

Samarqand

2023, №2 (110)

ISSN 2181-466X

*Doktor
Axborotnomasi*





Учредитель:
САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ



МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ДОКТОР АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ВРАЧА
DOCTOR'S HERALD

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

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

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

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

Адрес редакции:
Республика Узбекистан, 140100, г.Самарканд,
ул.Амира Темура, 18.
Тел.: +998 97 9291009

e-mail: vestnikvracha.vv@gmail.com

Дополнительная информация:
vestnikvracha.uz

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

Разрешено к печати 30.06.2023
Формат А4. Гарнитура Times New Roman.
Объем 18,8 усл. п.л. Тираж 100 экз.
Отпечатано в типографии Самаркандского государственного медицинского университета
Заказ №76

**№ 2 (110)
2023 yil**

ISSN 2181-466X

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:
Ж. А. Ризаев

Зам. главного редактора:
Б. Б. Негмаджанов

Ответственный секретарь:
В. О. Ким

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

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENT

ЮБИЛЕИ

ANNIVERSARIES

К 80-ЛЕТИЮ АКАДЕМИКА КАРИМОВА
ШАВКАТА ИБРАГИМОВИЧА

6 80TH ANNIVERSARY OF ACADEMICIAN
SHAVKAT IBRAHIMOVICH KARIMOV

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

*Б. С. Абдуллаев, Ш. Э. Исламов,
Н. Н. Махматмурадова*
СОСТОЯНИЕ ХРОМАФФИННЫХ КЛЕТОК
НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ
ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОРАТА МАГНИЯ

9 *B. S. Abdullaev, Sh. E. Islamov,
N. N. Makhmatmuradova*
CONDITION OF ADRENAL CHROMAFFIN
CELLS UNDER LONG-TERM EXPOSURE
TO MAGNESIUM CHLORATE

*Н. И. Ахмеджанова, И. А. Ахмеджанов,
З. А. Исмаилова, Г. Н. Гаппарова*
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ
ОЦЕНКА РЕНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ
У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ
COVID-19

13 *N. I. Akhmedzhanova, I. A. Akhmedzhanov,
Z. A. Ismailova, G. N. Gapparova*
CLINICAL AND LABORATORY
EVALUATION OF RENAL COMPLICATIONS
IN CHILDREN DURING THE COVID-19
PANDEMIC

Ш. С. Ахмедов
ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ
ПТОЗА ВЕРХНЕГО ВЕКА ПУТЁМ
РАССЛАБЛЕНИЯ ТАРЗАЛЬНОЙ
ПЛАСТИНКИ И СОЗДАНИЯ ДУПЛИКАТУРЫ
С ЛЕВАТОРОМ ВЕКА

17 *Sh. S. Akhmedov*
EXPERIENCE OF SURGICAL CORRECTION
OF UPPER EYELID PTOSIS BY RELAXING
THE TARSAL PLATE AND CREATING
A DUPLICATURE WITH THE LEVATOR
OF THE EYELID

*А. Ахтамов, А. М. Дурсунов, А. А. Ахтамов,
Т. Н. Рахмонов*
СОННИНГ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИДАН
СИНИШЛАРИДА ДАВОЛАШ
ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШНИНГ ТИББИЙ
ВА ИЖТИМОЙ ЖИХАТДАН
БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ ТАРЗИГА ТАЪСИРИ

22 *A. Akhtamov, A. M. Dursunov, A. A. Akhtamov,
T. N. Rakhmonov*
THE INFLUENCE OF THE TACTICS CHOICE
FOR THE TREATMENT OF THE PROXIMAL
FEMUR FRACTURES ON THE QUALITY OF
LIFE OF ELDERLY AND SENILE PATIENTS
IN THE MEDICAL AND SOCIAL ASPECT

Н. С. Базарова, И. Я. Шаматов
НОВЫЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ
РАСПОЛОЖЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ
ХРОНИЧЕСКОГО НЕФРИТИЧЕСКОГО
СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

26 *N. S. Bazarova, I. Ya. Shamatov*
NEW ASPECTS OF THE GENETIC
DISPOSITION OF VARIOUS FORMS
OF CHRONIC NEPHRITIC SYNDROME IN
CHILDREN

*И. А. Бельских, А. А. Ляшков,
М. А. Степченко, Т. С. Михайленко,
К. В. Макарова*
ХАРАКТЕР ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ
ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

30 *I. A. Belskikh, A. A. Lyashkov,
M. A. Stepchenko, T. S. Mikhaylenko,
K. V. Makarova*
THE NATURE OF COGNITIVE
ACTIVITY IN THERAPEUTIC
PATIENTS

*О. М. Гуламов, Ж. Н. Мардонов,
М. Т. Махсудов, Ф. К. Ахмедов,
Ў. Р. Худайназаров, З. Я. Сайдуллаев*
ГЭРК АСОРАТЛАРИНИ КОМПЛЕКС
ЛАЗЕРЛИ ДАВОЛАШ

36 *O. M. Gulamov, J. N. Mardonov,
M. T. Makhsudov, G. K. Akhmedov,
U. R. Khudainazarov, Z. Ya. Saydullaev*
COMPLEX LASER TREATMENT OF
COMPLICATIONS OF GERD

А. С. Иyasov, М. М. Ziyodullayev
KALAMUSHLARNING KESHKI POSTNATAL
RIVOJLANISH DAVRIDA YURAK CHAP
QORINCHASI DEVORINING MIKROSKOPIK
TUZULISHI

40 *A. S. Ilyasov, M. M. Ziyodullayev*
MICROSCOPIC STRUCTURE OF THE WALL
OF THE LEFT VENTRICLE OF THE HEART
DURING LATE POSTNATAL DEVELOPMENT
OF RATS

С. И. Индиаминов, З. Э. Жуманов
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ПОСМЕРТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В
СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ
ПОВЕШЕНИЯ

43 *S. I. Indiaminov, Z. E. Zhumanov*
FORENSIC SIGNIFICANCE OF
POST-MORTHER CHANGES IN
BRAIN STRUCTURES AFTER
HANGING

- L. K. Isomadinova, Z. E. Kudratova*
HOMILADOR AYOLLARDA ERTA
HOMILADORLIKDA QUSISH
HOLATLARINING KLINIK LABORATOR
KECHISH XUSUSIYATLARI 52 *L. K. Isomadinova, Z. E. Kudratova*
CLINICAL AND LABORATORY
CHARACTERISTICS OF VOMITING IN
PREGNANT WOMEN IN EARLY
PREGNANCY
- Z. E. Kudratova, L. A. Muxamadiyeva*
РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО
АНАЛИЗА МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ
ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА И
ЦИТОКИНОВ ПРИ ОСТРОМ
ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ 56 *Z. E. Kudratova, L. A. Muxamadiyeva*
CORRELATION ANALYSIS
BETWEEN HUMORAL IMMUNITY
AND CYTOKINES IN ACUTE
OBSTRUCTIVE BRONCHITIS
- M. Z. Kurbaniyazova, Z. A. Duschanova*
КЛОМИФЕН ЦИТРАТГА РЕЗИСТЕНТ
ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИ
БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ТУХУМДОН
СТИМУЛЯЦИЯСИ УСУЛЛАРИНИНИ
ТАКОМИЛЛАШТИРИШ 59 *M. Z. Kurbaniyazova, Z. A. Duschanova*
OPTIMIZATION OF OVARIAN
STIMULATION IN CLOMIPHENE -
RESISTANT WOMEN WITH
POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME
- D. Z. Mamarasulova, D. A. Urmanbayeva*
СУТ БЕЗИ САРАТОНИ ВА САРАТОН ОЛДИ
КАСАЛЛИКЛАРИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ
МАҚСАДИДА ЎТКАЗИЛГАН КОМПЛЕКС
ПРОФИЛАКТИК ЧОРА-ТАДБИРЛАР
НАТИЖАЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ АНДИЖОН
ВИЛОЯТИ МИСОЛИДА 63 *D. Z. Mamarasulova, D. A. Urmanbayeva*
ANALYSIS OF COMPLEX PREVENTIVE
MEASURES RESULTS IN REGARD TO
EARLY DETECTION OF BREAST
CANCER AND PRE-CANCER DISEASES IN
ANDIJAN CITY AND ANDIJAN REGION
- I. S. Manasova*
ЗАПЫЛЁННОСТЬ ВОЗДУХА И ЕГО
ВЛИЯНИЕ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ 69 *I. S. Manasova*
AIR DUST AND ITS INFLUENCE ON THE
RESPIRATORY SYSTEM.
- M. M. Matlubov, T. K. Nematulloev*
ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
СОСТОЯНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ
У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ
ОЖИРЕНИЯ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ
ПЕРИОДЕ 72 *M. M. Matlubov, T. K. Nematulloev*
EVALUATION OF THE EXTERNAL
RESPIRATORY FUNCTION IN PATIENTS
WITH VARIOUS DEGREES OF OBESITY
IN THE PRE-OPERATIVE PERIOD
- X. T. Rajabov, R. B. Alkarov, R. B. Hayatov*
ПСИХОТЕРАПИЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ
НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ
РАССТРОЙСТВАХ 78 *X. T. Rajabov, R. B. Alkarov, R. B. Hayatov*
PSYCHOTHERAPY OF THE ELDERLY
WITH NON-PSYCHOTIC MENTAL
DISORDERS
- M. M. Rakhmatullaeva*
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В
ОТДЕЛЯЕМОМ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С
БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ 83 *M. M. Rakhmatullaeva*
DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF
IMMUNOBIOLOGICAL MARKERS IN
VAGINAL DISCHARGE IN WOMEN WITH
BACTERIAL VAGINOSIS
- X. A. Rashidova, P. O. Obloberdieva*
ЭЛАСТОГРАФИЯ СДВИГОВОЙ ВОЛНОЙ В
ДИАГНОСТИКЕ ГЕПАТОЗОВ,
ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ 88 *X. A. Rashidova, P. O. Obloberdieva*
SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY IN THE
DIAGNOSIS OF HEPATOSIS,
LABORATORY DATA
- F. M. Tukhtaev, F. S. Mavlyanov,
B. A. Yangiev, Sh. X. Mavlyanov*
BOLALAR JARROHLIGI VA QO'SHMA
JARONATLAR BO'LIMIDA STATSIONAR
YORDAM OLGAN BOLALAR SIYDIK-
TANOSIL A'ZOLAR TIZIMI
PATOLOGIYASINING TUZILMASI 91 *F. M. Tukhtaev, F. Sh. Mavlyanov,
B. A. Yangiev, Sh. Kh. Mavlyanov*
THE STRUCTURE OF THE PATHOLOGY OF
THE GENITOURINARY SYSTEM IN
CHILDREN WHO RECEIVED INPATIENT
CARE IN THE DEPARTMENT OF SURGERY
AND COMBINED TRAUMA
- G. J. Ulugbekova, Sh. A. Adhamov*
ANDIJON SHAHRI VA IZBOSKAN
TUMANIDA ISTIQOMAT QILUVCHI 7-12
YOSHDAGI SUB'EKTLARDA BURUN SOHASI 95 *G. J. Ulugbekova, Sh. A. Adhamov*
COMPARATIVE ANALYSIS OF GROWTH
INDICATORS OF NASAL AREA
PARAMETERS IN PEOPLE AGED 7-12

PARAMETRLARINING O‘SISH
KO‘RSATKICHLARI QIYOSIY TAHLILI

M. I. Xazratkulova, K. R. Dilmuradova
SITOMEGALOVIRUS INFEKTSIYASINING
YANGI TUG‘ILGAN CHAQALOQLAR
BUYRAGIGA TA‘SIRINI O‘RGANISH

D. Sh. Hamroeva
ЮРАК НУҚСОНИ БИЛАН ОҒРИГАН
БОЛАЛАРДА ПАРОДОНТ ТЎҚИМАЛАРИ
ҲОЛАТИНИНГ ЦИТОЛОГИК
ЎЗГАРИШЛАРИНИ АНИҚЛАШ
Кўрсаткичлари

R. B. Hayatov, R. B. Alkarov, H. T. Rajabov
KOMORVID RUHIY KASALLIKLARI
BO‘LGAN ODAMLARDA ALKOGOLIZMNING
KLINIK VA DINAMIK XUSUSIYATLARI

**Ш. Ш. Шаханова, Ж. А. Абдурахмонов,
Н. М. Рахимов, А. А. Хахимов**
ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ В ПАЛЛИАТИВНОМ
ЛЕЧЕНИИ ПЛАТИНОРЕЗИСТЕНТНОГО
РЕЦИДИВНОГО РАКА ЯИЧНИКА
ОСЛОЖНЕННЫМ АСЦИТОМ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

D. B. Asrankulova, D. A. Nadjmitdinova
ВЛИЯНИЕ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО
ЭНДОМЕТРИОЗА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ
СИСТЕМУ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО
ВОЗРАСТА

**M. A. Gafur – Axunov, A. A. Yusupbekov,
B. B. Rakhmatov**
ЎПКА САРАТОНИ ДИАГНОСТИКАСИДА
ЗАМОНАВИЙ ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ
РОЛИ

K. R. Dilmuradova, T. A. Mammatkulov
НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ
ПУЛЬМОНОЛОГИИ

**G. M. Kariev, M. N. Khakimov,
K. T. Khudaiberdiev, A. B. Mamadaliev**
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ
ЛЕЧЕНИЯ ДИСЛОКАЦИОННОГО
СИНДРОМА ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ
ОПУХОЛЯХ У БОЛЬНЫХ
В ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ СОСТОЯНИИ

**L. M. Qurbonova, F. S. Oripov, F. D. Asadova,
F. A. Indeykin, A. N. Andreeva, R. V. Deev**
ЭНДОКРИННЫЕ КЛЕТКИ ЭПИТЕЛИЯ
ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА И
ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

D. U. Mamadiyarova, D. U. Mamadiyarova
ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ ТУРЛИ
ДАВЛАРИДА ТЕМИР МЕТАБОЛИЗМИ
МУАММОСИ ВА УНИ ҲАЛ ЭТИШ ЙЎЛЛАРИ

N. A. Nuraliev, F. A. Mustafayeva
БАЧАДОН БЎЙИНИ ЎСМАСИ ПРЕИНВАЗИВ
ШАКЛЛАРИ - ЦЕРВИКАЛ

YEARS LIVING IN ANDIJAN CITY AND
IZBOSKAN DISTRICT

98 **M. I. Khazratkulova, K. R. Dilmuradova**
STUDY OF THE EFFECT OF
CYTOMEGALOVIRUS INFECTION ON THE
KIDNEYS OF NEWBORNS

105 **D. Sh. Hamroeva**
INDICATIONS FOR THE DETECTION OF
CYTOLOGICAL CHANGES IN THE
CONDITION OF PERIODONTAL
TISSUES IN CHILDREN WITH HEART
DEFECTS

111 **R. B. Hayatov, R. B. Alkarov, H. T. Rajabov**
CLINICAL AND DYNAMIC FEATURES OF
ALCOHOLISM IN PERSONS WITH
COMORBID MENTAL DISORDERS

115 **Sh. Sh. Shakhanova, Zh. A. Abdurakhmonov,
N. M. Rakhimov, A. A. Khakimov**
TARGETED THERAPY IN PALLIATIVE
TREATMENT OF PLATIN-RESISTANT
RECURRENT OVARIAN CANCER WITH
COMPLICATED ASCITOIS

LITERATURE REVIEW

120 **D. B. Asrankulova, D. A. Nadjmitdinova**
EFFECTS OF EXTERNAL GENITAL
ENDOMETRIOSIS ON THE
REPRODUCTIVE SYSTEM OF WOMEN
OF FERTILE AGE

124 **M. A. Gafur-Akhunov, A. A. Yusupbekov,
B. B. Rakhmatov**
THE ROLE OF MODERN TECHNOLOGY IN
THE DIAGNOSIS OF LUNG CANCER

129 **K. R. Dilmuradova, T. A. Mammatkulov**
NEW POSSIBILITIES OF PERINATAL
PULMONOLOGY

134 **G. M. Kariev, M. N. Khakimov,
K. T. Khudaiberdiev, A. B. Mamadaliev**
THE CURRENT POSITION OF THE PROBLEM
OF TREATMENT OF DISLOCATION
SYNDROME IN SUPRATENTORIAL
TUMORS IN PATIENTS IN A
DECOMPENSATED STATE

137 **L. M. Qurbonova, F. S. Oripov, F. D. Asadova,
F. A. Indeykin, A. N. Andreeva, R. V. Deev**
ENDOCRINE CELLS OF THE COLON
EPITHELIUM IN CROHN’S DISEASE AND
ULCERATIVE COLITIS

144 **D. U. Mamadiyarova, D. U. Mamadiyarova**
THE PROBLEM OF IRON METABOLISM AT
DIFFERENT TIMES OF PREGNANCY
AND WAYS OF ITS SOLUTION

150 **N. A. Nuraliev, F. A. Mustafayeva**
FEATURES OF INVASIVE CERVICAL
CANCERS – CERVICAL INTRAEPITHELIAL

ИНТРАЭПИТЕЛИАЛ НЕОПЛАЗИЯЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ		NEOPLASIA
<i>Ю. Г. Расуль-Заде, С. С. Джуманязов</i> МЕКОНИАЛЬНЫЕ ВОДЫ – ВЕРОЯТНЫЙ РИСК НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФЕТАЛЬНЫХ И НЕОНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ	155	<i>Yu. G. Rasul-Zade, S. S. Djumanyazov</i> MECONIAL FLUID AS A POSSIBLE RISK OF ADVERSE FETAL AND NEONATAL OUTCOMES
<i>S. Z. Hakimova, A. R. Qurbonova</i> SAMARQAND VILOYATI HARBIY XIZMATCHILARDA DORSOPATIYA MUAMMOSINI O'RGANISH	159	<i>S. Z. Khakimova, A. R. Kurbanova</i> STUDYING THE PROBLEM OF DORSOPATHIES IN MILITARY PERSONNEL IN THE SAMARKAND REGION
<i>З. Э. Хидиров, Ф. С. Орипов, С. С. Давлатов</i> ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ И РИСК МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	163	<i>Z. E. Khidirov, F. S. Oripov, S. S. Davlatov</i> CHOLECYSTECTOMY AND THE RISK OF METABOLIC SYNDROME
К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ	166	FOR AUTHORS

ЮБИЛЕИ

ANNIVERSARIES

К 80-ЛЕТИЮ АКАДЕМИКА КАРИМОВА ШАВКАТА ИБРАГИМОВИЧА

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

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



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

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

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

Ш.И. Каримовым предложен комплекс лечебных мероприятий при разлитом перитоните (методика дренирования брюшной полости, внутриартериальной и внутриворотальной катетерной терапии, лаважа брюшной полости), признанный Всесоюзным конгрессом хирургов в 1979 году, и рекомендованный в качестве основного способа лечения этой патологии; гнойно-деструктивных заболеваниях легких (методика длительной трансбронхиальной

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

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

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

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

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

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

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

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

и практической хирургии в области гепатологии он избран почетным членом ассоциации хирургов-гепатологов России и стран СНГ.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Сотрудники Самаркандского государственного медицинского университета в лице ректора профессора Ж.А. Ризаева, коллеги и ученики поздравляют академика Ш.И. Каримова со славным юбилеем и желают крепкого здоровья, новых творческих свершений на благо науки и хирургии.

