostaz patologiyalarining zamonaviy talqini//*Nazariy va klinik tibbiyot jurnali.* 2022. №5. B. 67-70.
  32. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. The incidence and morphological features of thrombocytopenia in pregnancy // *Central Asian journal of medicine.* 2022. №3. B. 127-132.
  33. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Trombositopeniya bilan kasallangan homiladorlarni Toshkent tibbiyot akademiyasi ko'p tarmoqli klinikasi miqyosida o'rganish // *Uzbek journal of case reports.* Toshkent. 2022. B 145-146.
  34. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A., Musayeva N.B., Islamova Z.S. Trombositopeniyalarning homilador ayollarda aniqlanish chastotasi, muammoning umumiy holati // *Tibbiyotda yangi kun.* 12 (50) 2022. B. 463-467.



**SURUNKALI HOMILA ICHI GIPOKSIYASI FONIDA TUG‘ILGAN  
CHAQALOQLARDA ASAB TIZIMINING PERINATAL ZARARLANISHI****H. O. Ziyadullayeva, K. R. Dilmuradova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

**Tayanch so‘zlar:** gipoksiya, gemostaz, endotelin-1, fibrinogen, bosh miya qon oqimining tezligi, qarshilik indeksi.**Ключевые слова:** гипоксия, гемостаз, эндотелин-1, фибриноген, скорость мозгового кровотока, индекс резистентности.**Key words:** hypoxia, hemostasis, endothelin-1, fibrinogen, cerebral blood flow rate, resistance index.

Yangi tug‘ilgan chaqaloqlar bosh miyasining perinatal zararlanishlari orasida serebrovaskulyar patologiya yetakchi o‘rinni egallaydi. Mualliflar tomonidan gemostazning ba’zi ko‘rsatkichlari va endotelial disfunktsiyaning markerini endotelin-1 o‘rganish natijalari taqdim etildi. Surunkali homila ichi gipoksiyada tug‘ilgan chaqaloqlarda qonda fibrinogen, endotelin -1 ning ko‘payishi va bu bosh miya gemodinamikasi gipoperfuziyasiga olib kelishi aniqlandi.

**ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОЖДЕННЫХ  
НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ****X. O. Ziyadullaeva, K. P. Dilmuradova**

Samarqandский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Цереброваскулярная патология занимает ведущее место среди перинатальных поражений головного мозга новорожденных. Авторы представили некоторые показатели гемостаза и результаты изучения маркера эндотелиальной дисфункции эндотелина-1. Установлено, что повышение фибриногена, эндотелина-1 в крови детей, рожденных с хронической внутриутробной гипоксией, приводит к гипоперфузии гемодинамики головного мозга.

**PERINATAL DAMAGE OF THE NERVOUS SYSTEM IN BABIES BORN ON THE BACKGROUND OF  
CHRONIC INTRAUTERINE HYPOXIA****X. O. Ziyadullayeva, K. R. Dilmuradova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Cerebrovascular pathology takes the leading place among perinatal damage of the brain of newborn babies. The authors presented some indicators of hemostasis and the results of studying endothelin-1, a marker of endothelial dysfunction. It was found that the increase of fibrinogen, endothelin-1 in the blood of babies born with chronic intrauterine hypoxia leads to hypoperfusion of brain hemodynamics.

**Kirish:** Perinatal gipoksiya nafaqat homila holatiga, balki neonatal davrning xususiyatlariga ham ta’sir qiluvchi xavf omillari orasida yetakchi o‘rinlardan birini egallaydi, bu oxir-oqibatda bolaning sog‘ligi va keyingi rivojlanishiga ham ta’sir qiladi [2].

Adabiyotlarga ko‘ra, birinchi marta nogiron deb tan olingan bolalarning yarmiga yaqini bolalar serebral falaji (BCF) bilan og‘rigan bemorlardir, ularning kelib chigishi perinatal gipoksiya bilan bog‘ligidir [5].

Bolalarda Markaziy asab tizimi (MAT) disfunktsiyasining barcha holatlarining yarmidan ko‘pi o‘tkir gipoksiya bilan emas, balki homila va yangi tug‘ilgan chaqaloqlarning surunkali gipoksiyasi bilan bog‘liq [3].

Homiladorlik davrida homilani gipoksiyadan himoya qiluvchi barcha mexanizmlar mavjud. Bularga quyidagilar kiradi: gemoglobinning yuqori konsentratsiyasi; fetal gemoglobinning kislorodga yaqinligining yuqoriligi; qon oqimining yuqori tezligi, platsenta perfuziyasi homila ehtiyojlaridan yuqoriligi; homila a’zolarining perfuziya tezligi kerakli kislorod ehtiyojidan yuqoriligi; anaerob glikoliz ehtimoli. Shunday qilib, surunkali homila gipoksiyaning asosiy sababi surunkali platsenta yetishmovchiligidir [6].

Rivojlanish darajasiga ko‘ra gipoksik, gemik, sirkulator va to‘qima gipoksiyasi farqlanadi. Gipoksik gipoksiyada homila onadan yetarlicha kislorod olmaydi, bu ham onaning gipoksiyasi (o‘pka patologiyasi, yurak-qon tomir tizimi, qon kasalliklari, chekish va boshqalar) va yo‘ldoshning patologiyasi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Gemik gipoksiyaning sababi kislorodning homila qoni bilan bog‘lanishining buzilishidir (gemoglobinopatiyalar, homilaning gemolitik kasalligi va boshqalar).

Sirkulator gipoksiya platsenta darajasidan "pastda" qon aylanishi buzilganida (kindik tizimchasining qisilishi, homilaning tug‘ma yurak nuqsonlari va boshqalar) rivojlanadi. To‘qima gi-

poksiyasi homila fermenti tizimidagi turli xil buzilishlar bilan rivojlanadi, bunda kislorodning normal konsentratsiyasiga qaramay, homila qoni va yetarli perfuziya, kislorod to‘qimalar tomonidan o‘zlashtirilmaydi [6].

Surunkali homila ichi gipoksiyasi, rivojlanish sabablarining uchta asosiy guruhi mavjud:

1. Onaning ekstragenital kasalliklari - chekish, neyrosirkulyator distoniya, qalqonsimon bez kasalliklari, semizlik, qandli diabet, bronxial astma, anemiya, yurak ritmining buzilishi.

2. Bachadon-platsenta qon aylanishining buzilishi (onadagi gipertenziya yoki arterial gipertenziya).

3. Homila-platsenta qon aylanishining buzilishi (platsentaning vaqtidan oldin ko‘chishi, bo‘yin yoki tana atrofidagi kindik tizimchasining o‘ralishi, chin tugunlar) [4].

Shu bilan birga, gipoksiya asab tizimining perinatal patologiyasida, xususan, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda MATning gemorragik va ishemik zararlanishi paydo bo‘lishiga olib keladigan serebrovaskulyar kasalliklarning asosiy etiologik omili sifatida tan olinadi [8].

Bosh miyaning ishemik zararlanishida, ko‘pincha arterial qon tomirlar tonusining oshishi va miya ichi gipertenziya rivojlanishi bilan serebral angiodistoniyalar shakllanadi. Gemorragik zararlanishi uchun esa, vazodilatatsiya, venoz distoniya va postgemorragik gidrosefaliya xarakterli [11].

Gipoksiya va atsidoz gemo-, neuro- va likvor suyuqligi dinamikasida sezilarli o‘zgarishlarga olib keladi, bu bosh miya gipoperfuziyasining rivojlanishiga olib keladi [7].

Bosh miya tuzilmalarining zararlanishiga olib keladigan eng muhim omillardan biri gipoksiya fonida bosh miya qon oqimining buzilishi hisoblanadi. Perinatal davrning asoratli kechishidan yuzaga keladigan va bosh miya qon oqimining autoregulyatsiyasining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lgan gemodinamik o‘zgarishlar, gemorragik asoratlarning rivojlanishiga va bosh miya moddasining destruktiv o‘zgarishlariga olib keladi. Gemodinamikaning samarali bo‘lishi bosh miya qon tomirlarining tonusiga bog‘liq. So‘nggi tadqiqotlarga ko‘ra, sog‘lom muddatida tug‘ilgan chaqaloqlar qon tomirlarida qarshilik yuqori bo‘ladi, bu hayotning birinchi kunining oxiriga kelib tez kamayadi va erta neonatal davrning oxiriga kelib barqarorlashadi (RI-0,69-0,73). Bosh miya qon tomirlarining fiziologik qarshiligi sistolik qon oqimining chiziqli tezligining nisbiy va qisqa muddatli kuchayishi va diastolik gemodinamik komponentning pasayishi bilan birga kechadi. Ushbu reaksiya moslashuv reaksiyasi bo‘lib, PaO<sub>2</sub> bosimining qisman oshishi, o‘pka bilan nafas olishga o‘tgandan keyin qondagi PaCO<sub>2</sub> ning pasayishi, bosh miya ichi va tizimli venoz bosimning oshishi, ammo bir qator bolalarda qon tomir qarshiligining shunday yuqori ko‘rsatkichlarida ham bosh miyada struktur o‘zgarishlarga olib kelmaydi (bazi bolalarda RI 0,78 gacha ko‘tarilishi mumkin) [10].

Perinatal gipoksiya fonida kislorod yetishmovchiligi tufayli gemato-entsefalitik to‘sig‘ining shikastlanishi glyukoza almashinuvining buzilishiga (geksoz monofosfat yo‘li), so‘ngra lipid va nuklein kislota sintezining buzilishiga olib keladi, bu esa sut kislotasining to‘planishiga, karbonat angidrid parsial bosimining oshishiga va arterial qon bosimining pasayishi va bosh miyada qon oqimi tezligining pasayishiga olib keladi. Ushbu fonda yuzaga keladigan kaltsiy gomeostazining buzilishi, bosh miya to‘qimalarida laktatning ko‘payishiga, lipidlar peroksidlanish mahsulotlarining to‘planishi tufayli neyronlarning o‘tkazuvchanligi o‘zgarishiga va ularning neyronlarning destruksiyasiga va bosh miya qon tomirlarida qon oqimining autoregulyatsiyasini yo‘qolishiga olib keladi [14]. Erkin radikallar trombositlarni faollashtiradi, bu qon tomirlarda qonning tiqilib qolishiga va ishemiyaga olib keladi. Bosh miya tomirlarining endoteliysiga Ca<sup>2+</sup> oqib kelishi vazospazmni keltirib chiqaradi, bosh miya ishemiyasini kuchaytiradi, nekroz, apoptoz rivojlanadi. Gipoksiya yoki miya ishemiyasi epizodidan 6-48 soat o‘tgach, genetik dasturlashtirilgan hujayra o‘limi mexanizmi, apoptoz faollashishi aniqlangan. Apoptoz mexanizmiga ko‘ra, normada homilada asab tizimining hujayralarining taxminan 50% nobud bo‘ladi va bular asosan nuqsonli hujayralar hisobiga amalga oshadi. Ta’kidlanganidek, o‘tkir va og‘ir gipoksiya davrida neyronlarda nekroz jarayoni ustunlik qiladi, bunda Ca<sup>2+</sup> ko‘p bo‘ladi, yengilroq va uzoqroq bo‘lgan gipoksiya davrida Ca<sup>2+</sup> ning kam miqdorida neyroglilyada apoptoz jarayoni hukmronlik qiladi [13].

Ularning asosiy farqi shundaki, nekroz tufayli neyron degeneratsiyasi paytida morfologik jihatdan hujayra ichidagi tuzilmalarning shishishi, parchalanishi va lizisi bilan ifodalanadi; apoptoz tufayli neyron o‘limi bo‘lsa, biz dasturlashtirilgan o‘lim haqida gapiramiz [12].

Binobarin, gipoksik shikastlanish tabiatda progressiv bo‘lib, metabolik buzilishlar boshlanadi.

shi uchun vaqt talab etiladi. Bosh miyadagi o'zgarishlar qaytar ahamiyatga ega bo'lgan payti, shu qisqa vaqtdan foydalanib miyaning og'ir kasalliklarini oldini olishning imkonini beradi [16].

Kislorodni to'qimalarga yetkazib berish qonning reologik xususiyatlariga bog'liq. Neonatal davrda qonning suyuq holatini saqlab turish asosan fibrinolizning tashqi mexanizmi (to'qima faktori, plazminogenning plazmen faollashtiruvchisi, shuningdek shaklli elementlar ishtirokida) amalga oshiriladi, chunki uning ichki mexanizmi (Xageman ishtirokida Plazmadagi prekallikrein-ning kallikreinga o'tishini rag'batlantiradigan, so'ngra plazminogeni plazminga aylantiruvchi omil inkor qilinadi). Hayotning birinchi kunida (ayniqsa, ilk soatlarida) sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlar uchun gemostazning trombogenik yo'nalishi xarakterli bo'lib, hayotning 3-4-kunlarida gipokoagulyatsiya va gipoaggregatsiya tendentsiyasi bilan o'zgaradi. Asfiksiya bilan to'gilgan bolalarda bu tendensiya yanada aniqroq bo'ladi. Biroq, og'ir asfiksiyada qonning koagulyatsion salohiyati sezilarli darajada oshadi [12].

Qon tomir devorining o'tkazuvchanligi oshishi va gemato-entsefalitik to'sig'ining o'tkazuvchanligi buzilishi, vazogen shishga olib keladi, bosh miya autoregulyatsiyasining buzilishi bilan birga suyuqlikning tomir ichidan bosh miyaning perivaskulyar zonalariga o'tishiga olib keladi, bu esa ekstravaskulyar onkotik bosim va bosh miya to'qimalar gidrofilligining oshishiga (generallashtirilgan bosh miya shishi) olib keladi [1].

Asab tizimining gipoksik zararlanishi bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda kindik tizim-chasi qonida endotelin-1 ning ko'payishi qayd etilgan. Gipoksiya ta'sirida messenjer RNKning transkripsiyasi, ET prekursorlarining sintezi, ularning ET-1 ga aylanishi va sekretsiyasi faollashadi. ET ta'sirining asosiy mexanizmi kaltsiyning chiqarilishini faollashtirishdir, bu esa quyidagilarga sabab bo'ladi:

1. Trombotsitlarning yopishqoqligi va agregatsiyasini, ikkilamchi gemostazni rag'batlantirish;
2. Qon tomir silliq mushaklarining qisqarishi va o'sishi, qon tomir devorining qalinlashishiga va vazokonstriksiyaga olib keladi [9].

Bosh miya qon tomirlarida qon oqimining o'tkir buzilishi bilan og'irgan bemorlarda endotelial azot oksidi ishlab chiqarishning sezilarli darajada pasayishi fonida, qonda ET-1 miqdorining sezilarli darajada oshishi, vazodilatatsiyadan vazokonstriksiyaning ustunligini ko'rsatadi va vazospazmning paydo bo'lishi, qon oqimining sekinlashishi aniqlangan. Bosh miya moddasining zararlanish darajasi endotelial disfunktsiyaning darajasi bilan bevosita bog'liqdir [9]. ET-1 bosh miya qon tomirlarini toraytirish va bosh miyada qon oqimini sekinlashtirish orqali bosh miyaning o'zini o'zi boshqarish jarayonlariga ta'sir qiladi, bu esa bosh miya infarktini qo'zg'atishi mumkin [4]. Aniqlanishicha, ET-1 qon tomir devoriga bevosita ta'sir qilish natijasida ham, A tipidagi endotelin retseptorlari va fosfolipaza S faollashuvi natijasida, neyronal depolarizatsiya rivojlanishi natijasida bosh miya arteriyalarining spazm holatini chaqiradi [4,9].

**Ishning maqsadi:** Surunkali homila ich gipoksiyasi bilan tug'ilgan chaqaloqlarda gemostazning ayrim ko'rsatkichlari va qon tomir endoteliyasining holatini, shuningdek, bosh miya gemodinamikasini o'rganish edi.

**Materiallar va usullar:**

Surunkali homila ich gipoksiyasi mezonlari quyidagilar:

1. Kamsuvlilik.
2. Homilaning harakat faolligini buzilishi.
3. Bachadon tubi balandligining homiladorlik muddati me'yordan orqada qolishi, dinamikada bachadon tubi balandligining o'sishining yo'qligi.
4. Homila yurak tezligining o'zgarishi. Odatda, 1 daqiqada 110-170 urish oralig'ida bo'lishi kerak. Taxikardiya (daqiqada 170 martadan ortiq) va bradikardiya (daqiqada 110 martadan kam).
5. Qog'onoq suvlarining xiralashishi. Bu kislorod yetishmovchiligiga javoban anal sfinkterning bo'shashishi natijasida homilaning ichaklaridan ajralib chiqadigan mekoniy hisobiga bo'ladi.
6. Kindik arteriyasidagi qon oqimini doppler yordamida baholash - homila gemodinamikasini bilvosita baholash imkonini beradi.
7. Kardiotokografiyada-homila yurak urish tezligining o'zgarishi tezlashishi (akseleratsiya) yoki sekinlashishi (deseleratsiya).

Asab tizimining perinatal zararlanishi bilan har xil homiladorlik yoshidagi 59 nafar yangi tug'ilgan chaqaloq kuzatuv ostiga olindi. Tadqiqot Samarqand viloyati perinatal markazining

yangi tugʻilgan chaqaloqlar fiziologiyasi va reanimatsiyasi boʻlimida olib borildi. Koʻrsatkichlarni oʻrganish uchun qon namunasi chaqaloq tugʻilgandan keyin darhol kindik tizimchasi qonidan 5.0 ml hajmda olingan.

Tekshirilayotgan guruhlariga bolalarni kiritish mezonlari quyidagilardan iborat:

I-guruh sogʻlom yangi tugʻilgan chaqaloqlar 21 yoshdan 33 yoshgacha boʻlgan, homiladorlik va tugʻishning fiziologik kechishi bilan ogʻir akusherlik tarixiga ega boʻlmagan sogʻlom onalarning 22 nafar bolasidan iborat.

II- guruh surunkali homila ichi gipoksiyaga uchragan 37 ta yangi tugʻilgan chaqaloqdan iborat edi. Ushbu guruhdagi bolalarga, Apgar shkalasi boʻyicha past, oʻrtacha 3-4 ball va markaziy asab tizimining zararlanishining II va III darajalari tashhisi qoʻyilgan. Bu chaqaloqlarda soʻnish sindromining davomiyligi, neonatal talvasalar mavjudligi va ultratovush tekshiruviga koʻra bosh miyada strukturaviy oʻzgarishlar mavjudligi bilan izohlanadi. Bu bolalar intensiv terapiya boʻlimida parvarish qilinib, intensiv va uzoq muddatli respirator terapiya qilindi.

Bolalarni jinsi boʻyicha taqsimlashda oʻgʻil bolalar 37%, qizlar 63% ni tashkil etdi.

Surunkali homila ichi gipoksiyaning sabablari: 1) ogʻir anemiya (8%); surunkali pielonefritning qoʻzish davri (10%); ogʻir preeklampsiya (16%); homilani tushish xavfi (20%), kechki toksikoz (10%), isitma (3%), homilaning koʻndalang holati (5%), astsit va anasarka (17%), ekstrakorporal urugʻlantirish va egiz homila (3%), kam suvlilik (5%), platsentaning pastda joylashishi (3%).

Ushbu guruhdagi bolalarning tana vazni boʻyicha taqsimlanishi: tana vazni  $\leq 1000$  gramm (gr) - 9%, 1000 - 1499 gr. -13%, 1500 - 2499 gr. - 43%, 2500 - 3999 gr. -32% dan 4000 gr. -3% ni tashkil etdi.

Surunkali homila ichi gipoksiya bilan tugʻilgan yangi tugʻilgan chaqaloqlarda tugʻilish paytida Apgar shkalasi bilan baholash koʻrsatkichlari 0-3 ball 19% ni, 4-5 ball 52%ni, 6-7 ball 19% va 8-10 ball 10% ni tashkil etdi.

Perinatal entsefalopatiya tashhisi asab tizimining zararlanishiga bogʻliq holda Sarnat va Sarnat (1976) boʻyicha yangi tugʻilgan chaqaloqlarda asab tizimining perinatal zararlanishi tasnifi boʻyicha baholandi.

Laboratoriya tadqiqotlari:

1. Koagulogramma Protrombin vaqti (PTT), protrombin indeksi (PTI), Xalqaro normallashtirilgan nisbat (INR), faollashtirilgan qisman tromboplastin vaqti (APTT), fibrinogen va trombin vaqti (TT) Human clot junior (2000) apparatida aniqlandi.
2. Endotelial disfunktsiyaning maxsus markeri- endotelin-1 Mindray MR-96A apparati yordamida immunoferment usulida aniqlandi.

Instrumental tadqiqotlar: Bosh miya tuzilishini ultratovush tekshiruvi (neyrosonografiya) B-rejimida, GE Logic F 8 qurilmasida, (AQSh) va 5,5 m Gts multichastotali konveks datchiklar yordamida, skanerlash chastotasi 7 dan 10 MGts gacha boʻlgan chiziqli sensorida rangli skanerlash va spektral dopplerografiya yordamida bosh miya qon tomirlarining dopplerografiyasi, GE Logic F 8 qurilmasida, (AQSh) amalga oshirildi. Skanerlash standart tekislikda amalga oshirildi. Oldingi va oʻrta miya arteriyalarida spektral dopplerografiya oʻtkazildi. Qarshilik indeksi oldingi miya arteriyasida (AMA), oʻrta miya arteriyasida (oʻng va chap) (AMM) va Galen venasida qon oqimining tezligida baholandi.

Olingan maʼlumotlarni statistik qayta ishlash maxsus Statistica 10.0 Microsoft Excel 2017 va SPSS dasturlari (29-versiya, IDV Co. Armonk, NY, AQSH) yordamida amalga oshirildi.

**Natijalar va muhokamalar.** Sogʻlom va surunkali gipoksiya oʻtkazgan yangi tugʻilgan chaqaloqlarda PTT, INR, APTT, TT gemostaz indekslarini oʻrganishda statistik jihatdan ahamiyatli farq boʻlmagan oʻzgarishlar aniqlandi. Shunday qilib, sogʻlom odamlarda PTT oʻrtacha  $14,14 \pm 1,02$  sek edi, surunkali gipoksiyada esa oʻrtacha  $12,75 \pm 0,82$  sek protrombin indeksi sogʻlom va kasal odamlarda mos ravishda  $93,43 \pm 6,91$  va  $110,15 \pm 6,03$  ni tashkil etdi. Sogʻlom chaqaloqlarga nisbatan tekshirilgan kasal yangi tugʻilgan chaqaloqlarda INR va APTT sezilarli darajada pasaygan. Shuni taʼkidlash kerakki, kasal va sogʻlom yangi tugʻilgan chaqaloqlarda PTT, TT, PTI, INR va APTT oʻrtasida statistik jihatdan muhim farq yoʻq. Shu bilan birga, gemostaz koʻrsatkichlari orasida kindik tizimchasidagi qonini oʻrganishga koʻra, faqat kasal yangi tugʻilgan chaqaloqlarda fibrinogen darajasi  $3,96 \pm 0,58$  g/l gacha koʻtarilib, statistik jihatdan sezilarli farqqa ega ( $P < 0,01$ ) (1 jadval).

1 jadval.

**Tekshirilayotgan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda qon ivish tizimi va qon tomir endoteliasining parametrlari (M±m).**

№	Ko‘rsatkichlar	I guruh (n=22)	II guruh (n=37)
1	PTT(sek)	14,14±1,02	12,75±0,82; P>0,2
2	PTI (%)	93,43±6,91	110,15±6,03; P>0,1
3	INR	1,35±0,16	1,06±0,08; P>0,1
4	APTT (sek)	39,01±4,80	33,34±1,38; P>0,2
5	TT(sek)	46,43±8,52	48,15±6,59; P>0,5
6	Fibrinogen (g/l)	2,11±0,42	3,96±0,58; P<0,01
7	Endotelin (pg/ml)	0,04±0,001	1,06±0,24; P<0,001

Eslatma: P - sog‘lom yangi tug‘ilgan chaqaloqlar va surunkali homila ichi gipoksiya bilan tug‘ilgan chaqaloqlar ko‘rsatkichlaridagi farqlarning ishonchligi.

Shu bilan birga, surunkali gipoksiyaga uchragan yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda endotelin-1 darajasining 1,06±0,24 pg/ml gacha ko‘tarilishi qayd etilgan va statik ahamiyatga ega (P<0,001).

Sog‘lom va surunkali gipoksiya bilan tug‘ilgan chaqaloqlarda Doppler yordamida bosh miya gemodinamikasini o‘rganishda ularning o‘zgarishlari aniqlandi; shunday qilib, oldingi miya arteriyasining qarshilik indeksi (R-AMA) sog‘lom chaqaloqlarda 0,680±0,006, surunkali gipoksiyada esa 0,81±0,04 bo‘lib, statistik jihatdan sezilarli farq (P<0,001), o‘rta miya arteriyasining qarshilik ko‘rsatkichi, o‘ngda (R- AMM o‘ngda) sog‘lom chaqaloqlarda - 0,680±0,006 va surunkali gipoksiyada 0,80±0,05 (P≤0,001) va chapdagi o‘rta miya arteriyasining qarshilik indeksi (chapda R-MCA) sog‘lom va kasal chaqaloqlarda mos ravishda 0,674±0,011 va 0,79±0,05 (P≤0,001) edi. Galen venasida qon oqimining tezligi o‘rtacha sog‘lom chaqaloqlarda 7,128±0,075 (sm/sek) va kasal chaqaloqlarda 4,3±0,12 (sm/sek) bo‘lib, P≤ 0,001 statistik farqni tashkil qildi (2 jadval).

2 jadval.

**Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda bosh miya gemodinamik ko‘rsatkichlarining qiyosiy tavsifi (M±m).**

№	Ko‘rsatkichlari	I guruh (n=22)	II guruh (n=37)	P
1	R (AMA)	0,680±0,006	0,81±0,04	<0,001
2	R (AMM) o‘ng	0,680±0,006	0,80±0,05	<0,001
3	R (AMM) chap	0,674±0,011	0,79±0,05	<0,001
4	V qon okimi tezligi (sm/sek)	7,128±0,075	4,3±0,12	<0,001

Eslatma: P - sog‘lom yangi tug‘ilgan chaqaloqlar va surunkali homila ichi gipoksiya bilan tug‘ilgan chaqaloqlar ko‘rsatkichlaridagi farqlarning ishonchligi.

**Xulosa.** Shunday qilib, tadqiqot natijasida surunkali homila ichi gipoksiyada ET-1 va fibrinogenning ko‘payishi natijasida, bosh miya gemodinamikasining gipoperfuziyasi bilan birga vazospazmga olib keladi va bolalarda og‘ir nevrologik asoratlarni shakllantirishga sabab bo‘ladi.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Володин Н.Н. Судороги новорожденных – семиотика и дифференциальная диагностика / Н.Н. Володин, М.И. Медведев, Н.Д. Суворова // Журн. неврологии и психиатрии. -2004.-№11.-С. 64-69
2. Гулямова М.А, Ерназарова Б.Ж, Рузметова Г.Б, Зияходжаева Н.А. //Молодой ученый. - 2017. -№10(144).- С.130-133.
3. Демьянова Н.М. Прединдикторы и последствия перинатальной гипоксической энцефалопатии у детей первого года жизни: Автореф. Дисс.канд. мед. наук Красноярск 2009;22.
4. Дильмурадова К.Р. и Зиядуллаева Х.О., Состояние системы гемостаза и эндотелия сосудов при перинатальных поражениях нервной системы. Проблемы Биологии и Медицины.2022. №5(139) -с.315-322.
5. Дочкина Е.С., Устинова А.В и др Анализ перинатального периода и поражений ЦНС у детей с ДЦП. Сибирское медицинское обозрение. 2018;(5):41-47.
6. Кузнецов П.А, П.В. Козлов. Гипоксия плода и асфиксия новорожденного. Лечебное дело. 4.2017.10 стр.

7. Пальчик А.Б. Состояние нервной системы новорожденных. Методические рекомендации.- СП.:СПБГПМА;2004.-22с.
8. Панахова Н. Ф, Гусейнова С.А и др. Патогенетические механизмы нарушений функции гематоэнцефалического барьера у недоношенных новорожденных с церебральной ишемией. Педиатрия/2013/92/№2/28-32 с.
9. Степанова Ю.И и Гончар И. А Эндотелин-зависимые эффекты при цереброваскулярной патологии ишемического генеза. Медицинские новости №10/2013/12-18 с.
10. Тумаева Т.С, И.Ю. Рязина, Е.Э. Конакова, Ю.Р. Блохина. Церебральная гемодинамика у детей группы высокого риска в неонатальном периоде. Российский Вестник Перинатологии и Педиатрии. 2, 2016.44 стр.
11. Чутко. Л.С Специфичные расстройства речевого развития у детей. Клинические рекомендации.
12. Хотамова М.Н, Х.Д. Аминов. Перинатальные поражения центральной нервной системы у новорожденных. Вестник Авиценны.2012 г.№1170 стр.
13. Шабалов Н.П. Неонатология. Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 040200-педиатрия/Н.П.Шабалов//3-е издание, дополненное и исправленное. «Медпрессинформ».-2004. -607 с.
14. Шпрах В.В. Танакан в лечении перинатальных повреждений центральной нервной системы / В.В. Шпрах, С.Б. Саютина, Т.В. Ремизов // Журнал неврологии и психиатрии. - 2003. - №3. - С. 33 – 35
15. Thoresen M. Cooling the newborn after asphyxia - physiological and experimental background and its clinical use / M.Thoresen //Semin. Neonatol. -2000.-5.- P.61-73

## YOSHLIK DAVRIDAGI BEMORLARDA ENDOGEN PSIXOZLARNING KLINIK VA PSIXOLOGIK XUSUSIYATLARI VA OQIBATLARI

M. H. Ibragimova, R. B. Hayatov

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** endogen psixoz, birinchi epizod, yoshlik davri, shizofreniya, shizoaffektiv psixoz, kechishi, oqibat.

**Ключевые слова:** эндогенный психоз, первый эпизод, молодой возраст, шизофрения, шизоаффективный психоз, течение, исход.

**Key words:** endogenous psychosis, first episode, young age, schizophrenia, schizoaffective psychosis, course, outcome.

2019-2020 yillarda birinchi epizodlar bilan endogen epizodik psixoz (endogen psixozning epizodik turi, ICD-10 F20.03, F20.23, F25) bo'lgan 110 bemorda klinik kuzatuv (o'rtacha kuzatuv davri  $3,7 \pm 0,4$  yil) o'tkazildi. Takroriy epizodlarning eng qizg'in paydo bo'lishi davri dastlabki epizoddan keyingi dastlabki uch yil ichida sodir bo'ldi (bemorlarning deyarli barcha takroriy epizodlari shu davrda sodir bo'lgan). Keyingi tadqiqot paytida nozologik baholash shuni ko'rsatdiki, bemorlarning 69,7 foizida shizofreniya (58,4 foizida epizodik progressiv, 9,4 foizida takroriy) va 31,5 foizida shizoaffektiv psixoz bo'lgan. Olingan ma'lumotlarni oldingi shunga o'xshash tadqiqotlar natijalari bilan taqqoslash endogen psixozning zamonaviy patomorfologiyasi yanada qulayroq degan xulosaga olib keldi, kasallikning borishi va natijalarini yaxshilash tendentsiyalari, progressiyani kamaytirish va surunkali kursga o'tish holatlarini sezilarli darajada kamaytirish.

## КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ИСХОДОВ ЭНДОГЕННЫХ ПСИХОЗОВ У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

M. X. Ibragimova, R. B. Hаяtov

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Было проведено клиническое наблюдение (средний период наблюдения  $3,7 \pm 0,4$  года) за 110 пациентами с эндогенным эпизодическим психозом (эпизодический тип эндогенного психоза, ICD-10 F20.03, F20.23, F25) с первыми эпизодами в 2019-2020 годах. Период наиболее интенсивного возникновения повторных эпизодов пришелся на первые три года после первоначального эпизода (почти все повторные эпизоды у пациентов произошли в течение этого периода). На момент проведения последующего исследования "благоприятные" исходы наблюдались у 13,4% пациентов, "относительно благоприятные" - у 41,6%, "относительно неблагоприятные" - у 19,3% и "неблагоприятные" - у 23,4%. Полученные данные исследований привели к выводу, что современная патоморфология эндогенного психоза является более благоприятной, с тенденциями к улучшению течения и исходов заболевания, уменьшению прогрессирования и значительному сокращению случаев перехода в хроническое течение.

## CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL FEATURES OF THE COURSE AND OUTCOMES OF ENDOGENOUS PSYCHOSES IN PATIENTS OF A YOUNG AGE PERIOD

M. H. Ibragimova, R. B. Hayatov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

A clinical follow-up (mean follow-up period of  $3.7 \pm 0.4$  years) was conducted for 110 patients with juvenile endogenous episodic psychosis (episodic type of endogenous psychosis, ICD-10 F20.03, F20.23, F25) with the first episodes in 2019-2020. The period of the most intense occurrence of repeated episodes occurred in the first three years after the initial episode (almost all repeated episodes in patients occurred during this period). At the time of the follow-up study, "favorable" outcomes were observed in 13.4% of patients, "relatively favorable" in 41.6%, "relatively unfavorable" in 19.3% and "unfavorable" in 23.4%. Comparison of the data obtained with the results of previous similar studies led to the conclusion that the modern pathomorphology of endogenous psychosis is more favorable, with tendencies to improve the course and outcomes of the disease, reduce progression and significantly reduce cases of transition to a chronic course.

Endogen psixozlarni o'rganish klinik psixiatriyaning Markaziy muammolaridan biriga ta'sir qiladi, chunki ularning ijtimoiy ahamiyati, shu jumladan bemorlar duch keladigan nogironlikning yuqori darajasi. Tibbiyot fanining zamonaviy rivojlanishining asosiy xarakteristikasi va eng katta salohiyatga ega yondashuv eng zamonaviy paraklinik usullardan foydalangan holda kasalliklarning fundamental etiopatogenetik asoslarini o'rganishdir [8]. Shu bilan birga, ushbu shartlarni o'rganish va klinik va patogenetik korrelyatsiyalarni aniqlash faqat endogen psixozlarning borishi va natijalarini batafsil klinik va psixopatologik va klinik kuzatuv tadqiqotlariga kirish imkoniyati mavjud bo'lganda amalga oshirilishi mumkin, bu klinik kuzatuv tadqiqotlarining dolzarbligini tushuntiradi [1,7]. Yoshligida namoyon bo'lgan endogen psixozlarni o'rganish, ayniqsa, ushbu yosh davrida yuqori bo'lganligi sababli juda muhimdir [4], ayniqsa erkaklarda va prognozlarini

olishning alohida zarurati tufayli. Bir qator tadqiqotchilar tomonidan tasvirlangan balogʻatga etmagan endogen psixozlarning klinik xususiyatlari [2], shizofreniya psixozlari rasmida yuqori darajadagi affektiv alomatlar bilan, affektiv psixozlarda shizofreniya buzilishlarining chastotasi, epizodik va uzluksiz psixozlar orasidagi chegaralarning xiralashishi bilan, hozirda tan olingan [5] yosh yoshdagi endogen psixozlarni oʻrganish uchun klinik kuzatuv usulidan foydalanish kerak.

Ushbu **ishning maqsadi** yosh davrdagi endogen psixozlarning birinchi epizodlarining klinik-psixopatologik va klinik-patogenetik xususiyatlarini, shuningdek kasallikning keyingi kechishi va natijalarini oʻrganish edi.

**Tadqiqot materiallari va usullari.** Samarqand viloyat psixiatriya shifoxonasiga yotqizilgan endogen ruhiy kasalliklarga chalingan 110 nafar bemor tibbiy koʻrikdan oʻtkazildi.

Kiritish mezonlari quyidagilar edi: oʻsmirlik davrida kasallikning boshlanishi; oʻsmirlik davrida endogen psixozning namoyon boʻlishi (16-25 yosh); birinchi epizodda taʼsirga mos kelmaydigan psixotik kasalliklarning mavjudligi; bemorlar kamida 5 yil davomida kuzatilgan. Istisno mezonlari quyidagilar edi: kasallikning dastlabki bosqichida jiddiy mahsuldor buzilishlar va/yoki shaxsning salbiy oʻzgarishlari mavjudligi; tadqiqotga toʻsqinlik qiladigan birgalikda aqliy, somatik yoki nevrologik patologiyaning mavjudligi.

Kasallik boshlangan paytda oʻrganilgan bemorlarning oʻrtacha yoshi 19,2 ni tashkil etdi. 2, 4,3 yosh, kasallikning namoyon boʻlish paytidagi oʻrtacha yoshi 20,8 ni tashkil etdi. 2,2 yosh. Klinik va psixopatologik usullar, klinik kuzatish va psixometrik usullar qoʻllanilgan. Keyingi tadqiqot vaqtida bemorlarning ahvolini baholash klinik xususiyatlarni tahlil qilishni oʻz ichiga oldi: kasallikning kechishi (bitta epizod, regressiv, "kliche" turi, progressiv, surunkali holatga oʻtish), Snejnevskiy shkalasi boʻyicha salbiy buzilishlar darajasi [6] va kasallikning turi. remissiya. Bundan tashqari, GAF (faoliyatni global baholash) shkalasi ishlatilgan [3], bu bemorning klinik va ijtimoiy holatini ballarda (1 dan 100 gacha) multifaktorial tahlil qilishni taʼminlaydi.

**Natijalar va ularning muhokamasi.** Ushbu klinik kuzatuvda olingan maʼlumotlar endogen psixozlarning borishi va natijalarining umumiy va individual xususiyatlarini aniqladi. Shunday qilib, keyingi tadqiqotlar shuni koʻrsatdiki, kurs oʻsmirlik davrida ham, undan keyin ham epizodik faollikning asta-sekin pasayishi bilan tavsiflanadi. Tahlillar shuni koʻrsatdiki, eng qizgʻin epizod shakllanish davri odatda birinchi epizoddan keyingi dastlabki uch yilda sodir boʻladi, bu davrda barcha takroriy epizodlarning deyarli yarmi (45,6%) sodir boʻlgan.

Kursning eng qulay turlari (bitta epizod va regressiv) 41,1% hollarda kuzatilgan (mos ravishda 17,9% va 23,2%); progressiv tur bemorlarning 25,1 foizida, surunkali shaklga oʻtish 4,6% da kuzatilgan. Shuni taʼkidlash kerakki, bu erda oʻrganilgan kohortadagi yagona kurslarning chastotasi epizodik psixozli bemorlarning umumiy guruhiga qaraganda bir oz pastroq edi, bu erda tadqiqotlar shuni koʻrsatdiki, bitta kurslar 25-30% hollarda sodir boʻladi.

Tadqiqot vaqtida bemorlarda engil va oʻrtacha salbiy buzilishlar ustunlik qildi (Snejnevskiy shkalasi boʻyicha II-IV darajalarga toʻgʻri keladi, yaʼni stenik yoki astenik shizoidizatsiya va hissiy-ixtiyoriy sohaning oʻrtacha pasayishi), bu erda bemorlarning yarmidan koʻpida kuzatilgan (52,3%); 7,8% da bemorlarning deyarli hech qanday salbiy oʻzgarishlari boʻlmagan (I daraja) va atigi 40,3% jiddiyroq salbiy oʻzgarishlarga ega edi (v–VII darajalar – psixopatik, gebefrenik shaxs oʻzgarishlari; "vershoben" yoki "simplex" sindromi kabi salbiy oʻzgarishlar).

Bir qator tadqiqotchilar shizofreniyada salbiy va ijobiy kasalliklarning xususiyatlariga qarab remissiyaning ikki turini ajratish kerak, deb hisoblashadi: simptomatik (qoldiq ijobiy va salbiy kasalliklarning kombinatsiyasi bilan), ular quyidagi variantlarni oʻz ichiga olishi kerak: timopatik, nevrozga oʻxshash, doimiy buzilishlar va sindromli remissiya (salbiy oʻzgarishlar bilan), stenik, astenik, psixopatik va befarq variantlardan iborat.

Yuqorida taʼkidlab oʻtilganidek, kuzatuv vaqtida bu erda tekshirilgan bemorlarda kasallikning natijalarini integral baholashda Huber va boshqalar tomonidan taklif qilingan endogen psixoz natijalarining toʻrtta zoʻravonlik darajasi ishlatilgan. [7]: "qulay", "nisbatan qulay", "nisbatan noqulay" va "noqulay". Kuzatuv vaqtida bemorlarning 18,7 foizida "yaxshi" natijalar (GAF shkalasi boʻyicha 81-100 kodlar) bor edi, ular orasida oʻsmirlik davridagi bir yoki bir qator epizodlardan keyin "virtual tiklanish" (tanaffus) va barqaror (ikki yildan ortiq) kichik salbiy bilan yuqori sifatli remissiya oqibatlari. buzilishlar (Snejnevskiy shkalasi boʻyicha I–III darajalar) va yuqori darajadagi ijtimoiy va mehnatga moslashish. Bemorlarning 33,8 foizida kuzatilgan "nisbatan yaxshi" natijalar (GAF shkalasi boʻyicha 61-80 kodlar) epizodlarning saqlanishi yoki



ularning psixopatologik tuzilishini bosqichma-bosqich soddalashtirish va kichik salbiy kasalliklar bilan sifatli remissiyalar (Snejnevskiy shkalasi bo'yicha I-IV darajalar) bilan tavsiflangan.

Klinik va patogenetik parametrlar orasida quyidagi premorbid belgilarni iloji boricha ko'rib chiqish mumkin ( $p < 0,05$ ) prognostik jihatdan qulay omillar: gipertimik shaxsiyat va stenik va sezgir shizoid turlari, passiv va nuqsonli shizoid turlari ( $p < 0,05$ ) prognostik jihatdan noqulay premorbid belgilar edi. Premorbid histerosizoid, psixastenik va hissiy jihatdan beqaror shaxs turlari prognostik jihatdan ahamiyatli emas edi ( $p > 0,05$ ). Bundan tashqari, premorbid pas ko'rsatkichlarini baholash shuni ko'rsatdiki, 0,23 ballgacha premorbid ishlash darajasi ko'rsatkichlari qulay edi. Birinchi epizod paytida bemorlarning yoshi statistik jihatdan ahamiyatli edi ( $p < 0,05$ ) faqat o'spirin davri yosh oralig'ining o'ta qiymatlarida. Shunday qilib, 16-17 yoshdagi psixozning namoyon bo'lishi kasallikning keyingi bosqichida nisbatan noqulay tendentsiyaga ega edi, 22-25 yoshdagi namoyon esa nisbatan qulay prognozni ko'rsatdi. Endogen psixozli bemorlarning tadqiqot kohortasini nozologik baholash bo'yicha kuzatuv vaqtida olingan ma'lumotlarning umumiy to'plami ularni ikkita tashhis - shizofreniya (81,0%) (shu jumladan epizodik progressiv (59,6%) va takroriy (13,2%) shakllari doirasida ko'rib chiqishga imkon beradi.) va shizoaffektiv psixoz (28,0%). Shunday qilib, shizoaffektiv psixoz va shizofreniyaning takroriy shakli 41,2% ni tashkil etdi. Shuni ta'kidlash kerakki, endogen psixozlar yig'indisidagi bu ikki shakl patogenetik jihatdan yaqin va ularning farqlanishi nisbatan o'zboshimchalik bilan. Voyaga etmagan epizodik psixozning shakllanishi, paydo bo'lishi va kechishiga yosh omili rolining ta'siri, shuningdek, bizing keyingi tadqiqotimiz natijalarini endogen epizodik psixozli bemorlarning boshqa bir qator keyingi tadqiqotlarining meta-tahlili natijasida olingan ma'lumotlar bilan taqqoslash orqali o'rganildi. Shunday qilib, o'smirlik davrida kasallikning namoyon bo'lishi bilan og'rigan bemorlarning 46,0% kogortasida qulay natijalar olindi (15,2% da "qulay", 30,8% da "nisbatan qulay"), keksa bemorlarda kasallikning namoyon bo'lishi bilan esa bunday natijalar 65,0% da olingan ("qulay"). "38,6%, "nisbatan qulay" 26,4%). Ushbu ma'lumotlar yoshroq yoshdagi kasallikning yomon prognozlarini aniqlaydigan boshqa turli xil tadqiqotlarda olingan natijalarga mos keladi.

**Xulosa.** Shunday qilib, bu erda endogen psixozlarning borishi va natijalari to'g'risida olingan ma'lumotlar nafaqat nazariy, balki amaliy ahamiyatga ega bo'lishi mumkin, shuning uchun klinitsyenlar prognoz masalalarini hal qilishda va har bir alohida holatda tegishli terapevtik va ijtimoiy reabilitatsiya choralarini tanlashda ularni hisobga olishlari kerak.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Andersen AM, Pietrzak RH, Kranzler HR, Ma L, Zhou H, Liu X, Kramer J, Kuperman S, Edenberg HJ, Nurnberger Jr JI, Rice JP, Tischfield JA, Goate A, Foroud TM, Meyers JL, Porjesz B, Dick DM, Hesselbrock V, Boerwinkle E, Southwick SM, Krystal JH, Weissman MM, Levinson DF, Potash JB, Gelernter J, Han S. Polygenic Scores for Major Depressive Disorder and Risk of Alcohol Dependence. *JAMA Psychiatry*. 2017; 74:1153–1160.
2. Avedisova, A. S. A review of modern priority concepts in psychopharmacotherapy of patients with borderline mental disorders / A. S. Avedisova // *Ros. psixiatrist, journalist* 2000. - No. 4. - S. 75-79.
3. Averbukh E. S. Neurotic and neurosis-like syndromes in patients at a later age / E. S. Averbukh // *Proceedings of the III All-Russian Congress of Neurologists and Psychiatrists*. - M., 1974. - T. 3. - S. 5-7.
4. Alexandrovsky, Yu. A. Psychiatry at the turn of the century / Yu. A. Aleksandrovsky // *Ros. psixiatrist, journalist* 2000. No. 1. - S. 4-6.
5. Berebin M. A. Mejdissiplinarnie problemi formirovaniya ponyatiynogo i terminologicheskogo polya konsepsii psixicheskoy adaptatsiiv meditsinskoy psixologii // *Vestnik YuUrGU. Seriya: Psixologiya*. - 2011. № 18 (235). - S. 94-99.
6. Berezin F. B. Predstavlenie ob adaptatsii. 2011 (Elektronniy resurs). Personalniy sayt. - Rejim dostupa: <http://berezin-fb.su>
7. Bleyxer V. M., Tolkoviy slovar psixiatricheskix terminov; pod red. S. N. Bokova. - Voronej: Izd-vo NPO «MODEK», 1995. - 640.
8. Khayatov Rustam Batirbekovich, Velilyaeva Alie Sabrievna, & Kurbanov Anvar Alamovich. (2022). Psychopharmacotherapy of Depressive Disorders in Alcoholism. *Eurasian Journal of Humanities and Social Sciences*, 8, 19–22.
9. Rajabov Hikmat Toshevich, & Khayatov Rustam Batyrbekovich. (2022). Clinical-Psychological and Neurophysiological Characteristics of Non-Psychotic Mental Disorders in The Elderly Age. *Eurasian Medical Research Periodical*, 8, 80–82.

EVALUATION OF THE HEALTH OF LIVESTOCK WORKERS AS A RESULT OF CLINICAL EXAMINATION

K. I. Ibrohimov

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

**Key words:** health of workers, animal husbandry, medical examination.

**Таянч сўзлар:** ишчи хизматчилар соғлиғи, чорвачилик, тиббий кўрик.

**Ключевые слова:** здоровье работающих, животноводство, диспансеризация.

The health of the working class of the population is the main wealth of the state and is an indicator of the potential power of the society. In order to assess the health of livestock workers, they are subjected to an in-depth medical examination on the basis of order No. 200 of 2012 of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

ЧОРВАЧИЛИК КОМПЛЕКС ИШЧИ ХИЗМАТЧИЛАРИ СОҒЛИФИГА ТИББИЙ КЎРИК НАТИЖАСИДА БАҲОЛАШ

К. И. Иброхимов

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Аҳолининг ишлайдиган қатламининг соғлиғи давлатнинг асосий бош бойлиги бўлиб, жамиятнинг патенциал кудратининг индикатори ҳисобланади. Чорвачилик хўжалиги ишчи хизматчилар соғлиғига баҳо бериш мақсадида уларни Ўзбекистон республикаси соғлиғини сақлаш вазирлигининг 200 сонли буйруғи асосида чуқурлаштирилган тиббий кўриқдан ўтказилади.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИКОВ ЖИВОТНОВОДСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ

К. И. Иброхимов

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Здоровье рабочего класса населения является основным богатством государства и является показателем потенциальной силы общества. С целью оценки состояния здоровья работников животноводческих ферм они проходят углубленный медицинский осмотр на основании приказа №200 от 2012 года Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

**The purpose of the study:** to develop measures for the early detection and rehabilitation of diseases among workers working in livestock farms as a result of clinical examination.

**Materials and methods:** 160 employees of the limited liability company "BUKHORA AGROKLAster CHORVA" located in the Karavulbazar district of the Bukhara region underwent an in-depth clinical examination based on the order number 200 of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.

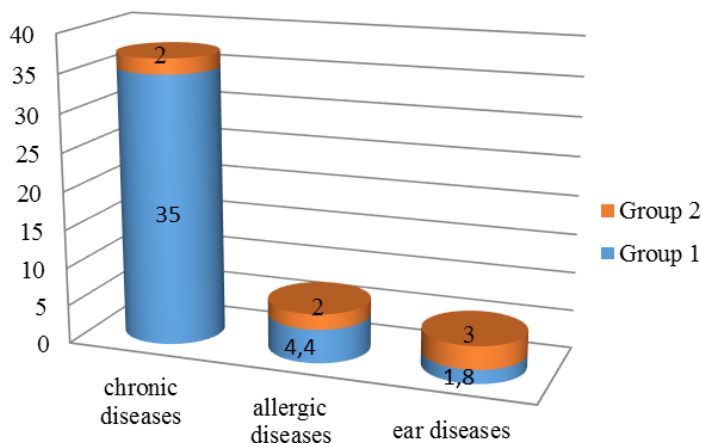
**Research results:** As a result of the medical examination, it was observed that the lor organs were registered in them. (-54.6±4.6 percent in the first group, 47.4±4.2 percent in the second group,  $r < 0.05$ ). Diseases of the larynx are shown in Figure 1.

The relationship between the diseases of the larynx organs and the length of service among complex workers is presented in Figure 2 .

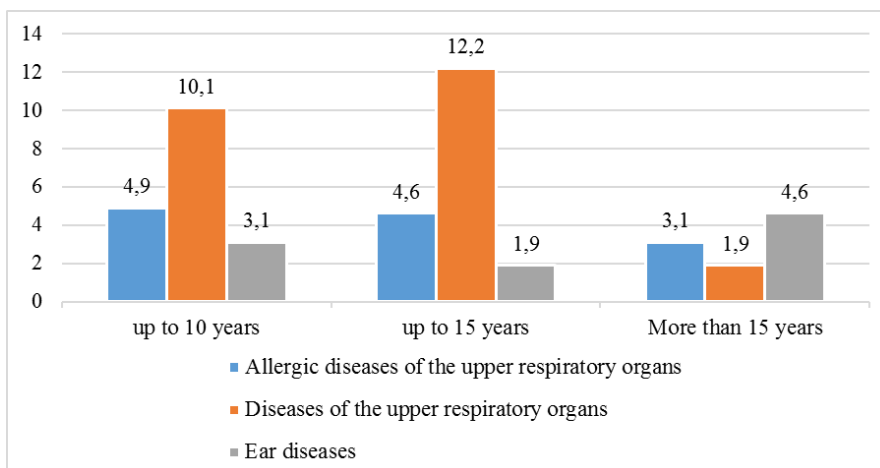
As can be seen from the figures in the table, the level of chronic diseases of the upper respiratory organs is inextricably linked with the length of service of employees. But there is a decrease in allergic diseases, which can be explained by the body's adaptation to this condition with an increase in work experience.

As a result of the analysis, the indicators showed that the allergic work experience of the upper respiratory organs is related.

As a conclusion , it should be noted that more than 50 percent of the examined workers had respiratory tract pathologies, and one third had upper respiratory tract



1 fig. Prevalence of diseases of the larynx in workers-servants of the livestock complex (percentage).



2 fig.

allergies (2 figure).

As a result of medical examinations, it was found that peripheral nerves and musculoskeletal system diseases were diagnosed at a high level.

It is known from the literature sources that physical stress leads to pathology of muscles and peripheral nerves [2]. In our country, injuries of the peripheral nerves of the back and upper limbs were observed.

1 table.

**Prevalence indicators of diseases of the peripheral nervous and musculoskeletal systems (in % terms).**

T/r	Diseases		Professional groups	
			1 group p =100	2 groups p =90
1	Bone and joint diseases	Polyostechandrosis	4.0±2.10	5.8±2.12
		Shoulder-scapular priorosis	18.7±3.7	11.2±3.12
		Shoulder epicondylosis	28.4±4.9	22.6±4.9
2	Vertebrogenic radiculopathy and muscle-reflex diseases	Lithuania	18.2±3.09	5.4±2.14
		Cervicalgia	28.4±4.6	22.6±4.9
		Thoracalgia	6.8±2.0	5.6±1.90
		Radiculopathy	1.6±1.0	1.1±1.20
3	Neuromuscular diseases of the hand	Vegetomyalgia	3.6±1.9	0
		Vegetosensor polyneuropathy	10.6±2.8	0
4	Registration of peripheral nerve and musculoskeletal diseases		40.1±3.65	59.2±4.4

Note: Significance is  $p < 0.05$ .

1 table shows the prevalence of diseases of the peripheral nerves and musculoskeletal organs among workers-servants of the livestock complex.

Muscular-reflex osteochondrosis of the spine (lumbargia, neuralgia, thoracalgia) was noted in most cases in workers engaged in heavy physical labor and bending, lifting and moving heavy loads. 38.6±3.80% prevalence of these pathologies in the workers of the 1st group, 18.4±3.60% in the 2nd group was determined,  $r < 0.05$ .

It is noteworthy that the peripheral vegetative-vascular pathologies of the hand are recorded at a high level (17.4 percent). This condition is the initial stage of vegetomalgia or vegetative-vascular polyneuropathy. It should be noted that in most cases (72.1 percent) such changes were detected in workers of group 1, where physical pressure on the hand takes place under low temperature conditions.

The first group is characterized by injuries of the muscles, pre-articular tissues, vegetative part of the peripheral and nervous system in the workers working in the main occupations. In workers who take care of dairy cows and beef cattle, the pathology of the regional part of the hand, including periarticular, trophic, vascular, neural, muscle injuries, is more common. Veterinary workers develop myofascial pain syndrome in the form of nerve branch injury and shoulder nerve injury. The formation of complex pathology of the muscular-nerve vessel in workers can be recognized as an occupational disease or professional disease.

When analyzing therapeutic diseases, there is a characteristic feature of the structure of

2 table.

**Indicators related to the prevalence of chronic somatic diseases among workers-servants of livestock complexes (%).**

Group	Experience	Gastrointestinal diseases						Cardiovascular diseases			Vegetative nervous system	Chronic bronchitis	Other pathologies
		Cholecystitis	Gallstone disease	Pancreatitis	Gallbladder muscles	Wound diseases	Total	Arterial hypertension	Neurocirculatory dystonia	Total			
1st group p=95	up to 10 years	3.9	0.6	0.5	2.1	0.5	28.0	0.6	1.1	17.1	9.1	0.6	2.9
	up to 15 years	0.6	1.4	0.6	0.7	-		0.5	2.4		0.5	1.2	0.6
	More than 15 years	3.9	2.1	4.2	2.2	2.9		8.2	3.6		9.8	3.6	1.5
	Total	8.5	2.2	4.8	4.6	3.6		8.9	8.3		19.4	4.4	12.6
2nd group p=75	up to 10 years	1.0		-	1.1	-	-	1.3	1.1	12.4	3.8	-	-
	up to 15 years	1.1		-	-	-	-	1.3	1.1		-	-	-
	More than 15 years	2.9		2.2	1.2	1.1	-	5.2	2.9		7.6	2.1	1.1
	Total	4.9		2.2	2.2	1.1	12.1	6.7	4.9		12.1	2.1	8.6

chronic diseases in production departments and storage buildings in livestock complex.

2 table shows the prevalence of chronic somatic diseases among livestock workers.

Gastrointestinal pathology is at the main place in the 1st group of workers-servants of the complex (28.0±3.5). They occur twice as often (12.4±1.4 percent, r<0.05).

Among diseases of the gastrointestinal system, cholecystitis is the most common (8.5 and 4.9 percent), and pancreatitis (4.8 and 2.2 percent) and stomach and intestinal ulcers accounted for 3.6 percent.

Gallstone diseases were detected by UST method and accounted for 2.2 percent.

19.4±3.1 percent of vegetative nervous system disease was detected among the workers of the main group (1st group), 12.1±2.6% among the 2nd group.

According to the data of world scientists, the main cause of diseases of the cardiovascular system (arterial hypertension, ischemic heart disease) is the pathology of the vegetative nervous system.

Diseases of the cardiovascular system were 17.1±2.6 in the first group and 12.4±2.1% and in the second one. The higher the age level, the higher the incidence of arterial hypertension was found. Also, this disease was noted to be high in workers with long years of work experience (8.9 and 6.7 percent).

Among the bronchial lung diseases, the prevalence of chronic bronchitis was found to be higher (4.4 and 2.1 percent).

In some workers, chronic bronchitis was observed with respiratory failure, in others with asthmatic syndrome.

The comparative analysis of the level of danger and the level of production-related diseases in terms of the etiological share of workers' diseases is presented in 3 table. It shows that all mentioned pathologies are moderately related to production process.

3 table.

**The share of etiological risk to the health of workers and employees of the livestock complex and production.**

Diseases	Risk assessment		
	Relative risk RR	Etiological share EF percent	Dependency level
Allergosis of upper respiratory organs	1.5	35.2	Average
Peripheral nerve and musculoskeletal diseases	1.8	44.1	Average
Diseases of the gastrointestinal system	1.6	30.6	Average
	1.9	41.8	Average

We used the method of correct standardization (98) in the analysis of the main diseases of livestock complex workers. This method allows to compare clinical examination results and self-assessment of workers' health.

### Conclusions.

During the work in modern animal husbandry complexes, physical, chemical factors of production and harsh working conditions have a complex effect on workers. Hygienic evaluation of the working conditions is based on above mentioned factors and corresponds to class 3.1-3.2. The subjective attitude towards the working conditions and its character of the part of the workers corresponds to the objective assessment of the work environment and labor process production factors.

In the survey of the social questionnaire, some workers were not satisfied with their monthly salary and the severity of the working conditions. A low level of healthy lifestyle was formed among workers: some workers do not engage in physical activity, the others work in their personal garden in their free time, consequently, they do not have an active rest.

As a result of the medical examination, diseases of the larynx organs, including allergies of the upper respiratory organs, and pathology of the peripheral nerves and musculoskeletal organs are noted in 10% of workers. As a result of the analysis, it was proved that these diseases are directly related to high production level ( $r < 0.05$ ).

The formation of workers' health in modern animal husbandry complexes is primarily influenced by working conditions, secondly by socio-economic factors, and thirdly by lifestyle.

### References:

1. Гигиена животных: Учебно-методическое пособие по гигиене сельскохозяйственных животных /Сост.: Кузнецов М. Ю., Гусева Ю. А. – Саратов, 2018. – 63 с.
2. Иброхимов К. И. Чорвачилик Комплекслари Ва Фермаларда Ишловчи Ишчиларнинг Саломатлик Ҳолати, Касалланишлар Структураси, Ёш Ҳамда Иш Стажининг Таъсири //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 1. – №. 7. – С. 334-338.
3. Михайлова Н.А. Гигиенические аспекты снижения профессиональных рисков для здоровья работников животноводства /Н.А. Михайлова // Санитарно-эпидемиологическое благополучие российской федерации либералы конгресса.-М.2015. С144-145.
4. Спирин В. Ф. Гигиена труда и профессиональные заболевания органов дыхания у работников животноводства и корм производства / В.Ф.Спирин, Б.Т.Величковский, О.С.Васильева. - Саратов: Изд-во :СГАУ, 20. - 172с.
5. Щкрабак Р.В. Аналог положений по влиянию запыленности воздуха на риск заболеваемости операторов и их работоспособности в животноводстве / Р. В. Щкрабак // Известие СПбГАУ. - 2009. - № 17. - С. 201-204.
6. Юсупова Н. З. Гигиеническая оценка факторов риска для здоровья работниц животноводческих комплексов / Н.З.Юсупова, Н.Н.Шамсияров, Ф.Ф.Даутов // Медицина труда и промышленная экология.- 2019.- № 2. - С. 9-11.
7. Guidelines for Sustainable Manure Management in Asian Livestock Production Systems. A publication prepared under the framework of the RCA "Project on Integrated Approach for Improving Livestock Production Using Indigenous Resources and Conserving the Environment" IAEA in Austria, May 2008.
8. Herrero M, Havl'ik P, Valin H, Notenbaert A, Rufino MC, et al. 2013. Biomass use, production, feed efficiencies, and greenhouse gas emissions from global livestock systems. //Proc. Natl. Acad. Sci. USA 110(52): 20888–93.
9. Ibrohimov K. I. Features of Labor in Agriculture //Central asian journal of medical and natural sciences. Volume. – 2022. – Т. 2. – С. 87-91.
10. Ibrohimov K. I. Health State of Workers of Cotton Enterprises, Structure of Diseases, Influence of Age and Work Experience //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – С. 55-59.
11. Ibrohimov K. I. Incidence rates of livestock complex employees with infectious diseases //Barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. – 2022. – Т. 2. – №. 12. – С. 225-229.
12. Kimman T, Hoek M, de Jong MCM. Assessing and controlling health risks from animal husbandry //NJAS - Wageningen Journal of Life Sciences. 2013; 66: 7-14.
13. McMichael AJ, Friel S, Nyong A, Corvalan C. Global environmental change and health: impacts, inequalities, and the health sector. //BMJ. 2008 Jan 26; 336(7637): 191-4.

**ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ АНЕМИЯСИ МАВЖУД БОЛАЛАРДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ  
ХОЛАТИНИ БАҲОЛАШ****Ф. Р. Камалова, М. М. Жуманиязова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** темир танқислиги анемияси, қон шаклли элементлари, оғиз бўшлиғи, тишлар ҳолати, парадонт тўқималари, стоматологик саломатлик.

**Ключевые слова:** желездефицитная анемия, клеточные элементы крови, ротовая полость, состояние зубов, ткани парадонта, стоматологическое здоровье.

**Key words:** iron deficiency anemia, blood cells, oral cavity, dental health, periodontal tissues, dental health.

Замоनावий тиббиётнинг ривожланиб боришига қарамадан, ҳозирги вақтда болалар контингенти орасида анемиянинг учраши ва ортиб бориши мутахассислар олдига қатор вазифаларни қўяди. Ҳозирги вақтда дунё бўйича 2 миллиардга яқин одам анемиядан азият чекади. Аҳамиятлиси шундаки, бу касаллик билан кўпроқ болалар оғрийди. Бутун жоҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига қараганда 47,4 % мактабгача ёшдаги, 25,4% мактаб ёшидаги болаларда анемиянинг у ёки бу шакли учрайди.

**ОЦЕНКА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ СТРАДАЮЩИХ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ****Ф. Р. Камалова, М. М. Жуманиязова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Несмотря на развитие современной медицины, возникновение и рост анемии среди детского контингента в настоящее время ставит перед специалистами ряд задач. В настоящее время около 2 миллиардов человек во всем мире страдают анемией. Важно отметить, что этим заболеванием страдают больше дети. По данным Всемирной организации здравоохранения, 47,4% детей дошкольного возраста и 25,4% детей школьного возраста страдают той или иной формой анемией.

**EVALUATION OF THE ORAL CAVITY OF CHILDREN WITH IRON DEFICIENCY ANEMIA****F. R. Kamalova, M. M. Jumaniyazova**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Despite the development of modern medicine, the emergence and growth of anemia among children currently pose a number of challenges for specialists. Nowadays, about 2 billion people worldwide are anemic. It is important to note that children suffer from this disease more. According to the World Health Organization, 47.4% of preschool children and 25.4% of school children suffer from some form of anemia.

Бутун жоҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг охириги берган маълумотлари бўйича ҳозирги вақтда бутун дунёда аҳолининг 1,63 миллиард нафари анемиянинг у ёки бу шакли билан оғрийди. Бу ўртача ер юзи аҳолисининг 24,8 % ни ташкил қилади. Анемия бу –қон таркибидаги гемоглобин концентрациясининг тушиб кетиши билан кечадиган касалликлар турига кириб, касалликнинг бошланғич босқичларида симптомсиз кечади [1,3]. Айнан шу хусусияти касалликни эрта аниқлаб ташҳис қўйишга тўсқинлик қилади. Анемиянинг болалар ёшида кўп учраши эса тиббиёт йўналишида фаолият олиб бораётган барча мутахассислар, жумладан болалар стоматологлари ва педиатрлар олдига қатор вазифаларни юклайди. Оғиз бўшлиғи эса нафақат анемиянинг балки қатор соматик ва ёндош касалликлар учун биринчи ва эрта индикатор вазифасини бажаради [2]. Мутахассиснинг билим ва малака даражаси худди шунга ўхшаш касалликларга эрта ташҳис қўйиб, самарали даволашга замин яратади [4]. Анемия оғиз бўшлиғи ҳолатига жуда сезиларли таъсир қилиб, жиддий стоматологик муаммоларни келтириб чиқариши ҳеч кимга сир эмас. Шунинг учун бу касалликнинг кечиши ва унинг оғиз бўшлиғи органларига таъсири ҳақидаги маълумотлардан болалар стоматологлари етарлича маълумотга эга бўлишлари керак [6]. Стоматология соҳасидаги замоनावий изланишлар орал саломатлик ва унинг бошқа метаболик, ҳамда тизимли касалликлар билан боғлиқлигини ўрганишга қаратилган [5].

**Мақсад:** темир танқислиги мавжуд мактаб ёшидаги болаларда оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш ва стоматологик ҳолатга баҳо бериш, улар орасида стоматологик касалликларни олдини олиш.

**Тадқиқот материали ва текшириш усуллари:** олиб борилган илмий изланишларимизни биз асосан икки босқичда бажардик. Биз ишимизнинг биринчи босқичида темир танқислиги анемияси билан оғриган болаларда стоматологик ва оғиз бўшлиғи ҳолатини ўрганиш мақсадида Хоразм вилояти Ургенч тиббиёт бирлашмаси болалар бўлимида даволанаётган болаларни тадқиқот учун танлаб олдик. Олинган беморлар 6 ёшдан 15 ёшгача бўлган

болалар эди. Стационар шароитда ётиб даволанаятган беморларни касаллик тарихлари, касаллик тарихида қайд этилган барча анамнестик маълумотлар, умумий қон таҳлиллари (лейкоцит, эритроцит, гемоглобин, MCV, MCH, тромбоцит, ва ЭЧТ), бемор вазни, сийдикнинг умумий таҳлили, биохимиявий таҳлил (умумий оксил, альбумин, билирубин, глюкоза, мочевино, креатинин, умумий холестерин, АЛТ, АСТ, зардобдаги темир ва С-реактив оксил, ҳамда қондаги натрий ва калий электролитлари ўрганилди. Шунингдек анемияси бор беморлардаги ёндош касалликлар ҳам аниқланди. Иккинчи этапда эса анкета йиғиш ва оғиз бўшлиғини текшириш каби ишлар олиб борилди. Анкетада милкнинг қонаши, таъмининг бузилиши, тилдаги нохуш сезги ҳисси, милкнинг қичиши, куйишиш ва оғиздаги нохуш ҳид, шунингдек оғиз қуриши ва лаб ва лаб бурчакларининг ёрилишига оид қатор саволлардан ташкил топди. Шунингдек, биз беморларга врачга мурожаат қилишининг биринчи сабаблари айнан нима эди, ва шикоятлар ичида оғиз бўшлиғига оид шикоятлари бор эдими каби саволлар билан мурожаат қилдик. Олинган маълумотлар беморга тегишли бўлган картага қайд этилди ва статистик таҳлиллар ўтказилди.

**Олинган натижалар:** касаллик тарихлари маълумотлари шуни кўрсатдики, стационар шароитда ётиб даволанган беморларнинг аксарияти анемиянинг қуйидаги шакллари билан даволанишган: темир танқислиги анемияси, В12 – танқислиги анемияси, гипохром анемия, макроцитар, апластик, рефрактар ва мурақаб турдаги анемиялар. Буларни орасида энг кўп темир танқислиги анемияси учради (55,3 %), кейинги ўринларда эса В12 танқислиги анемияси учраганини гувоҳи бўлдик. Олинган натижалар бирламчи таҳлил қилинганда темир танқислиги анемияси билан кўпроқ қиз болалар оғриши аниқланди (56%). Шунингдек қоннинг олинган умумий таҳлили натижаларини нормага нисбатан таҳлил қилдик. Бунга кўра: гемоглобин миқдори ( $57,7 \pm 1,91$  г/л), эритроцит ( $2,25 \pm 0,13 \cdot 10^{12}$  кл/л) ва умумий оксил ( $53,2 \pm 1,24$  г/л) нормадан паст, шу билан биргаликда ЭЧТ кўрсаткичи ( $28,95 \pm 3,12$  мм/ч), мочевино ( $7,73 \pm 1,37$  ммоль/л) ва С-реактив оксил ( $20,58 \pm 5,85$  г/л) нормадан баланд, қолган кўрсаткичлар (лейкоцит –  $6,26 \pm 0,68 \cdot 10^9$  кл/л; MCV –  $79,81 \pm 3,61$ ; MCH –  $27,33 \pm 1,59$ ; тромбоцит –  $250,54 \pm 23,29 \cdot 10^9$  кл/л; сийдик таҳлили –  $1012,78 \pm 0,77$ ; натрий –  $137,35 \pm 0,52$  ммоль/л; калий –  $4,00 \pm 0,09$  ммоль/л; хлор –  $105 \pm 1,11$  ммоль/л; альбумин –  $30,88 \pm 1,39$  г/л; билирубин –  $15,71 \pm 2,62$  ммоль/л; глюкоза –  $5,7 \pm 0,19$  ммоль/л; креатинин –  $87,95 \pm 10,08$  мкмоль/л; холестерин –  $4,15 \pm 0,85$  ммоль/л; АЛТ –  $20,64 \pm 3,08$  Ед/л; АСТ –  $24,41 \pm 2,33$  Ед/л; зардобдаги темир кўрсаткичи –  $16,18 \pm 2,27$  мкмоль/л каби натижаларни берди.

Стоматологик ҳолатни ўрганиш учун болалар 3 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ - 3-5 ёшли сут тишлов билан 30 ( $5,8 \pm 1,0\%$ ) нафар болалар; 2-гуруҳ – 6-11 ёшли алмашинув тишлови билан 133 ( $25,7 \pm 1,9\%$ ) нафар болалар; 3- гуруҳ – 12-17 ёшли доимий тишлов билан 271 ( $58,5 \pm 2,0\%$ ) нафар болалар олинди. Темир танқислиги анемияси ташҳиси билан касалхонага ётқизилган болаларни гуруҳларга ажратиб ўрганганда, натижа шуни кўрсатдики, касалликнинг 3-5 ёшли ўғил ва қизлар ўртасида учраши мос равишда 1:1.3; 6-11 ёшли болаларда 1:1.25; 12-17 ёшли болаларда эса -1: 1,13 ни ташкил этди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, 12-17 ёшдаги болалар 271 нафарни ташкил этиб (58,5%), тез - тез стационар даво муолажаларига муҳтож бўлишган. Олиб борилган изланишларнинг иккинчи босқичида эса, яъни беморлардан олинган сўровномалар натижалари шуни кўрсатдики, касаллик оқибатида ҳақим ёрдами сўраб мурожаат қилганларнинг аксарият шикоятлари қуйидагича бўлган: умумий холсизлик, бош айланиши, хансираш, юрак уришини ҳис қилиш, уйқунинг бузилиши ва хушдан кетиш кабиларни ташкил қилди. Овқатланганда таъмининг бузилиши 44,5 %, иштаҳанинг йўқлиги 68,7%, тилдаги ва оғиздаги нохуш сезги аломатларини 49,1 %, оғизнинг қуриши 59,0%, милкларнинг қонаши 31,5%, лаб бурчакларида ҳосил бўлган яралар 48,8% ҳолатда қайд этишган. Оғиз бўшлиғини кўздан кечирганда лунж шиллик қаватларида тишларнинг изи қолиши 5,3%, эрозия ва яралар шиллик қаватларда аниқланмади. Шиллик қават ранги эса 33,55 ҳолатларда оқарган ва қараш билан қопланганини кузатиш мумкин эди. Тилдаги ёрилиш ва унинг қараш билан қопланганлиги 23% ҳолатда аниқланди.

**Хулоса:** гемоглобин ва эритроцит миқдорининг камайиши бу қон ҳосил бўлишининг турли бузилишлари оқибатида келиб чиқади. Темир танқислиги анемияси эса темир моддасининг ичакларда сўрилишининг бузилиши ёки истеъмол қилинаётган овқат маҳсулотларида шу элементнинг етишмаслиги оқибатида келиб чиқади. Темир танқислиги анемия-

яси билан оғриган беморларни даволаш ва бошқаришда шифокор беморни текширишнинг биринчи босқичларидаёқ комплекс даволашнинг мақбул усулини танлаш, касалликни олдини олиш чора-тадбирлари самарадорлигини ошириш ва узлуксизликни сақлаб қолиш каби натижаларга эришади. Буларнинг барчаси асоратларни олдини олишга, иқтисодий харажатларни камайтиришга ва ушбу контингентдаги бемор болаларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга, шунингдек ногиронликни камайтиришга ёрдам беради. Қолаверса болалар стоматологлари ва гематологларнинг ушбу туркумдаги беморларга кўрсатиладиган тиббий хизмат сифатини яхшилайтиди.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Axtamovich R. A. et al. To Study and Assess the Condition of the Mouth in Children with Congenital Cliffs of the Lip and Palate //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 378-380.
2. Axtamovich R. A. et al. Features of Surgical Methods for the Elimination of Congenital Bilateral Cleft Lip and Palate //International journal of health systems and medical sciences. – 2022. – Т. 1. – №. 4. – С. 127-129.
3. Камалова Ф.Р. Первичная профилактика стоматологических заболеваний у детей// Новый день в медицине. - 2020. - №2 (30/2). - С. 383.
4. Камалова Ф.Р. Показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей Бухарской области// Новый день в медицине. - 2019. - № 2(26). – С. 183-185.
5. Rahmatilloeyvna K. F., Avazovna M. F. Peculiarities of rehabilitation of children with congenital cleft lip and palate //European journal of modern medicine and practice. – 2022. – Т. 2. – №. 5. – С. 178-181.
6. Rahmatilloeyvna K. F. et al. Improving the Methods of Treatment and Prevention of Complications of Odontogenic Diseases of the Jaws in Children //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 6. – С. 168-171.
7. Kamalova F. R., Yariyeva O. O., Masharipov A. U. Features of providing dental care to children with cerebral palsy //Journal of Natural remedies. – 2021. – Т. 22. – №. 1 (1). – С. 83-86.
8. Rahmatillaevna K. F., Umarovich S. S. Consequences Of Early Extraction of Deciduous Teeth in Children // Eurasian Medical Research Periodical. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 51-54.
9. Rahmatilloeyvna K. F. et al. Improving the Methods of Treatment and Prevention of Complications of Odontogenic Diseases of the Jaws in Children //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – Т. 6. – С. 168-171.
10. Rahmatilloeyvna K. F. et al. Comparative Characteristics of Surgical Methods for Fixing Bone Fragments of the Zygomatic Bone and Arch //Eurasian Journal of Humanities and Social Sciences. – 2022. – Т. 6. – С. 46-48.
11. Kamalova F. R., Xamitova F. A., Safarova M. S. Application of autemotombocyte mass in surgical dentistry //湖南大学学报 (自然科学版). – 2021. – Т. 48. – №. 7.
12. Камалова Ф.Р., Афакова М.Ш. Реплантация зубов при остром гнойном периостите// Новый день в медицине. - 2019. - № 3(27). - С. 124-125.
13. Kamalova F. R., Safarova M. S. Artificial feeding and dental health //湖南大学学报 (自然科学版). – 2021. – Т. 48. – №. 7.
14. Feruza R. Kamalova, Malika T. Sattarova. Prevention of mistakes and complications in endodontic treatment in children// Journal of Natural Remedies Vol. 22, No. 1(1), (2021) – P. 45-48.



**BAKTARIAL VAGINOZDA PROBIYOTIKLARDAN FOYDALANISHNING NATIJALARI****G. S. Karimova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O‘zbekiston

**Tayanch so‘zlar:** bakterial vaginoz, mikrobiotsenoz, probiotiklar.**Ключевые слова:** бактериальный вагиноз, микробиоценоз, пробиотики.**Key words:** bacterial vaginosis, microbiocenosis, probiotics.

Tadqiqotda 18 yoshdan 35 yoshgacha bo‘lgan 62 bemor ayol ishtirok etdi. Bakterial vaginoz tashhisi bemorlarning shikoyatlari, ob‘ektiv ma‘lumotlar, laborator tahlillar asosida tasdiqlandi. Birinchi guruhdagi 32 ta ayolga, 7 kun davomida 2% Dalatsin kremi (Klindomitsin fosfat 100 mg) intravaginal kuniga 1 marta va 6 kun davomida Ekofemin vaginal kapsulasi 1 kapsuladan 2 marta qinga qo‘yish buyurildi. Ikkinchi guruh 30 ta bemor ayoldan iborat bo‘lib, 2% Dalatsin kremi intravaginal 100 mg dan 7 kun, keyinchalik Laktojinal intravaginal kapsulasi ertalab va kechga 7 kun davomida qinga bitta kapsuladan 2 marta qo‘yish buyurilgan. Muolaja samaradorligi shikoyatlar dinamikasi, ob‘ektiv ma‘lumotlari, vaginal sekretiya pH metriyasi, qin surtmalari bakterioskopiyasi, polimeraz zanjir reaksiyasi ma‘lumotlari asosida davolashdan keyin va 1,3,6 oydan so‘ng tekshirildi.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОБИОТИКОВ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ ВАГИНОЗЕ****Г. С. Каримова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В исследовании приняли участие 62 пациентки в возрасте от 18 до 35 лет. Диагноз бактериального вагиноза подтвержден на основании жалоб пациенток, объективных данных, лабораторных анализов. 32 женщинам первой группы было назначено введение интравагинального крема Далацин 2% по 100 мг 1 раз в течение 7 дней и одной капсулы Экофемин дважды в течение 6 дней во влагалище. Вторая группа состояла из 30 пациенток, которым было назначено введение Далацина интравагинально по 100 мг в течение 7 дней с последующим введением интравагинального препарата Лактожиналь по одной капсуле во влагалище в течение 7 дней утром и вечером. Эффективность лечения проверялась после окончания лечения и через 1,3,6 месяцев на основании динамики жалоб, объективных данных, Ph-метрии вагинального секрета, бактериоскопии вагинального мазка, данных полимеразной цепной реакции.

**RESULTS OF USE PROBIOTICS FOR BACTERIAL VAGINOSIS****G. S. Karimova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The study involved 62 women between the ages of 18 and 35. Diagnosis of bacterial vaginosis is confirmed on the basis of patient complaints, objective data, laboratory analyzes. 32 women in the first group were prescribed 2% Dalacin intravaginal cream 7 days per 100 mg and 6 days twice Ecofemin intravaginally (one capsule). The second group consisted of 30 sick women, who were prescribed Dalacin intravaginally 100 mg for 7 days, followed by the drug LactoJinal in the morning and evening for 7 days intravaginally also. The effectiveness of the treatment was checked after treatment and after 1.3.6 months, based on the dynamics of complaints, objective data, vaginal secretion pH meter, vaginal grease bacterioscopy, polymeraz chain reaction data.

**Kirish.** Reproduktiv yoshdagi ayollar jinsiy a‘zolarining eng keng tarqalgan kasalliklariga bakterial vaginoz misol bo‘la oladi. Turli mualliflarning fikriga ko‘ra, ushbu patologiyaning chastotasi barcha vulvovaginal infeksiyalarning 80-90% ga to‘g‘ri keladi [2,3]. Bakterial vaginoz - bu vaginal muhitning polimikrobiyal disbiyoz holati hisoblanadi. Sog‘lom ayollarda qin biotsenozida laktobakteriyalar ustunlik qilishi, surtmalarni tekshirish natijalarida hamma mikrofloraning 95-98% ni tashkil etishi kuzatilgan, anaerob va aerob mikroorganizmlar esa oz miqdorni tashkil etgan. Ma‘lumki, laktobakteriyalar sut kislotasini ishlab chiqaradi, shu bilan qindagi doimiy pH muhitni saqlab turadi (3,8-4,5), vodorod peroksidining ishlab chiqarishi esa, patogenlar bilan zararlanishga yo‘l qo‘ymaydi. Bundan tashqari, ular makroorganizmning immunitet tizimiga ta‘sir qilish xususiyatiga ega. Shu orqali laktobakteriyalar vaginal biotsenozning kolonizatsiyasini ta‘minlaydi. Ayol ichki jinsiy a‘zolarida o‘tkazilgan invaziv manipulyatsiyalar, bachadon ichi kontratseptivining qo‘llanilishi, jinsiy sheriklarning almashib turishi, vaginal dushlar qabul qilish, spermitsidlardan tez-tez foydalanish, antibiotiklarni ko‘p qabul qilish natijasida immunitetning pasayib ketishi, ayollar gormonlarining ishlab chiqarilishining buzilishi, turli xil kasalliklar ta‘siri ostida vaginal biotsinonning tarkibi keskin o‘zgarishi mumkin.

Bakterial vaginozi bor ayollarda rivojlanmay qolgan homiladorlik, o‘z-o‘zidan homila tushishi, homilaning erta tug‘ilish, tug‘ruq jarayonining anomaliyalari, homilaning bachadon ichida infeksiyalanishi, tug‘ruqdan keyingi chilla davri asoratlari (metroendometrit, peritonit, sepsis) kuzatilishi mumkin [1, 4, 7, 8]. Bakterial vaginoz yallig‘lanish reaksiyasini keltirib chiqarmaydi,

ammo jinsiy aloqa vaqtida jinsiy a'zolarida diskomfort keltirib chiqaradi, bu esa ayollarning hayot sifatini pasaytiradi.

Bakterial vaginozda vaginal biotsenozning tarkibi keskin o'zgaradi. Laktobakteriyalar darajasi  $10^7$ - $10^8$  koloniya hosil qiluvchi birlik/ml dan  $10^0$ - $10^2$  koloniya hosil qiluvchi birlik/ml gacha pasayadi, patogen mikroorganizmlarning titri oshadi. Gardnerella vaginalis, Atopobium vaginae, Prevotella bivia, Peptostreptococcus spp, Fusobacterium spp., Mobiluncus spp., Mycoplasma hominisning ko'p miqdorda o'sishi qayd etiladi.

Patogen mikroorganizmlar antibakterial terapiyaga chidamli bo'lib, yuqori pH (4,5 dan) muhitni ushlab turishga qodir bo'lib, bioqobiqlar hosil qiladi va endogen mikroflorani siqib chiqaradi. Vaginal sekreti yada mavjud bo'lgan laktobakteriyalar geterogendir. Ular orasida Lactobacillus acidophyllis, Lactobacillus casei rhamnosus, Lactobacillus crispatus, Lactobacillus gasseri, Lactobacillus jensinii, Lactobacillus inserters va boshqalar bor bo'lib, ular patogenlarga qarshi turishlari mumkin, ammo turli xil shtamlarning faolligi bir xil emas.

**Tadqiqotning maqsadi:** bakterial vaginozni kompleks davolashda Laktojinal va Ekofemin kapsulalarining qiyosiy samaradorligini o'rganish. Ekofemin - bu Lactobacillus acidophilis ( $10^8$ - $10^9$  koloniya hosil qiluvchi birlik (KOE)/ml) ni o'z ichiga olgan vaginal eriydigan kapsulalar. Ushbu laktobakteriyalar sog'lom ayollarning qin mikroflorasidan ajratilib olingan.

Laktojinal kapsulasi tribiotik bo'lib, quyidagi moddalarni o'z ichiga olgan: prebiyotik birikma, tirik ekmadagi Lactobacillus casei rhamnosus spp. shtammi 35, eubiotiklar (metabolitlar) laktobakteriyalarning hayotiy faoliyatidagi moddalar.

**Materiallar va usullar.** Bizning tadqiqotimizda 18 yoshdan 35 yoshgacha bo'lgan 62 bemor ayol ishtirok etdi. Bakterial vaginoz tashhisi bemorlarning shikoyatlari, ob'ektiv ma'lumotlar, laborator tahlillar asosida tasdiqlandi. Birinchi guruhdagi 32 ta ayolga avval 7 kun 100 mg dan 2% Dalatsin intravaginal kremi kuniga 1 marta va Ekofemin kapsulasini 6 kun davomida 1 kapsuladan ikki martadan qinga qo'yish buyurilgan. Ikkinchi guruh 30 ta bemor ayoldan iborat bo'lib, avval Dalatsin kremi intravaginal 100 mg dan 1 marta 7 kun, keyin esa Laktojinal kapsulasi 2 mahal 1 kapsuladan 7 kun davomida qinga qo'yish buyurilgan. Muolaja samaradorligi shikoyatlar dinamikasi, ob'ektiv ma'lumotlar, vaginal sekretning pH-metriyasi, qin surtmalari bakteri-oskopiyesi, polimeraza zanjir reaksiyasi ma'lumotlari asosida davolashdan keyin va 1,3,6 oydan so'ng tekshirildi.

**Tadqiqot natijalari.** Shifokorga murojaat qilishda ko'pchilik bemor ayollar, 1- guruhdagi 30 ta ayol (93,75 %), 2- guruhda 29 ta ayol (96,6 %), yoqimsiz hidli ajralma kelishiga, jinsiy aloqa paytida diskomfort 1 guruhda 16 (50 %) bemorda, 2 guruhda -14 (46,66 %) ni tashkil qildi. Hamma bemorlar Amselning musbat mezonlariga ega edi [6]. Tekshiruvda yoqimsiz hidli kulrang ajralma (birinchi guruhda 30 (93,75%) ayolda, ikkinchi guruhda - 30 (100 %), pH- metriya barcha kuzatilganlarda 4-5 dan yuqori darajada aniqlandi. Mikrobiosenozni tekshirishda real vaqt rejimida polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR) Femoflor 16 vositasi yordamida o'rganish disbiyoz holati borligini aniqladi, bu opportunistik flora darajasini oshishi va laktobakteriyalar titrining keskin pasayishi bilan tavsiflanadi (1, 2 jadval).

Qabul qilingan davo vositalaridan so'ng kasallik oxiriga kelib, shikoyatlar yo'qoldi, barcha bemorlarda pH darajasi normal holatga keldi (3,8-4,5), ob'ektiv ma'lumotlar asosida muolaja o'z

**1 jadval.**

**Vaginal mikroflorani real vaqt rejimida polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR) Femoflor 16 vositasi yordamida birinchi guruh bemorlarining kasallanishdan oldin, keyin, 1 oydan, 3 oydan va 6 oydan so'nggi natijalari.**

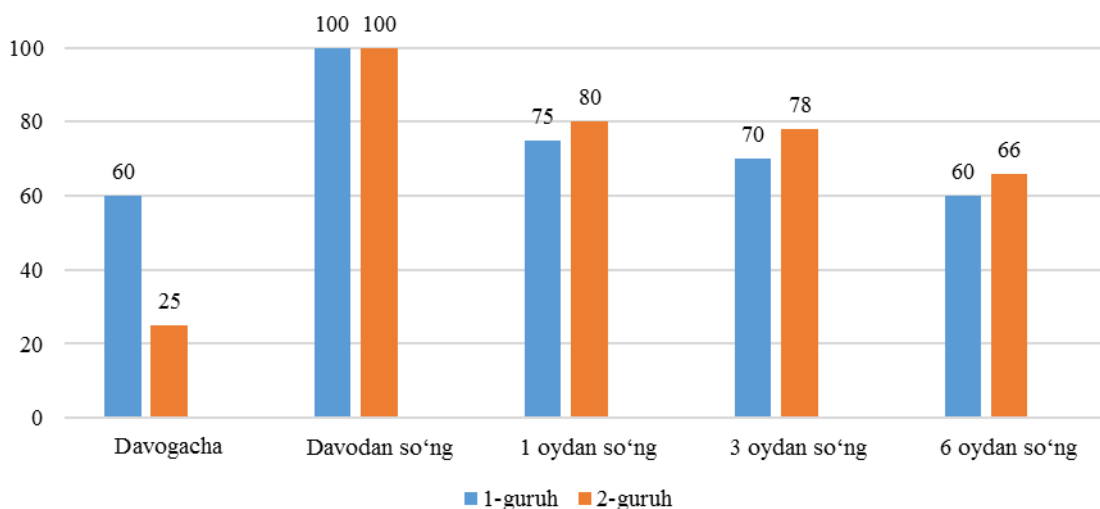
Ko'rsatgich	Bakteriyalarning normal titri KOE/ml	Davogacha	Davodan so'ng	1 oydan so'ng	3 oydan so'ng	6 oydan so'ng
Laktobakterii	$10^7$ - $10^9$ , abs. $10^7$ - $10^9$ , %	18 56,2	32 100	29 90,6	24 75	21 65,6
Gardnerella vaginalis	$10^2$ - $10^{12}$ , abs.%	9 28,1	30 93,7	15 46,9	14 43,7	22 68,8
Atopobium vaginae	$10$ - $10^2$ , abs.%	17 53,1	32 100	26 81,2	26 81,2	28 87,5
Mobiluncus spp.	$10$ - $10^2$ , abs.%	12 37,5	31 96,8	16 50	20 62,5	23 71,9

2 jadval.

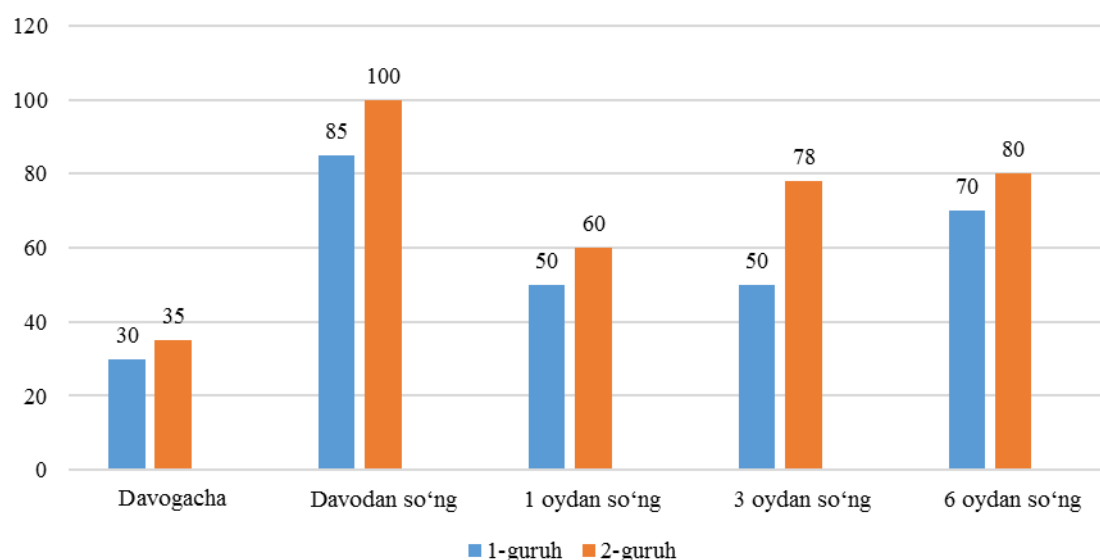
Vaginal mikroflorani real vaqt rejimida polimeraza zanjiri reaksiyasi (PCR) Femoflor 16 vositasi yordamida ikkinchi guruh bemorlarining kasallanishdan oldin, keyin, 1 oydan, 3 oydan va 6 oydan so'nggi natijalari.

Ko'rsatgich	Bakteriyalarning normal titri KOE/ml	Davogacha	Davodan so'ng	1 oydan so'ng	3 oydan so'ng	6 oydan so'ng
Laktobakterii	$10^7-10^9$ , abs. $10^7-10^9$ , %	7 23,3	30 100	28 93,3	26 86,6	20 66,6
Gardnerella vaginalis	$0^2-10^{12}$ , abs.%	9 30	30 100	18 60	23 76,6	24 80
Atopobium vaginae	$0-10^2$ , abs.%	17 23,3	28 93,3	10 33,3	24 75	23 76,6
Mobiluncus spp.	$0-10^2$ , abs.%	8 26,7	29 96,6	19 63,3	26 81,2	27 90

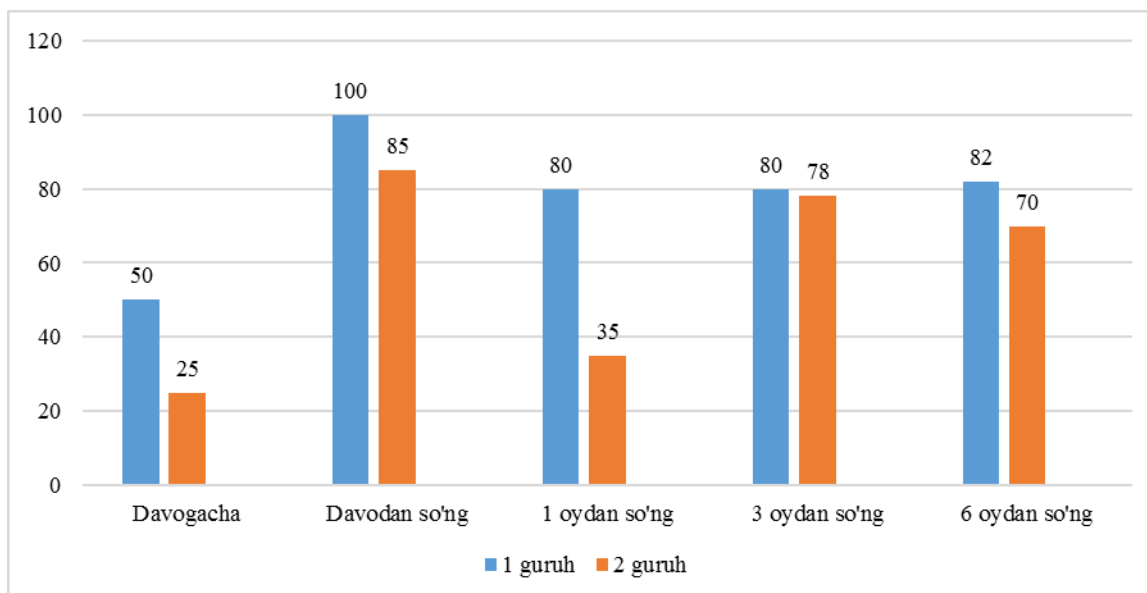
samaradorligini ko'rsatdi. Ayollarni kuzatuvini 6 oy mobaynida amalga oshirildi. Natijalar ikkinchi muolaja usuli samaraliroq ekanini ko'rsatdi. Barcha tahlillar gistogramma ko'rinishida berilgan (1-4 rasm).



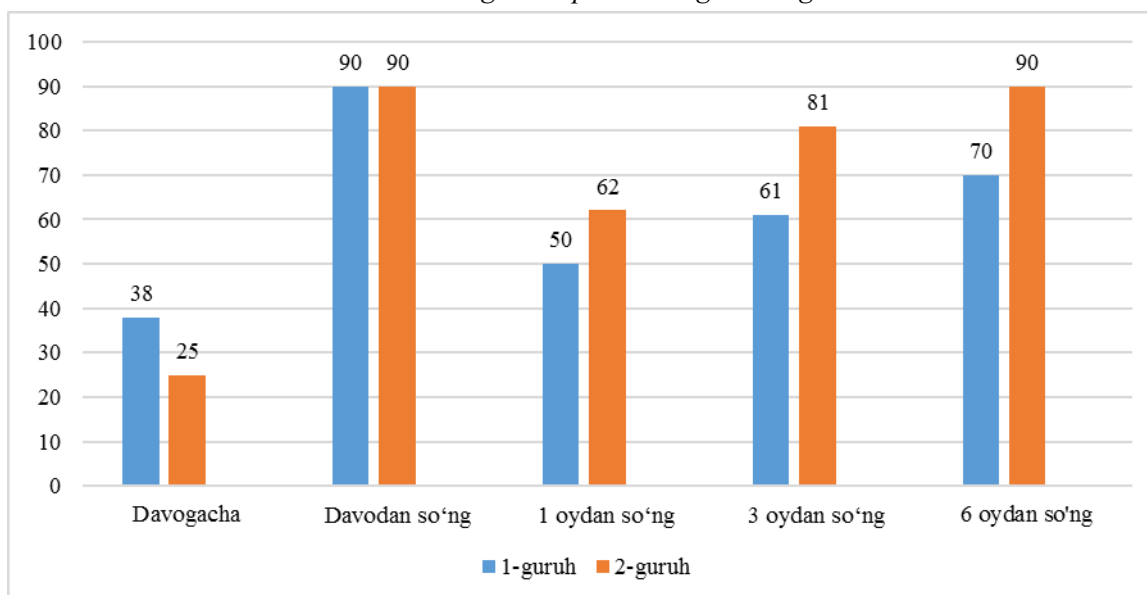
1 rasm. Davolanishdan oldin, davolanishdan keyin, 1 oydan, 3 oydan, 6 oydan so'ng ayol bemorlarda kuzatilgan laktobakteriyalarning o'sishi.



2 rasm. Davolanishdan oldin, davolanishdan keyin, 1 oydan, 3 oydan, 6 oydan so'ng ayol bemorlarda kuzatilgan Gardnerella vaginalisning o'sishi.



3 rasm. Davolanishdan oldin, davolanishdan keyin, 1 oydan, 3 oydan, 6 oydan so'ng ayol bemorlarda kuzatilgan *Atopobium vaginae*ning o'sishi.



4 rasm. Davolanishdan oldin, davolanishdan keyin, 1 oydan, 3 oydan, 6 oydan so'ng ayol bemorlarda kuzatilgan *Mobiluncus spp.* ning o'sishi.

Bakterial vaginozni davolash ikki bosqichda olib borilishi samaralidir [5,6]. Birinchi bosqichda antibiotiklar qo'shimcha ravishda, mikrobiosenozni normallashtirish uchun esa laktobakteriyalardan foydalanish zarur. Bizning tekshirishlarimizga ko'ra, bakterial vaginozni kompleks davolashning birinchi bosqichida Laktojinal kapsulasini qo'llanilishi yuqori samaradorlikka ega ekanligi aniqlandi. Ekofemin kapsulasini qo'llashda samaradorlik 1 oy mobaynida, Laktojinal kapsulasini qo'llaganda esa 6 oy davomida ham ta'siri aniqlandi.

**Xulosa.** Natijalar shuni ko'rsatadiki, tarkibida *Lactobacillus casei rhamnosus* bo'lgan probiyotiklardan foydalanish davolashda alohida samara beradi. Bundan tashqari, bakterial vaginozni kompleks davolashda probiyotiklarni tanlash, laktobakteriyalarning faolligi bilan belgilanishi kerak.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Акушерство: Национальное руководство под ред. Г.М.Савельевой, Сухих, Серова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 1200 с.
2. Гинекология. Национальное руководство под редакцией Г.М.Савельевой, Г.Т.Сухих, В.Н.Серова, В.Е.Радзинского, И.Б.Манухина. М. ГЭОТАР- Медиа. 2020 г. Стр. 301-443
3. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы. Под ред. проф. В.Н. Прилепской. М.: МЕД.пресс-информ 2003. 320-330.
4. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойная гинекология. М.: МЕД.пресс-информ 2006. 304.
5. Практическая гинекология.Руководство для врачей. В.К.Лихачев. М.ООО.2010 г. Медицинское информационное агентство.Стр. 26-86.
6. Радзинский В.Е., Ордянец И.М., Четвертакова Э.С., Мисунов О.А. Двухэтапная терапия вагинальных инфекций // Акушерство и гинекология. 2011. №5. С. 90-93.
7. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии /под ред. В.Н. Серова, Г.Т.Сухих, В.Н. Прилепской, В.Е. Радзинского. 2-е издание. М: ГЭОТАР-Медиа, 2016 г.
8. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. Современные принципы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии. Методические рекомендации. М., 2005. 24.
9. Ткаченко Л.В., Углова Н.Д., Свиридова Н.И., Складановская Т.В. Современный подход к лечению вагинальных инфекций \ \ Журнал «Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение». 2018. Т.4, №22. Стр. 52-58
10. Amsel R., Totten P.A., Spiegel C.A. et al. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations / Amer.J. Med. – 1983. – Vol. 74. - №1. – P. 14-22.
11. Donders G.G., Van B.B., Caudron J. et al. Relationship of bacterial vaginosis and mycoplasmas to the risk of spontaneous abortion // Amer. J. Obstet. Gynecol. 2000. Vol. 183. P. 431-437.
12. Karimova G.S. Bachadon bo‘shlig‘idagi shartli patogen mikroblarning homila tushishida o‘rni. \ \ Journal of Reproductiv health and uro-nefrology research. 2023. Vol. 4. № 1. Стр. 63-67
13. Ma B., Forney L.J., Ravel J. The vaginal microbiome; rethinking health and diseases \ \ Annu. Rev. Microbiol. 2012. Vol. 66. P. 371-389
14. Ma B, Forney L.J., Ravel J.The vaginal mikrobiomerethinking health and diseases \ \ Annu. Rev.Microbiol. 2013/ Vol. 108. P.371-389
15. Petrova M., Lievens E., Malik S. et al.Lactobasillus species as biomarkers and agents that can promote various aspects of vaginal health \ \ Front Physiol/ 2015. Vol. 6. P. 81
16. Presence of a polymicrobial endometrial biofilm in patients with bacterial vaginosis / A. Swidsinski et al.// PLoS ONE. 2013. Vol. 8. №1. P. e53997.
17. Walther-Antonio M.R.,Jeraldo P., Berg Miller M.E. et al.Pregnansy strong hold on the vaginal microbiome \ \ PLoS One . 2014. Vol. 9,№6. Artikle ID e 98514.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕВОДИМЫХ НА ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ**

А. А. Киличев, Ж. А. Ризаев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, аортокоронарное шунтирование, ишемическая болезнь сердца.

**Tayanch soʻzlar:** yurak-qon tomir kasalliklari, aorta koronar shuntlash, yurak ishemik kasalligi.

**Key words:** cardiovascular diseases, coronary artery bypass grafting, ischemic heart disease.

В исследовании участвовали 354 человека в возрасте от 36 до 69 лет, из которых 290 были мужчинами (81,9%) и 64 женщинами (18,1%). В период с января по декабрь 2020 года 331 пациент получили плановое хирургическое лечение в возрасте от 57,7 до 7,8 лет. Для сравнения были изучены 23 пациента с инфарктом миокарда (ИМ), которые получали консервативное лечение и не проходили хирургическую реваскуляризацию из-за различных причин. В первую очередь консервативные методы лечения ишемической болезни сердца применялись в зависимости от степени тяжести заболевания и особенностей его течения. Качество жизни некоторых пациентов улучшилось благодаря кардиохирургии.

**AORTA KORONAR SHUNTLASH JARROHLIK AMALIYOTIDAN KEYIN REABILITATSIYA BOSQICHIGA OʻTKAZILGAN BEMORLARNING KLINIK XUSUSIYATLARI**

А. А. Qilichev, J. A. Rizaev

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Tadqiqotda 36 yoshdan 69 yoshgacha boʻlgan 354 kishi ishtirok etdi, ulardan 290 nafari erkaklar (81,9%) va 64 nafari (18,1%) ayollar. 2020-yilning yanvar-dekabr oylari orasida 57,7 yoshdan 7,8 yoshgacha boʻlgan 331 nafar bemor elektiv jarrohlik muolajasini oldi. Taqqoslash uchun, konservativ davo olgan va turli sabablarga koʻra jarrohlik revaskulyarizatsiya oʻtkazilmagan miokard infarkti (CHD) boʻlgan 23 nafar bemor oʻrganildi. Avvalo, kasallikning ogʻirligiga va uning kursining xususiyatlariga qarab, yurak-qon tomir kasalliklarini davolashning konservativ usullari qoʻllanilgan. Baʼzi bemorlarning hayot sifati yurak jarrohligi bilan yaxshilandi.

**CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS TRANSFERED TO THE STAGE OF REHABILITATION AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING**

А. А. Qilichev, J. A. Rizaev

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The study involved 354 people aged 36 to 69 years: 290 men (81.9%) and 64 women (18.1%). Between January and December 2020, 331 patients received elective surgical treatment between the ages of 57.7 and 7.8 years. For comparison, 23 patients with myocardial infarction (CHD) who received conservative treatment and did not undergo surgical revascularization due to various reasons were studied. First of all, conservative methods of treating coronary heart disease were used depending on the severity of the disease and the characteristics of its course. The quality of life of some patients has improved with cardiac surgery.

**Актуальность.** Исследования показывают, что упражнения, которые заставляют ваше тело работать более интенсивно, могут помочь вашему сердцу и другим частям вашего тела в целом. Физическая активность повышает уровень стероидных гормонов, нормализует липидный обмен и улучшает окислительно-восстановительные процессы в тканях. Тренировка стабилизирует внутрисердечную гемодинамику, улучшает сократительную способность миокарда, снижает артериальное давление и общее периферическое сопротивление сосудов и снижает потребность миокарда в кислороде. Активный образ жизни снижает риск развития стенозирующего атеросклероза. Симптомы ишемии миокарда, такие как стенокардия, могут уменьшиться или даже полностью исчезнуть после тренировки. Тренировки могут улучшить настроение, физическую работоспособность, уверенность в себе и самооценку [2, 8, 11, 15].

Физическая реабилитация пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями требует тщательного контроля сердечно-сосудистой деятельности, дыхания и гемодинамики. Физическая реабилитация больных ишемической болезнью сердца (ИБС) после аортокоронарного шунтирования (АКШ) на стационарном этапе зависит от раннего, индивидуального, достаточного и непрерывного увеличения физической нагрузки. Эта нагрузка улучшает коронарное кровообращение, сократительную и насосную функции миокарда и адаптационные механизмы организма. Упражнения должны способствовать улучшению физического здоровья, учитывая, что каждый человек имеет свое собственное индивидуальное состояние

здоровья. Они также должны быть полностью безопасными для того, кто их выполняет. Факторы, такие как тип движений, частота, интенсивность и общее количество тренировок, влияют на эффективность упражнений. В настоящее время наиболее часто используется метод определения количества упражнений, необходимых для выполнения, основанный на степени боли в груди, степени физической активности пациента и степени его состояния здоровья. Эти рекомендации предназначены для совместных занятий. Это немного снижает индивидуальную стратегию [3, 4, 6, 10, 12, 14].

Часто пациенты, перенесшие операцию на сердечно-сосудистой системе (АКШ), не могут заниматься физическими упражнениями на этапе реабилитации в госпитале, потому что это может привести к вредным последствиям. Таким образом, важно учитывать функциональные возможности организма пациента при проведении проб физической нагрузки. Возраст и клиническое состояние больного, состояние опорно-двигательного аппарата и наличие позитивной мотивации также влияют на выбор метода тренировок.

Клинико-инструментальные методы, используемые для оценки компенсаторно-приспособительных изменений в сердечно-сосудистой системе пациента, должны включать информацию о реакции больного на увеличение режима и динамику течения болезни; оценка коронарного резерва и физической работоспособности; и оценка степени функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы [1, 5, 7, 9, 13].

В настоящее время выделяются методы оперативного, интегрированного и контроля. Операционные методы, такие как клинические наблюдения, мониторинг ЧСС, артериального давления и электрокардиограмм, дают объективную информацию о реакции сердечно-сосудистой системы и общем состоянии больного при выполнении различных дозированных нагрузок. Интегративные методы позволяют полностью оценить функциональное состояние больного, изменения и функциональную неполноценность кровообращения (пробы с дозированными нагрузками, спироэргометрия, реографическое исследование гемодинамики).

**Материал и методы исследования.** Исследование проводилось с целью оценки того, насколько эффективной была предложенная программа реабилитации пациентов, перенесших АКШ. В исследовании участвовали 354 пациента с ИБС, из которых 290 были мужчинами (81,9%) и 64 женщинами (18,1%), в возрасте от 36 до 69 лет. Средний возраст пациентов составил 57,7–7,8 лет, а плановое хирургическое лечение было проведено 331 пациенту с января по декабрь 2020 г. Всем пациентам было предложено участие в программе многопрофильной КР, которая включала медикаментозное и немедикаментозное лечение, на 7-10 сутки после операции.

В соответствующих главах, заключении, выводах и предложениях диссертации представлены результаты анализа материала, собранного и обработанного с использованием вышеописанных методов.

Данные по Республике Узбекистан были получены из сборников «Статистические материалы о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан» РИАЦ МЗ РУз и «Здоровье населения и здравоохранение в Республике Узбекистан в 2017-2020 годах» Министерства здравоохранения РУз и Государственного Комитета по статистике РУз» (2018), а также из данных Информационно-Аналитического Центра, Государственного Департамента Статистики и ОРС Масго «Изучение здоровья населения».

**Результаты.** Мы наблюдали за 354 больными ИБС после АКШ, которые были в возрасте от 40 до 65 лет и имели средний возраст 53,7–5,1 года. Они поступили на реабилитационное лечение в период с 12 по 27 дней.

В исследовании оценивалась клиническая эффективность как в целом по всем участвующим в исследовании, так и по сравнению с двумя спонтанно сформировавшимися группами. В первой группе были 169 пациентов, активно участвующих в программе КР в течение всего периода наблюдения и выполнивших больше 75% запланированных мероприятий. Во второй группе были 185 пациентов.

Для больных I-III ФК расчет предполагаемой работы составляет 50% пороговой мощности, а нагрузки постоянного уровня предпочтительны. На этом фоне у пациентов с ФК I и II в завершающем периоде лечения наблюдаются различные варианты интермиттирующей нагрузки с пиками до 75% пороговой мощности. Процедура начинается с использования 25% пороговой мощности. Через пять минут мощность увеличивается на ту же величину.

После велотренировки больным рекомендовали делать упражнения на расслабление и ходить в медленном темпе. Процесс был прекращен из-за болей в области сердца, нарушений ритма, сильной одышки и других негативных реакций.

В кабинете респираторных тренировок проводилась дыхательная гимнастика, которая включала дыхательную звуковую гимнастику и занятия с использованием дыхательного тренажера.

В результате реабилитации по оптимизированной программе у 135 пациентов (79,9%) первой группы уменьшились одышки, боли по ходу послеоперационного рубца грудины и увеличился уровень толерантности к физической нагрузке (ТФН).

В результате лечения у большинства пациентов показатели кардиореспираторной системы улучшились, а показатели функции внешнего дыхания (ФВД) улучшились, что привело к значительной снижению проявлений гипоксемии и гиперкапнии.

Показатели лёгочной гемодинамики улучшились в результате нормализации ФВД и гемодинамики большого круга кровообращения.

После лечения показатели физической работоспособности улучшились. Пороговая мощность увеличилась с  $76,1 \pm 4,2$  до  $107,4 \pm 5,1$  Вт ( $p < 0,001$ ).

Показатели центральной гемодинамики (табл. 1) выявили достоверное улучшение сократительной способности миокарда у пациентов. Было обнаружено увеличение ударного объема ( $p < 0,05$ ), снижение конечного систолического объема ( $p < 0,05$ ) и увеличение диастолического объема при снижении периферического сопротивления ( $p < 0,05$ ). Это свидетельствует о том, что сердце работает более экономно, когда оно начинает адаптироваться к новым условиям.

Таблица 1.

Результаты реабилитации больных на госпитальном этапе, (M±m).

Показатель	1 группа (n = 169)		2 группа (n=185)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Пороговая мощность, Вт	76,1±4,2	107,4±4,4**	76,1±3,7	97,4±4,3
Среднее давление в легочной артерии (СрДЛА), мм рт.ст.	25,9±2,3	18,7±2,4*	24,5±2,3	18,8±2,3*
Частота сердечных сокращений (ЧСС), в мин	82,6±3,8	70,1±2,6*	83,7±4,5	73,2±3,6
Конечно-систолический объем левого желудочка (КСО), мл.	73,1±3,7	64,4±3,1*	75,3±3,8	66,4±3,2
Конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО), мл.	144,1±5,9	136,8±4,8	146,2±5,8	139,5±3,8
Фракция изгнания, %	49,1±0,9	52,2±1,4	49,3±1,1	51,3±1,5

Примечание: \* - достоверность различий,  $p < 0,05$ , \*\* - достоверность различий,  $p < 0,01$ .

Похоже, что улучшение доставки кислорода миокарду и изменения внутрисердечной гемодинамики улучшают тренировочный эффект у больных. Последние результаты включают уменьшение ЧСС и КДО. Увеличение фракции выброса неизвестно, что, очевидно, связано с коротким периодом тренировки на позднем этапе госпитализации. Тем не менее, наблюдается тенденция к улучшению функционирования сердца после операции.

В ходе лечения нами установлено выраженное положительное воздействие кардиотренировок на показатели ФВД (табл. 2), что подтверждается статистически достоверным увеличением жизненной емкости легких (ЖЕЛ) (с  $82,6 \pm 4,2$  до  $95,0 \pm 4,4\%$ ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) (с  $79,2 \pm 4,1$  до  $91,8 \pm 4,2\%$ ) и улучшение бронхиальной проводимости, о чем свидетельствует прирост объем форсированного выдоха за одну секунду (ОФВ1) (с  $85,1 \pm 4,9$  до  $91,8 \pm 5,1\%$ ), индекса Тиффно (с  $83,0 \pm 4,6$  до  $88,5 \pm 4,85\%$ ), максимальная объёмная скорость при выдохе 25% (МОС25) (с  $79,6 \pm 5,3$  до  $90,2 \pm 5,3\%$ ), максимальная объёмная скорость при выдохе 50% (МОС50) (с  $89,0 \pm 5,0$  до  $111,4 \pm 7,1\%$ ), максимальная объёмная скорость при выдохе 75% (МОС75) (с  $90,3 \pm 5,8$  до  $95,5 \pm 5,6\%$ ) и максимальная вентиляция легких (МВЛ) (с  $68,0 \pm 5,2$  до  $78,5 \pm 4,4\%$ ).

В одной группе показатели ФВД нормализовались у 107 больных (63,3%), с тенденцией к нормализации у 62 (36,1%). Во второй группе у 58 пациентов (31,4%) наблюдалась нор-



Таблица 2.

**Изменение ФВД в результате реабилитации больных, (M ± m).**

Показатели	1 группа (n = 169)		2 группа (n=185)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ЖЕЛ	82,6±4,2	95,0±4,4*	86,0±4,2	90,5±5,1
ФЖЕЛ	79,2±4,1	91,8±4,2*	81,4±5,2	83,8±5,4
ОФВ1	85,1±4,9	91,8±5,1	87,4±4,3	91,7±4,4
ОФВ1/ЖЕЛ	83,0±4,6	88,5±4,8	80,8±4,5	87,5±4,5
МОС <sub>25</sub>	79,6±5,3	90,2±5,3	83,2±5,8	93,0±5,6
МОС <sub>50</sub>	89,0±5,0	111,4±7,1 *	89,8±5,3	90,9±5,6
МОС <sub>75</sub>	90,3±5,8	95,5±5,6	96,4±5,2	98,2±5,8
МВЛ	68,0±5,2	78,5±4,4*	64,2±4,9	66,1±5,2

Таблица 3.

**Состояние свёртывающей и противосвёртывающей систем крови больных после госпитальной реабилитации, (M ± m).**

Показатели	1 группа (n = 169)		2 группа (n=185)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
АЧТВ, с	26,7±2,3	32,6±2,5**	26,8±3,7	31,9±2,4
Активированное время рекальцинации, с	63,4±3,2	72,8±2,8	62,3±3,1	66,4±3,5
Протромбиновое время, с	12,3±2,2	14,22±2,3	12,1±2,2	13,2±2,6
МНО, ед	0,94±0,15	1,14±0,12*	1,02±0,16	1,13±0,17
Тромбиновое время, с	10,9±1,5	12,5±1,3	10,3±1,9	12,2±1,5
Протромбиновый индекс по Квику, %	89,5±5,4	99,8±4,2	92,5±5,2	96,7±5,2
Фибриноген, г/л	6,2±0,62	3,9±0,52*	6,1±0,72	4,8±0,56
РФМК, мг/дл	6,81±0,62	3,82±0,51***	6,74±0,71	4,54±0,8*

Примечание: \* - достоверность различий,  $p < 0,05$ ; \*\* - достоверность различий,  $p < 0,01$ ; \*\*\* - достоверность различий,  $p < 0,001$ .

мализация ФВД. У 115 пациентов (62,2%) и 12 пациентов (6,5%) показатели остались неизменными.

Показатели легочной гемодинамики в процессе госпитальной реабилитации показывают, что давление в легочной артерии увеличивается медленнее в ответ на дозированную нагрузку. Кроме того, отмечается достоверное снижение скорости диастолического давления (СРДЛА): в покое с  $23,8 \pm 2,9$  до  $16,6 \pm 2,2$  мм рт.ст., на высоте нагрузки с  $33,2 \pm 2,9$  до  $22,7 \pm 2,1$  мм рт.ст., а на 5-й минуте отдыха с 27,

Исследование корреляционной зависимости показало, что у обследованных больных увеличился ЖЕЛ, индекс Тиффно и МВЛ (соответственно с  $r = 0,65$ ;  $0,51$ ;  $0,69$ ).

В результате восстановительного лечения показатели коагулограммы как в первой, так и во второй группе улучшились (табл. 3). Однако в первой группе наблюдалось более значительное снижение фибриногена РФМК, чем во второй группе.

Комплексная реабилитация у больных с ИБС улучшила липидный обмен (табл. 4), а общий холестерин снизился достоверно с  $6,45 \pm 0,55$  до  $4,96 \pm 0,35$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), в основном за счет ЛПНП. Это показывает, что реабилитация положительно повлияла на обменные процессы больных. Остальные фракции холестерина просто нормализовались.

Таблица 4.

**Изменение липидного обмена в результате реабилитации больных, (M ± m).**

Показатели	1 группа (n = 169)		2 группа (n=185)	
	До лечения	После лечения	До лечения	До лечения
Холестерин общий, ммоль/л	6,45±0,55	4,96±0,35*	6,55±0,45	4,99±0,34*
ЛПВП, ммоль/л	0,83±0,16	1,12±0,24	0,83±0,19	1,02±0,34
ЛПОШ, ммоль/л	1,74±0,38	1,27±0,27	1,71±0,37	1,28±0,25
ЛПНП, ммоль/л	3,81±0,21	3,21±0,25	3,82±0,22	3,23±0,24*
Триглицериды, ммоль/л	3,43±0,79	2,8±0,46	3,42±0,77	2,9±0,43
КА, ед	4,2±0,59	3,34±0,49	4,3±0,48	3,41±0,43

Примечание: \* - достоверность различий,  $p < 0,05$ .

Похоже, что физическая тренировка способствует активации ферментов, участвующих в липидном обмене, что привело к улучшению липидного обмена у больных. Качество жизни пациентов улучшилось в результате участия в физических упражнениях. Улучшение настроения, активности, уверенности в себе, исчезновение страха, тревоги и болезненная фиксация на состоянии своего здоровья наблюдалось у 153 больных в первой группе (90,5%) и 99 больных во второй группе (53,5%), что было достоверным ( $p < 0,01$ ).

Реабилитация приносит ожидаемый результат для большинства больных. После модифицированного восстановительного лечения состояние улучшилось у 165 (97,6%) пациентов в первой группе и у 45,9% (85 больных) в второй группе. У большинства больных улучшилось самочувствие, уменьшилась одышка, боли после операции полностью исчезли, а у некоторых значительно уменьшились.

После завершения реабилитационных мероприятий количество больных в одной группе по функциональным классам (рис. 1) показало увеличение удельного веса пациентов 1 функционального класса с 14 (8,3%) до 26 (15,4%), увеличение удельного веса пациентов 2 функционального класса с 63 (37,3%) до 89 (52,7%) и снижение удельного веса пациентов 3 функционального класса с 92 (54,4%) до 54 (32,0%).

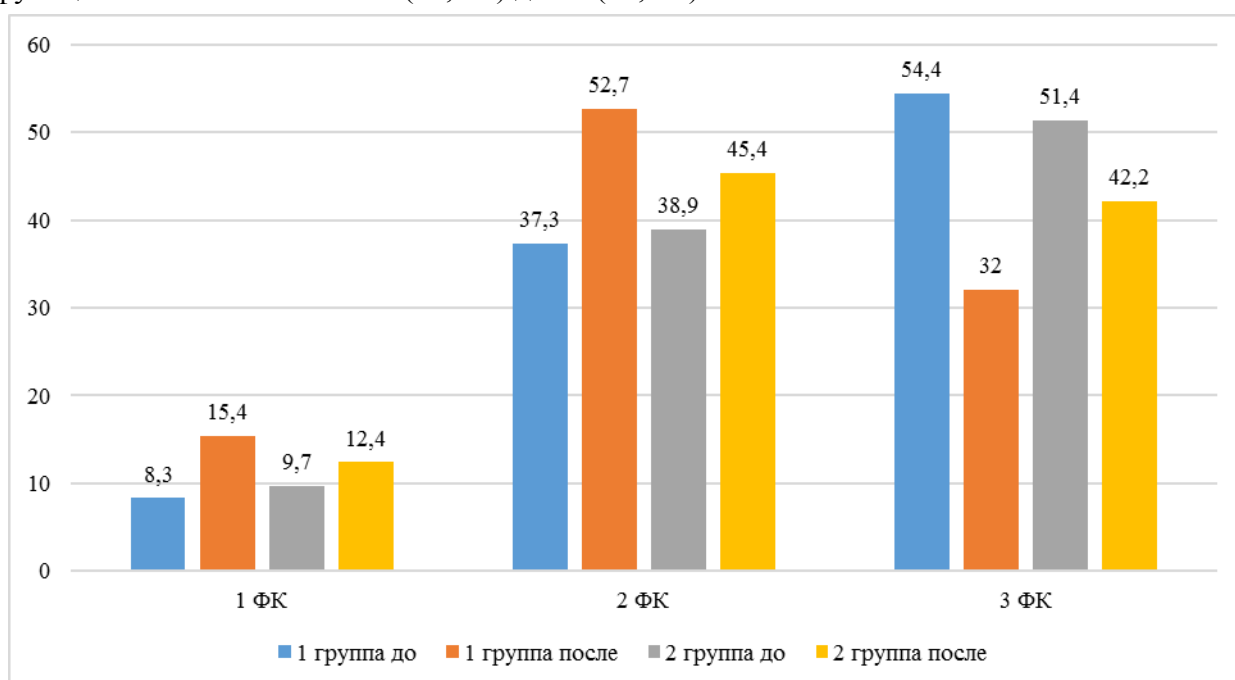


Рис. 1. Перераспределение пациентов с ИБС, перенесших АКШ в зависимости от функционального класса.

Во второй группе наблюдалось более слабое увеличение пациентов с 1 ФК 18 (9,7%) до 23 (12,4%), а с 2 ФК 72 (38,9%) до 84 (45,4%). В то же время наблюдалось снижение пациентов с 3 ФК с 95 (51,4%) до 78 (42,2%).

Таким образом, показатели толерантности к физической нагрузке, гемодинамики и сократительной способности миокарда были лучше по сравнению с показателями больных ИБС, которым не проводилось оперативное лечение. Это свидетельствует о том, что показатели больных ИБС после операции АКШ были более тяжелыми.

**Заключения.** Следует, чтобы все пациенты в полном объеме прошли ранний и поздний этапы госпитальной реабилитации в зависимости от их реабилитационного потенциала после АКШ.

Пациенты, прошедшие санаторный этап (2-х этапная система реабилитации), с высоким реабилитационным потенциалом, направляются на амбулаторно-поликлинический этап с рекомендациями по соблюдению гиполипидемической диеты, а также с толерантностью к физической нагрузке 100 Вт и более, преодолением осложнений в раннем послеоперационном периоде, фракцией выброса 50% и более и высокой мотивацией к возвращению к служебной (трудовой) Пациенты, которые не смогли устранить ранние послеоперационные

осложнения или психофизиологические изменения после позднего госпитального восстановительного лечения, должны проходить третий этап реабилитации.

Таким образом, реализация основных направлений по улучшению медикосоциальной реабилитации будет способствовать снижению инвалидности больных с ИБС, улучшению качества жизни после АКШ и возвращению их в общество.

#### Использованная литература:

1. Абдувакилов, Ж. У., & Ризаев, Ж. А. (2018). Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме. *Вісник проблем біології і медицини*, 1(2 (144)), 353-355.
2. Абдуллаев, Д., Гадаев, А., & Ризаев, Ж. (2017). Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью. *Stomatologiya*, 1(2 (67)), 104-106.
3. Ардашев В.Н., Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А. и др. Эффективность системы дифференцированного лечения больных ишемической болезнью сердца, перенесших аортокоронарное шунтирование // *Физиотерапия бальнеология реабилитация*. – 2012. – №3. – С. 12-15
4. Богопольская О.М. Вторичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений после аортокоронарного шунтирования // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2017. – No1. – С.52-56
5. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Гудкова Р.Г., Самородская И.В. Сердечнососудистая хирургия в России: методы оценки результатов и перспектив развития // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. - 2012. - №3. - С. 4- 11.;
6. Виноградов С.В. Вопросы трудовой реабилитации больных ишемической болезнью сердца после транслюминальной баллонной ангиопластики // 4 Российск. научн. конф. с междунар участием / *Реабилитация и вторичная профилактика в кардиологии*. 16-18 мая 2011 года. - М., - С.95.
7. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солпов А.В. Взаимодействие лейкоцитов и тромбоцитов с эндотелием и ДВС-синдром // *Тромбоз, гемостаз и реология*. - 2006.-№1.-С.15-28.
8. Гасилин В.С. Диагностика хронических форм ишемической болезни сердца на разных этапах обследования. // *Кардиология*. - 2016 г.- Т. 26.- № 7. -С. 5-8.;
9. Данилов Ю.А. Организация реабилитации больных ишемической болезнью сердца, перенесших реконструктивные операции на коронарных сосудах, в условиях поликлиники // *Физиотерапия, бальнеология, реабилитация*. - 2012. - №3.- С.6-11.
10. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации // *Кардиоваск.тер. и проф.* - 2017. - №6.- 26 с
11. Ризаев, Ж. А., Абдуллаев, Д. Ш., Асадуллаев, Н. С., & Иногамов, Ш. М. (2019). Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью. *Вісник проблем біології і медицини*, 4 (1), 338-342.
12. Ризаев, Ж. А., Агабабян, И. Р., Ярашева, З. Х., & Мухамедова, М. Г. (2022). Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста. *Достижения науки и образования*, 1 (81), 75-79.
13. Умирзаков, З., Ризаев, Ж., Умиров, С., & Рустамова, Д. (2021). Организация медицинских услуг в эпидемиологическом центре COVID-19. *Журнал стоматологии и краниофациальных исследований*, 2(3), 67-73.
14. Alimjanovich, RIZAEV Jasur, NURMATOV Ortıq Sattor o'g'li, and ISMOILOV Rajabboy Mahmayusuf o'g'li. "Зависимость уровня нейтрофилов от состояния пародонта у больных хронической ишемической болезнью сердца.(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)." *JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE* 8.1 (2023).
15. Dushmanamedov, M. Z., Rizaev, J. A., Dushmanamedov, D. M., Khadjimetov, A., & Yuldashev, A. (2020). Compensator-adaptive reactions of patients' organism with gnathic form of dental occlusion anomalies. *International Journal of Psychosocial Rehabilitation*. 24 (02), 2142-2155.

**ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДОВ КОМПЛЕКСНОЙ ДООПЕРАЦИОННОЙ  
ДИАГНОСТИКИ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ ЗОБА****З. Б. Курбаниязов, А. Ф. Зайниев, А. С. Бабажанов, Ж. К. Тухтаев**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** токсический зоб, методы исследования.**Таянч сўзлар:** токсик бўқоқ, текшириш усуллари.**Key words:** toxic goiter, research methods.

В основу исследования включены результаты обследования 112 больных токсическими формами зоба. Методы комплексной дооперационной диагностики токсических форм зоба должны включать УЗИ и КТ, позволяющие неинвазивно получить информацию о размерах, топографии, эхоструктуре ЩЖ и выявляемых в ней патологических образований, а также изучить состояние зон регионарного лимфооттока. Радионуклидное сканирование показано про автономных узлах ЩЖ, рецидиве токсического зоба, атипичной локализации ЩЖ. Гормональное исследование функции щитовидной железы включает определение концентрации ТТГ, Т3, Т4, тиреосвязывающего глобулина и титра антител к тиреоглобулину.

**БЎҚОҚНИНГ ТОКСИК ШАКЛЛАРИНИ ОПЕРАЦИЯДАН ОЛДИНГИ КОМПЛЕКС ТАШҲИСЛАШ  
УСУЛЛАРИНИ АСОСЛАШ****З. Б. Курбаниязов, А. Ф. Зайниев, А. С. Бабажанов, Ж. К. Тухтаев**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Тадқиқотга 112 нафар бўқоқнинг токсик шакллари билан беморларнинг текшириш натижалари асос қилиб олинган. Бўқоқнинг токсик шакллари операциядан олдинги комплекс ташҳислаш усуллари қалқонсимон без ва ундаги аниқланадиган патологик ҳосилаларнинг ўлчами, топографияси, эхотузилиши, ҳамда маҳаллий лимфа оқими тўғрисида ноинвазив маълумот берувчи УТТ ва компьютер томографияси каби усулларни камраб олиши керак. Радионуклид сканерлаш қалқонсимон без автоном тугунлари, токсик бўқоқ қайталаниши, шунингдек, қалқонсимон безнинг атипик жойлашувларида кўрсатма бўлади. Қалқонсимон без фаолиятини баҳолаш учун гормонал текширувлар ТТГ, Т3, Т4, тиреоид боғловчи глобулин, тиреоглобулинга қарши антитаначалар тишини аниқлашдан иборат.

**SUBSTANTIATION OF METHODS OF COMPLEX PREOPERATIVE DIAGNOSIS  
OF TOXIC FORMS OF GOITER****Z. B. Kurbaniyazov, A. F. Zayniev, A. S. Babajanov, J. K. Tuxtayev**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

The study is based on the results of the examination of 112 patients with toxic forms of goiter. Methods of complex preoperative diagnosis of toxic forms of goiter should include ultrasound and CT, allowing noninvasively obtain information about the size, topography, echostructure of the thyroid gland and the pathological formations detected in it, as well as to study the state of regional lymph outflow zones. Radionuclide scanning is recommended to autonomous nodes of the thyroid gland, recurrence of toxic goiter, atypical localization of the thyroid gland. Hormonal examination of thyroid function includes determination of the concentration of TSH, T3, T4, thyroid-binding globulin and titer of antibodies to thyroglobulin.

**Актуальность.** По данным Всемирной организации здравоохранения, «в мире патологией щитовидной железы поражено более 750 млн человек, при этом среди заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) пациенты с диффузным и смешанным токсическим зобом занимают первое место [1,5,8]. В связи с отсутствием тенденции к снижению числа больных и существованием эндемичных регионов, где показатель заболеваемости варьирует от 1,2 до 9,0 на 100 000 населения, заболевания щитовидной железы продолжают оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой, и в том числе в Узбекистане, несмотря на многолетнюю борьбу с йододефицитом [2,3,7].

На современном этапе диагностика токсических форм зоба не представляет значительных трудностей, во многом благодаря появлению методов неинвазивной визуализации, информативность комплексного применения которых достигает 95-100% [6,7]. Вместе с тем, отсутствие настороженности приводит к поздней диагностике и следовательно, увеличению осложненных форм заболевания.

**Цель исследования.** Оптимизация методов диагностики токсических форм заболеваний щитовидной железы.

**Материал и методы исследования.** В основу исследования включены результаты обследования 112 больных токсическими формами зоба, поступивших в хирургические отделения многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского уни-

верситета и городской клинической больницы №1 в период с 2012 по 2021 гг.

Преобладали пациенты женского пола – 88 (78,6%), мужчины – 24 (21,4%). Пациенты были в возрасте от 21 до 65 лет.

Из 112 больных у 102 (91,1%) пациентов токсическая форма зоба была выявлена впервые, у 10 (8,9%) больных токсический зоб был рецидивным, из них у 8 больных рецидив был первичный. Из 10 больных 6 пациентов первую операцию перенесли в нашей клинике в различные годы. 4 в анамнезе перенесли струмэктомия в других стационарах. Послеоперационный рецидивный зоб выявлен в период до 5 лет у 7 больных и до 10 лет у 3. Необходимо отметить, что среди 10 больных рецидивным токсическим зобом, у 3 больных первично многоузловой нетоксический зоб базедофицировался в течении 3 лет, остальные 7 больных ранее оперировались по поводу диффузного токсического зоба.

Размеры степени увеличения щитовидной железы у больных с токсическими формами зоба оценивали по классификации О.В. Николаева на основании УЗИ и пальпации щитовидной железы, и при этом у 43 (38,4%) больных диагностирована токсическая форма зоба II-III степени, у 69 (61,6%) IV-V степени.

На основании физикальных критериев по классификации В.Г. Баранова оценивали степень тяжести тиреотоксикоза - легкая степень выявлена у 35 (31,2%), средняя у 52 (46,4%) и тяжелая степень у 25 (22,3%) больных.

По патоморфологической форме диффузно-токсический зоб выявлен у 50 (44,6%) больных, смешанный токсический зоб у 39 (34,8%), токсическая аденома у 13 (11,6%) и у 10 (8,9%) больных рецидивный токсический зоб.

Перед направлением на операцию больные длительное время наблюдались и получали консервативную терапию. До 1 года лечение проводилось 7 (6,2%), от 1 года до 3 лет 29 (25,9%), более 3 лет 76 (67,8%) больных.

**Результаты исследования.** Все больные с токсическими формами зоба были обследованы по единой комплексной схеме, которая включала опрос и осмотр пациента, забор крови для лабораторного анализа и проведения инструментального исследования.

При опросе больных уточняли профессию, характер работы и место жительства, их жалобы, время их появления, наличие заболеваний щитовидной железы у родственников.

При осмотре обращали внимание на размеры и деформацию шеи (ее конфигурация), состояние глазных яблок, наличие или отсутствие тремора пальцев рук, состояние кожных покровов (сухость, влажность, отечность, пигментация).

Наличие смещающегося при глотании узлового образования в проекции ЩЖ той или иной плотности при отсутствии цитологических признаков неопластического роста позволяло думать об узловом зобе. В то же время наличие множественных образований в ЩЖ, признаки инфильтрации тканей на шее свидетельствовали о раке ЩЖ, что требовало тщательной дифференциальной диагностики.

Сбор анамнеза и физикальное обследование позволяло выявить офтальмопатию, нарушение функции щитовидной железы и степень ее увеличения.

Чаще всего больные с токсическими формами зоба предъявляли жалобы на наличие образования в области шеи (44,6%), тремор конечностей (63,4%), сердцебиение (56,2%), повышение АД (64,3%), похудание (48,2%) и изменения со стороны глаз.

Тяжесть состояния больных с патологией ЩЖ во многом определялась сопутствующими заболеваниями.

Ишемическая болезнь сердца (22,3%), гипертоническая болезнь (20,5%) и сахарный диабет (4,5%) существенно влияли на прогноз течения болезни. Среди больных с токсическим зобом, получавших анти тиреоидную терапию, отмечен высокий процент желчнокаменной болезни (25,0%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (16,9%), хронический панкреатит (13,4%), хронические заболевания толстого кишечника (14,3%).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы и зон регионарного лимфооттока выполнялось в режиме реального времени, т.е. в исходном и в различные сроки после операции (рис. 1).

УЗИ в диагностическом алгоритме обследования больных с тиреоидной патологией заняло ведущее место, позволяя неинвазивно получить достоверную информацию о размерах, топографии, экоструктуре ЩЖ и выявляемых в ней патологических образований, а так-

же изучить состояние зон регионарного лимфооттока.

Ультразвуковое исследование выполнено у всех 112 больных, причем у 49 (43,7%) больных с образованиями в щитовидной железе проведена тонкоигольная пункционная биопсия. Пункцию проводили без дополнительной анестезии одноразовыми иглами для внутримышечных инъекций. Полученный при пункции материал исследовал врач-цитолог. Если при исследовании узла обнаруживали фолликулярные структуры, то ставили показания к выполнению скинтиграфии.

Радионуклидное сканирование и скинтиграфия было проведено 37 (33,0%) больным с помощью радионуклидов  $^{131}\text{I}$  или  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ . Исследование проводилось с помощью сканера или гамма-камеры (скинтиграфия) и определяли размещение ЩЖ. Размеры, контуры распределения и интенсивность накопления радионуклидов указывало на диффузное или очаговое поражение ЩЖ, функциональную активность узловых образований. Минимальный размер узлового образования, обнаруженного на сканограмме, составляло 1 см.

Сканирование не является скрининговым методом и выполнялось по следующим показаниям: - автономный узел (узлы) ЩЖ (токсическая аденома, узловой или многоузловой токсический зоб); - рецидив зоба или тиреотоксикоза после операции на ЩЖ; - атипичная локализация тиреоидной ткани или аномалии развития ЩЖ (загрудинная зоб, дистопия ЩЖ, в том числе зоб корня языка, гемиагенезия или агенезия ЩЖ (рис. 2, 3).

Компьютерная томография (КТ) ЩЖ была произведена 52 (46,4 %) больным. КТ проводили для дифференциальной диагностики образований щитовидной железы для исключения злокачественных опухолей, наличия первично множественного поражения ЩЖ, а также для решения тактических вопросов (определения показаний к методу струмэктомии в зависимости от стадии развития патологии, локализации, характера осложнений) [4] (рис. 4,5).

Исследование гормональной функции щитовидной железы проведено у всех 112 больных. Для этого определяли концентрацию ТТГ, Т3, Т4, тиреосвязывающего глобулина и титра антител к тиреоглобулину. Повышение уровня ТТГ свидетельствовало в пользу гипо-

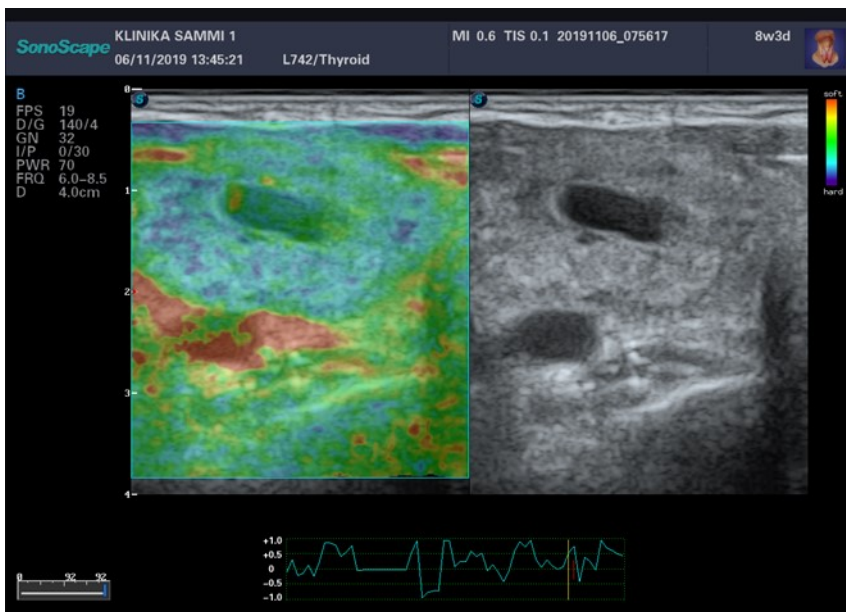


Рис. 1. УЗИ ЩЖ. В левой доле ЩЖ определяется узловое образование объемом до 20 см<sup>3</sup>

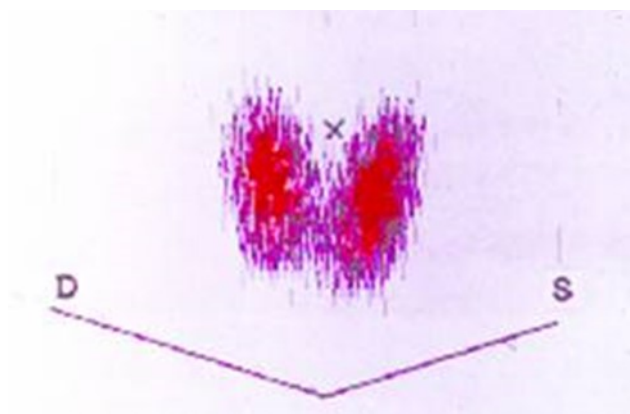


Рис. 2. Сканограмма ЩЖ. Диффузный токсический зоб.

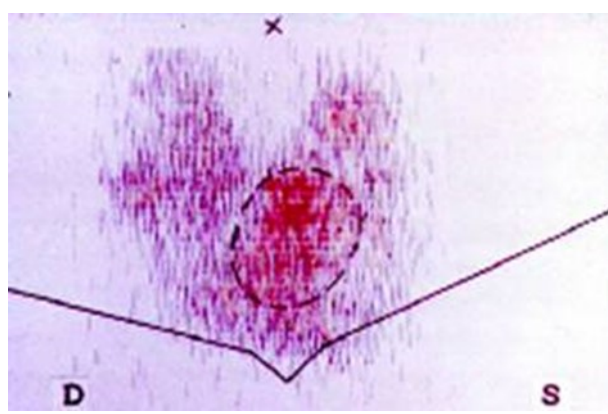


Рис. 3. Сканограмма ЩЖ. «Горячий узел» в левой доле ЩЖ. Токсическая аденома.



Рис. 4. КТ ЩЖ. Многоузловой зоб.



Рис. 5. КТ ЩЖ. Токсическая аденома IV степени.

тиреоза, а понижение в пользу тиреотоксикоза. Повышение показателей концентрации Т3 и Т4 подтверждало наличие тиреотоксикоза.

**Выводы.** Методы дооперационной диагностики токсических форм зоба должны включать УЗИ и КТ, позволяющие неинвазивно получить информацию о размерах, топографии, экоструктуре ЩЖ и выявляемых в ней патологических образований, а также изучить состояние зон регионарного лимфооттока.

Радионуклидное сканирование показано про автономных узлах ЩЖ, рецидиве токсического зоба, атипичной локализации ЩЖ.

Гормональное исследование функции щитовидной железы включают определение концентрации ТТГ, Т3, Т4, тиреосвязывающего глобулина и титра антител к тиреоглобулину. Повышение уровня ТТГ свидетельствовало в пользу гипотиреоза, а понижение в пользу тиреотоксикоза. Повышение показателей концентрации Т3 и Т4 подтверждало наличие тиреотоксикоза.

#### Использованная литература:

1. Белоконев, В.И. Влияние техники выполнения операции на непосредственные результаты лечения больных с токсическими формами зоба / В.И. Белоконев, А.А. Старостина // Хирург. - 2018. - № 1. - С. 42-47.
2. Исмаилов, С.И. Качество жизни пациентов на фоне терапии тироксином и комбинацией тироксина и трийодтиронина после тотальной тиреоидэктомии вследствие болезни Грейвса / С.И. Исмаилов, А.М. Акбутаев, А.А. Элов // Международный эндокринологический журнал. - 2017. - Т. 61, № 5. - С. 52-55.
3. Курбаниязов З.Б., Бабажанов А.С., Зайниев А.Ф., Давлатов С.С. Факторный анализ рецидива узлового зоба у жителей, проживающих в йододефицитном регионе. // Проблемы биологии и медицины. – Самарканд. - 2019, - №3 (111). С. 58-62.
4. Курбаниязов З.Б., Давлатов С.С., Бабажанов А.С. Заболевания щитовидной железы. // Методические рекомендации. Ташкент – 2014. Стр. 31.
5. Рахманов К.Э. Совершенствование хирургического лечения эхинококкоза печени. // Автореферат диссертации доктора философии (PhD) // Ташкент – 2019. Стр - 38.
6. Bartalena, L. Management of hyperthyroidism due to Graves' disease: frequently asked questions and answers (if any) / L. Bartalena, L. Chiovato, P. Vitti // Journal of Endocrinological Investigation. - 2016. - Vol. 39. - P. 1105-1114.
7. Shin YW. et al. Diminished Quality of Life and Increased Brain Functional Connectivity. Patients with Hypothyroidism After Total Thyroidectomy // Thyroid. -2020. - Vol. 26, № 5. - P. 641-649.
8. Schneider D.F. et al. Thyroidectomy as primary treatment optimizes body mass index in patients with hyperthyroidism // Ann Surg Oncol. - 2021. - Vol. 21, № 7. - P. 2303-2309.

## ВОССТАНОВЛЕНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ГЕННОЙ ИНДУКЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ НА КРОЛИКАХ

Х. Р. Курбонов<sup>1</sup>, Р. В. Деев<sup>2</sup>, Ф. С. Орипов<sup>1</sup>, Е. В. Пресняков<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

<sup>2</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург, Российская Федерация

**Ключевые слова:** VEGF, ген-активированный гидрогель, альгинат натрия, октакальций фосфат, репаративный остеогистогенез.

**Таянч сўзлар:** VEGF, ген-активирланган гидрогель, натрий альгинат, октакальций фосфат, репаратив остеогистогенез.

**Key words:** VEGF, gene-activated hydrogel, sodium alginate, octacalcium phosphate, reparative osteohistogenesis.

В ходе эксперимента гистологически изучены влияние комплексов гидрогеля альгината натрия, микрогранул ОКФ-октакальций фосфат (контрольная группа) и альгината натрия, ОКФ, VEGF-Vascular endothelial growth factor (фактор роста эндотелия сосудов) на регенерацию кости в дефекте теменной кости. Установлено, что комплекс, содержащий VEGF, положительно влияет на регенерацию кости по сравнению с контрольной группой, открывает широкие возможности в направлении регенерации плоских костей в будущем.

## ТАЖРИБАДА ГЕН ИНДУКЦИЯСИ ТАЪСИРИДА КУЁНЛАРДА СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ РЕГЕНЕРАЦИЯСИ

Х. Р. Курбонов<sup>1</sup>, Р. В. Деев<sup>2</sup>, Ф. С. Орипов<sup>1</sup>, Е. В. Пресняков<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон Республикаси

<sup>2</sup>И.И. Мечников номидаги Шимоли-Ғарбий давлат тиббиёт университети,  
Санкт-Петербург, Россия Федерацияси

Тажириба давомиди натрий альгинат гидрогель комплекслари, ОКФ-октакальций фосфат микрогранулалари (назорат гуруҳи) ва натрий альгинат, ОКФ, VEGF (Vascular endothelial growth factor, кон томир эндотелийси ўсиш омил) нинг тепа суюк нуксониди суюк регенерациясига таъсири гистологик жиҳатдан ўрганилди. VEGFни ўз ичига олган комплекс, назорат гуруҳига нисбатан суюкларнинг регенерациясига ижобий таъсир кўрсатиши, келажакда ясси суюкларнинг ремоделяцияси йўналишида кенг имкониятлар очиши аниқланди.

## BONE TISSUE REGENERATION UNDER THE INFLUENCE OF GENE INDUCTION IN AN EXPERIMENT ON RABBITS

Kh. R. Kurbonov<sup>1</sup>, R. V. Deev<sup>2</sup>, F. S. Oripov<sup>1</sup>, Ye. V. Presnyakov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

<sup>2</sup>North-Western State Medical University named after N.N. I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation

During the experiment, the effect of sodium alginate hydrogel complexes, OCP-octacalcium phosphate microgranules (control group) and sodium alginate, OCP, VEGF (Vascular endothelial growth factor) on the defect located in the parietal bone was studied histologically. The fact that the VEGF-containing complex has a positive effect on bone regeneration compared to the control group gives up great possibilities in the direction of flat bone regeneration in the future.

Эффективные стратегии для восстановления интегритета костной ткани остаются существенными в практике травматологии, нейрохирургии и области регенеративной медицины в целом. Одним из перспективных направлений развития в данных областях является применение генетических конструкций, содержащих терапевтические гены VEGF, в гелевых носителях [2].

Использование данной технологии позволяет модифицировать продукцию отдельных факторов тканей, вовлеченных в процесс репаративного остеогенеза, на месте повреждения. Исследователи обращают внимание на активированные гидрогели, включающие терапевтические гены, в связи с их способностью оптимизировать процесс регенерации тканей и обеспечивать доставку биологически активных компонентов, таких как лекарственные препараты, клетки, факторы роста и генетические конструкции, в зону имплантации. Это позволяет улучшить эффективность лечения и стимулирует интерес исследователей. Активированные гидрогели представляют значимый потенциал в области медицинской науки, благодаря своей способности улучшать процессы регенерации и обеспечивать доставку биологически активных веществ в целевую зону. Это является одним из ключевых факторов, привлекающих внимание исследователей в данной области [1]. Для доставки терапевтических генов фактора роста эндотелия сосудов в лечебных целях



можно применять разнообразные гелевые носители. В исследовании был использован холестерилолигоаргинин в качестве переносчика комплексов генов VEGF на агарозный гель [7]. Гидрогелевые носители также разработаны в качестве средств доставки одного или нескольких факторов роста (GFs), обеспечивая контролируемую, устойчивую и локализованную доставку [10]. Кроме того, исследования были проведены с использованием биоразлагаемых носителей для доставки плазмидной ДНК VEGF с целью лечения ишемии конечностей [8]. Биологически чувствительные носители также были использованы для доставки антиангиогенетической shRNA в лечении опухолей [4]. Вышеупомянутые носители представляют собой лишь некоторые из гелевых носителей, применяемых в терапевтических целях для доставки гена VEGF.

Доставка генов в клетки-мишени осуществляется при помощи вирусных или невирусных векторов, а генные конструкции, содержащие терапевтические гены, проникают в клетки регенерирующих тканей благодаря применению специальных методов введения [6]. Проведено исследование смеси натриевого альгината и микрогранул с развитой структурой поверхности, применяемой в модели имплантации в области дефекта плоских костей черепа. В данном эксперименте была осуществлена оценка комбинации натриевого альгината и микрогранул с высокой поверхностной активностью, которая используется для моделирования ортотопической имплантации. Результаты данного исследования показывают, что применение данного комплекса не вызывает выраженного воспалительного ответа [3]. Было обнаружено, что в результате воздействия VEGF (фактор роста эндотелия сосудов, который выделяется клетками для активации процессов васкулогенеза и ангиогенеза, то есть образования новых сосудов в уже существующей сосудистой системе), наблюдается существенное увеличение пролиферации камбиальных клеток костной ткани. Кроме того, путем активации миграции клеток остеогенеза в направлении градиента концентрации данного ростового фактора [5, 9].

Цель исследования – изучение влияния генной индукции плазмидной ДНК с геном VEGF на процесс репаративного остеогистогенеза. Для репаративного процесса, из немаловажных факторов в костной ране, считается наличие кровеносных сосудов. Суть данной работы является местное увеличение концентрации VEGF в костном дефекте, который должен привести к повышению активности ангиогенеза.

Материал и методы исследования. Проведенное исследование осуществлялось на кроликах самцах. Каждому экспериментальному животному было создано два полнослойных дефекта на обеих теменных костях. Данные дефекты имели одинаковый диаметр, равный 10 мм. При проведении исследования восстановления дефектов левых теменных костей были использованы однородные матриксы-носители, не содержащие экстрахромосомную ДНК. В то же время, для восстановления дефектов правых теменных костей были применены остеопластические материалы, активируемые генами. С использованием стандартных методов анализа, включая окрашивание трихромом по Маллори и стандартное гистологическое исследование, результаты эксперимента были оценены спустя 90 дней.

**Результаты исследования.** 90 сутки после внесения материала в виде микрогранул ОКФ и альгинатного геля (1-группа) в центральной область дефекта целостность теменной кости не была восстановлена – центральная часть дефекта была заполнена микрогранулами ОКФ, фуксинофильными остатками геля (при окраске по Маллори), окруженными плотной волокнистой соединительной тканью. Поверхность гранул была выстлана тонкими прослойками остеоида и новообразованной ретикулофиброзной костной ткани.

При удалении от центральной зоны дефекта в стороны черепных опилов обращало на себя внимание увеличение объема новообразованной костной ткани, ее компактизация. Гранулы материала в этой области, в большинстве случаев, были полностью окружены трабекулами костной ткани, формирующими единую балочную сеть. (рис. 1.)

Во 2-группе (ген-активированный альгинатный гель) как и в контрольной группе, к указанному сроку целостность теменной кости не была восстановлена, однако, обращали на себя внимание новообразованные островки костной ткани, располагающиеся на всём протяжении регенерата – часть этих островков была цельной, другая часть только начинала

формироваться вокруг остатков гидрогеля и микрогранул ОКФ. Расположение этих участков остеогенеза позволяло предположить, что процесс костеобразования проходил на поверхности материала с последующей его резорбцией, что, вероятно, связано с его остеокондуктивным и остеоиндуктивным свойствами. Признаки воспаления и огромные полинуклеатные клетки инородных тел не были обнаружены. (рис. 2.)

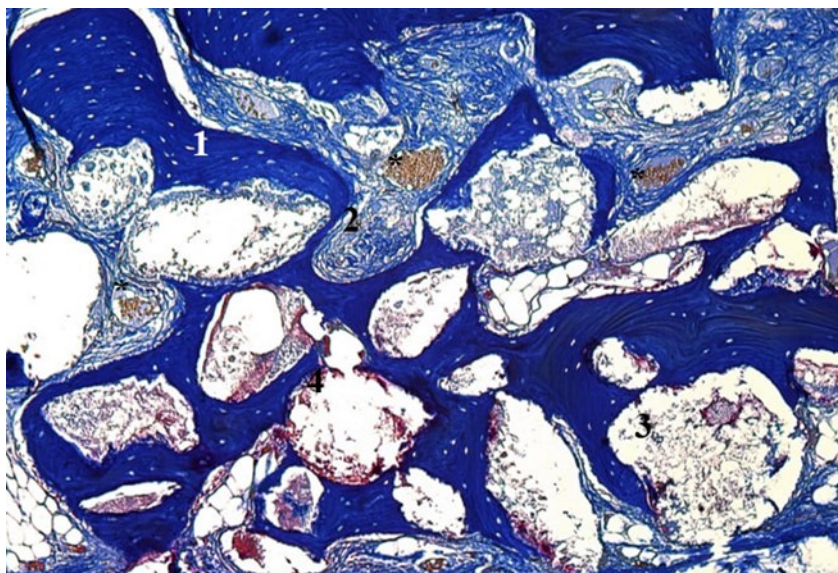
**Заключение.** Таким образом, при сравнении результатов обеих групп, был выявлен ряд общих закономерностей: целостность черепа не была восстановлена к максимальным срокам,

формирование мощного костного регенерата происходило преимущественно со стороны костных опилов – костная ткань в этой области имела пластинчатое строение, визуализировалась как мощная пластинка, рост которой происходил от периферии к центру. Остатки остеопластического материала определялись в единичных количествах.

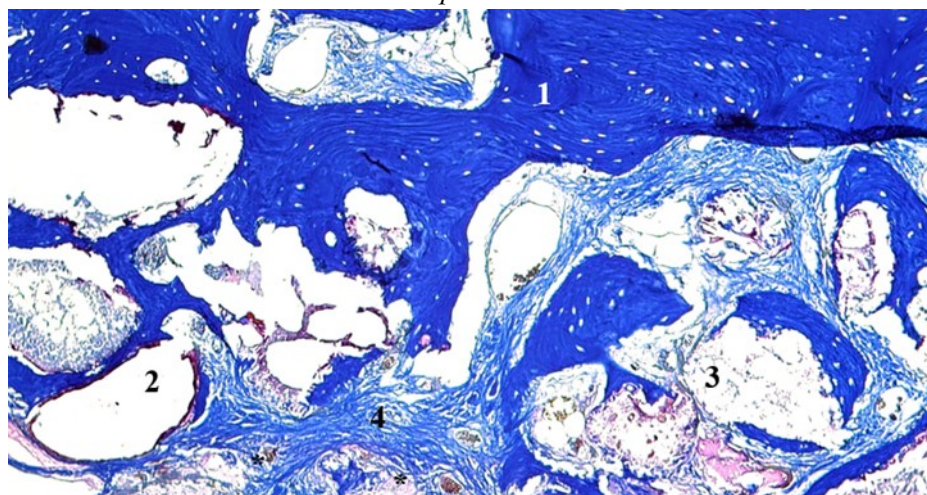
В центральной

зоне дефекта репаративный остеогенез протекал непосредственно вокруг гранул ОКФ, регенерат был представлен костной тканью смешанного строения, костные балки, в большинстве случаев, были окружены фиброзной тканью и не формировали единую трабекулярную сеть.

Значимыми различиями между группами следует считать долю костного регенерата и количество новообразованных кровеносных сосудов, т.к. в экспериментальной группе эти параметры значительно преобладали по объёму.



*Рис. 1. Структура регенерата в центральной зоне дефекта: трабекулы костной ткани смешанного строения (1) окружали остатки альгинатного гидрогеля (2) и фрагменты гранул ОКФ (3). Межбалочное пространство было заполнено соединительной тканью с разной упорядоченностью коллагеновых волокон (4). (\*) – новообразованные сосуды. Окраска: трихром по Маллори. Ув. ×100.*



*Рис. 2. Структура регенерата в прикраевой зоне дефекта: сеть трабекул костной ткани смешанного строения (1); соединительная ткань с разной упорядоченностью коллагеновых волокон (2); кровеносные сосуды (\*); остатки гранул ОКФ (3); следы гидрогеля (4). Окраска: трихром по Маллори. Ув. ×100.*

**Использованная литература:**

1. Бозо И. Я. и др. Ген-активированные гидрогели в регенеративной медицине //Гены и клетки. – 2019. – Т. 14. – №. 1. – С. 16-21.
2. Волков А. В. Морфология репаративного остеогенеза и остеоинтеграции в челюстно-лицевой хирургии: специальность 14.03. 02" Патологическая анатомия": диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. – 2018.
3. Гурин А. Н. и др. Направленная регенерация костной ткани с использованием барьерной мембраны на основе альгината натрия и октакальциевого фосфата //Гены и клетки. – 2013. – Т. 8. – №. 4. – С. 70-77.
4. Che J. et al. Biologically responsive carrier-mediated anti-angiogenesis shRNA delivery for tumor treatment // Scientific reports. – 2016. – Т. 6. – №. 1. – С. 35661.
5. d'Alimonte I. et al. Vascular endothelial growth factor enhances in vitro proliferation and osteogenic differentiation of human dental pulp stem cells //Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents. – 2011. – Т. 25. – №. 1. – С. 57-69.
6. Deev R., Drobyshev A., Bozo I. et al. Angiogenic non-viral gene transfer: from ischemia treatment to bone defects repair // J. Tissue Eng. Regen. Med. 2014. Vol. 8. Suppl. 1. P. 64–65.
7. Kim W. J. et al. Cholesteryl oligoarginine delivering vascular endothelial growth factor siRNA effectively inhibits tumor growth in colon adenocarcinoma //Molecular Therapy. – 2006. – Т. 14. – №. 3. – С. 343-350.
8. Liu G. et al. Biodegradable carriers for delivery of VEGF plasmid DNA for the treatment of critical limb ischemia //Frontiers in Pharmacology. – 2017. – Т. 8. – С. 528.
9. Mayr-Wohlfart U. et al. Vascular endothelial growth factor stimulates chemotactic migration of primary human osteoblasts //Bone. – 2002. – Т. 30. – №. 3. – С. 472-477.
10. Wei Z. et al. Hydrogel vehicles for sequential delivery of protein drugs to promote vascular regeneration // Advanced drug delivery reviews. – 2019. – Т. 149. – С. 95-106.

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АЛГОРИТМА «СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ»

М. В. Лим, Н. М. Шавази

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** алгоритм, бронхообструктивный синдром, дети.

**Таянч сўзлар:** алгоритм, бронхообструктив синдром, болалар.

**Key words:** algorithm, bronchial obstruction syndrome, children.

Цель исследования: оценить клиническую эффективность алгоритма «Системный подход к ведению бронхообструктивного синдрома у детей» при остром и рецидивирующем течении бронхообструктивного синдрома у больных. Материал и методы исследования. Проведено обследование 180 детей, разделенных на 2 группы: I группа - пациенты с острым обструктивным бронхитом, острым бронхиолитом, II группа - дети с рецидивирующим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой (60 больных). Пациенты из I и II групп, были разделены на 2 подгруппы. Подгруппы Ia и IIa получали лечение согласно общепринятым лечебным протоколам. Подгруппы Ib и IIb получали в дополнение к общепринятым стандартам, мероприятия согласно алгоритму. Проводились использовались микроклиматические, лабораторные, инструментальные и функциональные методы исследования. Результаты исследования и выводы. Анализ динамики ликвидации основных клинических симптомов, выявил значительную эффективность применения разработанного алгоритма у пациентов Ib и IIb подгруппы в сравнении больными Ia и IIa подгруппы. Нормализация общего состояния, ликвидация дыхательной недостаточности, исчезновение цианоза, тахипноэ, уменьшение кашлевого рефлекса, улучшения отделение мокроты, ликвидация перкуторных и аускультативных изменений в легких происходила у пациентов подгруппы Ib и IIb значительно быстрее ( $P < 0,01$ ,  $P < 0,001$ ), что проявилось сокращением срока стационарного лечения на 1,5 и 1,6 койко-дня соответственно ( $P < 0,001$ ), в сравнении с больными подгруппы Ia и IIa (получавших стандартную терапию).

## «БОЛАЛАРДА БРОНХООБСТРУКТИВ СИНДРОМ КЕЧИШИНИ ТИЗИМЛИ ЁНДАШУВ» АЛГОРИТМ ҚУЛЛАШНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

М. В. Лим, Н. М. Шавази

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади: Беморларда ўткир ва қайталанувчи бронхообструктив синдромда «Болаларда бронхообструктив синдром кечишини тизимли ёндашув» алгоритм қуллашнинг клиник самарадорлигини баҳолашдан иборат. Тадқиқот материалари ва усуллари. 180 нафар болаларда текшириш ўтказилди, улар 2-гурухга бўлинди: I гуруҳ- ўткир обструктив бронхит, ўткир бронхиолит, II гуруҳ- қайталанувчи обструктив бронхит ва бронхиал астма билан оғриган болалар (60 нафар бемор). I ва II гуруҳларнинг беморлари 2 та қуйи гуруҳга бўлинди. Ia ва IIa қуйи гуруҳлари умумий қабул қилинган даволаш протоколларига мувофиқ даволанди. Ib ва IIb қуйи гуруҳлари умумий қабул қилинган стандартлардан ташқари, алгоритмга мувофиқ муолажаларни олдилар. Микроклиматик, лаборатор, инструментал ва функционал тадқиқот усулларида фойдаланилди. Тадқиқот натижаси ва хулосалари. Асосий клиник белгиларини йўқ қилиш динамикасини таҳлил қилиш натижасида Ia ва IIa қуйи гуруҳларининг беморларига нисбатан Ib ва IIb қуйи гуруҳлардаги беморларда ишлаб чиқилган алгоритмни қуллашнинг сезиларли самараси кўрсатилди. Умумий ҳолатни нормалаштириш, нафас етишмовчилигини бартараф этиш, цианозни, тахипнояни йўқотиш, ютал рефлексининг камайиши, балғам ажралишининг яхшиланиши, ўпкада аускультатив ва перкутор ўзгаришлар Ib ва IIb қуйи гуруҳларда сезиларли даражада ( $P < 0,01$ ,  $P < 0,001$ ) содир бўлди. Бу Ia ва IIa (стандарт терапия олган) қуйи гуруҳ беморларига қараганда стационардаги даволаниш 1,5 ва 1,6 ( $P < 0,001$ ) ётоқ кунларига қисқариши билан намоён бўлди.

## CLINICAL EFFECTIVENESS OF THE ALGORITHM "SYSTEM APPROACH TO THE MANAGEMENT OF BRONCHOBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN"

M. V. Lim, N. M. Shavazi

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The purpose of the study: To assess the clinical effectiveness of the algorithm «Systemic approach to managing bronchobstructive syndrome in children» in cases of acute and recurrent bronchobstructive syndrome in patients. Material and research methods: Results and Conclusions. The examination was conducted on 180 children, divided into 2 groups: Group I - patients with acute obstructive bronchitis and acute bronchiolitis, Group II - children with recurrent obstructive bronchitis and bronchial asthma (60 patients). Patients from Groups I and II were further divided into 2 subgroups. Subgroups Ia and IIa received treatment according to common therapeutic protocols. Subgroups Ib and IIb received additional measures according to the algorithm in addition to the accepted standards. Microclimatic, laboratory, instrumental, and functional research methods were used. Results and conclusions. The analysis of the dynamics of the elimination of the main clinical symptoms revealed a significant effectiveness of the developed algorithm in patients of Ib and IIb subgroups in comparison with patients of Ia and IIa subgroups. Normalization of the general con-

dition, elimination of respiratory insufficiency, disappearance of cyanosis, tachypnea, reduction of cough reflex, improvement of sputum separation, elimination of percussion and auscultative changes in the lungs occurred in patients of subgroups Ib and IIb much faster ( $P<0.01$ ,  $P<0.001$ ), which was manifested by a reduction in the duration of inpatient treatment by 1.5 and 1.6 bed days respectively ( $P<0.001$ ), in comparison with patients of subgroups Ia and IIa (who received standard therapy).

**Актуальность.** При респираторной патологии у 60% в дошкольном возрасте и у каждого третьего ребенка в младше 3 лет регистрируется проявления синдрома бронхиальной обструкции. [3,8]. Высокая распространенность бронхообструктивного синдрома (БОС) в детском возрасте проявляется проблемным прогнозом, сложностью проведения дифференциальной диагностики и лечебных мероприятий [2, 10]. Наиболее частой причиной рецидивирующих обструктивных бронхитов является дебют бронхиальной астмы (БА), при этом по эпидемиологическим данным ВОЗ и GINA (2020) заболеваемость БА в общей сложности колеблется в пределах около триста пятидесяти восьми миллионов человек по всему миру. Статистика случаев БА в различных странах от всей численности населения составляет от 1 до 22% и увеличивается с большой скоростью. К сожалению, также возрастают и смертельные случаи от БА, которые ежегодно составляют около 495000 исходов. [4,7].

Неблагоприятными факторами, способствующим рецидивирующему течению БОС у детей, считаются: возраст начала проявления обструкции до 2 лет, необходимость в ингаляционных глюкокортикостероидах для ликвидации острого эпизодов обструкции, наличие тяжелого бронхообструктивного синдрома при положительном предиктивным индексом астмы, полиморфизм генов ADAM33, интерлейкина-7, CC16 [5,6,11]. Воздействие загрязнителей атмосферного воздуха связано с увеличением частоты респираторных заболеваний, таких как пневмония и астма, особенно у детей младшего возраста. Результаты показали, что повышение концентрации PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>, SO<sub>2</sub> и NO<sub>2</sub> в значительной степени взаимосвязаны с госпитализацией по поводу пневмонии и астмы у пятилетних детей. На каждые 10 единиц увеличения концентрации загрязнителя воздуха число госпитализаций по поводу пневмонии и астмы, вызванных PM<sub>2,5</sub>, PM<sub>10</sub>, SO<sub>2</sub> и NO<sub>2</sub>, увеличивалось на 2,22% [9, 13]. Одним из эффективных и безопасных способов снижения лекарственной нагрузки, уменьшения продолжительности периода выделения мокроты, стимуляции мукоцилиарного клиренса снижения риска потребности в антибиотикотерапии является ирригация носовых ходов и небулайзерные ингаляции 3% раствора натрия хлорида и 0,1% гиалуроновой кислоты [1,12].

Несмотря на наличие ряда общепринятых стандартов и рекомендаций, подходы к БОС могут различаться в зависимости от индивидуальных особенностей пациентов, их клинической картины и предрасположенности к осложнениям.

**Цель исследования:** оценить клиническую эффективность алгоритма «Системный подход к ведению бронхообструктивного синдрома у детей».

**Материал и методы исследования.** Обследованы больные острыми и рецидивирующими обструктивными бронхитами, острыми бронхиолитами и бронхиальной астмой, находившихся на стационарном лечении в в отделении пульмонологии Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра в период с 2020 г. по 2023 г.

Для оценки эффективности предложенного алгоритма, было проведено рандомизированное контролируемое клиническое исследование. Обследовано 180 детей, которые были разделены на 3 группы: I группа - пациенты с острым обструктивным бронхитом, острым бронхиолитом (120 больных), II группа - дети с рецидивирующим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой (60 больных).

Пациенты из I и II групп, были разделены на 2 подгруппы (а и б), в зависимости от проводимой терапии. Подгруппы Ia (60 больных) и IIa (30 больных) получали лечение согласно общепринятым лечебным протоколам (стандартам). Подгруппы Ib (60 больных) и IIб (30 больных) получали в дополнение к общепринятой терапии, лечение согласно разработанному алгоритму.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием пакета «SPSS Statistics 26.0.0» for Windows фирмы SPSS Inc. & Microsoft Office Excel, 2019.

**Результаты исследования и обсуждение.** Проведена всесторонняя оценка и анализ

Таблица 1.

Динамика ликвидации клинических симптомов в Ia-Iб подгруппах больных (койко-дней).

№	Исчезновение симптома	Ia подгруппа		Iб подгруппа		P
		М	m	М	m	
1	Общее состояние	6,22	0,16	5,00	0,15	<0,001
2	Цианоз кожи и слизистых	4,95	0,15	3,83	0,14	<0,001
3	Температура	3,78	0,27	3,58	0,16	>0,5
4	Кашель	6,43	0,25	4,92	0,16	<0,001
5	Отделение мокроты	6,78	0,38	5,00	0,23	<0,001
6	Дыхательная недостаточность	5,82	0,22	4,65	0,16	<0,001
7	Перкуторные изменения в легких	5,67	0,14	4,05	0,15	<0,001
8	Аускультативные изменения в легких	6,20	0,23	4,82	0,18	<0,001
9	Длительность госпитализации	6,73	0,25	5,07	0,16	<0,001

Примечание: P – достоверность различий между Ia и Iб подгруппами.

клинической эффективности лечения у детей, на основе разработанного нами алгоритма «Системный подход к ведению бронхообструктивного синдрома у детей». Подробное исследование каждого этапа алгоритма, анализ результатов и их интерпретация будут способствовать более точному пониманию влияния данного подхода на прогноз и качество жизни пациентов.

Анализ динамики ликвидации основных клинических симптомов, представленный в таблице 1, выявил значительную эффективность применения разработанного алгоритма у пациентов Iб подгруппы в сравнении больными Ia подгруппы.

В первую очередь, отметим, что нормализация общего состояния, ликвидация дыхательной недостаточности и сопутствующих данному синдрому симптомов, таких как цианоз и тахипноэ, нормализация перкуторных аускультативных изменений в легких происходила у пациентов подгруппы Iб значительно быстрее ( $P < 0,001$ ), чем у пациентов подгруппы Ia (получавших стандартную терапию). По нашему мнению, снижение тяжести и длительности симптоматики БОС в первую очередь связано с улучшением показателей микроклимата, в результате применения системы очистки и увлажнения воздуха в палатах больных.

Результаты сравнительного анализа показали, что кашлевой рефлекс, отделение мокроты и физикальные изменения в дыхательной системе быстрее купировались у пациентов, получавших лечение согласно разработанному алгоритму ( $P < 0,001$ ). Данный эффект связан с патогенетическим воздействием назальных инстилляций 0,1% гиалуроната натрия по удалению секрета и уменьшению отека слизистой оболочки, небулайзерных ингаляций 0,1% гиалуроната натрия в 3% растворе натрия хлорида и 10% ацетилцистеина на нарушенный мукоцилиарный клиренс при БОС, что способствует улучшению отхождения мокроты и снижению бронхообструкции. Длительность лихорадки не изменялась в результате применения предложенного метода лечения, что свидетельствует о не решающей роли инфекционного процесса в развитии БОС у детей ( $P > 0,5$ ).

Важнейшим результатом является снижение сроков госпитализации у пациентов подгруппы Iб на 1,6 койко-дня в сравнении с пациентами подгруппы Ia. Это указывает на более быстрое улучшение клинической симптоматики и более эффективное ведение пациентов с БОС согласно разработанному алгоритму.

Сравнительный анализ динамики ликвидации основных клинических симптомов в сравниваемых подгруппах II группы показал (таблица 2), что нормализация общего состояния, ликвидация дыхательной недостаточности, а также сопровождающие данный синдром (цианоз, тахипноэ), значительно быстрее ликвидировались у пациентов IIб подгруппы в сравнении с пациентами IIа подгруппы ( $P < 0,001$ ). Кашлевой рефлекс, отделение мокроты, а также физикальные изменения в дыхательной системе быстрее купировались у пациентов IIб группы, получавших лечение согласно разработанному алгоритму ( $P < 0,001$ ;  $P < 0,01$ ). Это может быть связано с эффективностью назальных инстилляций и небулайзерных ингаляций 0,1% гиалуроната натрия в растворе 3% натрия хлорида, что оказывает множественное патогенетическое воздействие, направленное на улучшение гидратации дыхательных путей, снижение воспаления и облегчение дыхания

Таблица 2.

Динамика ликвидации клинических симптомов в Па-Пб подгруппах больных.

№	Исчезновение симптома	Па подгруппа		Пб подгруппа		P
		М	m	М	m	
1	Общее состояние	5,70	0,24	4,77	0,16	<0,01
2	Цианоз кожи и слизистых	4,07	0,14	3,10	0,18	<0,001
3	Температура	1,40	0,16	1,27	0,16	>0,5
4	Кашель	5,57	0,32	3,73	0,28	<0,001
5	Отделение мокроты	5,60	0,29	3,50	0,24	<0,001
6	Дыхательная недостаточность	4,33	0,21	2,53	0,17	<0,001
7	Перкуторные изменения в легких	5,53	0,24	4,13	0,18	<0,001
8	Аускультативные изменения в легких	5,90	0,32	4,20	0,26	<0,001
9	Длительность госпитализации	5,77	0,26	4,57	0,16	<0,001

Примечание: P – достоверность различий между Па и Пб подгруппами.

пациентов. Эти механизмы способствуют более быстрой ликвидации симптомов БОС благодаря их воздействию на секрецию в дыхательных путях, что способствует улучшению мокроты и снижению бронхообструкции. Длительность лихорадки не изменялась в результате применения предложенного метода лечения ( $P>0,5$ ), однако улучшение клинической симптоматики по всем параметрам привело к значительному снижению сроков госпитализации у пациентов Пб подгруппы (на 1,5 койко-дня) в сравнении с пациентами Па подгруппы ( $P<0,001$ ).

Проведенное исследование показало, что эффективность лечения согласно разработанного алгоритма обусловлена патогенетическими механизмами воздействия назальных инстилляций и/или небулайзерных ингаляций 0,1% гиалуроната натрия в 3% натрия хлориде, 10% ацетилцистенина, а также оптимизацией микроклимата при использовании системы очистки и увлажнения воздуха в палатах, что в целом способствуют гидратации, поддержанию эпителиальной целостности дыхательных путей, снижению воспалительных реакций, восстановлению мукоцилиарного клиренса при БОС. Эти многочисленные эффекты лечения приводят к снижению воспалительных реакций, эффективному отхождению мокроты и снижению вязкости секрета, улучшению дренажной функции бронхов и проходимости дыхательных путей при БОС у детей.

**Выводы.** Применение алгоритма «Системный подход к ведению бронхообструктивного синдрома у детей» у больных с острым и рецидивирующим течением БОС приводит к сокращению срока госпитализации на 1,6 и 1,3 койко-дня соответственно. Внедрение алгоритма в клиническую практику может способствовать улучшению результатов терапии и повышению качества жизни больных с БОС.

**Использованная литература:**

1. Камаев А.В., Трусова О.В., Макарова И.В., Коростовцев Д.С. Ингаляционная терапия бронхиальной обструкции у детей: традиционные подходы и новые возможности. Педиатрия. Consilium Medicum. 2021; 2: 123–128.
2. Марковская А. И., Потапова Н. Л., Гаймоленко И. Н., Мизерницкий Ю. Л. Бронхиальная обструкция у детей дошкольного возраста //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 66. – №. 6. – С. 17-22.
3. Мизерницкий Ю. Л. Патогенетическое обоснование применения монтелукаста (Синглона) при острых респираторных вирусных инфекциях с бронхообструктивным синдромом у детей раннего и дошкольного возраста //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – №. 6. – С. 129-132.
4. Овсянников Д.Ю., Болибок А.М., Халед М. Гетерогенность бронхообструктивного синдрома и бронхиальной астмы у детей: трудности диагностики. Трудный пациент. 2017;15(1-2):43-52 ]
5. Селиверстова Е.Н., Башкина О.А., Стройкова Т.Р., Сергиенко Д.Ф., Аверина И.А. Ассоциация полиморфизма гена CC16 с факторами риска формирования бронхообструктивного синдрома у детей. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина 2018; 22(2)
6. Bacharier L.B., Guilbert T.W. Preschool Wheezing Phenotypes Exhibit Heterogeneity in Disease Expression and Prognosis. Ann Am Thorac Soc 2019; 16 (7): 820–822.

7. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, updated 2023.– URL: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org). с.184
8. Kaiser S.V., Huynh T., Bacharier L.B., Rosenthal J.L., Bakel L.A., Parkin P.C. et al. Preventing exacerbations, in preschoolers with recurrent wheeze: a meta-analysis. *Pediatrics* 2016; 137(6): e20154496. DOI: 10.1542/peds.2015-4496 in preschoolers with recurrent wheeze: a meta-analysis. *Pediatrics* 2016; 137(6): e20154496.
9. Kamalovna G. D., Reimbayevna K. Z. Прогностический подход бронхиальной обструкции в аспекте педиатрии //Technical Science. – С. 38.
10. Kere M., Melén E. Special Considerations in Preschool Age. *Severe Asthma in Children and Adolescents* 2019; 19–46.
11. Li H.F., Yan L.P., Wang K., Li X.T., Liu H.X., Tan W. Association between ADAM33 polymorphisms and asthma risk: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res* 2019; 20(1): 38. DOI: 10.1186/s12931-019-1006-1 31.
12. Nwokoro C., Grigg J. Preschool wheeze, genes and treatment. *Paediatr Respir Rev* 2018; 28: 47–54
13. Succar E.F., Turner J.H., Chandra R.K. Nasal saline irrigation: a clinical update. *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2019; 9(suppl.1): S4–8.
13. Zhou X, Guo M, Li Z, Yu X, Huang G, Li Z, 2023 Jan 25;10:1017105Global Initiative for Asthma.



**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ИСХОДА  
БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ****М. В. Лим, Н. М. Шаваз**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** прогностическая модель, бронхообструктивный синдром, дети.**Таянч сўзлар:** прогностик модел, бронхообструктив синдроми, болалар.**Key words:** predictive model, bronchial obstruction syndrome, children.

Цель исследования: разработка прогностической модели прогнозирования и оценки исходов бронхообструктивного синдрома у детей. Материал и методы исследования. Проведено обследование 240 детей, разделенных на 3 группы: I группа - пациенты с острым обструктивным бронхитом, острым бронхиолитом, II группа - дети с рецидивирующим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой (60 больных), III группа – пациенты с острым бронхитом, без бронхиальной обструкции (60 больных). Для разработки прогностической модели использовались микроклиматические, лабораторные, инструментальные и функциональные методы исследования. Результаты исследования и выводы. Методом бинарной логистической регрессии была разработана прогностическая модель, определяющая вероятность развития рецидивирующего течения бронхообструктивного синдрома у детей. Прогностическая модель, разработанная на основе бинарной логистической регрессии, представляет собой мощный инструмент для определения риска развития рецидивирующего течения БОС. Мультинаправленность прогностической модели позволяет учесть не только факторы, влияющие на тяжесть бронхиальной обструкции, но также и триггеры, формирующие затяжное и рецидивирующее течение заболевания. что позволяет использовать ее в системном подходе к диагностике, лечению и профилактике БОС у детей.

**БОЛАЛАРДА БРОНХООБСТРУКТИВ СИНДРОМИНИНГ КЕЧИШИ ВА  
НАТИЖАСИНИ ПРОГНОСТИК МОДЕЛИ****М. В. Лим, Н. М. Шаваз**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади: болаларда бронхообструктив синдром кечишини баҳолаш ва прогностик моделини ишлаб чиқариш. Тадқиқот ва текшириш усуллари. Суровнома 3 гуруҳга бўлиниб, 240 нафар бола билан ўтказилди: I гуруҳ – ўтқир обструктив бронхит, ўтқир бронхиолит билан оғриган беморлар, II гуруҳ- қайталанувчи обструктив бронхит ва бронхиал астма билан оғриган болалар (60 бемор), III гуруҳ – бронхиал обструктивсиз кечиши билан ўтқир бронхит билан оғриган беморлар (60 бемор). Прогностик моделни ишлаб чиқаришда микроклиматик лаборатор, инструментал ва функционал тадқиқот усуллари қулланилди. Тадқиқот натижалари ва хулосалар: Бинар логистик регрессия усули билан болаларда бронхообструктив синдромнинг прогностик моделини, қайта ривожланиш эҳтимолини аниқлайдиган моделини ишлаб чиқилди. Прогностик модел бинар логистик регрессия асосида ишлаб чиқилган қайталанувчи бронхообструктив синдром ривожланиши хавфини аниқлаш учун кучли воситадир. Прогностик моделнинг кўп йўналиши нафақат бронхообструктив синдромнинг оғирлигига таъсир қилувчи омилларни, балки касалликнинг узоқ давом этадиган ва қайталаниш триггерларини ҳисобга олишга имкон беради. Бу уни болаларда бронхообструктив синдром диагностикаси, даволаш ва касалликнинг олдини олишда ишлатишга имкон беради.

**PROGNOSTIC MODEL OF PREDICTION AND OUTCOME OF  
BRONCHOOBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN****M. V. Lim, N. M. Shavazi**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Research Objective: To develop a prognostic model for predicting and assessing outcomes of bronchial obstruction syndrome in children. Materials and Methods: a study was conducted on 240 children divided into 3 groups: Group I - patients with acute obstructive bronchitis, acute bronchiolitis; Group II - children with recurrent obstructive bronchitis and bronchial asthma (60 patients); Group III - patients with acute bronchitis without bronchial obstruction (60 patients). For the development of the prognostic model, microclimatic, laboratory, instrumental, and functional research methods were utilized. Results and Conclusions. A predictive model was developed using binary logistic regression to determine the probability of recurrent course of bronchial obstruction syndrome (BOS) in children. A prognostic model developed on the basis of binary logistic regression is a powerful tool for determining the risk of developing recurrent BOS. The predictive model developed through binary logistic regression serves as a robust tool for assessing the risk of recurrent BOS. The model's versatility enables the consideration of factors influencing not only the severity of bronchial obstruction but also triggers shaping the prolonged and recurrent course of the condition, allowing its application within a comprehensive approach to diagnosis, treatment, and prevention of pediatric BOS.

**Актуальность.** Ведущая роль респираторных заболеваний у детей, проявляющихся бронхообструктивным синдромом (БОС), принадлежит обструктивным бронхитам, бронхиолитам и бронхиальной астме (1,2,6,10).

Точное прогнозирование и объективное исследование факторов, влияющих на развитие, течение и исход бронхообструктивного синдрома у детей имеют важнейшее значение для предотвращения и эффективного лечения данного заболевания [4,5,8,9].

Применение математических методов в диагностике БОС у детей, позволяют расширить спектр анализа данных, снизить размерность данных и улучшить прогнозирование, что может привести к более точной диагностике [3,7].

**Цель исследования:** разработка прогностической модели прогнозирования и оценки исходов бронхообструктивного синдрома у детей.

**Материал и методы исследования.** Исследование соответствовало когортному проспективному дизайну. Обследовали больных острыми и рецидивирующими обструктивными бронхитами, острыми бронхиолитами и бронхиальной астмой, находившихся на стационарном лечении в отделении пульмонологии Самаркандского областного детского многопрофильного медицинского центра в период с 2020 г. по 2023 г.

Проведено обследование 240 детей, которые были разделены на 3 группы: I группа - пациенты с острым обструктивным бронхитом, острым бронхиолитом, II группа - дети с рецидивирующим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой (60 больных), III группа – пациенты с острым бронхитом, без бронхиальной обструкции (60 больных).

Для разработки прогностической модели использовались анамнестические, клинические, микроклиматические, лабораторные, инструментальные и функциональные методы исследования. Лабораторно-инструментальные методы исследования включали: анализ мокроты (метод индуцированной мокроты; оценка качества атмосферного воздуха (температура (°C), относительная влажности (%), CO (ppm), CO<sup>2</sup> (ppm), содержания частиц PM 2.5 (нг/м<sup>3</sup>), PM 10 (нг/м<sup>3</sup>), НСНО-формальдегида (мг/м<sup>3</sup>), TVOC-летучих органических соединений (мг/м<sup>3</sup>), AQI-индекс качества); определение функции внешнего дыхания (спирометрия, модифицированная бронхофонография с определением E:I index); оценка степени респираторных нарушений (шкала RDAI, сатурационно-шкаловая оценка – СИО), определение иммуноглобулинов классов А, Е, G, М и цитокинов IL-4, IL-6 TNF-α в сыворотке крови.

**Результаты исследования и обсуждение.** При проведении регрессионного анализа с использованием дополнительного рассеивающего метода Вальда «вперед» для построения математической прогностической модели (таблица 1) было установлено, что у ряда критериев (искусственное вскармливание, рахит, PM 10, НСНО, TVOC, IgG) значимость была не

Таблица 1.

Значимость анамнестических, клинических, лабораторно-инструментальных показателей в развитии рецидивирующего течения БОС у детей.

Критерии	Значение	Степени свободы	P
Искусственное вскармливание	2,112	1	>0,1
Рахит	1,758	1	>0,1
Избыточный вес	4,272	1	<0,05
Наличие аллергии	4,852	1	<0,05
Атопия у родителей	4,512	1	<0,05
Отсутствие лихорадки	4,951	1	<0,05
Отсутствие катарального синдрома	4,872	1	<0,05
Эозинофилы в ИМ≥2%	3,34	1	<0,05
E:I index>1,96	3,885	1	<0,05
PM 2.5≥25 нг/м <sup>3</sup>	5,822	1	<0,05
PM 10≥30 нг/м <sup>3</sup>	1,035	1	>0,2
НСНО≥0,041 мг/м <sup>3</sup>	1,621	1	>0,2
TVOC≥0,375 мг/м <sup>3</sup>	1,791	1	>0,1
RH<31%	6,066	1	<0,01
IgG≤14,2 МЕ/мл	1,29	1	>0,2
IgE≥56,6 МЕ/мл	6,761	1	<0,01
IL-4≥10,9 пг/мл	5,534	1	<0,05
IL-6≥22,7 пг/мл	4,720	1	<0,05
TNF-α≥27 пг/мл	5,624	1	<0,05

Примечание: P-двухсторонняя достоверность методом бинарной логистической регрессии.

достоверна ( $P > 0,1$ ;  $P > 0,2$ ), вследствие чего, данные параметры не использовались в построении прогностической модели, по причине нестабильности функционирования. В итоговую модель были включены 13 критериев.

В конечном итоге методом бинарной логистической регрессии была разработана прогностическая модель (таблица 2), определяющая вероятность развития рецидивирующего течения бронхообструктивного синдрома у детей.

В таблице 2, представлены результаты анализа бинарной логистической регрессии, проведенной с целью определения влияния различных критериев на риск развития рецидивирующего течения БОС у детей. Значения "bx" представляют собой коэффициенты регрессии, которые показывают степень значимости каждой независимой переменной, влияющей на вероятность риска развития рецидивирующего течения БОС. Значимость переменной подтверждается среднеквадратичной ошибкой, тестом Вальда и значением P (достоверность различий).

**Таблица 2.**

**Прогностическая таблица оценки риска развития рецидивирующего течения БОС у детей.**

Критерий	$b_x$	s	Тест Вальда	P
Избыточный вес	1,135	3,524	1,33	0,045
Наличие аллергии	2,115	2,74	2,379	0,033
Атопия у родителей	1,255	3,443	0,53	0,047
Отсутствие лихорадки	2,255	3,251	1,921	0,026
Отсутствие катарального синдрома	2,31	2,708	2,916	0,025
Эозинофилы в ИМ $\geq 2\%$	1,67	2,432	1,642	0,038
E:I index $> 1,96$	1,575	2,533	1,541	0,040
PM $2.5 \geq 25$ нг/м <sup>3</sup>	0,845	1,283	1,727	0,049
RH $< 31\%$	2,635	3,727	3,807	0,024
IgE $\geq 56,6$ МЕ/мл	1,855	2,11	3,084	0,039
IL-4 $\geq 10,9$ пг/мл	2,54	2,578	3,879	0,021
IL-6 $\geq 22,7$ пг/мл	2,35	2,472	3,772	0,023
TNF- $\alpha \geq 27$ пг/мл	3,29	3,473	3,593	0,018
Константа (с)	-11,56	8,519	4,829	0,028

*Примечание:  $b_x$  – коэффициент регрессии, s - среднеквадратичная ошибка, P - достоверность различий между больными острым и рецидивирующим течением БОС.*

Полученные результаты показывают, какие переменные сильнее всего влияют на риск развития рецидивирующего течения БОС у детей и каким образом они взаимосвязаны. Расчеты по бинарной логистической регрессии по данной таблице моделируют вероятность бинарного исхода: наличие или отсутствие риска развития рецидивирующего течения БОС у детей.

Таким образом, наиболее значимыми предикторами рецидивного течения БОС у детей являются следующие критерии:

Анамнестические: наличие избыточной массы тела ( $b_x = 1.135$ ), аллергические заболевания у ребенка ( $b_x = 2.115$ ), атопия у родителей ( $b_x = 1.255$ ).

Клинические: отсутствие гипертермии ( $b_x = 2.255$ ) и катаральных симптомов ( $b_x = 2.31$ ) во время эпизода БОС.

Цитологические: повышенное содержание эозинофилов в ИМ  $\geq 2\%$  ( $b_x = 2.255$ ).

Функциональные: увеличение E:I индекса  $> 1.96$  ( $b_x = 1.575$ ).

Микроклиматические: увеличение концентрации PM  $2.5 \geq 25$  нг/м<sup>3</sup> ( $b_x = 0.845$ ) и снижение относительной влажности (RH)  $< 31\%$  ( $b_x = 2.635$ ).

Иммунологические: повышение уровня IgE  $\geq 56.6$  МЕ/мл ( $b_x = 1.855$ ), IL-4  $\geq 10.9$  пг/мл ( $b_x = 2.54$ ), IL-6  $\geq 22.7$  пг/мл ( $b_x = 2.35$ ), TNF- $\alpha \geq 27$  пг/мл ( $b_x = 3.29$ ).

В целом, эти параметры олицетворяют различные аспекты воспалительных, иммунологических и физиологических процессов, которые могут участвовать в развитии рецидивирующего течения БОС у детей. Их взаимодействие может приводить к обострениям и усугублениям симптомов, а понимание их роли позволяет более точно определить пациентов с повышенным риском и разработать эффективные стратегии диагностики, адаптировать стратегии лечения и мониторинга для эффективного управления заболеванием.

Таким образом, применяя пошаговый отбор изучаемых критериев с учетом достоверности, нами построена прогностическая модель рецидивирующего течения БОС у детей. Для анализа выбран метод бинарной логистической регрессии, в котором независимые переменные являются как качественными, например избыточный вес: есть -  $b_1=1$ , нет  $b_1=0$ , так и количественными: E:I index:  $>1,96 - b_1=7$ ,  $\leq 1,96 - b_1=0$ . Следует отметить, что чем больше значение  $b_1$ , тем более существенно влияние представленных критериев (в силу монотонности экспоненциальной функции) на результирующий показатель рецидивирующего течения БОС у детей

Для использования прогностической модели необходимо вычислить значение  $P_{\text{рец}}$ , по следующей формуле:  $P_{\text{рец}}=1/(1+e^z)*100\%$

где,  $P_{\text{рец}}$  - вероятность развития рецидивирующего течения БОС (в %),

$e$  – экспонента, равная 2,718

$z$  – вычисляемая переменная

Таким образом, прогностическая модель, разработанная на основе бинарной логистической регрессии, представляет собой мощный инструмент для определения риска развития рецидивирующего течения БОС. Мультинаправленность прогностической модели позволяет учесть не только факторы, влияющие на тяжесть бронхиальной обструкции, но также и триггеры, формирующие затяжное и рецидивирующее течение заболевания. что позволяет использовать ее в системном подходе к диагностике, лечению и профилактике БОС у детей.

**Выводы.** Прогностическая модель, разработанная на основе бинарной логистической регрессии, представляет собой мощный инструмент для определения риска развития рецидивирующего течения БОС. Мультинаправленность прогностической модели позволяет учесть не только факторы, влияющие на тяжесть бронхиальной обструкции, но также и триггеры, формирующие затяжное и рецидивирующее течение заболевания. что позволяет использовать ее в системном подходе к диагностике, лечению и профилактике БОС у детей.

#### Использованная литература:

1. Геппе Н.А., Мелешкина А.В., Чебышева С.Н., Великорецкая М.Д. Приоритеты в тактике ведения детей с бронхиальной обструкцией на фоне острой респираторной вирусной инфекции: что нового? Доктор.Ру. 2021; 20(3): 6–10.
2. Зайцева С.В., Муртазаева О.А. Синдром бронхиальной обструкции у детей //Трудный пациент. - 2012. - №2-3. - С.34-39
3. Захарова И. А. Хронические неспецифические заболевания легких у лиц молодого возраста. распространенность, особенности клинко-функционального статуса и качества жизни. Челябинск.2016. дис. к.м.н. мед.наук. 2021.с. 281. Автореф. С.46
4. Ларина Т. Ю. Прогнозирование течения бронхообструктивного синдрома при острых респираторных вирусных инфекциях у детей. Волгоград. 2022. дис. к.м.н. мед.наук. 2021.с. 134. Автореф. С.24
5. Маракулина А. В. Оптимизация контроля бронхиальной астмы при рекуррентных респираторных инфекциях у детей дошкольного возраста : дис. К.м.н. 2021.с. 180
6. Мизерницкий Ю. Л. и др. Клиническая эффективность антилейкотриеновой терапии у детей с острыми бронхитами //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2023. – Т. 68. – №. 1. – С. 47-55
7. Савенкова Н. Д., Джумагазиев А. А., Безрукова Д. А. Клинико-прогностическое значение фенотипов бронхообструктивного синдрома для развития бронхиальной астмы у детей //Астраханский медицинский журнал. – 2019. – Т. 14. – №. 2. – С. 51-59;
8. Шахова Н. В. и др. Предикторы развития бронхиальной астмы у детей дошкольного возраста с рекуррентным бронхообструктивным синдромом //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 66. – №. 3. – С. 70-76..)
9. Arakawa H., Namasaki Y., Kohno Y., Ebisawa M., Kondo N., Nishima S., Morikawa A. Japanese guidelines for childhood asthma 2017 //Allergology International. – 2017. – Т. 66. – №. 2. – С. 190-204.
10. Shamsiev F., Turakulova H. Клинические и иммунологические особенности бронхообструктивного синдрома у детей //International Journal of Scientific Pediatrics. – 2023. – №. 5. – С. 22-26.

## ТУХУМДОН ХАВФЛИ ВА ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРИНИ ДИАГНОСТИКАСИГАЧА БЎЛГАН ДАВРДА ҚИЁСИЙ ТАШХИСЛАШДА ОНКОМАРКЕРЛАР АҲАМИЯТИ

Д. З. Мамарасулова<sup>1</sup>, Д. М. Турсунов<sup>2</sup>, С. Т. Зияева<sup>2</sup>, О. К. Жалолов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон,

<sup>2</sup>Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилоят филиали, Андижон, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** онкомаркерлар, тухумдонлар хавфли ўсмаси, эрта аниқлаш.

**Ключевые слова:** онкомаркеры, злокачественная опухоль яичников, раннее выявление.

**Key words:** oncomarkers, malignant ovarian tumor, early detection.

Хозирги вақтда тухумдонлар хавфли ўсмаси нафақат онкогинекология, балки умумий онкопатологиялар орасида долзарб муаммолигича қолмоқда. Бу нозология хавфли ўсмалар эпидемиологиясида ўлим, касалланиш ва яшовчанлик кўрсаткичлари борасида етакчи ўринни эгаллайди. Қуйида марказ шароитида амбулатор ва стационар текширувлардан ўтказилган тухумдон саратони касаллигини аниқлашда онкомаркерлар аҳамияти ўрганилган.

### РОЛЬ ОНКОМАРКЕРОВ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЯИЧНИКОВ В ДООПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Д. З. Мамарасулова<sup>1</sup>, Д. М. Турсунов<sup>2</sup>, С. Т. Зияева<sup>2</sup>, О. К. Жалолов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Андижанский государственный медицинский институт, Андижан,

<sup>2</sup>Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии Андижанский филиал, Андижан, Узбекистан

В настоящее время злокачественные опухоли яичников остаются актуальной проблемой не только в онкогинекологии, но и среди онкопатологий общего профиля. Эта нозология занимает ведущее место среди показателей смертности, заболеваемости и выживаемости в эпидемиологии злокачественных новообразований. Ниже изучено значение онкомаркеров в диагностике рака яичников, которая проводилась при амбулаторных и стационарных обследованиях в условиях центра.

### THE SIGNIFICANCE OF ONCOMARKERS IN THE COMPARATIVE DIAGNOSIS OF MALIGNANT AND BENIGN TUMORS OF THE OVARY DURING THE PREOPERATIVE PERIOD

D. Z. Mamarasulova<sup>1</sup>, D. M. Tursunov<sup>2</sup>, S. T. Ziyeva<sup>2</sup>, O. K. Jalolov<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Andijan state medical institute, Andijan,

<sup>2</sup>National center of oncology and radiology Andijan branch, Andijan, Uzbekistan

Currently, malignant tumor of the ovaries remains an urgent problem not only in oncogynecology, but also among general oncopathologies. This nosology takes the leading place among indicators of death, morbidity and survival in the epidemiology of malignant tumors. Below, the importance of oncomarkers in the diagnosis of ovarian cancer, which was performed in outpatient and inpatient examinations in the conditions of the center, was studied.

**Қириш.** Ўрта ва кекса ёшдаги аёлларда учрайдиган энг кўп онкологик касалликлар орасида тухумдон ўсмалари ҳам етакчи нозология саналади. Тухумдон саратони хавфли ўсмалар структурасида эрта босқичда аниқлаш қийин бўлган касалликлар туркумига киради. Бунга сабаб бу касалликнинг эрта босқичда клиник белгилари намоён бўлмастидир. 2021 йилда Ўзбекистон Республикаси аҳолисининг умумий сони 34 558 891 нафарни ташкил қилган, ушбу ҳисобот йилида бирламчи 25578 (2020 й. – 21 976) нафар, улардан 10499 (41,0%) эркак ва 15079 (59,0%) аёл кишидан иборат. Хавфли ўсмалар билан касалланган беморлар контингентидан тухумдонлар саратони 6-ўринни (4,0%) эгаллаган [Тилляшайхов М.Н. 2021].

Диагноздан олдинги даврда тухумдон ўсмаси характериға (хавфли ёки хавфсиз) эканлигиға аниқлик қилиш мурожаат қилинган гинеколог ёки онкогинеколог шифокор олдида турган принципл масала бўлиб, келгусида беморнинг даволаш тактикаси бир-биридан тубдан фарқ қилгани сабабли ечим топиш лозим.

Тухумдон ўсмалари характери қиёсий ташхислашда одатий қўлланилувчи маркер СА-125 ҳисобланади, лекин бу углевод сезувчанлиги саратоннинг эрта босқичларида жуда паст [Dodge J.E., Covens A.L., Lacchetti C.]. Тиббиётда илк қўлланилиши бошланганиға 30 йилдан ортган бу маркер қўлланилган жуда кўплаб тадқиқотлар мавжуд, бунинг ортидан бир қатор тавсиялар ва чекланмалар ишлаб чиқилган. СА-125 одатда тухумдон саратони кечки босқичларида юқори даражаға кўтарилади. Ушбу онкомаркер зардобда касалликнинг эрта босқичларида 50% дан кам ҳоллардаги ортади ва муциноз (32%), эндометриоид (30-60%)

ва ёрқин хужайрали (40%) аденокарциномаларда деярли ўзгаришсиз қолади [Никогосян С.О., Кадагидзе З.Г., Шелепова В.М., Кузнецов В.В.]. Бундан ташқари, қатор хавфли ва хавфсиз ўсмалар, чекиш, ҳомиладорликнинг 1-триместри, семизлик, ёш, этник ва гистерэктомия каби омиллар ҳам СА-125 кўрсаткичининг ошишига сабаб бўлиши мумкин. Бундай натижалардан эса ушбу синаманинг ўзига ҳослик хусусияти паст эканлигини хулоса қилиб айтишимиз мумкин.

Тухумдон ўсмаларининг қиёсий ташҳисини ўтказишда сўнги йилларда HE4 (human epididymis protein 4), СА-125 ва HE4 текшируви натижаларини менопаузал статусни инобатга олган ҳолда ҳисоблаб чиқувчи индекс ROMA (Risk of Ovarian Malignancy Algorithm) каби кўрсаткичлардан фойдаланилмоқда [Huhtinen K., Suvitie P., Hiissa J. et al.].

**Тадқиқот мақсади.** Диагноздан олдинги даврда тухумдон хавфли ва хавфсиз ўсмаларини қиёсий ташҳислашда СА-125, HE4 ва ROMA индекси текширувларининг сезувчанлиги ва ўзига ҳослигини таҳлил қилиш.

**Материаллар ва усуллар.** Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилоят филиали шароитида ўтказилган проспектив тадқиқотда тухумдон ўсмаси сабабли мурожаат қилган 143 нафар бемор текширув ва даво натижаларидан фойдаланилди, уларнинг 92 таси репродуктив ва 51 нафари постменопаузал даврда. Беморлар ёши 19-73, ўртача 42,8 ёшни ташкил қилди. Беморларнинг барчаси Ўзбекистон Республикаси онкологик касалликлар ташҳислаш ва даволаш стандартига мос тарзда олиб борилган. ROMA индекси беморларнинг қон зардобидаги HE4 ва СА-125 онкомаркерлари, ҳамда, менопаузал статус асосида ҳисоблаб чиқилди. Тадқиқотда текширилган тухумдон ўсмалари билан текширилган беморларнинг туғиш ёшида бўлган аёлларда ROMA индекси 12,8% га тенг ёки ундан юқори бўлган ҳолатда хавфли ўсма чиқиш эҳтимоли ортганлигини, ундан паст бўлган клиник ҳолатларда эса хавфсиз ўсма эканлигини кўрсатди. Постменопаузал даврдаги худди шундай ҳолат индекснинг 28,1 % ни ташкил қилди.

Тадқиқотимиз мобайнида ўтказилган комплекс даво ва олинган материални патоморфологик теширилгандан сўнги натижаларнинг барчаси SPSS Version 20 компьютер дастури ёрдамида статистик ишловдан ўтказилди.

**Натижалар ва муҳокамалар.** Тухумдон ўсмалари аниқланган кун ва жарроҳлик амалиёти ўтказилган давр интервали 1,5 ойдан 19 йилгача бўлган муддатни ташкил қилиб, ўртача 5,5 ойни кўрсатди. 128 нафар бемор тиббий кўрик учун субъектив шикоятлар билан мурожаат қилган, репродуктив ёшдаги 6 та беморда текширувлар мобайнида бачадон ортиғи ўсмаси, яна 6 нафарида бачадон аномал қон кетиши аниқланди. Такқослаб кўрилганда туғиш ёшдаги беморлар шикояти постменопаузал ёшдагиларга нисбатан сезиларли даражада кўпроқ бўлди (мос равишда 74,5% ва 51,9%;  $p = 0,022$ ). Уларнинг асосий шикояти (106 нафар беморда) гипогастрик ва ёнбош соҳаларда турли характер ва интенсивликдаги оғриққа эканлиги аниқланган. Бу симптомдан ташқари, 37 нафарида қорин катталашини ва қорин бўшлиғи ва тосда бегона жисмнинг сезилиши безовта қилган (ўсмаларнинг ўртача ўлчами  $128 \pm 81$  мм). Диагноз ўтказилгандан ва гистологик хулоса олинганидан сўнг, улардан фақат 2 тасида хавфли ўсма қайд этилди, ўсма ўлчамлари эса 200 мм дан юқори. 46 нафар бемор мунтазам гинекологик текширувлар ва тос аъзоларининг УТТ вақтида "гасодифан" тухумдонлар ҳосиласи аниқланган, ушбу беморларда фаол шикоят қайд этилмаган.

УТТ хулосаларига кўра ўсма ўлчамлари 12 мм дан 310 мм гача, ўртача – 58 мм ни ташкил қилди. Олинган препарат гистологик таҳлили натижасига кўра 117 нафар беморда хавфсиз, 26 тасида хавфли ўсма ташҳисланган.

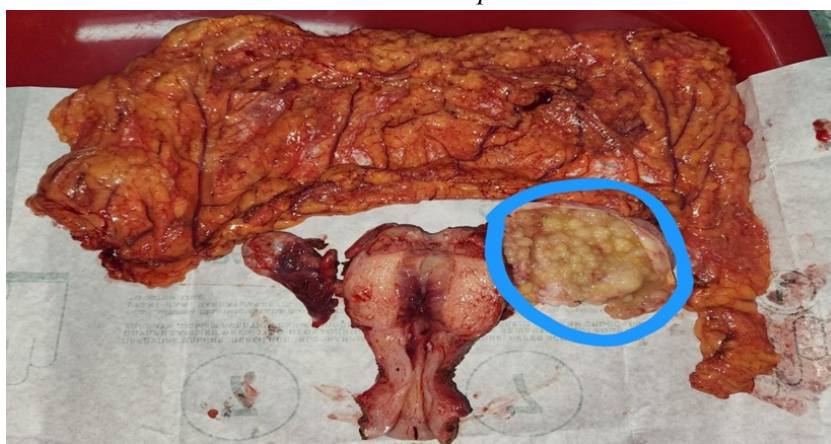
Тухумдон хавфсиз ўсмалари ўлчамлари 6 дан 200 мм гача (ўртача– 42 мм), хавфли ўсмаларнинг ўлчами эса 50 дан 300 мм гача (ўртача-137,5 мм). Хавфли ўсмалар ўлчами хавфсиз ўсмалар ўлчамига нисбатан сезиларли даражада катта ( $p < 0.001$ ).

Тухумдон хавфсиз ўсмалари орасида энг кўп эпителиал ўсмалар ( $n = 72$ ), сероз цистаденома ( $n = 31$ ), муциноз цистаденома ( $n = 4$ ) ва эндометриоид кисталар ( $n = 36$ ) аниқланди. Этиланган тератома 9 та, фолликуляр киста 7 та ва сариқ тана кистаси 1 нафар беморда қайд этилди. 3 та фиброматоз, 3 та стромал гипертекоз ва 1 та тухумдон стромал гиперплазияси аниқланди.

Хавфли ўсмалар 100 % ҳолатда эпителиал тўқимадан ривожланган ва қуйидаги гистологик вариантлар тасвирланган: сероз карцинома (1 расм) (n = 12), муциноз карцинома (2 расм) (n = 11), ёрқин ҳужайрали карцинома (n = 3). Тухумдон хавфли ўсмаси аниқланган беморларнинг 15 (57,7 %) нафари постменопаузал ёшда.



1 расм. Чап тухумдон хавфли ўсмаси (муциноз карцинома). Олинган материал.



2 расм. Чап тухумдон хавфли ўсмаси (сероз карцинома). Олинган материал.

Диагноздан олдинги даврда HE4 онкомаркери кўрсаткичи 8 нафар аёлда ва ROMA индекси – 11 нафар аёлда нормадан баланд эканлиги аниқланди ва сўнги вақтларда чоп этилган адабиётларда хавфли ўсмаларга сезувчанлик ва ўзига хослик кўрсаткичлари баланд бўлганлиги сабабли онкологик касалликка гумон қилинди. СА-125 онкомаркери – 33 аёлда норманинг юқори чегарасидан ортганлиги сабабли ушбу аёлларда тухумдон хавфли ўсмалари ёки эндометриоид ҳосилалар борлигига гумон қилишга асос бўлди.

Тухумдон хавфсиз ўсмалари бўлган аёлларда СА-125 онкомаркерининг қон зардобидаги натижалари (нормада 0-35 Бир./мл) 0,9 дан 253 бир./мл гача ортгани кузатилган бўлса, хавфли ўсмалар аниқланган

беморларда ушбу маркер натижаси минимал 4 баробарга ортган (1 жадвал).

Туғиш ёшидаги ва менопаузадан кейинги даврдаги аёлларда қон зардобидаги HE4 онкомаркери натижаси мос тарзда 8,6-90,4 нмол/л гача (нормада 70 нмол/л гача) ва 32,1-99,3 нмол/л гача (нормада 140 нмол/л гача) ташкил қилган бўлса, хавфли ўсмаларда мос тарзда 51,8-903,9 пмол/л гача ва 35,2-242,8 нмол /л гача ортган.

Юқорида таъкидланган ёш мезонларига нисбатан ROMA индекси натижалари тухумдон хавфсиз ўсмаларида қуйидагича кўринишда бўлди: 0,2% дан 26,5% гача ва 2,3% дан 23,1% гача; хавфли ўсмалар учун - мос тарзда 6,4% дан 97% гача ва 13% дан 81,3% гача, ROMA индексининг қон зардобидаги нормал кўрсаткичи менопаузадан олдин 13,1% гача ва менопаузадан кейинги даврда 27,7% дан кам ҳисобланади.

1-жадвалдан хулоса қилиб айтиш мумкинки, СА-125 ва ROMA индекси тухумдон хавфли ва хавфсиз ўсмаларида сезиларли фарқ билан ажралиб турди (p< 0,05).

Қон зардобида СА-125 миқдори 35 нафар беморда референс миқдор (35 Бир./мл) дан

**1 жадвал.**

**Тухумдон хавфли ва хавфсиз ўсмаларида СА-125, HE4 ва ROMA индекси миқдори чегаралари.**

Ўсма характери	СА-125 (Ед/мл)	HE4* (нмоль/л)	HE4# (нмоль/л)	ROMA*(%)	ROMA#(%)
Хавфсиз ўсма	0,9-253	8,6-90,4	32,1-99,3	0,1-27,3	2,3-23,1
Хавфли ўсма	31-547	51,8-903,9	35,2-242,8	6,4-97	13-81,3
Тафовутлар миқдори (p)	<0,01	0,013	0,01	0,02	0,01

Эслатма: СА-125-углевод антигени (тухумдон хавфли ўсмаси онкомаркери); HE4-одам эпидидимисининг 4 оқили (тухумдон хавфли ўсмаси маркери); ROMA индекси -тухумдон хавфли ўсмаси хавфини баҳолаш алгоритми;\* - репродуктив даврдаги беморларда диагностик текширувлар натижалари; # - менопаузадан кейинги беморларда диагностик текширув натижалари.

баланд эканлиги аниқланди, улардан 10 тасида хавфли ўсма аниқланган бўлса, 25 нафарида хавфсиз ўсма тасдиқланди.

Тухумдон хавфли ўсмасининг ёрқин хўйжарали гистологик турида қон зардобдаги барча онкомаркерлар (СА-125, HE4, ROMA) референс миқдорда қолганлигини кузатдик. Barbati et al. ўтказган тадқиқотда ҳам шу каби натижалар қайд этилган ва муаллифнинг таъкидлашича, бу турдаги тухумдон хавфли ўсмаларида маркерлар камдан-кам ҳолларда ортади.

Диагноздан кейинги даврда тухумдон хавфли ўсмаси ташҳиси патоморфологик тасдиқланган беморлардан ташқари, муциноз цистаденома ва тарқалган генитал эндометриоз биргаликдаги бўлган беморда юқорида текширилган маркерларнинг барчаси нормал кўрсаткичдан ортгани кузатилган.

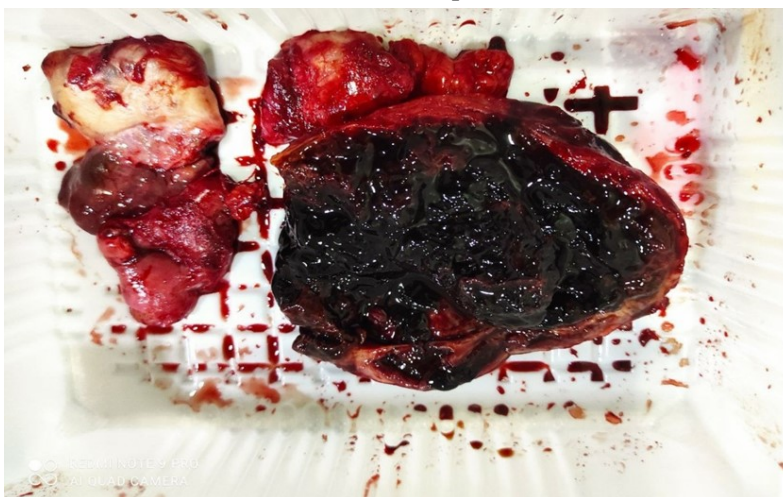
Тадқиқот мобайнида СА-125 маркери туғиш ёшида бўлган 22 нафар беморда мусбат натижа кўрсатди, улардан 14 тасида эндометриоид киста (СА-125 даражаси 45 дан 272 бир./мл гача ўзгарган), 2 тасида сероз цистаденома (СА-125 – 38,3 бирлик/мл), 3 нафарида тератома (3 расм) (СА-125 қийматлари мос равишда 69 ва 82,3 бирлик/мл) ва 3 нафарида тухумдон саратони аниқланди. Bast et al. га кўра бу маркернинг ҳаттоки хайз, ҳомиладорлик, эндометриоз ва бачадон миомасида ҳам ортиши кузатилганлиги боис, агар қўшимча бундай ҳолатлар қайд этилса «чегара ҳудуд» дея 35-65 Бир./мл дея кўрсатилган.

Тадқиқотимизда олинган натижаларга кўра, СА-125 онкомаркери сезувчанлик кўрсаткичи 82,3% ва ўзига хослик 81,7% ни кўрсатди. 1999-2009 йилларда Dodge et al. томонидан ўтказилган тадқиқотда эса тухумдон хавфли ўсмасига нисбатан СА - 125 сезувчанлиги ва ўзига хослик кўрсаткичи 78% ни кўрсатган.

8 нафар беморда HE4 маркери миқдори юқори чегарадан баланд эканлиги аниқланди, улардан 5 тасида тухумдон саратони, 3 тасида тухумдон хавфсиз ўсмаси аниқланган (90,8 пмол/л). 2 нафар муциноз карцинома билан беморларда (ўсма ўлчами 150, 300 мм) юқорида таъкидланган маркер сохта манфий натижа олинди ва яна 1 нафар ёрқин хўйжарали карцинома (ўсма ўлчами 216x159 мм), ҳамда 1 нафар сероз карцинома (ўсма ўлчами 125 мм) билан шундай ҳолат кузатилди. Эндометриоид



3 расм. Тухумдон хавфсиз ўсмаси (тератома). Олинган материал.



4 расм. Тухумдон эндометриози. Олинган материал.



5 расм. Тухумдон хавфсиз ўсмаси (сероз киста). Олинган материал.



ва ёркин хужайрали аденокарциномаларда HE4 онкомаркери экспрессиясининг паст ва доимий бўлмаслиги, муциноз аденокарциномаларда эса умуман бўлмаслиги адабиётларда келтирилган маълумотларга мос экани исботланди. Park et al. ўз тадқиқотларида СА-125 (сезувчанлик 95 %, ўзига хослик 55,2%) ва HE4 (сезувчанлик 95 %, ўзига хослик 44,8%) натижаларини қиёсий таҳлилида СА-125 онкомаркери тухумдон хавфли ўсмасини ташхислашда нибатан самарали эканлиги ҳақида хулоса қилган. Macedo et al. 2008-2013 йилларда нашр этилган, умумий ҳисобда 10671 та донор ва 3946 та тухумдон хавфли ўсмасини ўз ичига олган 45 та тадқиқот метатаҳлилини ўтказган. Тадқиқотда тухумдон саратонини аниқлашда HE4 аҳамияти ўрганилган. HE4 онкомаркери сезувчанлиги 78%, ўзига хослик кўрсаткичи эса 86,4 % ни ташкил қилган.