**СОСТОЯНИЕ ХРОМАФФИННЫХ КЛЕТОК НАДПОЧЕЧНИКОВ
ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ХЛОРАТА МАГНИЯ****Б. С. Абдуллаев, Ш. Э. Исламов, Н. Н. Махматмурадова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: хроническое воздействие, хлорат магния, хромоаффинные клетки, надпочечники.**Таянч сўзлар:** сурункали таъсир, магний хлорат, хромоаффин хужайралари, буйрак усти безлари.**Key words:** chronic exposure, magnesium chlorate, chromaffin cells, adrenal glands.

В мозговом веществе по мере увеличения срока введения хлората магния возрастает число норадреналин-содержащих клеток и к концу исследования их больше, чем адреналин-содержащих. Отмечается также нарастание гемодинамических, деструктивных и некротических явлений. Причем в начале исследования секреторная активность хромоаффинных клеток умеренная (3-30 сутки), усилена на 60 сутки и снижена до умеренных значений на 90 сутки эксперимента.

**ХЛОРАТ МАГНИЙНИ СУРУНКАЛИ ТАЪСИРИДА БУЙРАК УСТИ БЕЗЛАРИ ХРОМАФФИН
ХУЖАЙРАЛАРИНИНГ ҲОЛАТИ****Б. С. Абдуллаев, Ш. Э. Исламов, Н. Н. Махматмурадова**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Мағиз қаватида, магний хлоратни таъсир қилиш муддати ошгани сайин, норадреналин сакловчи хужайралар сони ортади ва тадқиқот охирида, адреналин сакловчи хужайралар сонига нисбатан кўра кўпроқдир. Шунингдек, гемодинамик, деструктив ва некротик ўзгаришларни кучайиши кузатилади. Бундан ташқари, тадқиқот бошида хромоаффин хужайраларининг секретор фаоллиги ўртача (3-30 кун) бўлиб, 60-куни ошди ва тажрибанинг 90-кунида ўртача қийматларга камайди.

**CONDITION OF ADRENAL CHROMAFFIN CELLS UNDER LONG-TERM EXPOSURE
TO MAGNESIUM CHLORATE****B. S. Abdullaev, Sh. E. Islamov, N. N. Makhmatmuradova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In the medulla, as the duration of magnesium chlorate administration increases, the number of norepinephrine-containing cells increases, and by the end of the study, there are more of them than adrenaline-containing ones. There is also an increase in hemodynamic, destructive and necrotic phenomena. Moreover, at the beginning of the study, the secretory activity of chromaffin cells was moderate (3-30 days), increased on day 60 and reduced to moderate values on day 90 of the experiment.

К настоящему времени доказано неблагоприятное влияние многих пестицидов на организм, что приводит к развитию патологических состояний в нем [Аксенов В.А. с соавт., 2016] [1]. В последние годы вновь подвергнуты изучению состояние органов пищеварительной системы, иммунной и половой систем под влиянием различных экзогенных факторов [Ленчер О.С., 2016] [5].

Так при гриппозных пневмониях, обструктивных бронхитах, холециститах, криптококкозах в начале заболевания отмечено повышение функции надпочечников, а позднее – угнетение их деятельности. Длительное течение заболеваний, по-видимому, приводит к истощению резервных возможностей надпочечных желез [Mugaoka Y. et al., 2017] [9].

Мозговое вещество надпочечников восстанавливается за счет скопления хромоаффинных клеток, находящихся в коре непосредственно под капсулой, в районе сосудисто-нервной ножки нормальных надпочечников. При многих воздействиях репарация его возможна лишь при условии сохранения в остатке органа хотя бы малого количества неповрежденных хромоаффинных клеток [Arezzo A. et al., 2018] [7].

При этом наряду с новыми пестицидами в сельском хозяйстве до сих пор применяется хлорат магния в качестве дефолианта и десиканта [Блинова С.А. с соавт., 2021] [2]. В литературе нет достаточно полных сведений о состоянии адаптивных реакций в надпочечниках после воздействия пестицидов, в том числе и хлората магния. Все это свидетельствует об актуальности проводимого исследования.

Цель исследования - установить изменения хромоаффинных клеток надпочечников при хроническом воздействии хлората магния.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на 78 взрослых беспородных крысах-самцах, весом 150-200 гр. Хлорат магния в дозе 205 мг/кг массы тела животного вводили внутривенно, в виде 4,1 % раствора, натощак. Пестицид растворяли в дистиллированной воде. Указанная доза соответствует 1/20 ЛД50. Глубоко в ротовую полость крыс помещали обычный шприц с металлическим зондом и медленно вводили препарат. Пероральный способ введения хлората магния выбран с учетом того, что по данным ряда авторов в 85-90 % случаев пестициды поступают в организм с продуктами питания и водой.

Многokратное введение его проведено в течение 3-х месяцев, что соответствует 1/10 продолжительности жизни животного. Для многократного введения использовали дозу 1/20 ЛД50 хлората магния.

Животные первой группы (6 крыс) являлись интактными. Животные второй группы (36 крыс) служили контролем. В аналогичных условиях с крысами, подвергавшимся воздействию хлоратом магния, они получали дистиллированную воду. Состояние надпочечников изучали у 36 крыс, которым перорально вводили дистиллированную воду в течение 3, 7, 14, 30, 60 и 90 суток. В третьей группе (36 крыс) вводили хлорат магния ежедневно, однократно в дозе 1/20 ЛД50 в течение 3-х месяцев. Для изучения морфофункционального состояния надпочечников крыс забивали через 3 часа после введения препарата, на 3, 7, 14, 30, 60 и 90 сутки эксперимента.

Для фиксации надпочечников использовали 12 % раствор нейтрального формалина, жидкость Карнуа, жидкость Бэккера, 10 % раствор азотнокислого серебра и жидкость Севки. После соответствующей обработки материала по выбранным методикам, проводили через спирты восходящей концентрации и заливали в парафин. Из парафиновых блоков готовили срезы толщиной 5-7 мк. Применена окраска срезов гематоксилин-эозином, пикрофуксин по Ван-Гизону, импрегнация по методу Фута. Проведена также реакция Севки (разновидность хромафинной реакции).

Статистическую обработку полученного цифрового материала производили с вычислением средних ошибок для средних арифметических ($M \pm m$). Степень достоверности различия вычисляли на основании определения t - критерия Стьюдента. Затем по таблице критерия Стьюдента определяли вероятность (p) возможной ошибки. Достоверным считались такие различия между контролем и опытом, когда $0,001 \leq p \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Объем ядер клеток в мозговом веществе в начале эксперимента (3 - 30 дней) достоверно увеличен по сравнению с контролем и составляет - 101,07 - 134,51 мкм³. В поздние сроки (60 - 90 дней) объем ядер клеток уменьшен по сравнению с контролем, составляя в мозговом веществе 54,8 - 64,89 мкм³, при этом наименьшей величины они достигают в конце исследования (табл. 1).

На 3 и 7 сутки исследования 1/4 часть мозгового вещества составляют норадреналин-содержащие клетки, их несколько больше, чем в контроле, а остальные адреналин-содержащие, при этом в цитоплазме отдельных А- и Н- клеток имеются лишь единичные крупные вакуоли, то есть секреторная активность клеток выражена слабо. К 14 дню Н-клетки составляют уже 1/3 от общего числа клеток. Отмечаются просветления цитоплазмы и вакуолизация хромафинных клеток, то есть секреторная активность клеток становится умеренной (рис. 1), кровеносные сосуды расширены.

Указанные изменения сохраняются на 30 сутки введения препарата, по-прежнему отмечаются просветления и вакуоли в цитоплазме клеток, так как секреторная активность клеток остается умеренной. На 60 день число норадреналин- и адреналин-содержащих клеток

Таблица 1.

Объём ядер клеток мозгового вещества надпочечников у крыс, получавших хлорат магния в дозе 1/20 ЛД50 (мкм³)

Локализация клеток	Сроки исследования (сутки)					
	3	7	14	30	60	90
II группа	78,4±1,09***	94,43±2,89**	79,84±2,3	81,52±3,62	78,79±3,39	89,49±5,19
III группа	101,07±5,82*	118,58±5,25*	104,19±3,19*	134,51±4,33*	64,89±3,32**	54,8±1,44*

Примечание: p - показатель достоверности различий по сравнению с контролем $0,001 \leq p \leq 0,05$ (* - $p < 0,001$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,05$).

примерно одинаково, отмечается расширение сосудов и гемостаз в них. Секреторная активность клеток резко повышена, Цитоплазма их принимает «пенистый» вид из-за большого количества вакуолей. На 90 сутки введения препарата большинство клеток составляют норадреналинсодержащие, что не характерно для контроля. Отмечается полнокровие капилляров и гемостаз в них. Местами между тяжами хромаффинных клеток отмечаются явления отека, из-за чего они сдавлены и уменьшены в размерах. Выявлено наличие в хромаффиноцитах явлений кариопикноза и кариорексиса. Секреторная активность большинства хромаффинных клеток становится умеренной.

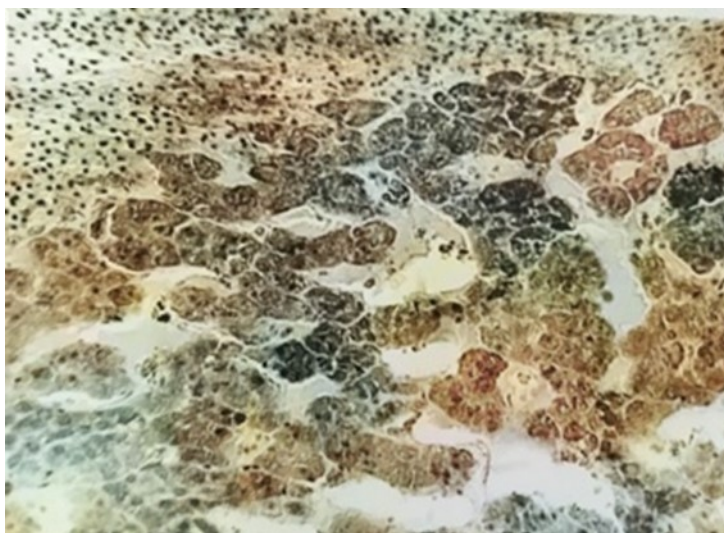


Рис. 1. Вакуолизация хромаффинных клеток. Расширение кровеносных сосудов. Надпочечник крысы, после воздействия хлоратом магния в дозе 1/20 ЛД50 в течение 14 дней. Окраска по методу Севки. Об. 20, ок. 15.

В мозговом веществе надпочечников крыс, подвергнутых действию хлората магния в дозе 1/20 ЛД50, так же как и в корковом, уже с 3 дня исследования обнаруживаются явления межтучного отека, в дальнейшем (7 суток) к ним присоединяются очаговые кровоизлияния, полнокровие сосудов. Указанные изменения несколько усиливаются к концу исследования. Хромаффинные клетки чаще всего расположены беспорядочно, в некоторых случаях наблюдается очаговый некроз. Строма мозгового вещества также изменена, так как многие составляющие ее аргирофильные волокна фрагментированы или утолщены. К 60-90 суткам отмечается утолщение пучков коллагеновых волокон. Объем ядер хромаффиноцитов в течение 3-30 дней достоверно больше, а на 60 и 90 сутки существенно меньше, чем в контроле. Объем ядер клеток на 90 сутки ($54,8 \pm 1,44 \text{ мкм}^3$) становится почти в 2 раза меньше, чем на 3 день исследования ($101,07 \pm 5,82 \text{ мкм}^3$). Следует отметить, что тенденция изменения объема ядер хромаффинных клеток в надпочечниках крыс, подвергнутых действию хлората магния в дозе 1/20 и 1/50 ЛД50 в основном одинаковая.

Изменяется соотношение адреналин- и норадреналинсодержащих клеток по сравнению с контролем. Начиная с 3 суток Н-клеток больше, чем в контроле и до 90 дня их число возрастает. В эти сроки секреторная активность хромаффиноцитов умеренная. На 60 сутки функциональная активность клеток мозгового вещества возрастает, а на 90 - снижается до умеренных значений. Как было указано нами ранее, возрастание относительного числа норадреналинсодержащих клеток может быть связано с усиленным выделением адреналина или нарушением метилирования норадреналина. Последняя причина более вероятна на 60 и 90 сутки эксперимента, так как в эти сроки наблюдается резкое снижение функциональной активности коры надпочечника. По сравнению с крысами, получавших дистиллированную воду, в данной группе отмечаются выраженные атрофические изменения хромаффиноцитов и снижение их функциональной активности. Патоморфологические изменения мозгового вещества надпочечников отмечались также у животных, подвергнутых действию факторов [Губина-Вакулик Г.К. с соавт., 2013] [4].

Выявленные нами нарушения в надпочечниках при многократном воздействии хлоратом магния, происходят, видимо, как за счет прямого влияния дефолианта, так и опосредованно через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Известно, что её роль и ее нейрогормонов в адаптационных и защитно-компенсаторных реакциях организма реализуется, главным образом через глюкокортикоидные гормоны коры надпочечных желез. Гормоны надпочечников непосредственно реагируют на формирование и становление неспецифических защитных механизмов, они оказывают противовоспалительное действие, снижают проницаемость сосудистой стенки при острой кровопотери [Юняшина Ю.В., 2014] [6], влияют на различные стороны обмена веществ, а также деление и рост клеток, на состояние

регенераторных процессов и участвуют в регуляции иммунной системы [Muraoka Y. et al., 2017] [9]. Поэтому выявленные нами изменения морфофункциональной активности надпочечников при введении хлората магния, могут привести к возникновению различных морфологических и физиологических нарушений в организме млекопитающих.

Изменение синтеза стероидных гормонов может происходить не только в надпочечниках, но и в семенниках, и привести к нарушению сперматогенеза, что было обнаружено при воздействии хлоратом магния [Odo R.I. et al., 2019] [10]. Нарушение функциональной деятельности надпочечников обуславливает также изменение иммунитета, процессов регенерации. Снижение показателей иммунитета и барьерно-защитных свойств слизистой оболочки кишечника после действия экзогенных факторов, могут быть вызваны поражением коры надпочечников. Также изменение состояния надпочечников может непосредственно сказываться на развитии головного мозга. Как видно, большинство авторов при оценке действия различных повреждающих факторов на надпочечники обычно ограничиваются оценкой одного из параметров [Волкова Н.И. с соавт., 2018; Gannouni N. et al., 2014] [3,8].

Проведенные нами исследования позволили установить нарушение морфофункционального состояния надпочечников крыс, развитие в них адаптивных реакций, снижение синтетических процессов в секреторном цикле адренкортикоцитов, а также изменение деятельности хромаффинных клеток мозгового вещества после введения хлората магния.

Выводы. При длительном воздействии хлората магния (60 - 90 сутки) происходит угнетение деятельности надпочечников и истощение их резервных возможностей. При этом сохраняется низкий уровень синтетических процессов и снижается выделение гормонального продукта из железистых клеток органа. В мозговом веществе по мере увеличения срока введения препарата возрастает число норадреналинсодержащих клеток и к концу исследования их больше, чем адреналинсодержащих. Отмечается также нарастание гемодинамических, деструктивных и некротических явлений. Причем в начале исследования секреторная активность хромаффинных клеток умеренная (3-30 сутки), усилена на 60 сутки и снижена до умеренных значений на 90 сутки эксперимента.