Кўплаб таҳлилий тадқиқотларда HE4 маркери сезувчанлиги ва ўзига хослиги борасида сезиларли тафовутлар мавжуд. Олимларнинг таъкидлашича бундай катта фарқлар текширув усули (ELISA ёки иммунохемилюминесцент таҳлил), турли дискраминацион даража ва тадқиқот дизайни билан боғлиқ.

Ўтказилган тадқиқотда 3 нафар (2 та тухумдон фолликуляр кистаси сарик тана кистаси билан ва 1 та муциноз цистаденома, тарқалган ташқи генитал эндометриоз билан) репродуктив ёшдаги беморда HE4 маркери сохта мусбат натижа кўрсатди. Тухумдон хавфсиз ўсмалари сабабли HE4 маркерининг аҳамиятига бағишланган тадқиқотлар бугунги кунда унчалик ҳам кўп эмас. Америка қўшма штатларида ўтказилган тадқиқотларнинг бирида тухумдон хавфсиз ўсмалари (хавфсиз сероз ва муциноз цистаденомалар, эндометриоз) да HE4 экспрессияси ўрганилган. Муциноз цистаденома билан 18 тадан 16 тасида, тухумдон кистаси билан ҳам 18 тадан 16 тасида HE4 бўялиш интенсивлиги ўрта ва юқори бўлган ҳолатлар аниқланди. Ушбу оксил экспрессияси эндометриоз ўчоқларининг барча намуналарида ҳам кузатилган. Бирок, тухумдон хавфли ўсмалари ва оддий кисталарни қиёсий ташхислашда СА-125 юқори бўлган ҳолатда HE4 оксилни аниқлаш афзал ҳисобланмоқда. СА-125 плазмадаги миқдори баланд бўлган 22 нафар беморда диагноздан кейинги даврда эндометриоид киста чиққан беморларнинг фақатгина 5 тасида HE4 концентрацияси дискраминацион даражадан ошганлиги аниқланди ( $p < 0,05$ ). Huhtinen et al. қон зардобдаги HE4 ва СА-125 миқдорини тухумдоннинг турли характердаги касалликларида (тухумдон хавфли ўсмаси, эндометриоз, эндометрий хавфли ўсмаси) ва соғлом аёлларда (назорат гуруҳи) ўрганган. Қон зардобдаги СА-125 онкомаркерининг миқдори тухумдон хавфли ўсмаси, тухумдон эндометриоид кистаси ва эндометриозда ҳам сезиларли ортиши кузатилди. СА-125 онкомаркерининг ортиши кузатилган беморларда HE4 оксилни тешириш кўплаб чет адабиётларда ҳам таъкидлаб ўтилган.

**2 жадвал.**

**Маркерларнинг сезувчанлик ва ўзига хослик кўрсаткичи.**

Маркер тури	Сезувчанлик (SE)	Ўзига хослик (SP)
СА-125	86,3 %	84,2%
HE4	46,8%	96,5%
ROMA	68,3 %	96,5 %

2-жадвалда келтирилган маълумотларга асосланган ҳолда HE4 оксилнинг тухумдон хавфли ўсмасига сезувчанлик кўрсаткичи 46,8% ни, ўзига хослиги эса 96,5 % ни ташкил этди. Тадқиқотда таҳлил қилинган онкомаркерлар орасида сезувчанлик кўрсаткичи энг паст бўлгани HE4 оксил бўлди. Бундай кўрсаткич бошқа бир қатор МДХ ва хорижий давлатларда ўтказилган илмий мақолаларда ҳам таъкидлаб ўтилган.

Тадқиқотимизда 7 нафар беморда ROMA индекси меъёрдан баланд эканлиги қайд этилиб, диагноздан кейинги даврда беморларнинг 5 таси тухумдон кистаси, 2 нафарида эса тухумдон хавфсиз ўсмалари аниқланди (муциноз цистаденома тарқалган ташқи генитал эндометриоз билан, ROMA – 27,3%; тухумдон фолликуляр кистаси сарик тана кистаси билан, ROMA – 24%). ROMA индексини ҳисоблашда қўлланилувчи HE4 ва СА-125 онкомаркерлари сезувчанлиги паст бўлган тухумдон ёркин хужайрали саратонида индекснинг сохта манфий натижаси олинди. Шу билан бирга репродуктив ёшдаги муциноз карцинома аниқланган беморда ҳам қониқарли натижага эришилмади. Тухумдон муциноз карциномасида ROMA индексининг манфий натижа чиқишига HE4 оксилнинг паст миқдорда бўлиши сабаб

бўлиши мумкин, бу ҳақида баъзи адабиётларда маълум қилинган. Айнан ушбу беморда СА-125 онкомаркери нормадан деярли 11 баробарга ортган, бу эса ўз навбатида ушбу углеводнинг сезувчанлик кўрсаткичи қониқарли эканлигидан далолат беради. Molina et al. ўз тадқиоқта HE4, СА-125, ва ROMAиндексини қиёсий таҳлилини ўтказган ва шундай хулоса берган: HE4 меъёрий миқдорда бўлиб, СА-125 ортган беморларда тухумдон хавфли ўсмасини аниқлашда ROMAиндекси 91% ҳолатларда қўл келади. Бироқ, бизнинг тадқиқотимизда тухумдон муциноз карциномаси бўлган беморда бундай натижа қайд этилмади.

Тухумдон фолликуляр кистаси, сариқ тана кистаси билан 36 ёшли беморда ва муциноз цистаденома тарқалган ташқи генитал эндометриоз билан 35 ёшли беморда ROMA индекси, HE4 онкомаркери каби сохта мусбат натижа аниқланган, бунга сабаб СА-125 ва HE4 натижаларининг қониқарсиз эканлигини айтиш мумкин. Тадқиқотда ROMA индексининг сезувчанлик кўрсаткичи (SE) 68,3 % ва ўзига хослик (SP) 96,5% билан ифодаланган, бу алгоритм муаллифлари томонидан тақдим этилган маълумотлардан (ROMA индексининг умумий сезувчанлик кўрсаткичи 93,8%, ўзига хослиги 74%) фарқ қилди [19]. Турли тадқиқотчилар бу мавзуда ҳар хил фикр билдиришади, баъзилари маркерларнинг комбинация қилиб қўлланиши самарадорлиги юқори деб айтса, баъзилари тухумдон хавфли ўсмаси скринингидан ижобий томонга ўзгартирмайди дея баҳолайди. Бундай хулосалар қарама-қаршилиги тадқиқотда аниқланган метастатик ўсмалар, тухумдон муциноз ва ёрқин хужайрали карциномалари сабабли бўлади ва ушбу соҳада хануз етрич тадқиқотлар заруриятини келтириб чиқаради [32].

СА-125, HE4, ва ROMAиндексининг натижалари ва тахумдон ўсмалари гистологик вариантлари орасида ўзаро боғлиқлик йўқ ( $p > 0,05$ ).

**Хулоса.** СА-125 углеводнинг тухумдон хавфли ўсмаларини диагнозга қадар ташҳислашда ўзига хослик кўрсаткичи паст бўлганлиги сабабли ушбу аёллар генитал аъзолари хавфли ва хавфсиз ўсмаларини қиёсий ташҳислашда янада аниқ хулоса учун кўшимча тестларни ўрганиш зарур. Тадқиқотда СА-125, HE4 ва ROMAиндексининг тухумдон хавфли ўсмаларида сезувчанлик кўрсаткичи мос равишда 86,3%, 46,8% ва 68,3%, ўзига хослик – 84,2%, 96,5%, 96,5% ни ташкил этди.

Тадқиқотимизда қўлланилган маркерларнинг тухумдон хавфли ва хавфсиз ўсмаларини диагноздан олдинги даврда қиёсий ташҳислашда энг аҳамиятли маркер сифатида СА-125 бўлган бўлса, кам аҳамиятлиси - HE4 оқсили эканлиги аниқланди. СА-125 юқори бўлган тухумдон эндометриод кистаси аниқланган беморларда хавфли ва хавфсиз ўсмаларни қиёсий ташҳислашда HE4 онкомаркери сезиларли даражада самарали ҳисобланади. Шу билан бирга тарқалган ташқи генитал эндометриоз билан касалланган беморларда СА-125, HE4 ва ROMA тестларининг сохта мусбат натижалари ҳам аниқланди. Тадқиқотимиз мобайнида қўлланилган барча онкомаркерлар сезувчанлик кўрсаткичи ва ўзига хослиги тухумдон ёрқин хужайрали карциномаларида паст эканлиги қайд этилди.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена. Злокачественные новообразования в России в 2014 году (заболеваемость и смертность) ФГБУ «НМИРЦ» МЗ РФ. 2016: 250 с.;
2. Аксель Е.М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований органов женской репродуктивной системы в России. Онкогинекология. 2015; 1: 6-15.;
3. Кадагидзе З.Г., Никогосян С.О., Кузнецов В.В. Шелепова В.М., Современные методы иммунодиагностики злокачественных новообразований яичников. Онкогинекология. 2014; 3: 49-54.;
4. Ўзбекистон Республикасининг соғлиқни сақлаш вазирининг 20.11.2021 «Даволаш-профилактика муассасалари учун клиник баённомалар ҳамда касалликларни ташҳислаш ва даволаш стандартларини тасдиқлаш тўғрисида» ги №273 сонли буйруғи;
5. Ascitto C., Kalapotharakos G., Henic E. et al. High preoperative blood levels of HE4 predicts poor prognosis in patients with ovarian cancer. J Ovarian Res. 2012; 5 (1): 20.;
6. Brown A.K., Moore R.G., Miller M.C. et al. Utility of a novel serum tumor biomarker HE4 in patients with endometrioid adenocarcinoma of the uterus. Gynecol Oncol. 2008; 110 (2): 196-201.;
7. Carvalho F.M., Anton C., Oliveira E.I. et al. A comparison of CA125, HE4, risk ovarian malignancy algorithm

- (ROMA), and risk malignancy index (RMI) for the classification of ovarian masses. Clinics(Sao Paulo). 2012; 67 (5): 437-41.;
8. Dodge J.E., Covens A.L., Lacchetti C. et al. Preoperative identification of a suspicious adnexal mass: a systematic review and meta-analysis. Gynecol Oncol. 2012; 126 (1): 157-66.;
  9. Escudero J.M., Molina R., Auge J.M. et al. HE4 a novel tumour marker for ovarian cancer: comparison with CA 125 and ROMA algorithm in patients with gynecological diseases. Tumour Biol. 2011; 32 (6): 87-95.;
  10. Huhtinen K., Suvitie P., Hiissa J. et al. Serum HE4 concentration differentiates malignant ovarian tumours from ovarian endometriotic cysts. Br J Cancer. 2009; 100 (8): 1315-19.;
  11. Kessel B., Johnson C.C., Riley T.L. et al. The epidemiology of CA-125 in women without evidence of ovarian cancer in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer (PLCO) Screening Trial. Gynecol Oncol.2008; 110 (3): 383-9.;

**AFFEKTIV BUZILISHLARNING 2-TOIFA QANDLI DIABET BEMORLARINING  
HAYOT SIFATIGA TA'SIRI****O. A. Mardiyev, R. B. Hayatov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** qandli diabet, ruhiy kasallik, depressiya, psixotrop dorilar.**Ключевые слова:** сахарный диабет, психические заболевания, депрессия, психотропные препараты.**Key words:** diabetes mellitus, mental illness, depression, psychotropic drugs.

Qandli diabet ko'pincha ruhiy kasalliklar bilan bog'liq. Depressiv kasalliklar diabet bilan og'rigan bemorlarda diabetik bo'lmagan populyatsiyada bo'lgani kabi tez-tez uchraydi. Ko'pincha prediabet va qandli diabet bilan birga keladigan boshqa ruhiy kasalliklarga demansgacha bo'lgan kognitiv disfunktsiyalar, shartli ovqatlanish xatti-harakatlari, tashvishlanish buzilishi, shizofreniya, bipolyar buzuqlik va chegaradagi shaxsiyat buzilishi kiradi. Ushbu tasodifning metabolizmga salbiy ta'siri barqaror va metabolik nazoratning yomonlashishi va mikro- va makroangiopatik asoratlarning kuchayishi shaklida namoyon bo'ladi.

**ВЛИЯНИЕ АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ  
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА****О. А. Мардиев, Р. Б. Хаятов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Сахарный диабет часто ассоциируется с психическими заболеваниями. Депрессивные расстройства встречаются у пациентов с диабетом так же часто, как и в недиабетической популяции. Другие психические заболевания, которые часто сопровождают преддиабет и сахарный диабет, включают когнитивные дисфункции вплоть до деменции, обусловленное пищевое поведение, тревожные расстройства, шизофрению, биполярное расстройство и пограничные расстройства личности. Неблагоприятное воздействие этого совпадения на обмен веществ является устойчивым и проявляется в виде ухудшения метаболического контроля и усиления микро- и макроангиопатических осложнений.

**THE INFLUENCE OF AFFECTIVE DISORDERS ON THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH  
TYPE 2 DIABETES MELLITUS****O. A. Mardiyev, R. B. Hayatov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Diabetes mellitus is often associated with mental illness. Depressive disorders occur in patients with diabetes as often as in the non-diabetic population. Other mental illnesses that often accompany prediabetes and diabetes mellitus include cognitive dysfunctions up to dementia, conditioned eating behavior, anxiety disorders, schizophrenia, bipolar disorder and borderline personality disorders. The adverse effect of this coincidence on metabolism is stable and manifests itself in the form of deterioration of metabolic control and increased micro- and macroangiopathic complications.

Qandli diabet va ba'zi ruhiy kasalliklar o'rtasida ikki tomonlama bog'liqlik mavjud. Depressiya, bezovtalik buzilishi, ovqatlanish buzilishi va kognitiv buzilishlar diabetik populyatsiyada keng tarqalgan [1]. Ulanishlar qisman ma'lum. Bundan tashqari, shizofreniya, shizotipal va delusional kasalliklar, bipolyar buzuqlik kabi ba'zi ruhiy kasalliklar diabetes mellitus bilan kasallanishning ko'payishiga olib kelishi mumkin. Buning sababi, ehtimol, ruhiy kasallikning xarakterli xususiyatlarida va ba'zi psixotrop dorilarning mumkin bo'lgan yon ta'sirida yotadi [1-3]. Somatik kasallikka chalingan odamlarning og'ir ruhiy kasalliklar bilan birgalikda umr ko'rish davomiyligi ancha qisqaroq va o'lim darajasi faqat somatik kasalliklarga chalingan ruhiy sog'lom bemorlarga nisbatan ikki-uch baravar yuqori [4]. Qandli diabet birinchi navbatda hayot sifatining quyidagi jihatlariga ta'sir qiladi: psixologik, kasbiy, oilaviy, ijtimoiy va moliyaviy [1]. Boshqa mualliflarning fikriga ko'ra, hayotning jismoniy, aqliy va jinsiy tarkibiy qismlari tabiiy ravishda ham azoblanadi [7]. Qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda kasallikka shaxsiy reaksiyalar bemorlarning hayot sifatini yomonlashtiradigan ijtimoiy moslashuvda xarakterli o'zgarishlarni shakllantiradi [4]. Umumiy moslashish strategiyasi diabetga moslashishga harakat qilayotgan bemorning turmush tarzini o'zgartirish o'rtasidagi muvozanatga, shuningdek, rejim va parhez boshqa faoliyatni amalga oshirish uchun qanchalik moslashtirilganiga bog'liq. Zamonaviy nashrlarda "diabetik bezovtalik" ning paydo bo'lishi diabet mellitus tufayli o'zini o'zi boshqarish bilan kognitiv va hissiy jihatdan haddan tashqari Yuklangan va ruhiy alomatlar bo'lgan bemorlarda tasvirlangan. Bu ko'pincha noqulay hayot sharoitlariga bog'liq [1]. Qandli diabetga xos stress 1-toifa diabet va 2-toifa diabetda kuzatiladi. Depressiyaning diagnostik mezonlari bajarilmaydi, garchi qisman tasodifiy alomatlar tasvirlangan. Kurs, diagnostika va terapiya sezilarli darajada farq qilganligi sababli, dav-

olash shartlari va usullarini aniq farqlashni amalga oshirish kerak, mos ravishda klinik usullar kerak [5]. Qandli diabetda psixologik qiyinchiliklarga "eng oddiy" reaksiya xatti-harakatlardagi salbiy o'zgarishlarning shakllanishidir. Oddiy misol-zarur ovqatlanish cheklovlarini rad etish. Hayot davomida turli xil yomon odatlar (chekish, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish yoki boshqa psixoaktiv moddalar) paydo bo'lishi yoki yomonlashishi mumkin [13]. Aksincha, bemorlarning kasallikka nisbatan ijobiy hissiy munosabati yuqori muvofiqlik bilan tavsiflanadi, bu davolanish natijalariga bevosita ta'sir qiladi va hayot sifatining yaxshilanishiga olib keladi [8]. Amalda, qarama - qarshi tendentsiya keng tarqalgan-past muvofiqlik. Natijada, glikemiya nazorati etarli emas, psixo-emotsional reaksiyaning etarli emasligi, kasallikning asoratlari xavfi ortadi, bu esa ijtimoiy moslashuv darajasiga salbiy ta'sir qiladi. Xabar qilinishicha, psixologlar va psixoterapevtlar yordamida kasallik tufayli yuzaga kelgan muammolarni engish mumkin, bu bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi [12]. Qandli diabetda ruhiy kasalliklarning metabolik nazorat sifatiga va yurak - qon tomir xavf omillariga ta'siri odatda noqulay va ahamiyatli bo'lib, kech mikro-va makroangiopatik lezyonlarning rivojlanishiga ta'sir qiladi [1, 4]. Ma'lumki, 2-toifa diabet mellitus kursi va bemorlarning hayot sifatiga metabolik omillar bilan bir qatorda turli xil psixologik va psixopatologik sharoitlar ta'sir qilishi mumkin. Qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda aniqlangan affektiv kasalliklar orasida depressiya eng keng tarqalgan. Qandli diabetda depressiya bilan kasallanish o'rtacha 14,4-32,5% ni tashkil qiladi, bu mashhur ko'rsatkichlardan ancha yuqori (5-10%) [6, 15]. Shu bilan birga, 2-toifa diabet bilan og'rikan bemorlarda affektiv buzilishlarning hayot sifatining pasayishiga qo'shgan hissiy etarlicha o'rganilmagan.

**Tadqiqot maqsadi.** Affektiv spektr buzilishlarining 2-toifa qandli diabet bilan og'rikan bemorlarning hayot sifatiga ta'sirini o'rganish.

**Tadqiqot materiallari va usullari.** Tadqiqotda tasavvurlar dizayni ishlatilgan. Namuna hajmi diabetik bemorlarda depressiya va umumiy tashvish buzilishining tarqalishining oldingi taxminlari asosida hisoblab chiqilgan [4]. Kerakli namuna hajmi 92 kishini tashkil etdi. Ishtirokchilarning o'rtacha yoshi 52 va 3,4 yoshni tashkil etdi, ishtirokchilar (1) 18 yosh va undan katta yosh va (2) 2-toifa yoki homiladorlik qandli diabetning tasdiqlangan tashhisi mavjudligi kabi inklyuziya mezonlari bo'yicha sinovdan o'tkazildi. Aqliy qobiliyatlari buzilgan, masalan, psixotik xususiyatlari yoki kognitiv nuqsonlari bo'lgan bemorlar tadqiqotdan chetlashtirildi. Ruhiy tushkunlik va Xavotir kasalliklari aniqlangan barcha ishtirokchilar qo'shimcha tekshirish uchun Samarqand viloyat psixiatriya shifoxonasining dispanser bo'limiga yuborildi.

Ishtirokchilar demografik, ijtimoiy va klinik xususiyatlarga oid ma'lumotlarni to'plagan so'rovnomanini to'ldirishdi. Demografik o'zgaruvchilarga yosh, jins, oilaviy ahvol, etnik kelib chiqishi, ma'lumot darajasi, bandlik holati, oilaviy daromad va din kiradi. Ijtimoiy o'zgaruvchilarga ijtimoiy qo'llab-quvvatlash, chekish, spirtli ichimliklar va giyohvand moddalarni iste'mol qilish darajalari kiradi. Klinik o'zgaruvchilarga kasallik tarixi, diabet tarixi (insulin terapiyasining boshlanishi, turi va qo'llanilishi), tana massasi indeksi (BMI) va diabetni boshqarishni o'z-o'zini baholash (besh balli Likert shkalasi yordamida baholanadi) kiradi. So'rovnomada keltirilgan ma'lumotlar bemorlarning tibbiy yozuvlarini ko'rib chiqish bilan to'ldirildi. Bundan tashqari, ishtirokchilarga tashvish tarqalishini baholash uchun etti qismli umumiy tashvish buzilishi shkalasi (GAD-7), depressiya tarqalishini baholash uchun Beck depressiya so'rovnomasi-II (BDI-II), katta beshlik so'rovnomasi (BFI) tayinlandi.). Shaxsiy fazilatlarini baholash va hayot sifati bo'yicha Jahon Sog'liqni saqlash tashkiloti-BREF (JSSOL-BREF) hayot sifatini o'lchash uchun (QOL).

Etti balli umumiy tashvish buzilishi shkalasi (GAD-7) GAD-7-bu umumiy tashvish buzilishini (GAD) aniqlash uchun mo'ljallangan so'rovnoma. U etti balldan iborat bo'lib, ularning har biri Likert shkalasi bo'yicha 0 dan 3 gacha baholanadi. Shunday qilib, uning umumiy ballari 0 dan 21 gacha o'zgarib turadi.

Bek-II shkalasi bo'yicha depressiyani baholash (BDI-II)

BDI-II-bu odatda depressiya darajasini aniqlash va baholash uchun ishlatiladigan anketa so'rovi. U depressiya belgilari bilan bog'liq narsalardan iborat. U 21 ta elementdan iborat bo'lib, ularning har biri 0 dan 3 gacha baholanadi. 10 dan 16 gacha bo'lgan ball engil depressiyani, 17 dan 29 gacha bo'lgan ball o'rtacha depressiyani va 30 dan 63 gacha bo'lgan ball og'ir depressiyani ko'rsatadi.

BFI-bu besh faktorli model asosida shaxsiy fazilatlarini baholashning qisqa vositasi. BFIGA beshta pastki qismga bo'lingan 44 ta element kiradi: ekstroversiya, xayrixohlik, vijdonlilik, nevro-

tizm va ochiqlik. Har bir savol 0 (men to'liq roziman) dan 4 gacha (qat'iyon rozi emasman) oralig'ida besh balli Likert shkalasi bo'yicha baholanadi.

Jahon Sog'liqni saqlash Tashkilotining hayot sifati-BREF (KIMQOL-BREF)

KIMQOL-BREF-bu hayot sifatini baholaydigan so'rovnoma. U 26 ta elementdan iborat. 1 va 2-bandlar hayotning umumiy sifatini baholaydi, qolgan narsalar esa turli sohalarni baholaydigan to'rtta toifaga bo'linadi: jismoniy salomatlik, psixologik, ijtimoiy munosabatlar va atrof-muhitning hayot sifati. Har bir element Likert shkalasi bo'yicha 1 dan 5 gacha baholanadi. KIMQOL-BREF yaxshi psixometrik xususiyatlarga ega va hayot sifatini o'lchash uchun KIMQOL-100 ga alternativa sifatida samaradorligi va ishonchliligini isbotladi.

**Tadqiqot natijalari.** Kasalxonaga yotqizilganda o'rtacha qon glyukoza darajasi  $7,89=1,06$  mmol/l ni tashkil etdi, bu qandli diabet dekompensatsiyasini ko'rsatdi. Bemorlarni HADS shkalasi bo'yicha tekshirish natijalari quyidagilarni ko'rsatdi. Tashvish (0-7 ball) "Normal" qadriyatlar kam bemorlarning uchdan bir (22,3%), uning subklinik darajasi (8-10 ball) aniqlandi – deyarli yarmida (45,7%) va bemorlarning 32% klinik talaffuz qadriyatlar (11 yoki undan ko'p ball) edi. Depressiyaning "normal" darajasi bemorlarning atigi 21,3%, subklinik – 42,6%, klinik talaffuz qilingan – bemorlarning 37,1% da edi. Shunday qilib, dekompensatsiyalangan qandli diabet bilan og'rikan har uchinchi bemorda klinik jihatdan aniq tashvish-depressiv kasalliklar mavjudligi aniqlandi. SF-2 usuli yordamida 36-toifa qandli diabet bilan og'rikan bemorlarning hayot sifatini o'rganish bizga quyidagilarni aniqlashga imkon berdi. 1-rasmda ko'rsatilgandek, tekshirilgan bemorlarda so'rovnomaning barcha pastki o'lchovlari uchun hayot sifati pasaygan. "Jismoniy faoliyat" (PF), "rol faoliyati" (RP), "umumiy salomatlik" (GH), "ijtimoiy faoliyat" (SF) o'lchovlari bo'yicha ko'rsatkichlar "mutlaq norma" ning 1/3 (100 t-ball) darajasida, tarozi qiymatlari "hayotiy faoliyat" (VT), "hissiy holat tufayli rol ishlashi" (RE) va "ruhiy salomatlik" (MN) normaning 50% ga yetmadi va "og'riq intensivligi" (BP) 20% dan oshmadi. Korrelyatsion tahlil 2-toifa diabet mellitus bilan og'rikan bemorlarda affektiv buzilishlarning hayot sifati holati bilan bog'liqligini o'rganish uchun ishlatilgan.

Xavotir va depressiya darajalari hayot sifatining jismoniy, rol va ijtimoiy faoliyat, hayotiy faoliyat va ruhiy salomatlik kabi parametrlari bilan salbiy bog'liqligi aniqlandi. Bundan tashqari, depressiya subkale bo'yicha HADS so'rovnomasi ballari yig'indisi hissiy holatdan kelib chiqadigan rol ishlashi bilan teskari aloqaga ega edi. Va faqat ikkita pastki o'lchov (BP – og'riq intensivligi va gr – umumiy salomatlik holati) statistik jihatdan sezilarli farqlarni ko'rsatmadi. Depressiya darajasi yuqori va past bo'lgan bemorlarda hayot sifatini qiyosiy baholash katta qiziqish uyg'otdi, natijalari 2-rasmda ko'rsatilgan. SF-36 anketasi subscales eng ko'ra. Depressiya bilan og'rikan bemorlarning hayot sifati ancha past edi ( $p<0.01$ ). 2-toifa diabetes mellitusdagi tashvish va depressiv kasalliklar simpatik asab tizimining faollashishi, giperkoagulyatsiya, yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishning ko'payishi bilan bog'liq bir nechta umumiy patofiziologik mexanizmlarga ega [3]. T. a tomonidan yaqinda o'tkazilgan tadqiqotda ko'rsatilgandek. Doyle va boshq. (2013), proinflamator sitokin interleykin-6 ning yuqori darajalari depressiya darajasi yuqori bo'lgan bemorlarda depressiyasiz bemorlarga qaraganda topilgan. Tizimli yallig'lanish reaksiyasi diabetes mellitusda ham, depressiyada ham sodir bo'ladi, ammo uning genezisining patofiziologik kengayishi qo'shimcha o'rganishni talab qiladi.

Shunday qilib, 2-toifa qandli diabet bilan og'rikan bemorlarda hayot sifatining barcha jabhalarida sezilarli darajada yomonlashadi. Shu bilan birga, "jismoniy faoliyat", "rolning ishlashi", "umumiy salomatlik" va "ijtimoiy faoliyat" parametrlarining qiymatlari "mutlaq norma", "hayotiy faoliyat", "rolning ishlashi tufayli 1/3 qismini tashkil qiladi. hissiy holat "va" ruhiy salomatlik " ularga etib bormaydi qadriyatlar. yarim va "og'riq intensivligi" 1/5 dan oshmaydi. Depressiv kasalliklarning qo'shilishi bemorlarning hayot sifatining jismoniy va ruhiy tarkibiy qismlarining yanada pasayishi bilan birga keladi, bu esa bunday bemorlarni boshqarish uchun terapevtik strategiyani ishlab chiqishda hisobga olinishi kerak.

**Xulosalar.** 2-toifa qandli diabet tabiiy ravishda bemorlarning hayot sifatining jismoniy va ruhiy tarkibiy qismlarining yomonlashishiga olib keladi. Biroq, qandli diabet hayot sifatiga salbiy ta'siri spektri faqat metabolik kasalliklarning og'irligi va asoratlarning rivojlanishi bilan cheklanmaydi. Hayot sifatining yanada pasayishi, asosan, terapevtik shifokorlar tomonidan etarlicha hisobga olinmagan va 2-toifa qandli diabet bemorlarni davolashda psixiatrlarning ishtirokini talab qiladigan xavotir-depressiv kasalliklarning qo'shilishi bilan bog'liq.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Маслова О.В., Сунцов Ю.И. Эпидемиология сахарного диабета и микрососудистых осложнений.// Сахарный диабет. - 2011. - №3. - С. 6-12.
2. Мухтаренко С.Ю., Бобушова Г.С., Мураталиев Т.М., Федяй С.О. Тревожно-депрессивные расстройства и особенности субъективного контроля личности в отношении здоровья у больных сахарным диабетом 2-го типа Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. 2013. Т. 13. № 11. С. 108-111.
3. Маргулис М.Е., Поладов Э.Ш., Мокашева Е.Н., Макеева А.В. Сравнительный анализ психодиагностики тревоги и депрессии у пациентов с сочетанными заболеваниями Научное обозрение. Педагогические науки. 2019. № 5-4. С. 93-97.
4. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Особенности развития и течения аффективных расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №5 (59). С. 39-41.
5. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С., Абдуразакова Р.Ш. Особенности возникновения и течения психоорганических расстройств при сахарном диабете // Достижения науки и образования. 2020. №7 (61). С. 31-33.
6. Хаятов Р.Б., Велиляева А.С. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на тяжесть течения и качество жизни у больных сахарным диабетом 2 типа. // Доктор ахборотномаси. 2020, №4, с.98-101.
7. Эшдавлатов Б.М., Одилова М.А., Нуритов Н.Р. Показатель тревожности и депрессии у больных сахарным диабетом Теория и практика современной науки. 2017. № 5 (23). С. 932-934.
8. Nefs G, Hendrickx C, Reddy P, Browne JL, Bot M, Dixon J, et al. Comorbid elevated symptoms of anxiety and depression in adults with type 1 or type 2 diabetes: results from the international diabetes MILES study. J Diabetes Complicat. 2019;33(8):523–9.
9. Khan P, Qayyum N, Malik F, Khan T, Khan M, Tahir A. Incidence of anxiety and depression among patients with type 2 diabetes and the predicting factors. Cureus. 2019;11(3):e4254.
10. Arambewela MH, Somasundaram NP, Jayasekara HBPR, Kumbukage MH. Prevalence of depression and associated factors among patients with type 2 diabetes attending the diabetic clinic at a tertiary care hospital in Sri Lanka: a descriptive study. Psychiatry J. 2019;2019:7468363.
11. Ahmad A, Abujbara M, Jaddou H, Younes NA, Ajlouni A. Anxiety and depression among adult patients with diabetic foot: prevalence and associated factors. J Clin Med Res. 2018;10(5):411–8.

**ZAMONAVIY TIBBIYOT SHAROITIDA BIRLAMCHI ANIQLANGAN  
TUBERKULYOZNING TURLI SHAKILLARINI BARVAQT ANIQLASHDA RAQAMLI  
RENTGEN DIAGNOSTIKASINING AHAMIYATI**

**S. I. Mirzaboyev, K. S. Muxamedov, D. O. Ongarbayev, L. B. Mamatov,  
G. M. Ergasheva, A. A. Hakimov**

Toshket tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** raqamli rentgen diagnostikasi, erta tashhis, o'pka tuberkulyozi, silga qarshi kurash, sog'liqni saqlash.

**Ключевые слова:** цифровая рентгенодиагностика, ранняя диагностика, туберкулез легких, борьба с туберкулезом, здравоохранение.

**Key words:** digital X-ray diagnostics, early diagnosis, pulmonary tuberculosis, tuberculosis control, healthcare.

Maqsad: Zamonaviy tibbiyot sharoitida o'pka tuberkulyozini barvaqt aniqlashda raqamli rentgen diagnostikasi-ning afzalikalrini o'rganish. Material va usullar: 2021-yil davomida Toshkent shahridagi 4-silga qarshi dispanserda birinchi marotaba tuberkulyoz tashhisi qo'yilgan bemorning ambulator kartasi retrospektiv o'rganildi. Natijalar: 2021-yilda 4-SQDda birlamchi tuberkulyoz kasalligini deyarli yarmini profilaktik ko'rik mobaynida anilanganlarni kuzatishimiz mumkin. Xulosa: Ftiziatriyada olib-boriladigan chora-tadbirlarning profilaktika yo'nalishi alohida ahamiyatga ega.

**ЗНАЧЕНИЕ ЦИФРОВОЙ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКИ В РАННЕМ ВЫЯВЛЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ  
ПЕРВИЧНО ВЫЯВЛЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА В СОВРЕМЕННЫХ МЕДИЦИНСКИХ УСЛОВИЯХ**

**С. И. Мирзабоев, К. С. Мухамедов, Д. О. Онгарбаев, Л. Б. Маматов, Г. М. Эргашева, А. А. Хакимов**

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Цель: изучить преимущества цифровой рентгенодиагностики при раннем выявлении туберкулеза легких в условиях современной медицины. Материалы и методы: в течение 2021 года ретроспективно изучена амбулаторная карта больного туберкулезом впервые выявленного в 4-м противотуберкулезном диспансере г.Ташкента. Результаты: в 2021 году в 4-м противотуберкулезном диспансере мы можем наблюдать почти половину первичных случаев туберкулеза, выявленных при профилактическом осмотре. Вывод: Профилактическая направленность мероприятий, проводимых во фтизиатрии, имеет особое значение.

**THE VALUE OF DIGITAL X-RAY DIAGNOSTICS IN THE EARLY DETECTION OF VARIOUS FORMS  
OF PRIMARY DETECTED TUBERCULOSIS IN MODERN MEDICAL CONDITIONS**

**S. I. Mirzaboyev, K. S. Mukhamedov, D. O. Ongarbayev, L. B. Mamatov, G. M. Ergasheva, A. A. Khakimov**

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Purpose: to study the advantages of digital X-ray diagnostics in the early detection of pulmonary tuberculosis in modern medicine. Materials and methods: during 2021, an outpatient card of a patient with tuberculosis first detected in the 4th anti-tuberculosis dispensary in Tashkent was retrospectively studied. Results: in 2021, in the 4th TB dispensary, we can observe almost half of the primary cases of tuberculosis detected during preventive examinations. Conclusion: The preventive focus of activities carried out in phthisiology is of particular importance.

**Dolzarbli:** Tuberkulyoz kasalligi jiddiy ijtimoiy, yuqumli kasallikdir. Sil kasalligi sog'liqni saqlash tizimining muhim muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. [7] Mycobacterium tuberculosis tomonidan qo'zg'atilgan tuberkulyoz butun dunyo bo'ylab o'limning o'nta asosiy sabablaridan biri va yuqumli kasalliklardan o'limning asosiy sababi bo'lib qolmoqda. [5] Tuberkulyoz kasalligi bilan kasallanish ko'pincha kasal odamdan sog'lom odamlarga yuqish yo'li bilan sodir bo'ladi. Ayniqsa, bolalar tuberkulyoz kasalligiga moyildir. Bola qanchalik yosh bo'lsa, bu kasallik shunchalik og'irroq kechadi. Organizmdagi gormonal o'zgarishlar davrida, o'smirlarda, tuberkulyoz kasalligiga moyillik ham ortadi.

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, 2019-yilda dunyo bo'ylab taxminan 10 million kishi tuberkulyozning turli shakllari bilan kasallangan, shu jumladan 5,6 million erkaklar, 3,2 million ayollar va 1,2 million bolalar. Tuberkulyoz kasalligi barcha mamlakatlar va yosh guruhlarida keng tarqalgan.

Butun dunyoda tuberkulyoz bilan kasallanish yiliga qariyb 2 foizga kamayib bormoqda va 2015-2019 yillar davomida umumiy pasayish 9 foizni tashkil etdi. Bu 2015-2020 yillar uchun tuberkulyoz kasalligini tugatish strategiyasi rejasining yarmidan kamini, 20% ni tashkil qiladi. [6]

JSST ma'lumotlariga ko'ra, sil kasalligi bilan kasallanish kursatkichi yuqori bo'lgan mamlakatlarda kasallik kech aniqlanganligi sababli, kasallanish kursatkichi undan o'lganlar sonining kutilayotgan o'sishi fonida kamaygan. [9] So'nggi o'n yilliklarda O'zbekistonda silga qarshi umumiy



yordam ko'rsatishda sezilarli yaxshilanishlar amalga oshirildi. [8] Kasallik darajasining pasayishiga qaramay, epidemiologik ahamiyatga ega kasb egalari, maktabgacha ta'lim muassasalari o'quvchilari, maktab o'quvchilari, o'rta va oliy kasb-hunar ta'limi muassasalarida tahsil olayotgan talabalar orasida tuberkulyoz kasalligi bilan kasallanish holatlari qayd etilishi davom etmoqda.

Bolalar va usmirlarda tuberkulyoz kasallikligini aniklash, oldini olish va davolash Respublikamizda TB ga qarshi kurash milliy dasturining muhim tarkibiy qismidir. JSST ma'lumotlariga kura dunyo miqyosida 2019 yilda 1,2 million bola TB bilan kasallangan. Bu yoshdagilarda TB kasalligi diagnostikasining kiyinligi sababli davolash kechikilgan bulishi mumkin. Bolalar va usmirlarda kasallik kupingcha tibbiyyot xodimlari nazoratidan chetda qolayotganligi kuzatilmokda. 2002 yildan boshlab milliy kursatkichlarda kasallanish kursatkich tendentsiyasini pasayishi kuzatilmokda [1].

Tuberkulyozni erta aniqlash kasallikni nazorat qilishning ajralmas qismidir. Tuberkulyoz kasalligi bilan og'rikan bemorlarni erta aniqlash umumiy tibbiy tarmoq muassasalari tibbiyyot xodimlari tomonidan tibbiy yordamga murojaat qilgan bemorlarni ko'rikdan o'tkazishda, shuningdek aholining ayrim guruhlarini rejali profilaktik ko'rikdan o'tkazishda amalga oshiriladi.

Tuberkulyoz kasalligining ijtimoiy-epidemik xavfliligini hisobga olgan holda barcha aholi qatlamlari kamida 2 yilda bir marta tekshiruvdan o'tishi tavsiya etiladi. Bundan tashqari, tuberkulyoz kasalligi uchrashi ko'proq kuzatiladigan epidemik xavf tug'diradigan aholi guruhlari qayd etilgan. Ular yiliga 1-2 marta tuberkulyoz kasalligining belgilari bor yoki yo'qligidan qat'iy nazar muntazam ravishda profilaktik tibbiy ko'rikdan o'tkaziladi.

Aholining o'rtacha umr ko'rish davomiyligi va katta yoshdagi sil kasalligi bilan og'rikan bemorlarning ulushi ortishi silga qarshi muassasalarga turli xil surunkali bronxopulmonar va yurak-qon tomir patologiyalari bo'lgan bemorlarni ko'proq murojaat qilishiga olib kelmoqda. [4] Ushbu guruhlarini aniqlash va ularni tizimli ravishda tekshiruvdan o'tkazish tuberkulyoz kasalligini o'z vaqtida aniqlashning ajralmas shartlaridan biri hisoblanadi, chunki tuberkulyoz kasalligining tarqalgan va destruktiv shakllarining 60-68 foizi poliklinikalarda tibbiy yordam olish maqsadida murojaat qilgan bemorlarda aniqlanadi.

Tuberkulyoz kasalligi epidemiyasi rivojlangan mamlakatlarning ko'pchiligida yaxshi nazoratga olingan va bu sohalarida asosiy e'tibor tuberkulyoz kasalligini bartaraf etishga qaratilgan. Endemik bo'lmagan hududlarda yuqish cheklangan va tuberkulyoz kasalligining aksariyat holatlari yashirin (latent) infeksiyaning qayta faollashishi natijasida yuzaga keladi. Tegishli resurslar bilan profilaktika terapiyasidan keng foydalanish tuberkulyozni tugatish uchun zarur bo'lgan yashirin infeksiyani yo'q qilishga yordam beradi. Adabiyotlarda ko'tarilgan masalalarning turlicha yoritilishi tadqiqotimizning dolzarbligini belgilab berdi va bu ish uchun asos bo'ldi. [2]

**Tadqiqotimizning maqsadi:** Zamonaviy tibbiyyot kontekstida tuberkulyoz kasalligini erta aniqlashda raqamli rentgen diagnostikasining potentsialini an'anaviy usullarga nisbatan afzalliklarini, samaradorligini o'rganishdir. Xususan, tadqiqot raqamli rentgen texnologiyasi tibbiyyot xodimlariga tuberkulyoz kasalligining erta bosqichlarini aniqlashda qanday yordam berishi mumkinligini o'rganishga qaratilgan, bu esa tezroq va aniqroq tashhis qo'yish, davolash natijalarini yaxshilash va kasallikning yuqish tezligini kamaytirishga olib keladi. Ushbu tadqiqot orqali biz tuberkulyozga qarshi kurashni qo'llab-quvvatlashda raqamli rentgen asboblarining samaradorligini yoritishga umid qilamiz va natijada sog'liqni saqlashning yanada samarali usullarini rivojlantirishga hissa qo'shamiz. Tegishli adabiyotlarni, empirik tadqiqotlar va amaliy tadqiqotlarni har tomonlama ko'rib chiqish orqali ushbu maqola tuberkulyoz kasalligini tashhislash va boshqarishning samarali usullari bo'yicha davom etayotgan munozaraga hissa qo'shishga va raqamli rentgen texnologiyasi tuberkulyoz kasalligi sifatini qanday yaxshilashi haqida tushuncha berishga intiladi.

**Materiallar va metodlar.** Respublikaning axoli soni 35 million, poytaxt Toshkentda 2,71 (7,7%) million.ga yaqindir[1]. Poytaxtdagi Yunusobod tumani 4 - sonli tuman ftiziatriya dispanserini (TFD) axoli soni 0,35 (13%) mln.ga yetadigan xududda tuberkulyozga qarshi va amaldagi xizmat ko'rsatadi. Axolining 0,105 mln.ni bolalar va o'smirlar tashkil qiladi [3]. Tadqiqot ishlari 2021 yilda № 4- TFD ro'yhatiga olingan tuberkulyoz bilan kasallanganlarni (181 nafar bemor) tahlil qilishga asoslangan.

Tadqiqot materiallari shu davr mobaynida davolangan bemorlarning tibbiy ambulator kartalaridagi ma'lumotlardan olingan. Bu ma'lumotlar Uz Res SSV ning (eskisi 2016 yil 9 deka-

brdagi № 518- sonli buyruq) 2019 yil 11 dekabrda № 299 - sonli buyrug'idagi boshqaruv statistikasining 8 - shaklida keltirilgan[1]. Ilmiy tadqiqotot materiallari tuberkulyoz bilan kasallanib ro'yhatga olingan bemorlarni yoshiga bog'liq ravishda ajratilib o'rganildi.

Yil mobaynida 4- TFDga qarashli xududlardan 181 nafar bemor markazi tibbiy maslahat xay'ati (MTKX) davlat qaroriga muvofiq tuberkulyoz kasalligi bilan ro'yhatga olinglar ambulator kartasi retrospektiv taxlil qilindi. Tuberkulyoz kasalligi klinik, laboratoriya va rentgenologik ma'lumotlar asosida aniqlandi.

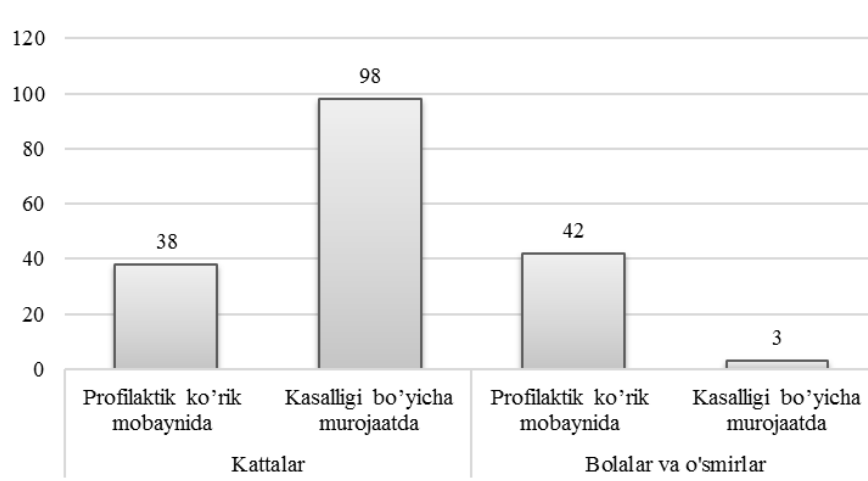
Natijalar. 2021-yil davomida yosh guruhlari bo'yicha birinchi marta tuberkulyoz kasaliga chalinganlar 136 (75%) kattalar, 45 (25%) bolalar va o'smirlarni tashkil qildi. Ulardan 135 (74%) nafari nafas a'zolari tuberkulyozi, 46 (26%) nafari o'pkadan tashqari a'zolar tuberkulyozi bilan kasallangan. Profilaktik ko'rik mobaynida 80 (44%)

ta bemorda, kasalligi bo'yicha tibbiy ko'rikga kelgan bemorlardan 101 (56%) ta bemorlarda tuberkulyoz kasalligi aniqlangan. Profilaktik ko'rikda aniqlangan tuberkulyoz bilan kasallangan bemorlarni 38 (48%) tasi kattalar, 42 (52%) tasini bolalar va o'smirlarni tashkil qildi (1 rasm).

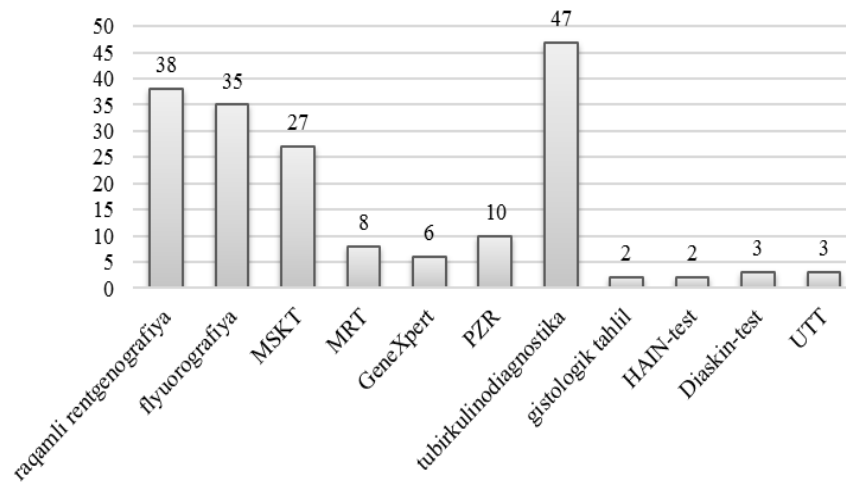
Birlamchi aniqlangan tuberkulyoz kasalligini tasdiqlashda turli laborator-instrumental usullardan keng qo'llanilgan bo'lib, ulardan raqamli rentgenografiya, flyuorografiya, MSKT, MRT, GeneXpert, Diaskin-test, gistologik tahlil, PZR, tubirkulinodiagnostika, HAIN-test va UTT asosiy o'rinni egallaydi. Shunga ko'ra raqamli rentgenografiya yordamida 38 (32%), flyuorografiyadan 35 (19%), MSKTdan 27 (15%), MRTdan 8 (4%), GeneXpert 6 (3%), PZRdan 10 (6%), tubirkulinodiagnostika 47 (26%), gistologik tahlildan va HAIN-testda 2 (1%) nafardan, Diaskin-testdan va UTTda 3 (2%) nafardan tegishli ravishda bemorlar aniqlangan va tashhis tasdiqlangan (2 rasm).

Profilaktik ko'rikdagi kattalar guruhidagi bemorlarni 18 (47%) tasida o'choqli tuberkulyoz, 10 (26%) tasida infiltrativ tuberkulyoz, 6 (18%) tasida tuberkulyoma va tarqoq o'pkalar tuberkulyozi, kavernoza tuberkulyoz, siydik-tanosil a'zolar tuberkulyozi bilan 1 (3%) nafardan bemorlar kasallangani aniqlangan. Bolalar guruhida esa 29 (69%) tasida ko'krak qafasi ichi limfa tugunlar tuberkulyozi, 7 (17%) tasida periferik limfa tugunlar tuberkulyozi, 4 (10%) tasida latent tuberkulyoz infeksiyasi va birlamchi tuberkulyoz kompleksi 2 (4%) ta bemorda aniqlangan.

**Xulosalar.** Ixtisoslashgan tibbiyot markazlarida davolash, diagnostika, rehabilitatsiya va profilaktika chora-tadbirlari rejasini ishlab chiqishda kasallikning kechishi, uning shakli, bosqichi va davolash kursini hisobga olish kerak. [2] Bugungi kunga kelib tuberkulyozga qarshi kurashda uchta asosiy yo'nalish mavjud: oldini olish, erta aniqlash va ratsional davolash. Chora-



1 rasm. Birlamchi aniqlangan tuberkulyoz kasalligining murojaatlar bo'yicha nisbati.



2 rasm. Birlamchi aniqlangan tuberkulyoz kasalligining tasdiqlashda qo'llanilgan laborator-instrumental tekshiruv usullarining o'zaro nisbati.

tadbirlarning profilaktika yoʻnalishi alohida ahamiyatga ega. Shunga koʻra, 2021-yil davomida Toshkent shahridagi 4-silga qarshi dispanserda birinchi marotaba tuberkulyoz tashhis qoʻyilgan tuberkulyoz kasalligining deyarli yarimini profilaktik tibbiy koʻrik mobaynida aniqlangan. Yosh guruhlariga boʻlib tahlil qiladigan boʻlsak, kattalarda aniqlangan birlamchi tuberkulyoz kasalligining chorak qism nisbati aynan profilaktik koʻrik mobaynida aniqlanga. Bolalar va oʻsmirlarda esa deyarli toʻliq aniqlanish darajasi profilaktik koʻriklar xissasiga toʻgʻri keladi. Bu esa shundan dalolat beradiki, tuberkulyozga qarshi kurashishda profilaktik tibbiy koʻriklar asosiy oʻrinlardan birini egalaydi. 2 diagrammamizdan koʻrinib turibdiki, tuberkulyoz kasalligini birlamchi aniqlashda raqamli rentgenodiagnostika usuli yetakchi oʻrinlardan birini egallaydi. Bundan shunday xulosa qilsak boʻladiki, raqamli rentgenodiagnostika usuli tuberkulyoz kasalligini erta aniqlashda samarali usul hisoblanadi. Va bu natija, asosan, profilaktik koʻrik mobaynida aniqlangan. Tuberkulezga qarshi davolashni muvaffaqiyatli yakunlash uchun yondosh kasalliklari bor bemorlar va dori-darmonlarga chidamli TB li bemorlar diqqat bilan kuzatilishi kerak. [10] Ayniqsa, bolalar va oʻsmirlarda tuberkulyoz kasaligini oʻz vaqtida, erta aniqlash tuberkulyozga qarshi davoni ratsional va adekvat olib borish, ushbu yuqumli kasallikni yurtimizda butunlay tugatishning asosiy omili boʻlib hisoblanadi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Онгарбайев Д. О. и др. COVID-19 пандемияси шароитида болалар ва усмирларда туберкулёз касаллиги клиник кечишининг узига хос хусусиятлари. – 2022. / <http://repository.tma.uz/xmlui/handle/1/5295>
2. Онгарбайев Д. О., Ходжаева М. И., Каюмова С. С. . Особенности развития и течения туберкулеза у женщин и мужчин в условиях пандемии covid-19 //world of science – 2023. – С. 250-253. [https://www.elibrary.ru/download/elibrary\\_50194174\\_57735268.pdf](https://www.elibrary.ru/download/elibrary_50194174_57735268.pdf)
3. Тилляшайхов М., Алиджанов С. Оценка эффективности применения малоинвазивных технологий в диагностике и лечении обструктивных форм туберкулёза мочевыводящих путей //Журнал вестник врача. – 2019. – Т. 1. – №. 4. – С. 126-129.
4. Хакимов А. А. и др. Оценка распространенности бронхолегочной и сердечнососудистой патологии у больных с впервые выявленным туберкулезом : дис. – Toshkent, 2022./ <http://repository.tma.uz/xmlui/handle/1/5326>
5. Abdugapparov F. et al. Diagnostic procedures, diagnoses, and treatment outcomes of patients with presumptive tuberculosis pleural effusion in uzbekistan //International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2021. – Т. 18. – №. 11. – С. 5769. / <https://www.mdpi.com/1660-4601/18/11/5769#metrics> // <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
6. Khakimov A.A., Muxamedov K.S., Kayumova S.S., Ongarbayev D.O., Mamatov L.B., Abdugapparov F.B., Djurabayeva M.X., Anvarova Y.V., Babamatova X.U. The results of clinical and laboratory studies in patients with disseminated pulmonary tuberculosis: дис. – 2023. //<https://ujcr.uz/ru/pdf/volume/tom-3-2023-spetsialnyij-vyipusk-bolezni-sovremennoj-tsivilizatsii-mezhdistsiplinaryie-issledovaniya>
7. Massavirov S. et al. Risk Factors for Unfavorable Treatment Outcomes among the Human Immunodeficiency Virus-Associated Tuberculosis Population in Tashkent City, Uzbekistan: 2013–2017 //International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2021. – Т. 18. – №. 9. – С. 4623. // <https://www.mdpi.com/1660-4601/18/9/4623>
8. Ongarbayev D. O. et al. Effectiveness of diagnostics and treatment of tuberculosis in patients with covid-19 // World Bulletin of Public Health. – 2023. – Т. 20. – С. 29-33. / <https://scholarexpress.net/index.php/wbph/article/view/2363>
9. Parpieva N. N. et al. Tuberkulyoz plevritiga gumon qilingan bemorlar tashhisoti, tashhislash usullari va davolash natijalari : дис. – Andijon, 2022. / [http://repository.tma.uz/xmlui/bitstream/handle/1/5316/Profilaktik\\_tibi\\_qisqartirilgan.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repository.tma.uz/xmlui/bitstream/handle/1/5316/Profilaktik_tibi_qisqartirilgan.pdf?sequence=1&isAllowed=y)

**АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНОГО МОЗГА ПРИ ОБЛУЧЕНИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ****Н. А. Нуралиев, Н. Ф. Муротов**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

**Ключевые слова:** острое облучение, хроническое облучение, цитогенетический анализ костного мозга, белые беспородные крысы.

**Таянч сўзлар:** ўтқир нурланиш, сурункали нурланиш, суяк илиги цитогенетик таҳлили, оқ монгрел каламушлари.

**Key words:** acute irradiation, chronic irradiation, cytogenetic analysis of bone marrow, white mongrel rats.

В зависимости от дозы облучения и ее распределения по организму человека или животного варьируют сроки и причины их гибели. Наиболее часто встречающейся является костно-мозговая форма острой лучевой болезни, при этом в зависимости от вида млекопитающих гибель наступает на 7-30 сутки от момента облучения, а причинами смерти чаще всего являются геморрагический синдром или инфекционные осложнения.

**ТАЖРИБАДА НУРЛАНИШ ОСТИДА СУЯК КЎМИГИНИ ЦИТОГЕНЕТИК ТЕКШИРИШ  
НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ****Н. А. Нуралиев, Н. Ф. Муротов**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Радиация дозасига ва унинг инсон ёки ҳайвон танасида тарқалишига қараб, уларнинг ўлим вақти ва сабаблари турлича. Энг кенг тарқалгани ўтқир нурланиш касаллигининг суяк илиги шакли бўлиб, сутемизувчилар турига қараб ўлим нурланиш пайтидан бошлаб 7-30 кун ичида содир бўлади ва ўлим сабаблари кўпинча геморрагик синдром ёки юкумли асоратлардир.

**ANALYSIS OF THE RESULTS OF CYTOGENETIC EXAMINATION OF BONE MARROW UNDER  
IRRADIATION IN AN EXPERIMENT****N. A. Nuraliev, N. F. Murotov**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Depending on the radiation dose and its distribution throughout the human or animal body, the timing and causes of their death vary. The most common is the bone marrow form of acute radiation sickness, while depending on the type of mammals, death occurs on 7-30 days from the moment of irradiation, and the causes of death are most often hemorrhagic syndrome or infectious complications.

Наиболее часто встречающейся является костно-мозговая форма острой лучевой болезни, при этом в зависимости от вида млекопитающих гибель наступает на 7-30 сутки от момента облучения, а причинами смерти чаще всего являются геморрагический синдром или инфекционные осложнения [3, 10, 11].

К ионизирующим видам излучения относят электромагнитные колебания с малой длиной волны, рентгеновские лучи и  $\gamma$ -излучение, потоки  $\alpha$ - и  $\beta$ -частиц (электронов), протонов, позитронов, нейтронов и прочих заряженных частиц,  $\alpha$ -излучение и рентгеновское излучение отличается высокой проникающей способностью, меньшей проникающей способностью обладает  $\beta$ -излучение [5]. Радиоактивные субстанции могут попадать в организм через неповрежденную кожу, желудочно-кишечный тракт, органы дыхания. После этого они током крови и лимфы разносятся в органы и ткани [3, 9, 12].

Доказано, что система кроветворения организма наиболее восприимчива к воздействию радиации, особенно это касается клеток костного мозга. Под воздействием радиации развивается аплазия костного мозга, угнетение митотических процессов в органах кроветворения, тотальное отмирание низкодифференцированных клеток костного мозга. Снижение кроветворения сопровождается возникновением геморрагического синдрома [2, 5, 8].

Хроническая лучевая болезнь – это сложный клинический синдром, который развивается в случае длительного воздействия ионизирующего излучения в дозах, которые превышают допустимые. Характерные проявления: длительность и волнообразность течения; наличие в клинической симптоматике как признаков поражения организма от действия облучения, так и проявлений восстановительных и приспособительных реакций. Периоды развития хронической лучевой болезни: период формирования, или собственно хроническая лучевая болезнь; период восстановления; период последствий лучевой болезни [4, 7].

**Целью исследования** было изучение и оценка цитогенетических изменений в

клетках костного мозга белых беспородных крыс при хроническом и остром облучении в эксперименте в сравнительном аспекте.

**Материалы и методы исследования.** Для выполнения запланированных исследований использовали 30 белых беспородных крыс массой тела 150-180 г мужского пола, содержащихся в стандартных условиях вивария (температура комнаты 21-22°C, относительная влажность 50-60%, световой режим - по 12 часов темноты и света). Содержание лабораторных животных, кормление и уход за ними, подбор животных, уборка и дезинфекция помещений вивария проводили по Нуралиеву Н.А. и соавт. [6].

Все лабораторные животные (белые беспородные крысы) были получены из одного питомника и одинакового возраста. Перед началом экспериментальных исследований все лабораторные животные содержались в карантине в течение 21 дня. При работе с экспериментальными животными были строго соблюдены все этические принципы работы с лабораторными животными и правила биологической безопасности [1, 6].

Все лабораторные животные были разделены на следующие группы:

Первая группа - белые беспородные крысы (n=12), получавшие острое облучение однократно в дозе 5 Грей;

Вторая группа - белые беспородные крысы (n=12), получавшие хроническое облучение в течение 20 дней по 0,2 Грей ежедневно;

Третья группа - интактные белые беспородные крысы (n=6), не получавшие острого и хронического облучения.

При проведении цитогенетических исследований все работы с ростовыми средами и препаратами проводили в стерильных условиях с использованием ламинарного бокса. Буферы были приготовлены на бидистиллированной воде, отфильтрованы через мембранные фильтры (0,22 мкм «Millipore», Германия) и автоклавированы при 1,2 атм. 30 минут. Стеклопосуда перед использованием предварительно стерилизована при 160°C в течение 120 минут. Оборудование, приспособления, посуда из полимерных материалов подвергались облучению ультрафиолетовым светом в течение 30 минут. Для экспериментальных исследований был отобран костный мозг из бедренной кости белых беспородных крыс при вскрытии животного.

Цитогенетические изменения в клетках костного мозга крыс изучали с помощью прямого метода. Выполнение метода включало следующие этапы: костный мозг вымывали из бедренной кости белых беспородных крыс, вовлеченных в эксперимент всех трех групп исследования питательной средой RPMI 1640 с 0,04% колхицином (которая разрушает веретено деления и хромосомы не расходятся к полюсам во время митоза, образуя полиплоидный организм) в центрифужную пробирку и инкубировали 2-2,5 часа в термостате при 37°C; инкубировали с гипотоническим раствором KCl в течение 40 минут в термостате при 37°C; после гипотонизации трехкратно обрабатывали фиксатором в пропорции одна часть ледяной уксусной кислоты и три части 96-1000 этилового спирта; полученный осадок наносили на предварительно очищенное обезжиренное предметное стекло и окрашивали красителем Гимза; поиск метафаз осуществляли под микроскопом «Leica» (Германия) при увеличении 200 раз, анализ метафазных пластинок при увеличении 1000 раз, в каждом образце анализировали от 15 до 25 клеток с метафазными пластинками.

Статистическую обработку проводили общепринятыми методами вариационной статистики с использованием программ для статистического анализа медико-биологических исследований. Уровнем значимости показателя достоверности различий считали  $P < 0,05$ . При организации и проведении исследований соблюдали принципы доказательной медицины.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Для анализа нами были использованы клетки костного мозга лабораторных животных, получавших и не получавших разные виды облучения, в которых выявлялись элементы митотического аппарата (табл. 1).

В первой группе (острое облучение) из 123 исследованных клеток костного мозга лабораторных животных в 72,36% (n=89) клеток были выявлены нормальные метафазные пластинки, 12,19% (n=15) клеток были на стадии профазы. Нужно подчеркнуть, что в 5,69% (n=7) клеток были полиплоидные клетки (полиплоидия), 9,76% (n=12) клеток имели преждевременную конденсацию хромосом.

Таблица 1.

Результаты цитогенетического анализа клеток костного мозга белых беспородных крыс, получавших острое и хроническое облучение.

Группы	Количество исследованных			Полипloidия	Преждевременная конденсация хромосом
	Делящихся клеток	Метафаз	Профаз		
Первая группа, n=12	123	89 / 72,36	15 / 12,19	7 / 5,69	12 / 9,76
Вторая группа, n=12	125	60 / 48,0	11 / 8,80	3 / 2,40	51 / 40,80
Третья группа, n=6	75	75 / 100,0	0	0	0

Примечание: в числителе абсолютные; в знаменателе относительные (%) показатели

Метафазные пластинки - это скопление хромосом в плоскости перпендикулярной оси деления (экваториальная плоскость), в которых хромосомы находятся экваториально в метафазе митоза (вторая фаза деления соматических клеток). Количество хромосом у крыс в норме составляет 42 (диплоидный набор).

Таким образом, низкое содержание клеток (9,76%) с преждевременной конденсацией хромосом и отсутствие клеток с пульверизацией и рассеиванием хромосом свидетельствует о незначительных изменениях митотического деления клеток костного мозга лабораторных животных данной группы исследования. Отсутствие животных в этой группе с низкой клеточностью и низкой бласттрансформацией (8,3%, n=1) свидетельствует о нормальной митотической активности клеток костного мозга у всех (n=12) лабораторных животных. В их клетках костного мозга отсутствует патология митоза. По-видимому, этот факт объясняется коротким периодом наблюдения (5 суток) животных после однократного острого облучения, так как считается в зависимости от вида млекопитающих гибель наступает на 7-30 сутки от момента облучения [2, 5].

Проведенными исследованиями доказано, что после установленного однократного острого облучения (5 Грей) в течение первых 5-суток практически не наблюдаются изменения митотического деления клеток костного мозга, не появляются хромосомные aberrации, не снижается митотическая активность.

Далее такие же исследования проведены с белыми беспородными крысами, получавшими хроническое облучение (вторая группа).

Из 125 исследованных клеток костного мозга лабораторных животных второй группы в 48,0% (n=60) клетках были обнаружены нормальные метафазные пластинки, в 8,80% (n=11) клетках наблюдали стадию профазы, в 2,40% (n=3) случаях обнаружены полиплоидные клетки, в 40,80% (n=51) клетках наблюдались клетки с преждевременной конденсацией хромосом.

Из 12 животных второй группы у 1 крысы (8,33%) на препаратах не было обнаружено митотически делящихся клеток, наблюдалась низкая клеточность, низкая бласттрансформация и торможение митоза. Присутствие клеток с пульверизацией хромосом свидетельствует о патологии митоза.

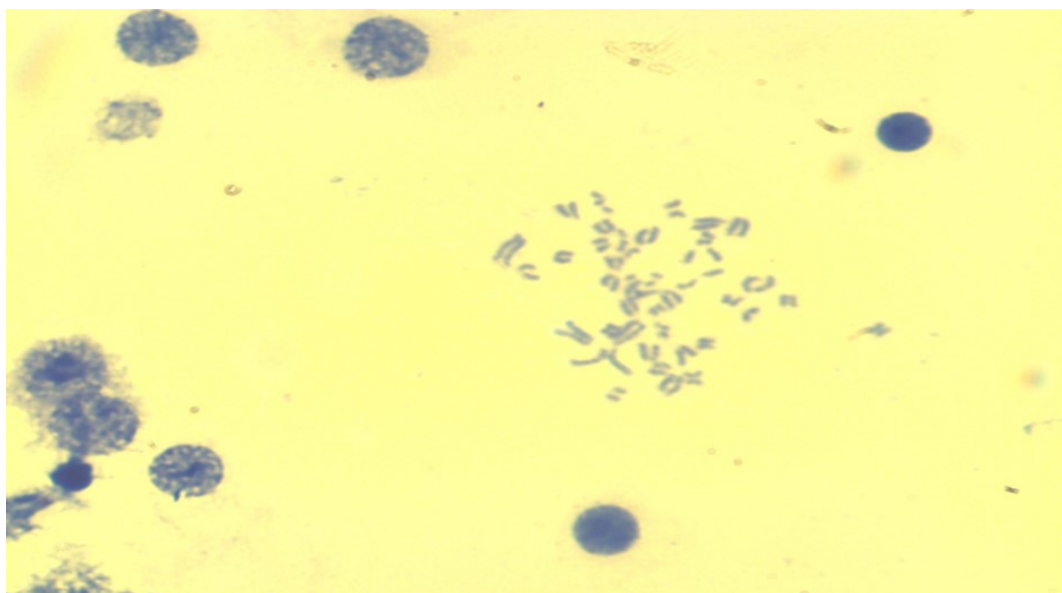
Наличие высокой концентрации клеток (40,80%) с преждевременной конденсацией хромосом в клетках костного мозга крыс второй группы свидетельствует о торможении нормального митотического цикла, что сказывается на пролиферативной активности данной ткани и наличии клеточных клонов с генетической патологией.

Приведенные ниже рис. 1 (метафазная пластинка с нормальным кариотипом) и рис. 2 (нормальная ранняя метафазная пластинка) подтверждают отсутствие изменений в микроскопической картине клеток костного мозга лабораторных животных, получавших однократное острое облучение в дозе 5 Грей на 5-сутки после облучения.

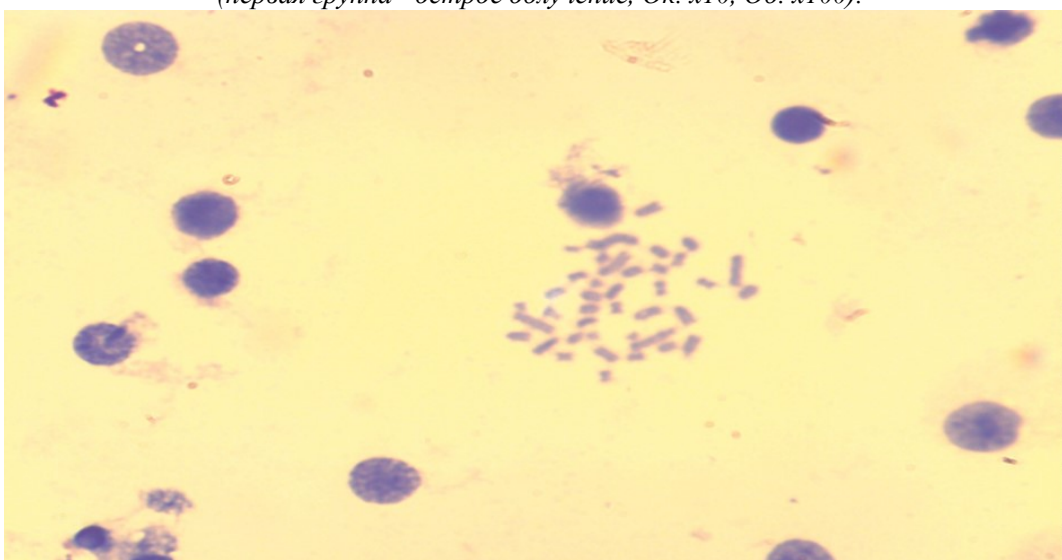
В отличие от лабораторных животных первой группы, которых наблюдали в 5-сутки после острого облучения, во второй группе лабораторных животных, которых исследовали после 20 дневного хронического облучения с ежедневной дозой 0,2 Грей наблюдали иную картину. Отмечали патологию при делении клеток костного мозга.

На рис. 3 видно, что ядро клетки костного мозга животного, относящиеся ко второй группе содержит раннюю фазу с преждевременной конденсацией хромосом. Справа и внизу клетки, которая видна на рис. 3, находятся интерфазные ядра.

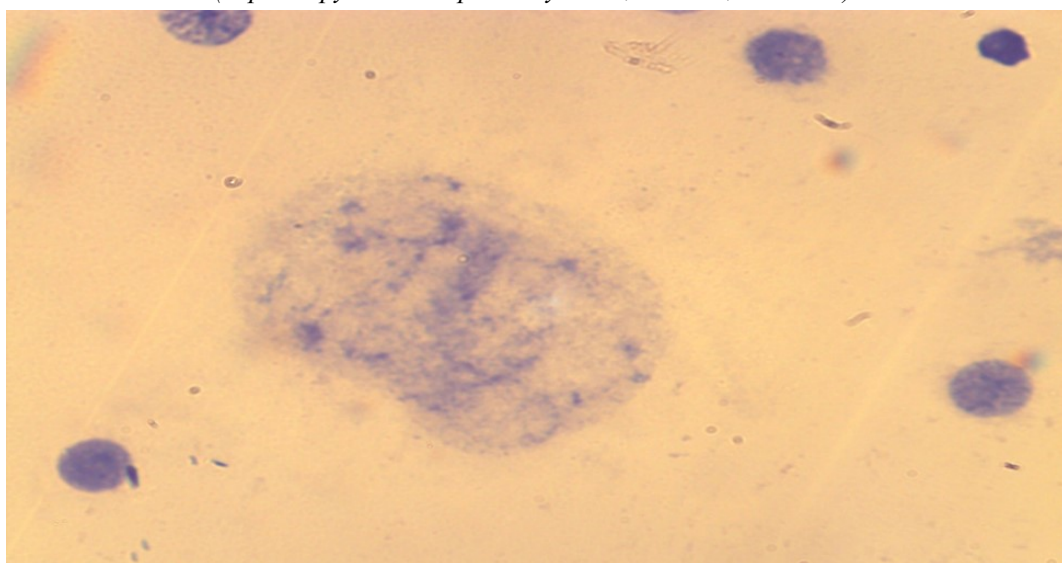
Кроме того, в ядре клеток костного мозга лабораторных животных также наблюдали



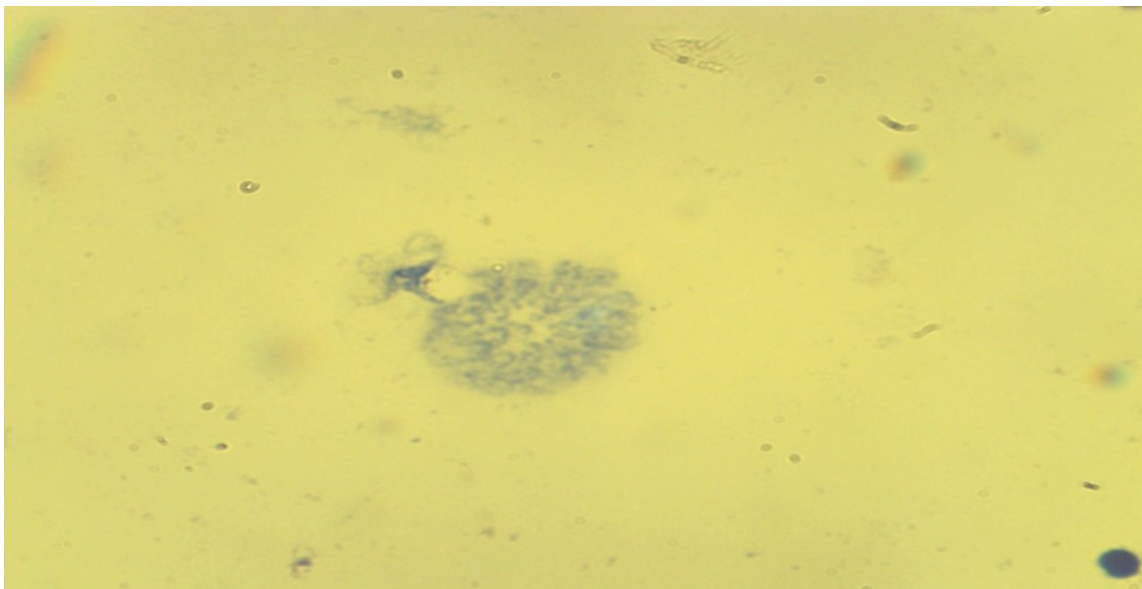
*Рис. 1. Клетки костного мозга. Метафазная пластинка с нормальным кариотипом (первая группа - острое облучение, Ок. x10, Об. x100).*



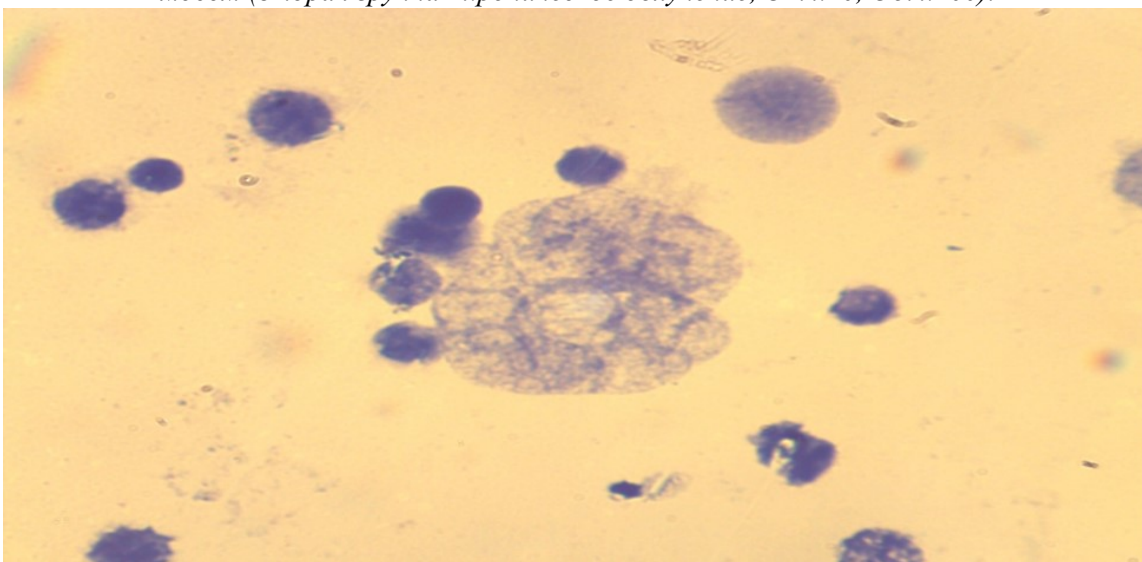
*Рис. 2. Клетки костного мозга. Нормальная ранняя метафазная пластинка (первая группа - острое облучение, Ок. x10, Об. x100).*



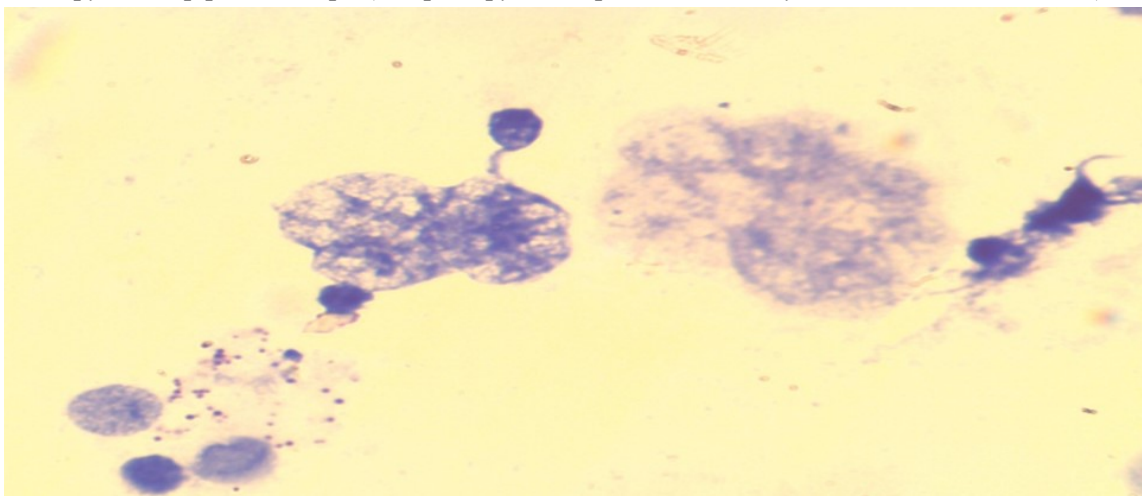
*Рис. 3. Клетка костного мозга. Преждевременная конденсация хромосом (вторая группа - хроническое облучение, Ок. x10, Об. x100).*



*Рис. 4. Клетка костного мозга. В ядре поздняя фаза преждевременной конденсации хромосом (вторая группа - хроническое облучение, Ок. x10, Об. x100).*



*Рис. 5. Клетки костного мозга. В центре ядро с преждевременной конденсацией хромосом. Вокруг интерфазные ядра (вторая группа - хроническое облучение, Ок. x10, Об. x100).*



*Рис. 6. Клетки костного мозга. В центре ядра с преждевременной конденсацией хромосом, слева ядро с пульверизацией хромосом (вторая группа - хроническое облучение, Ок. x10, Об. x100).*



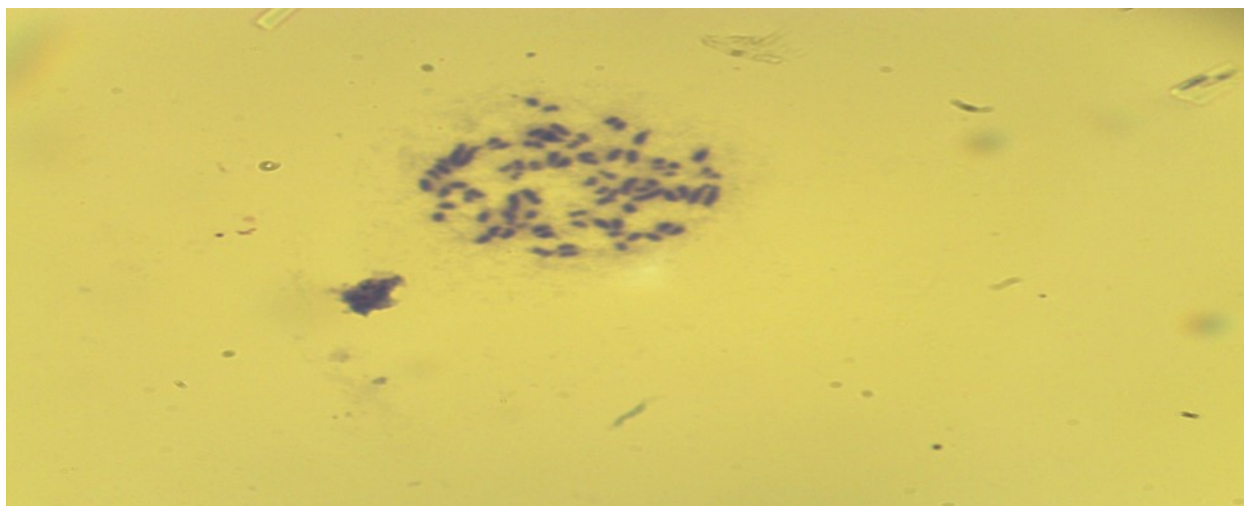


Рис. 7. Клетки костного мозга. Нормальный кариотип, поздняя метафаза (третья группа - без острого и хронического облучения, Ок. x10, Об. x100).

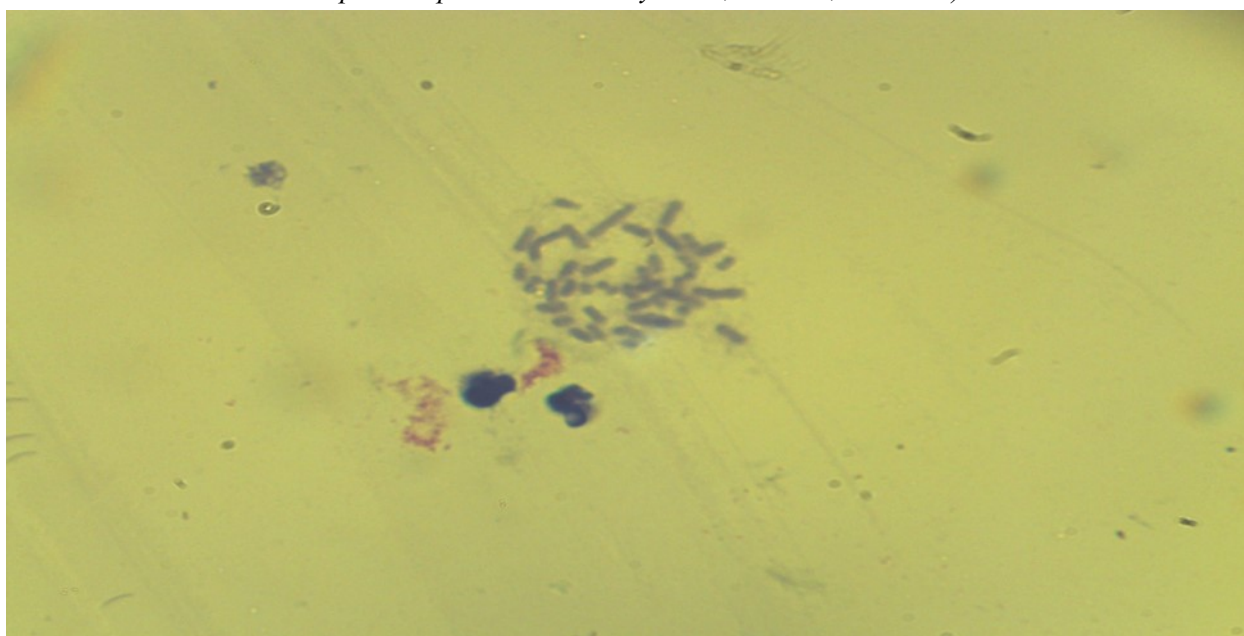


Рис. 8. Клетки костного мозга. Нормальный кариотип, ранняя метафаза (третья группа - без острого и хронического облучения, Ок. x10, Об. x100).

позднюю фазу преждевременной конденсации хромосом (рис. 4).

На другом рисунке (рис. 5) в центре клетки костного мозга животного после хронического облучения наблюдается ядро с преждевременной конденсацией хромосом, а вокруг нее видны интерфазные ядра.

Патологию митоза можно наблюдать и на рис. 6, где в центре видны ядра с преждевременной конденсацией хромосом, а слева наблюдается ядро с пульверизацией хромосом (вторая группа - хроническое облучение).

В отличие от лабораторных животных первой и второй группы, которым проводили острое и хроническое облучение, в клетках костного мозга белых беспородных крыс третьей группы (интактные) изменений в клетках костного мозга и течении деления клеток не наблюдали, во всех случаях обнаружили нормальный кариотип - позднюю (рис. 7) и раннюю (рис. 8) метафазу.

Таким образом, у лабораторных животных после острого однократного облучения выраженность цитогенетических изменений были менее яркими, чем при хроническом облучении. У интактных животных отклонений от нормальных процессов не отмечено.

На основании проведенных исследований изучены и оценены цитогенетические изменения в клетках костного мозга лабораторных животных, получавших острое и хроническое

облучение. Полученные данные позволяют использовать предложенные рекомендации для повышения эффективности методики изучения и оценки цитогенетических изменений в клетках костного мозга лабораторных животных при экспериментальных исследованиях по определению влияния разных доз радиации на организм.

#### **Выводы.**

1. В первой группе (острое облучение) из 123 исследованных клеток костного мозга лабораторных животных в 72,36% клеток были выявлены нормальные метафазные пластинки, 12,19% клеток были на стадии профазы. Нужно подчеркнуть, что 5,69% клеток были полиплоидными (полиплоидия), 9,76% клеток имели преждевременную конденсацию хромосомом.

2. Низкое содержание клеток (9,76%) с преждевременной конденсацией хромосомом и отсутствие клеток с пульверизацией и рассеиванием хромосомом свидетельствует о незначительных изменениях митотического деления клеток костного мозга лабораторных животных первой группы исследования. Отсутствие животных с низкой клеточностью и низкой бласттрансформацией (8,3%) свидетельствует о нормальной митотической активности клеток костного мозга у всех лабораторных животных. По-видимому, это объясняется коротким периодом наблюдения (5 суток) животных после острого облучения, так как считается в зависимости от вида млекопитающих гибель наступает на 7-30 сутки от момента облучения.

3. Исследованиями доказано, что после установленного однократного острого облучения (в дозе 5 Грей) в течение первых 5 суток практически не наблюдается патологии митоза (изменения митотического деления клеток костного мозга), не появляются хромосомные aberrации, не снижается митотическая активность. В связи с этим считаем, что в это время можно проводить лечебно-профилактические мероприятия по поддержанию пролиферации и дифференцировки клеток костного мозга, повышению деятельности иммунной системы.

4. Из 125 исследованных клеток костного мозга белых беспородных крыс второй группы (хроническое облучение) в 48,0% клетках были обнаружены нормальные метафазные пластинки, в 8,80% клетках наблюдали стадию профазы, в 2,40% случаях обнаружены полиплоидные клетки, в 40,80% клетках наблюдалась клетки с преждевременной конденсацией хромосомом. Из 12 животных второй группы у 1 крысы (8,33%) на препаратах не было обнаружено митотически делящихся клеток, наблюдалась низкая клеточность, низкая бласттрансформация и торможение митоза. Присутствие клеток с пульверизацией хромосомом свидетельствует о патологии митоза.

5. Наличие высокой концентрации клеток (40,80%) с преждевременной конденсацией хромосомом в клетках костного мозга крыс второй группы свидетельствует о торможении нормального митотического цикла, что сказывается на пролиферативной активности данной ткани и наличии клеточных клонов с генетической патологией.

6. У лабораторных животных после острого однократного облучения выраженность цитогенетических изменений были менее яркими, чем при хроническом облучении. У интактных животных отклонений от нормальных процессов не отмечено.

#### **Использованная литература:**

1. Жармухамедова Т.Ю., Семушина С.Г., Пахомова И.А., Пименов М.С., Мурашов А.Н. Международные правила работы с лабораторными животными при проведении доклинических испытаний // Токсикологический вестник. - Москва, 2011. - №4(109). - С.2-9.
2. Иванов А.А., Андрианова И.Е., Мальцев В.Н., Шальнова Г.А., Ставракова Н.М., Булынина Т.М., Караулова Т.А., Бушманов А.Ю., Ушаков И.Б. Иммуно-микробиологическая компонента острого лучевого поражения и модификация его развития иммунотропными препаратами // Медицинская радиология и радиационная безопасность. - 2016. - № 5. - С.39-47.
3. Конопляников А.Г. Клеточные основы радиационных эффектов человека // В кн.: «Радиационная медицина. Том 1. Теоретические основы радиационной медицины». Под общ. ред. Л.А. Ильина. - Москва: Изд. АТ, 2004. - С.189-277.
4. Котенко К.В., Бушманов А.Ю., Иванов А.А. Способ профилактики и лечения острой лучевой болезни в

- эксперименте. Патент РФ 2551619. Опубликовано в Бюллетене № 15. - 27.05.2015.
5. Михеев А.Н. Малые дозы радиобиологии. Моя маленькая радиологическая вера. - Киев, Фотосоциоцентр, 2016. - 371 с.
  6. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
  7. Уланова А.М., Кузьмина Т.Д., Леоненко И.В. Противолучевые свойства нормального гомологичного иммуноглобулина в условиях отсроченного применения у собак на фоне пероральной антибиотикотерапии. Сообщение I. Терапевтическая эффективность нормального гомологичного иммуноглобулина // В кн.: «Избранные материалы «Бюллетеня радиационной медицины». Том 1» Под общ. ред. Л.А. Ильина и А.С. Самойлова. – М.: ФМБА ФГБУ «ГНЦ РФ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна», 2016. - С.663-669.
  8. Тухтаева Х.Х., Нуралиев Н.А., Хамдамов Б.З. Результаты цитогенетического анализа костного мозга при хроническом и остром облучении в эксперименте // Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2022. - № 1. – С. 25-32.
  9. Dadachova E., Casadevall A., Einstein C. Oral administration of melanin for protection against radiation. Patent US 2014037674. 2014.
  10. Ferrando M.L., Schultsz C. A hypothetical model of host-pathogen interaction of *Streptococcus suis* in the gastrointestinal tract // Gut Microbes. - 2016. - N 7(2). - P.154-162.
  11. Nuraliyev N.A., Tuxtayeva H.H. Comparative evaluation of cytogenetic changes in bone marrow cells under chronic and acute irradiation in an experiment // Europe's Journal of Psychology. - 2021. - № 17 (3). - P. 274-282.
  12. Sender Ron, Fuchs Shai, Milo Ron. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body // PLOS Biology. - 2016. - T. 14. - Vol. 8. - P.25-33.
  13. Farkhodovich, M. N. (2023). Women with Fetal and Malnutrition Cause Purulent Inflammation, Developing a Method to Assess the Effectiveness of Autopsies to Add Antiseptics to their Neighbors. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 2(4), 257-259.
  14. Farhodovich, M. N. (2023). Peculiarities of Agricultural Workers. International journal of health systems and medical sciences, 2(2), 75-78.
  15. Farhodovich, M. N. (2023). Differentiated Approach to Assessing the Immune Status in Pregnant and Lactating Women. International journal of health systems and medical sciences, 2(4), 163-168.
  16. Murotov, N. F., & Ilyasov, A. S. Reactive changes in the anal canal and sphincter apparatus of the rectum of rats exposed to xenobiotics.
  17. Курязов А.К., Муротов Н.Ф. Характеристика неспецифических факторов иммунитета ротовой полости у беременных женщин. // Тиббиётда янги кун 10 (48) 2022. – с. 229-232
  18. Нуралиев Н.А., Муротов Н.Ф. Бактериал транслокацияда микроорганизмлар ўрнини тажрибада ўрганиш натижалари таҳлили. // Тиббиётда янги кун 10 (48) 2022. – с. 216-221

**АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА НА УРОВНЕ ПОЛИКЛИНИКИ****З. Д. Расулова, М. Д. Нуритдинова**

Центральная консультативно-диагностическая поликлиника №1 Главного медицинского управления при Администрации Президента Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан

**Ключевые слова:** факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания, сердечно-сосудистый риск.**Tayanch soʻzlar:** xavf omillari, yurak-qon tomir kasalliklari, yurak-qon tomir xavfi.**Key words:** risk factors, cardiovascular diseases, cardiovascular risk.

Цель исследования: определить значимые факторы повышенного сердечно-сосудистого риска (ССР) на уровне первичного звена здравоохранения. Материал и методы исследования. Всего было обследовано 124 лиц в возрасте с 40-70 лет без верифицированных коронарогенных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), и 49 больных с диагностированными коронарогенными ССЗ, из них мужчины – 60. По результатам больные были распределены на группы в зависимости от уровня ССР. 1 группу составили лица с низким и умеренным ССР по SCORE2 – 56 больных, ССР составил  $2,1 \pm 1,2$  %, 2 – с высоким ССР по SCORE2 – 47 больных с ССР –  $7,1 \pm 1,8$  % и 3 группу лица без коронарогенных ССЗ с очень высоким ССР по SCORE2 - 8 больных  $7,1 \pm 1,8$  %, 4 группу – 49 больных с диагностированными коронарогенными заболеваниями в очень высоком ССР. Группу контроля составили 23 условно здоровых лиц. Плановое обследование включало: стандартный анкетированный опрос; оценка гемодинамических и антропометрических показателей с измерением массы тела (МТ), роста, окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ), АД, индекса массы тела (ИМТ); ЭКГ; оценка показателей липидного спектра (холестерин, липопротеиды низкой плотности ЛПНП, триглицериды ТГ, липопротеиды высокой плотности ЛПВП), глюкозы сыворотки крови, креатинина, мочевины, уровень мочевой кислоты в сыворотке крови гомоцистеин; оценивали 10-летний ССР по опроснику SCORE-2; оценка композиционного состава тела проведена методом биоимпедансного анализа на аппарате Tanita, оценки физической тренированности (ФТ) пациентов по результатам теста шестиминутной ходьбы (ТШХ). Результаты исследования и выводы. По результатам нашего исследования отмечено выраженное, повышение глюкозы, мочевой кислоты в сыворотке крови у лиц с очень высоким ССР и больными с ССЗ; было отмечено достоверное увеличение ОХС, ЛПНП, ХС-нелПВП с достоверным увеличением у лиц с высоким и очень высоким ССР. В группе очень высокого ССР в 3 и 4 группе было выявлено повышение уровня гомоцистеина в 4 группе с гипергомоцистеинемией с уровнем  $15,5 \pm 7,2$  мкмоль/л. У обследованных лиц наличие абдоминального ожирения (АО) или признаков ожирения (ИМТ) было определено у 80 лиц (46,5%), АГ – 40 (23,2%), гипергликемии – 9 (5,2%), дислипидемии – 40 (23,2%), курение – 25 (14,5%), снижение ФТ 80 (46,5%) обследованных лиц. Наиболее информативными признаками, отражающие сердечно-сосудистое здоровье и ССР оказались: систолическое АД (САД), ДАД, холестерин, холестерин ЛПНП, ХС-нелПВП, гипергликемия, повышение мочевой кислоты, АО (ИМТ, % висцерального жира), курение, возраст, результат ТШХ, гипергомоцистеинемия.

**POLIKLINIKA DARAJASIDA KARDIOVASKULYAR XAVFI DARAJASIGA QARAB YURAK-QON TOMIR KASALLIKLAR XAVF OMILLARI TAHLILI****Z. D. Rasulova, M. D. Nuritdinova**

Oʻzbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Tibbiyot bosh boshqarmasining 1-sonli Markaziy konsultativ-diagnostika poliklinikasi, Toshkent, Oʻzbekiston

Tadqiqot maqsadi: birlamchi tibbiy-sanitariya darajasida yurak-qon tomir xavfini (YQTX) oshishining muhim omillarini aniqlash kerak. Materiallar va tadqiqot usullari. Tasdiqlangan yurak- qon tomir kasalliklari (YQTK) boʻlmagan 40-70 yoshdagi jami 124 nafar shaxs va koronar yurak-qon tomir kasalliklari bilan kasallangan 49 nafar bemor tekshirildi, ulardan 60 nafari erkaklar. Natijalarga koʻra, bemorlar YQTX darajasiga qarab guruhlariga boʻlingan. 1-guruh SCORE2 boʻyicha yurak-qon tomir kasalliklari xavfi past va oʻrtacha boʻlgan shaxslardan iborat -56 bemor, yurak-qon tomir xavfi  $2,1 \pm 1,2$  %, 2-guruh - SCORE2 boʻyicha yuqori yurak-qon tomir xavfi boʻlgan 47 bemor -  $7,1 \pm 1,8$  % va 3-guruh SCORE2 boʻyicha yurak-qon tomir xavfi juda yuqori boʻlgan koronar YQTK boʻlmagan shaxslar - 8 bemor  $7,1 \pm 1,8$  %, 4-guruh - yurak-qon tomir xavfi juda yuqori boʻlgan yurak- qon tomir kasalliklari tashhisi qoʻyilgan 49 bemor. Nazorat guruhi 23 nafar sogʻlom odamdan iborat edi. Rejalashtirilgan soʻrov quyidagilarni oʻz ichiga oladi: standart anketa soʻrovi; tana vazni (TV), boʻyi, bel aylanasi (BA) va son aylanasi (SA), qon bosimi, tana vazni indeksini (TVI) oʻlchash bilan gemodinamik va antropometrik parametrlarni baholash; EKG; lipid spektrining koʻrsatkichlarini baholash (xolesterin, past zichlikdagi lipoprotein PZLP, triglitseridlar TG, yuqori zichlikdagi lipoprotein YZLP), qon zardobidagi glyukoza, kreatinin, mochevina, qon zardobidagi siydik kislotasi, gomosistein darajasi; 10 yillik yurak-qon tomir xavfi SCORE -2 soʻrovnomasi yordamida baholandi; tana tarkibini baholash Tanita apparatida bioimpedans tahlili usuli bilan amalga oshirildi, olti daqiqalik yurish testi (OYT) natijalariga koʻra bemorlarning jismoniy tayyorgarligini (JT) baholash. Tadqiqot natijalari va xulosalari. Bizning tadqiqotimiz natijalariga koʻra, yurak-qon tomir kasalliklari xavfi yuqori boʻlgan odamlarda va yurak-qon tomir kasalliklari bilan ogʻrigan bemorlarda qon zardobida glyukoza, siydik kislotasining koʻpayishi; yuqori va juda yuqori yurak-qon tomir xavfi boʻlgan shaxslarda umumiy xolesterini sezilarli oʻsish bilan YZLP boʻlmagan xolesterinning sezilarli oʻsishi kuzatildi. 3

va 4-guruhlarda yurak-qon tomir xavfi juda yuqori bo'lgan guruhda gomosistein darajasining oshishi, 4-guruhda giperhomosisteinemiya  $15,5 \pm 7,2$   $\mu\text{mol/l}$  gacha oshishi aniqlandi. Tekshirilayotgan shaxslarda ko'rikdan o'tganlarning abdominal semirish (AS) yoki semirish belgilari (TVI) mavjudligi 80 (46,5%), AG - 40 (23,2%), giperglikemiya - 9 (5,2%), dislipidemiya - 40 (23,2%), chekish - 25 (14,5%), jismoniy tayyorgarligining pasayishi 80 (46,5%). Yurak-qon tomir salomatligi va yurak-qon tomir xavfini aks ettiruvchi eng ma'lumot beruvchi belgilar: sistolik qon bosimi (SBP), DBP, xolesterin, LDL xolesterin, HDL bo'lmagan xolesterin, giperglikemiya, siydik kislotasi, AO (BMI, visseral yog' %), chekish, yosh, natija TSHH, giperhomosisteinemiya.

#### ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASES AT THE POLYCLINIC CONDITIONS

Z. D. Rasulova, M. D. Nuritdinova

Central Consultative and Diagnostic Polyclinic No. 1 of the Main Medical Directorate under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

The purpose of the study: to identify significant factors of increased cardiovascular risk (CVR) at the level of primary health care. Material and research methods. A total of 124 people aged 40-70 years without verified coronary cardiovascular diseases (CVD) and 49 patients with diagnosed coronary CVD, of which 60 were men, were examined. According to the results, the patients were divided into groups depending on the level of cardiovascular disease. Group 1 consisted of patients with low and moderate cardiovascular risk according to SCORE2 - 56 patients, cardiovascular risk was  $2.1 \pm 1.2\%$ , group 2 - with high cardiovascular risk according to SCORE2 - 47 patients with cardiovascular risk -  $7.1 \pm 1.8\%$  and group 3 patients without coronary CVD with very high cardiovascular risk according to SCORE2 - 8 patients  $7.1 \pm 1.8\%$ , group 4 - 49 patients with diagnosed coronary diseases with very high cardiovascular risk. The control group consisted of 23 apparently healthy individuals. The planned survey included: a standard questionnaire survey; assessment of hemodynamic and anthropometric parameters with measurement of body weight (BW), height, waist circumference (WC) and hips (HC), blood pressure, body mass index (BMI); ECG; assessment of lipid spectrum indicators (cholesterol, low-density lipoprotein LDL, triglycerides TG, high-density lipoprotein HDL), blood serum glucose, creatinine, urea, serum uric acid level homocysteine; 10-year cardiovascular risk was assessed using the SCORE-2 questionnaire; body composition was assessed by bioimpedance analysis on the Tanita apparatus, assessment of physical fitness (FT) of patients according to the results of the six-minute walk test (SWT). Research results and conclusions. According to the results of our study, there was a pronounced increase in glucose in individuals with very high cardiovascular risk and patients with CVD; there was a significant increase in total cholesterol, LDL, non-HDL cholesterol with a significant increase in individuals with high and very high cardiovascular risk. In the group of very high cardiovascular risk in groups 3 and 4, an increase in the level of homocysteine was detected in group 4 with hyperhomocysteinemia with a level of  $15.5 \pm 7.2$   $\mu\text{mol/l}$ . In the examined patients, the presence of abdominal obesity (AO) or signs of obesity (BMI) was determined in 80 persons (46.5%), AH - 40 (23.2%), hyperglycemia - 9 (5.2%), dyslipidemia - 40 (23.2%), smoking - 25 (14.5%), decrease in physical fitness 80 (46.5%) of the examined persons. The most informative signs reflecting cardiovascular health and cardiovascular risk were: systolic blood pressure (SBP), DBP, cholesterol, LDL cholesterol, non-HDL cholesterol, hyperglycemia, increased uric acid, AO (BMI, % visceral fat), smoking, age, result TSHH, hyperhomocysteinemia.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) продолжают оставаться актуальной проблемой здравоохранения для большинства стран мира. Ежегодно в мире фиксируется 18 млн случаев смерти от ССЗ. Наиболее частой причиной смерти являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инсульт [5]. Научно обоснованной стратегией профилактики ССЗ является концепция факторов риска. Она позволяет добиться значительных успехов в прогнозировании, профилактике и сокращении ССЗ на популяционном уровне и в группах высокого риска. Оценка риска в последние годы стала общепринятым стандартом, который вошел в руководящие принципы клинической медицины для профилактики ССЗ [3].

Первыми эпидемиологическими исследованиями, которые определили совокупность основных данных относительно ассоциации факторов риска и возникновения фатальных, нефатальных коронарных и других сердечно-сосудистых событий, были Framingham Heart Study, главными факторами риска, идентифицированными в этом исследовании, оказались повышенная концентрация общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), повышенное артериальное давление, курение и возраст [3,10].

В практику медицинских организаций (МО) первичной медико-санитарной помощи (ПМСП) введены программы диспансеризации определенных групп взрослого населения и профилактических осмотров, обновлен порядок диспансерного наблюдения (ДН) на новой методологической и организационной основе, что имеет большое стратегическое значение для объективного планирования объемов профилактической помощи в здравоохранении. Определить уровень суммарного коронарного риска, выявить пациентов с высоким риском и назначить необходимые профилактические мероприятия можно используя компьютерные программы, которые способствуют определению основных показателей параметров инди-

видуального здоровья, выявить факторы риска по совокупности основных факторов риска позволяют определить риск возникновения фатальных сердечно-сосудистых событий и разработать индивидуальные программы профилактики [6].

**Цель исследования:** провести многофакторный анализ показателей, отражающих сердечно-сосудистый риск на уровне поликлиники. С этой целью необходимо определить прогностически неблагоприятные факторы повышенного сердечно-сосудистого риска (ССР) у населения на уровне первичного звена здравоохранения.

**Материал и методы исследования.** Всего было обследовано 173 лиц в возрасте с 40-70 лет без верифицированных ССЗ, из них мужчины – 60. По результатам больные были распределены на группы в зависимости от уровня ССР. 1 группу составили лица с низким и умеренным ССР по SCORE2 – 56 больных, ССР составил  $2,1 \pm 1,2$  %, 2 – с высоким ССР по SCORE2 – 47 больных с ССР –  $7,1 \pm 1,8$  % и 3 группу лица без коронарогенных заболеваний (ИБС, ПИКС, ХСН) с очень высоким ССР по SCORE2 - 8 больных  $7,1 \pm 1,8$  %, 4 группу – 49 больных с диагностированными коронарогенными заболеваниями в очень высоком ССР, у которых SCORE2 не определяется. 5 группу контроля составили 23 условно здоровых лиц, ССР по SCORE2 составил менее 1 % - низкий ССР. Плановое клинико-лабораторное и инструментальное обследование включало стандартный анкетированный опрос, разработанный для оценки объективного состояния больных; оценка гемодинамических и антропометрических показателей с измерением массы тела, роста, окружности талии и бедер, АД, индекса массы тела (ИМТ); ЭКГ; в сыворотке крови на биохимическом анализаторе оценка показателей липидного спектра (ОХС, ЛПНП, триглицериды ТГ, ЛПВП), глюкозы, креатинина, мочевины, уровень мочевой кислоты в сыворотке крови; оценивали 10-летний риск смерти и смертельных случаев ССЗ (инфаркт миокарда, инсульт) у практически здоровых людей по опроснику SCORE-2; оценка композиционного состава тела проведена методом биоимпедансного анализа на аппарате Tanita, оценки физической тренированности (ФТ) пациентов по результатам теста шестиминутной ходьбы (ТШХ), оценку функции внешнего дыхания – пиковую скорость выдоха (ПСВ) [4,7].

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли общепринятым методом при помощи персонального компьютера (программа «Excel 2010»). Определяли среднюю арифметическую величину (M) и ошибку средней арифметической величины (m). Для определения статистической значимости различий между сравниваемыми показателями использовали t-критерий Стьюдента.

**Результаты исследования и обсуждение.** Клиническое обследование больных основывалось на определении данных параметров гемодинамики, при этом учитывались данные САД, ДАД, ЧСС, АДср сатурация PO<sub>2</sub> %, ПСВ мл/мин, представленные в таблице 1. Функция внешнего дыхания – определение пиковой скорости выдоха с помощью пикфлоуметрии. Анализ полученных исходных данных показал, что Артериальная гипертензия (САД – 140 и выше мм.рт.ст., ДАД выше 90 мм.рт.ст.) была выявлена у 30% (n=45) больных, высокое нормальное САД (130-139 мм.рт.ст.) у 20% больных (n=30). У больных с 1, 2, 3 и 4 группой САД составил  $119,8 \pm 13,3$ ,  $126,2 \pm 15,8$ ,  $128 \pm 11,85$  и  $134,0 \pm 19,1$  мм.рт.ст. соответственно, ДАД составил  $80,3 \pm 10,3$ ,  $83,8 \pm 10,3$ ,  $84,8 \pm 8,4$  и  $85,1 \pm 10,1$  мм.рт.ст. соответственно (табл. 1). Отмечена зависимость уровня ССР с уровнем САД и ДАД, с достоверным увеличением показателей САД у больных со 1, 2, 3 и 4 группой больных на 10,6% (p<0,05), 15% (p<0,001), 16,2% (p<0,001) и 19,7% (p<0,001) соответственно по сравнению с показате-

Таблица 1.

Показатели объективного статуса и гемодинамических параметров (M±SD).

Показатели	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
САД, мм.рт.ст.	107,17±8,9	119,8±13,3*	126,2±15,8***	128±11,85***	134,0±19,1***
ДАД мм.рт.ст	69,57±7,06	80,3±10,3*	83,8±10,3***	84,8±8,4**	85,1±10,1**
Пульс (ЧСС) уд.в мин	75,17±7,69	78,4±15,4	75,3±9,4	67±7,25	74,58±10,9
АД среднее	81,11±7,11	92,0±16,8*	97,9±11,6*	93,92±8,7*	101,4±11,7*
PO <sub>2</sub> %	97±1,24	97,1±0,9	96,4±1,4	96,6±1,4	96,35±1,03
ПСВ мл/мин	477,5±152,6	381,4±135,1	375,6±131,97	384,5±100,5	320,7±121,72

Примечание: где \* - достоверность p<0,05; \*\* - достоверность p<0,01; \*\*\* - достоверность p<0,001 по отношению к контрольной группе

лями контрольной группы, ДАД – на 13,4% ( $p<0,05$ ), 17% ( $p<0,001$ ), 17,9% ( $p<0,01$ ) и 15% ( $p<0,01$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы. Отмечаются нормальные показатели сатурации, уменьшение ПСВ у больных с увеличением ССР по сравнению с показателями контрольной группы.

При оценке антропометрических показателей оценивались: масса тела, рост, объем талии (ОТ) и бедер (ОБ) с оценкой отношения ОТ/ОБ, индекс массы тела ИМТ рассчитывали по формуле Кетле: масса тела (кг)/рост (м<sup>2</sup>). А также данные дополнительные по весам Tanita: определение процентного содержания висцерального и общего жировой ткани, процент мышечной массы, уровень базального основного обмена, метаболический возраст. Антропометрические данные и данные Tanita представлены в таблице 2. Отмечается ухудшение антропометрических показателей у лиц при увеличении ССР по сравнению с группой контроля. У лиц с низким и средним ССР отмечается увеличение соотношения ОТ/ОБ, ИМТ, % жировой ткани, внутреннего жира на 9% ( $p<0,001$ ), 29,2% ( $p<0,001$ ), 31,2% ( $p<0,001$ ) и 51,4% ( $p<0,001$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы; у лиц высокого риска – на 11,9% ( $p<0,001$ ), 31,7% ( $p<0,001$ ), 32,3% ( $p<0,001$ ) и 59% ( $p<0,001$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы; у лиц очень высокого ССР без ССЗ – на 16,5% ( $p<0,001$ ), 29,4% ( $p<0,001$ ), 28,5% ( $p<0,001$ ) и 68,2% ( $p<0,001$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы; у больных с ССЗ и очень высоким ССР – на 13,7% ( $p<0,001$ ), 32,8% ( $p<0,001$ ), 34,1% ( $p<0,001$ ) и 64,2% ( $p<0,001$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы. Выявлена ассоциация показателей ИМТ, возраста, показателя САД и ДАД с показателем ССР по SCORE2: высокая прямая корреляция ( $r=0,76$  и  $r=0,70$ ,  $r=0,85$  и  $r=0,70$  соответственно). Увеличение соотношения ОТ/ОБ более 0,85 для женщин и более 1,0 у мужчин выявлена у 83 обследуемых, что свидетельствует о наличии АО, который является независимым фактором риска ССЗ. Ожирение и избыточный вес являются одной из ведущих причин ССЗ, включая ИБС, нарушения сердечного ритма и фибрилляцию предсердий, а также в значительной мере усиливают патологические действие факторов сердечно-сосудистого риска – дислипидемии, сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии и нарушений сна. По результатам нашего исследования была выявлена корреляционная связь соотношения ОТ/ОБ с показателем внутреннего жира (Tanita) с коэффициентом корреляции  $r=0,74$ . Также отмечено достоверное увеличение метаболического возраста по сравнению с биологическим возрастом при увеличении ССР. Полученные данные подтверждаются и результатами РКИ и эпидемиологических исследований.

Таким образом, у обследованных больных, ранее не наблюдаемы по поводу ССЗ ( $n=130$ ) Артериальная гипертензия (САД – 140 и выше мм.рт.ст., ДАД выше 90 мм.рт.ст.) была выявлена у 30% ( $n=45$ ) больных, высокое нормальное САД (130-139 мм.рт.ст.) у 20% больных ( $n=30$ ). Анализ полученных исходных данных выявил зависимость уровня ССР с уровнем САД с достоверным увеличением показателей САД при увеличении уровня ССР. Фремингемское исследование показало, что у лиц среднего возраста с ожирением вероят-

Таблица 2.

Антропометрические данные и данные Tanita (M±SD).

Показатели	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Возраст, лет	45,0±8,2	38,9±7,8	49,7±8,5	53,8±9,8	61,3±6,8
Рост (Р), м	1,64±0,06	1,68±0,09	1,69±0,09	1,69±0,11	1,64±0,09
Масса тела (МТ) кг	62,7±9,2	92,5±15,4*	97,3±19,6*	94,1±16,2*	92,9±17,9*
Окружность талии ОТ, см	74,7±5,4	98,9±10,7*	105,0±13,8*	104,6±10,1*	105,7±12,4*
Окружность бедер ОБ, см	94,5±8,14	113,2±8,2*	116,6±10,4*	109,9±6,3*	114,7±8,4*
Соотношение ОТ/ОБ	0,79±0,07	0,87±0,06*	0,90±0,10*	0,95±0,08*	0,92±0,09*
ИМТ	23,2±2,50	32,7±4,7*	33,9±5,2*	32,3±3,6*	34,5±4,5*
% жировой ткани	27,3±7,01	39,7±9,2*	40,3±7,9*	38,1±6,4*	41,4±5,4*
Внутренний жир (абдоминальный)	5,17±1,54	10,6±5,07*	12,6±1,9*	16,3±5,7*	14,4±4,8*
Скорость обмена	1348,8±144,0	1731,5±343,6	1819,7±473,9	1805,6±296,4	1678,8±383,4

Примечание: где \* - достоверность  $p<0,001$  по отношению к контрольной группе.

ность развития АГ на 50% выше, чем среди тех, кто не страдает ожирением. Увеличение ИМТ сопровождалось достоверным повышением САД и ДАД, причем на каждые лишние 4,5 кг веса приходилось увеличение САД на 4,4 мм рт. ст. у мужчин и на 4,2 мм рт. ст. у женщин. Отрицательная корреляционная зависимость уровня ДАД и ИМТ при дисрегуляции АД, избыточная МТ, может выступать в качестве ФР развития АГ.

По результатам ТШХ исходные показатели в 1, 2, 3 и 4 группах составили: 525,97±94,68, 497,47±103,6, 477,6±89,15 и 418,9±120,3 метров соответственно. Отмечается достоверное уменьшение толерантности к физической нагрузке с уменьшением дистанции ТШХ в 1, 2, 3 и 4 группах на 11,5% (p<0,05), 16,1% (p<0,05), 22,8% (p<0,05) и 40% (p<0,001) соответственно по сравнению с показателями группы контроля. Отмечается обратная корреляционная зависимость результата ТШХ с ИМТ (r=0,78). Значимость гиподинамии как проблемы здравоохранения постоянно растет, поскольку недостаточная ФА является причиной ССЗ.

У обследованных лиц наличие абдоминального ожирения (АО) или признаков ожирения (ИМТ) было определено у 80 лиц (46,5%), АГ – 40 (23,2%), гипергликемии – 9 (5,2%), дислипидемии – 40 (23,2%), курение – 25 (14,5%), снижение ФТ 80 (46,5%) обследованных лиц, снижение КЖ 75 (43,4%), высокий уровень стресса у 50 (29%) лиц.

Для оценки адаптационных возможностей организма нами использовался Индекс адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы Р.М. Баевского. Результаты исследования показали зависимость уровня физиологической адаптации от ССР. В наших группах было выявлено достоверное увеличение Индекса адаптационного потенциала ССС Баевского Р.М. при повышении ССР и составил в группах 1, 2, 3 и 4: 3,42±0,58, 3,81±0,4, 3,99±0,39 и 4,04±0,51 соответственно, что на 10,7%, 23% (p<0,05), 29,1% (p<0,05) и 30,7% (p<0,01) соответственно по сравнению с показателями группы здоровых лиц. Таким образом в группе здоровых лиц Индекс адаптационного потенциала ССС Баевского Р.М. составил 3,09±0,56, что соответствует напряжению механизмов адаптации, в группе низкого и умеренного риска выявлена неудовлетворительная адаптация; в группа высокого ССР и очень высокого ССР выявлена срыв адаптации. Выявлены значимые взаимосвязи функционального состояния системы кровообращения с гемодинамическими показателями и другими факторами риска ССЗ: АД, ИМТ, % жировой ткани, АО, дислипидемией и срыв адаптационных механизмов ССС ассоциирована с высоким и очень высоким ССР.

Анализ полученных данных показал, что отмечалось достоверное повышение глюкозы у больных с ССЗ по сравнению с показателями контрольной группы, 1, 2, 3 и 4 группой на 20,4% (p<0,01), 18,2% (p<0,05), 18,5% (p<0,05) и 24,1% (p<0,001) соответственно По результатам нашего исследования было отмечено достоверное увеличение уровня мочевой кисло-

Таблица 3.

Данные лабораторных показателей (M±SD).

Показатели	Контроль	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
Глюкоза в крови, ммоль/л	5,2±0,4	5,4±1,3	5,6±0,7	5,6±0,6	6,8±2,7**
Креатинин, мкмоль/л	61,3±17,33	68,1±16,70	74,6±19,3*	85,7±18,4*	73,7±23,03
Мочевая кислота, мкмоль/л	181,9±52,2	278,9±109,9	314,5±107,1***	355,4±117,7***	344,7±114,6***
Общий холестерин, ХС ммоль/л	4,74±0,82	4,81±0,78	5,4±0,8*	5,6±0,8*	5,7±1,5*
Триглицериды, ммоль/л	0,80±0,42	1,52±1,08*	1,9±1,1**	1,7±0,7*	1,97±1,2**
ЛПНП, ммоль/л	2,51±0,74	2,83±0,75	3,4±0,9***	3,7±0,5***	3,58±1,3*
ЛПВП, ммоль/л	1,35±0,27	1,08±0,31*	1,1±0,2	1,21±0,14	1,06±0,3*
ХС-неЛПВП	3,24±1,1	3,62±0,93	4,25±0,8***	4,38±0,69**	4,52±1,4**
Гомоцистеин, мкмоль/л ИФА метод	9,34±5,9	10,03±6,5	13,8±13,9	14,5±8,0*	15,5±7,2*

Примечание: где \* - достоверность p<0,05; \*\* - достоверность p<0,01, \*\*\* - достоверность p<0,001 по отношению к контрольной группе.



ты у лиц с высоким ССР, очень высоким риском и больных с ССЗ на 42% ( $p < 0,001$ ), 67,2% ( $p < 0,001$ ) и 48,8% ( $p < 0,001$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы. Мочевая кислота (МК) признана достоверным фактором риска ССЗ наряду с возрастом, наследственностью, ожирением, гиперхолестеринемией, курением [4]. Обычно уровни МК выше 420 мкмоль/л у мужчин и выше 360 мкмоль/л у женщин считаются гиперурикемией. Однако показано, что даже пороговые значения уровня МК, которые значительно ниже клинико-диагностических критериев, увеличивали риск общей смертности (280 мкмоль/л) и смертности от ССЗ (310 мг/дл).

Основной фактор риска атеросклеротически обусловленных ССЗ – гиперлипидемия и дислипидемия. По результатам нашего исследования было отмечено тенденция к увеличению уровня ОХС, ЛПНП, ХС-неЛПВП, как атерогенные фракции у лиц с низким и умеренным риском, с достоверным увеличением у лиц с высоким ССР на 12,5% ( $p < 0,05$ ), 26% ( $p < 0,001$ ) и 25% ( $p < 0,001$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы; у лиц в очень высоким ССР без коронарогенных ССЗ на 15,1% ( $p < 0,05$ ), 32% ( $p < 0,001$ ) и 26% ( $p < 0,01$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы; у лиц в очень высоким ССР с коронарогенными ССЗ на 13,4% ( $p < 0,05$ ), 20,8% ( $p < 0,05$ ) и 28,4% ( $p < 0,01$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы.

По данным ряда авторов, уровень гомоцистеина в плазме крови составляет 5–15 мкмоль/л. Гипергомоцистеинемию диагностируют в том случае, если уровень гомоцистеина в крови превышает 15 мкмоль/л. Концентрация гомоцистеина в плазме крови в пределах 15–30 мкмоль/л свидетельствует об умеренной гипергомоцистеинемии, от 30 до 100 мкмоль/л – о промежуточной, а более 100 мкмоль/л – о тяжелой [8]. В нескольких исследованиях показана корреляция между уровнем гомоцистеина и липопротеинами высокой или низкой плотности. Результаты нашего исследования показали повышение уровня гомоцистеина в сыворотке крови с достоверными значениями у больных с очень высоким ССР в 3 и 4 группе с увеличением на 35,8% ( $p < 0,05$ ) и 39,7% ( $p < 0,05$ ) соответственно по сравнению с показателями контрольной группы и у больных с ССЗ в 4 группе составил  $15,5 \pm 7,2$  мкмоль/л.

Таким образом, по результатам нашего исследования отмечено повышение глюкозы, мочевой кислоты в сыворотке крови у лиц с очень высоким ССР и больными с ССЗ; было отмечено достоверное увеличение ОХС, ЛПНП, ХС-неЛПВП с достоверным увеличением у лиц с высоким и очень высоким ССР. В группе очень высокого ССР в 3 и 4 группе было выявлено повышение уровня гомоцистеина в 4 группе с гипергомоцистеинемией с уровнем  $15,5 \pm 7,2$  мкмоль/л.

Результаты исследования показали взаимосвязь ряда показателей с уровнем ССР, что позволяет определить значимые показатели для определения кардиоваскулярного риска, помимо возраста, пола, уровня САД и холестерина, и позволило отметить наиболее информативные из них. Выявлена ассоциация показателей ИМТ, возраста, показателя САД и ДАД с показателем ССР по SCORE2: высокая прямая корреляция ( $r = 0,76$  и  $r = 0,70$ ,  $r = 0,85$  и  $r = 0,70$  соответственно). АО было выявлено у 83 обследуемых, который является независимым фактором риска ССЗ, выявлена корреляционная связь соотношения ОТ/ОБ с показателем внутреннего жира (Tanita) с коэффициентом корреляции  $r = 0,74$ . Выявлено повышение глюкозы, мочевой кислоты в сыворотке крови у лиц с очень высоким ССР и больными с ССЗ; было отмечено достоверное увеличение ОХС, ЛПНП, ХС-неЛПВП с достоверным увеличением у лиц с высоким и очень высоким ССР.

Выявлена взаимосвязь признаков с наибольшими значениями вкладов во взаимосвязи с высоким ССР % по SCORE-2: систолическое АД (САД), ДАД, холестерин, холестерин ЛПНП, ХС-неЛПВП, гипергликемия, повышение мочевой кислоты, АО (ИМТ, % висцерального жира), курение, возраст, результат ТПХ, гипергомоцистеинемию.

В ходе международного исследования INTERHEART показано, что 9 ФР - гипертензия, диабет, гиперхолестеринемия, низкая физическая активность, злоупотребление алкоголем, курение, абдоминальное ожирение, неправильное питание и негативные психосоциальные условия — играют роль в 96% случаев ССЗ у мужчин и в 93% случаев у женщин. Однако данные метаанализа крупных исследований свидетельствуют о том, что примерно 50% больных с ИБС не имеют ФР или имеют всего лишь один из таких ФР, как гиперлипидемия,

гипертония, сахарный диабет и курение [1]. В исследовании с участием 498 бессимптомных пациентов обоих полов показано, что у 312 (63%) лиц отмечаются низкие показатели риска по Фрамингемской шкале. Однако в результате неинвазивных инструментальных исследований у 214 (69%) лиц этой группы обнаружены признаки доклинического атеросклероза: в аорте, в коронарных и каротидных артериях [10]. В ряде публикаций у взрослого населения частота выявления доклинического атеросклероза отмечается в пределах от 35 до 41%. Показано, что наличие субклинического атеросклероза связано с увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений. По результатам эпидемиологического исследования именно у бессимптомных лиц отмечалось наибольшее число сердечно-сосудистых событий [1,11].

**Выводы.** Наиболее информативными признаками, отражающие сердечно-сосудистое здоровье и ССР оказались: систолическое АД (САД), ДАД, холестерин, холестерин ЛПНП, ХС-нелПВП, гипергликемия, повышение мочевой кислоты, АО (ИМТ, % висцерального жира), курение, возраст, результат ТШХ, гипергомоцистеинемию.

#### Использованная литература:

1. Бадейникова К.К., Мамедов М.Н. Ранние маркеры атеросклероза: предикторы развития сердечно-сосудистых осложнений. Профилактическая медицина. 2023;26(1):103–108.
2. Волчек Ю.А., Шишко О.Н., Спиридонова О.С., Мохорт Т.В. Положение модели искусственной нейронной сети в медицинских экспертных системах. *Juvenis scientia*. 2017. 9: 4-9.
3. Воробьев Р.И., Шарлаева Е.А. Определение риска развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний. Ульяновский медико-биологический журнал. 2018.1:25-30.
4. Жернакова Ю.В. Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний – что нового? Медицинский алфавит, 2020;(13):5-11.
5. Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике (Пересмотр 2016). Российский кардиологический журнал 2017, 6 (146): 7–85.
6. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Национальные рекомендации [Текст] / С.А. Бойцов, Н.В. Погосова, М.Г. Бубнова (и др.). Российский кардиологический журнал. 2018. 23(6). 7-122.
7. Методические рекомендации по физической активности. Бубнова М.Г., Аронов Д.М.. Под редакцией С.А.Бойцова. Кардиосоматика, 2016. 7 (1):5-61.
8. Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В. и др. Гомоцистеин и риск нефроцереброваскулярных заболеваний. *Sci. Heritage*. 2020; 50(2):29–35.
9. Онищенко П.С., Клышников К.Ю., Овчаренко Е.А. Искусственные нейронные сети в кардиологии: анализ графических данных. Бюллетень сибирской медицины. 2021;20(4):193-204.
10. Hegde SK, Vijayakrishnan G, Sasankh AK, Venkateswaran S, Parasuraman G. Lifestyle-associated risk for cardiovascular diseases among doctors and nurses working in a medical college hospital in Tamil Nadu, India. *J Family Med Prim Care*. 2016 Apr-Jun;5(2):281-285. doi: 10.4103/2249-4863.192355. PMID: 27843828; PMCID: PMC5084548.
11. Wong ND, Budoff MJ, Ferdinand K, Graham IM, Michos ED, Reddy T, Shapiro MD, Toth PP. Atherosclerotic cardiovascular disease risk assessment: An American Society for Preventive Cardiology clinical practice statement. *American Journal of Preventive Cardiology*. 2022;10:100335. <https://doi.org/10.1016/j.ajpc.2022.100335>

## KICHIK MAKTAB YOSHIDAGI BOLALARDA PASTKI JAG' DIAMETRI (BIGONAL KENGLIK)NING YOSHGA MOS KRANIOMETRIK KO'RSATKICHLARI

G. J. Ulug'bekova, Z. O. Qosimov, Sh. A. Adhamov

Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** antropometrik tekshiruvlar, pastki jag' diametri (bigonal kenglik), kraniometrik nuqtalar, gonion (go) nuqtalar, pastki jag'ning o'lchamlari.

**Ключевые слова:** антропометрические исследования, диаметр нижней челюсти (бигональная ширина), краниометрические точки, точки гониона, размеры нижней челюсти.

**Key words:** anthropometric examinations, lower jaw diameter (bigonal width), craniometric points, gonion (go) points, dimensions of the lower jaw.

Maqolada kichik maktab yoshidagi bolalarda pastki jag' diametri (bigonal kenglik)ni yoshga mos ravishda o'sish dinamikasi tahlil etish maqsadida olib borilgan kraniometrik tadqiqot natija va tahlillari bayon qilingan. Pastki jag' diametri (bigonal kenglik)ni kraniometrik ko'rsatkichlari Andijon viloyatining Izboskan tumanida yashovchi 7-12 yoshdagi 165 nafar bolalardan olingan natijalar misolida tahlil etilgan.

### КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДИАМЕТРА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ (БИГОНАЛЬНОЙ ШИРИНЫ) У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Г. Ж. Улугбекова, З. О. Касимов, Ш. А. Адхамов

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

В статье описаны результаты и анализ краниометрического исследования, проведенного с целью анализа динамики роста диаметра нижней челюсти (ширины бигонала) у детей младшего школьного возраста в зависимости от возраста. Проанализированы краниометрические показатели диаметра нижней челюсти (бигональной ширины) на примере результатов, полученных у 165 детей в возрасте 7-12 лет, проживающих в Избосканском районе Андижанской области.

### CRANIOMETRIC INDICATORS OF THE LOWER JAW DIAMETER (BIGONAL WIDTH) IN CHILDREN OF PRIMARY SCHOOL AGE

G. J. Ulugbekova, Z. O. Kasimov, Sh. A. Adkhamov

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

The article describes the results and analyzes of the craniometric research conducted in order to analyze the dynamics of growth of the lower jaw diameter (bigonal width) in children of primary school age according to years. The craniometric indicators of lower jaw diameter (bigonal width) were analyzed on the example of the results obtained from 165 children aged 7-12 years living in Izboskan district of Andijan region.

**Kirish.** Sport tibbiyoti sohasida fundamental, amaliy va innovatsiya ilmiy tadqiqotlar o'tkazish, sport patologiyasining oldini olish va davolashning ilg'or uslublari, yo'l qo'yilgan jismoniy yuklamalar, sport turining xususiyatlarini hisobga olgan holda sportchilarning diagnostika va funksional holatini yaxshilash standartlarini ishlab chiqish va joriy etish, musobaqalarga tayyorlashda sportchilarni kuzatib borishda ham antropometrik ko'rsatkichlarning o'rni beqiyosdir.

**Adabiyotlar tahlili va metodologiya.** V.A. Distel, V.G. Sunsov, V.D. Vagner (2001) lar antropometrik tekshiruvlarning klinik ahamiyatiga alohida to'xtalib, tish-jag' anomalialarini ichida boshni, yuzni, jag'lar va tish yo'ylarini antropometrik tekshirish muhim ahamiyatga ega ekanligini ta'kidlaydilar.

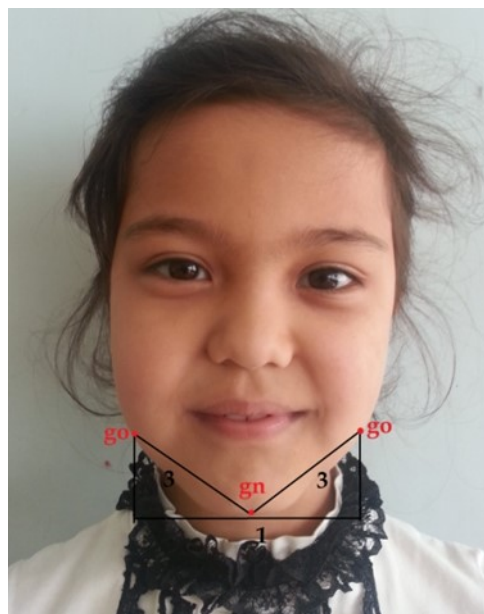
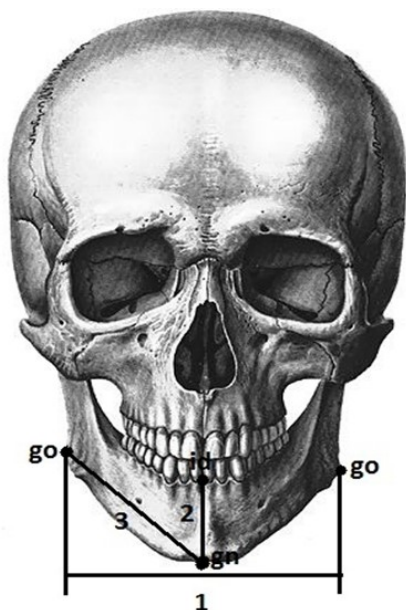
Jag'larning tishlar almashinuvi davridagi o'sishi sagittal, vertikal va transversal yo'nalishlarda bo'ladi [2].

Qattiq tanglay o'lchamlarining o'zgarishi yuz va boshning chiziqli o'lchamlariga, kalla suyagi miya va yuz qismlarining shakliga, pastki jag'ning o'lchamlariga bog'liqdir [3].

Kraniometrik ko'rsatkichlarni o'lchash jarayonida Marthin R. (1928) tomonidan tavsiya etilgan kraniometrik nuqtalardan foydalanildi.

Pastki jag' diametri (bigonal kenglik) – o'ng va chap tomondagi gonion (go) nuqtalar orasidagi masofa. Biz bunda pastki jag'ning burchak qismidagi eng turtib chiqqan nuqtalari orasidagi to'g'ri chiziqli masofani shtangensirkul yordamida o'lchadik.

**Natijalar.** Pastki jag' diametri ko'rsatkichi 7 yoshli o'g'il bolalarda  $9,35 \pm 0,04$  smga; 10 yoshda  $9,64 \pm 0,04$  smga va 12 yoshda  $10,10 \pm 0,06$  smga teng bo'ladi. Qiz bolalarda esa 7 yoshda  $9,24 \pm 0,12$  smga; 10 yoshda  $9,56 \pm 0,08$  smga va 12 yoshda  $9,90 \pm 0,24$  smga teng bo'lishi tadqiqot natijalaridan ma'lum bo'ldi.



1-rasm. Pastki jag‘ning diametri (bigonal kenglik) ni o‘lchash sohasi: 1- pastki jag‘ diametri (bigonal kenglik); 2- pastki jag‘ tanasining balandligi; 3- pastki jag‘ tanasining uzunligi.

Tadqiqotdan olingan natijalardan ko‘rishimiz mumkinki, har ikkala jins vakillarida ham o‘rganilayotgan yoshlarda ko‘rsatkichlarning bir maromda kattalashishini kuzatish mumkin.

Pastki jag‘ diametri ko‘rsatkichi 7 yoshda o‘g‘il va qiz bolalarda deyarli teng bo‘ladi ( $9,35 \pm 0,04$  sm va  $9,24 \pm 0,12$  sm), 10 yoshda o‘g‘il bolalarda ko‘rsatkich 3,3 % ga ohsa, qizlarda 3,7 % ga oshadi. 7-12 yoshga bo‘lgan davrdagi o‘g‘il bolalarda bu ko‘rsatkich 7,9 % ga ortsa, qizlarda esa 7,1 % ga kattalashadi.

**1 jadval.**

**7 yoshdan 12 yoshgacha bo‘lgan davrda pastki jag‘ diametri (bigonal kenglik) ko‘rsatkichlarning o‘shish dinamikasi ( $X \pm m$ , sm da).**

Yoshi	7	8	9	10	11	12
O‘g‘il	$9,35 \pm 0,04$	$9,44 \pm 0,22$	$9,52 \pm 0,04$	$9,64 \pm 0,04$	$10,02 \pm 0,10$	$10,10 \pm 0,06$
Qiz	$9,24 \pm 0,12$	$9,26 \pm 0,22$	$9,36 \pm 0,04$	$9,56 \pm 0,08$	$9,76 \pm 0,12$	$9,90 \pm 0,24$

**Xulosa.** Pastki jag‘ diametri (bigonal kenglik) 7 yoshdan 12 yoshgacha bo‘lgan davrda o‘g‘il bolalarda  $9,35 \pm 0,04$  smdan  $10,10 \pm 0,06$  smga, qiz bolalarda mos ravishda  $9,24 \pm 0,12$  smdan  $9,90 \pm 0,24$  smga ortishi kuzatiladi.

Olingan kraniometrik ko‘rsatkichlarni yuz-jag‘ rekonstruktiv plastik jarroxligida, sud-tibbiy ekspertiza amaliyotida, jismoniy rivojlanishning yangi standartlarini ishlab chiqishda, yuz-jag‘ sohasi protezlarini ishlab chiqarish va yuz-jag‘ sohasini protezlashda, bosh kiyimlarini ishlab chiqarishda yangi standartlarni yaratish va odamlar orasidagi irqiy, etnik va populyatsion tafovutlarni o‘rganishda qo‘llash mumkin.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. Основы ортодонтии. - Н.Новгород: НГМА, 2001. - 237 с.
2. Abdiazimov A.D. Ortodontiya va bolalar uchun tish protezlari. - T.: Abu Ali ibn Sino nomidagi tibbiyot nashriyoti, 2002. - 203 b.
3. Лукина Г.А. Индивидуально-типологическая изменчивость и половой диморфизм неба в связи с формой головы: Автореф. дис. . . . канд. мед. наук. - Саратов, 2009.
4. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека 1 том. - М.: Медицина, 1996. - 343 с.
5. Ulug‘bekova G.J., Adhamov Sh.A. 7-12 yoshdagi bolalarda yuzning fizionomik balandligi o‘shishdinamikasining kraniometrik tadqiqi. "Profilaktik tibbiyotda yuqori innovatsion texnologiyalarni qo‘llash" Respublika ilmiy-amaliy anjumani materiallari, 2023, Andijon, 1327-1328-b.
6. Ulug‘bekova G.J., Adhamov Sh.A. Andijon shahri va Izboskan tumanida yashovchi kichik maktab yoshidagi bo-

- lalarda boshning bo'ylama diametri o'sish dinamikasining qiyosiy tahlili. Xorazm Ma'mun akademiyasi axborotnomasi-4-1/2023, 209-211 b.
7. Ulugbekova J. Gulrukh, Adkhamov A. Shokhjakhon. Comparative analysis of growth indicators of the eye socket in subjects aged 7-12 years living in Andijan city and Izboskan district// Journal of Biomedicine and Practice.2023, vol. 8, issue 1, 197-201 b.
  8. Ulugbekova G.J., AdhamovSh.A. Profilaktik tibbiyotda antropometrik tadqiqotlar:7-12 yoshdagi bolalarda yuzning morfologik balandligi o'sish ko'rsatkichlari. "Profilaktik tibbiyotda yuqori innovatsion texnologiyalarni qo'llash" Respublika ilmiy-amaliy anjumani materiallari, 2023,Andijon, 1328-1329-b.
  9. Ulugbekova G.J., AdhamovSh.A. 7-12 yoshdagi bolalarda yonoq diametri o'sish dinamikasining kraniometrik tadqiqi "Yosh tadqiqotchilar: muammolar va istiqbollar" Talabalar ilmiy jamiyatining 51-respublika ilmiy-amaliy konferentsiyasi materiallari, 2023,Toshkent,467-468-b.
  10. Ulugbekova G.J., Jalolov I.A., Adhamov Sh.A. 7-12 yoshdagi bolalarda yuzning o'rta kengligi kraniometrik ko'rsatkichlari. Xorazm Ma'mun akademiyasi axborotnomasi-2023, Xiva, 5-2/, 255-257-b.
  11. Ulugbekova G.J. Adhamov Sh.A. Profilaktik tibbiyotda antropometriya: 7-12 yosh toifasidagi bolalarda boshning gorizontaal aylanasi o'sish dinamikasining tahlili. Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolari yosh olimlar xalqaro anjumani to'plami, 2023, Toshkent, 182-183-b.
  12. Ulugbekova G.J. Adhamov Sh.A. Kichik maktab yoshidagi bolalarda yuzning morfologik balandligi o'sish dinamikasi. O'zbekiston Milliy universiteti xabarlari, 2023,Toshkent,№3/1/1, 160-161-b.
  13. Ulugbekova G.J. Adhamov Sh.A. Profilaktik tibbiyotda antropometrik tadqiqotlarning o'rni. "Ilm-fan muammolari tadqiqotchilar talqinida" xalqaro ilmiy konferentsiyasi materiallari to'plami,2023, Qo'qon, 227-231-b.
  14. Ulugbekova G.J., AdhamovSh.A. Kraniometrik tadqiqotlar: 7-12 yoshdagibolalarda boshning bo'ylama diametri o'sish ko'rsatkichlari. "Yosh olimlar kuni" Respublika xalqaro talabalar ilmiy-amaliy anjumani materiallari,2023,Toshkent, 808-809-b.
  15. Ulugbekova G.J., AdhamovSh.A. 7-12 yosh toifasidagi bolalarda ko'z kosasi balandligi o'sish ko'rsatkichlari. "Tibbiyotning dolzarb muammolariga innovatsion yondashuv" Respublika yosh olimlar ilmiy-amaliy anjumani materiallari, 2023,Andijon, 275-276-b.
  16. Ulugbekova G.J., AdhamovSh.A. Kraniometriya : 7-12 yoshdagi bolalarda ko'z kosasi kengligi o'sish ko'rsatkichlari tahlili. "Tibbiyotning dolzarb muammolariga innovatsion yondashuv" Respublika yosh olimlar ilmiy-amaliy anjumani materiallari, 2023, Andijon,276-277-b.
  17. Ulugbekova G.J., Adhamov Sh.A. 7-12 yoshdagi sub'ektlarda ko'z kosasi tashqi kengligi o'lchamining o'sish ko'rsatkichlari tahlili. "Yosh tadqiqotchilar: muammolar va istiqbollar" Talabalar ilmiy jamiyatining 51-respublika ilmiy-amaliy konferentsiyasi materiallari, 2023, Toshkent, 468-b.

**NIKOTINGA QARAMLIK BILAN MURAKKABLASHGAN ALKOGOLIZM BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA AFFEKTIV BUZILISHLAR****D. H. Xushvaktova, R. B. Hayatov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** alkogolizm, nikotinga qaramlik, affektiv buzilishlar.**Ключевые слова:** алкоголизм, никотиновая зависимость, аффективные расстройства.**Key words:** alcoholism, nicotine addiction, affective disorders.

Tadqiqot "chekuvchilar ichishadi va ichuvchilar chekishadi" degan kuzatuvni tasdiqlaydi. Ushbu tadqiqotda biz alkogolga qaram bo'lgan kasalxonadagi bemorlarda nikotinga qaramlik va affektiv buzilishlarning og'irligi o'rtasidagi munosabatni baholashni maqsad qilganmiz. Tadqiqotda alkogolga qaramlik tashhisi qo'yilgan 105 statsionar bemor ishtirok etdi. Ular SCID-I bilan ta'minlandi, AUDIT, nikotin, giyohvandlik uchun Fagerstrom test, Hamilton depressiya va bezovtalik baholash ko'lamli. Natijalar shuni ko'rsatdiki, alkogolga qaramlik va nikotinga qaramlik bilan og'ri-gan bemorlarda affektiv buzilishlarning o'rtacha zo'rvonligi yuqori bo'lgan, ammo affektiv buzilishlarning og'irligida nikotinga bog'liq va mustaqil guruhlar o'rtasida sezilarli farq yo'q edi. Spirtli ichimliklarga qaram bo'lgan chekuvchi bemorlar va affektiv kasalliklarga chalingan turli chekish yoki chekmaydigan guruhlar o'rtasidagi qiyosiy tadqiqotlar qimmatli ma'lumotlarni taqdim etishi mumkin.

**РАССТРОЙСТВА АФФЕКТИВНОЙ СФЕРЫ У ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛИЗМОМ, ОСЛОЖНЕННЫМ НИКОТИНОВОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ****Д. Х. Хушвактова, Р. Б. Хаятов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Исследование подтверждает наблюдение о том, что "курильщики пьют, а пьющие курят". В этом исследовании мы ставим своей целью оценить взаимосвязь между никотиновой зависимостью и тяжестью аффективных расстройств у пациентов, находящихся в стационаре с алкогольной зависимостью. В исследовании приняли участие 105 стационарных пациентов с диагнозом алкогольная зависимость. Им были предоставлены SCID-I, АУДИТ, тест Фагерстрома на никотиновую зависимость, шкала оценки депрессии и тревоги Гамильтона. Результаты показали, что средние показатели тяжести аффективных расстройств были высокими у пациентов с алкогольной зависимостью и никотиновой зависимостью, но не было существенной разницы между никотинзависимыми и независимыми группами в тяжести аффективных расстройств. Сравнительные исследования между курящими пациентами с алкогольной зависимостью и различными курящими или некурящими группами с аффективными расстройствами могут предоставить ценную информацию.

**AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ALCOHOLISM COMPLICATED BY NICOTINE ADDICTION****D. H. Xushvaktova, R. B. Hayatov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The study confirms the observation that "smokers drink and drinkers smoke". In this study, we aim to assess the relationship between nicotine addiction and the severity of affective disorders in hospital patients with alcohol dependence. The study involved 105 inpatient patients diagnosed with alcohol dependence. They were provided with SCID-I, AUDIT, Fagerstrom test for nicotine addiction, Hamilton Depression and Anxiety assessment scale. The results showed that the average severity of affective disorders was high in patients with alcohol dependence and nicotine addiction, but there was no significant difference between nicotine-dependent and independent groups in the severity of affective disorders. Comparative studies between smoking patients with alcohol dependence and various smoking or non-smoking groups with affective disorders can provide valuable information.