Использованная литература:

1. Аксенов В.А., Шиховцева И.В. Влияние пестицидов на организм. проблемы обращения с пестицидами // «Актуальные проблемы экологии и охраны труда» Сборник статей VIII Международной научно-практической конференции: в 2 частях. 2016, стр.42-46
2. Блинова С.А., Исламов Ш.Э., Махматмурадова Н.Н. Функциональная морфология надпочечных желез крыс, подвергнутых воздействию хлоратом магния// Монография.- «TIBBIYOT KO'ZGUSI». Самарканд, 2021. – 8,8 п.л.- 126 с.
3. Волкова Н.И., Ганенко Л.А., Мажухин В.Ю., Шевченко А.Н. Дифференциальная диагностика образования надпочечника: описание редкого клинического случая. //Эндокринная хирургия. – 2018. - №12(3). – С. 150-156. <https://doi.org/10.14341/serg10033>
4. Губина-Вакулик Г.И., Андреев А.В., Колоусова Н.Г. Патогистологические изменения надпочечников крысы после острой постнатальной гипоксии // Казанский медицинский журнал. - 2013. - Т. 94. - №5. - С. 615-621. //doi: 10.17816/KMJ1903
5. Ленчер О.С. Состояние гормональных и морфологических показателей активности надпочечников при холодовой адаптации // Научное обозрение. Биологические науки. – 2016. – № 5. – С. 5-11.
6. Юняшина Ю.В., Чекушкин А.А., Мозеров С.А., Мялин А.Н. Морфологические изменения коркового и мозгового вещества надпочечников в течение первых суток после острой кровопотери // Вестник Российского университета дружбы народов. - 2014. - №2. - С. 24-29.
7. Arezzo A., Bullano A., Cochetti G., Cirocchi R., Randolph J., Mearini E., Evangelista A., Ciccone G., Bonjer H.J., Morino M. Трансперитонеальная в сравнении с забрюшинной лапароскопической адреналэктомией при опухолях надпочечников у взрослых. - 30 Декабря 2018. -<https://www.cochrane.org/ru/CD011668/ENDOC>
8. Gannouni N., Mhamdi A., May M. El, Tebourbi O., Rhouma Kh.B. Morphological changes of adrenal gland and heart tissue after varying duration of noise exposure in adult rat //Noise Health. – 2014. - №16. – P. 416-21.
9. Muraoka Y., Iwama Sh., Arima H. Normalization of Bilateral Adrenal Gland Enlargement after Treatment for Cryptococcosis //Case Reports in Endocrinology.- 2017 Mar 26. - <https://doi.org/10.1155/2017/1543149>
10. Odo R.I., Aka L.O., Mbegbu E.Ch., Awachie M.E., Igbokwe C.O. Impaired epididymal function and changes in thyroid and adrenal glands morphology of heat stressed rats //African. Journals Online. – 2019. - Vol. 16 № 3. - P.3503-3507

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА РЕНАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19

Н. И. Ахмеджанова¹, И. А. Ахмеджанов¹, З. А. Исмаилова², Г. Н. Гаппарова¹

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд,

²Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

Ключевые слова: COVID-19, острый пиелонефрит, противовирусный препарат «Ингавирин».

Таянч сўзлар: COVID-19, ўткир пиелонефрит, вирусга қарши "Ингавирин" препарати.

Key words: COVID-19, acute pyelonephritis, antiviral drug "Ingavirin".

Коронавирусная болезнь 2019 года (COVID-19) была объявлена пандемией, учитывая ее глобальное распространение. Цель исследования: определить особенности клинико-лабораторных нарушений и оценить эффективность комплексного метода лечения у детей с острым пиелонефритом (ОП), развившимся на фоне COVID-19. Материал и методы исследования. Мы исследовали 65 больных, из которых 30 детей с ОП без наличия в анамнезе COVID-19 и 35 больных с ОП на фоне COVID-19, в возрасте от 4 до 18 лет. Результаты и обсуждение исследования. Так как у пациентов с ОП наблюдалась различная степень активности процесса, у 12 (40 %) детей без наличия в анамнезе COVID-19 и 35 (100 %) пациентов с наличием в анамнезе COVID-19 отмечена III степень активности воспалительного процесса, а у больных с ОП без наличия в анамнезе COVID-19 отмечалась II степень активности. Выводы. 1. У больных перенесших COVID-19 наблюдался высокий процент тубулоинтерстициальных поражений почек (острый пиелонефрит (49 %) вирусной этиологии (77 %). Экономическая эффективность на фоне использования метода сочетанной терапии составила 31 %.

COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА БОЛАЛАРДА РЕНАЛ АСОРАТЛАРИНИ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАР АСОСИДА БАХОЛАШ

Н. И. Ахмеджанова¹, И. А. Ахмеджанов¹, З. А. Исмаилова², Г. Н. Гаппарова¹

¹Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд,

²Тошкент тиббиёт академияси Ургенч филиали, Ургенч, Ўзбекистон

Коронавирус касаллиги 2019 (COVID-19) глобал тарқалишини ҳисобга олган ҳолда пандемия деб эълон қилинди. Тадқиқотнинг мақсади клиник ва лаборатор кўрсаткичларининг бузилишларининг хусусиятларини аниқлаш ва COVID-19 фониди ривожланган ўткир пиелонефритли болаларни даволашнинг комплекс усули самарадорлигини баҳолаш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Биз 65 нафар беморни, шу жумладан, 30 нафари COVID-19 билан оғримаган болаларни ва 4 ёшдан 18 ёшгача бўлган COVID-19 фониди ўП (ўткир пиелонефрит) билан касалланган 35 нафар беморни ўргандик. Тадқиқот натижалари ва муҳокама. ЎП билан оғриган беморлар жараённинг турли даражадаги фаоллигини кўрсатганлиги сабабли, COVID-19 бошдан кечирмаган 12 (40 %) бола ва COVID-19 бошдан кечирган 35 (100 %) беморда яллиғланиш жараёнининг III даражали фаоллиги аниқланди. COVID-19 бошдан кечирмаган ўП бўлган беморларда II даражали фаоллик қайд этилган. Хулоса. 1. COVID-19 ни ўтказган беморларда вирусли этиологиянинг тубулоинтерстициал буйрак шикастланишининг юқори фоизи (ўткир пиелонефрит (49 %) (77 %) кузатилди. Комплекс терапия усулини қўллаш фониди иқтисодий самарадорлик 31 % ни ташкил этди.

CLINICAL AND LABORATORY EVALUATION OF RENAL COMPLICATIONS IN CHILDREN DURING THE COVID-19 PANDEMIC

N. I. Akhmedzhanova¹, I. A. Akhmedzhanov¹, Z. A. Ismailova², G. N. Gapparova¹

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) has been declared a pandemic, taking under consideration its global spread. The aim of the current work is to determine the features of clinical and laboratory disorders and evaluate the effectiveness of a complex method of treatment in children with acute pyelonephritis that developed on the background of COVID-19. Material and research methods. We studied 65 patients, including 30 children with OP without a history of COVID-19 and 35 patients with OP with the background of COVID-19, aged 4 to 18 years. Results and discussion of the study. Since patients with OP showed varying degrees of activity of the process, 12 (40 %) children without a history of COVID-19 and 35 (100 %) patients with a history of COVID-19 had a degree III activity of the inflammatory process, and in patients with OP without a history of COVID-19, grade II activity was noted. Conclusions. 1. In patients who underwent COVID-19, a high percentage of tubulointerstitial kidney lesions (acute pyelonephritis (49 %) of viral etiology (77 %) was observed. Cost-effectiveness on the background of using the method of combined therapy was 31 %.

Коронавирусная болезнь 2019 года (COVID-19) была объявлена пандемией, учитывая её глобальное распространение. На детей приходится 1 % пациентов, и вероятность тяжелого заболевания у них меньше, чем у взрослых; хотя у детей дошкольного возраста и младенцев могут быть тяжелые клинические проявления [8].

В течение двух лет поражение органов мочевыделительной системы у детей при забо-

левании Covid-19 имеет прогрессирующий характер и на сегодняшний день является одной из колоссально актуальных проблем медицины. Почечная патология имеет высокий риск развития у детей на разных стадиях Covid-19 по сравнению с общей популяцией [9].

Необходимо подчеркнуть, что развитие ренальной патологии на фоне Covid-19 утяжеляет течение нефрологических нарушений, приводит к еще более выраженному ухудшению внутривисцеральной гемодинамики и способствует развитию нефросклероза [1, 6].

Ряд исследований показали, что во многих случаях диагностика почечной патологии в детском возрасте остается поздней, что является причиной повышения количества больных, составляющих группу риска возникновения почечных заболеваний. Из-за неэффективной и запоздалой медицинской помощи болезнь продолжается и во взрослом периоде [2, 3, 7].

Таким образом, невозможно предотвратить почечную патологию у взрослых, не выявив ее в детстве [4, 5]. На сегодняшний день важной остается проблема, касающаяся взаимосвязи клинико- лабораторных показателей почек у детей на фоне Covid-19.

Цель исследования: определить особенности клинико-лабораторных нарушений и оценить эффективность комплексного метода лечения у детей с острым пиелонефритом, развившемся на фоне Covid-19.

Материал и методы исследования. Мы исследовали 65 больных из которых 30 детей с ОП без наличия в анамнезе Covid-19 и 35 больных с ОП на фоне Covid-19, в возрасте от 4 до 18 лет (в зависимости от способов терапии больных распределили на 2 группы: 1 группу составили 20 больных с ОП имеющих в анамнезе Covid-19, которым применялись общепринятые методы лечения; 2 группа состояла из 15 больных с ОП имеющих в анамнезе Covid-19 и получавших комплексную терапию).

Общеклинические - анамнез, осмотр, анализы крови и мочи, инструментальные – экскреторная урография, УЗИ почек, нефросцинтиграфия, измерение артериального давления, биохимические – креатинин крови и мочи, ПЦР, бактериологические – посев мочи на микрофлору и чувствительность к антибиотикам, статистические.

При анализе обследованных больных с ОП отмечался высокий процент заболеваемости среди детей младшего школьного возраста (7-11 лет), что составило 47,6% (31) больных. Диагноз ПН устанавливался на основании классификации Н.А. Коровиной (2003). По данным анализа результатов клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования установлено преобладание вторичной формы пиелонефрита на фоне ДМН (n=42 (64,6%)). Не выявлены причины, способствующие его развитию только у 5 (7,7%) пациентов с острым течением заболевания.

У всех больных диагностировано острое течение патологического процесса (100 %). Количество больных ОП до 6-летнего возраста - 22 (33,8 %) пациента из 65 детей: 13 (20 %) мальчиков и 9 (13,8 %) девочек. В данной группе доминировали девочки (36 из 65) (55 %). Срок заболевания Covid-19 в анамнезе от даты поступления составил от 3 недель до 2 месяцев.

Результаты и обсуждение исследования. Так как у пациентов с ОП наблюдалась различная степень активности процесса, у 12 (40 %) детей без наличия в анамнезе Covid -19 и 35 (100 %) пациентов с наличием в анамнезе Covid-19 отмечена III степень активности воспалительного процесса, а у больных с ОП без наличия в анамнезе Covid -19 отмечалась II степень активности.

У всех наблюдаемых нами детей (65) превалировала лихорадка фебрильного характера; болевой синдром (боль в области живота, в боку, при пальпации почек, положительный симптом Пастернацкого), эти синдромы сочетались с дизурией у одиннадцати больных.

Признаки интоксикации выражались бледностью кожных покровов, «мраморностью», периорбитальных «теней», снижением аппетита и цефалгией у 16 и 26 пациентов. У 11 и 22 больных наблюдалась умеренная пастозность век, голеней, которая сочеталась кратковременным уменьшением диуреза (2-3 дня). У 10 (33 %) больных 1 группы и у 28 (80 %) детей 2 группы определено повышение артериального давления, тогда как у 20 (67 %) и 7 (20 %) больных соответственно артериальное давление оставалось без изменений.

Анализ крови показали, что у всех детей изменялись неспецифические маркеры активности воспалительного процесса: в виде лейкоцитоза с палочкоядерным сдвигом ($17,52 \pm 1,33 * 10^9/\text{л}$ и $21,51 \pm 1,45 * 10^9/\text{л}$) и ускоренного СОЭ (25,0 мм/час и 45,2 мм/час соответ-

ственно).

Встречалась реже диспротеинемия с гиперглобулинемией - у 7 и 17 детей (18-25 %). Максимальная концентрация С-реактивного белка 19 мг/л и 26 мг/л, а минимальная - 10 мг/л и 15 мг/л соответственно (при норме до 6 мг/л).

При исследовании мочевого синдрома определили лейкоцитурию нейтрофильного генеза (20 и 28 и более клеток в п/з соответственно; так нейтрофилов более 50 %), микрогематурией (до 10 и 16 эритроцитов в п/з). Лейкоцитурия была наиболее заметна по накопительной пробе: минимальное количество клеток 3750,0 и 6480,0 в 1 мл, а максимальное - 50400,0 и 8970,0.

Протеинурия не превышала 0,18 г/л и 0,76 в одноразовой порции и 567,0 мг/24 часа, а также не более 954 мг/24 часа. Не-значительная эритроцитурия от 750 и 1100 до 1540 и 2000 клеток в 1 мл (1223,86±121,51). Бактериурия превышала 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи у всех обследованных детей.

Детям с ренальной патологией (острым течением ПН и ТИН) в период пандемии Covid-19 на фоне традиционной терапии проводили один курс комплексного лечения препаратом «Ингавирин». Группу сравнения (1 группу) составили 20 пациентов с ОП на фоне Covid-19, которые получали традиционное лечение. Во вторую группу вошли 15 пациентов с ОП на фоне Covid-19 получавших комплексное лечение. Одним из компонентов базисной терапии явилось этиотропное лечение. После окончания курсов антибиотикотерапии терапия продолжалась уроантисептиками. Назначение мембраностабилизаторов, антиоксидантов, нефропротекторов составило патогенетическое лечение болезни. Исключались из клинического исследования больные, получавшие иммуномодулирующее лечение. Исследованным 35 пациентам с ОП на фоне Covid-19 применили один курс комплексной терапии. Курс препарата «Ингавирин» применялся в независимости от течения ОП с момента поступления в стационар.

Фармакокинетика препарата Ингавирин представляет собой воздействие на организм на уровне инфицированных клеток, не повреждая структуру и работу здоровых клеток. Блокируя дальнейшую циркуляцию вирусов и обуславливая их элиминацию Ингавирин стимулирует иммунную систему организма.

Так, он приводит к уменьшению длительности заболевания и риска развития осложнений. Ликвидирование активного процесса было достигнуто к 7-му дню комплексной терапии у 11 (73 %) детей против 7 (35 %) больных группы сравнения ($p \leq 0,05$). Наблюдалась умеренная болезненность при пальпации у 4 пациентов получавших комплексное лечение и 13 пациентов 1 группы в крестовидном углу и признаки интоксикации (так же субфебрилитет), исчезновение которых наблюдалось на 9-е и 14-е сутки от начала лечения, соответственно. Особенности параметров активности ОП в крови у пациентов представлена в таблице 1.

Независимо от способа терапии значимая нормализация острофазовых параметров наблюдалась в обеих группах. В обеих группах диспротеинемия не отмечалась у пациентов. После комплексного лечения достоверно снизились параметры СОЭ и лейкоцитов, что указывало на его противовоспалительную способность.

После сочетанной терапии ОП клеточный состав мочевого осадка нормализовался по количеству лейкоцитов у 10 (66 %) больных и у 7 (35 %) контрольной группы. У оставшихся (5 и 13, соответственно) пациентов лейкоцитурия была не более 10-12 клеток в поле зре-

Таблица 1.

Особенности параметров активности ОП у больных в зависимости от применяемых методов лечения.

Показатель	До лечения n=35	После традиционного лечения n=20	После комплексной терапии n=15	p
СОЭ (мм/час)	48,0±4,5	10,5±2,5 $p1 \leq 0,001$	6,0± 1,75 $p1 \leq 0,001$	$p2 \leq 0,01$
Лейкоциты (*10%)	17,52±2,52	10,15±1,81 $p1 \leq 0,01$	6,27±0,12 $p1 \leq 0,001$	$p2 \leq 0,01$

Примечание: $p1$ - при сравнении показателей до и после лечения детей с ОП;
 $p2$ -при сравнении курсов комплексного и традиционного лечения.

ния по пробе Нечипоренко этот показатель составил 2000,0 кл/мл, а в 1 группе 4078,0 кл/мл. Таким образом, менее достоверная положительная динамика ($p=0,06$) уровня лейкоцитурии отмечена после традиционной терапии.

Имевшая место до терапии микрогематурия после применения сочетанной терапии, была отрицательной у 12 (80 %) больных и у 8 (40 %) в группе сравнения. У оставшихся больных обеих групп число эритроцитов было равно от 6 до 8 клеток в п/з. По пробе Нечипоренко число эритроцитов на фоне терапии в обеих группах в независимости от вида терапии достигло нормы ($p1\leq 0,001$).

В разовых порциях протеинурия после сочетанной терапии у 13 (86 %) пациентов была отрицательной, а у 2 (10 %) не превышала 0,01 г/л, тогда как в группе сравнения эти показатели были идентичными у 11 (73 %) и 9 (45 %) больных, соответственно.

Как показал анализ «мочевого синдрома» патологическая лейкоцитурия сохранялась в группе после применения традиционного лечения, а эритроцитурия была в пределах 2200 кл/мл и не имела статистической динамики ($p1\geq 0,1$).

Так, у детей с ОП на фоне Covid-19 получавших традиционное лечение отмечена менее значимая динамика основных клинических признаков, ликвидация которых приходилась в среднем на 12-13-й день от момента лечения, тогда как на фоне комплексного лечения у детей 2 группы достоверная нормализация всех изучаемых параметров наступала уже на 6-7 день от начала лечения.

После применения сочетанной терапии в один и тот же промежуток времени отмечены значимые улучшения показателей общих и локальных симптомов воспаления в моче в независимости от варианта течения ОП.

Выводы. 1. У больных перенесших Covid-19 наблюдался высокий процент тубулоинтерстициальных поражений почек (острый пиелонефрит (49 %)) вирусной этиологии (77 %). У 100 % больных ОП на фоне Covid-19 и у 40 % детей с ОП без наличия в анамнезе Covid-19 отмечена третья степень активности воспалительного процесса.

2. После применения предлагаемого метода сочетанной терапии (традиционная терапия + «Ингавирин») отмечено наступление полной клинико-лабораторной ремиссии у 86,6 % пациентов с тубулоинтерстициальными поражениями почек (в группе сравнения - 60 %). Экономическая эффективность на фоне использования метода сочетанной терапии составила 31 %.

Использованная литература:

1. Алботова Л.В., Агранович Н.В., Лихачева А.П., Классова А.Т., Филипович Л.А. Почечная дисфункция у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом и роль цистатина С в её ранней диагностики // Вестник молодого учёного, 2020 - №2 –С.41-46.
2. Алексеев А.В., Гильманов А.Ж., Гатиятуллина Р.С., Ракипов И.Г. Современные биомаркеры острого повреждения почек // Практическая медицина. - 2014. - № 3 (79). - С. 22-27.
3. Вялкова А.А. Инфекция мочевой системы у детей в XXI веке // Оренбургский медицинский вестник. – 2016. – № 2 (14). – С. 49–56.
4. Даминова М.Х., Ахмеджанов И.А., Ахмеджанова Н.И., Изомиддинова М.К. Сравнительная оценка клинико-лабораторных показателей при различных формах пиелонефрита у детей Ж.Репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. № SI 1.2022.
5. Доровских В.А. Антиоксидантная терапия в клинической практике. Метод. рекомендации для врачей. Под редакцией. Благовещенск., 2012. 118 стр.
6. Х. Т. Мирахмедова, Г. Х. Исканова, С. Ш. Эгамова Предикторы повреждения почек при COVID-19 // Вестник врача, № 3.1 (96), 2020. С.63-66.
7. Ризаев Ж.А., Ризаев Э.А., Ахмадалиев Н.Н. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment // Medigo-legal update An Internasional journal. 2020, vol 20, N4 India, - С. 1103-1109.
8. Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A., Ashurova N.S. Modern methods of treatment of anemic syndrome in chronic pyelonephritis in children. European Science Review Austria. - № 3-4. - Vienna, 2022. P.11-16.
9. Akhmedzhanova N.I., Akhmedzhanov I.A., Ashirov Z.F., Abdurasulov F.P. Features of clinical and Immunological Parameters in Chronic Tubulointerstitial Nephritis in children. Annals of the Romanian Society for call Biology 2021, vol.25. issue1. P.7013-7021.
10. Basiratnia, M.; Derakhshan, D.; Yeganeh, B.S.; Derakhshan, A. Acute necrotizing glomerulonephritis associated with COVID-19 infection: Report of two pediatric cases. *Pediatr. Nephrol.* 2021, 36, 1019–1023.
11. Douglas J Stewart, John C Hartley and Jelena Stojanovic. Renal dysfunction in hospitalised children with COVID-19 // Elsevier. Published Online 2020-V-4. P. 28-29.

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПТОЗА ВЕРХНЕГО ВЕКА ПУТЁМ РАССЛАБЛЕНИЯ ТАРЗАЛЬНОЙ ПЛАСТИНКИ И СОЗДАНИЯ ДУПЛИКАТУРЫ С ЛЕВАТОРОМ ВЕКА

Ш. С. Ахмедов

Central Asian Medical University, Фергана, Узбекистан

Ключевые слова: блефароптоз, леватор века, хирургическая коррекция блефароптоза, статическое сопротивление тарзальной пластинки, расслабление тарзальной пластинки.

Таянч сўзлар: блефароптоз, кўз ковокларининг леватори, блефароптозни жарроҳлик тузатиш, тарсал пластинканинг статик қаршилиги, тарсал пластинканинг бўшашиши.

Key words: blepharoptosis, eyelid levator, surgical correction of blepharoptosis, static resistance of the tarsal plate, relaxation of the tarsal plate.

В статье описана новая методика операции по хирургической коррекции блефароптоза путём предварительного пересечения тарзальной пластинки и создания дубликатуры с леватором века. Методика применялась у больных как с врождёнными, так и с приобретёнными птозами век. Рассмотрена эффективность и преимущества новой методики по сравнению с традиционными операциями с укорочением леватора века. Всего прооперировано 144 века, из них в контрольной группе 66 глаз, в основной группе 78 глаз.

ЙОҚОРИ ҚОВОҚНИНГ ПТОЗИНИ ТАРЗАЛ ПЛАСТИНКЕНИ БЎШАШТИРИШ ҲАМДА ҚОВОҚ ЛЕВАТОРИ БИЛАН ДУБЛИКАТ ЯРАТИШ ОРҚАЛИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН КОРРЕКЦИЯЛАШ ТАЖРИБАСИ

Ш. С. Ахмедов

Central Asian Medical University, Фарғона, Ўзбекистон

Мақолада тарсал пластинкани олдиндан кесиб оқиш ва кўз ковоғининг леватори билан дубликация яратиш орқали блефароптозни жарроҳлик тузатишнинг янги жарроҳлик усули тасвирланган. Усул туғма ва орттирилган кўз ковоклари птози бўлган беморларда қўлланилган. Кўз ковоғини леваторни қисқартириш билан анъанавий операцияларга нисбатан янги техниканинг самарадорлиги ва афзалликлари кўриб чиқилади. Ҳаммаси бўлиб 144 та кўз ковоклари операция қилинди, улардан 66 таси назорат гуруҳида, 78 таси асосий гуруҳда.

EXPERIENCE OF SURGICAL CORRECTION OF UPPER EYELID PTOSIS BY RELAXING THE TARSAL PLATE AND CREATING A DUPLICATURE WITH THE LEVATOR OF THE EYELID

Sh. S. Akhmedov

Central Asian Medical University, Fergana, Uzbekistan

The article describes a new surgical technique for the surgical correction of blepharoptosis by preliminary crossing the tarsal plate and creating a duplication with the eyelid levator. The technique was used in patients with both congenital and acquired eyelid ptosis. The effectiveness and advantages of the new technique in comparison with traditional operations with shortening of the eyelid levator are considered. A total of 144 eyelids were operated on, of which 66 eyes were in the control group, and 78 eyes in the main group.

Введение. На сегодня операции с укорочением леватора века при достаточно сохранной её функции с целью хирургической коррекции блефароптоза являются самыми распространёнными. К ним можно отнести методики с созданием дубликатуры леватора века, методики с резекцией леватора века, методики с одномоментной резекцией леватора и тарзальной пластинки. Среди этой группы методик достаточно эффективной считаются методики с резекцией леватора века. Однако эта группа методик не лишена недостатков. Так, число успешных операций по данным различных авторов методом пластики апоневроза леватора достигается от 70% до 95%. Реоперации на леваторе составляют 8,7 – 18% [4]. В прошлых статьях мы указывали на причины блефароптоза и осложнения после хирургической коррекции блефароптоза при операциях на леваторе века с точки зрения векторных составляющих движения века [1, 2]. Исходя из этого можно считать, нерешённым проблему растяжимости укороченной мышцы леватора века и статическое сопротивление тарзальной пластинки приводящим к лагофтальму или к рецидиву птоза из-за выраженного бокового натяжения и прорезания швов. Укорочение с созданием дубликатуры леватора века имеет ограниченное применение из-за слабого подъёма века только при лёгких формах птозов век при незначительном сопротивлении тарзальной пластинки.

Целью исследования являются:

1) улучшение эффективности хирургической коррекции блефароптоза с возможно мини-

- мальным послеоперационным нарушением смыкательной функции века и развитием лагофтальма;
- 2) изучить подшивание расслабленной по оригинальной методике тарзальной пластинки к леватору века в зависимости от функции леватора века. Определить показания к данной операции.

Материалы и методы: вся работа по хирургической коррекции птоза верхнего века затрагивает период с 2015 по 2022 г. По оригинальной методике с подшиванием расслабленной тарзальной пластинки к леватору века с созданием дубликатуры нами прооперирован 71 больной (78 глаз). Операции проводились в клиниках «Fartuna YUR» (2 больных, 3 глаза), «Biotest Medical» (30 больных, 34 глаз), клинике «Меридиан» (28 больных, 30 глаз), «Focus medico center» (10 больных, 11 глаз). Из них на правом веке проведено 29 операций, на левом веке 49 операций. Больные с врождённым птозом верхнего века составили 62 человек, гравитационным птозом 2, Маркус Гуна 1, нейрогенным птозом 2, глазной формой миастении 2, посттравматическим птозом 2. Операции при блефароптозе 1 степени произведены на 31 веках, операции при блефароптозе 2 степени произведены на 36 веках, 3 степени 11 веках. Всем больным произведены общеклинические методы обследования, произведен сбор анамнеза, объективное обследование, лабораторные методы обследования (общий анализ крови, биохимические обследования крови, коагулограмма). В местном статусе у больных измерены ширина глазной щели, функция леватора, роговичный световой рефлекс, высота складки века, выраженность складки века, положение века при взгляде вниз, феномен Бела, подвижность глазных яблок, подвижность бровей. Определялась степень птоза века. Всем больным производилось дооперационное и послеоперационное фотографирование. В контрольную группу включили 42 больных (66 глаз). Из них взрослых 40 человек, мужчин 9, женщин 31, детей 2 человека. В контрольной группе произведено операций на правом глазе 37, на левом 29. Больным контрольной группы произведены операции с различными укорачивающими леватор века методиками существующих на сегодня операций (создание дубликатуры леватора века, резекция леватора века, резекция тарзальной пластинки, одномоментная резекция леватора века и тарзальной пластинки). Учитывая большое распространение на сегодня эстетической блефаропластики в контрольную группу, мы решили включить больных с сенильным блефароптозом с эстетической блефаропластикой. Все больные были распределены нами по нозологии и функции леватора на группы (таб. 1).

Результаты и их обсуждение. Функция леватора века определялась по методу Берке. Больные по функции леватора века были разделены на 4 группы: 1) с отличной функцией леватора века (выше 12 мм); 2) с хорошей функцией леватора (8-12 мм); 3) с удовлетворительной функцией леватора (5-7 мм); 4) с неудовлетворительной функцией леватора (0-4 мм). В таблице 1 видно, что в основной группе больше прооперировано глаз с врождёнными формами птозов век и составили 48,6% (70 глаз). Из них с осложнёнными блефароптозами 15,3% (22 глаза): с хорошей функцией - 5,6% (8 глаз), с

Таблица 1.

Распределение больных по нозологии и функции леватора века.

Нозология	Основная группа						Контрольная группа							
	Функция леватора													
	х	%	у	%	н	%	о	%	х	%	у	%	н	%
Врождённый									6	4,2	2	1,4	3	2,1
Врождённый осложнённый	8	5,6	12	8,3	2	1,4								
Врождённый неосложнённый	17	11,8	27	18,8	4	2,8								
Миастения			2	1,4										
Нейрогенный			2	1,4					2	1,4				
Гравитационный					2	1,4								
Сенильный							2	1,4	43	29,9	6	4,2		
Посттравматический			2	1,4							1	0,7	1	0,7
Итого:	25	17,4	45	31,3	8	5,6	2	1,4	51	35,4	9	6,3	4	2,8

Таблица 2.

Распределение больных по степени блефароптоза.

Группы больных:	Степень птоза:					
	1		2		3	
	гл	%	гл	%	гл	%
Основная	31	21,5	36	25	11	7,6
Контрольная	47	32,6	14	9,7	5	3,5
Итого	78	54,2	30	20,8	18	12,5

удовлетворительной функцией - 8,3% (12 глаз), с неудовлетворительной функцией 1,4% (2 глаза). С неосложнёнными формами прооперированно 33,3% (48 глаз). Из них с хорошей функцией леватора века - 11,8% (17 глаз), с удовлетворительной функцией леватора века 8,3% (12 глаз), с неудовлетворительной функцией леватора века - 2,8% (4 глаза). Больные с другими формами блефароптозов составили меньшую группу: нейрогенный с удовлетворительной функцией леватора 1,4% (2 глаза), миастенический с удовлетворительной функцией леватора - 1,4% (2 глаза), посттравматический с удовлетворительной функцией леватора 1,4% (2 глаза).

В контрольной группе в основном прооперированно глаз с сенильным блефароптозом (35,4%, 51 глаз). Из них количество век с отличной функцией леватора составило 1,4% (2 глаза), с хорошей функцией леватора века 29,9% (43 глаза), с удовлетворительной функцией леватора 4,2% (6 глаз), с неудовлетворительной функцией леватора - 2,8%. Процент прооперированных глаз с врождёнными блефароптозами в контрольной группе составил 7,6% (11 глаз). Из них с хорошей функцией леватора 4,2% (6 глаз), с удовлетворительной функцией - 1,4% (2 глаза), с неудовлетворительной функцией – 2,1% (3 глаза). Как видно из таблицы по оригинальной методике в основном произведены операции больным удовлетворительной функцией леватора века (45 глаз, 31,3%). По степени птоза века больные распределены на 3 группы (таб.2).

Из таблицы видно, что в основной группе больше всего прооперировано глаз со 2 степенью блефароптоза (25%, 36 глаз), с 1 степенью блефароптоза – 21,5% (31 глаз), с 3 степенью блефароптоза – 7,6% (11 глаз). В контрольной группе основную часть прооперированных глаз составили с 1 степенью птоза век (32,6%), больные со 2 степенью блефароптоза составили 9,7%, с 3 степенью – 3,5%.

Методика операции: У взрослых операции проводились под местной анестезией 1% р-ром лидокаина с добавлением адреналина 0,001% в разведении 1:100000. Детей оперировали под общим внутривенным наркозом и местной анестезией вышеуказанным раствором. Производилась разметка кожи птозированного века по линии разреза с учётом степени растяжения кожи. После инфильтрации кожи века р-ром адреналина высекалась полоска кожи по размеченной линии. Далее аккуратно вдоль волокон пересекалась круговая мышца глаза. Пересекалась перегородка века. Периорбитальный жир или частично резецировался, или отводился кверху. Обнажалась передняя поверхность леватора века. Далее книзу остро и тупо под волокнами круговой мышцы глаза выделялась тарзальная пластинка вплоть до ресничного края. На уровнях краёв лимбов производилось поперечное пересечение тарзальной пластинки с целью её расслабления. Создавалась дубликатура путём наложения двух П-образных швов нитями пролен 6/0 между тарзальной пластинкой и леватором. После достаточной коррекции птоза накладывались узловые швы между противоположными краями кожной раны и леватором века с целью создания складки. В случае нейрогенного птоза или при отрицательном симптоме Бела производилась блефароррафия на 6 дней. Основные швы снимали на 7 сутки. В послеоперационном периоде все больные находились под наблюдением окулистов с целью профилактики послеоперационных осложнений со стороны глаза. Больные в течении 3 месяцев носили тёмные солнцезащитные очки. По возможности производилось фотографирование 1 раз в месяц.

Оценка результатов операций: Результаты операций определяли по следующим критериям [3]: в случае одностороннего блефароптоза результат считался хорошим, если глазные щели были равными, удовлетворительным – если птозированное веко после коррекции было ниже на 1-1,5 мм, слабым – если разница со здоровой стороной составляла

Таблица 3.

Результаты хирургической коррекции блефароптозов век в контрольной и основной группах.

Группы	хороший		удовлетворительный		слабый	
	абс.	%	абс	%	абс	%
основная	69	47,9	1	0,69	8	5,6
контрольная	18	12,5	4	2,8	44	30,6
Итого:	87	60,4	5	3,5	52	36,1

2-3 мм. При двустороннем блефароптозе результат считался хорошим если зрачок был полностью открыт, удовлетворительным – если веки прикрывали зрачки на 1/3, слабым – если зрачки были прикрыты на 1/2 и ниже (Таб. 3).

Процент выводился из учёта всех прооперированных глаз (144 глаза). Исходя из таблицы видно, что в контрольной группе хорошего результата удалось добиться в 12,5% случаях (18 глаз), тогда как процент неудовлетворительных результатов составил 30,6% (44 глаза). Причём у одной больной (2 глаза) хорошая коррекция была достигнута обычной эстетической блефаропластикой, в 1 случае (1 глаз) хороший результат был достигнут после операции с резекцией леватора века и тарзальной пластинки, в 15 случаях хороший результат был достигнут при создании дубликатуры леватора века при сенильных блефароптозах 1 степени. Во всех остальных случаях хорошего результата добиться не удалось. Следует отметить, что так широко распространённая эстетическая блефаропластика без учёта блефароптоза в основном не привела к коррекции сенильного птоза, хотя наложение П-образных швов на леватор века с созданием дубликатуры дали хороший результат. Резекция леватора века и тарзальной пластинки при врождённых птозах век из 6 случаев в 2 случаях дали хороший результат, в 1 случае дала удовлетворительный результат, в 3 случаях результат оказался слабым. В основной группе больных хорошего результата удалось добиться в 47,9% случаях (69 глаз). Неудовлетворительный результат наблюдался в 5,6% случаях (8 глаз). При анализе результатов операций обнаружено, что неудовлетворительные результаты операций наблюдались при использовании леватора века с неудовлетворительной её функцией при врождённых блефароптозах (из 8 случаев в 6). При удовлетворительной и хорошей функции леватора века методика оказалась эффективной и дала хорошие результаты. Дальнейшие наблюдения показали, что после операции лагофтальм был временным и незначительным. К концу месяца смыкательная функция века полностью восстанавливалась. Веки выглядели естественно без эстетических изъянов.

Пример: Больная Исмоилова Наима, 1987 г.р. (рис. 27-31). История болезни 326/123. Диагноз: Приобретённый миастенический птоз левого верхнего века 2 степени. Болеет около 5-6 лет до поступления. Заболевание началось постепенно без всяких причин. Обращалась по поводу заболевания в различные учреждения. Общее состояние больной при поступлении относительно удовлетворительное. Больная правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые чистые. В лёгких везикулярное дыхание. Тоны сердца ясные ритмичные. Пульс – 76 удар. в мин. АД – 120/70 мм рт.ст. Язык влажный. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез не нарушены. Местно: Отмечается видимый птоз левого века. МРД 1-0, функция леватора левого века 6 мм, ширина левой глазной щели – 8 мм, складка левого века отсутствует, степень птоза – 2, феномен Бэла хорошо выраженный. Гемоглобин – 117; эритроциты – 4,4; цветной показатель – 0,8; лейкоциты – 6,8; тромбоциты – 280 тыс.; СОЭ – 7; глюкоза крови – 4,8; мочевины – 38; креатинин – 52; билирубин общий – 12; свободный – 10; связанный – 2; АЛТ – 0,45; АСТ – 0,20. 16.03.2018 года произведена операция – хирургическая коррекция птоза левого века путём рассечения тарзальной пластинки в центральной части и создания дубликатуры между тарзальной пластинкой и леватором века (Рис. 1-5).

В раннем послеоперационном периоде у больной наблюдался незначительный лагофтальм (1,5 мм), который прошёл самостоятельно. Через 3 года после операции результат сохраняется и оценивается как стойкий. Смыкательная функция века не нарушена.