Keng qamrovli tadqiqotlar "chekuvchilar ichishadi va ichuvchilar chekishadi". Bundan tashqari, eng ashaddiy alkogol iste'molchilari ham eng ashaddiy tamaki iste'molchilaridir. Mualliflarning ta'kidlashicha, alkogolga qattiq qaram bo'lgan bemorlar ham nikotinga juda bog'liq [1].

Eng kattalar alkogol yoki tamaki foydalanuvchilar birinchi erta o'smirlik davrida bu dorilar harakat [5]. Gulliver va boshq, chekilgan sigaretalar va tamakiga qaramlikning kunlik soni alkogolga qaramlik bilan ijobiy bog'liqdir [6].

Spirtli ichimliklarga qaramlik, tamaki chekish, depressiya va tashvish o'rtasida birgalikda patologiyaning ma'lum psixobiologik mexanizmlari mavjud. Neyrotransmitterlar murakkab stimullar va murakkab reaksiyalar o'rtasidagi qo'zg'alish yoki inhibitsiyon kaskadida birgalikda ishlaydi, bu oddiy odamda yoqimli farovonlik tuyg'usiga olib keladi. Keydning mukofot nazariyasiga ko'ra, bu hujayralararo o'zaro ta'sirlarning buzilishi tashvish, g'azab va boshqa "yomon his-tuyg'ularga" yoki bu salbiy his-tuyg'ularni bartaraf etishga yordam beradigan moddaga intilishga olib keladi. Spirtli ichimliklar limbik tizimdagi norepinefrin tizimini serotonin, opioid peptidlar va dopaminni o'z ichiga olgan hujayralararo kaskad orqali faollashtirishi ma'lum. Spirtli ichimliklar,

shuningdek, opioid retseptorlari yoki dopaminerjik tizimlar bilan o‘zaro ta’sir qiluvchi neyroaminlarni ishlab chiqarish orqali bevosita ta’sir ko‘rsatishi mumkin [7, 8]. Nikotin tamakining asosiy tarkibiy qismidir, bu esa mustahkamlashni keltirib chiqaradi. Oxir oqibatda, nikotin yadro accumbens yilda dofamin ozod Triggerlar [5]. Spirtli ichimliklarni iste’mol qilish ham dopaminning chiqarilishiga olib keladi, garchi alkogolning bu ta’sirni ishlab chiqarish mexanizmi to‘liq tushunilmagan. Nikotin va alkogol hissiy kasalliklar paytida bir xil opiopeptid reaksiyalariga olib kelishi mumkin [9, 10].

Birgalikda affektiv kasalliklarga chalingan chekuvchilar nikotinga qaram bo‘lib, qaramlikning yanada og‘ir darajasiga ko‘tarilishadi va affektiv buzilishlarsiz chekuvchilarga qaraganda og‘irroq nikotinni olib tashlash alomatlarini boshdan kechirishadi [2]. Anamnezda depressiya mavjudligi chekishni to‘xtatishga qaratilgan davolash natijalariga salbiy ta’sir ko‘rsatadi [3]. Chekish ba’zi odamlarda depressiyaning qaytalanish ehtimolini kamaytirishi mumkin va bu mavzularda chekishni tashlaganidan keyin depressiya paydo bo‘lishi mumkin [4]. Chekish spirtli ichimliklarga bo‘lgan ehtiyoj depressiya va tashvish bilan bog‘liq bo‘lgan odamning salbiy ta’sirini kamaytirishi mumkin [6]. Spirtli ichimliklar iste’molchilari qiyin vaziyatni engish uchun "alkogolga" javobiga "alkogolga" javobini qo‘shishlari mumkin [5]. Klinik va klinik bo‘lmagan aholi guruhlari bo‘yicha o‘tkazilgan so‘rovlar shuni ko‘rsatadiki, alkogolga qaram bo‘lgan odamlarning kamida 90% nikotinga ham bog‘liq [10].

**Tadqiqotning maqsadi** alkogolga qaram bo‘lgan bemorlarda nikotinga qaramlik va affektiv buzilishlarning og‘irligi o‘rtasidagi bog‘liqlikni baholash edi.

**Tadqiqot materiallari va usullari.** Tadqiqot uchun spirtli ichimliklarga qaram bo‘lgan 105 nafar chekuvchi erkak ketma-ket tanlab olindi, ular ikki oy davomida Samarqand viloyat narkologiya shifoxonasiga, Samarqand Davlat tibbiyot universiteti psixiatriya, tibbiy psixologiya va narkologiya kafedrasi klinik bazasiga yotqizildi.

Barcha bemorlar spirtli ichimliklarga qaramlikni aniqlash uchun DSM-IV mezonlariga javob berishlari kerak edi. Namunaga kiritilgan bemorlarning so‘rovlari detoksifikatsiyadan so‘ng, oxirgi spirtli ichimliklarni iste’mol qilganidan to‘rt hafta o‘tgach o‘tkazildi. Barcha bemorlar tadqiqot natijalarini to‘liq tushuntirgandan so‘ng yozma rozilik berishdi. Aqliy zaiflik yoki kognitiv buzilishdan aziyat chekadigan, shuningdek, psixotik buzuqlik bilan og‘rigan 18 yoshgacha bo‘lgan shaxslar tadqiqotdan chiqarildi.

Spirtli ichimliklarni iste’mol qilish buzilishlarini aniqlash testi (AUDIT): ushbu test spirtli ichimliklarni iste’mol qiladigan odamlarni aniqlash va spirtli ichimliklarni iste’mol qilish, zararli foydalanish va spirtli ichimliklarga qaramlik holatlarini aniqlash imkonini beradi. Fagerstrom nikotin, giyohvandlik Test (topish): bu iste’mol sigaret sonini baholash ma’lumotlar mavjud, qiziqish foydalanish va giyohvandlik uchun. Heatherton va boshq. fagerstrom bardoshlik so‘rovnomasini o‘rganib chiqdi va yakunladi.

Depressiya va xavotirni o‘lchash uchun zo‘ravonlik klinisyen tomonidan ishlab chiqilgan 17 balli depressiyani baholash shkalasi, Hamilton depressiyasini baholash shkalasi (Ham-D) va klinisyen shkalasi (HADS) tomonidan ishlab chiqilgan 14 balli Hamilton tashvishini baholash shkalasi yordamida alomatlar asosida baholandi. Tahlillar uchun derazalar uchun SPSS 10.0 statistik to‘plami ishlatilgan. Biz nikotinga qaram bo‘lgan va bo‘lmagan spirtli ichimliklarga qaram bo‘lganlarda tashvish va depressiya ko‘rsatkichlarini solishtirdik. Kategorik o‘zgaruvchilar chi-kvadrat statistik usul yordamida taqqoslandi. Oran stavkalari va 95% ishonch intervallarni hisoblab chiqilgan. Doimiy taqsimlangan o‘zgaruvchilar bo‘yicha bir o‘zgaruvchan tahlillar uchun vositalar orasidagi farqlar t-test yordamida taqqoslandi. Barcha statistik tahlillar uchun P qiymatlari ikki dumli edi va farqlar  $p < 0,05$  da muhim deb hisoblandi.

**Tadqiqot natijalari.** Tadqiqot namunasi 105 bemordan iborat edi (o‘rtacha yosh 39,6, 5,1 yosh, 24-58 yosh). 105 bemorning 86 nafari (81,9%) nikotinga qaramlikdan aziyat chekkan, 61 nafari (58,1%) boshlang‘ich maktabni bitirgan, 85 nafari (80,1%) yakka tartibdagi tadbirkor va 77 nafari (73,3%) turmush qurgan. Ikki guruh o‘rtasida ijtimoiy-demografik ko‘rsatkichlarda statistik jihatdan sezilarli farqlar yo‘q edi, ta’lim darajasidan tashqari. Spirtli ichimliklarga qaram bo‘lgan bemorlarning ushbu guruhida nikotinga qaram bo‘lgan odamlarning ma’lumot darajasi ancha yuqori edi. Butun namuna uchun spirtli ichimliklarni iste’mol qilish boshlanishining o‘rtacha yoshi 18,98, 4,72 yosh (diapazon=12-30), spirtli ichimliklarni intensiv iste’mol qilishning o‘rtacha davomiyligi 3,38, 4,48 yosh (diapazon= 0,5–25), chekish boshlanishining o‘rtacha yoshi 17,18,

spirtli ichimliklarni iste'mol qilishning o'rtacha yoshi 4,19 yosh (diapason 8-30) va chekishning o'rtacha davomiyligi 25.44 va 8.12 (oralig'i=13-44) edi.

Nikotinga qaramlikning og'irligi va tashvish zo'ravonligi (umumiy:  $r=0,16$ ,  $p=0,07$ ; aqliy:  $r=0,165$ ,  $p=0,06$ ; somatik:  $r=0,147$ ,  $p=0,11$ ) yoki zararli spirtli ichimliklarni iste'mol qilish zo'ravonligi ( $r=0,10$ ,  $p=0,26$ ). Nikotinga qaramlikning og'irligi va depressiyaning og'irligi o'rtasida ijobiy korrelyatsiya topildi ( $r = 0,236$ ,  $p=0,001$ ).

Spirtli ichimliklarga qaram bo'lgan, shuningdek nikotinga qaram bo'lgan bemorlar orasida umumiy tashvish zo'ravonligining o'rtacha ko'rsatkichi 9,6 ni tashkil etdi. 7,4, ruhiy tashvish - 4,59. 3,87 va somatik tashvish - 5,4. 3,6. Ushbu o'rtacha ballar nikotin qaramligisiz guruhdagi umumiy (6.36 va 6.49), aqliy (3.36 va 2.68) va somatik (3.00 4.42) tashvish darajasidan yuqori edi. Nikotinga bog'liq guruhdagi depressiyaning o'rtacha zo'ravonlik ko'rsatkichi (5.3). 3.2) nikotindan mustaqil guruhga qaraganda yuqori (3.14. 4.62), korrelyatsiya topilmagan guruh bilan taqqoslaganda. Xususan, nikotinga qaram bo'lgan va bo'lmagan odamlar orasida tashvish yuqori edi. Nikotinga bog'liq guruhda o'rtacha depressiya zo'ravonligi ko'rsatkichi yuqori edi, ammo farq ahamiyatlilik darajasiga etib bormadi ( $t(105)=1,38$ ,  $p=0,17$ ). Nikotinga qaram bo'lgan va bo'lmagan guruhlar o'rtasida tashvish jihatidan sezilarli farq topilmadi (umumiy:  $t(105) = 1.31$ ,  $p = 0.19$ ; aqliy:  $t(105) = 1.57$ ,  $p=0.12$ ; somatik :  $t(105) = 1.16$ ,  $p=0.24$ )

Xulosa. 1. Bizning natijalarimiz spirtli ichimliklarga qaram bo'lgan bemorlar orasida nikotinga qaram bo'lgan odamlar kamroq tushkunlikka tushadi va kamroq tashvishlanadi degan farazimizni tasdiqlamadi. 2. Biroq, bizning namunamizdagi depressiya va tashvish ko'rsatkichlari tavsiya etilgan chegaralardan past bo'lganligi sababli, chekish, nikotinga qaramlik darajasida yoki yo'qligidan qat'i nazar, affektiv kasalliklarga ta'sir qilishi mumkin deb taxmin qilish mumkin. 3. Shuning uchun ushbu guruhlar o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni o'rganish uchun qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Hughes JR. Clinical implications of the association between smoking and alcoholism. In: Fertig JB, Allen JP, editors. Alcohol and tobacco: From basic science to clinical practice. NIAAA Research Monograph No. 30. NIH Pub. No. 95-3931. Washington, DC: Supt. of Docs., US Govt. Print. Off., 2005: pp. 171-185.
2. Andersen AM, Pietrzak RH, Kranzler HR, Ma L, Zhou H, Liu X, Kramer J, Kuperman S, Edenberg HJ, Nurnberger Jr JI, Rice JP, Tischfield JA, Goate A, Foroud TM, Meyers JL, Porjesz B, Dick DM, Hesselbrock V, Boerwinkle E, Southwick SM, Krystal JH, Weissman MM, Levinson DF, Potash JB, Gelernter J, Han S. Polygenic Scores for Major Depressive Disorder and Risk of Alcohol Dependence. *JAMA Psychiatry*. 2017; 74:1153- 1160.
3. Patten CA, Martin JE, Calfas KJ, Lento J, Wolter TD. Behavioral treatment for smokers with a history of alcoholism: Predictors of successful outcome. *J Consult Clin Psychol* 2001;69:796-801.
4. Bleyxer V. M., Tolkoviy slovar psixiatricheskix terminov; pod red. S. N. Bokova. - Voronej: Izd-vo NPO «MODEK», 1995. - 640.
5. Balogh SA, Owens JC, Butt CM, Wehner JM, Collins AC. Animal models as a tool for studying mechanisms of co-abuse of alcohol and tobacco. *Alcohol Clin Exp Res* 2002;26:1911-1914.
6. Batel P, Rueff B. Existe-t-il un lien quantitatif entre les dépendances à l'alcool et au tabac? *Synapse* 2004;105: 10-12 (French).
7. Jarvik ME, Schneider NG. Nicotine. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, editors. Substance abuse: A comprehensive textbook. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 2012: pp. 334-356.
8. Johnson EO, Breslau N. Is the association of smoking and depression a recent phenomenon? *Nicotine Tob Res* 2006;8:257-262.
9. Laje RP, Berman JA, Glassman AH. Depression and nicotine: Preclinical and clinical evidence for common mechanisms. *Curr Psychiatry Rep* 2001;3:470-474.
10. Covey LS, Glassman AH, Stetner F, Becker J. Effect of history of alcoholism or major depression on smoking cessation. *Am J Psychiatry* 2003;150:1546-1547.



**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА  
У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ****Н. М. Шавози, А. Б. Алланазаров**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** анамнез, клинические показатели, обструктивный бронхит, часто болеющие дети.**Tayanch soʻzlar:** tarix, klinik koʻrsatkichlar, obstruktiv bronxit, tez-tez kasal bolalar.**Key words:** history, clinical indicators, obstructive bronchitis, frequently ill children.

Одной из основных нозологических форм респираторных заболеваний являются острые бронхиты, частота которых составляет от 70 до 220 случаев на 1000 детей, при которых синдром бронхиальной обструкции варьирует от 5 до 40 %, что свидетельствует об актуальности данной проблемы. По данным Всемирной организации здравоохранения заболевания органов дыхания составляют до 15% инфекционных причин смерти детей в возрасте до 5 лет. В педиатрической популяции наиболее высокий уровень респираторной заболеваемости регистрируется среди группы «часто болеющих детей» [1,2]. Своевременная диагностика, прогнозирование течения обструктивного бронхита, нередко вызывает затруднение для планирования лечебных и профилактических мероприятий особенно у часто болеющих детей, в этой связи необходимо определение важнейших критериев диагностики заболевания. Для установления значимых факторов риска формирования обструктивного бронхита у ЧБД, проведен комплексный анализ внешних и внутренних факторов, воздействующих на организм ребенка и оказывающих влияние на развитие заболевания.

**TEZ-TEZ KASAL BOʻLGAN BOLALARDA OʻTKIR OBSTRUKTIV BRONXIT  
KURSINING XUSUSIYATLARI****N. M. Shavazi, A. B. Allanazarov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston

Nafas olish kasalliklarining asosiy nozologik shakllaridan biri oʻtkir bronxit boʻlib, uning chastotasi 1000 bolaga 70 dan 220 tagacha, bronxial obstruksiya sindromi 5 dan 40% gacha oʻzgarib turadi, bu ushbu muammoning dolzarbligini koʻrsatadi. Jahon sogʻliqni saqlash tashkiloti maʼlumotlariga koʻra, 5 yoshgacha boʻlgan bolalar oʻlimining yuqumli sabablarining 15% gacha nafas olish organlari kasalliklari. Pediatrik populyatsiyada nafas olish kasalliklarining eng yuqori darajasi "tez-tez kasal boʻlgan bolalar" guruhida qayd etilgan. [1,2]. Oʻz vaqtida tashhis qoʻyish, obstruktiv bronxit kursini bashorat qilish, koʻpincha terapevtik va profilaktika choralarini rejalashtirishda qiyinchiliklarga olib keladi, ayniqsa tez-tez kasal boʻlgan bolalarda, bu borada kasallikni tashxislashning eng muhim mezonlarini aniqlash kerak. FICda obstruktiv bronxitning shakllanishi uchun muhim xavf omillarini aniqlash uchun bolaning tanasiga taʼsir qiluvchi va kasallikning rivojlanishiga taʼsir qiluvchi tashqi va ichki omillarning har tomonlama tahlili oʻtkazildi.

**FEATURES OF THE COURSE OF ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN FREQUENTLY ILL CHILDREN****N. M. Shavazi, A. B. Allanazarov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

One of the main nosological forms of respiratory diseases is acute bronchitis, the frequency of which is from 70 to 220 cases per 1000 children, in which the bronchial obstruction syndrome varies from 5 to 40%, which indicates the relevance of this problem. According to the World Health Organization, respiratory diseases account for up to 15% of the infectious causes of death in children under 5 years of age. In the pediatric population, the highest level of respiratory morbidity is recorded among the group of "frequently ill children". [1,2]. Timely diagnosis, prediction of the course of obstructive bronchitis, often causes difficulty in planning therapeutic and preventive measures, especially in frequently ill children, in this regard, it is necessary to determine the most important criteria for diagnosing the disease. To establish significant risk factors for the formation of obstructive bronchitis in FIC, a comprehensive analysis of external and internal factors affecting the child's body and influencing the development of the disease was carried out.

**Актуальность.** Несмотря на многочисленные исследования, проблема острых обструктивных бронхитов (ООБ), особенно из группы «часто болеющие дети», остаётся нерешённой, что связано с затруднением своевременной диагностики, особенностями клинических и лабораторных проявлений заболевания [3,4,8].

В детском возрасте распространённость острых обструктивных бронхитов достигает до 4,5-7,5 тысяч случаев на 100 тысяч детского населения, заболевание зачастую принимает затяжное, волнообразное или рецидивирующее течение, что характерно для диспансерной группы «часто болеющие дети» [5,6,10].

Недостаточная изученность проблемы с учётом особенностей анамнестических данных, клинической симптоматики, значения состояния иммунного статуса и показателей цитокинового профиля указывают на необходимость дальнейших исследований по совершен-

ствованию диагностической и лечебной тактики при остром обструктивном бронхите у «часто болеющих детей», решение которых может кардинально влиять на течение и исход заболевания [7,9].

В этой связи актуальным и важным является определение особенностей клинического течения, состояния клеточного и гуморального иммунитета, цитокинов при остром обструктивном бронхите у «часто болеющих детей», с последующей разработкой патогенетических методов лечения по уменьшению частоты рецидивов и тяжести заболевания.

**Цель научного исследования:** изучить особенности течения острого обструктивного бронхита у часто болеющих детей.

**Материал и методы исследования.** Для установления диагностической значимости клинических признаков, взаимосвязи с показателями иммунного статуса и цитокинового профиля проведено обследование 120 детей с острым обструктивным бронхитом разделённых на 2 группы: I группа (контрольная) 40 больных острым обструктивным бронхитом из группы «эпизодически болеющие дети» (ЭБД).

II группа (основная) 80 больных с острым обструктивным бронхитом из группы «часто болеющие дети» (ЧБД).

С целью определения причинно-значимых факторов, участвующих в развитии бронхообструктивного синдрома (БОС) был проведен анализ генеалогического, биологического и социального анамнеза, преморбидного и семейного фона, характеризующих состояние здоровья семьи и особенности развития ребенка в ante-, постнатальном периодах и в первые годы жизни ребенка у пациентов и их родителей в исследуемых группах. По данным ретроспективного анализа медицинской документации пациентов основной и контрольной групп нами были проанализированы клинические особенности БОС. Данные уточнялись при клиническом осмотре и опросе родителей. Детально выяснялись возраст появления начальных симптомов бронхиальной обструкции (кашля, одышки, свистящего дыхания), частота их появления, клинические особенности и обстоятельства их появления, а также другие показатели.

**Результаты исследования:** для определения значимости частоты встречаемости анамнестических данных у больных, характеризующих особенности течения обструктивного бронхита у детей, был проведён анализ произвольных таблиц сопряжённости (таблицы 1).

Сравнительный анализ исследуемых показателей показал, что по сроку гестации частота рождения больных ООБ у ЧБД, практически не отличались от больных ООБ у ЭБД ( $OR=0,52=1,41$ ;  $\chi^2=0,04-1,37$ ). Во II группе основная доля частоты детей с наблюдалась в возрасте до 1 года (58,8%), в сравнении с пациентами I группы (62,5%), при этом отсутствовала достоверная значимость данного возрастного диапазона. Гендерного различия в группах не выявлено, одинаково страдали как мальчики, так и девочки.

Согласно представленным данным, рассчитанные показатели подтверждают диагностическую ценность искусственного вскармливания в формировании – 76,3% случаев в группе ЧБД и 45,0% в группе ЭБД ( $OR=3,92$ ;  $CI=1,75-8,80$ ;  $\chi^2=11,58$ ;  $p=0,001$ ). Раннее искусственное вскармливание увеличивают риск различных заболеваний, в том числе и острых респираторных вирусных инфекций у младенцев, в том числе учитывая влияние питания на формирование иммунологической реактивности у растущего организма ребенка. Напротив, естественное вскармливание, своевременное введение прикормов служит протективным фактором в отношении развития ООБ, при котором частота в группе ЧБД по отношению группы ЭБД составила 10,0% и 30,0%, а смешанного 13,8% и 25,0% соответственно, не имея диагностическую ценность.

Сравнительный анализ частоты развития анамнестических и социально-бытовых данных при ООБ детей (таблица 2) показывает, что частота рецидивов респираторных инфекций в течение 1 года, являясь одним из важнейших критериев диагностики ЧБД, однозначно влияет на течение и прогноз заболеваний дыхательных путей. Значимым критерием ООБ у ЧБД, является частота рецидива респираторной инфекции 6 и более раз за год - 47,5% случаев, в сравнении с больными I группы – 22,5% ( $OR=3,12$ ;  $CI=1,32-7,38$ ;  $\chi^2=7,00$ ;  $p=0,008$ ). Одним из диагностических критериев ООБ у ЧБД, подтвержденным статистическим анализом является дебют клинической симптоматики БОС у ребенка в возрасте до 1 года, состав-

5 jadval.

**Сравнительный анализ частоты анамнестических данных при остром обструктивном бронхите детей.**

Показатель	Частота выявления (%)		OR	$\chi^2$	P	ДИ min	ДИ max
	II группа	I группа					
<b>Срок гестации</b>							
31-37 недель	11,3	10,0	1,14	0,04	0,835	0,33	3,96
38-41 недель	78,8	72,5	1,41	0,58	0,445	0,58	3,38
42 недели и более	10,0	17,5	0,52	1,37	0,242	0,18	1,57
<b>Возраст</b>							
до 1-3 года	58,8	62,5	0,85	0,16	0,693	0,39	1,86
4-5 лет	28,8	30,0	0,94	0,02	0,887	0,41	2,16
6 и > лет	12,5	7,5	1,76	0,69	0,41	0,46	6,80
<b>Пол</b>							
Мальчики	57,5	55,0	1,11	0,07	0,794	0,52	2,38
Девочки	42,5	45,0	0,90	0,07	0,794	0,42	1,94
<b>Вскармливание на 1 году жизни</b>							
естественное	10,0	30,0	0,26	7,68	0,006	0,10	0,70
смешанное	13,8	25,0	0,48	2,34	0,126	0,18	1,25
искусственное	76,3	45,0	3,92	11,58	0,001	1,75	8,80
<b>Частота рецидивов респираторных инфекций в 1 год</b>							
4 раз	13,8	40,0	0,24	10,54	0,001	0,10	0,59
5 раз	38,8	37,5	1,05	0,02	0,894	0,48	2,31
6 раз и более	47,5	22,5	3,12	7,00	0,008	1,32	7,38
<b>Возраст манифестации первого эпизода БОС.</b>							
до 1 года	72,5	35,0	4,90	15,63	0,000	2,17	11,05
от 1 до 3 лет	21,3	47,5	0,30	8,75	0,003	0,13	0,68
старше 3 лет	6,3	17,5	0,31	3,75	0,053	0,09	1,06
<b>Частота БОС в год</b>							
1 раз и реже	7,5	20,0	0,32	4,04	0,044	0,10	1,01
2 раза	10,0	30,0	0,26	7,68	0,006	0,10	0,70
3 раза	30,0	30,0	1,00	0,00	1,000	0,44	2,29
4 раз и чаще	52,5	20,0	4,42	11,59	0,001	1,81	10,77
<b>Аллергологический анамнез</b>							
Пищевая аллергия	28,8	32,5	0,84	0,18	0,673	0,37	1,90
Медикаментозная аллергия	11,3	10,0	1,14	0,04	0,835	0,33	3,96
крапивница, отек Квинке	3,8	5,0	0,74	0,10	0,747	0,12	4,62
<b>Социально-бытовые условия</b>							
детские ясли, сад	72,5	30,0	6,15	19,82	0,000	2,67	14,19

Примечание: показатели OR,  $\chi^2$ , P – достоверность различий, ДИ min и ДИ max между группами.

вив в группе ЧБД – 72,5%, в группе ЭБД – 35,0% (OR=4,90; CI=2,17-11,05;  $\chi^2=15,63$ ; p=0,001). Сопоставление частот других исследуемых временных градаций манифестации первого эпизода БОС, не выявило значимой разницы в исследуемых группах детей.

Также, особенностями клинического течения ООБ явилась значимая частота развития бронхиальной обструкции 4 раз и чаще в год у ЧБД – 50,0%, в сравнении с больными ЭБД – 20,0% (OR=4,42; CI=1,81-10,77;  $\chi^2=11,59$ ; p=0,001), частота 3 раза и менее в 1 год не имела существенной разницы.

В группе ЧБД с ООБ частота наблюдения проявлений аллергии составила при: пищевой – 28,8%, лекарственной – 11,3%, так тяжелых форм аллергических реакций в виде острой крапивницы, отека Квинке – 3,8%, в сравнении с больными ЭБД 32,5%, 10,0% и 5,0% соответственно, не имели статистических различий.

Среди социально-бытовых факторов значимую роль в качестве особенностей ООБ у ЧБД принадлежало посещению детских дошкольных учреждений – 72,5%, в сравнении с детьми из группы ЭБД – 30,% (OR=6,15; CI=2,67-14,19;  $\chi^2=19,82$ ; p=0,001), отсутствие отдельного помещения – 66,3% и 72,5% (OR=0,74; CI=0,32-1,72;  $\chi^2=0,48$ ; p= 0,488).

При развитии ООБ у ЧБД частота острого развития клинической симптоматики заболевания – 71,3% случаев, характеризовалось значимой величиной в сравнении ЭБД – 42,5%

Таблица 2.

**Сравнительный анализ частоты клинических проявлений при остром обструктивном бронхите детей.**

Показатель	Частота выявления (%)		OR	$\chi^2$	P	ДИ min	ДИ max
	II группа	I группа					
<b>Начало заболевания</b>							
острое	71,3	42,5	3,35	9,32	0,002	1,52	7,40
постепенное	28,8	57,5	0,30	9,32	0,002	0,14	0,66
<b>На какой день заболевания возникла обструкция</b>							
1 день	71,3	42,5	3,35	9,32	0,002	1,52	7,40
2-3 дни	28,8	57,5	0,30	9,32	0,002	0,14	0,66
<b>Состояние</b>							
средней тяжести	28,8	37,5	0,67	0,94	0,331	0,30	1,50
тяжёлое	71,3	62,5	1,49	0,94	0,331	0,67	3,32
<b>Температура</b>							
<37,0 <sup>0</sup> С	35,0	27,5	1,42	0,68	0,408	0,62	3,26
37,1-37,9 <sup>0</sup> С	20,0	42,5	0,34	6,77	0,009	0,15	0,78
38,0-39,0 <sup>0</sup> С	23,8	17,5	1,47	0,61	0,433	0,56	3,85
> 39,0 <sup>0</sup> С	21,3	12,5	1,89	1,36	0,243	0,64	5,56
<b>Кашель</b>							
сухой кашель	58,8	72,5	0,54	2,17	0,141	0,24	1,23
влажный	41,3	27,5	1,85	2,17	0,141	0,81	4,22
<b>Мокрота</b>							
скудная	58,8	42,5	1,93	2,83	0,093	0,89	4,16
обильная	41,3	57,5	0,52	2,83	0,093	0,24	1,12
<b>Перкуторно в лёгких</b>							
лёгочной звук	15,0	35,0	0,33	6,28	0,012	0,13	0,80
Коробочный оттенок	85,0	65,0	3,05	6,28	0,012	1,25	7,46
<b>Аускультативно в лёгких</b>							
жёсткое дыхание	88,8	87,5	1,13	0,04	0,841	0,35	3,62
ослабленное дыхание	11,3	12,5	0,89	0,04	0,841	0,28	2,85
<b>Хрипы в лёгких</b>							
крепитирующие	2,5	2,5	1,00	0,00	1,000	0,09	11,37
сухие	57,5	45,0	1,65	1,67	0,196	0,77	3,55
влажные	40,0	52,5	0,60	1,69	0,194	0,28	1,30
<b>Дыхательная недостаточность (ДН)</b>							
ДН 0 ст.	2,5	7,5	0,32	1,67	0,196	0,05	1,97
ДН 1 ст.	8,8	50,0	0,10	26,02	0,000	0,04	0,26
ДН 2 ст.	77,5	40,0	5,17	16,48	0,000	2,27	11,75
ДН 3 ст.	11,3	2,5	4,94	2,67	0,012	0,60	40,48

(OR=3,35; CI=1,52-7,40;  $\chi^2=9,32$ ; p=0,002), у которых чаще встречалось постепенное развитие заболевания - 57,5% случаев. Важным для ООБ у ЧБД, явилось развитие обструктивного синдрома на 1 день заболевания (OR=3,35; CI=1,52-7,40;  $\chi^2=9,32$ ; p=0,002), в сравнении с развитием обструкции на 2 – 3 дни болезни.

Развитие БОС у детей приводило к ухудшению состояния, при этом состояние средней тяжести как и тяжелое проявлялось как у детей из группы ЧБД (у 28,8% и 71,3%), так и в группе ЭБД (37,5% и 62,5%), однако низкий показатель отношения шансов свидетельствовал о невысокой диагностической значимости данного признака.

При незначительном повышении частоты гипертермии в пределах от 38,0-39,0<sup>0</sup>С и > 39,0<sup>0</sup>С ООБ в группе ЧБД (23,8% и 21,3%) в сравнении с ЭБД (17,5% и 12,5%), не имело существенных различий между группами.

При ООБ в группе ЧБД чаще наблюдался сухой кашель (58,8%), в I группе (72,5%), как и отхождение скудной трудноотделяемой мокроты - 41,3%, в I группе - 57,5% незначимо отличаясь друг от друга.

При анализе физикальных данных у детей при ООБ у ЧБД значимо чаще определялся лёгочной звук с коробочным оттенком – 85,0% случаях, в сравнении с I группой (OR=3,05;

CI=1,25-7,46;  $\chi^2=6,28$ ;  $p=0,012$ ), аускультативно жёсткое дыхание наблюдалось в большинстве случаев в обеих группах - 88,8% и 87,5%, не имея достоверную разницу и также при характеристике хрипов в лёгких в группах: крепитирующие – 2,5% и 2,5%, сухие 57,5% и 45,0% и влажные – 40,0% и 52,5%

При развитии БОС выраженность степени ДН была более характерны при ООБ в группе ЧБД, у которых наблюдалась более высокая частота ДН 2 степени (75,5%) и ДН 3 степени (11,3%), что проявлялось достоверной разницей (OR=5,17; CI=2,27-11,75;  $\chi^2=16,48$ ;  $p=0,001$  и OR=4,94; CI=0,60-40,48;  $\chi^2=2,67$ ;  $p=0,012$ ), при отсутствии проявления (12,43%) или незначительной одышки (47,5%), в сравнении с группой ЭБД (40,0%, 2,5%, 7,5% и 50,0%) соответственно.

Наглядная иллюстрация особенностей анамнестических, клинических и лабораторных показателей при ООБ у ЧБД представлена на рисунке 1.

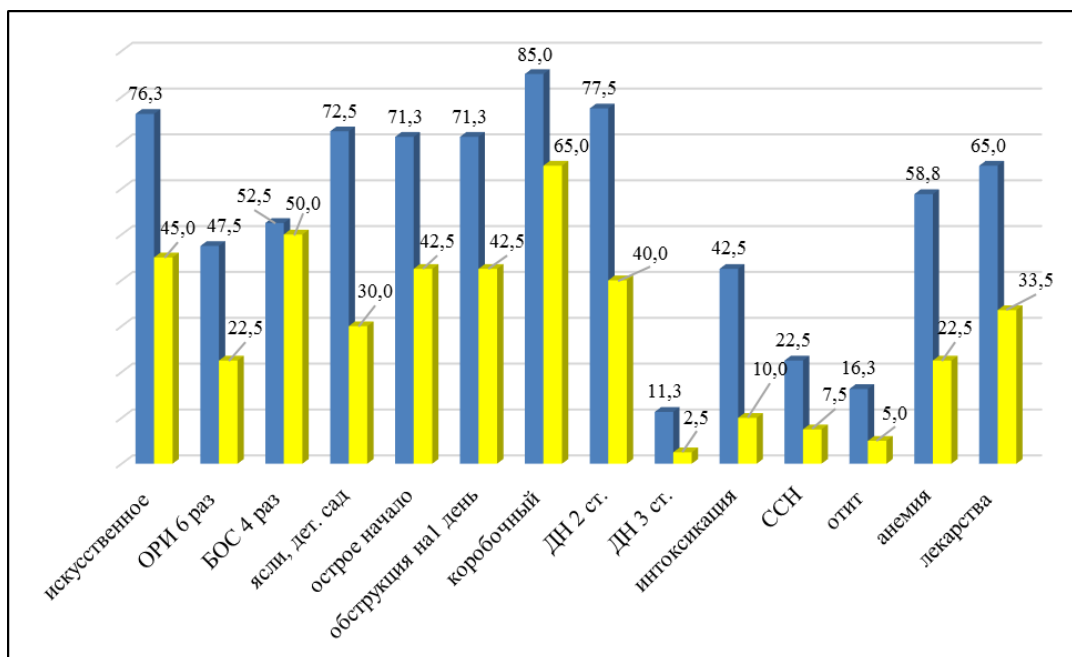


Рис. 1. Диагностическая ценность частоты анамнестических данных и клинических проявлений при остром обструктивном бронхите у больных (%).

■ - I группа (n=40); ■ - II группа (n=80).

Как представлено на рисунке 1, анализ частоты анамнестических данных позволили выявить значимые особенности острого обструктивного бронхита у больных группы ЧБД: раннее искусственное вскармливание (OR=3,92; CI=1,75-8,80;  $\chi^2=11,58$ ;  $p=0,001$ ); рецидив респираторной инфекции 6 и более раз за 1 год (OR=3,12; CI=1,32-7,38;  $\chi^2=7,00$ ;  $p=0,008$ ); развитие бронхиальной обструкции 4 раза и чаще в год (OR=4,42; CI=1,81-10,77;  $\chi^2=11,59$ ;  $p=0,001$ ); посещение детских дошкольных учреждений (OR=6,15; CI=2,67-14,19;  $\chi^2=19,82$ ;  $p=0,001$ ); острое развитие клинической симптоматики (OR=3,35; CI=1,52-7,40;  $\chi^2=9,32$ ;  $p=0,002$ ); развитие обструктивного синдрома на 1 день заболевания (OR=3,35; CI=1,52-7,40;  $\chi^2=9,32$ ;  $p=0,002$ ); прием матерью лекарственных препаратов во время беременности (65,0%, OR=3,45; CI=1,56-7,65;  $\chi^2=9,70$ ;  $p=0,001$ ) и рекомендовать их в качестве дополнительных критериев диагностики заболевания.

**Выводы.** Понимание и распознавание предрасполагающих факторов может помочь в выявлении детей с высоким риском развития ООБ у ЧБД, что позволит своевременно принять необходимые диагностические и терапевтические мероприятия по снижению частоты и тяжести заболевания.

**Использованная литература:**

1. Абольян Л. В., Иванова Е. С. Исследование информированности медицинских работников по вопросам поддержки грудного вскармливания //профилактика 2015. – С. 17а-17б..
2. Геппе Н.А., Мелешкина А.В., Чебышева С.Н., Великорецкая М.Д. Приоритеты в тактике ведения детей с бронхиальной обструкцией на фоне острой респираторной вирусной инфекции: что нового? Доктор.Ру. 2021; 20(3): 6–10..
3. Зайцев А. А. Острый бронхит: клинические рекомендации //Медицинский совет. – 2020. – №. 17. – С. 27-32.;
4. Заплатников А. Л., Гирина А. А., Локшина Э. Э., Леписева И. В., Майкова И. Д., Кузнецова О. А., Дубовец Н. Ф. Часто болеющие дети: все ли решено? //Медицинский совет. – 2018. – №. 17. – С. 206-214
5. Иванова НА. Рецидивирующая обструкция бронхов и бронхиальная астма у детей первых пяти лет жизни. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016;61(5):64–69.;
6. Ю.Л. Мизерницкий // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. – Москва: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2018. – Вып.18. – С. 108-119. ISBN 978-5-98803-380-386;
7. Казумян М.А., Василенок А.В., 2018; 37–43;
8. Ibragimova M. F. Diagnostic criteria for pneumonia of atypical etiology in children //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 5.
9. Fedorovna I. M. The influence of risk factors on the development of atypical pneumonia in young children //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 2.
10. Bai L, Su X, Zhao D, et al. Exposure to traffic-related air pollution and acute bronchitis in children: season and age as modifiers. J Epidemiol Community Health. 2018;72(5):426-433. doi:10.1136/jech-2017-209948].

**TEZ-TEZ KASAL BO'LADIGAN BOLALARDAGI O'TKIR OBSTRUKTIV BRONXITDA SITOKINLARNING HOLATI****N. M. Shavazi, A. B. Allanazarov**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

**Tayanch so'zlar:** obstruktiv bronxit, sitokinlar, immunitet, tez-tez kasal bolalar.**Ключевые слова:** обструктивный бронхит, цитокины, иммунитет, часто болеющие дети.**Key words:** obstructive bronchitis, cytokines, immunity, frequently ill children.

O'tkir obstruktiv bronxit bolalarda nafas olish tizimining eng keng tarqalgan va og'ir kasalliklaridan biri bo'lib qolmoqda [8]. Immunitet holatining patogenetik rolini tushunish, sitokinlar AODda kasallikning rivojlanish mexanizmlarini chuqurroq tushunishga, FICda kasallikni tashxislash va davolashning samarali strategiyalarini ishlab chiqishga yordam beradi. Ilmiy tadqiqotning asosiy yo'nalishi rivojlanish mexanizmlarini o'rganish, klinik kechish xususiyatlarini aniqlash, tez-tez kasal bo'lgan bolalarda o'tkir obstruktiv bronxitda immunitet holati, sitokinlarning rolini baholash, patogenetik usullarni ishlab chiqishdan iborat. davolash va profilaktika choralari. Mamlakatimizda bolalar o'rtasidagi somatik kasalliklar, ayniqsa, bronxopulmoner patologiyani erta tashxislash va oldini olish borasida keng ko'lamli chora-tadbirlar amalga oshirilmoqda.

**СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ****Н. М. Шавази, А. Б. Алланазаров**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Острый обструктивный бронхит остается одним из распространенных и тяжело протекающих заболеваний дыхательной системы у детей [8]. Понимание патогенетической роли иммунного статуса, цитокинов могут способствовать более глубокому пониманию механизмов развития заболевания при ООБ, для разработки эффективных стратегий диагностики и лечения заболевания у ЧБД. Основным направлением научных исследований является изучение механизмов развития, установление особенностей клинического течения, оценки роли иммунного статуса, цитокинов при остром обструктивном бронхите у часто болеющих детей, для разработки патогенетических методов лечения и профилактических мероприятий. В нашей стране выполняются широкомасштабные мероприятия по ранней диагностике и профилактике соматических заболеваний среди детей, особенно бронхолегочной патологии.

**STATE OF CYTOKINES IN ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN FREQUENTLY ILL CHILDREN****N. M. Shavazi, A. B. Allanazarov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Acute obstructive bronchitis remains one of the most common and severe diseases of the respiratory system in children [8]. Understanding the pathogenetic role of the immune status, cytokines can contribute to a deeper understanding of the mechanisms of disease development in AOD, to develop effective strategies for diagnosing and treating the disease in FIC. The main direction of scientific research is the study of the mechanisms of development, the establishment of the features of the clinical course, the assessment of the role of the immune status, cytokines in acute obstructive bronchitis in frequently ill children, to develop pathogenetic methods of treatment and preventive measures. In our country, large-scale measures are being taken for the early diagnosis and prevention of somatic diseases among children, especially bronchopulmonary pathology.

**Dolzarblici.** Pediatriya amaliyotida "tez-tez kasal bo'ladigan bolalar" guruhining zamonaviy diagnostik belgilaridan biri mahalliy va tizimli immunitet ko'rsatkichlarining holati, yallig'lanishga xos va yallig'lanishga qarshi sitokinlardir, ammo ularning patologik jarayonning shakllanishidagi roli faqat moslik nuqtai nazardandir. Ma'lumki, bolalarda tez-tez uchraydigan respirator kasalliklar, shu jumladan o'tkir obstruktiv bronxit, kompensator-adaptiv mexanizmlarning buzilishiga, surunkali qaytalanuvchi infeksiyalarning rivojlanishi bilan immunitet holatining hujayrali va gumoral tarkibiy qismlarida nuqsonlarga olib keladi [1,3,9].

Bolalarda tez-tez uchraydigan virusli infeksiyalarda nafas yo'llarining himoya funksiyasining pasayishi kuzatiladi, bunda epiteliyadagi virusning davom etishi, uning ko'payishi sodir bo'ladi; nafas yo'llarining shilliq qavatining allergik reaksiyalarida, hosil bo'lgan yallig'lanish metabolitlari yallig'lanish mediatorlarini ishlab chiqarishni keltirib chiqaradi; immun tizimidagi o'zgarishlar bilan bronxial daraxtning shilliq osti qatlamida sitotoksik antitanachalar hosil bo'ladi, bu oxir-oqibat obstruktiv sindromga olib keladi

Bir qator mualliflar obstruktiv bronxit bilan og'irigan bemorlarda sitokinlar profilini aniqlash muhimligini ta'kidlaydilar, chunki nafas olish yo'llarida aniq yallig'lanish jarayoni sitokinlarning nomutanosibliigi tufayli yuzaga keladi [2,4,10]. Kasalliklarda sitokinlarning rolini o'rganish va

hozirda dolzarbligicha qolmoqda [7]. Sitokinlar glikozillangan polipeptidlar bo‘lib, immunitetni tartibga soladi. Biologik faolligiga ko‘ra, sitokinlar gumoral, hujayrali immunitetni, allergik reaksiyalarning rivojlanishini yoki immunosupressiv javobni tartibga soluvchilarga bo‘linadi [5,8]. Sitokinlar yallig‘lanishni tartibga solish funksiyasiga ega, bu obstruktiv bronxitning patogenezida juda muhimdir.

**Ilmiy tadqiqot maqsadi:** Tez-tez kasal bo‘ladigan bolalarda o‘tkir obstruktiv bronxitda sitokinlar holatini o‘rganish.

**Materiallar va tadqiqot usullari.** Sitokin profilining ko‘rsatkichlari bilan bog‘liqlikni aniqlash uchun 2 guruhga bo‘lingan o‘tkir obstruktiv bronxit bilan og‘rigan 120 nafar bemor o‘rtasida so‘rov o‘tkazildi: I guruh - "epizodik kasal bolalar" guruhidan o‘tkir obstruktiv bronxit bilan og‘rigan 40 nafar bemor.

II guruh - "tez-tez kasal bo‘ladigan bolalar" guruhidan o‘tkir obstruktiv bronxit bilan og‘rigan 80 nafar bemor.

**Tadqiqot natijalari.** Ma‘lumki, interleykinlar turli biologik jarayonlarda, jumladan immun hujayralarining faollashuvi, differensiasiyasi va ko‘payishi, shuningdek, organizmdagi adaptiv va tug‘ma immunitet hamda yallig‘lanish jarayonlarini tartibga solishda asosiy rol o‘ynaydi.

Sitokin indekslarini o‘rganishda O‘OB I va II guruhdagi bemorlarda sog‘lom bolalarga nisbatan deyarli barcha o‘rganilgan ko‘rsatkichlarda sezilarli farq aniqlandi (1-jadval).

**1 jadval.**

**Kasalxonaga yotqizilgan vaqtda O‘OB bilan bo‘lgan bemorlarda sitokinnarning parametrlari (M±m).**

Ko‘rsatkichlar	Norma	I guruh	II guruh	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
IL-1β, pg/ml	6,23±0,32	29,85±1,00	22,25±0,42	<0,001	<0,001	<0,001
IL-4, pg/ml	4,85±0,32	12,60±0,24	9,60±0,18	<0,001	<0,001	<0,001
IL-6, pg/ml	17,27±0,73	19,62±0,54	22,95±0,39	<0,01	<0,01	<0,001
IL-8, pg/ml	10,34±0,37	19,85±0,73	23,25±0,40	<0,001	<0,001	<0,001
IL-10, pg/ml	10,34±0,57	22,80±0,57	33,12±0,70	<0,001	<0,001	<0,001
TNF-α, pg/ml	24,81±1,03	28,58±1,08	32,16±0,70	<0,001	<0,01	<0,01

*Eslatma:* P<sub>1</sub> - standart qiymatlar va O‘OB EKBB, P<sub>2</sub> - normativ qiymatlar va O‘OB TTKBB, P<sub>3</sub> - O‘OB EKBB va O‘OB TTKBB o‘rtasidagi farqlarning ahamiyati.

EKBBda O‘OB bilan og‘rigan bemorlarda endogen yallig‘lanishga qarshi IL-1 4,8 marta, IL-4 2,6 marta, IL-10 2,2 marta va yallig‘lanishga qarshi sitokinlar IL-6 1,1 marta, IL-8 1,9 marta va TNF-a 1,2 marta me‘yoriy ko‘rsatkichlarga (P<0,01, P<0,001) nisbatan ishlab chiqarilishi sezilarli darajada oshdi:

Sitokinnarning ko‘payishi O‘OB rivojlanishiga sabab bo‘lgan yuqumli omillar ta‘sirining natijasidir, ularning muvozanati kasallikning kechishi va prognozini belgilaydi.

I guruhdagi IL-1 darajasining oshishi, uning yallig‘lanish reaksiyalarida rolini hisobga olgan holda, bolalarda obstruktiv bronxitda kuzatiladigan nafas yo‘llarining shishishi va torayishiga olib keladi.

IL-4 T-limfotsitlar va bazofillar tomonidan ishlab chiqariladi, ularning ortishi IgE sintezini faollashtiradi va shu bilan birgalikda bolalarda O‘OBda bronxlarda allergik reaksiyalarni kuchaytiradi.

EKBBda O‘OBda qonda IL-6 konsentrasiyasining o‘rtacha ortishi nafas olish yo‘llarida yallig‘lanish va yuqumli jarayonlarning mavjudligini tasdiqlaydi, ularning ortiqcha miqdori yallig‘lanish reaksiyasining kuchayishiga va kasallik simptomlarning kuchayishiga olib kelishi mumkin.

EKBBdagi O‘OBda IL-8 darajasi 19,85 ± 0,73 pg/ml gacha ko‘tarildi, bu nafas yo‘llarida yallig‘lanish jarayoniga javoban, organizmni himoya qilishda muhim rol o‘ynaydigan neytrofillarni faollashtiradi va ularning gumoraldan ko‘ra immunitetning hujayrali bosqichi ustunligini ko‘rsatadi. Neytrofillarning giperaktivasiyasida keyinchalik o‘pka to‘qimalarining shikastlanishi bilan patologik yallig‘lanish jarayonlarining kuchayishi ehtimoli mavjud.

EKBBdagi O‘OBda IL-10 darajasining oshishi organizmning yallig‘lanish jarayonining intensivligini kamaytirish uchun kurashini ko‘rsatishi mumkin.

Bolalardagi O‘OBda TNF- α ning yuqori darajasi organizmning tug‘ma immun javobgarlik omillaridan biri bo‘lib, yuqumli omilning kirishiga javoban, hujayra ichi mikroorganizmlarning



o'sishi va rivojlanishini bostiradi, keyinchalik immunoregulyator ta'sir qilib, immun tizimining va yallig'lanish jarayonini faollashishiga guvoh bo'ladi [Хаитов, Р.М. Иммунология / Р.М. Хаитов; научное редактирование А.Л. Ковальчук. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2016. – 496 с.]

ТТКББ гуруҳида О'ОБ rivojlanishi bilan qonda sitokinlar darajasining oshishi kuzatildi, IL-1 konsentrasiyasi 3,6 marta, IL-4 2 marta, IL-6 1,3 marta, IL-8 ga 2,2 marta, IL-10 3,2 marta va TNF-a 1,3 martaga normativ qiymatlarga ( $P<0,01$ ,  $P<0,001$ ) nisbatan konsentrasiyasi oshishi va IL-1 ning 0,7 martaga kamayishi, IL-4 0,8 martagacha kamayishi, IL-6 dan 1,2 marta, IL-8 1,2 marta, IL-10 1,5 marta va TNF-a 1,1 marta 0,7 marta ko'pligi aniqlandi, EKBB O'OB ( $P<0,01$ ,  $P<0,001$ ) bu nomutanosiblik ushbu guruhdagi bemorlarda o'pka shikastlanishining namoyon bo'lishining o'ziga xos xususiyati ekanligini ko'rsatadi.

IL-1 yallig'lanish va immun jarayonining eng muhim vositachisi bo'lib, T- va B-limfositlarning faollashuvida ishtirok etadi va ТТКББ болаларида О'ОБда kuzatilgan yuqori darajadagi ko'rsatkichlar ( $22,25 \pm 0,42$  pg / ml) nafas yo'llarining yallig'lanish jarayonlari chuqurlashtirib kasallikning og'ir kechishi olib keladi.

II guruh болаларида IL-4 darajasining pasayishi ( $9,60 \pm 0,18$  pg/ml) I guruhdagi bemorlarga ( $12,60 \pm 0,24$  pg/ml,  $P<0,001$ ) nisbatan kamayishi ТТКББда О'ОБ allergik jarayonlarning kam namoyon bo'lishini ko'rsatadi.

ТТКББда О'ОБда IL-6 darajasining  $22,95 \pm 0,39$  pg/ml gacha ko'tarilishi immun javobning zahiraviy imkoniyatlarining intensivligini ko'rsatadi, bu boshqa yallig'lanishga xos va yallig'lanishga qarshi sitokinlar ishlab chiqarishni stimullaydi, shu jumladan IL-10, TNF- $\alpha$  va kasallikdagi yallig'lanish jarayonlarini regulyasiyasida hissa qo'shishi mumkin.

ТТКББда О'ОБда ( $23,25 \pm 0,40$  pg/ml) IL-8 darajasining ham normaga nisbatan ( $P<0,001$ ), ham EKBB ( $P<0,01$ ) oshishi, yallig'lanish o'chog'iga neyetrofillarni jalb qilishi, tizimli immun javoblarning bir qismi bo'lib, to'qimalarga zarar etkazishi va nafas yo'llarining obstruksiyasini kuchaytirishi mumkin.

IL-10 ning yuqori darajasi –  $33,12 \pm 0,70$  pg/ml, ТТКББда О'ОБда nazorat guruhi bilan solishtirganda, ijobiy yallig'lanishga qarshi ta'sirlar bilan bir qatorda (yallig'lanishga xos sitokinlarni ishlab chiqarishni bostirish, yallig'lanishni bartaraf etishga yordam beradi) yallig'lanish), immunitet hujayralarining faollashuvini bostirishda ishtirok etishi mumkin, buning natijasida salbiy oqibatlar kasallikning asoratlanishiga va uzoq davom etishiga olib kelishi mumkin.

Erta sitokin reaksiyalari uchun mas'ul bo'lgan organizmning to'g'ridan-to'g'ri virusga qarshi himoyasi uchun javobgar bo'lgan TNF- $\alpha$  ning qon zardobidagi tarkibi О'ОБ bilan bo'lgan ТТКББда  $32,16 \pm 0,70$  pg/ml statistik jihatdan nazorat guruhidagi болалар bilan solishtirganda ( $P<0,01$ ) sezilarli darajada yuqori bo'lib, shu bilan birga yallig'lanish jarayonlariga va immunitet tizimining kasallikning patogenezida ishtirok etishiga javob beradi.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, interleykinlar О'ОБ bilan bo'lgan болаларда kasallik patogenezida muhim rol o'ynaydi, ularning darajasi kasallikning og'irlik darajasining belgisi bo'lib xizmat qilishi mumkin. ТТКББ гуруҳида interleykinlar dinamikasini o'rganish О'ОБning diagnostikasi va davolashning yangi usullarini ishlab chiqish uchun zarurdir.

О'ОБ ning immunologik markerlari yallig'lanishga qarshi (IL-1 4,8 marta, IL-4 2,6 marta, IL-10 2,2 marta) va yallig'lanishga xos (IL-6 1,1 marta, IL-8 1,9 marta va TNF- $\alpha$  1,2 marotaba) interleykinlar sinflarining me'yoriy ko'rsatkichlar bilan solishtirganda ( $P<0,01$ ,  $P<0,001$ ) yuqori ko'rsatkichlari bo'lishi mumkinligi aniqlandi, bu esa BOSda yallig'lanish jarayonining patogenetik mexanizmlari ahamiyatining mavjudligi va immunitet holati mexanizmlarini bostirishda muhimligini ko'rsatadi.

**Xulosa.** Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, sitokinlar patogenezning asosiy vositachilaridan biri bo'lib, immunitet hujayralari va nafas yo'llarida yallig'lanish jarayonlarini faollashtirishni tartibga soladi. Bolalardagi obstruktiv bronxitda sitokinlarning rolini tushunish kasallikning mexanizmlari, kechish xususiyatlarini, potensial diagnostik va terapevtik choralar haqida tasavvurga ega bo'lish mumkin.

**Foydalanilgan adabiyotlar:**

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Намазова-Баранова Л.С., Терлецкая Р.Н. Состояние здоровья детей в современной России. Социальная педиатрия. 2-е издание, дополненное. М.: Династия. 2020; 21
2. Зинина Е.П., Царенко С.В., Логунов Д.Ю., Тухватулин А.И., Бабаянц А.В., Аврамов А.А. Роль провоспалительных и противовоспалительных цитокинов при бактериальной пневмонии. Обзор литературы. Вестник интенсивной терапии им. А.И. Салтанова. 2021;1:77-89.
3. Заплатников А.Л., Коровина Н.А, Таточенко В.К., Эрдес С.И. Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика: Пособие для врачей. М.: РМАПО, 2002: 73
4. Касохов Т.Б., Цораева З.А. Роль иммунной системы в развитии бронхиальной астмы у детей, проживающих в зоне экологического неблагополучия, и методы лечения // Современные проблемы науки и образования, 2016. № 3. С. 1–7
5. Намазова Л.С. Патогенетические основы дифференцированного лечения бронхиальной астмы у детей: автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 2000
6. Хаитов, Р.М. Иммунология / Р.М. Хаитов; научное редактирование А.Л. Ковальчук. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2016. – 496 с
7. Castro-Rodriguez J.A. Risk factors for X-ray pneumonia in the first year of life and its relation to wheezing a longitudinal study in a socioeconomic disadvantaged population / J.A. Castor Rodriguez., J. Mallol // *Allergol Immunopathol.* 2008. Vol. 1. P. 3–8.]
8. Ibragimova M. F. Diagnostic criteria for pneumonia of atypical etiology in children // *British Medical Journal.* – 2022. – Т. 2. – №. 5.
9. Lukianenko N., Kens O., Nurgaliyeva Z., Toguzbayeva D., Sakhipov M. Finding a molecular genetic marker for the incidence of recurrent episodes of acute obstructive bronchitis in children // *Journal of Medicine and Life.* – 2021. – Т. 14. – №. 5. – С. 695
10. Shavazi H., & Ibragimova M. (2023). Use of polyoxidonium in the treatment of obstructive bronchitis in children. *International Journal of Scientific Pediatrics*, (1), 26–28

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

## LITERATURE REVIEW

DOI: 10.38095/2181-466X-20231113-138-143

УДК 616.28 – 008.1 – 053.1/-089

## О ХИРУРГИЧЕСКИХ ЛЕЧЕНИЯХ ВРОЖДЕННОЙ АТРЕЗИИ НАРУЖНОГО СЛУХОВОГО ПРОХОДА

Ш. Б. Гулямов<sup>1</sup>, Х. Э. Карабаев<sup>2</sup>, Н. О. Хамракулова<sup>3</sup><sup>1</sup>Национальный детский медицинский центр, Ташкент,<sup>2</sup>Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент,<sup>3</sup>Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан**Ключевые слова:** врожденный; аномалия; атрезия наружного слухового прохода; формирования.**Таянч сўзлар:** туғма, аномалия, ташқи эшитиш йўлининг атрезияси, шакллантириш.**Key words:** congenital; anomaly; atresia of the external auditory canal; formations.

Врожденная атрезия наружного слухового прохода стала предметом серьезных дискуссий в литературе, поскольку она связана с серьезными эстетическими и функциональными проблемами, с которыми трудно справиться. Получение стойких результатов коррекции врожденной атрезии наружного слухового прохода остается сложной задачей в отологии. Осложнения, такие как стеноз, дренирование и ухудшение слуха, можно свести к минимуму, если придерживаться хорошо зарекомендовавших себя концепций и методов.

## ТАШҚИ ЭШИТУВ ЙЎЛИ ТУҒМА АТРЕЗИЯСИНИ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШ ҲАҚИДА

Ш. Б. Гулямов<sup>1</sup>, Х. Э. Карабаев<sup>2</sup>, Н. О. Хамракулова<sup>3</sup><sup>1</sup>Болалар Миллий Тиббиёт Маркази, Тошкент,<sup>2</sup>Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент,<sup>3</sup>Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ташқи эшитуш йўлининг туғма атрезияси адабиётда жиддий мунозараларга сабаб бўлган, чунки бу жиддий эстетик ва функционал муаммолар билан боғлиқ бўлиб, уларни даволаш турли қийинчиликлар келтириб чиқарган. Ташқи эшитиш йўлининг туғма атрезиясини тузатишнинг барқарор натижаларини олиш отологияда муаммо бўлиб қолмоқда. Аниқ тушунчалар ва усулларга риоя қилиш орқали стеноз, дренажлаш ва эшитиш қобилятини пасайиши каби асоратларни камайитириш мумкин.

## ABOUT SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL ATRESIA OF THE EXTERNAL AUDIO CANAL

Sh. B. Gulyamov<sup>1</sup>, Kh. E. Karabaev<sup>2</sup>, N. O. Khamrokulova<sup>3</sup><sup>1</sup>National Children Medical Center, Tashkent,<sup>2</sup>Tashkent pediatric medical institute, Tashkent,<sup>3</sup>Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Congenital atresia of the external auditory canal has become the subject of considerable debate in the literature, as it is associated with serious aesthetic and functional problems that are difficult to manage. Obtaining stable results of correction of congenital atresia of the external auditory canal remains a challenge in otology. Complications such as stenosis, drainage, and hearing loss can be minimized by adhering to well-established concepts and techniques.

Первые хирургические попытки устранения врожденную атрезия уха были предприняты в середине XIX века. А.А. Thomson (1845) опубликовал статью, в которой сообщил о своем опыте трех пациентов, оперированных другими хирургами по поводу врожденной атрезии уха. В первых двух случаях операция была прекращена после разреза кожи и мягких тканей при встрече с плотной костной стенкой. В третьем случае, несмотря на то что хирургу удалось сохранить распознаваемый наружный слуховой проход, вскоре он был повторно закрыт. Thomson пришел к выводу, что полное закрытие костной части слухового прохода представляет собой непреодолимое препятствие для устранения хирургическим вмешательством и что видимая снаружи мальформация указывает на наличие других дефектов в более глубоких отделах уха [1]. В 1882 году W. Kiesselbach [2,3] провел первую глубокую операцию шестимесячному ребенку с врожденной атрезией уха. К сожалению, операция закончилась параличом лицевого нерва. Наиболее популярной операцией в начале 19 века было вскрытие антрального отдела, адитуса и закладка кожного лоскута (часто через 10 дней во время операции второго этапа). Полость среднего уха проникала редко, улучшение слуха было минимальным.

F. Bezold и F. Siebenmann в 1908 г. описали хирургическую процедуру, при которой антральный отдел вскрывали из сосцевидного отростка и делали широкий канал, выстилая полость сосцевидного отростка трансплантатами [4].

В том же году Alexander представил случай, когда была выполнена мастоидэктомия и

произведены кожные лоскуты из заднего отдела раны. Он пришел к выводу, что при односторонней атрезии операция рекомендуется только при наличии среднего отита или мастоидита на стороне поражения [5].

В случае двусторонней проблемы Н. Marx предлагал операцию только в том случае, если глухота была выражена и внутренние части уха (особенно лабиринт) были здоровы [6].

В 1914 году J.R. Page рассмотрел восемь случаев, в том числе одно свое собственное. Обычная хирургическая процедура включала в себя вскрытие сосцевидного отростка и удаление клеток вплоть до барабанной полости. Создавал отверстие в ушной раковине, затем закрывал сосцевидный отросток и помещал кожный лоскут в рану сосцевидного отростка через созданный наружный слуховой проход. Пять из восьми случаев показали улучшение слуха с помощью этой процедуры [7].

В 1930-х годах обычная хирургическая процедура заключалась в том, чтобы сделать небольшое отверстие на атретической пластине и закрыть эту область кожным трансплантатом. Хирурги обычно избегали больших отверстий, потому что считали, что это может подвергнуть полость среднего уха риску образования рубцовой ткани и фиброза.

В 1925 г. J. Beck исследовал психологическую сторону проблемы. Он обнаружил, что отношение и реакция пациентов на их деформации были лучше после операции, в результате которой им конструировали проход и слуховой проход, хотя их слух значительно не улучшился [8].

Хотя атрезия наружного слухового прохода была описана несколько лет назад, ее хирургическое лечение стало развиваться только с конца 1940-х, 1950-х годов.

В 1947 г. G.L. Pattee [9] описал методику реконструкции слухового прохода и мобилизации стремени при врожденной атрезии слухового прохода. Это было сделано путем эндаурального разреза с мастоидэктомией. Наковальню и молоточек удалил, оставив подвижное стремечко. Для выравнивания полости использовали кожу расщепленной толщины. Попытки реконструкции косточек не предпринимались, и результаты были аналогичны хирургии фенестрации.

В том же 1947 году M. Ombredanne [10] сообщил о своих результатах коррекции врожденных атрезий с помощью фенестрация горизонтального полукружного канала.

Методы, описанные Н. Wullstein [11] и F. Zollner [12], были приняты многими хирургами в их попытках оперировать атрезии уха, и в конце концов косточки стали структурами, которые нужно было сохранить, а не удалить. Howard House [13] в 1953 году и L. Ruedi [14] в 1954 году представили свой опыт использования хирургической техники G.L. Patee. Однако последний автор признал, что долгосрочные результаты слуха были разочаровывающими. В 1957 г. Y. Meurman [15] представил свою серию из 74 оперированных пациентов, большинство из которых имели одностороннюю атрезиию. Это была самая крупная серия из когда-либо представленных до того времени.

В 1960 году R.J. Bellucci [16,17] использовал методы Wullstein и Zollner, пытаясь сохранить архитектуру среднего уха. Однако в случаях односторонней атрезии результат оказался сомнительным.

E.L. Derlacki [18] в 1968 году был одним из первых хирургов, поддержавших роль политомографической радиологии в предоперационной оценке пациентов с врожденной атрезией уха. Он обычно использовал тонкий полнослойный кожный лоскут в качестве заместителя барабанной перепонки и расщепленный кожный лоскут для проходного отверстия. Однако ему удалось обеспечить очень хороший результат слуха только в 25% случаев; у него также были проблемы с выделениями примерно из одной трети прооперированных ушей. Вероятно, это были причины, побудившие его предложить хирургическое вмешательство только в двусторонних случаях.

В 1967 году A.A. Scheer [19], а затем J. A. Crabtree [20] в 1968 году также предприняли различные попытки оссикулопластики.

Понятно, что эстетический результат и открытие закрытого слухового прохода в конечном итоге стали одной из двух хирургических целей, так как в хирургическое планирование был добавлен приемлемый функциональный (слуховой) результат.

В 1969 году N.W. Gill [21] опубликовал свою работу о 83 прооперированных ушах, которая до сих пор считается одной из знаковых статей о врожденной атрезии уха. Соглас-

но Gill, при двусторонних заболеваниях следует как можно раньше оперировать одно ухо, если для конкретного типа деформации показана хирургическая коррекция. Перед выполнением операции должны быть соблюдены определенные критерии, в том числе рентгенологическая демонстрация наличия внутреннего уха и аудиометрическая демонстрация хорошей костной проводимости. Что касается оптимального возраста для операции, Gill предположил, что это зависит от того, была ли деформация односторонней или двусторонней. Он предпочитал оперировать ребенка в возрасте от 12 до 18 месяцев в двусторонних случаях. В односторонних случаях он выступал за операцию в идеале после полового созревания, но, поскольку это мешало обучению и профессиональной подготовке, он пришел к выводу, что пациенту лучше оперировать в возрасте от 4 до 6 лет. При анализе своих результатов Gill сообщил о приемлемых результатах у значительной части своих пациентов. К 1971 году его серия увеличилась до 113 прооперированных ушей у 95 пациентов [22].

В.Н. Colman (1971, 1974) [23,24] представил свою хирургическую серию из 184 случаев за это десятилетие. У половины этих пациентов была двусторонняя атрезия. Однако послеоперационные результаты оказались превосходными у пациентов с узким наружным слуховым проходом, фиксированными косточками и деформированным стременем. В более серьезных случаях результаты оказались намного хуже.

R.A. Jahrsdoerfer [25] опубликовал в 1978 году статью, в которой представил свой опыт хирургической коррекции врожденной атрезии уха. Он классифицировал пороки развития как «незначительные», когда они ограничиваются средним ухом, и «большие», относящиеся ко всем случаям атрезии и стеноза наружного слухового прохода. Попытки хирургической коррекции были предприняты на 20 ушах у 18 пациентов. Jahrsdoerfer обычно предпочитал передние доступы, и его методы со временем стали очень популярными. Он часто использовал наложение трансплантата фасции в сочетании с кожным трансплантатом через центральное отверстие. Результаты оказались удовлетворительными. Однако он заявил, что операция в односторонних случаях должна проводиться только у правильно отобранных пациентов. Что касается двусторонних случаев, он предложил применять функциональные критерии, поскольку слух имеет очень важное значение. Что касается оптимального возраста для операции, Jahrsdoerfer заявил, что в случаях двусторонней атрезии слуховой аппарат с костной проводимостью должен быть установлен уже на третьем месяце жизни, независимо от возрастных предпочтений хирурга. Напротив, в односторонних случаях он предлагал не проводить операцию до тех пор, пока ребенок не станет достаточно взрослым, чтобы решить это самостоятельно.

Современные методы визуализации, особенно компьютерная томография (КТ) с высоким разрешением, разработанные в 1980-х годах, предоставили хирургам точные анатомические детали среднего и внутреннего уха и сосцевидного отростка. Это улучшило предоперационное планирование и привело к лучшим функциональным и эстетическим результатам у большинства прооперированных больных. С 1980 года было сделано несколько усовершенствований в каналопластике, тимпанопластике и оссикулопластике при врожденной атрезии уха, и различные хирурги сообщали о больших сериях хирургических вмешательств. Как эстетические, так и функциональные результаты считаются важными и достижимыми, искусственные ушные раковины в настоящее время близки к совершенству, а пластическая хирургия значительно эволюционировала с приемлемыми результатами. Тем не менее, трудности и осложнения по-прежнему вызывают озабоченность.

По мнению T.B. Molony и A. De la Cruz при проведении передний доступа можно достичь до 79% успеха и трансмастоидальном доступе 60% успеха соответственно. Ими было предложена модифицированный передний доступ, которое основным ориентиром считалось синодуральный угол. Этот метод сочетает в себе преимущества ранней идентификации хирургических ориентиров с хорошими анатомическими и функциональными результатами переднего доступа. Кроме этого, авторы предлагают проведение оссикулопластики протезами, после полного или частичного удаления атретической пластинки. У них стенозирование сформированного наружного слухового прохода чаще возникало при трансмастоидальном доступе [26,27].

В 1989 году H.F. Schuknecht [28], один из ведущих современных отологов, представил свой опыт хирургической коррекции 69 ушей с врожденной атрезией наружного слухового

прохода. В пяти из 62 ушей операция привела к временному параличу лицевого нерва, а еще в пяти ушах операция была прекращена из-за значительных анатомических пороков развития, возникших во время операции. Тем не менее, 30% пациентов, перенесших каналопластику, и 8% пациентов, перенесших мастоидэктомию со стапедопексией, в послеоперационном периоде получили отличный результат слуха.

Schuknecht также разделил пациентов с врожденной атрезией на три группы в зависимости от тяжести патологических изменений и предложил соответственно три способа хирургического лечения:

- (1) фенестрация латерального полукружного канала;
- (2) каналопластика;
- (3) тимпаноластика III типа.

Во всех этих случаях вскрывается сосцевидный отросток для обеспечения доступа к слуховым косточкам и полости среднего уха, что создает риск формирования в послеоперационном периоде полости (болезнь оперированного уха).

В 1992 году R.A. Jahrsdoerfer [29] создал систему классификации врожденной атрезии уха, основанную на данных компьютерной томографии высокого разрешения височной кости. Оценивались такие параметры, как наличие стремени, состояние овального и круглого окна и полости среднего уха, лицевого нерва, малеузинкового комплекса, пневматизация сосцевидного отростка, наковальне-стременное соединение и внешний вид наружного уха. По одному баллу давался каждый параметр, находящийся в пределах нормы, за исключением наличия стремени, за которое ставилось два балла. Согласно R.A. Jahrsdoerfer, полученная оценка (из максимум 10 доступных баллов) выражает возможность удовлетворительных послеоперационных результатов. Однако его классификация в основном функциональна, так как он дает только один пункт внешнему виду наружного уха. Сейчас очевидно, что пластические хирурги, как и ЛОР-хирурги, имеют разные, а иногда и конфликтующие приоритеты.

В 1993 году L. Shih и J.A. Crabtree [30] рассмотрели 39 хирургических случаев врожденной атрезии уха на предмет осложнений и долгосрочных результатов. Они предложили расширение узкого наружного слухового прохода путем систематического сверления, приподнятие кожи канала для обеспечения адекватного исследования проводящего механизма и, при необходимости, реконструкцию слуховых косточек аутогенными тканями или протезными материалами. В более серьезных случаях они предложили более обширный постаурикулярный доступ, удаление атретической пластинки и реконструкцию слуховых косточек подходящими материалами (аутогенными трансплантатами или протезными материалами). Двумя наиболее частыми осложнениями были стеноз наружного слухового прохода и хронические инфекции с рецидивирующей отореей. Частота возникновения стеноза в первичных случаях составила 33%, а инфекция появилась в 31%. Использование расщепленного кожного лоскута вместо полнослойного было связано с меньшим количеством осложнений.

В 1994 г. Chang et al. [31] представил модифицированный передний доступ и репозицию ушной раковины с помощью разреза z-пластики. Атретическая пластинка удалена и выполнена тимпаноластика. Задне-нижняя часть нового наружного слухового прохода прикрыта надкостничным лоскутом с нижним основанием. Наиболее частым послеоперационным осложнением был стеноз наружного слухового прохода.

В 1998 г. P.R. Lambert [32] представил ретроспективное исследование 55 пациентов (59 ушей), перенесших операцию по поводу врожденной атрезии уха в течение 11 лет. Он использовал передний хирургический доступ под непрерывным мониторингом лицевого нерва. Был создан наружный канал и удалена окружающая кость из цепочки слуховых косточек, так что последняя была сосредоточена на новом наружном слуховом проходе. Трансплантат фасции был использован для создания барабанной перепонки. Наконец, наружный канал был выстлан расщепленным кожным трансплантатом, перекрывающим трансплантат фасции. Ревизионная операция была необходима примерно у трети пациентов. Основными осложнениями, которые произошли, по данным Ламберта, были паралич лицевого нерва (1,5% пациентов) и значительная потеря слуха (3%).