Выводы: Исходя из результатов операций можно сделать следующие выводы:

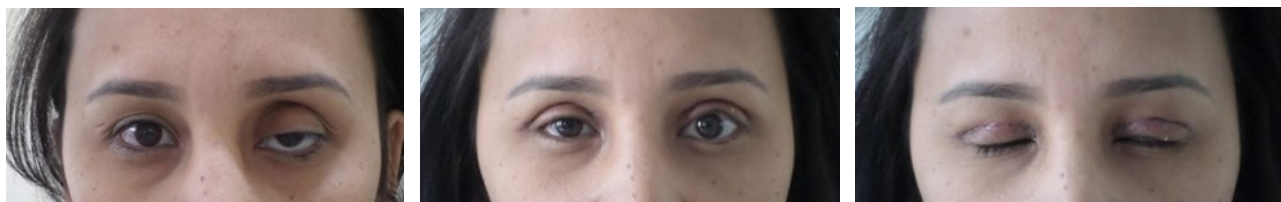


Рис. 1. До операции.

Рис. 2. Через 6 дней после операции.

Рис. 3. Через 6 дней после операции

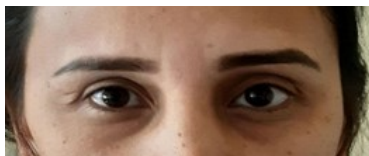


Рис. 4. Через 3 года

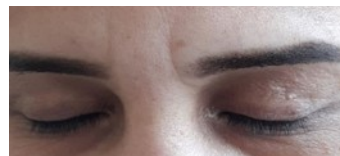


Рис. 5. Через 3 года

1. Методика создания дубликатуры леватора века после предварительного расслабления тарзальной пластинки является эффективной с хорошими эстетическими и функциональными результатами.

2. Методика малотравматична, проста в исполнении и малозатратна.

3. Эффективность её высока как при приобретённых птозах, так и при врождённых птозах с удовлетворительной и хорошей функцией леватора века.

4. Методика неэффективна при блефароптозах с неудовлетворительной функцией леватора века, что требует отказа от её использования и перехода на лобную мышцу.

5. При сенильных блефароптозах недостаточно выполнение эстетической блефаропластики, необходимо учитывать данную патологию и корректировать птоз путём наложения П-образных швов на леватор века с целью улучшения поля зрения.

Использованная литература:

1. Ахмедов Ш.С., Хамедов Ф.М., Нуриддинов А.С. Биомеханические составляющие движения верхнего века в норме и при птозе // Ж. «Интернаука». 2020. №23 (152). ч. 1. С. 27-29.
2. Ахмедов Ш.С., Хамедов Ф.М., Нуриддинов А.С. Биомеханические векторные изменения после корректирующих операций птоза верхнего века // Ж. «Интернаука». 2020. №28 (157). С. 26-28.
3. С.А. Бабаев, А.М. Кадилова, Е.Ч. Орипова Эффективность шовного материала премилена в хирургии врожденного блефароптоза // Вестник врача, № 1, 2018. С.20-22.
4. Захарова Т.А., Коротких С.А., Степанова Е.А. Результаты хирургического лечения врождённого птоза у детей // Ж. Клиническая медицина, системная интеграция в здравоохранении 2008. №1 (1). С. 42-44.
5. Филатова И.А., Шеметов С.А. Анализ осложнений из-за неверной тактики хирургического лечения птоза верхнего века // Ж. Российская педиатрическая офтальмология. 2016, №11(2). С. 89-92.

СОННИНГ ПРОКСИМАЛ ҚИСМИДАН СИНИШЛАРИДА ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШНИНГ ТИББИЙ ВА ИЖТИМОЙ ЖИҲАТДАН БЕМОРЛАРНИНГ ҲАЁТ ТАРЗИГА ТАЪСИРИ

А. Аҳтамов¹, А. М. Дурсунов², А. А. Аҳтамов¹, Т. Н. Рахмонов³

¹Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд,

²Республика ихтисослаштирилган травматология ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази,

³Пастдарғом туман тиббиёт бирлашмаси, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: шикаст, соннинг проксимал охири, кекса ва қари ёшдаги беморлар, ҳаёт тарзи, даволаш, реабилитация.

Ключевые слова: перелом, проксимальный отдел бедра, больные возрастной категории, качество жизни, лечение, реабилитация.

Key words: fracture, proximal femur, patients of age category, quality of life, treatment, rehabilitation.

Соннинг проксимал қисмидан синиши билан 60 ёшдан 84 ёшгача бўлган 116 беморнинг ҳаёт тарзи ўрганилди. Беморларнинг ижтимоий-руҳий ҳолати ва кузатилган функционал бузилишлар Ҳалқаро Соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан тавсия этилган “Ҳаёт сифати-100” саволнома бўйича баҳоланди. Кузатувлар беморларнинг ҳаёт тарзига жарроҳлик усулида даволаш муддати ва усулларида ташқари демографик, тиббий ҳамда ижтимоий ҳаёт тарзи кўрсаткичларининг таъсир кўрсатиши аниқланди. Шунингдек, беморларнинг кундалик турмуш тарзига фаоллашувларида операциядан кейинги даврда реабилитацион тиклаш муолажаларининг қўлланилиши муҳим ўрин ўйнайди.

ВЛИЯНИЕ ВЫБОРА ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОМ АСПЕКТЕ

А. Аҳтамов¹, А. М. Дурсунов², А. А. Аҳтамов¹, Т. Н. Рахмонов³

¹Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд,

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии-ортопедии,

³Пастдарғомское районное медицинское объединение, Узбекистан

Обследовано 116 больных в возрасте от 60 до 84 лет с переломами проксимального конца бедренной кости. Оценивались функциональные нарушения и социально-психологическая адаптация больных по опроснику ВОЗ «КЖ-100». Выявлено, что наряду со сроками и методами оперативного лечения к факторам, которые влияют в динамике состоянии пациентов в послеоперационном периоде, можно отнести демографические, медицинские и социальные факторы. Для возвращения пациентов к привычному образу жизни огромную роль играет прохождение курса реабилитационных мероприятий.

THE INFLUENCE OF THE TACTICS CHOICE FOR THE TREATMENT OF THE PROXIMAL FEMUR FRACTURES ON THE QUALITY OF LIFE OF ELDERLY AND SENILE PATIENTS IN THE MEDICAL AND SOCIAL ASPECT

A. Akhtamov¹, A. M. Dursunov², A. A. Akhtamov¹, T. N. Rakhmonov³

¹Samarkand state medical university, Samarkand,

²Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology-orthopedics

³Pastdargom district medical association, Uzbekistan

116 patients aged 60 to 84 years with fractures of the proximal end of the femur were examined. Functional disorders and socio-psychological adaptation of patients were assessed according to the WHO questionnaire "QJ-100". It was revealed that along with the timing and methods of surgical treatment, demographic, medical and social factors can be attributed to the factors that affect the dynamics of the condition of patients in the postoperative period. To return patients to their usual way of life, a huge role plays the passage of a course of rehabilitation measures.

Соннинг проксимал қисмидан шикастланишлари ўрта ва оғир даражадаги шикастланишлардан бўлиб беморларнинг ҳаёт тарзига салбий таъсир кўрсатади. Мазкур шикастланишлар кўп ҳолларда остеопороз оқибатида кузатилиб Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига кўра кекса ва қари ёшдаги катталарда кўпроқ кузатилади [1,2,3]. Шунинг учун охириги йилларда дунё миқёсида аҳоли ўртасида яшаш умрининг узайиши билан мазкур шикастланишларнинг улуши ҳам кўпайиб бормоқда. Агар дунё миқёсида 1990 йил соннинг проксимал қисмидан синишлари ўртача 1,66 млн. кишини ташкил этган бўлса, мазкур кўрсаткич ҳалқаро экспертлар маълумотларига кўра 2050 йил 6,26 млн.га, яъни амалда тўрт баробар ошиши мумкин. Шунингдек мавжуд йўлдош касалликлар ҳам беморлар ҳаётига салбий таъсир кўрсатади. Каримов М.Ю. ва ҳаммуаллифларнинг (2021) маълумотларига кўра кузатилган 227 беморда операциядан олдин мазкур тоифадаги бемор-

ларнинг 63,7% ида иккита, 28% ида учта йўлдош касаллик, Валиев О.Э., ва бошқалар (2021) маълумотларига кўра жами 443 та беморда, ўртача қарийиб 2 тадан йўлдош касаллик кузатишга фақат операцияни эрта қўллаш ривожланиш хавфи бўлган асоратлар улушини камайтириши таъкидланади [4,5,6].

Бугунги кунда шифокорлар беморларнинг умумий аҳволига ва қўлланиладиган даволаш усулларига нисбатан муносабатлари тубдан ўзгарди. Агар авваллари беморнинг жисмоний ва функционал ҳамда лабаратор тестлар ёрдамида даволаш самарадорлиги баҳоланган бўлса, энди шифокор кўпроқ беморнинг ўз-ўзини ҳамда шахсий ҳаёт тарзини баҳолаш мезонларига таянмоқда [2]. Шунинг учун касалликнинг клиник белгиларини эрта аниқлаш, касаллик кечишини башорат қилиш усулларини ишлаб чиқиш касалликни эрта самарали даволаш ва ногиронликни камайтириш имкониятини беради.

Беморнинг ҳаёт сифатининг кўрсаткичлари турли халқаро сўровномалар ёрдамида ўрганилмоқда. Улар турлича услубда яратилган бўлиб, баъзилари сон суягининг проксимал қисмидан синишларига бағишланган. Махсус саволномалар беморлар учун тушунарли тилда қисқа ёзилган бўлиб, баҳолаш натижаларининг ишончлиги юқори. Саволномаларнинг яна бир афзаллиги беморлар ҳаёт сифатига даволаш усулларининг таъсирини ўрганиб баҳолаш имкониятини беради.

Мақсад. Кекса ва қари ёшдаги беморларда соннинг проксимал қисмидан синишларида даволаш усуллари ва реабилитациядан кейинги даврининг ҳаёт тарзига таъсирини ўрганиш ва таҳлил қилиш.

Материал ва текшириш усуллари. Республика ихтисослаштирилган травматология ортопедия илмий амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали Қабул бўлимига 2019-2021 йиллар давомида мурожаат қилиб даволанган 116 бемор ҳаёти тарзи ўрганилди. Беморнинг ёши 60 ёшдан 84 ёшгача бўлиб (ўртача 70,2 ёш), уларнинг 71 нафари (61,2%) аёллар, 45 нафари (38,8%) ни эркаклар ташкил этган. Беморларнинг 62 нафарида (53,4%) сон бўйинчасининг синиши, 54 нафари (46,4%) да кўстлар соҳасидан синишлари кузатилган. Беморларнинг 38 нафарига (32,4%) ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатилмасдан йўлдош касалликлар борлиги туфайли консерватив даволаш усуллари қўлланилиб уйига жавоб берилган. Беморларнинг 32 нафарига (27,6%) эндопротез, 46 беморга (40%) остеосинтез усуллари қўлланилган.

Жойларда беморлар ҳаётини ўрганиш жараёнида соннинг проксимал қисмидан синиб даволаниш учун мурожаат қилмаган беморлар ҳам аниқланди. Лекин улар статистик маълумотлар баъзасига критилмаганлиги учун ҳисобга олинмади. Клиникада жарроҳлик усулида даволаниб чиққан 78 беморнинг ҳаёт тарзини ўрганиш мақсадида беморларнинг касаллик тарихи, статистик картаси (№066/у-07)дан кўчирма, ва операция журналдан зарур маълумотлар олинди. Олинган маълумотларни асослаш мақсадида яшаш жойида оилавий поликлиникадан амбулатор картаси, участка терапевтларига беркитилган территорияда ҳаракати чекланган кекса ва қари беморларга чақирув журналларидан маълумотлар олиниб таҳлил қилинди.

Даволаш натижалари. Беморларнинг умумий аҳволини баҳолашда Ҳалқаро соғлиқни сақлаш ташкилоти томонидан тиббий тадқиқотлар учун тавсия этилган “Ҳаёт сифати-100” стандартлаштирилган умумий сўровномаси асосида баҳоланди. Беморларнинг ҳаёт тарзи бемор билан шифохонада ва поликлиникада (амбулаторияда) шахсан оғзаки мулоқот давомида баҳоланган. Бемор ҳаётини саволномалар ёрдамида баҳолаш беморнинг субъектив динамикасини баҳолаш имкониятини беради (1 жадвал) (Аҳтамов И.Ф. 2007).

Шунингдек мавжуд бўлган йўлдош касалликлар ва уларнинг беморнинг умумий аҳволига таъсири ўрганилиб умумлаштириб баҳоланди.

Саволномада беморнинг аҳволини субъектив динамикада баҳолашда қўлланиладиган кўрсаткич деталлаштирилган кўрсаткичлардан 6 та ва кичик кўрсаткичлардан иборат. Бемор сўровномадаги саволларга жавоб беришда ҳар бир кўрсаткич бўйича 1 баллдан 5 баллгача баҳоланиши мумкин. Амалда барча кўрсаткичлар ижобий йўналишда бўлиб бемор қанча кўп баллга эга бўлса, демак унинг ҳаёт тарзи шунча сифатли бўлади. Лекин саволномада беморни баҳолашда оғриқ, ноқулайлик, салбий ҳиссиёт, дори-дармонларга мойиллик каби салбий кўрсаткичлар ҳам мавжуд. Лекин шунга қарамадан мазкур кичик кўрсаткичларда ҳам юқори натижа 5 баллни ташкил этади. Яшаш сифатининг кўрсаткичларини ҳисоблашда

2 жадвал.

Беморнинг ҳаёт тарзини (сифатини) баҳолашда қўлланиладиган баҳолаш меъёрлари.

Меъёрлар	Таркиби
Жисмоний ҳолати	Кучи, қуввати, чарчок, оғриқ, уйқу, хордиқ, ноқулайлик.
Руҳий ҳолати	Руҳияти, тетиклиги, фикрлаши, ўрганиши, эслаб қолиши, диққат эътибори, ўз-ўзини баҳолаши, ташки кўриниши, салбий ҳаяжонланиши.
Мустақиллик даражаси	Кундалиқ фаоллиги, меҳнатга лаёқатлиги, дори-дармонларга ва даволанишга мойиллиги.
Жамоатда ҳаёт тарзи	Шахсий муносабатлари, жамоатда фаоллиги.
Ташки атроф-муҳит	Хайрли, хавфсизлик, турмуш тарзи, таъминот, тиббий ва ижтимоий оилавий таъминот даражаси, имконияти, ўқиш ва малака ошириш имконияти, хизмат кўрсатилиш даражаси, экология (шовқин, ташки муҳит).
Эътиқоди	Шахсий ва диний эътиқоди

барча кичик кўрсаткичлар баллари жамланиб кўрсаткичлар сонига бўлиниб ва ўртача балл ҳисобланади. Текширилаётган бемор саволномага кўра 6 та шкаланинг 24 та кичик кўрсаткичлардан юқори баллар билан баҳоланганда фақат назарий жиҳатдан 100 баллга эга бўлиши мумкин. Кўрсаткичлар қанча баланд бўлса текширилаётган беморнинг яшаш сифати шунча юқори бўлади.

Текширувга қатнашганлар характеристикаси. Текширувга 78 нафар бемор қатнашган бўлиб уларнинг 47 нафари (60%) аёллар ва 31 нафари (40%) эркаклар. Беморларнинг ёши 60 ёшдан 84 ёшгача бўлиб, ўртача ёш 70,2 ёшни ташкил этган.

Текширилган беморларнинг 52 нафари (66,7%) поликлиникада, 21 нафари (27%) оилавий поликлиникада ва 5 бемор (6,3%) ўз уйида кўрилган.

Беморлардан жами 133 йўлдош касаллик кузатилган бўлиб ўртача 1,75 тани ташкил этган (2 жадвал).

Кузатилган беморларнинг барчасида даволашдан олдин ва кейин яшаш сифатида катта фарқ кузатилмаган. Операциядан кейинги даврда беморларнинг жисмоний саломатлиги ва мустақиллик ҳолати энг минимал кўрсаткичга эга бўлсада лекин жисмоний қийинчиликларга одатланиб ўз муаммоларини мустақил бартараф этиб руҳан мослашиб атрофдагилар билан ўзаро муносабатлари ижобий бўлиши кузатилган.

Беморларнинг ҳаёт тарзи таҳлил қилинганда натижаларнинг жинсга боғлиқ эмаслиги кузатилди. Ҳаёт сифатининг ёмонлашувига тиббий омиллар ҳам салбий таъсир курсатиши кузатилди. Ҳаёт сифатини яхшилашда чаноқ-сон бўғимининг касаллиги асосий коррекцияловчи омил ҳисобланади (3 жадвал).

Беморнинг умумий аҳволи жарроҳлик усулида даволанганидан кейин яхшиланишига қарамадан баъзи беморларда иқтисодий нуқтаи назардан жароҳат туфайли организмнинг заифлашуви, оғриқ туфайли мавжуд соматик касалликлар ҳисобига организмда декомпенсация ривожланиб бемор руҳиятига салбий таъсир этиб умумий аҳволини ёмонлашувига сабаб бўлиши аниқланган.

Динамикада кузатилган беморларнинг аксарият қисмида юрак ишемик касалликлари, артериал гипертензия, узок ётиб қолиш туфайли ётоқ яралар остеопороз, семизлик, сийдик-таносил касалликлари кузатилган.

Жарроҳлик усулида даволанган 75 дан катта ёшдаги беморларнинг 3 таси (3,4%)да операциядан кейинги бир ой давомида ўпка артерияси тромбоземболияси кузатилиб ўлим

2 жадвал.

Кузатувдаги беморларда йўлдош касалликларнинг кузатилиш улуши.

Касалликлар	Беморлар сони	%
Ётоқ яралар	3	3,8
Юрак ишемик касалликлари	31	39,7
Остеопороз	62	79,5
Семизлик	17	21,8
Сийдик-таносил касалликлари (пешоб тутолмаслик)	3	3,8
Қандли диабет	17	21,8

3 жадвал

Кузатувдаги беморларнинг даволаш усулларига кўра ҳаёт сифатининг кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар	Эндопротез қўлланилган	Остеосинтез қўлланилган
Умумий ҳаёт сифати	66,5±2,5	45,5±1,5
Жисмоний ҳолати	58,5±2,0	42,5±2,5
Руҳий ҳолати	65,5±1,5	49,5±1,5
Мустақиллиги	69,5±2,0	43,5±1,5
Ижтимоий фаоллиги	60,5±2,5	54,5±1,5
Ташқи муҳитга муносабати	59,5±2,5	52,5±2,5

кузатилган. Шунингдек, операциядан тўққиз ой ўтиб 5 (5,1%) беморда юрак ва буйрак етишмовчилиги ҳамда ётоқ яра ривожланиши туфайли ўлим кузатилган. Икки йил муддат ўтгач умумий ўлим улуши 27%ни ташкил этган. Остеосинтез қўлланилган 50 бемордан 18 (36%) беморда аваскуляр некроз, 9 (18%) беморда сохта бўғим кузатилиб 3 таси (3,3%)да такрорий операция тотал эндопротез қўлланилган. Жарроҳлик усулида даволанган беморларнинг 47 нафари (52,8%) кундалик турмушда мустақил фаол, 27 нафари (30%) битта қўл ҳассасида фаол ҳаракат қилиб ўз-ўзларига хизмат қила оладилар.

Хулосалар.

Кекса ва қари ёшдаги беморларда оғир даражадаги шикастланишлар операциядан кейинги даврда уларнинг умумий аҳолининг яхшиланишига қўлланилган операция муддатидан ташқари демографик (ёши, жинси) кўрсаткичлар, тиббий (йўлдош касалликлар), ижтимоий (оилавий турмуш тарзи), иқтисодий таъминоти муҳим аҳамиятга эга.

Беморларнинг кундалик фаол турмуш жараёнига қайтишлари учун реабилитация муолажаларининг самарадорлиги муҳим аҳамиятга эга. Шунинг учун беморларнинг кейинги ҳаёт тарзини самарали кечиши учун даволашда фаол хирургик усулни эрта қўллаш, операциядан кейинги реабилитация даврида таъсир этувчи салбий омиллар таъсирини ҳисобга олиш ва барқарорлаштириш лозим.

Сон суягининг проксимал қисмидан синишларида эндопротезлаш усулларини қўлланилиши беморларнинг ҳаёт сифатини максимал даражада яхшилаш имкониятини беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аҳтамов А., Аҳтамов А.А., Жалилов Х.М. Травматизмнинг динамикада асосий кўрсаткичлари ва ижтимоий тамойиллари (Адабиётлар таҳлили) // Ўзбекистон врачлар ассотсияцияси Бюллетени 2022, №1 (106), 132-135 б.
2. Аҳтамов И.Ф., Гурылева М.Э., Юосеф А.И., и др. Оценка качества жизни пациентов патологией тазобедренного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.П. Приорова, 2007, №1. С. 37-43.
3. Лядова М.В., Лядова А.В. Влияние выбора тактики лечения переломов проксимального отдела бедра на качество жизни возрастной группы населения в медико-социальном аспекте // Медико-социальная экспертиза и реабилитация, 2017, 20 (1). С. 15-17.
4. Валиев О.Э., Валиев Э.Ю., Ступина Н.В. Роль раннего эндопротезирования тазобедренного сустава у пострадавших старшей возрастной группы с переломами шейки бедренной кости // Травматология ортопедия и реабилитация, №4 (махсус сон), 2021. С. 35.
5. Дурсунов А.М. Экстренный подход к лечению переломов шейки бедренной кости // Материалы Республиканской Научно-практической конференции. Ташкент-Фергана 2001. С. 197-198.
6. Каримов М.Ю., Кобилов Н.Р., Исмоилов Н.И., и др. Современный взгляд на оказание травматологической помощи при переломах проксимального отдела бедра у лиц пожилого и старческого возраста // Травматология ортопедия и реабилитация, №4 (махсус сон), 2021. С. 51.
7. Х. А. Тияков, Б. Т. Тияков, А. Б. Тияков Чаноқ ва сон суяқлари шикастланишларини жиддийлиги ва ҳолатнинг оғирлигини ҳисобга олган ҳолда жарроҳлик усулида даволашнинг замонавий жиҳатлари // Доктор ахборотномаси, № 3 (95), 2020. С.85-90. DOI: 10.38095/2181-466X-2020953-85-90

NEW ASPECTS OF THE GENETIC DISPOSITION OF VARIOUS FORMS OF CHRONIC NEPHRITIC SYNDROME IN CHILDREN**N. S. Bazarova, I. Ya. Shamatov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Key words: chronic nephritic syndrome, metalloproteinase, genotype.**Таянч сўзлар:** сурункали нефритик синдром, металлопротеиназа, генотип.**Ключевые слова:** хронический нефритический синдром, металлопротеиназа, генотип.

The medicine of the 21st century is considered to be medicine that involves the prevention of various diseases, including chronic kidney disease, taking into account the genetic predisposition. Children with chronic nephritic syndrome due to genetic predisposition are recommended to be allocated to a separate high-risk group in the general dispensary system of the child population and to conduct regular dispensary monitoring of them. In the development of the disease, especially its nephrotic and mixed forms, it interacts with the GG genotype of the MMP9 (A-8202G) rs11697325 gene, it is an important diagnostic and prognostic factor for above-mentioned pathology and requires early treatment.

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ НЕФРИТИК СИНДРОМНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИДА ГЕНЕТИК МОЙИЛЛИКНИНГ ЯНГИ ЖИХАТЛАРИ**Н. С. Базарова, И. Я. Шаматов**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

XXI аср тиббиёти - ирсий мойилликларни англаган ҳолда турли касалликларнинг, шу жумладан сурункали буйрак касалликларнинг профилактикасини назарда тутувчи тиббиёт саналади. Аҳолининг болалар ёшидаги қисмини умумий диспансеризацияси тизимида, ирсий мойиллик туфайли келиб чиқувчи сурункали нефритик синдром билан оғриган болаларни, алоҳида юкори хавф гуруҳи сифатида ажратиш ва уларда доимий диспансер кузатувини ўтказиш тавсия этилади. Касалликни, хусусан унинг нефротик ва аралаш шакллари ривожланиши, MMP9 (A-8202G) rs11697325 генининг GG генотиби билан ўзаро алоқадорликка эга эканлиги, ушбу патологиянинг муҳим диагностик ва прогностик белгиси ҳисобланади ва ўз вақтида даволашни тақозо этади.

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ РАСПОЛОЖЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО НЕФРИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**Н. С. Базарова, И. Я. Шаматов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Медициной XXI века принято считать медицину, предполагающую профилактику различных заболеваний, в том числе хронических заболеваний почек, с учетом генетической предрасположенности. Детей с хроническим нефритическим синдромом, обусловленным генетической предрасположенностью, рекомендуется выделять в отдельную группу высокого риска в общей диспансерной системе детского населения и проводить за ними регулярное диспансерное наблюдение. В развитии заболевания, особенно его нефротической и смешанной форм, имеет взаимодействие с генотипом GG гена MMP9 (A-8202G) rs11697325, что является важным диагностическим и прогностическим фактором данной патологии и требует своевременного лечения

Introduction. Matrix metalloproteinases (MMPs) are the family of zinc-dependent proteolytic enzymes responsible for the renewal and remodeling of the extracellular matrix (they include the families of collagenases, gelatinases, stromelysins, matrilysins, etc). Under various pathological conditions, MMPs are a component of a nonspecific inflammatory response. Natural inhibitors of MMPs in vivo are tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMP) and α 2-macroglobulin. One of the promising markers for early diagnosis of kidney damage is matrix metalloproteinase-9 (MMP-9). In the adult kidney, matrix MMP-9 is predominantly expressed in collecting duct cells and to a lesser extent in proximal tubules and podocytes. Matrix metalloproteinases are endopeptidases that not only cleave extracellular matrix (ECM) components, but also modify non-ECM molecules, including various growth factors and their binding proteins.

MMP9 also promotes invasion into the basement membrane of cells involved in the pathogenesis of inflammation (T cells, mononuclear phagocytes, synovial fibroblasts, etc). Therefore, the study of the association of various polymorphic variants of MMP genes with clinical manifestations of glomerulonephritis in children is of great practical interest.

The purpose of the study. To study aspects of the genetic disposition of various forms of chronic nephritic syndrome in children.

Materials and methods. DNA isolation. Genetic studies of genes and their tissue inhibitors was carried out in the immunoregulation laboratory of the Institute of Immunology and Hu-

Table 1.

Distribution of allele and genotype frequencies of the MMP9 (A-8202G) gene in sick and healthy children

Gene MMP 9 (A-8202G)	Main group n=102 (%)	Control group n=67 (%)	χ^2	OR (95% CI)
A	77 (37.75%)	68 (50.75%)	2.674 (p=0.101998)	0.461 >0.704> 1.073
G	127 (62.25%)	66 (49.25%)		0.932 >1.421> 2.167
AA	13 (12.75%)	16 (23.88%)	3.527 (p=0.060)	0.207 >0.466> 1.045
AG	51 (50.0%)	36 (53.73%)	0.225 (p=0.634)	0.464 >0.861> 1.597
GG	38 (37.25%)	15 (22.39%)	4.152 (p=0.041)	1.021 >2.058> 4.148

Note: χ^2 – Pearson confidence indicator; OR – relative risk.

man Genomics in Tashkent. In the DNA of blood leukocytes of patients and practically healthy, gene polymorphism was determined. The isolated DNA was carried out by the standard nucleosorb method using Diatom™ kits. Typing of DNA samples was carried out using a specific oligonucleotide primer with gene regions. PCR analysis was provided by using a PCR amplification kit.

Results. MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 and TIMP 2 (C536T) rs 11551797 in the group of patients and a comparative analysis of the obtained results with data from practically healthy individuals were carried out .

Table 1 presents the results of studies on the distribution of allele and genotype frequencies of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 and TIMP 2 (C536T) rs 11551797 genes in the general group of children with CGN.

As can be seen from Table 1, a significantly significant GG genotype of the MMP 9 gene (A-8202G) rs 11697325 was detected 1.66 times more often in the group of patients than in the control (OR= 2.058; χ^2 = 4.152 (p=0.041584); 95% CI: 0.464 >0.861> 1.597). The AA genotype of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene tended to be significant. Our results also showed that the presence of the AA genotype of the MMP 9 gene (A-8202G) rs 11697325 had a protective effect, it was more common in the control group (OR=0.466; χ^2 = 3.527 (p=0.060362); 95% CI: 0.207 >0.466 > 1.045), however, as can be seen from the obtained data, the obtained data did not reach Pearson's reliability. According to the analysis of the results, the presence of the AG genotype of the MMP9 gene (A-8202G) rs11697325 did not have a significant association with the disease, and it occurred to the same extent in the main and control groups (OR=0.861; χ^2 =0.225 (p=0.634); 95% CI: 0.464 > 0.861 > 1.597).

When analyzing the A and G alleles of the MMP 9 gene (A-8202G) rs 11697325, it was found that the G allele is more common in patients with CNS (62.25% and 49.25%, respectively), and A alleles are most noted in healthy individuals. The frequency distribution of the A and G alleles of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene did not give statistically significant results, but the presence of the G allele of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene tended to be significant (OR=1.42; χ^2 =2.674 (p = 0.101998); 95% CI: 0.932 > 1.421 > 2.167).

An analysis of literature data did not reveal any studies on the analysis of possible associations between MMP9 (A8208G) and TIMP2 (C5367) gene polymorphisms and the development of chronic nephritic syndrome in children. However, several studies have been found to study associations between genetic polymorphisms of these genes and calcified aortic stenosis in the adult population, as well as the development of spontaneous abortions in the first trimester in pregnant women. For example, in a study by Mashkina et al. (2016), it was found that the presence of pathological genotypes of the MMP9 gene (rs11697325) increases the risk of spontaneous abortions in pregnant women in the first trimester. These results indicate an increased risk of developing pathological changes in the body of individuals with MMP9 gene polymorphism (rs11697325), which is confirmed by the results of this study.

MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 and TIMP 2 (C536T) rs 11551797 was carried out in a group of sick children with nephrotic form of glomerulonephritis and a comparative analysis of the obtained results with data from practically healthy individuals.

Table 2 presents the results of studies on the distribution of frequencies of alleles and genotypes of the gene MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 and TIMP 2 (C536T) rs 11551797 in the group of children with nephrotic form.

In the studied subgroup of patients, a significantly significant GG genotype of the MMP 9

Table 2.

Distribution of allele and genotype frequencies of the MMP9 (A-8202G) gene in patients with nephrotic form and healthy children

MMP 9 gene (A-8202G)	Patients , n=36 (%)	Control, n=67 (%)	χ^2	OR (95% CI)
A	27 (37.50)	68 (50.75)	3.307 (p=0.068982)	0.324 >0.582> 1.045
G	45 (62.50)	66 (49.25)		0.957 >1.717> 3.083
AA	6 (16.67)	16 (23.88)	0.726 (p=0.394338)	0.225 >0.638> 1.805
AG	15 (41.67)	36 (53.73)	1.364 (p=0.242922)	0.271 >0.615> 1.394
GG	15 (41.67)	15 (22.39)	4.216 (p=0.04004)	1.03 >2.476> 5.952

Note: χ^2 – Pearson confidence indicator; O R – relative risk.

(A-8202G) rs 11697325 gene was detected 1.86 times more often than in the control group (OR= 2.476; $\chi^2= 4.216$ (p=0.04004); 95% CI: 1.03 >2.476 > 5.952). According to the analyzes, the presence of the AG genotype of the MMP9 gene (A-8202G) rs11697325 did not have a significant association with the disease, but it was slightly more common in healthy controls (OR=0.615; $\chi^2= 1.364$ (p=0.242922); 95% CI: 0.271 >0.615> 1.394).

In contrast with the general group, the AA genotype of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene did not tend to be significant. However, as can be seen from the data obtained, allelic variants tended to be significant but did not reach the true significance according to Pearson. Thus, the presence of the GG genotype of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene can serve as a predictor of the development of nephrotic glomerulonephritis in children. When analyzing the A and G alleles of the MMP 9 gene (A-8202G) rs 11697325, it was found that the G allele more common in patients with nephrotic form of CNS (62.50% and 49.25%, respectively), and the A allele was more often observed in healthy individuals. The frequency distribution of the A and G alleles of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene did not reveal statistically significant results, however, the presence of the G allele of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene tended to be significant (OR=1.717; $\chi^2=3.307$ (p =0.068982), 95% CI: 0.957>1.717>3.083).

Thus, the presence of the GG genotype of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene can serve as a predictor of the development of the nephrotic form of the disease in children.

MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 and TIMP 2 (C536T) rs 11551797 was carried out in a group of sick children with hematuric form of glomerulonephritis and a comparative analysis of the results obtained with practically healthy individuals. Table 3 presents the results of studies on the distribution of frequencies of alleles and genotypes of the gene MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 and TIMP 2 (C536T) rs 11551797 in the group of children with hematuric form of the disease.

No significant associations were found in the studied subgroup of patients. The GG genotype of the MMP 9 gene (A-8202G) rs 11697325 was equally detected in both groups (OR= 1.387; $\chi^2= 0.475$ (p=0.490661); 95% CI: 0.546>1.387>3.52). According to the analyzes, the presence of the AG genotype of the MMP9 gene (A-8202G) rs11697325 did not have a significant association with the disease, but it was slightly more common in patients with hematuric CNS compared with the control group (OR=1.292; $\chi^2= 0.366$ (p=0, 54495); 95% CI: 0.564>1.292>2.96). In contrast to the general group, the AA genotype of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene did not tend to be significant. However, as can be seen from the data obtained, allelic variants tended to be significant, but did not reach the true significance according to Pearson.

Table 3.

Distribution of allele and genotype frequencies of the MMP9 (A-8202G) gene in patients with hematuria and in healthy children.

MMP 9 gene (A-8202G)	Patients , n=35 (%)	Control, n=67 (%)	χ^2	OR (95% CI)
A	29 (41.43)	68 (50.75)	1.601 (p=0.205812)	0.383 >0.687> 1.231
G	41 (58.57)	66 (49.25)		0.812 >1.457> 2.612
AA	4 (11.43)	16 (23.88)	2.261 (p=0.132633)	0.126 >0.411> 1.343
AG	21 (60.00)	36 (53.73)	0.366 (p=0.54495)	0.564 >1.292> 2.96
GG	10 (28.57)	15 (22.39)	0.475 (p=0.490661)	0.546 >1.387> 3.52

Note: χ^2 – Pearson confidence indicator; O R – relative risk.

Conclusions.

When analyzing the A and G alleles of the MMP 9 gene (A-8202G) rs 11697325 in patients with hematuric CNS, it was found that the G allele more often occurs in patients with hematuric form of CNS (58.57% and 49.25%, respectively), and the A allele is more common in healthy individuals. The distribution of A and G allele frequencies of the MMP 9 gene (A-8202G) rs 11697325 did not reveal statistically significant results (OR=1.457; $\chi^2=1.601$ (p=0.205812); 95% CI: 0.812 > 1.457 > 2.612).

Thus, the presence of the GG genotype of the MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 gene in this study was not associated with the development of the hematuric form of glomerulonephritis in children.

MMP 9 (A-8202G) rs 11697325 and TIMP 2 (C536T) rs 11551797 was carried out in a group of sick children with a mixed form of glomerulonephritis and a comparative analysis of the results obtained with data from practically healthy individuals.