В 1995 г. De la Cruz et al. [33] сообщили о своих результатах в серии из 92 ушей, про-

оперированных по поводу врожденной атрезии уха с использованием сосцевидного отростка. Во всех первичных случаях выполнена атрезииопластика расщепленным кожным лоскутом. В случае ревизионной операции выполнялась атрезииопластика, и решение об использовании кожного трансплантата решалось в зависимости от конкретной ситуации. Наиболее частыми осложнениями были стеноз наружного слухового прохода (10% первичных случаев и 4% ревизий) и латерализация барабанной перепонки (9% первичных случаев и 15% ревизий).

De la Cruz и К.В. Teufert [34] представили свою увеличенную хирургическую серию в 2003 г. Общее количество прооперированных атретических ушей в этой серии составило 116. Основными осложнениями были стенозы мягких тканей наружного слухового прохода (в 8% первичных случаев и 3,4% - ревизии) и рефиксация цепи косточек (в 11,5% первичных случаев и 6,9% ревизий).

По мере того, как применяемые хирургические методы постепенно улучшались и применялись различные модификации и материалы, De la Cruz и К.В. Teufert представили в 2004 г. статью, в которой они попытались сравнить результаты и частоту осложнений в случаях атрезии уха, оперированных до 1994 г. (36 случаев) и в течение после 1994 г. (80 случаев) [35]. Причиной этого, по мнению авторов, было то, что все используемые на практике модификации, такие как использование аргонового лазера, более тонких расщепленных кожных трансплантатов и использование пластин Silastic и Merocel фитили в наружном слуховом проходе выполнялись в их институте в качестве рутинной процедуры к 1994 г. Что касается основных осложнений, они сообщили, что наиболее частыми были стеноз мягких тканей и костный рост наружного слухового прохода (в 3,8% случаев). новых и 13,9% старых случаев) и рефиксация цепи косточек (у 3,8% новых и 25% старых случаев).

Ralf Siegert [36] также внес значительный вклад в комбинированную реконструкцию врожденной атрезии уха и тяжелой микротии, предложив сочетание пластической хирургии ушной раковины и функциональной хирургии среднего уха. Эта хирургическая процедура состоит из трех основных этапов. Во время первой операции извлекают аутогенный хрящ, изготавливают и имплантируют каркас ушной раковины. Барабанная перепонка и наружный слуховой проход также изготавливаются заранее и помещаются в подкожный карман. Во время второй операции новый каркас ушной раковины поднимается, и эта процедура сочетается с операцией по поводу атрезии с использованием сборной барабанной перепонки и наружного слухового прохода. Наконец, при последней операции углубляют полость раковины, вскрывают наружный слуховой проход и закрывают кожным трансплантатом. Рестенозирование наружного слухового прохода в серии Siegert не наблюдалось. Эстетический результат реконструированной ушной раковины также был очень удовлетворительным.

**Заключение.** Операция по поводу врожденной атрезии наружного слухового прохода остается одной из самых сложных операций в отоларингологии. Благодаря достижениям в методах визуализации, операционном микроскопе и хирургической технике все больше отологов сообщают об улучшении хирургических результатов. Несмотря на это, обширный спектр аномальных изменений структур среднего уха, близость жизненно важных образований и возможность их атипичного расположения, а также отсутствие в ряде случаев важных анатомических ориентиров, у больных с врожденной атрезией наружного слухового прохода осложняет проведение хирургического лечения и повышает риск послеоперационных осложнений у детей. Поэтому хирургическое лечение, именно использование щадящих методов по поводу формирования наружного слухового прохода и восстановление звукопроводящего аппарата у детей остается актуальным.

#### Использованная литература:

1. Beck J. Anatomy, psychology, diagnosis and treatment of congenital malformation and the absence of ear. *Laryngoscope* 1925;35:813-831;
2. Bellucci RJ. Congenital aural malformations: diagnosis and treatment. *Otolaryngol Clin North Am* 1981 Feb;14:95

- 124;
3. Bellucci RJ. The problem of congenital auricular malformations. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1960;64:840-852;
  4. Bezold F, Siebenmann F. *Textbook of otology*. Chicago: Colegrove; 1908;
  5. Chandrasekhar SS, De la Cruz A, Garrido E. Surgery of congenital aural atresia. *Am J Otol* 1995 Nov;16:713-717;
  6. Chang SO, Min YG, Kim CS, et al. Surgical management of congenital aural atresia. *Laryngoscope* 1994 May;104: 606-611;
  7. Colman BH. Congenital atresia of the ear: the ontological problem. *Proc R Soc Med* 1974 Dec;67:1203-1204;
  8. Colman BH. Congenital atresia: aspects of surgical care. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1971;25:929-935;
  9. Crabtree JA. Tympanoplastic techniques in congenital atresia. *Arch Otolaryngol* 1968 Jul;88:63-70;
  10. De la Cruz A. Congenital atresia of the external auditory canal / A. De la Cruz, F.H. Linthicum, W.M. Luxford // *Laryngoscope*. – 1985. – Vol.95. – P.421-427;
  11. De la Cruz A, Teufert KB. Congenital aural atresia surgery: long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003 Jul;129:121-127.
  12. Dean LW, Gittens TR. Report of a case of bilateral, congenital, osseous atresia of the external auditory canal, with an exceptionally good functional result following operation. *Laryngoscope* 1917;27:461-473;
  13. Derlacki EL. The role of the otologist in the management of microtia and related malformation of the hearing apparatus. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1968;72:980-94;
  14. German; Fraser JS. Maldevelopments of the auricle. external acoustic meatus and middle ear; microtia and congenital meatal atresia. *Arch Otolaryngol* 1931;13:1-27;
  15. Gill NW. Congenital atresia of the ear. A review of the surgical findings in 83 cases. *J Laryngol Otol* 1969 Jun;83:551-587; doi: 10.1017/s0022215100070687.
  16. Gill NW. Congenital atresia of the ear. *J Laryngol Otol* 1971 Dec;85:1251-1254; doi: 10.1017/s0022215100074752.
  17. House HP. Management of congenital ear canal atresia. *Laryngoscope* 1953;63:916-946.;
  18. Jahrsdoerfer RA, Yeakley JW, Aguilar EA, et al. Grading system for the selection of patients with congenital aural atresia. *Am J Otol* 1992 Jan;13:6-12;
  19. Jahrsdoerfer RA. Congenital atresia of the ear. *Laryngoscope* 1978 Sep;88:1-48;
  20. Kiesselbach W. [Attempt to create an external auditory canal in the case of congenital malformations of both auricles with the absence of the external auditory canals]. *Archiv für Ohrenheilkunde* 1882;19:127–31;
  21. Lambert PR. Congenital aural atresia: stability of surgical results. *Laryngoscope* 1998 Dec;108:1801-1805; doi: 10.1097/00005537-199812000-00007.
  22. Marx H. Die missbildungen des ohres. In: Henke F, Lubarsh O, editors. *Handbuch der spez path aanat hist*. Berlin: Springer; 1926. p. 620-655;
  23. Meurman Y. Congenital microtia and meatal atresia; observations and aspects of treatment. *AMA Arch Otolaryngol* 1957 Oct;66:443-463; doi: 10.1001/archotol.1957.03830280073008.
  24. Ombredanne M. Chirurgie de la surdite: Fenestration dans les aplasias de l'oreille avec imperforation du conduit. *Resultars. Otul Rhinol Laryngol Jnt* 1947;31:229;
  25. Page JR. Congenital bilateral microtia with total osseous atresia of the external auditory canals: operation and report cases. *Trans Am Otol Soc* 1914;13:376-90;
  26. Pattee GL. An operation to improve hearing in cases of congenital atresia of the external auditory meatus. *Arch Otolaryngol* 1947;45:568-80;
  27. Ruedi L. The surgical treatment of the atresia auris congenita; a clinical and histological report. *Laryngoscope* 1954 Aug;64: 666-684.; doi: 10.1288/00005537-195408000-00003.
  28. Scheer AA. Correction of congenital middle ear deformities. *Arch Otolaryngol* 1967 Mar;85:269-277;
  29. Schuknecht HF. Congenital aural atresia. *Laryngoscope* 1989 Sep;99:908-917; doi: 10.1288/00005537-198909000-00004.
  30. Shih L, Crabtree JA. Long-term surgical results for congenital aural atresia. *Laryngoscope* 1993 Oct;103:1097-102; doi: 10.1288/00005537-199310000-00004.
  31. Siegert R, Weerda H. Two-step external ear canal construction in atresia as part of auricular reconstruction. *Laryngoscope* 2001 Apr;111:708-714.; doi: 10.1097/00005537-200104000-00026.
  32. Siegert R. Combined reconstruction of congenital auricular atresia and severe microtia. *Laryngoscope* 2003 Nov;113: 2021-2024; doi: 10.1159/000314565
  33. Teufert KB, De la Cruz A. Advances in congenital aural atresia surgery: effects on outcome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004 Sep;131:263-270; doi: 10.1016/j.otohns.2004.03.006.
  34. Thomson A. A description of congenital malformation of the auricle and external meatus of both sides in three persons. *Proc R Soc Edinb* 1845;1:443-446;
  35. Wullstein H. Theory and practice of tympanoplasty. *Laryngoscope* 1956;66: 1076-93; doi: 10.1288/00005537-195608000-00008.
  36. Zollner F. Die Radikal operutioncn in Millelohr mit Hilfe des Freien Spalliappen-Transplantaes, *Arch Ohren Nasen U Kehlkopfh* 1952; 161:422.



## ЭНДОКРИННЫЕ КЛЕТКИ ЭПИТЕЛИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ КАК ЧАСТЬ ДИФFUЗНОЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

Л. М. Курбонова<sup>1</sup>, Ф. С. Орипов<sup>1</sup>, Ф. Ж. Асадова<sup>1</sup>, Ф. А. Индейкин<sup>2</sup>,  
А. Н. Андреева<sup>2</sup>, Р. В. Деев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан,  
<sup>2</sup>ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

**Ключевые слова:** толстая кишка, APUD-клетки, диффузная эндокринная система, эпителий, воспалительные заболевания кишечника.

**Tayach soʻzlar:** yoʻgʻon ichak, APUD hujayralari, diffuz endokrin sistema, epiteliy, yalligʻlanishli ichak kasalligi.

**Key words:** colon, APUD cells, diffuse endocrine system, epithelium, inflammatory bowel disease.

Одним из цитогенетических вариантов дивергентной дифференцировки клеток камбиального резерва эпителиальной ткани кишечника являются т.н. энтеро- и колоноэндокриноциты. Они продуцируют биологически активные вещества, поддерживающие гомеостаз и являющиеся регуляторами работы органов ЖКТ. Являясь функционально ведущей тканью всего желудочно-кишечного тракта, все виды эпителиоцитов, и энтероэндокринные клетки, в частности, вовлечены в патоморфогенез заболеваний кишечника. Дисфункция этих клеток приводит к нарушениям микроциркуляции и регенерации, что и (или) способствует развитию воспалительных заболеваний, или является важным звеном их патоморфогенеза.

## YOʻGʻON ICHAK EPITELIYSINING ENDOKRIN HUJAYRALARI DIFFUZ ENDOKRIN TIZIMNING BIR QISMI SIFATIDA

L. M. Qurbonova<sup>1</sup>, F. S. Oripov<sup>1</sup>, F. D. Asadova<sup>1</sup>, F. A. Indeykin<sup>2</sup>, A. N. Andreeva<sup>2</sup>, R. V. Deev<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, Oʻzbekiston,

<sup>2</sup>FSBEI HE “I.I. Mechnikov” nomidagi Shimoliy-Gʻarbiy davlat tibbiyot universiteti. Rossiya Federatsiyasi Sogʻliqni saqlash vazirligi, Sankt-Peterburg, Rossiya

Entero- va kolonoendokrinotsitlar hujayralarining divergent differentsiatsiyasining sitogenetik variantlaridan biri boʻlib, ichak epiteliy toʻqimalarining kambial zaxirasi hisoblanadi. Bu hujayralar ichki muhit doimiyligini saqlaydigan va oshqozon-ichak traktining boshqa aʼzolarini tartibga solib turadigan biologik faol moddalarni ishlab chiqaradi. Barcha turdagi epiteliotsitlar va enteroendokrin hujayralar funktsional jihatdan butun oshqozon-ichak traktining etakchi toʻqimasi boʻlib, xususan, ichak kasalliklarining patogeneza ishtirok etadilar. Ushbu hujayralar funksiyasining buzilishi mikrosirkulyatsiya va regeneratsiyaning buzilishiga olib keladi, bu esa (yoki) yalligʻlanish kasalliklarining rivojlanishiga sabab boʻladi va ularning patomorfogeneza muhim boʻgʻin hisoblanadi.

## ENDOCRINE CELLS OF THE COLON EPITHELIUM AS A PART OF THE DIFFUSE ENDOCRINE SYSTEM

L. M. Qurbonova<sup>1</sup>, F. S. Oripov<sup>1</sup>, F. D. Asadova<sup>1</sup>, F. A. Indeykin<sup>2</sup>, A. N. Andreeva<sup>2</sup>, R. V. Deev<sup>2</sup>

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan,

FSBEI HE “North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

One of the cytogenetic variants of divergent differentiation of cells of the cambial reserve of the intestinal epithelial tissue are the so-called entero- and colonoendocrinocytes. They produce biologically active substances that maintain homeostasis and regulate the digestive tract. Being functionally the leading tissue of the entire gastrointestinal tract, all types of epitheliocytes, and enteroendocrine cells, in particular, are involved into the pathomorphogenesis of intestinal diseases. Dysfunction of these cells leads to disturbances in microcirculation and regeneration, which both (or) contributes to the development of inflammatory diseases, or is an important link in their pathomorphogenesis.

Поверхностный слой слизистой оболочки толстой кишки образован выстилающими крипты и пространства между ними однослойными цилиндрическими эпителиоцитами энтодермального гистогенеза [9]. Одним из цитогенетических вариантов дивергентной дифференцировки клеток камбиального резерва эпителиальной ткани кишечника являются т.н. энтеро- и колоноэндокриноциты [10] (рис. 1).

Эпителиальные эндокриноциты слизистой оболочки толстой кишки являются частью диффузной эндокринной системы (ДЭС), а точнее –гастроэнтеропанкреатической эндокринной системы (ГЭПЭС) - самого крупного звена ДЭС. Клетки диффузной эндокринной системы относят к APUD-серии, но важно отметить, что это не тождественные понятия. К APUD-клеткам относят не только эндокринные клетки эпителия, объединённые общим источником развития, способные метаболизировать предшественник амина и декарбоксилиро-

вать его (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation), но и клетки соединительной ткани (тучные клетки), нервной ткани (аминергические и пептидергические нейроны) и секреторные кардиомиоциты [7]. А. Pearse (1973), являющийся автором концепции APUD-системы, считал их общим источником развития нейроэктодерму, благодаря чему они получили название нейроэндокринные клетки. Такое заключение было сделано на основании сходства метаболических процессов синтеза биогенных аминов в этих клетках, а также содержания нейронспецифической эналазы и хромогранина А (так называемых «маркеров нейроэктодермальной дифференцировки»).

По мнению А. Pearse (1973), клетки нервного гребня (ганглиозной пластинки) мигрируют в разные ткани и дифференцируются в нейроэндокринные [3]. Однако, эта гипотеза не получила полного подтверждения, так как она учитывает данные о развитии ацино-островковых клеток поджелудочной железы, сочетающих в своей морфофункциональной организации признаки экзокринных и эндокринных клеток. В соответствии с гипотезой об ацидо-инсулярной модификации ацинарных клеток в эндокринные, установлен энтодемальный гистогенез этих клеток; таким образом, паренхима эндокринной и экзокринной частей поджелудочной железы обладает единым эмбриональным зачатком – кишечной энтодермой.

Наличие во всех клетках APUD-серии «маркеров нейроэктодермальной дифференцировки» не является доказательством общности их происхождения из единого зачатка, так как нейронспецифическая эналаза содержится в APUD-клетках разных тканей, имеющих различные источники развития. Кроме этого, к таким веществам относится и кислый гликопротеин хромогранин А (CgA), который был обнаружен в секреторных гранулах не только эндокринных клеток, но и бульбоуретральных желёз [1], кардиомиоцитов [5] и в других крупных оптически плотных гранулах большинства нейроэндокринных клеток. При специфической стимуляции клеток хромогранины секретируются вместе с биогенными аминами, играют значительную роль в процессах образования, созревания, внутриклеточной транспортировки и экзоцитоза секреторных гранул в нейроэндокринных клетках и нейронах. Помимо этого, в результате ферментативного расщепления хромогранинов образуется ряд более мелких пептидов, обладающих различной биологической активностью. При высвобождении хромогранин А оказывает вазостабилизирующее действие на сосуды циркуляторного русла.

Таким образом, клетки APUD-серии являются совокупностью производных разных зачатков, как и клетки ДЭС они развиваются из стволовых клеток энтодермального, эктодермального и мезодермального генеза, представляя собой разные цитогенетические типы; но подчеркнем, что согласно сегодняшним представлениям, все клетки эпителия кишечного типа, в том числе и формирующие гастроэнтеропанкреатическую эндокринную систему, являются результатом дифференцировки единой стволовой клетки энтодермального происхождения, которая в литературе получила разные наименования – стволовой энтероцит, стволовая клетка кишечного эпителия, стволовой колоноцит и др.

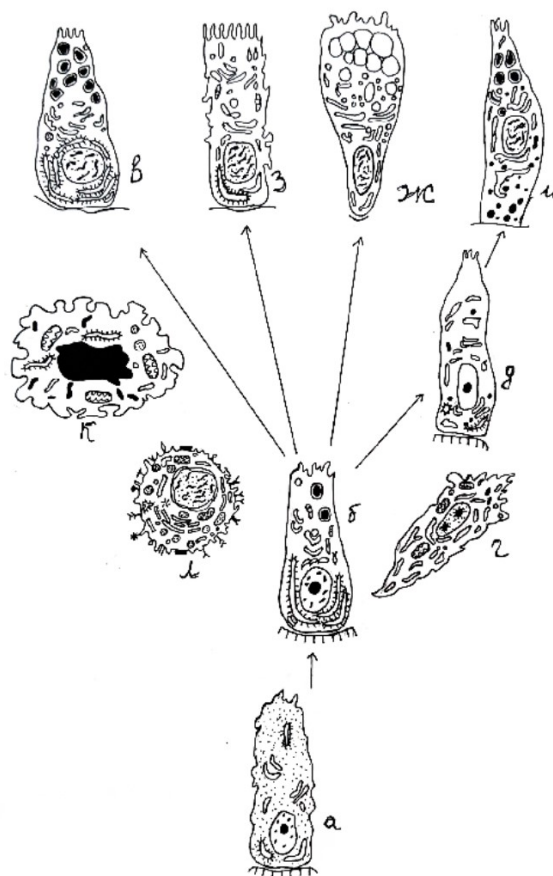


Рис. 1. Схема дивергентной дифференцировки стволовой клетки кишечного эпителия. а) стволовая клетка; б-д) малодифференцированные клетки-предшественники: б) панетовских; в) слизистых; г) всасывающие; д) энтероэндокринные; ж-и) зрелые клетки: ж) бокаловидная; з) каемчатая всасывающая; и) эндокринная; к) макрофаг; л) лимфоцит.

Предложена периодизация дифференцировки кишечных эпителиоцитов, согласно ей выделяют 5 стадий этого процесса. I ст. – митоз стволовой клетки кишечного эпителия, в результате чего образуется малодифференцированная клетка (II ст.), сохраняющая способность к митозу, в то же время в ее цитоплазме появляются структуры, характерные для эпителиоцитов определённого типа. III ст. – переходная клетка, находящаяся в процессе дифференцировки и приобретающая признаки клеточной специализации. Ст. IV – дифференцированный кишечный эпителиоцит определённого типа, активно выполняющий специфические функции. Клеточная гибель и десквамация – V стадия [2].

Стволовые клетки характеризуются высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, крупным ядрышком, диффузным распределением хроматина в ядре, многочисленными рибосомами в цитоплазме. По-видимому, эти клетки делятся ассиметрично, в результате деления образуется аналогичная стволовая клетка и дочерняя, которая и подвергается дальнейшей дифференцировке.

Малодифференцированные клетки характеризуются наличием в цитоплазме гранул-предшественниц крупного размера. Иногда наблюдается митоз этих эндокриноцитов, но в большинстве случаев малодифференцированные клетки – результат дифференцировки именно стволовых клеток.

Среди дифференцированных эндокриноцитов встречаются двуядерные клетки. В отличие от других клеток, только 50% апудоцитов подвергаются обновлению. Они характеризуются более длительным циклом развития (до 23 дней), в то время как остальные клетки эпителия проходят клеточный цикл за 5 дней. В связи с медленной миграцией клеток и плотной связью с базальной мембраной происходит формирование цитоплазматических отростков, характерных для ЕС-клеток.

Механизм дифференцировки кишечных эндокриноцитов является предметом дискуссий. Одним из участников дифференцировки является сигнальный путь Notch. Белки Notch составляют семейство из четырех трансмембранных рецепторов у млекопитающих, которые взаимодействуют с лигандами клеточной поверхности соседних клеток. Связывание лиганда активирует серию протеолитических расщеплений и посттрансляционных модификаций, высвобождая внутриклеточный домен Notch- NICD. NICD перемещается в ядро и связывается с ДНК-связывающим белком с образованием комплекса, который активирует промоторы энхансеров расщепления (HES). Последний подавляет экспрессию нескольких факторов транскрипции, важных для терминальной дифференцировки. Одной из функций передачи сигналов Notch является обеспечение латерального ингибирования между соседними клетками в совокупности исходно равнозначных клеток; таким образом первая клетка, которая начинает дифференцировку, не позволяет соседним дифференцироваться по тому же пути. Считается, что этот механизм ингибирования позволяет воспроизвести специализированные виды клеток, включая эндокринные.

Генная инактивация у мышей позволила идентифицировать три связанных фактора bHLH, которые значимы для эндокринной дифференцировки кишечных эпителиоцитов— Math1, neurogenin3 (NGN3) и BETA2/NeuroD (BETA2). Это семейство регуляторов транскрипции функционирует каскадно, где один фактор активирует последующий фактор [6].

Стремительный прогресс в изучении ГЭПЭС нашел свое выражение в количестве идентифицированных и включенных в неё видов клеток. Самая ранняя классификация включала 7 видов эндокриноцитов (Wiesbaden, 1969), вторая – 10 (Bologna, 1973), третья – 15 (Lausanne, 1977), четвертая – 19 (Santa-Monica, 1980). По современным представлениям, ГЭПЭС в зависимости от производимого вещества представлена следующим разнообразием клеток: А (глюкагон), В (инсулин), D (соматостатин), D1 (вазоактивный интестинальный полипептид –ВИП), ЕС1 (серотонин), ЕС2 (мелатонин), Ес1 (гистамин), G (гастрин), I (холецистокинин-панкреозимин), К (желудочный ингибиторный фактор — ЖИП), L (энтероглюкагон), М (мотилин), N (нейротензин), Р (бомбезиноподобный пептид — гастрин-рилизинг пептид), РР (панкреатический полипептид), S (секретин). Причем, из этого многообразия в эпителии толстой кишки идентифицированы:

- 1). ЕС1-клетки, продуцирующие серотонин;
- 2). ЕС2-клетки, продуцирующие мелатонин;
- 3). D-клетки, продуцирующие соматостатин;

4). D1-клетки, продуцирующие вазоинтестинальный пептид;

5). L-клетки, продуцирующие энтероглюкагон [2].

Выделяют открытые и закрытые эндокринные клетки. Клетки открытого типа апикальной частью граничат с просветом полого органа, что позволяет им осуществлять секрецию, а их нижний полюс фиксирован к базальной мембране. Также на поверхности клеток расположен рецепторный аппарат, который позволяет реализовывать свою эндокринную функцию под влиянием внешних регуляторных сигналов. Часть таких сигналов, обладающих высоким значением, продуцируется клетками эпителиального микроокружения, включая клетки фибробластического дифферона, локализованные в соединительной ткани слизистой оболочки, расположенной под базальной мембраной, а также интра- и субэпителиальными лимфоцитами, и гистиоцитами-макрофагами. Изменение соотношения этих клеток или их функциональной активности при целом ряде заболеваний, включая воспалительные, закономерно вовлекают в патоморфогенез и эндокринные клетки тонкой и толстой кишок [8].

Под влиянием регуляторных факторов клетки открытого типа, таким образом, функционируют как трансэпителиальные каналы передачи сигналов от апикального компартмента и приводящие к базолатеральному экзоцитозу биологических медиаторов. Они действуют либо классическим эндокринным образом, либо посредством паракринного воздействия на соседние клетки, особенно на афферентные волокна блуждающего нерва.

Клетки закрытого типа выделяют секреторные гранулы в ответ на изменение химического состава межклеточного вещества, осмотического давления, температуры внутренней среды и механическое растяжение тканей. Элементы ГЭПЭС характеризуются различным строением на протяжении крипт: в основании зафиксировано наибольшее количество клеток, они имеют округлую, треугольную или трапециевидную форму, в то время как в средних отделах крипт описывается одиночное расположение, веретеновидная или каплевидная форма.

Каждый вид эндокринных клеток обладает ультраструктурными особенностями. ЕС-клетки содержат полиморфные электронно плотные гранулы в перинуклеарной зоне и базальной части цитоплазмы, окружённые непрерывной гладкой мембраной. Диаметр гранул составляет  $241 \pm 51$  нм. Эти клетки преимущественно открытого типа, наибольшее количество гранул в них находятся у нижнего полюса клетки. Вдоль базальной мембраны ЕС-клетки образуют длинные цитоплазматические отростки, заполненные секретом гранул, что значительно увеличивает площадь секреции. Особенностью конституции этих клеток, в сравнении с другими типами, является возможность внутриклеточного разрушения секреторных пузырьков. Иногда в ЕС-клетках обнаруживают слизистые гранулы, гранулы, подобные таковым в клетках Панета, гранулы, содержащие пептид YY или субстанцию P. В некоторых работах такие эндокриноциты выделяют в отдельную субпопуляцию ЕС-клеток. Феномен нахождения в одном и том же типе клеток гранул, содержащих разные гормоны, указывает на общность их происхождения и подтверждает унитарную теорию их развития.

В глубине крипт выявляются малодифференцированные эндокриноциты, иногда их называют полустволовыми, камбиальными, промежуточными, однако считается, что они уже встали на свой путь дифференцировки. Они характеризуются светлой цитоплазмой, в которой находятся многочисленные полисомы, немногочисленные каналцы гранулярной эндоплазматической сети, комплекс Гольджи, митохондрии и единичные секреторные гранулы.

L-клетки – вторые по численности эндокриноциты эпителия толстой кишки. Наибольшее их количество обнаружено в сигмовидной и прямой кишках. Они содержат самые крупные (до 400 нм), но немногочисленные секреторные гранулы с содержимым высокой электронной плотности, иногда неправильной формы. Мембрана у них тонкая, между ней и содержимым отмечаются узкие промежутки. Клетки преимущественно открытого типа. В гранулах встречается хромогранин А.

Для D-клеток характерны: округлые крупные секреторные гранулы с содержимым низкой электронной плотности с нечёткой окружающей их мембраной; гранулы размером ( $283 \pm 70$  нм). Клетки имеют небольшое количество органелл, иногда включают миелоноподобные тельца, цитоплазма с зонами разрежения. Гранулы формируются в комплексе Голь-

джи и собираются в базальной части клетки. Наибольшее количество таких эндокриноцитов зафиксировано в двенадцатиперстной кишке и прямой кишке. В эпителии слизистой оболочки прямой кишки также были идентифицированы «смешанные» клетки, которые содержат одновременно несколько типов эндокринных гранул – гранулы L- и D-клеток. В отличие от остальных эндокриноцитов, в D-клетках обнаруживается секретонейрин – белок семейства хромогранinov, который также локализуется в нервных окончаниях.

D1-апудоциты представляют из себя гетерогенную популяцию клеток, включающую в себя PP-, GIP-, VIP-клетки, выделяющие панкреатический полипептид, гастрин ингибирующий полипептид, полипептид, подобный вазоинтестинальному. В цитоплазме содержатся округлые гранулы с варьирующей электронной плотностью и размерами (от 150 до 216 нм), клетки могут формировать цитоплазматические отростки; относятся к открытому типу.

Общими чертами ультраструктуры для апудоцитов толстой кишки в норме являются: среднее соотношение гетеро и эухроматина ядра, умеренное количество органоидов общего назначения, зрелые секреторные гранулы без признаков выделения секрета, а также развитые межклеточные контакты, устроенные по типу замка, пальцевидных отростков или десмосом. Указанные характеристики свидетельствуют о высоком уровне дифференцировки клеток ГЭПЭС.

Хромогранин A<sup>+</sup> клетки гастроэнтеропанкреатической эндокринной системы локализованы в эпителии слизистой оболочки и могут быть обнаружены в мультифокальных биоптатах (рис.2).

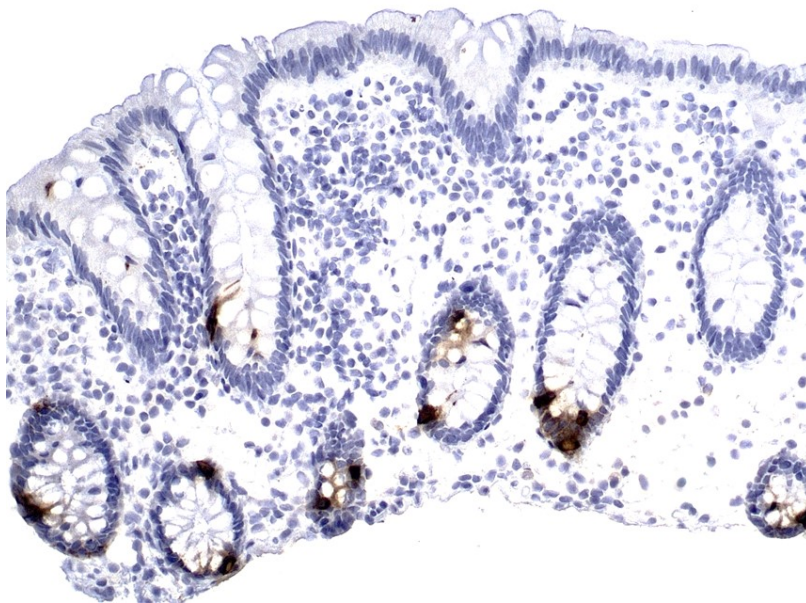


Рис. 2. Биоптат слизистой оболочки восходящей ободочной кишки человека. Эндокринные клетки коричневого цвета. Иммуногистохимическая реакция к хромогранину А. Докраска гематоксилином Майера. Ув. ×200.

Показано, что у человека эндокриноциты неравномерно распределены по отделам толстой кишки: наибольшее их количество находится в сигмовидной и прямой кишке ( $111 \pm 15$  кл./мм<sup>2</sup>), меньше всего – в червеобразном отростке ( $13 \pm 3$  кл./мм<sup>2</sup>), что позволяет свидетельствует о краниокаудальном градиенте развития. Эта закономерность, в целом, сохраняется у позвоночных животных за исключением некоторых представителей. Например, у кролика число эндокриноцитов в прямой кишке является наибольшим, но оно сопоставимо с числом клеток в червеобразном отростке, количественные различия минимальны. У крысы топография этих клеток иная – зафиксировано уменьшение числа эндокринных клеток в дистальном направлении.

У свиньи практически не наблюдается градиента распределения клеток, обнаружено лишь незначительное увеличение количества клеток в дистальном направлении. Сравнение топографии эндокринных клеток в эпителии толстой кишки человека на протяжении онтогенеза с таковой у позвоночных показало, что в процессе эмбрионального развития существует рекапитуляция закономерности распределения эндокриноцитов в составе эпителия позвоночных [2]. Сравнение числа и строения таких клеток в толстой кишке и в тонкой кишке показывает (рис. 3).

Как правило, клетки дифференцируются по мере миграции из крипты к верхушке ворсинки. Достигая верхушки, эндокриноциты подвергаются гибели и попадают в просвет кишки [1].

Гибель эндокриноцитов является неотъемлемым этапом гисто(cito)генеза и важна для поддержания структурного гомеостаза эпителия. Описан ряд путей осуществления это-

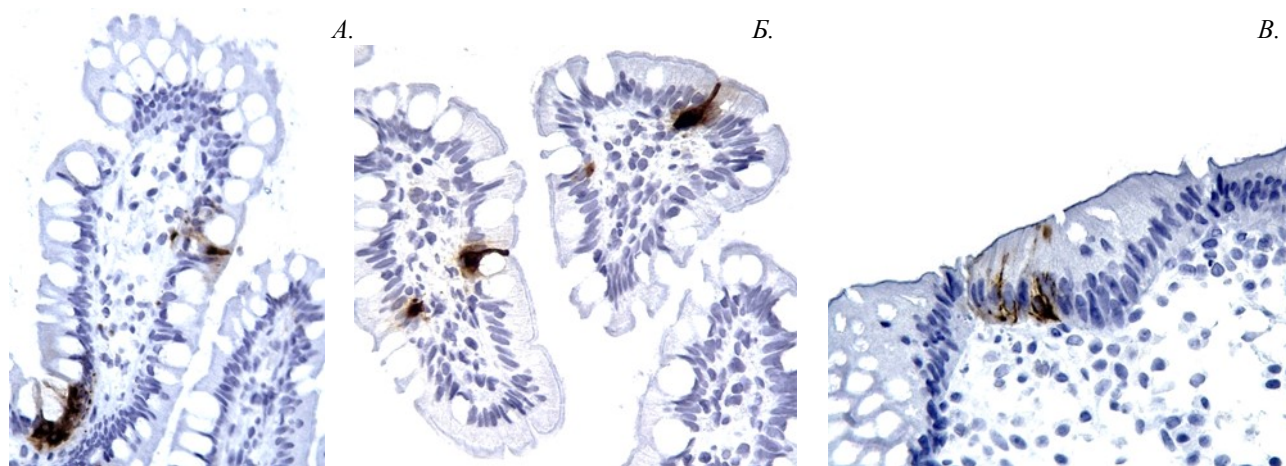


Рис. 3. Эндокринные клетки среди эпителиоцитов ворсинки слизистой оболочки подвздошной кишки (А, Б) и в поверхностной эпителии восходящей ободочной кишки (В). Иммуногистохимическая реакция к хромогранину А. Докраска гематоксилином Майера. Ув.: ×200.

го процесса: апоптоз – запрограммированная клеточная гибель, сопровождающаяся сморщиванием и уменьшением клетки; некрозоподобная гибель клетки (аутофагическая); фрагментация ядер без кариопикноза. Однако, по мере описания новых способов клеточной гибели, некоторые из невоописанных вариантов также могут быть обнаружены как часть гистофизиологии этой ткани.

Несмотря на удовлетворительный уровень изученности цитофизиологии эндокринных клеток кишечника в норме, их преобразования, в т.ч. с позиции клеточно-дифференциальной организации тканей при ряде реактивных состояний и заболеваний остается неисследованными. В частности, клеточная динамика энтеро- и колоноэндокриноцитов при синдроме раздраженного кишечника и его воспалительных заболеваниях (болезни Крона и язвенном колите) исследованы недостаточно и должны привлечь внимание ученых-гистологов.

#### Использованная литература:

1. Boronikhina T.V., Demura S.A., Yatskovsky A.N. Endocrinocytes of human bulbourethral glands. Morphology. 2005. №127. 84-89.
2. Боронихина Т.В., Демура С.А., Яцковский А. Н. Эндокриноциты бульбоуретральных желёз человека. Морфология. 2005. №127. 84-89.
3. Kostyukevich S. V. Endocrine apparatus of the epithelium of the mucous membrane of the colon of individual representatives of vertebrates and humans in the normal and in certain types of pathology [dissertation]. St. Petersburg. MechnikovSPSMA. 2004. 58-65, 130-142.
4. Костюкевич С. В. Эндокринный аппарат эпителии слизистой оболочки толстой кишки отдельных представителей позвоночных животных и человека в норме и при некоторых видах патологии: диссертация на соискание степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург. СПбГМА им. И. И. Мечникова. 2004. 58-65, 130-142.
5. Pearse A. G. E. Cell migration and alimentary system: endocrine contributions of the neural crest to the gut its derivatives. Digestion. 1973. №8. 372-385.
6. Rezzani R., Franco C., Franceschetti L. et al. A Focus on Enterochromaffin Cells among the Enteroendocrine Cells: Localization, Morphology, and Role. Int J Mol Sci. 2022. №23. 3758.
7. Schneider F., Castelain V., Herbrecht JE., Hellé S., Metz-Boutigue MH. Adrenal gland-released vasostatin-I is a myocardial depressant factor. Br J Clin Pharmacol. 2020. №86. 825-828.
8. Schonhoff S. E., Giel-Moloney M., Leiter A. B. Minireview: Development and Differentiation of Gut Endocrine Cells, Endocrinology. 2004. №145. 2639-44.
9. Yaglov V.V., Yaglova N.V. Novel concepts in biology of diffuse endocrine system: results and future investigations. Annals of the Russian academy of science. 2012. №4. 75-80.
10. Яглов В.В., Яглова Н.В. Новые концепции биологии диффузной эндокринной системы: итоги и перспективы ее изучения. Вестник РАМН. 2012. № 4. 75-80;
11. Zufarov K.A., Yuldashov A.Yu. Тонкая кишка. В кн.: Руководство по гистологии. Т. 2. – СПб.: СпецЛит, 2001. – С. 115-140.
12. Костюкевич С.В., Иванова В.Ф. Толстая кишка. В кн.: Руководство по гистологии. Т. 2. – СПб.: СпецЛит, 2001. – С. 140-144.
13. Шубникова Е.А. Эпителий кишки. В кн.: Руководство по гистологии. Т. 1. – СПб.: СпецЛит, 2001. – С. 161-171.

**ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПУТИ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ****Т. А. Мамматкулов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** гипоксемия, ишемия, реперфузия, фетоплацентарная система, лактоацидоз.**Tayanch so'zlar:** gipoksemiya, ishemiya, reper fuziya, fetoplasentar tizim, laktoatsidoz.**Key words:** hypoxemia, ischemia, reper fusion, fetoplacental system, lactic acidosis.

Недоношенные дети имеют повышенный риск поражения центральной нервной системы из-за незрелости мозга и других медицинских проблем. Одним из распространенных нарушений является перивентрикулярная лейкомаляция, которая приводит к задержке развития или параличу. Лечение зависит от конкретного нарушения и может включать в себя различные методы. Однако профилактика является наиболее эффективным способом борьбы с поражением центральной нервной системы. Соблюдение рекомендаций врачей во время беременности, правильный уход и ранняя стимуляция развития помогут минимизировать последствия и обеспечить полноценное развитие ребенка. Необходимо использовать различные методы нейровизуализации в зависимости от конкретной ситуации и задачи, чтобы получить максимально полную и точную картину состояния головного мозга ребенка. Кроме того, раннее выявление и лечение патологий являются важными факторами для предотвращения развития серьезных последствий для здоровья ребенка.

**ERTA TUG'ILGAN BOLALARDA PERINATAL PATOLOGIYA: PATOGENEZI, TADQIQOT USULLARI, OLDINI OLIISH YO'LLARI****Т. А. Мамматкулов**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Erta tug'ilgan chaqaloqlarda miyaning yetukligi va boshqa tibbiy muammolar tufayli markaziy asab tizimining shikastlanish xavfi ortadi. Keng tarqalgan buzilishlardan biri periventrikulyar leykomalatsiya bo'lib, rivojlanish kechikishi yoki falajga olib keladi. Davolash muayyan buzilishlarga bog'liq va turli usullarni o'z ichiga olishi mumkin. Biroq, oldini olish markaziy asab tizimiga zarar yetkazishning eng samarali usuli hisoblanadi. Homiladorlik paytida shifokorlarning tavsiyalariga rioya qilish, to'g'ri parvarish qilish va rivojlanishni erta rag'batlantirish oqibatlarini minimallashtirishga yordam beradi va bolaning to'liq rivojlanishini ta'minlaydi. Bolaning miyasi holatining eng to'liq va aniq tasvirini olish uchun muayyan vaziyat va vazifaga qarab, neyrovizualizatsiyaning turli usullarini qo'llash kerak. Bundan tashqari, patologiyalarni erta aniqlash va davolash bola salomatligi uchun og'ir oqibatlarining rivojlanishining oldini olishda muhim omil hisoblanadi.

**PERINATAL PATHOLOGY IN PREMATURE CHILDREN: PATHOGENESIS, RESEARCH METHODS, WAYS OF PREVENTION****Т. А. Мамматкулов**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Premature babies have an increased risk of central nervous system damage due to brain immaturity and other medical problems. One common disorder is periventricular leukomalacia, which results in developmental delay or paralysis. Treatment depends on the specific disorder and may include a variety of methods. However, prevention is the most effective way to deal with damage to the central nervous system. Compliance with the recommendations of doctors during pregnancy, proper care and early stimulation of development will help minimize the consequences and ensure the full development of the child. It is necessary to use various methods of neuroimaging, depending on the specific situation and task, in order to obtain the most complete and accurate picture of the state of the child's brain. In addition, early detection and treatment of pathologies are important factors in preventing the development of serious consequences for the child's health.

В целях развития тысячелетия ООН к 2015 году, проводимой в городе Каире, одной из задач было снижение младенческой смертности. Для достижения этой цели основными задачами специалистов являются [7, 12]:

- 1) внедрение современных методов диагностики перинатальной патологии;
- 2) применение эффективной медикаментозной терапии;
- 3) определение прогноза развития и неврологического исхода у ребенка на основании современных клинично-инструментальных данных;
- 4) разработка эффективной системы комплексной реабилитации.

Особую значимость по-прежнему сохраняют ранняя диагностика патологии центральной нервной системы, прогнозирование течения и исходов заболеваний и обоснованное лечение.

Патогенез повреждения головного мозга при перинатальной гипоксии.

В основе патогенеза повреждения головного мозга можно выделить два этапа, который помогает определить тактику, объем и лечение, который будет влиять на следующий неврологический исход [7, 8]:

- фаза ишемии с преобладанием преимущественно некротических процессов; •фаза реперфузии — от 2 до 6 ч после перенесенной гипоксии, характеризуемая преобладанием процессов апоптоза клеток.
- вторая фаза по-другому называется «фазой терапевтического окна», в течение которого при своевременно оказанной медицинской помощи большая часть изменений может носить обратимый характер [3]. Нарушение фетоплацентарной системы, которое сопровождается нарушением церебральной гемодинамики новорожденного, является пусковым механизмом формирования церебральной ишемии и лактатацидоза. Гипоксемия и лактоацидоз вызывают значительный сдвиг в гемодинамике, нейродинамике и ликвородинамике, который способствует развитию гипоперфузии головного мозга [4]. При этом формируются вегетовисцеральные нарушения, в итоге развивается неврологический дефицит в постнатальном периоде, формируется гипоксическое поражение диэнцефальных структур, продолговатого мозга и расстройства нейроэндокринной системы [5–7]. Кроме этого, встречаются и внутрижелудочковые кровоизлияния (ВЖК), которые характерны для перинатальных поражений мозга у детей с низкой массой тела (НМТ). Фактически все геморрагические повреждения головного мозга обнаруживаются в конце раннего неонатального периода и только 10% — в более позднее время [7, 10]. У недоношенных детей ВЖК возникают в 20–25% случаев, у детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) — в 45% [11], как правило, при рождении или в первые 72 ч [3,7]. В настоящее время классификация ВЖК отличается от предложенной Parile и показывает три степени тяжести кровоизлияний в зависимости от источника, фазы и стадии развития [4]. Данные исследования показали, что среди детей, перенесших ВЖК 3-й степени, во многом случае развивается ДЦП и когнитивные нарушения. Геморрагические нарушения в 2–16% случаев осложняются развитием геморрагического внутрижелудочного инфаркта с формированием энцефалической кисты [7, 9].

В настоящее время существуют три разных гипотезы развития метаболических расстройств ЦНС новорожденных.

1. Церебральная гипотеза, согласно которой пусковым механизмом является гипоксия, а повреждающее действие на головной мозг оказывают продукты патологического метаболизма. Данная гипотеза объясняет прямую взаимосвязь микроциркуляции крови с метаболизмом в головном мозге [5–6]. 2. Глутаматная гипотеза возникает вследствие гипоксии и активации клеточных биохимических реакций, которые приводят к некрозу и апоптозу, увеличением комплекса  $Ca^{2+}$  и зависимых от него процессов [8].

3. Гиперпродукция оксида азота (NO). При гипоксии, возникшей у ребенка внутриутробно и имеющей хроническое течение, повышается устойчивость организма к повторяющимся эпизодам кислородного голодания, что обуславливает изменение экспрессии генов, кодирующих разные изоформы NO-зависимых реакций [11].

### **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ**

На сегодняшний день нейросонография является распространенным методом оценки перинатальной патологии. Нейросонография является основным методом нейровизуализации структурных изменений головного мозга в связи с неинвазивностью, отсутствием лучевой нагрузки и возможностью многократного динамического исследования. При нейросонографии не требуется специальная подготовка, она является безопасным методом [8]. При внутричерепных кровоизлияниях, гидроцефалий, перивентрикулярной лейкомаляции нейросонография является высоко чувствительной и специфичной. У недоношенных детей при нейросонографии часто выявляется перивентрикулярная ишемия как признак функциональной незрелости мозга [5]. В целом, нейровизуализационные методы являются важным инструментом в диагностике и прогнозировании поражений центральной нервной системы у недоношенных детей. Они позволяют выявлять патологические изменения в головном мозге и оценивать степень их выраженности. Однако, необходимо учитывать, что каждый метод имеет свои ограничения и недостатки, поэтому выбор конкретного метода зависит от цели исследования, возраста ребенка и других факторов. Важно начинать лечение как мож-



но раньше и проводить профилактические мероприятия для минимизации последствий для ребенка. Поражение центральной нервной системы является серьезным препятствием для развития недоношенных детей. Это может привести к различным нарушениям, которые могут оказать негативное влияние на жизнь ребенка. Недоношенные дети имеют повышенный риск поражения центральной нервной системы из-за незрелости мозга и других медицинских проблем. Одним из распространенных нарушений является перивентрикулярная лейкомаляция, которая приводит к задержке развития или параличу. Лечение зависит от конкретного нарушения и может включать в себя различные методы. Однако профилактика является наиболее эффективным способом борьбы с поражением центральной нервной системы. Соблюдение рекомендаций врачей во время беременности, правильный уход и ранняя стимуляция развития помогут минимизировать последствия и обеспечить полноценное развитие ребенка [3].

Кроме того, МРТ может быть недоступна для новорожденных и раннего возраста из-за необходимости использования обезболивающих препаратов и местной анестезии, которые могут быть опасны для здоровья маленьких детей [5, 8]. Также МРТ может не давать полной картины патологических изменений, особенно в случаях, когда они могут быть связаны с нарушением микроструктуры тканей [5, 9].

Таким образом, необходимо использовать различные методы нейровизуализации в зависимости от конкретной ситуации и задачи, чтобы получить максимально полную и точную картину состояния головного мозга ребенка. Кроме того, раннее выявление и лечение патологий являются важными факторами для предотвращения развития серьезных последствий для здоровья ребенка [2, 13].

Также следует учитывать, что некоторые методы нейровизуализации могут быть неприемлемы для определенных категорий пациентов, например, для детей с серьезными нарушениями функции почек, что может ограничивать их применение [5, 8].

Один из наиболее распространенных методов – это ультразвуковая диагностика головного мозга. Она проводится с помощью специального ультразвукового аппарата и позволяет получить изображение мозга, оценить его структуру и обнаружить наличие кровоизлияний или других патологических изменений. Этот метод является безопасным, не требует анестезии и может проводиться непосредственно в палате ребенка.

Однако, ультразвуковая диагностика имеет свои ограничения. Она не всегда может обнаружить тонкие изменения в структуре мозга и не дает полной картины заболевания. Поэтому для более точной диагностики используются другие методы, такие как магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ) [4].

МРТ является более точным методом и позволяет получить подробное изображение мозга в различных проекциях. Однако, этот метод требует наличия специального оборудования и проведения процедуры в специальном кабинете, что может быть проблематично для недоношенных детей. КТ также позволяет получить изображение мозга, но имеет более высокую дозу радиации, что может быть опасно для здоровья маленького ребенка [10].

Кроме того, в последнее время все большую популярность получают нейровизуализационные методы, основанные на обработке электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Они позволяют оценить функциональное состояние мозга и выявить наличие эпилептиформной активности. Этот метод является безопасным и не требует использования специального оборудования, поэтому он может проводиться непосредственно в палате ребенка.

Нейровизуализационные методы – это важный инструмент для диагностики и прогнозирования поражений центральной нервной системы у недоношенных детей. Они позволяют выявлять патологические изменения в головном мозге и оценивать степень их выраженности. Однако, необходимо учитывать, что каждый метод имеет свои ограничения и недостатки, поэтому выбор конкретного метода зависит от целей исследования, возраста ребенка и других факторов. Важно начинать лечение как можно раньше и проводить профилактические мероприятия для минимизации последствий для ребенка.

Кроме того, при интерпретации результатов нейровизуализационных исследований необходимо учитывать возможные артефакты и ошибки, связанные с техническими особенностями методов и индивидуальными особенностями пациента [5, 9]. Также важно помнить о том, что результаты нейровизуализации не должны рассматриваться в изоляции от других

клинических данных, а должны быть оценены в контексте общего состояния

Профилактика последствий поражения центральной нервной системы у недоношенных детей

Современные возможности предотвращения последствий перинатального гипоксического поражения центральной нервной системы у недоношенных детей включают:

1. Профилактические мероприятия во время беременности, такие как контроль за состоянием матери и плода, правильное питание, умеренная физическая активность и избегание вредных привычек.

2. Ранняя диагностика и лечение заболеваний матери, которые могут привести к перинатальному гипоксическому поражению центральной нервной системы у ребенка.

3. Специализированный уход за недоношенными детьми в перинатальных центрах, включающий в себя мониторинг состояния ребенка, поддержание оптимальной температуры тела, соблюдение правильного питания и гигиены.

4. Использование современных методов лечения, таких как гипотермия и гипербарическая оксигенация, которые помогают минимизировать повреждения центральной нервной системы.

5. Ранняя реабилитация и терапия, включающие в себя физическую и речевую терапию, психологическую поддержку и обучение родителей уходу за ребенком.

Важно отметить, что предотвращение последствий перинатального гипоксического поражения центральной нервной системы у недоношенных детей является комплексной задачей, которая требует совместных усилий медицинских специалистов, родителей и общества в целом [12].

### **ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

Поражения центральной нервной системы у недоношенных детей могут оказывать негативное воздействие на их психоэмоциональное развитие. Поэтому важно проводить оценку психоэмоционального развития таких детей и, при необходимости, реализовывать коррекционно-развивающие мероприятия [6].

Для оценки психоэмоционального развития используются различные методы. Один из них – это скрининговый тест на задержку психомоторного развития (Denver-II). Этот тест позволяет оценить различные аспекты психомоторного развития, такие как моторика, социальное поведение, речь и другие. Он может быть проведен с помощью специальных карточек и игрушек непосредственно в палате ребенка [3,12].

Другой метод – это наблюдение за поведением и реакцией ребенка на окружающую среду. Это может включать в себя оценку контакта с окружающими, уровня возбудимости, реакции на звуки и свет, а также наличие автоматизмов и других патологических симптомов.

Также может проводиться анкетирование родителей или опекунов ребенка для получения информации о его поведении и развитии. Это может помочь выявить проблемы, которые не были замечены в ходе наблюдения.

При выявлении задержки психомоторного развития или других проблем с психоэмоциональным развитием необходимо начинать коррекционно-развивающие мероприятия. Они могут включать в себя логопедическую и физическую реабилитацию, психологическую поддержку и обучение родителей методам работы с ребенком.

Таким образом, оценка психоэмоционального развития недоношенных детей с поражением центральной нервной системы является важной задачей для определения необходимости коррекционно-развивающих мероприятий. Для этой цели используются различные методы, которые позволяют получить информацию о различных аспектах развития ребенка.

**Заключение.** Важные ключевые условия для максимального развития нервной системы недоношенного ребенка с перинатальным поражением мозга — своевременное выявление патологии, получение адекватной специализированной медицинской помощи, раннее начало комплексной терапии с соблюдением мультидисциплинарного подхода к детям группы риска и созданием адекватной, мягко развивающей среды. Для каждого недоношенного ребенка в соответствии с характером, структурой и степенью тяжести нарушений здоровья.

**Использованная литература:**

1. Байгазиева Г. Ж. и др. Частота асфиксии у недоношенных детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела и их ближайшие исходы //Наука о жизни и здоровье. – 2020. – №. 2. – С. 43-50.
2. Жумалиева Э. К. Соматическое здоровье и психомоторное развитие недоношенных детей //Клинико-лабораторные методы исследования. – Т. 42. – С. 51.
3. Завьялов О. В. и др. Внутривентрикулярные кровоизлияния у детей с экстремально низкой массой тела: комплексная перинатальная оценка при сравнительном анализе тактики респираторной терапии в раннем неонатальном периоде //Врач. – 2021. – Т. 32. – №. 3. – С. 48-55.
4. Мочалова М. Н., Мудров В. А., Новокшанова С. В. Роль интранатальных факторов риска в патогенезе родовой травмы //Acta Biomedica Scientifica. – 2020. – Т. 5. – №. 1. – С. 7-13.
5. Мухамадиева С. М., Мирзабекова Б. Т., Пулатова А. П. Причины перинатальной смертности и пути их снижения в современных условиях //Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2020. – Т. 10. – №. 2 (34). – С. 202-210.
6. Орлова Е. В. и др. Прогнозирование риска формирования определенной формы церебрального паралича у детей на основе перинатальных факторов //Детская и подростковая реабилитация. – 2020. – №. 2. – С. 24-30.
7. Павлюкова Е. В. и др. Возможности профилактики и восстановительного лечения последствий перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей //Педиатрическая фармакология. – 2018. – Т. 15. – №. 2. – С. 159-167.
8. Узакбаев К. А., Омурзакова А. Э. Восстановительная коррекция у недоношенных детей с перинатальным поражением нервной системы в кыргызской республике (Литературный обзор) //Вестник Ошского государственного университета. – 2019. – №. 3. – С. 207-212.
9. Andrews R. E. et al. Clinical presentation and multifactorial pathogenesis of necrotizing enterocolitis in the preterm infant //Advances in Neonatal Care. – 2021. – Т. 21. – №. 5. – С. 349-355.
10. Ermatov N. J., Bobomuratov T. A., Sagdullaeva M. A. Prolonged newborns and prolong pregnancy: A modern view on the problem //International Journal of Health and Medical Sciences. – 2022. – Т. 5. – №. 1. – С. 26-30.
11. Malhotra A. et al. Neonatal morbidities of fetal growth restriction: pathophysiology and impact //Frontiers in endocrinology. – 2019. – Т. 10. – С. 55.
12. Nuriddinova S. K., Aminovna A. N. Diagnostic value of neurosonography in intrauterine infection in newborns //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 1256-1261.
13. Pillai A. et al. Pathogenesis and management of indirect hyperbilirubinemia in preterm neonates less than 35 weeks: moving toward a standardized approach //Neoreviews. – 2020. – Т. 21. – №. 5. – С. e298-e307.
14. Tukhtaeva M. M. The importance of neurosonography in assessing the severity of hypoxic-ischemic encephalopathy in newborns.

**ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ****Т. А. Мамматкулов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** дистресс синдром, перинатальная смертность, детский церебральный паралич, низкая масса тела.

**Tayanch so'zlar:** distress sindrom, perinatal o'lim, bolalar serebral paralichi, past tana vazni.

**Key words:** distress syndrome, perinatal mortality, cerebral palsy, low body weight.

Поражение нервной системы у недоношенных детей является серьезной проблемой, которая может привести к различным нарушениям развития и функционирования организма. В настоящее время существует множество исследований, посвященных этой проблеме. Одним из главных факторов, влияющих на развитие поражения нервной системы у недоношенных детей, является недостаточный вес при рождении. При этом, недоношенные дети, чья масса тела составляет менее 1500 г, находятся в особой группе риска. Причиной этому является несформированность нервной системы и несостоятельность внутренних органов, что может привести к серьезным последствиям для здоровья малыша. Результаты проведенных исследований могут быть использованы для разработки новых методов диагностики и лечения этого состояния. В целом, изучение поражения нервной системы у недоношенных детей является важным направлением современной медицинской науки. Благодаря этому исследованию мы можем лучше понять причины данной проблемы, выявлять факторы риска и разрабатывать эффективные стратегии профилактики и лечения данного заболевания.

**ERTA TUG'ILGAN BOLALARDA MARKAZIY NERV TIZIMINING ZARARLANISHI****Т. А. Мамматкулов**

Самарқанд davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Erta tug'ilgan chaqaloqlarda asab tizimining mag'lubiyati tananing rivojlanishi va faoliyatining turli xil buzilishlariga olib kelishi mumkin bo'lgan jiddiy muammodir. Hozirgi vaqtda ushbu masala bo'yicha ko'plab tadqiqotlar mavjud. Erta tug'ilgan chaqaloqlarda asab tizimining shikastlanishining rivojlanishiga ta'sir qiluvchi asosiy omillardan biri kam vaznli tug'ilishdir. Shu bilan birga, tana vazni 1500 g dan kam bo'lgan erda tug'ilgan chaqaloqlar maxsus xavf guruhiga kiradi. Buning sababi asab tizimining rivojlanmaganligi va ichki organlarning ishlamay qolishi, bu esa chaqaloqning sog'lig'i uchun jiddiy oqibatlariga olib kelishi mumkin. O'tkazilgan tadqiqot natijalari ushbu holatni tashxislash va davolashning yangi usullarini ishlab chiqish uchun ishlatilishi mumkin. Umuman olganda, erda tug'ilgan chaqaloqlarda asab tizimining shikastlanishini o'rganish zamonaviy tibbiyot fanining muhim yo'nalishi hisoblanadi. Ushbu tadqiqot tufayli biz ushbu muammoning sabablarini yaxshiroq tushunishimiz, xavf omillarini aniqlashimiz va ushbu kasallikning oldini olish va davolash bo'yicha samarali strategiyalarni ishlab chiqishimiz mumkin.

**LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN PREMATURE CHILDREN****Т. А. Мамматкулов**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The defeat of the nervous system in premature babies is a serious problem that can lead to various disorders of the development and functioning of the body. Currently, there are many studies on this issue. One of the main factors influencing the development of damage to the nervous system in preterm infants is low birth weight. At the same time, premature babies whose body weight is less than 1500 g are in a special risk group. The reason for this is the immaturity of the nervous system and the failure of internal organs, which can lead to serious consequences for the health of the baby. The results of the conducted research can be used to develop new methods for diagnosing and treating this condition. In general, the study of damage to the nervous system in premature babies is an important area of modern medical science. Thanks to this research, we can better understand the causes of this problem, identify risk factors and develop effective strategies for the prevention and treatment of this disease.

Изучение вопросов, связанных с поражением нервной системы у недоношенных детей, является одним из наиболее актуальных направлений современной научной медицины. Данная проблема имеет многогранный характер и требует глубокого анализа различных аспектов медицинской науки.

В настоящее время во всем мире несмотря на снижение показателя перинатальной смертности идёт тенденция роста количества недоношенных детей [1,5]. Согласно данным литературы, частота преждевременных родов в разных странах колеблется от ~13% до ~17% [2,11]. Благодаря развитию высокоэффективных технологий (антенатальная профилактика респираторного дистресс-синдрома недоношенных, малоинвазивная респираторная терапия, оказание первичной реанимационной помощи новорожденному в родильном зале), инновационному оснащению лечебных учреждений количество выживших недоношенных детей увеличилась [3,6]. Данная категория новорожденных являются группой высокого риска — перинатальной смертности, а также развития тяжелых осложнений в последующем [4, 5].

Выхаживание таких детей в перинатальных центрах сопровождается с огромными затратами, требует мультидисциплинарного наблюдения состояния здоровья и дальнейшей реабилитации [6,8]. Несмотря на то, что, предпринимаются меры по предотвращению тяжелых осложнений и смертности среди недоношенных детей, на оказываемую медицинскую помощь, до сих пор не снижается количество инвалидизации среди детей с поражениями центральной нервной системы [9,11]. Перинатальные поражения центральной нервной системы ведут к инвалидизации 17–31% доношенных новорожденных, 38–62% недоношенных детей, в том числе большого количества детей, рожденных с низкой массой тела (НМТ) [12,14]. Перинатальный дистресс синдром остается одной из главных причин детской смертности и инвалидности, в основном за счет поражения центральной нервной системы (ЦНС), дыхательной системы, органов зрения и слуха, с формированием в дальнейшем детского церебрального паралича (ДЦП), симптоматической эпилепсии, слепоты, глухоты, задержки умственного развития, гидроцефалии. Детский церебральный паралич лидирует в структуре причин детской неврологической патологии в мире. По данным литературы, частота ДЦП разная и меняется в зависимости от срока гестации: в группе глубоконедоношенных (срок гестации менее 28 нед.) — до 14–29%, у недоношенных детей (срок гестации с 28 до 31 нед.) — 6–8%, у детей рожденных в сроке гестации 32–36 нед — до 1%, у доношенных младенцев — 0,1–0,2% случаев [16]. В странах Европы заболеваемость ДЦП составляет в среднем 3–5 случаев на 1000 новорожденных [13].

Поражение нервной системы у недоношенных детей является серьезной проблемой, которая может привести к различным нарушениям развития и функционирования организма. В настоящее время существует множество исследований, посвященных этой проблеме.

Одно из первых исследований, опубликованное в 2000 году, проводилось в США и было посвящено ранним последствиям поражения нервной системы у недоношенных детей. В ходе исследования было обнаружено, что такие дети часто страдают от нарушений координации движений, затруднений в обучении и психомоторном развитии.

Другое исследование, проведенное в 2013 году в Италии, показало, что поражение нервной системы у недоношенных детей может привести к различным проблемам в области зрения. У большинства детей были выявлены нарушения в работе глазных мышц, а также снижение остроты зрения.

В 2017 году было опубликовано исследование, в котором ученые из Германии и Швеции исследовали связь между поражением нервной системы у недоношенных детей и риском развития психических заболеваний в дальнейшем. Оказалось, что такие дети имеют повышенный риск развития аутизма, депрессии и других психических расстройств.

Также стоит отметить исследование, опубликованное в 2020 году в Китае, которое было посвящено ранней диагностике поражения нервной системы у недоношенных детей. Ученые предложили новый метод диагностики, основанный на анализе электроэнцефалограммы (ЭЭГ), который позволяет выявлять нарушения в работе мозга еще до появления явных симптомов.

Одним из главных факторов, влияющих на развитие поражения нервной системы у недоношенных детей, является недостаточный вес при рождении. При этом, недоношенные дети, чья масса тела составляет менее 1500 г, находятся в особой группе риска. Причиной этому является несформированность нервной системы и несостоятельность внутренних органов, что может привести к серьезным последствиям для здоровья малыша.

В литературе имеется достаточное количество работ, посвященных изучению проблемы поражения нервной системы у недоношенных детей. Так, например, авторы статьи "Pre-term infants with severe brain injury demonstrate unstable physiological responses during maternal singing with music therapy: A randomized controlled study" (Epstein S. et al., 2021) рассматривают различные аспекты данной проблемы, включая механизмы развития поражения нервной системы у недоношенных детей, особенности клинической картины и возможности ее лечения.

В работе J. M. Schmolzer, A. M. A. Mohamed, A. Kamlin и др., (2013г) авторы исследовали взаимосвязь между аспирацией (попаданием пищи или жидкости в дыхательные пути) и развитием поражения нервной системы у недоношенных детей [9].

Кроме того, в литературе имеются работы, посвященные исследованию долгосрочных последствий поражения нервной системы у недоношенных детей. В работе "Долгосрочные

последствия неврологических осложнений у недоношенных детей" (S. S. Shah, J. R. Ohlsson, 2014) авторы рассматривают такие аспекты, как умственное развитие, психическое здоровье, моторные нарушения и другие параметры, которые могут быть нарушены у детей, перенесших поражение нервной системы в период недоношенности [13].

Также существует работа "Профилактика поражения нервной системы у недоношенных детей" [А. М. Brenerova, М. L. Petrova, 2016], в которой авторы рассматривают возможности профилактики данной проблемы. Они выделяют такие аспекты, как улучшение условий беременности, использование методов искусственной вентиляции легких и раннее начало реабилитационных мероприятий для детей с поражением нервной системы [11].

В литературе есть работы, посвященные оценке эффективности лечения и реабилитации детей, перенесших поражение нервной системы в период недоношенности. Например, в работе "Эффективность комплексного лечения неврологических осложнений у недоношенных детей" [Е. V. Shilova, Е. А. Kostromina, 2015] авторы описывают свой опыт применения комплексного лечения у детей с поражением нервной системы [7].

Одним из наиболее распространенных нарушений центральной нервной системы у недоношенных детей является перивентрикулярная лейкомаляция. Это состояние характеризуется повреждением белого вещества мозга, которое находится рядом с желудочками мозга. При этом нарушается передача нервных импульсов, что может привести к различным нарушениям, включая задержку развития или паралич.

Таким образом, поражение нервной системы у недоношенных детей является серьезной проблемой, требующей внимания со стороны медицинских специалистов и научных исследований. Результаты проведенных исследований могут быть использованы для разработки новых методов диагностики и лечения этого состояния. В целом, изучение поражения нервной системы у недоношенных детей является важным направлением современной медицинской науки. Благодаря этому исследованию мы можем лучше понять причины данной проблемы, выявлять факторы риска и разрабатывать эффективные стратегии профилактики и лечения данного заболевания.

#### Использованная литература:

1. Альперина О. Н. Клинические особенности и методы патогенетической коррекции перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей с ретинопатией: дис. – Уральская государственная медицинская академия, 2011.
2. Брыксина Е. Ю. и др. Патогенетические аспекты перинатального поражения центральной нервной системы и особенности неврологического статуса недоношенных детей //Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №. 4. – С. 410-410.
3. Дашичев К. В. и др. К патогенезу синдрома общего угнетения центральной нервной системы у недоношенных новорожденных детей //Детские инфекции. – 2022. – Т. 21. – №. 1 (78). – С. 23-28.
4. Малюжинская Н. В. и др. Перивентрикулярная лейкомаляция у недоношенных новорожденных, перинатальные факторы риска //Наука в современном информационном обществе. – 2017. – С. 43-45.
5. Новопольцева Е. Г. и др. Нейроспецифическая енолаза в диагностике перинатальных поражений центральной нервной системы у недоношенных детей //Педиатрическая фармакология. – 2010. – Т. 7. – №. 3. – С. 66-70.
6. Павлюкова Е. В. и др. Возможности профилактики и восстановительного лечения последствий перинатального поражения центральной нервной системы у недоношенных детей //Педиатрическая фармакология. – 2018. – Т. 15. – №. 2. – С. 159-167.
7. Устьянцева Л. С. и др. Особенности врожденного и адаптивного иммунитета недоношенных детей с тяжелым гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62. – №. 3. – С. 59-65.
8. Agut T. et al. Preterm white matter injury: ultrasound diagnosis and classification //Pediatric research. – 2020. – Т. 87. – №. Suppl 1. – С. 37-49.
9. Epstein S. et al. Preterm infants with severe brain injury demonstrate unstable physiological responses during maternal singing with music therapy: A randomized controlled study //European Journal of Pediatrics. – 2021. – Т. 180. – С. 1403-1412.
10. Favrais G., Saliba E. Neurodevelopmental outcome of late-preterm infants: literature review //Archives de Pediatrics. – 2019. – Т. 26. – №. 8. – С. 492-496.
11. Inder T. E. et al. Neuroimaging of the preterm brain: review and recommendations //The Journal of Pediatrics. – 2021. – Т. 237. – С. 276-287. e4.
12. Lien R. Neurocritical care of premature infants //biomedical journal. – 2020. – Т. 43. – №. 3. – С. 259-267.
13. Lee E. S. et al. Factors associated with neurodevelopment in preterm infants with systematic inflammation //BMC pediatrics. – 2021. – Т. 21. – №. 1. – С. 1-11.
14. Özek E., Kersin S. G. Intraventricular hemorrhage in preterm babies //Turkish Archives of Pediatrics/Türk Pediatri Arşivi. – 2020. – Т. 55. – №. 3. – С. 215.

**ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ И  
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ**  
**М. Т. Махсудов<sup>1</sup>, О. М. Гуламов<sup>1</sup>, Ф. Р. Тошкенбоев<sup>1</sup>, Г. К. Ахмедов<sup>2</sup>,**  
**С. Т. Хужабаяев<sup>2</sup>, У. Р. Худайназаров<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова», Ташкент,

<sup>2</sup>Самаркандский Государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

**Ключевые слова:** ГПОД, ГЭРБ, эндоскопия, лазерное облучение.

**Tayanch soʻzlar:** DQTCh, GERK, endoskopiya, lazer nurlanishi.

**Key words:** GERD, HH, endoscopy, laser irradiation.

Данная статья посвящена главным проблемам современной медицины и хирургии - гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и грыжам пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Эти заболевания по встречаются более 35-40% населения всего мира. Применены исторические, этиологические и патогенетические данные, клинические проявления, особенности диагностики и методы современных хирургических, эндоскопических и терапевтических методов лечения.

**DIAFRAGMA QIZILO'NGACH TESHIGI CHURRALARI VA  
GASTROEZOFAGEAL REFLYUKS KASALLIGI**  
**M. T. Maxsudov<sup>1</sup>, O. M. Gulamov<sup>1</sup>, F. R. Toshkenboyev<sup>2</sup>, G. K. Axmedov<sup>2</sup>,**  
**S. T. Khujabayev<sup>2</sup>, U. R. Xudaynazarov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>"Akademik V.Voxidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" DM, Tashkent

<sup>2</sup>Samarqand Davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Ushbu maqola zamonaviy tibbiyot va jarrohlikning asosiy muammolari - gastroezofageal reflyuks kasalligi (GERK) va diafragma qizilo'ngach teshigi churrallari (DQTCh) ga bag'ishlangan. Bu kasalliklar dunyo aholisining 35-40% dan ortig'ida uchraydi. Maqolada kasalliklarning tarixiy, etiologik va patogenetik ma'lumotlari, klinik ko'rinishlari, diagnostik xususiyatlari va usullari zamonaviy jarrohlik, endoskopik va terapevtik davolash usullari keltirilgan.

**HIATAL HERNIA AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE**  
**M. T. Makhsudov<sup>1</sup>, O. M. Gulamov<sup>1</sup>, F. R. Toshkenboyev<sup>2</sup>, G. K. Akhmedov<sup>2</sup>,**  
**S. T. Khujabayev<sup>2</sup>, U. R. Khudaynazarov<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Republican Specialized Scientific and Practice Medical Center of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent,

<sup>2</sup>Samarkand state medical institute, Samarkand, Uzbekistan

This article is devoted to the main problems of modern medicine and surgery - gastroesophageal reflux disease (GERD) and hiatal hernia (HH). These diseases are found in more than 35-40% of the world's population. Historical, etiological and pathogenetic data, clinical manifestations, diagnostic features and methods of modern surgical, endoscopic and therapeutic methods of treatment are applied.

По исследованиям многих авторов, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) встречается по всему миру в среднем 25-40% у всех населения планеты, многие из них не используют никаких способов лечения, около 18-20% людей подвержены к самолечению. 15-17% населения Юго-Восточной и Центральной Азии испытывают симптомы ГЭРБ каждую неделю. Но все эти данные относительно некорректны, потому что не все обращаются к врачам и пользуются разными методами самолечения [2, 5, 9, 16, 19, 25].

По мнению многих терапевтов лечение ГЭРБ можно осуществлять с помощью консервативной терапией. Клинически ГЭРБ встречается особенно при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД). Но через 6 месяцев число рецидива заболевания повышается до 50%, а через год может даже до 90%. Поэтому хирургическое лечение данной патологии является одним из главных ролей при лечении ГЭРБ [1, 4, 7, 12, 17, 20, 24].

История хирургии пищевода. С давних времен было известно патологии, которые характеризуют забросом желудочного содержимого в пищевод. Самые ранние сведения о заболеваниях пищевода, найденный в документе, известном как "Хирургический папирус Смита". Этот документ, раскопанный американским ученым-египтологом Эдвином Смитом в 1862 г. описывает "Зияющая рана горла, пронизывающая пищевод". В «канонах» Авиценны можно встречать некоторых симптомов ГЭРБ.