References:

1. Н. С. Базарова, Ш. Х. Зиядуллаев, Б. А. Юлдашев Патогенетическое значение полиморфных генов матриксных металлопротеиназ и их тканевых ингибиторов в развитии хронического гломерулонефрита у детей // Вестник врача, № 2 (99), 2021. С.129-133. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-129-133
2. Н. К. Тураева Барча ёшдаги болаларда сурункали гломерулонефритнинг шаклланиш хавф омиллари // Доктор ахборотномаси, № 3.1 (96), 2020. С.98-100.
3. Н. Ю. Тураева, Н. Б. Абдукадырова Оптимизация терапии хронического гломерулонефрита у детей // Вестник врача, № 2, 2019. С.117-119.
4. Ш. А. Юсупов, А. М. Шамсиев, Ж. А. Шамсиев, Л. Р. Хакимова Особенности клинической картины калькулезного пиелонефрита у детей разного возраста // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.130-136. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-130-136
5. Di Carlo A. Matrix Metalloproteinase-2 and -9 in the Sera and in the Urine of Human Oncocytoma and Renal Cell Carcinoma // Oncol Rep 2012; 28 (3): 1051–6. DOI: 10.3892/or.2012.1864. PMID: 22711190.
6. Kalinin A.L. Symptomatology and diagnosis of acute and chronic glomerulonephritis and pyelonephritis. Gomel State Medical University, 2021
7. Loskutova S. A. "Chronic glomerulonephritis in children" 2014. Tutorial
8. Malkoch A.V., Nikolaev N.N. Acute post-streptococcal (post-infectious) glomerulonephritis. 2017. <https://www.lvrach.ru/2017/01/15436647>
9. NS Bazarova, Sh Kh Ziyadullaev The Significance Of Polymorphic Genes Of Matrix Metalloproteinases (Mmp) And Their Tissue Inhibitors In The Development Of Disorder Of Kidney Function In Chronic Glomerulonephritis In Children. European journal of molecular medicine 2021/10/25 Том 1 № 4
10. Hou C., Miao Y., Wang X., Chen C., Lin B., Hu Z. Expression of Matrix Metalloproteinases and Tissue Inhibitor of Matrix Metalloproteinases in the Hair Cycle // Exp. Med. 2016, 12, 231–237.

ХАРАКТЕР ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

И. А. Бельских, А. А. Ляшков, М. А. Степченко, Т. С. Михайленко, К. В. Макарова
Курский государственный медицинский университет

Ключевые слова: когнитивные функции, познавательная деятельность, сердечно-сосудистые заболевания.

Таянч сўзлар: когнитив функциялар, когнитив фаолият, юрак-кон томир касалликлари.

Key words: cognitive functions, cognitive activity, cardiovascular diseases.

Стабильная ишемическая болезнь сердца - распространенное полиэтиологическое заболевание, влекущее за собой тяжелые последствия для демографии, экономики и социальной среды. Одним из значительных факторов риска является психический компонент. Однако подходы, позволяющие повлиять на него у соматических больных в настоящее время недостаточно разработаны, что объясняет низкий объем применения этих средств в клинической практике. Целью данной статьи является изучение познавательной деятельности больных терапевтического профиля. Для этого было проведено исследование, включающее 46 пациентов ОБУЗ "Курская областная многопрофильная клиническая больница" с диагнозом стабильная стенокардия, средний возраст испытуемых составлял $67 \pm 3,1$ лет. Стаж болезни не превышал 2-х лет. Текущая статья позволит изучить особенности мышления людей, что будет способствовать разработке методик диагностики когнитивного компонента у соматических больных и возможностям выбора наиболее оптимального пути терапевтического воздействия.

ТЕРАПЕВТИК БЕМОРЛАРДА КОГНИТИВ ФАОЛИЯТНИНГ ТАБИАТИ

И. А. Бельских, А. А. Ляшков, М. А. Степченко, Т. С. Михайленко, К. В. Макарова
Курск давлат тиббиёт университети, Курск, Россия

Барқарор ишемик юрак касаллиги демография, иқтисодиёт ва ижтимоий муҳит учун оғир оқибатларга олиб келадиган кенг тарқалган полиэтиологик касалликдир. Муҳим хавф омилларидан бири бу ақлий компонент. Бироқ, соматик беморларда унга таъсир қилиш ёндашувлари ҳозирда етарли даражада ишлаб чиқилмаган, бу эса ушбу дориларни клиник амалиётда қўллаш ҳажмининг пастлигини тушунтиради. Ушбу мақоланинг мақсади терапевтик профилга эга беморларнинг когнитив фаоллигини ўрганишдир. Шу мақсадда Курск вилоят кўп тармоқли клиник шифохонасининг 46 нафар беморлари иштирокида барқарор *angina pectoris* ташҳиси қўйилган тадқиқот ўтказилди, субъектларнинг ўртача ёши 67 ни ташкил этди $3,1$ ёш. Касалликнинг давомийлиги 2 йилдан ошмади. Ушбу мақола одамларнинг фикрлаш хусусиятларини ўрганишга имкон беради, бу соматик беморларда психоэмоционал компонентга таъсир қилиш усуллари ишлаб чиқишни тезлаштиришга ёрдам беради.

THE NATURE OF COGNITIVE ACTIVITY IN THERAPEUTIC PATIENTS

I. A. Belskikh, A. A. Lyashkov, M. A. Stepchenko, T. S. Mikhaylenko, K. V. Makarova
Kursk State Medical University, Kursk, Russia

Stable coronary heart disease is a common polyetiologic disease that entails severe consequences for demography, economy and social environment. One of the significant risk factors is the mental component. However, approaches to influence it in somatic patients are currently insufficiently developed, which explains the low volume of use of these drugs in clinical practice. The purpose of this article is to study the cognitive activity of patients with a therapeutic profile. For this purpose, a study was conducted involving 46 patients of the Kursk Regional Multidisciplinary Clinical Hospital with a diagnosis of stable *angina pectoris*, the average age of the subjects was 67 ± 3.1 years. The length of illness did not exceed 2 years. The current article will allow us to study the peculiarities of people's thinking, which will help accelerate the development of methods for influencing the psychoemotional component in somatic patients.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания на протяжении многих лет занимают лидирующие позиции среди болезней внутренних органов. Высокая распространенность и возможность развития тяжелых осложнений вплоть до инвалидизации и летальных случаев делает поиск и изучение факторов, влияющих на возникновение, течение и исход сердечно-сосудистых заболеваний, первостепенным направлением многих научных исследований [12]. В них, наряду с общепризнанными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, такими как пол, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, курение, злоупотребление алкоголем, наследственный анамнез. Особое место занимает возраст и ассоциированные с ним состояния.

Возраст человека, являясь одним из важнейших факторов риска развития стабильной стенокардии, играет значительную роль при возникновении когнитивных нарушений, как

независимый фактор [6], однако при оценке степени выявленных когнитивных отклонений было выяснено, что он не имеет практического значения для определения выраженности изменений [2].

Учитывая тот факт, что возраст является не корригируемым фактором, это приобретает особую значимость для научных практикоориентированных исследований.

Возрастные изменения затрагивают в первую очередь когнитивные функции, такие как познание, память, внимание, праксис, гнозис и мышление. Мышление представляет собой сознательный процесс формирования умственной деятельности индивидуума, дающий возможность контроля и руководства всеми сферами деятельности человека. Сложная многокомпонентная структура мышления делает возможным реализацию процессов адаптации и реализации жизненных потребностей в случае возникновения какой-либо дисфункции. Среди всех значимых компонентов мышления именно когнитивные функции зачастую играют главенствующую и предопределяющую роль.

Значительную трудность в диагностике когнитивных нарушений представляет различие нормального процесса старения организма, для которого характерно общее снижение всех способностей, с патологическим ухудшением когнитивных способностей. Также многие навыки, приобретенные в течении жизни обладают стойкостью и не нарушаются в процессе разрушения нормальных когнитивных функций [11,14].

Конкретными критериями, указывающими на легкие и умеренные когнитивные нарушения, являются: жалобы на снижение памяти и умственной работоспособности, легкие нарушения преимущественно нейродинамического характера, отсутствие нарушений повседневной деятельности, отсутствие деменции по результатам скрининга [8].

В то время, как для деменции характерны более яркие проявления: нарушение памяти, нарушение других когнитивных функций, снижение интеллектуального уровня по сравнению с исходным, сохраненное сознание, нарушение эмоционального контроля, мотиваций, изменения социального поведения признаки наблюдаются не менее 6 месяцев.

Деменция – это синдром, в который включены различные прогрессирующие заболевания, приводящие к снижению памяти и других когнитивных функций, значительно ограничивающие повседневную деятельность [9].

Когнитивные функции - это возможности человека воспринимать, анализировать, применять информацию, получаемую из различных источников. Когнитивные (познавательные) функции - наиболее сложные функции высшей нервной деятельности, отвечающие за процесс познания мира и взаимодействие с ним, что происходит благодаря следующим компонентам: гнозису (восприятие информации), вниманию (обработка и анализ информации), памяти (запоминание и хранение информации), праксису (целенаправленная двигательная активность), речи (обмен информацией), интеллекту. Ассоциация представляет собой когнитивный процесс, в котором задействованы высшие нервные функции. Основанное на нахождение связи между различными понятиями, ассоциативное мышление является одной из форм проявления когнитивных функций, при этом ассоциации являются лишь одним из многих факторов для формирования понятийного мышления. Оно выстраивается путем сложной переработки полученного массива опыта, интеграции по свойствам и дальнейшего разделения. Понятийный процесс основан на способности отображения свойств, явлений и законов объективного окружающего мира. В ходе развития понятийного мышления анализируются и определяются значимые критерии того или иного объекта. На значимый критерий указывают следующие признаки: сохранен при любых изменениях объекта, выявляется путем логических размышлений, характерен не только для самого объекта, но и для других, относящихся к тому же виду. Общая структура процесса создания системы знаний состоит из ассоциативного и понятийного мышления. Нарушение когнитивных функций, является одним из возможных факторов риска развития стабильной ишемической болезни сердца. Стабильная стенокардия - демографически важное заболевание, характеризуется значительным числом летальных исходов, полной и частичной инвалидизации [4,7,13]. В последние годы характерно омоложение стабильной стенокардии, если ранее болезнь считалась характерной для людей старшего возраста, то сейчас часто среди больных оказываются молодые люди. Признано, что особенности психической деятельности оказывают серьезное влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний, однако

при этом разработка методов коррекции психических факторов недостаточно развита [1].

В рамках комплексной оценки здоровья индивидуума подход, основанный на изучении особенностей познавательной деятельности является требует большего внимания. Ведущую роль в дальнейшем лечении, целью которого является предотвращение возникновения осложнений, увеличение общей продолжительности жизни, продление трудоспособности и сокращение инвалидизации играет ранняя диагностика. Важной частью проблемы является то, что с ростом продолжительности жизни человека, возрастают риски развития как сердечно-сосудистых заболеваний, так и когнитивных нарушений, вплоть до развития деменции. Поэтому особый интерес на всех этапах работы с пациентами, страдающими сердечно-сосудистыми заболеваниями, представляет собой изучение их особенностей психической деятельности, а именно познавательного компонента мышления в виде когнитивных функций. Методика дискриминации свойств понятий (МДСП) является одним из возможных вариантов для качественной диагностики особенностей познавательного процесса.

Актуальность данного исследования обусловлена комплексным подходом к изучению мыслительного процесса пациентов со стабильной стенокардией, опирающийся в первую очередь на изучение качества понятийного процесса.

Цель исследования – провести анализ познавательной деятельности индивидуума – пациента со стабильной ишемической болезнью сердца (в условиях кардиологического отделения ОБУЗ «КОМКБ»).

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в ОБУЗ “Курская областная многопрофильная клиническая больница”. В исследовании принимали добровольное участие 46 пациентов с установленным диагнозом - стабильная ишемическая болезнь сердца. Средний возраст испытуемых был $67 \pm 3,1$ лет. Стаж болезни не превышал 2-х лет. Оценка снижения когнитивных функций проводилась с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций. Для изучения понятийного компонента личности испытуемых использовалась методика дискриминации свойств понятий (МДСП), разработанная коллективом авторов кафедры психиатрии КГМУ, под руководством профессора В.В. Плотникова. В качестве дополнительного метода изучения для оценки психомоторной деятельности испытуемых была применена методика “Теппинг-тест”, на основе компьютерных способов регистрации сигналов.

Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCK) является скрининговым методом диагностики легких когнитивных нарушений. В Монреальскую шкалу входит оценка нарушений памяти, речи, ориентации, абстрактного мышления, внимания и концентрации. Определение наличия или степени расстройств деятельности нервной системы основывается на бальной системе. Всего в методику включено 11 заданий. За каждый отдельный выполненный корректно пункт происходит начисление одного балла. Максимально возможное их число, которое можно получить по итогу прохождения тестирования составляет 30 баллов.

К преимуществам использования шкалы относят относительную простоту выполнения, высокую чувствительность и специфичность полученных результатов [10]. Так, для людей без выявленных нарушений когнитивных способностей характерен медианный результат в 27 баллов, умеренным нарушениям соответствует показатель в 22 балла, результаты ниже 14 отображают высокую вероятность наличия деменции у испытуемого.

Методика дискриминации свойств понятий (МДСП). Анализ познавательной деятельности проводился при помощи уникальной методики дискриминации свойств определенных предметов, включающей в себя три группы понятий разной степени схожести, для каждой пары предлагался список возможных различий и сходств, среди которых каждый исследуемый должен был выбрать только значимые для него признаки. Эффективность и исключительность методики обусловлена именно индивидуальным подходом и отсутствием нормативных границ [15].

Является интегративной моделью изучения биопсихосоциальной индивидуальности, сочетая в себе факторы генетической предрасположенности, требования социальной и предметной среды к механизмам адаптации в индивидуальной истории жизни, личностные, ментальные, психоэмоциональные, нейрофизиологические и др. биологические предпосылки индивидуальности [3].

На основе частоты актуализации того или иного признака здоровыми людьми были выработаны 4 ключа. К первому ключу относятся наиболее значимые признаки, признаваемые большинством испытуемых, актуализированные в более чем 51% случаев. Для признаков второго ключа характерна вероятность от 16 до 50%, третьего - от 2 до 16%, четвертого - менее 2%. Последний ключ рассматривается в качестве ненормативного отклонения вероятности актуализации признаков.

Теппинг-тест. Мет одика “Теппинг-тест” была разработана Е.П. Ильиным в 1972 году для диагностики силы нервных процессов (лабильности, выносливости) путем измерения динамики темпа движений кисти [5].

Методика проведения. Проводится с использованием «карандаша» (контактной указки) и резиновой токопроводящей «платформы». Участник тестирования берет в руку «карандаш» и в течение определенного времени стучит им по «платформе» с максимальной частотой. Обследуемому необходимо заинтересовать, объяснить, что необходимо выполнять данное задание максимально интенсивно. Допускается также вербальное стимулирование в ходе обследования («Не сдавайтесь», «Работайте еще быстрее»). Перед началом исследования, участнику дать возможность разминки: для этого он в течение 5–10 секунд выполняет инструкцию к методике [5].

Оценка результатов основана на нескольких критериях.

Определение симметричности графиков правой и левой руки.

Определение психомоторной силы нервной системы на основании построенного графика.

Выделяются следующие типы графика, характеризующего силу нервной системы:

- Слабый тип нервной системы характеризует нисходящий график, когда темп работы непрерывно снижается после первого отрезка.
- Средний тип нервной системы представляется ровным движением графика на всем его протяжении без серьезных отклонений.
- Средне-слабый тип включает в себя два вида графика:
- Вогнутый - происходит постепенное снижение темпа работы с кратковременным скачком вверх, до изначального уровня.
- Промежуточный - равномерное снижение скорости начинается после второго или третьего временного отрезка.
- Сильный тип нервной системы представлен выпуклым графиком - постепенное возрастание скорости работы сменяется снижением до исходного уровня.

Определение скоростного показателя психомоторной активности, который отражается в максимальной частоте Теппинг-теста.

Статистический метод. Статистическая обработка полученных данных выполнена с использованием программы Microsoft Office Excel 2007. Использовались методы: 1. описательной статистики – среднее значение, стандартная ошибка, стандартное отклонение.

Результаты исследования. *Исследование когнитивных функций* с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCK) у 46 пациентов с установленным диагнозом - стабильная ишемическая болезнь сердца, II ФК, средний возраст $67 \pm 3,1$ лет, выявило лёгкое и умеренное снижение баллов, набранных в результате тестирования. Легкие и умеренные нарушения когнитивных функций у испытуемых говорят о сохранении адаптации в привычных бытовых ситуациях, в своей деятельности. Средний балл у данной группы больных составляет 24,6 (рис.1). Это указывает на понижение у испытуемых уровня когнитивных функций, не достигающее уровня деменции.

Результаты исследования познавательной деятельности испытуемых при помощи указанной методики выявили значительное преобладание в группе испытуемых абстрактной концептуализации, так из 46 испытуемых 35 человек (76%) в качестве существенных выбрали от 6 до 39 свойств, что соответствует абстрактному типу познавательной деятельности, а 11 человек (24%) отмечали в качестве значимых от 74 до 142 свойств, что соответствует выраженной конкретной концептуализации.

Результаты определения типа нервной системы у 46 пациентов ОБУЗ “Курская областная многопрофильная клиническая больница” с установленным диагнозом - стабильная ишемическая болезнь сердца, II ФК, средний возраст $67 \pm 3,1$ лет, выявили незначительное

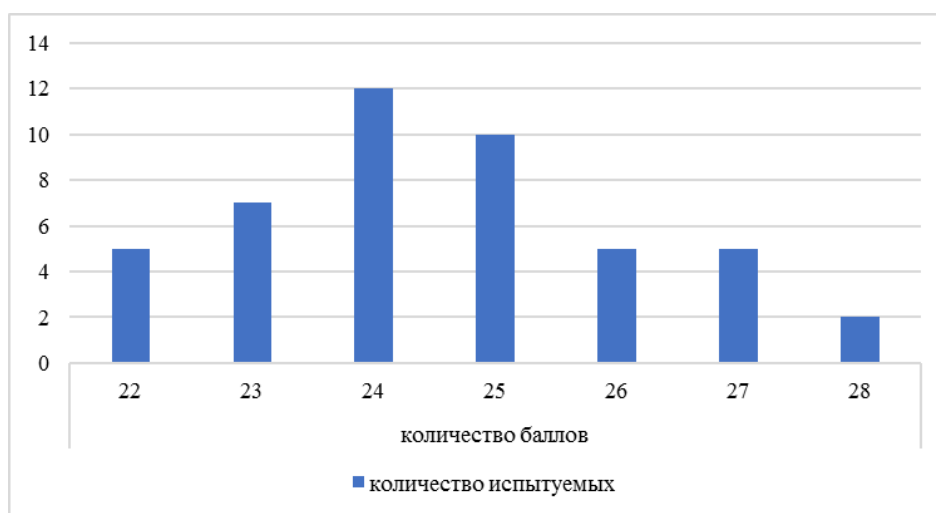


Рис. 1. Распределение баллов у испытуемых по MoSK.

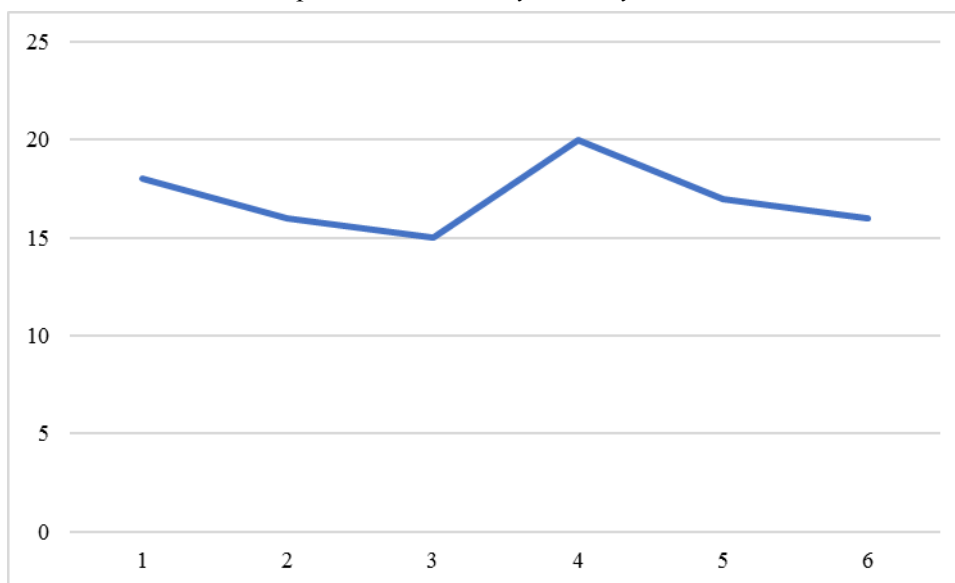


Рис.2. Медианный график результатов Теппинг-тест.

общее снижение психомоторной активности (17 точек), симметричное развитие функций нервной системы (средняя разница в результатах 3,4%) и преобладание средне-слабого типа нервной системы, отображающейся на графике вогнутой линией (рис. 2).

В проведенных ранее исследованиях была четко установлена и подтверждена связь между доминирующим стилем познавательной деятельности и типом нервной системы [3]. Данная закономерность нашла свое отражение и в группе пациентов, страдающих стенокардией напряжения.

Выводы.

Выявленные при помощи Монреальской шкалы оценки когнитивных функций минимальные когнитивные нарушения высшей нервной деятельности и небольшой стаж болезни, позволили провести качественную оценку познавательной деятельности индивидуума, исключив приобретённые и клинически выраженные нарушения когнитивных функций.

Значительная часть пациентов страдающих стабильной стенокардией обладает индивидуально своеобразным стилем концептуализации, характеризующимся познавательной активностью, ориентированной на внешний мир и в значительной мере обусловленной условиями объективной реальности, то есть выраженным абстрактным типом познавательной деятельности. Характерный тип познавательной деятельности основан на четко понимаемых, общепринятых понятиях и нормах, позволяющим индивидууму успешно адаптироваться и функционировать в окружающем его мире.

Преобладание у испытуемых средне-слабого типа нервной системы характеризует по-

казатель их работоспособности, то есть способности выдерживать длительные нервно-психические нагрузки, как снижение адаптивных механизмов к длительному нервно-психическому напряжению и развитию чувства социально-психологической незащищенности.

Заключение.

Сочетание выявленных особенностей познавательной деятельности, проявляющихся в четкой ориентации на общепринятые нормы и понятия, со снижением механизмов адаптации к нервно-психическому напряжению, и, как следствие, формированию чувства социально-психологической незащищенности у лиц, страдающих стабильной стенокардией напряжения, может использоваться как критерий оценки факторов риска развития и течения сердечно-сосудистых заболеваний, как маркер оценки качества оказываемой терапевтической помощи, а также для проведения дальнейших междисциплинарных исследований в рамках психосоматической медицины.

Использованная литература:

1. Агеенкова Е.К Произвольное пролонгирование психоэмоционального стресса как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Личность в меняющемся мире: здоровье, адаптация, развитие. - 2016. - №4. - С. 98-102.
2. Архипов В.В., Горячев Д.В., Соловьева А.П. Критерии оценки когнитивных нарушений в клинических исследованиях // Вестник научного центра экспертизы средств медицинского применения. - 2018. - №4. - С. 218-230.
3. Бельских И.А., Белогурова А.И. Отдельные аспекты психомоторной активности при разных стилях познавательной деятельности индивидуальности // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. - 2021. - №1. - С. 35-44.
4. Бельских И.А., Плотников В.В., Плотников Д.В., Северьянова Л.А. Когнитивный стиль "Конкретная/Абстрактная концептуализация" как интегративный параметр индивидуальности // Психологический журнал. - 2019. - №2. - С. 66-77.
5. Бельских И.А., Плотников Д.В., Северьянова Л.А., Большанин А.В. Особенности психомоторной активности больных шизофренией с нейрокогнитивным дефицитом // Современные проблемы науки и образования. - 2019. - №6
6. Бывальцева М.П., Газизова Г.И., Кашапова А.Р., Комиссарова Н.В., Мичурина М.А. Оценка когнитивных функций по шкале Моса у пациентов кардиологического и эндокринологического профилей // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. - 2021. - №2. - С. 106-112.
7. Васицкая Н.Н., Васицкий Н.Р., Евстегнеева А.Ю., Машин В.В., Фоякин А.В. Сосудистое поражение мозга у больных пороком сердца // Ульяновский медицинский журнал. - 2011. - №1. - С. 18-23.
8. Галеева Н.Ю., Дудаев В.А., Остроумова О.Д. Артериальная гипертония и когнитивные функции // Consilium medicum. - 2015. - №1. - С. 6-10.
9. Захаров В.В. Когнитивные расстройства без деменции: классификация, основные причины и лечение // Эффективная фармакотерапия. - 2016. - №1. - С. 22-31.
10. Захаров В.В. Нейропсихологические тесты. Необходимость и возможность применения // Consilium medicum. - 2011. - №2. - С. 98-106.
11. Захаров В.В. Эволюция когнитивного дефицита: легкие и умеренные когнитивные нарушения // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2012. - №2. - С. 16-21.
12. Латфуллин И.А. Ишемическая болезнь сердца: основные факторы риска, лечение. - 2-е изд. - Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2017. - 426 с.
13. Лашин В.А., Ребров Д.А. Характеристика типа нервной системы в рамках психомоторной активности индивидуума // Молодежная наука и современность: материалы 86-ой Международной научной конференции студентов и молодых ученых, посвященной 86-летию КГМУ. - Курск: КГМУ, 2021. - С. 495-497.
14. Мхитарян Э.А., Ткачева О.Н., Чердак М.А. Обследование пациентов с когнитивными нарушениями // Российский медицинский журнал. - 2017. - №25. - С. 1880-1883.
15. Рязанова Д.В., Плотников Д.В. Расстройства мышления и волевой активности в структуре шизофренического дефекта // Innova. - 2018. - №3. - С. 16-18.

ГЭРК АСОРАТЛАРИНИ КОМПЛЕКС ЛАЗЕРЛИ ДАВОЛАШ
О. М. Гуламов¹, Ж. Н. Мардонов¹, М. Т. Махсудов¹, Г. К. Ахмедов²,
Ў. Р. Худайназаров², З. Я. Сайдуллаев²

¹«Академик В. Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт муассасаси» ДМ, Тошкент,

²Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ГЭРК, эрозия, дисплазия, лазер нурланиши.

Ключевые слова: ГЭРБ, эрозия, дисплазия, лазерное облучение.

Key words: GERD, erosion, dysplasia, laser irradiation.

Ушбу мақола замонавий тиббиётнинг муаммоларидан бири бўлган гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги асоратларининг ташхиси ва комплекс даволашга бағишланган. Мақолада «Академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ» ДМ эндоскопия бўлимида текширилган ва даволанган беморлар маълумотлари таҳлил қилинган. Даволаш кўрсаткичларини яхшилаш мақсадида замонавий комплекс даво усуллари киривчи лазер нурлатишлар ишлатилган.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЭРБ

О. М. Гуламов¹, Ж. Н. Мардонов¹, М. Т. Махсудов¹, Г. К. Ахмедов², Ў. Р. Худайназаров², З. Я. Сайдуллаев²

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

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Данная статья посвящена на диагностику и лечение одного из проблем современной медицины – комплексному лечению осложнений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Проанализированы данные исследования и лечения больных в эндоскопическом отделении ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова». Для улучшения показателей лечения использовано лазерное излучение, входящий в состав современных комплексных методов лечения.

COMPLEX LASER TREATMENT OF COMPLICATIONS OF GERD

O. M. Gulamov¹, J. N. Mardonov¹, M. T. Makhudov¹, G. K. Akhmedov², U. R. Khudainazarov², Z. Ya. Saydullaev²

¹Republican specialized scientific and practice medical center of Surgery named of academician V. Vakhidov, Tashkent,

²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

This article is devoted to the diagnosis and treatment of one of the problems of modern medicine – the complex treatment of complications of gastro-esophageal reflux diseases. The data of the study and treatment of patients was collected in the endoscopic department of the State Institution “RSSPMCS named after acad. V. Vakhidov”. To improve the treatment parameters, the laser radiation was used, as a part of modern complex treatment methods.

Мавзунинг долзарблиги: Қизилўнғач касалликларини хирургик даволаш унинг мукамал анатомик жойлашуви ва синтопиясига эғалиги сабабли жуда узоқ вақт хирурглар учун етарли бош оғриғи бўлишига сабаб бўлиб келди. Шу сабабли қизилўнғач касалликларини уларни аниқлашга турли асоратлар бериб улгурганлиги натижасида беморларнинг нобуд бўлиши ортишига олиб келганди [1, 4, 15, 18].

Қизилўнғачнинг турли касалликлари қаторида гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги (ГЭРК) ҳам алоҳида ўрин тутиб, узоқ давом этиши натижасида, турли асоратларга олиб келади. Бунга сабаб, доимий меъда ичидагиларнинг рефлюкси бўлиб, у беморга етарлича безовталиқ олиб келади [6, 9, 17, 21]. ГЭРК бутун дунёда, айниқса, ривожланган мамлакатлар аҳолиси орасида кенг тарқалган бўлиб, баъзи манбаларга кўра, 40% гача аҳоли ундан азият чекиб келади. Шулардан 28-30% доимий консерватив даволаниб турса, 10-12% хирургик ёрдамга муҳтож ҳисобланади [5, 7, 11, 19].

Охириги бир неча ўн йилликларда физиканинг бир бўғини ҳисобланган лазер нурларининг тиббиётда ўрни тобора кенгаймоқда. Ҳазм тракти аъзоларининг турли касалликларида нафақат терапевтик ёки хирургик, балки, физикавий (лазерли) даво усуллари ҳам қўлланила бошлади [8, 12, 13, 16]. Шунинг учун қизилўнғачнинг турли касалликлари қаторида ГЭРК ва унинг асоратларини даволашда ушбу усулдан фойдаланиш катта ўзгаришларга олиб келмоқда [2, 3, 10, 14, 20].

Тадқиқот мақсади: Қизилўнғачда ГЭРК ва унинг асоратларини комплекс даволаш усуллари тақомиллаштириш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. «Академик В. Воҳидов номидаги Республика

ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ эндоскопия бўлимида текширилган ва даволанган 32 нафар беморларнинг текшириш ва даволаш натижалари келтирилган. Текширилган беморларнинг ёши 21 ёшдан 80 ёшгача бўлиб, улар орасида аёллар 21 (65,6%) нафарни ва эркаклар 11 (34,4%) нафарни ташкил қилди.

Барча беморларга эндоскопик текширишлар (ЭГДФС) ўтказилиб, улардан 9 (28,1%) нафарда текширишлар бирламчи ўтказилгани аниқланди. ЭГДФС текшируви асосан «FUJINON» FUJIFILM System 2500 Processor (Япония) аппаратида оддий ёруғлик режимида ва баъзи беморларга Olympus (Япония) фирмасининг CV-170 аппаратураларида тор спектрли (NBI) режимда ўтказилди. Оддий режимли эндоскопларда турли яллиғланиш, дисплазия ва неопластик соҳаларга гумон қилинганда хромоскопия усули ҳам қўлланилди. Хромоскопия мақсадида турли бўёқлардан (метилен кўки ёки 1%ли сирка кислотаси) фойдаланилди. Шунингдек, юқоридаги ҳолатларда беморлар қўшимча равишда тор спектрли режимли эндоскопга назорат сифатида ҳам юборилди.

Текширишлар натижасида барча беморларда рефлюкс-эзофагитнинг турли даражалардаги асоратлари аниқланди. Шуларда 10 нафарда Барретт қизилўнгачига (БҚ) ҳам гумон қилинди. БҚни аниқлашда 2004 йилда Ҳалқаро Прага эндоскопистлар классификациясига асосланиб, “аланга тиллари”нинг кардио-эзофагеал чегарадан (Z-чизик) проксималга максимал узунлиги (M) ва циркулар ўзгаришларнинг узунлиги (C) аниқланди. Албатта, бундай ҳолатларда Сизтл баённомасига асосан Z-чизикдан ҳар 2 см проксимал йўналишда юрилганда, камида 4 соҳалардан биопсик материал олиниши лозим ва гистологик текширувга юборилиши керак.

Тадқиқот натижалари. Олинган биопсия материалларини гистологик текшириб кўрилганда, 27 та олинган соҳалардан 3 ҳолатда дисплазия белгиларисиз БҚ аниқланди. Тор спектрли режимда текширилиб, олинган 21 та ҳолатда қизилўнгач шиллик қаватининг ворсинкали структураси ва 11 ҳолатда шиллик қаватнинг бурмаларсиз ясси типдаги ўзгаришлари аниқланди. Ўтказилган морфологик текширишлар шуни кўрсатдики, ичакли метаплазия фонидаги ошқозонли метаплазиядан дисплазияга ўтиш ҳолатлари бироз кўпроқ учраши мумкин. Бу эса дисплазиянинг энг ёмон асорати бўлган аденокарцинома ривожланиши хавфини оширади.

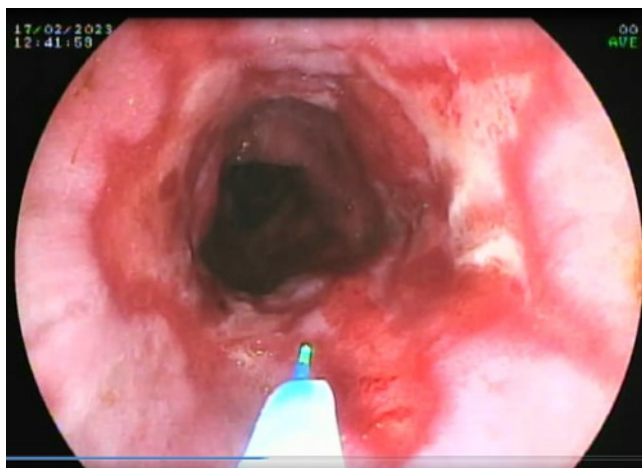
БҚ билан барча беморлар абластика ва антибластика қоидаларига биноан, қўшимча текшириш ва даволашга юборилади. Бундай беморларга эндоскопик текшириш бир неча курсларда олиб борилди. Илк босқич бу меъда-қизилўнгач рефлюксини бартараф қилиш ва унинг натижасида қизилўнгач шиллик қаватидаги яллиғланиш жараёнларини пасайтиришга қаратилган – хирургик операциялар ҳисобланади. Бизнинг текширишларимиздаги барча беморларда диафрагма қизилўнгач тешигининг аксиал чурралари кузатилган. Уларнинг барчасига лапароскопик Ниссен ёки Тупе бўйича фундопликация операциялари бажарилган.

Бу операциялардан олдин ва кейинги босқичларда комплекс даво сифатида мета- ва диспластик ўчоқлар соҳаси ИҚ-диодли лазер билан биз тавсия этган усулда нурлантирилади. Агарда шиллик қават диспластик ўчоқлари алоҳида-алоҳида “бўлакча”лардан иборат бўлса, шу соҳалар эндоскопик усулда шиллик қавати резекция қилинади ва дефект соҳа ИҚ-диодли нурлантирилади.

Беморларнинг 2 (6,2%) нафарда қизилўнгач аденокарциномасининг меъда кардиал қисмига ўтиши аниқланди. Бундай беморларга Меъда проксимал субтотал резекцияси ва қизилўнгач абдоминал қисми резекцияси ҳамда учма-ён эзофагогастроанастомоз шакллантириш операциялари бажарилди. Операциядан кейинги давр асоратсиз кечди. Беморлар онколог назорати учун нисбатан қониқарли аҳволда уйига жавоб берилди.

Клиник мисол №1. Бемор Ж. 57 ёшда, 26.09.2022-йил куни «Академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ» ДМ эндоскопия бўлимига эпигастрал соҳада оғриқ, доимий жигилдон қайнаши, кўнгил айниши, қусиши, вазн йўқотиши шикоятлари билан мурожат қилди. Анамнездан 10 йилдан бери ўзини касал деб ҳисоблайди. Бир неча марта консерватив даволанган, аммо ҳар сафар 2-3 ойдан кейин юқоридаги шикоятлар такрорланган.

Беморга ЭГДФС ўтказилди. Хулоса: “Диафрагманинг қизилўнгач тешиги чурраси, ўлчами 4 см, қизилўнгач узунлиги 20-21 см, Асорати: рефлюкс-эзофагит, IV даражаси. Барретт қизилўнгачи. Қизилўнгачга ошқозон шиллик қаватининг дистопияси 6 см гача узайган. Диффуз катарал гастрит. Дистопия ва гиперплазия соҳасидан биопсия материаллари