В 1846 г. Hunter (1786) в своих статьях впервые сообщил о тяжелом эзофагите. В 1853

году опубликовано первые статьи по ГПОД. В 1868. немецкий врач, А. Kussmaul, он сделал максимальный разгиб голову и шею пациента и направил световую трубку в пищевод для диагностики рака грудного отдела пищевода. В 1869 другой немецкий хирург, Friedrich Trendelenburg, представлял эндотрахеальную анестезию. И два года спустя, в 1871, первая успешная резекция пищевода и реанастомоз был выполнен на собаках австрийским хирургом Theodor Billroth. Vincenz Czerny, другой немецкий хирург, выполнил первую резекцию пищевода в человеке по поводу рака пищевода в 1877. Его пациент жил в течение одного года прежде, чем умереть от рецидива опухоли [2, 6, 10, 18, 23].

В 1904 г. Eppinger контрастно-рентгенологически подтвердил ГПОД. 1908 г. D. Cranwell впервые через доступ левосторонней торакотомией вправил в брюшную полость большого сальника, ободочную кишку и часть желудка. В 1913 г. американский хирург Franz Torek выполнил первое трансторакальное удаление рака средней трети пищевода. Его пациентка была 67-летней женщиной с плоскоклеточным раком середины пищевода. Torek туннелировал шейный отдел пищевода пациента вдоль ее передней грудной стенки и сформировал кожную эзофагостомию, которая затем была присоединена резиновой трубкой к гастростомии. Пациент жил в течение 13 лет [3, 8, 14, 27].

1919 г. A. Soresi, впервые произвел метод круорографии при ГПОД. Winkelstein в 1935 г. детально описал клинику «пептического эзофэгита», и выделил его в отдельную нозологическую форму. В 1956 г. Rudolph Nissen, швейцарский хирург, и позже (то есть, 1967) английские хирурги David B. Skinner и Ronald H. R. Belsey использовали фундопликацию, чтобы создать интраабдоминальный желудочный клапанный механизм, чтобы управлять гастроэзофагеальным рефлюксом. В 1962 г., в качестве дополнения к кардиомиотомии, J. Dor предложил передний способ фундопликации. Дальнейшем A. Toupet в 1963 г. он опубликовал методику задней фундопликации (270°). Позднее De Meester и Jonson при оценки рН и манометрии разных методов фундопликации пришли к выводу, что короткая свободная фундопликация обеспечивает адекватный контроль рефлюкса.

Метод P. Donahue 1977 г. модификации операции R. Nissen. получила название «мягкой» циркулярной фундопликации (“floppy Nissen”). 1979 г. J. Angelchik разработал специальный протез [4, 9, 15, 21].

Внедрение в практику лапароскопии дал блестящие перспективы данному направлению. В. Dallemagne в 1991 г. первый раз выполнил циркулярную фундопликацию лапароскопическим путём. В последствии она стала «золотым стандартом» в лечении ГПОД. [13]

Этиология и патогенез ГЭРБ и ГПОД. При ГЭРБ происходит хронический заброс желудочного или дуоденального содержимого в пищевод. Вследствие длительного контакта неадаптированный слизистой пищевода с регургитированным кислым или щелочным секретом возникают патологические морфологические изменения в стенке пищевода. Однако заброс желудочного содержимого наблюдается и у здоровых людей, но это носит кратковременный характер и механизмы защиты быстро нейтрализуют соляную кислоту. По современным взглядам, нарушение баланса между факторами защиты и агрессии приводят к развитию ГЭРБ [5, 11].

ГПОД обнаруживается у 50 % обследованных старше 50 лет; из них у 63-84 % эндоскопически определяются признаки РЭ. Спор о том, что является первичным ГЭРБ или ГПОД не разрешен до конца. Некоторые авторы считают, что первичным является нарушение функции НПС с развитием глубоких морфологических нарушений стенки пищевода, которые в дальнейшем могут привести к вторичному укорочению пищевода и образованию скользящей ГПОД [10, 22].

Для определения ГПОД используется классификации по Б.В. Петровскому и Н.Н. Каншину (1967) и по классификацию Американской ассоциацией гастроэнтерологических и эндоскопических хирургов (SAGES) (2013).

Клиническая картина. Клиника ГЭРБ зависит от степени морфологических изменений, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. В 2005 году пересмотрена классификация ГЭРБ по Монреальскому консенсусу и рекомендована выделять «кардинальные» (пищеводные) и «внепищеводные» (атипичные) симптомы ГЭРБ [26].

К кардинальным (пищеводным) симптомам ГЭРБ относится:

- изжога (70-100 %).
- отрыжка (75-96 %),



- боль в эпигастрии и за грудиной (20-56 %),
- срыгивание, дисфагия (17-22 %).

А также, при приёме пищи, может наблюдаться признаки рефлекторной стенокардии (синдром Удена-Рамхельда) и кровотечение (особенно при ГПОД).

К атипичным (непищеводным) симптомам относятся:

1. Некардиальные боли в грудной клетке, часто связанные с заболеваниями пищевода. Из них 60 % отмечаются при ГЭРБ. Каждый год почти 600 тыс. американцам проводится коронарная ангиография. Из них у 10-30 % не находят патологии коронарных сосудов.

2. Отоларингеальные симптомы: осиплость голоса и привычное покашливание также связаны с ГЭР. Roelmans J. с соавторами, сообщают о 4 случаях манифестации ГЭРБ в виде среднего отита. Koufman J.A. при рН-метрии 225 больных с различными отоларингологическими нарушениями у 62% отметил патологические рН показатели, характерные для ГЭРБ. El-Serag H.V. с соавторами считают, что ГЭРБ является фактором риска развития ларингеально-го и фарингеального рака.

3. Легочные симптомы: рецидивирующая бронхиальная астма. По некоторым исследованиям, доказано что около 40% хронического кашля возникает вследствие ГЭРБ [3].

Диагностические особенности и новейшие методы диагностики ГЭРБ. Рентгенологическое исследование пищевода остается одним из ведущих методов диагностики ГЭРБ, ГПОД хотя чувствительность этого метода исследования в среднем составляет 70-72%. Но при рентгеновском исследовании можно определить характер, размер, подвижность или неподвижность грыжи, а также, можно выявить других органов (кишечники) кроме желудка в грыжевом мешке. Также можно определить наличие пептической язвы пищевода, пищеводного дивертикула или парапищеводной грыжи [19].

Эндоскопическое исследование является основным и наиболее чувствительным методом диагностики ГЭРБ и его осложнений. Оно позволяет установить степень и протяженность эзофагита, определить наличие ГПОД, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, наличие осложнений ГЭРБ, таких как язва пищевода, стриктура, пищевод Барретта и пищеводное кровотечение. Особенно, эндоскопическое исследование имеет большую роль при дифференциальной диагностике между воспалительными и опухолевыми изменениями пищевода. При опухолях можно оценить границы, глубину и протяженность опухолевой инвазии пищевода. А также можно оценить состояние параэзофагеальных лимфатических узлов.

История эндоскопии начинается с 50-х годов XX века. В это время выявление опухоли в ранней стадии было очень редко. Особенно эндоскописты обнаруживали полиповидную или язвенную форму рака желудка. В 1970-х годах этот метод диагностики продолжал развиваться, и специалисты могли обнаружить рак на язвенном рубце и в плоскоприподнятой форме. Спустя годами, благодаря повышенного внимания к возникновению ранних поверхностных поражений, широкой распространению взятие биопсии в сочетании более тщательного осмотра слизистой оболочки с использованием красителей опыт эндоскопистов увеличивался в несколько раз. В начале 1980-х годов ранний рак желудка с локальными изменениями стало выявляться наиболее часто [3, 15, 20].

В настоящее время существуют много эндоскопических классификаций, определяющих степень эзофагита. Наиболее распространенным среди них является классификация эзофагитов, предложенная M.Savary и G.Miller и Лос-Анджелесская классификация.

При эндоскопической исследовании для эффективной дифференциации очагов метаплазии широко применяются - хромоскопический метод с использованием красителей, осмотр слизистой оболочки с использованием увеличительной и узкоспектральной эндоскопии (режим NBI), а также конфокальная лазерная эндомикроскопия.

В последнее время используется комбинированные методы эндоскопической диагностики. По мнению A.Hoffman et al. увеличенная эндоскопия с биопсией с использованием уксусной кислоты превосходит стандартную видеэндоскопию со случайной биопсией, и количество биопсий, необходимых для подтверждения эпителия Барретта, вдвое меньше по сравнению со случайной биопсией с 4 квадрантами.

Эндоскопия в узкоспектральном режиме (NBI) – улучшает контрастность слизистой оболочки пищевода без использования контрастов. Использование узких спектральных цве-

тов, которые проникают поверхностно даёт хорошую видимость, даже между складками которые при хромокопии это очень трудно. С помощью метода NBI не нужно использовать краситель и его распылители, можно быстро переходить (с нажатием кнопки) на несколько режимов и делать несколько снимков одного участка для дифференцировки, самое главное четко визуализируется слизистая оболочка, сосуды в подслизистом слое и даже между складками, которое иногда нельзя увидеть при обычном хромокопии. Это имеет большое значение в диагностике диспластических, метапластических и ранних неопластических изменениях слизистой оболочки пищевода [18, 23].

Начало развития технология узкоспектральной (узкополосной) визуализации (Narrow Band Imaging), начался в период исследования спектроскопии. Национальный проект Second Term Comprehensive 10-Years Strategy for Cancer Control был разработан в 1994-году компанией Olympus Medical Systems Corp. совместно с профессором Токийского института технологий N. Oyama. Их основная цель было различать нормальную и измененную слизистую оболочку с помощью спектрофотометрами разработанные и изготовленные по заказу компании Olympus Medical Systems Corp. Для четкого выделения характерных тканевых образцов внимание дано на качественные показатели осмотра рельефа поверхности слизистой оболочки. Первые в мире клинические изображения в режиме NBI получены в декабре 1999 года. С 2005 года эта система была доступной всем странам [5, 17].

Именно поэтому технология NBI создает значительно более высокую контрастность между кровеносными сосудами и окружающими тканями по сравнению с белым светом.

Недостатком эндоскопического метода исследования является субъективным, т.к. при оценке степени эзофагита и ПБ, многое зависит от квалификации и опыта эндоскописта.

Неоспоримым и завершающим методом эндоскопической диагностики РЭ и его осложнений является морфологическое исследование биоптатов для верификации патологических изменений. Прицельная биопсия с NBI является надежным и эффективным методом для скринингового выявления и последующего наблюдения случаев пищевода Барретта. Zhuravel O. (2019) в результате международного рандомизированного перекрестного исследования, сравнил методики WLE и NBI с участием 123 пациентов. После компании Olympus, компания PENTAX разработал такую технологию и назвал i-scan [6, 21].

Эзофагоманометрия - метод записи внутриполостного давления пищевода на всем его протяжении. В качестве датчика используется многоканальный зонд с открытыми перфузионными каналами - метод «открытых катетеров», либо шарообразными баллончиками из латексной резины - баллонометрический метод. Более точным является метод «открытых катетеров», который и получил широкое распространение. Эзофагоманометрия раскрыла основные моменты патогенеза ГЭРБ. Исследование моторной функции пищевода позволяет не только выявить некомпетентность НПС, но и оценить эффективность проведенного лечения.

Внутрипищеводная рН-метрия является еще одним весьма достоверным способом диагностики ГЭРБ. По данным разных авторов, чувствительность этого метода составляет от 60 до 98 %. рН-метрия дает возможность определить степень кислотности попавшего в пищевод содержимого желудка, высоту и частоту возникновения заболевания.

Осложнения. Осложнения ГЭРБ по сообщению ряда авторов встречается в 30-40% случаев заболевания. Основными причинами осложнений ГЭРБ являются поздняя обращаемость больных, неэффективность консервативной антирефлюксной терапии, а также резистентность больных к проводимому лечению.

Наиболее частым осложнением ГЭРБ является пептический эрозивно-язвенный эзофагит, который наблюдается в 2-7 % случаев заболевания.

Другим осложнением ГЭРБ является стриктура пищевода, которая возникает при рубцевании язвенных дефектов. Это осложнение встречается в 4-20% случаев заболевания [8].

Пищеводное кровотечение является еще одним серьезным осложнением ГЭРБ, которое встречается у 4,3-17 % больных.

Наиболее серьезным осложнением является пищевод Барретта, суть которого сводится к замещению (метаплазии) слизистой дистального отдела пищевода цилиндрическим желудочным эпителием. Данное осложнение встречается у 8-20 % пациентов с ГЭРБ. Опасность этого осложнения заключается в высокой частоте развития аденокарциномы пищево-

да [14].

Современные методы лечения ГЭРБ и ГПОД. Лечение ГЭРБ и ПБ направлено на купирование симптомов ГЭРБ и снижение риска развития разных осложнений. По этому лечению производится по нескольким направлениям: консервативная, эндоскопическая терапия и хирургическое лечение [25].

I. Консервативное терапия. В 1990-х гг. появлением в фармакотерапии препаратов ингибиторов протонной помпы (ИПП) и применением лапароскопического доступа лечение пациентов с ГЭРБ вышел на высокую степень.

Основным компонентам медикаментозного лечения входят:

- Антациды (Маалокс, Алмагель и др.),
- H<sub>2</sub>-гистамин блокаторы (Ранитидин, Фамотидин, Квамател и др.),
- ИПП (Омепразол, Пантопрозол и др.),
- прокинетики (Мотилиум, Церукал и др.);
- противорецидивное лечение

Недостатками консервативной терапии являются те, что она не устраняет причин недостаточности НПС, не снижает патологического воздействия желчных кислот и дуоденального содержимого на пищевод, не избавляет от риска развития осложнений ГЭРБ.

Кроме того, лечение прокинетики малоэффективно при наличии ГПОД. К тому же, пролонгированное лечение ИПП сопровождается гипергастринемией с пролиферацией эндокринных клеток желудка, которая у экспериментальных животных вызывает развитие карциномы желудка [16, 23].

II. Эндоскопические вмешательства.

В последнее десятилетие бурно развиваются новые малоинвазивные эндоскопические вмешательства, такие как аргон-плазменная коагуляция (АПК), биполярная и мультиполярная электрокоагуляция, фотодинамическая терапия и лазерная абляция метапластического эпителия.

Аргонплазменная коагуляция (АПК) очагов метаплазии – при этом используется высокочастотный ток для разрушения участков изменённой слизистой оболочки пищевода, который передается на слизистую бесконтактным способом - через ионизированный электропроводящий газ аргон, а точнее, аргоновую плазму [5].

Трансоральная эндоскопическая циркулярная или линейная гастропластика (вальвулопластика) тоже используется для лечения ГЭРБ.

Сегодня лазеры буквально проникли практически во все области медицины. Не будет ошибкой сказать, что это направление, будь то терапевтическое или хирургическое, являющееся основой для коррекции патологических состояний в этой области, каждая со своим благотворным воздействием [17].

Лазеры низкой интенсивности в основном оказывают терапевтическое действие, тогда как лазеры высокой энергии оказывают разрушительное действие. Исходя из этого, НИЛИ в основном применяют для стимуляции репаративно-регенеративных процессов в различных патологических очагах, ранах, а ВЭЛИ - в основном для рассечения и прижигания тканей [11].

Однако их эффективность на сегодняшний день недостаточно полно и адекватно изучена, и многие вопросы ждут своего ответа.

Одной из наиболее сложных оперативных нозологий, выполняемых в хирургической гастроэнтерологии, являются операции, выполняемые при различных патологиях пищевода [11].

В медицине используется несколько видов лазера:

1. Газовые лазеры (СО<sup>2</sup>-лазер, Аргоновый, лазер на парах меди).
2. Твердотельные лазеры (рубиновые, Nd:YAG (неодимовый лазер), Er:YAG (эрбиевый лазер), КТР (неодимовый лазер), Александритовый и т.д.)
3. Жидкостные лазеры.
4. Диодные лазеры. Они используются для процедур на мягких тканях. Поглощающими хромофорами являются особенно меланин и гемоглобин [11].

В настоящее время не существует конкретной хирургической стратегии применения лазеров при различных патологиях пищевода. По этой причине в настоящее время авторами

предложено несколько различных тактик. Они также еще не полностью продемонстрировали свое клиническое разрешение.

При эрозивных патологиях пищевода в основную задачу хирурга обязательно должны входить мероприятия, направленные на восстановление морфофизиологической целостности органа и восстановление морфофункционального состояния в зонах поражения [27].

### III. Хирургическое лечение.

Около 5–10% пациентам с ГЭРБ консервативная терапия не даёт ожидаемых результатов и, поэтому им применяются оперативные методы лечения [12].

Основные преимущества хирургического лечения ГЭРБ:

- в основном консервативная терапия купирует симптомы, с помощью операций можно устраняется основная причина рефлюкса;
- положительные результаты встречается у более 90% пациентов;
- снижение необходимости в постоянной лекарственной терапии.

В Дании на 100 тыс. населения выполняется 788 антирефлюксных операций в год. Они же отмечают, что это почти в три раза меньше, чем в других Скандинавских государствах. В США выполняются около 200000 лапароскопических операций Ниссена в год по поводу ГЭРБ. Эти данные еще раз доказывают его высокую частоту.

Основные показания к антирефлюксным операциям (по А.Н. Огорокову):

- стриктура пищевода;
- глубокие геморрагические язвы пищевода,
- пищевод Барретта.

Противопоказаниями к хирургического лечения являются:

- онкологические заболевания;
- разные заболевания свертывания крови;
- психические расстройства;
- высокий операционно-анестезиологический риск (сердечная недостаточность, III–IV ст., цирроз печени, печеночная, почечная недостаточность и др.).

По мнению, T.R. De Meester et al. фундопликация по Ниссену эффективна в 91% в среднем 10 лет, тогда как ни в одном исследовании при применении ИПП не описан такой результат лечения.

Существуют более 40 вариантов операций для лечения ГЭРБ. Многие из этих операций представляют лишь исторический интерес. В настоящее время для лечения ГЭРБ и его осложнений в основном выполняются следующие виды операций [16]:

- Тотальная фундопликация (360°): по Nissen-Rossetti, Collis-Nissen;
- Частичная фундопликация (270°) (передняя фундопликация по Belsey; передняя гемифундопликация по Doq; задняя гемифундопликация по Touret;
- Операция Hill - фиксация малой кривизны к медиальной ножке диафрагмы;
- Имплантация разных протезов;
- Фиксация зоны КЭП с круглой связкой печени;
- Экстирпация пищевода.

Выбор метода операции проводится индивидуально. В США предпочтение отдают методике Белси ("floppy Nissen"), а в Европе - Ниссена-Розетти, Дору и Тупэ. Все эти методы хирургического лечения ГЭРБ имеют как положительные, так и отрицательные стороны.

Самым распространенным и хорошо изученным методом является фундопликация по Ниссену. По данным различных авторов, от 4 % до 42 % случаев развиваются специфичные для этой операции осложнения, такие как рецидив ГЭРБ, в связи с прорезыванием швов и распусканием манжетки, временная или постоянная дисфагия в связи с гиперфункцией манжетки, феномен «телескопа» - соскальзывание манжетки с пищевода вниз с пережатием желудка, пилороспазм вследствие интраоперационного повре-ждения или сдавления блуждающих нервов, «gas bloat» синдром - переполнение желудка воздухом и невозможность отрыжки и рвоты [3, 19].

По данным Chen L.Q. с соавторами (2019), гастропликация по Collis- Nissen у больных с пищеводом Барретта препятствует ГЭР, восстанавливает градиент НПС, но не вызывает регресс изменений слизистой пищевода Барретта, несмотря на отсутствие рефлюкса.

Awad Z.T. и соавт. (2019) считают операцию Коллиса-Ниссена наиболее приемлемой

при лечении больных с РЭ и укорочением пищевода. Они операцию Коллиса-Ниссена выполняли как лапароскопически с торакоскопической поддержкой, так и открытым трансторакальным путем.

С начала применения минимально инвазивной техники в антирефлюксной хирургии прошло много лет. Лапароскопически выполняют не только фундопликацию Ниссена, Туле, Дора, Хила, но и операцию Коллиса-Ниссена и лапароскопическую трансиатальную эзофагэктомию. Она все более широко используется как альтернатива к долгосрочной медикаментозной терапии. Но лапароскопическая фундопликация, как и открытая антирефлюксная операция, довольно часто приводит к специфичным постфундопликационным осложнениям.

Ряд авторов считают патогенетически оправданной операцией при лечении ГЭРБ фундопликацию с СПВ, так как выполнение фундопликации предполагает мобилизацию и денервацию кардиального отдела желудка. После СПВ повышается уровень гастрина, снижается секреция желудка и усиливается тонус НПС.

Модификация Черноусова А.Ф. дала лучшие результаты, чем классическая фундопликация по Ниссену. При этом, после мобилизация малой кривизны и кардии желудка, абдоминального отдела пищевода формируется «фундопликационная манжетка», с сохранением основных стволов блуждающих нервов и обоих нервов Латарже.

Сумин В.В. с соавторами (2018), предлагают применять неполную фундопликацию с предварительным изменением угла впадения пищевода в желудок из-за неудовлетворенности результатами фундопликации по Ниссену. Они отказываются от восстановления острого угла Гиса и наоборот, образуют между пищеводом и продольной осью желудка прямой угол за счет приподняв перехода пищевода в желудок вверх вдоль пищевода на 3-6 см с фиксацией этого положения 2-3 швами, накладываемыми между кардией и стенкой пищевода (эзофагокардиорафия) [14, 21].

Hofstetter W.L. с соавторами (2016) изучили отдаленные результаты антирефлюксных операций у 97 больных с ПБ. У 50 больных из них была выполнена лапароскопическая фундопликация Ниссена, у остальных различные открытые антирефлюксные операции как, трансторакальная фундопликация Ниссена, транслапаротомная фундопликация по Ниссену и операция Коллиса-Белси. Peters J.H (2013) также отмечает, что антирефлюксные операции у больных с ПБ даёт долгосрочный хороший результат в 90% случаев и предотвращает развили аденокарциномы в метапластическом эпителии [16].

Junginger T. с соавт. (2014) считают что, аденокарцинома Барретта может быть радикально удалена как через трансторакальный, так и через трансдиафрагмальные доступы.

Rand R.P. с соавт. (2011) после экстирпации пищевода при отсутствии условий для выполнения реконструкции пищевода желудком, тонкой или толстой кишкой предлагают выкраивать параскапулярный свободный микрососудистый кожный лоскут, из которого формируют трубку и выполняют ею эзофагопластику.

Осложнения хирургического лечения.

Вероятность развития осложнений оперативных методов лечения зависит от вида вмешательства, качества хирургического пособия и составляет 2–10% [15].

К специфическим осложнениям относятся:

- синдром «gas bloat»;
- послеоперационная дисфагия;
- повреждение n.vagus;
- «демпинг-синдром»;
- диарея;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- при неадекватной фиксации манжетки может встречаться скольжение дна пищевода в желудок;
- формирование желудочных свищей;
- феномен «телескопа» - соскальзывание кардиального отдела и дна желудка с манжетки («slipped Nissen» - «соскальзывающий Ниссен»).

**Заключение.** Таким образом, на сегодняшний день одним из актуальных проблем современной эндоскопии и хирургии является совершенствование методов диагностики и

лечения ГЭРБ и ГПОД. Применение разных эндоскопических вмешательств, усовершенствование лапароскопической техники и использование местного эндоскопического лечения с использованием лазера в комплексном лечении ГЭРБ и ГПОД позволит уменьшению число рецидивов и осложнений ГЭРБ и ГПОД.

#### Использованная литература:

1. Анохина Г. Болезни пищевода, желудка и кишечника. – Litres, 2022.
2. Арзумян А.М. и соавт. Современные методы оперативного лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) // «StudNet» №1/2022. С. 701-712.
3. Ахмедов Г. К., и соавт. Исследование особенностей воздействия ик-диодовых лазерных лучей на слизистую оболочку пищевода свиней в эксперименте // ISSN 2181-466X. Вестник врача. №4 (108). 2022. Стр. 25-29.
4. Ахмедов Г.К., Гуламов О.М., и др. Роль разных эндоскопических исследований при диагностике и лечении эрозивных и диспластических изменений слизистой оболочки пищевода. // ISSN 2181-466X. Вестник врача № 4(101). 2021. С.10-13.
5. Ахмедов Г.К., Гуламов О.М., и др. Морфологические изменения слизистой оболочки пищевода при воздействии ИК-диодным лазером в условиях эксперимента на животных. // ISSN 2181-466X. Вестник врача. №4 (108). 2022. Стр. 30-36.
6. Байбеков И. М., Бутаев А. Х., Мардонов Д. Н. Влияние лазерного излучения на взаимодействие капроновых нитей с тканями ран (экспериментальное исследование) //Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – №. 2. – С. 37-43.;
7. Василевский Д. И., Бечвая Г. Т., Ахматов А. М. Хирургическое лечение рецидивных грыж пищеводного отверстия диафрагмы // «Вестник хирургии» • 2019. Том 178 • № 5 • С. 69–73.
8. Гафуров С. Д., Катахонов Ш. М., Холмонов М. М. Особенности применения лазеров в медицине //European science. – 2019. – №. 3 (45). – С. 92-95.;
9. Гуламов О.М., Ахмедов Ф.К., Махмудов С.Б., Нарзуллаев Ш.Ш. Особенности диагностики и хирургической тактики при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.// Проблемы биологии и медицины, 2022, №3 (136). ISSN 2181-5674. Стр. 21-24.
10. Гуламов О.М., Ахмедов Ф.К. Эндоскопический метод лечения осложнений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с применением лазера. // «Высокие технологии в хирургии» материалы международной научно-практической конференции (г. Самарканд, 14.12.2022 г.) Проблемы биологии и медицины, 2022, № 6.1 (141). ISSN 2181-5674. стр. 106-109.
11. Емельянова Э. А., Аскритова А. С., Кылбанова Е. С. Болезни пищевода. – ООО ДиректМедиа, 2019
12. 32. Ивашкин В.Т. Современные достижения в диагностике и лечении рефрактерной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Терапевтический архив. – 2018. – №8. – С. 4-12.
13. Коэн Дж. Атлас эндоскопии пищеварительного тракта: возможности высокого разрешения и изображения в узком световом спектре. // 2012. 126-139. ISBN: 978-5-98657-028-0.
14. Садиков Н.С. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных грыжами пищеводного отверстия диафрагмы // Диссертация. Ташкент-2022. 54-63.
15. Скуратов А.В. Эндоскопическая аргоноплазменная коагуляция в комплексном лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, осложненной метаплазией слизистой оболочки пищевода. // Диссертация. Ростов-на-Дону-2020.59-67.
16. Холматов Р.М. Оптимизация диагностики и хирургической тактики при рефлюкс-эзофагите и его осложнениях // Диссертация. Ташкент-2002. С. 54-67.
17. Шангина О. Р., Гайнутдинова Р. Д. Взаимодействие лазерного излучения с биологическими тканями // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 1. – С. 24-27.
18. Эмбутниекс Ю. В., Валитова Э. Р., Бордин Д. С. Новый подход к лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: защита слизистой оболочки пищевода //Эффективная фармакотерапия. – 2019. – Т. 15. – №. 18. – С. 16-22.;
19. Baybekov I. M. et al. Influence of Light Emitting Diode on Bone Marrow and Healing of Dermatome Wounds // J Bone Marrow Res. – 2015. – Т. 3. – №. 156. – С. 2.;
20. Buckley FP, Bell RCW, Freeman K, Doggett S, Heidrick R. Favorable results from a prospective evaluation of 200 patients with large hiatal hernias undergoing LINX magnetic sphincter augmentation. Surg Endosc. 2018;32 (4):1762-1768.
21. Grintcov A.G., Ishchenko R.V., Sovpel I.V., Sovpel O.V., Balaban V.V. Causes of unsatisfactory results after laparoscopic hiatal hernia repair. Research and Practical Medicine Journal. 2021;8(1):40-52.
22. Gulamov O.M., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R., Saydullayev Z.Ya. Diagnostic And Treatment Tactics in Gastroesophageal Reflux Disease. // Texas Journal of Medical Science ISSN NO: 2770-2936 Date of Publication:18-03-2022. A Bi-Monthly, Peer Reviewed International Journal. Volume 6. P. 47-50.
23. Gulamov O.M., Babajanov A.S., Ahmedov G.K., Achilov M.T., Saydullaev Z.Ya., Khudaynazarov U.R., Avazov A.A. Modern methods of diagnosis and treatment of barrett esophagus. // Doctor's herald №2(94)-2020. ISSN

- 2181-466X. 116-120. DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-116-120.
24. Olimjon M. Gulamov, Maksud T. Makhsudov, Gayrat K. Akhmedov, Zayniddin Y. Saydullaev, Muhammad M. Dusiyarov. Application of endoscopic methods in the diagnosis and complex treatment of erosive and dyplastic changes in the esophagus mucosa. // *Journal of Biomedicine and Practice*. 2023, vol. 8, issue 2, pp. 399-405.
  25. Rajkomar Kheman, Berney Christophe R. Large hiatus hernia: time for a paradigm shift? // *BMC Surgery* (2022) 22:264. <https://doi.org/10.1186/s12893-022-01705-w>.
  26. Siegal S.R., and others. Modern diagnosis and treatment of hiatal hernias. *Langenbecks Arch Surg*. 2017 Dec;402(8):1145-1151.
  27. Temirovich, A. M., Keldibaevich, A. G., Inoyatovich, N. S., Shonazarovich, S. I., & Ochilovich, M. F. (2022). Features of diagnostics and surgical tactics for Hiatal hernias. *International Journal of Health Sciences*, 6(S2), 6029–6034.

## ГЕПАТОЗЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ТАШҲИС УСУЛЛАРИ

Х. А. Рашидова

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Ключевые слова:** гепатозы, клинико-лабораторные исследование, КТ, МРТ, ультразвуковая эластография.

**Таянч сўзлар:** гепатозлар, клиник – лаборатор текширувлар, КТ, МРТ, ультратовушли эластография.

**Key words:** hepatitis, clinical and laboratory research, CT, MRI, ultrasound elastography.

Шарҳда ҳозирги кунда долзарб муаммолардан бири бўлган гепатозларни ўз вақтида аниқлашда қўлла-ниладиган замонавий ташхис усуллари илмий ёндашилган ва уларнинг имкониятлари ёритиб берилган. Клиник – лаборатор текширувлар билан бир қаторда замонавий радиологик текширувлар – компьютер томография, магнит резонанс томография, ультратовуш текширувларининг жигар ёғли гепатозларини аниқлашдаги имконлари кўрсатиб ўтилган. Айниқса, ҳозирги кунда тез ривожланиб бораётган ультратовуш эластографияси усуллари имкониятлари кенг ёритиб берилган.

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГЕПАТОЗА

Х. А. Рашидова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В обзоре представлен научный подход к современным методам диагностики, применяемым при своевременном выявлении гепатоза, что является одной из актуальных проблем, и освещены их возможности. Наряду с клинико-лабораторными исследованиями, показаны возможности современных рентгенологических исследований - компьютерной томографии, магнитной резонансной томографии, ультразвуковое исследование при выявлении жирового гепатоза печени. В частности, широко освещаются возможности методов ультразвуковой эластографии, которая сегодня бурно развивается.

## MODERN DIAGNOSTIC METHODS OF HEPATOSIS

Kh. A. Rashidova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The review presents a scientific approach to the modern diagnostic methods used in the early detection of hepatitis, one of the actual problems of modern medicine, and their possibilities are highlighted. Along with clinical laboratory examinations, the possibilities of modern radiological examinations - computer tomography, magnetic resonance tomography, and ultrasound examinations in the detection of liver fatty hepatitis are shown. In particular, the capabilities of ultrasound elastography methods, which are rapidly developing today, are widely considered.

**Кириш.** Статистик маълумотларга кўра жигарнинг ноалкогол ёғ хасталиги жаҳонда 6,3 дан 33 % гача, ўртача ҳар бешта аҳолида учрайди. Иқтисодий ривожланган мамлакатларда ушбу кўрсаткич 20-35 %, АҚШ да 34 %, Японияда 29 % катта ёшли аҳоли ўртасида қайд этилади [30,33]. Ўзбекистонда эса ЖНАЙХ 25 % ни ташкил этиб жигар касалликлари орасида биринчи ўринни эгаллайди. ЖНАЙХ асосан 40-50 ёшдаги аёлларда кўп учраши қайд этилган [30]. Эркақлар ва аёллар ўртасидаги нисбат 1:3 ни ташкил қилади. Сўнгги йилларда 10-20 ёшдаги ўсмирларда ва ёшларда ҳам учраб бормоқда [15]. Унинг ортиб бораётганлиги асосан ярим тайёр таомлар (fast-food), газли ичимликлар истеъмол қилиш билан боғлиқлиги эътироф этилмоқда.

Жигарнинг ноалкогол ёғ хасталиги (ЖНАЙХ) - гепатоцитлар цитоплазмасида триглицеридларнинг (ТГ) ортиқча тўпланиши, қондаги жигар ферментлари фаоллигининг ошиши ва биопсия намуналарида морфологик ўзгаришлар билан кечади [21,34]. Бундай ҳолатларда гепатоцитлар ўз вазифасини йўқотиб аста - секин ёғ тўқимасига айланиб боради. ЖНАЙХ семизлик, қорин соҳасидаги ёғ қатламининг ортиб бориши натижасида ҳозирги кунда долзарб аҳамиятга эга бўлган метаболик синдром (МС) белгиси билан ифодаланади. Касаллик жигарда оддий ёғ тўпланишидан тортиб некрозли яллиғланиш, фиброз, цирроз ва гепатоцеллюляр карсиномагача ривожланиб бориши мумкин. Ушбу касалликни келтириб чиқарувчи сабаблар бир қанча бўлиб, булар: метаболик, токсик, инфекцион, алиментар ва криптоген омилларни ўз ичига қамраб олади [8,18]. Касаллик нафақат семиз кишиларда, балки озгин кишиларда ҳам учрайди. Бунинг сабаби эса глюкозага бардошлиликнинг бузилиши билан боғланади [2,4]. ЖНАЙХ нафақат терапевт ва гастроэнтерологлар, балки юрак қон-томир касалликлари, 2-тип қандли диабет ва буйрак касалликларини келтириб чиқариши хавфи сабабли кардиолог, эндокринолог ва нефрологларнинг ҳам диққат марказида туради [20]. Касаллик узоқ йиллар мобайнида белгиларсиз кечиши ва жигарда асоратлар келтириб чиқариши туфайли уни эрта босқичларда аниқлаш ва даволаш чора - тadbирларини талаб қилади. Шу боисдан, гепатоло-



гия йўналишида долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

ЖНАЙХ икки хил патологик ҳолатни ўз ичига олади: стеатоз ва алкогольсиз стеатогепатит (фиброз ривожланиши билан). Стеатоз стеатогепатит ривожланишининг дастлабки босқичи бўлиб, кўпчилик беморларда клиник белгилар намоён бўлмайди [38]. ЖНАЙХ ривожланишининг асосий механизмларидан бири липидлар, углеводлар ва ёғлар алмашинувининг бузилишига олиб келадиган инсулин қаршилиги (ИК) бўлиб, бу эркин ёғ кислоталарининг ортиқча ишлаб чиқарилишига олиб келади. Ортиқча вазли ёки инсулин қаршилиги бўлган беморларда олиб борилган сўнгги тадқиқотлар "ирсий" ЖНАЙХ ривожланишида эпигенетик омилларнинг роли ортиб бораётганлигини кўрсатмоқда [13].

**ЖНАЙХ билан оғриган беморларда асосий клиник белгилар:**

- астеник синдром: беҳоллик, тез толиқиш, уйқу бузилиши;
- диспептик синдром: метеоризм, кўнгил айнаши, ич қотиши ёки кетиши;
- оғриқ синдроми: унғ қовурғалар ости соҳасида ва / ёки оғирлик ҳисси;
- Гепато – спленомегалия [36].

Дастлабки босқичларда лаборатория кўрсаткичларининг ўзгариши доимий кузатувлар, клиник текширув ёки бошқа касалликларни текшириш ва даволаш пайтида тасодифан аниқланиши мумкин. Биёкимёвий қон текширувларида ўзгаришлар одатда сезиларли аниқланмайди. ЖНАЙХ ташҳиси учун асосан липид ва углевод алмашинуви, инсулин резистентлигининг лаборатория кўрсаткичларига эътибор берилади [15]. Липид алмашинуви кўрсаткичларидан триглицеридлар (ТГ), умумий холестерин (УХ), юқори ва паст зичликдаги липопротеинлардаги ўзгаришлар эътиборлидир. Кўпгина беморларда ТГ ( $\geq 1,7$  ммоль/л) кўтариллиши, умумий холестерин ва паст зичликдаги липопротеинлар ҳамда юқори зичликдаги липопротеинларнинг камайиши кузатилади (эркакларда  $< 0,9$  ммоль/л,  $< 1,0$  ммоль/л аёлларда) [9]. Биокимёвий таҳлиллардан аланин трансаминаза (АЛТ), аспаргин трансаминаза (АСТ), гамаглутаминтрансфераза (ГГТ), билирубин, оксиллар кўрсаткичларига кўра ЖНАЙХни баҳолаш мумкин. Лекин, биокимёвий таҳлил натижалари касалликнинг бошланғич даврларида одатда кўтарилмайди. Стеатогепатит босқичига ўтганида эса АЛТ ва АСТ кўрсаткичлари ошиши мумкин. 20 % беморларда эса глюкозага толерантлик бузилиши кузатилади [34].

**Компьютер томография (КТ)** усули жигар диффуз ва ўчоқли касалликларини аниқлашда катта аҳамиятга эга [14]. Хусусан ЖНАЙХнинг қуйидаги асосий белгилари таърифланади: жигар зичлигини талоқ билан солиштирганда 3-5 НУ ва ундан ортиқ бирликка камайиши, жигар ичи қон - томирлари, дарвоза ва пастки ковак вена зичлигининг эса жигар тўқимасига нисбатан ошиши намоён бўлади. Жигарнинг ноалкогол ёғ хасталигида жигар структурасининг зичлиги бир хилда пасайганлигини кўрсатади ва стеатозни ўз вақтида аниқлашга имкон беради. Аммо стеатогепатит ёки фиброз ўзгаришларни ишончли ташҳисламайди. Аҳамиятли камчилиги эса бемор маълум миқдорда нурланиш олиши, унинг бирламчи тиббиёт бўғимларида қимматлиги сабабли амалга ошириш имкони чегараланганлигидир [14].

Замонавий КТ, мультиспирал КТ, магнит резонанс томография усуллариининг авфзаллиги: тўқиманинг юқори контрастли тасвири, аъзонинг тўлиқ тасвирини хоҳлаган проекцияда олиш имкони, шунингдек дифференциал диагностика учун кўплаб ахборотлар ресурси. **Магнит резонанс томография (МРТ)** гепатоз даражасини сифатий баҳолашга ёрдам беради. Бироқ, МРТ текширувини ўтказиш учун бир қатор қарши кўрсатмалар мавжуд. Улар қаторига теширилаётган шахсларда темир протезлар бўлиши, ҳомиладорлик даври, клаустрофобия (ёпиқ жойдан кўркиш), тана вазни 100 кг дан ортиқ бўлиши, тутқаноғи бор кишиларда текширув олиб бориш имконияти чегараланган. Текширув давомийлиги 30 дақиқа ва ундан ортиқлиги ҳам МРТ текширувини олиб боришга нисбий қарши кўрсатма ҳисобланади. [1].

Гистологик хусусиятларга кўра, ЖНАЙХда стеатоз, стеатогепатит ва жигар циррози тафоввут қилинади. [11].

**ЖНАЙХ нинг асосий морфологик мезонлари:**

- катта томчили стеатоз, асосан асинусларнинг 3-соҳасида, цитоплазмада ядро бўлакчаниннг четига силжиган ҳолда йирик липид томчиларининг мавжудлиги билан тавсифланади;
- гепатоцитларнинг баллон дистрофияси;
- полиморфонуклеар лейкоцитлар ва мононуклеар хужайралар билан ифодаланган лобуляр яллиғланишнинг устунлиги;
- асинусларнинг 3-соҳасида перисинусоидал фиброз - энг ёмон қон таъминоти жойи [17, 25, 36].

Сурункали жигар касалликлари қаторида ёғли гепатозларни барвақт аниқлаш ва даволаш усулларини самарадорлигини баҳолашда ультратовуш ташҳисини аҳамияти жуда катта. Ушбу усул ЖНАЙХни эрта даврларда аниқлашда кулранг шкалалари технологиядан ҳозирги инновацион бўлган доплерография, компрессион, нуктали ва силжиш тўлқинли усулларни кенг амалга оширилаётганлиги сабабли ушбу касаллик кечиш жараёнини аниқлашда муҳим аҳамият касб этмоқда.

Ультратовуш текширувининг бошқа тасвирлаш усулларига нисбатан асосий авфзалликлари қуйидагилардан иборат: инвазив эмаслиги, амалга ошириш қулайлиги, бемор учун зарарсизлиги, яхши бардошлилиги, контрастли воситаларни киритмасдан жигар тузилишини ўрганиш ва қон томирларини кўриш қобилияти [30]. Динамик кузатувлар учун қайта - қайта безарар кўриш имконини беради. Кулранг шкала усули (Б-режими) ультратовуш текширувининг бирламчи босқичи бўлиб ўзининг соддалиги ва кўплаб маълумотлар бериши билан ажралиб туради [19]. Кулранг шкалалари ультратовуш текшируви жигарнинг ўлчамини, топографиясини, макро тузилишини ва ўт йўллариининг функционал ҳолатини ўрганишда керакли маълумотлар беради. Бироқ, кулранг шкалалари текширувлар жараёнида ЖНАЙХ фақат умумий мезонлари (эхогенликнинг ошиши, жигар тўқималарида ультратовуш тўлқини ўтказувчанлигининг пасайиши, қон томирларни кўриш имконияти чегараланган) баҳоланади [3]. Гепатоцитларда патологик ёғ тўпланиши жигар паренхимаси эхогенлигининг ошиши билан перипортал соҳа кўринмас ҳолатга келади ва ультратовуш тўлқинлари аъзода чуқурлашиб борган сари сўниб боради ва бутунлай йўқолади [14]. Шу билан бирга, жигарнинг чуқур ва орқа қисмларида жойлашган интрагепатик қон томирлари ва жигар тубидаги диафрагма соҳаси ёмон кўринади ёки умуман кўринмай қолади. Портал ва жигар веналари деворларининг тасвири хира, яъни веноз томирларнинг милтилловчи тасвири белгисини пайдо қилади [12]. Бундай ҳолда, рангли доплерография усулидан фойдаланиш қўл келади. Рангли доплерография кулранг шкала режимида кўринмаган қон томирларни кўришга ёрдам беради. [29]. Кулранг шкалалари ультратовуш текширувларига янада аниқлик киритишда жигар ва ундан ташқарида бўлган қон томирлар ҳолатини қон оқими тезлиги, томирлар резистив (RI) ва пульсатив (PI) индексларини аниқлашда юқори маълумотли усул ҳисобланади [32]. Ҳали жигар паренхимасида морфологик ўзгаришлар деярли кулранг шкалада намоён бўлмаган ҳолатларда дарвоза венасини қон оқимини тезлигининг сусайиши белгиларини доплерографик текширувларида барвақт аниқланади. Жигарнинг дарвоза венасидаги дастлабки ўзгаришларни аниқлаш ушбу аъзодаги диффуз ўзгаришларни барвақт аниқлашда скрининг усули сифатида тавсия этилмоқда [40].

XXI асрнинг дастлабки даврдан гепатология фани ва амалиётида янги йўналиш ультратовуш эластографиясининг ҳар хил усуллари амалиётга тадбиқ этилиб, янада такомиллаштириб борилмоқда. Сўнгги ўн йил давомида жаҳон изланувчилари диффуз ва ўчоқли жигар касалликларини аниқлашда катта ҳисса кўшиб келяптилар [41]. Ультратовуш эластографиясини бир қанча усуллари амалётда кенг тадбиқ этилиб бориляпти. Улар қаторида **компрессион эластография (Strain elastography, SE)** қўл билан датчикни босиб орқали тўқималарга босим бериб уларнинг эластиклик хусусиятини баҳолайди [4]. Компрессион эластография тўқималарнинг босим беришдан олдинги ва кейинги тасвирларини қиёсий кўрсатади [14].

Силжиш тўлқинли эластографиянинг уч хил тури мавжуд.

1. Транзиент эластография (Transient Elastography, TE).
2. Бир ўлчамли - нуктали (Acoustic Radiation Force Impulse, ARFI).
3. Икки ўлчамли силжиш тўлқинли эластография (2D Shear Wave Elastography, 2DSWE).

**Транзиент эластография (Transient elastography, ТЭ)** усули Фиброскан (Франция) қурилмаси ёрдамида амалга оширилган ва бу фақатгина жигарни текшириш учун қўлланилади [22]. Тўқима эластиклиги/қаттиқлиги ТЭда силжиш тўлқинларининг тарқалиши ва уларнинг тезлигини ўлчаш орқали баҳоланади (эхограммасиз). Ушбу қурилма икки хил датчик билан ишлайди: М датчик частотаси 3,5 МГц, теридан 2,5-6,5 см чуқурликкача ўлчайди, ХЛ датчик частотаси 2,5 МГц, теридан 3,5-7,5 см чуқурликкача ўлчайди [24]. Текширув ўтказиш учун бемор оч қоринга келиши ва дори-дармонларни ичмай туриши шарт эмас. Ушбу усулда тўқима қаттиқлигини аниқлаши мумкин. Аммо жигарни умумий тасвирини олиш имкони бўлмаганлиги сабабли уни «кўр» усул деб ҳам аташади. Жигар фиброзининг эрта босқичидан циррозгача бўлган кўрсаткичларни кПа босимида миқдорий белгилаб берувчи бирламчи усул

ҳисобланади. Текширувга қарши кўрсатма асцит ва жуда ҳам семизлик бўлиши мумкин [25,29].

**Бир ўлчамли нуктали эластография (Acoustic Radiation Force Impulse, ARFI)** усулида ультратовуш датчиги текширилаётган аъзонинг тўқималарида маълум бир нуктага ва чуқурликка йўналтирилган ва кучайтирилган акустик тўлқинларни яратади. Фокус нуктасида максимал босим пайдо бўлади. Бу атрофдаги тўқималарнинг силжишига (деформациясига) олиб келади. Текшириш натижасида тўқиманинг қаттиқлиги маълум чуқурликдаги силжиш тўлқини тезлигини ҳисоблаш билан баҳоланади [26].

**Икки ўлчамли силжиш тўлқинли эластография (2D Shear Wave Elastography, SWE)** Б-режимда рангли тасвир орқали турли чуқурликларда силжиш тўлқинлари тарқалиши орқали қаттиқликни аниқлаб берадиган усул. У аъзо паренхимасидаги сифат (ранг) ва микдорий ўзгаришлар ҳақида кПа, м/сек да маълумот олиш имконини беради. Қанча кПа кўрсаткичи юқори бўлса тўқима шунча қаттиқ ҳисобланади [27].

Ҳозирги кунда истиқболли усуллардан бири икки ўлчамли силжиш тўлқинли эластография (2D-Shear Wave Elastography, SWE) ҳисобланади. Жумладан, А. Н. Катрич ва бошқалар (2017) ЖНАЙХни морфологик ва 2D силжиш тўлқинли эластография текширувларида таққослаб F2 босқичида > 6,8 кПа (сезувчанлик 85,7%, ўзига хослик 52,9%); F3 босқичида > 8,5 кПа (сезувчанлик 91%, ўзига хослик 57,1%); F4 эса > 14 кПа (сезувчанлик 95,7%, ўзига хослик 52,2%) кўрсаткичларини белгилашган. В.Н. Диомидова ва бошқалар ЖНАЙХда эластография курсаткичлари сезувчанлик 94%, ўзига хослик 97,8%, аниқлик 94,9% ни ташкил этди. Ушбу усул нафақат қаттиқлик/эластикликни аниқлаш балки, динамик кузатишлар учун ҳам ЖНАЙХ, цирроз, сурункали гепатитларда кенг қўлланилмоқда. Жумладан, Ўзбекистонлик изланувчилардан бири Соипова Г.Г. ҳам ўзининг илмий изланишларида сурункали вирусли гепатит “С” бўлган беморларда икки ўлчамли силжиш тўлқинли эластография усулидан кенг фойдаланиб сезувчанлик 93%, ўзига хослик 72%, аниқлик 90% кўрсаткичларини белгилади.

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аллахвердиева Я. С., Воробьев С. В., Минеев Н. И. Современные возможности магнитно-резонансных технологий в диагностике ожирения печени // Медицинский вестник Северного Кавказа 2018. Т. 13. № 4 С.695-700
2. Анисонян А.В. Стратификация факторов риска фиброза печени у больных неалкогольной жировой болезнью печени. Сочетающейся с сахарным диабетом 2-го типа и ожирением // Автореферат Москва-2021, С.12-16
3. Баистракова А.Е., Галеева З.М., Тухбатуллин М.Г. Возможности комплексной эхографии в ранней диагностике стеатоза печени // Практическая медицина. — 2016. — № 2 — 2 (94). — С. 48–50
4. Бакулин И.Г., Сандлер Ю.Г., Винницкая Е.В., и др. Сахарный диабет и неалкогольная жировая болезнь печени: грани сопряженности // Терапевтический архив, 2017. — № 2. — С. 59-65
5. Борсуков А.В. . Ультразвуковая эластография: как делать правильно (учебно-методическое пособие) – Смоленск, 2018, 117с.
6. Винницкая Е.В., Сандлер Ю.Г., Бордин Д.С. Новая парадигма неалкогольной жировой болезни печени: фенотипическое многообразие метаболически ассоциированной жировой болезни печени // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 24. С. 54–63
7. Диомидова В.Н., Тарасова Л. В., Трухан Д. И., и др. Информативность эластографии сдвиговой волной с эластометрией при неалкогольной жировой болезни печени // Практическая медицина. – 2018. – № 1 (112). – С. 81–85
8. Ермолова Т.В., Ермолов С.Ю., Беляева Е.Л. Неалкогольная жировая болезнь печени: современный взгляд на проблему // Эффективная фармакотерапия. 2016. №5. 26
9. Кролевец Т.С. Клинико-лабораторные маркеры прогнозирования фиброза печени у лиц с неалкогольной жировой болезнью печени // Автореферат .Омск-2018, 11 с.
10. Жировцев А.Б., Куимов А.Д., и соавт. // Особенности нарушений липидного обмена при неалкогольной жировой болезни печени // Сибирское медицинское обозрение 04, 2016. - С.48-57.
11. Кручинина М.В., Курилович С. А., Громов А. А. с соавт. К вопросу о дифференциальной диагностике алкогольной и неалкогольной жировой болезни печени // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 7–1. – С. 36–45.
12. Лю Х., Фу Дж., Хонг Р., Силовая импульсная эластография акустического излучения для неинвазивной оценки фиброза печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени: систематический обзор и

- мета- анализ // PLoS One. 2015. Т. 10. № 7. С. Э0127782
13. Лазебник Л. Б., Голованова Е. В., Туркина С. В., Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослых: клиника, диагностика, лечение. Рекомендации для терапевтов, третья версия. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;185(1): 4–52
  14. Селиверстов П.В., Джадхав С.Н., Цурцумия Д.Б. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: возможности диагностики. РМЖ. 2019;5:36–40
  15. Тарасова Л.В., Цыганова Ю.В., Опалинская И.В., Иванова А.Л. // Обзор методов лабораторной диагностики, применяемых при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и алкогольной болезни печени (АЛП) на современном этапе // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология | выпуск 164 | 2019. № 4. - С.72-76
  16. Фазылов А.А., Саипова Г.Г. «Инновационные технологии ультразвуковой эластографии печени: Обзор состояния и перспективы». Клиническая и экспериментальная онкология, № 1 (15) – 2021.
  17. Федоров И.Г., Тотолян Г.Г., Ильченко Л.Ю. // неалкогольная жировая болезнь печени Москва 2015 г. Методические рекомендации 35 с.
  18. Фади К., Глушенков Д.В., Усанова А.А., и др. Современная диагностика неалкогольной жировой болезни печени в клинике внутренних болезней // Вестник ДГМА. — 2016. — №4 (21). — С. 77
  19. Цуканов В.В., Васютин А.В., Тонких Ю.Л. Новые аспекты неалкогольной жировой болезни печени // Доктор.Ру. 2021; 20(4): 33–39
  20. Черкашина Е.А. // Актуальные вопросы диагностики и лечения неалкогольной жировой болезни печени // Медицинский совет. 2015 | № 4. –С.67 - 70
  21. Юлдашева Д.Х., Шаджанова Н.С., Олтибоев Р.О. Неалкогольная жировая болезнь печени и современная медицина // Академия - международный междисциплинарный научный журнал // Vol.10. Выпуск 11. 2020 г. – С. 1931 – 1937.
  22. Bi W.R., Yang C. Q., Shi Q., Largescale analysis of factors influencing nonalcoholic fatty liver disease and its relationship with liver enzymes // Genet. Mol. Res. 2014, Vol. 13
  23. Cosgrove D., Bamber J., Dietrich C.F. et al. EFSUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 2 Clinical Applications 2013.
  24. Christoph F Dietrich , Jeffrey Bamber , Annalisa Berzigotti EFSUMB Guidelines and Recommendations on the Clinical Use of Liver Ultrasound Elastography, Update 2017.e16-e47
  25. EASL Clinical Practical Guidelines: Management of Alcoholic Liver Disease // J. Hepatol. – 2018, Vol. 69, pp. 154–181
  26. Ferraioli G., Wong VW, Castera L, Berzigotti A. et al. Liver Ultrasound elastography: An Update to the World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology Guidelines and Recommendations // UltrasoundMedBiol 2018: pp.19-40
  27. Giovanna F., Carlo F.,Laurent C. et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 3: liver. Ultrasound Med Biol 2015 May;41(5):1161-79
  28. Gherlan GS. Liver ultrasound elastography: More than staging the disease // World J Hepatol 2015; 7: pp.1595-1600
  29. Ichikawa S., Motosugi U., Morisaka H., et al. Comparison of the diagnostic accuracies of magnetic resonance elastography and transient elastography for hepatic fibrosis // MagnResonImaging. 2015: 33: pp.2630
  30. Khan A, Ross HM, Parra NS, Risk Prevention and Health Promotion for Non-Alcoholic Fatty Liver Diseases (NAFLD) // Livers. 2022; 2(4):264-282.
  31. Kruchinina M. V., Kurilovich S. A., Gromov A. A. et al. To the question of the differential diagnosis of alcoholic and non-alcoholic fatty liver disease. International Journal of Applied and Basic Research. 2016, no. 7–1
  32. Martinez S.M., Crespo G., Navasa M. Noninvasive assessment of liver fibrosis // Hepatology.2011.Vol.53,N 1: P.325-35
  33. Massarone M.,Frederico, Abenavoli L., Non Alcoholic Fatty Liver. Epidemiology and Natural history // Rev Recent Clin Trials.2014.Vol.9,N 3.P.126-33
  34. Ress C., Kaser S. Mechanisms of intrhepatic triglyceride accumulation // World J. Gastroenterol. 2016, Vol. 22, № 4
  35. Sanjaya K.S., Arun J.S. Epidemiology and Natural History of Nonalcoholic Fatty Liver Disease// National Library of Medicine 2015 Aug;35(3):221-35
  36. Simona Leoni, Francesco Tovoli, Lucia Napoli, et al. Current guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review with comparative analysis WORLD J Gastroenterol. 2018 Aug 14;24 (30):3361 3373
  37. Samala N., Tersey S. A., Chalasani N., Molecular mechanisms of nonalcoholic fatty liver disease: Potential role for 12-lipoxygenase // J Diabetes Complications. 2017, Vol. 11, pp. 1630–1637
  38. Shigeo Sueyoshi, Setsu Sawai, Mamoru Satoh et al. Fractionation of gamma-glutamyltransferase in patients with nonalcoholic fatty liver disease and alcoholic liver disease // World J. Hepatol. 2016, Vol. 8(36), pp. 1610–1616
  39. Tarasova L. V. Alcoholic liver disease – the most urgent problem of modern hepatology // Remedium Volga. 2016, no. 9, pp. 15–20
  40. Yang M., Liu Y., Zhou G., Value of serum osteoprotegerin in noninvasive diagnosis of non alcoholic steatohepatitis // Zhonghua Gan. Zang Bing Za Zhi. 2016, Vol. 24(2), pp. 96–101.
  41. Zvenigorodskaya L. A., Shinkin M. V. Alcoholic liver disease and non-alcoholic fatty liver disease. Similarities and differences . Features of treatment.// Consilium Medicum. 2017; 19(8): 97–102

## ОШҚОЗОН МОРФО – ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ БАҲОЛАШДА ЛАБОРАТОРИЯ ДИАГНОСТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ИМКОНИЯТЛАРИ

Н. А. Юсупова, Ф. С. Орипов

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

**Таянч сўзлар:** лаборатор текшириш усуллари, иммуногистохимия, иммунофермент анализ, гормонлар, нейропептидлар

**Ключевые слова:** лабораторные методы исследования, иммуногистохимия, иммуноферментный анализ, гормоны, нейропептиды

**Key words:** laboratory research methods, immunohistochemistry, enzyme immunoassay, hormones, neuropeptides

Ошқозон-ичак касалликлари кўпинча умумий симптомлар билан намоён бўлади, бу унинг анатомик тузилиши мураккаблиги ва ҳар бир органнинг функциялари кўп қирралилиги билан изоҳланади [1,2]. Шу сабабли, ошқозон-ичак тизими касалликларида ташхис қуйиш белгиланган алгоритм доирасидаги лаборатор ва инструментал, патоморфологик текширувларни талаб қилади. Сўнгги йилларда тиббиётда ошқозон-ичак трактининг турли генезли касалликларида жумладан, яхши ва ёмон сифатли ўсмалари, яллиғланиш табиатли касалликлар, гастрозофагеал рефлюкслар, атрофик гастрит, гипо - гиперацид ҳолатлар ва бошқа касалликлари скринингида инвазив диагностика усулларини, осонроқ бўлган ноинвазив текширув усуллар билан алмаштириш бўйича бир қатор тадқиқотлар ўтказилмоқда.

### СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЖЕЛУДКА

Н. А. Юсупова, Ф. С. Орипов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Заболевания желудочно-кишечного тракта часто проявляются общими симптомами, что объясняется сложностью его анатомического строения и многогранностью функций отдельного органа [1,2]. По этой причине диагностике при заболеваниях желудочно-кишечного тракта требует лабораторных и инструментальных, патоморфологических обследований в рамках указанного алгоритма. В последние годы в медицине был проведен ряд исследований, направленных на замену инвазивных методов диагностики при скрининге различных заболеваний желудочно-кишечного тракта, включая доброкачественные и злокачественные опухоли, заболевания воспалительной природы, гастроэзофагеальный рефлюкс, атрофический гастрит, гипо- гиперацидные расстройства и другие заболевания, более простыми неинвазивными методами обследования.

### MODERN POSSIBILITIES OF LABORATORY DIAGNOSTICS IN ASSESSING THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE STOMACH

N. A. Yusupova, F. S. Oripov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Diseases of the gastrointestinal tract are often manifested by common symptoms, it is explained by the complexity of its anatomical structure and the versatility of the functions of a separate organ [1,2]. For this reason, the diagnosis of diseases of the gastrointestinal tract requires laboratory and instrumental, pathomorphological examinations within the framework of this algorithm. In recent years, a number of studies have been conducted in medicine aimed at replacing invasive diagnostic methods for screening various diseases of the gastrointestinal tract, including benign and malignant tumors, inflammatory diseases, gastroesophageal reflux, atrophic gastritis, hypo-hyperacid disorders and other diseases, with simpler non-invasive examination methods.

Ошқозон-ичак трактининг патологик ҳолатлари кўпинча мия-ичак-микробиота тизимлари ўртасидагидаги номутаносибликка асосланган функционал бузилишларга боғлиқ бўлади. Буларга уларнинг мотор функцияси, соматик сезгирлиги, секретор ва сўрилиш функцияларининг бузилишлари, микрофлора таркибидаги ва иммун реакциялардаги ўзгаришлар кирди [3,4,5]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ошқозон-ичак трактининг бир қатор функционал бузилишлари ичакнинг ўзини ўзи бошқариш тизимидаги муаммолари билан боғлиқ, яни ўзининг хусусий асаб ва эндокрин тизимлари томонидан регуляцияси бузулганлиги билан изоҳланади [6,7,8]. Эндокрин регуляция ошқозон-ичак хужайралари ёки хужайралар кластерлари томонидан ишлаб чиқарилувчи бир қатор гормонлар ва гормонга ўхшаш моддалар (тартибга солувчи пептидлар) орқали амалга оширилади. Улардан баъзилари нейротрансмиттерлар ҳамдир. Ушбу гуруҳнинг 30 дан ортиқ пептидлари ажратилган ва тасвирланган [9,10]. Ошқозон-ичак трактининг эндокрин безлари гастрин, гастрин ажратувчи пептид, секретин, холецистокинин, соматостатин, вазоактив ичак пептиди, Р субстанция, мотилин, галанин, глюкагон гени пептидлари (гликентин, хинтомодулин, глюкагонга ўхшаш пептид 1

ва 2), нейротензин, нейротрансмиттер N, пептид YY, панкреатик полипептид, нейропептид Y, хромогранинлар (A, B ва C) ва ҳоказо [11,12.]. Бу моддалар ошқозон-ичак трактининг ҳаракатчанлигини (мотилин, энтероглюкагон, холецистокинин, панкреатик полипептид, тирозин-тирозин пептиди), секретор фаоллигини (гастрин, секретин, холецистокинин, ошқозон ости беши полипептиди, ошқозон ингибитор пептиди, нейротензин), оғриқ сезувчанлигини (P субстанция, опиоид пептидлар), ичак эпителийси пролиферациясини (энтероглюкагон), шунингдек, бошқа гормонал моддалар ишлаб чиқарилишини (соматостатин, бомбезин) тартибга солади. Ошқозон-ичак трактида домий равишда про-яллиғланиш (субстанция P-SP, вазоинтенстинал пептид – VIP, нейротензин - NT ва ҳоказо) ва яллиғланишга қарши (CGPR, соматостатин, бомбезин ва бошқалар) пептидлар сақланиши ва маълум бир мувозанатда бўлиши доимий равишда тартибга солиб турилади [13,14,15.]. Гастроинтестенал функцияларни нерв тизими томонидан тартибга солинишида асосий ролни ичакнинг ўзининг хусусий асаб тизими яни висцерал асаб тизими муҳим ўрин ўйнайди [16,17]. Афферент ва эфферент (ташқи ва ички) ичак нейронларида кўплаб нейропептидлар мавжуд бўлиб, улар мураккаб ўзаро таъсирлар орқали ошқозон-ичак трактининг шиллиқ қаватидаги ҳимоя жараёнларини модуляция қилади, яни яллиғланишга жавоб реакциялари ва тикланиш жараёнлари рўй беради. Битта нейронда бир нечта нейропептидларнинг мавжудлиги ва уларнинг иммун тизим билан ажралмас ўзаро таъсирлари туфайли ошқозон-ичак тракти нейропептидларни ўзига ўзи синтез қилиш қобилятига эгадир. Шу сабабли ҳар бир нейропептиднинг биологик хусусиятлари ва функцияларини аниқлаш ва тавсифлаш касалликлар билан ишлашда катта имкониятлар яратади [18,19]. Нейропептидлар хужайралараро сигнализация молекулалари бўлиб, нерв охирларидан ажраладиган пептидлардир [20,21]. Ушбу мураккаб тизимда нейропептидларнинг секрециясига бошқа нейропептидлар, нейротрансмиттерлар, цитокинлар, гормонлар ва дорилар таъсир қилиши мумкин. Невр охирларидан чиқарилган нейропептидлар мушак толалари, эпителий, эндотелий ва иммун хужайраларининг тегишли рецепторлари билан боғланади ва жараёнларни бошқаради. Шунинг учун ошқозон-ичакдаги каби нейропептидларни танувчи рецепторларни кўп миқдорда сақловчи органлар уларнинг таъсирига айниқса сезгирдир [22,23].

Ҳозирги вақтда нейротрансмиттерлар ролини ўйнайдиган 20 дан ортиқ биологик актив моддалар аниқланган.

Ошқозон-ичак трактининг функционал бузилишларида лаборатор диагностиканинг замонавий технологияларидан фойдаланган (иммунофермент анализ, иммуногистохимия) ҳолда одам қон плазмаси ва зардобиди, шунингдек ошқозон-ичак тўқималарининг биопсияларида бу тизимга хос бўлган нейротрансмиттерлар ва тартибга солувчи пептидлар таркибини аниқлаш ҳозирда долзарб ҳисобланади. Ушбу тест тўпламларининг ишлаш принципи юқори даражада тозаланган моноклонал антителалар ёрдамида специфик антиген-антитела реакцияси ҳисобига иммунокомплекслар ҳосил бўлишига асослангандир. Ошқозоннинг морфо-функционал ҳолатини баҳолашда керак бўладиган тайёр (иммунофермент анализ, иммуногистохимия) диагностик тест тўпламлари махсус компаниялар томонидан ишлаб чиқарилади [24].

**Хулоса.** Юқорида келтирилган текшириш усулларининг аксарияти ҳозирда фақат илмий мақсадларда фойдаланилмоқда ва шу билан бирга домий равишда тажриба тўплаш ва олинган материалларни таҳлил қилиш ишлари олиб борилмоқда. Кейинги мақсад - ушбу диагностик маркерларини тиббий амалиётга жорий этиш ҳисобланади

#### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Азанчевская С.В., Новикова В. П., Аничков Н. М., Сидоркин А. О. Неморфологические маркеры атрофии слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2009; 2–3:
2. Бельмер С.В., Разумовский А. Ю., Хавкин А. И., Алхасов А. Б., Бехтерева М. К., Вольнец Г. В. и др. Болезни кишечника у детей. Том 1. – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2018:436 с.
3. Бельмер С. В., Разумовский А. Ю., Хавкин А. И., Аверьянова Ю. В., Алхасов А. Б., Ашманов К. Ю. и др. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2017:536 с.

4. Бельмер С.В., Вольнец Г. В., Горелов А. В., Гурова М. М., Звягин А. А., Корниенко Е. А., Новикова В. П., Приворотский В. Ф., Файзуллина Р. А., Хавкин А. И., Эрдес С. И. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. В сборнике: Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей Материалы XXVII Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. 2020: 178–238.
5. Бельмер С.В., Хавкин А. И., Печкуров Д. В. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей (в свете Римских критериев IV). методическое пособие для врачей. Москва, Издательство Ремдер. 2016: 140 с.
6. Вольнец Г.В., Хавкин А. И., Филатов Ф. П., Ярославцева Н. Г., Гаранжа Т. А., Сперанский А. И. Этиологическая характеристика основных типов хронического гастрита у детей. РМЖ. 2005; 13(18): 1208–1213.
7. Вольнец Г.В., Хавкин А. И., Филатов Ф. П., Астахова Н. И., Мурашкин В. Ю., Гаранжа Т. А., Ярославцева Н. Г. Заболевания верхних отделов органов пищеварения у детей с хронической Эпштейна-Барр вирусной инфекцией. Российский педиатрический журнал. 2004; 6: 49–51.
8. Дмитриева В. А. Энтеральная нервная система и психосоматические аспекты заболеваний желудочно-кишечного тракта. Медицинский альманах. 2011; 1: 166–169.
9. Захарова И.Н., Османов И. М., Пыков М. И. и др. Инструментальная диагностика функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта в практике педиатра и детского гастроэнтеролога. Педиатрия (Прил. к ж. Consilium Medicum). 2018; 1: 79–89.
10. Калинина Е.Ю., Аничков Н. М., Коржевский Д. Э., Кирик О. В., Новикова В. П., Листопадова А. П., Хавкин А. И. Хромогранин и морфологические изменения двенадцатиперстной кишки при атопическом дерматите у детей. Вопросы детской диетологии. 2018; 16(6): 45–52.
11. Калинина Е.Ю., Аничков Н. М., Крылова Ю., Новикова В. П. Нейроэндокринные диффероны при дуоденитах различной этиологии у детей. Вопросы детской диетологии. 2017; 15(2): 49–50.
12. Капустин А.В., Хавкин А. И., Изачик Ю. А. Функциональные заболевания органов пищеварения у детей. Опыт альтернативного лечения. Алматы. Издательство: Коммерческий отдел газеты «Казахстанская правда». 1994: 191 с.
13. Климов П. К. Гормоны желудочно-кишечного тракта. Физиология эндокринной системы. 1979: 414–449.
14. Новикова В.П., Хавкин А. И., Калинина Е. Ю., Аничков Н. М., Крылова Ю. С. Диагностическая значимость дифферонов при хронических дуоденитах у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019; 1(161):124–128.
15. Листопадова А.П., Петренко Ю. В. Нейропептид Y: физиологическая роль и клиническое значение. Медицина: теория и практика. 2018; 3(S): 157–162.
16. Новикова В. П. Методы исследования органов пищеварения. В книге: Гастроэнтерология. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, 2013: 16–84.
17. Пичугина И.М., Образцова В. С., Фролов Д. И. Нейрогастроэнтерология: преимущества междисциплинарного ведения пациентов. РМЖ Медицинское обозрение. 2018; 7(11): 92–96
18. Ткаченко Е.В., Варванина Г. Г. Гастроинтестинальные гормоны в клинической гастроэнтерологии. Тер. архив. 2009; 2: 87–90.
19. Швырев А. А. Анатомия и физиология человека с основами общей патологии. Феликс. 2007: 1–412
20. Щербаков П.Л., Потапов А. С., Хавкин А. И., Мизерницкий Ю. Л., Каган Ю. М. Терапия кислотозависимых заболеваний органов пищеварения у детей. Вопросы современной педиатрии. 2005; 4(1): 94–97.
21. Engelstoft M.S., Egerod K. L., Lund M. L., Schwarts T. W. Enteroendocrine cell types revisited. Current Opinion in Pharmacology. 2013; 13(6): 912–921.
22. Bjerknes M., Cheng H. Modulation of specific intestinal epithelial progenitors by enteric neurons. Proceedings the National Academy of Sciences United States of America. 2001; 98(22): 12497–12502.
23. Gribble F.M., Reimann F. Enteroendocrine cells: chemosensors in the intestinal epithelium. Annual Review of Physiology. 2016; 78: 277–299.
24. Drucher D. J. Evolving concepts and translational relevance of enteroendocrine cell biology. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2016; 101(3): 778–786.

### К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Для направления статьи в редакцию необходимо предоставить:

1. Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.
2. Электронный вариант статьи на электронном носителе либо отправлен по электронной почте.

### ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

1. На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.
2. В начале статьи указывают: название, фамилии, имена и отчества авторов, наименование учреждения, где выполнена работа. Все должно быть без сокращений, на трех языках (русский, узбекский, английский). ORCID ID авторов.
3. Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 12, с одинарным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS WORD.
4. Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, цель, материалы и методы, результаты, обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.
5. Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.
6. Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG. Подписи к ним оформляются в порядке нумерации на отдельной странице. В тексте следует указать ссылку на иллюстрацию.
7. Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.
8. Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических, математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.
9. К статьям необходимо приложить рефераты и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках с указанием названия, авторов, организации как на первой странице. Текст реферата объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи.
10. Все статьи должны иметь УДК.
11. В списке литературы цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списку. При составлении списка литературы указываются: для книг - пример: Ревич Б.А. «Горячие точки» химического загрязнения окружающей среды и здоровье населения России. М., 2007. 192 с.; для журнальных статей - пример: Аюпова Ф.М. Иммунологические аспекты воспалительных заболеваний гениталий у девушек с хроническим пиелонефритом // Медицинский журнал Узбекистана. 1996. №4. С. 86-88.; для статей из сборников - пример: Громбах С.М. Актуальные вопросы изучения состояния здоровья детей и подростков // Проблемы охраны здоровья детей дошкольного и школьного возраста. М., 1981. С. 9-19.; для авторефератов диссертаций - пример: Мартыш Н.С. Применение эхографии в ряде гинекологических заболеваний детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
12. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
13. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
14. Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы, не принимаются. Статьи не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются.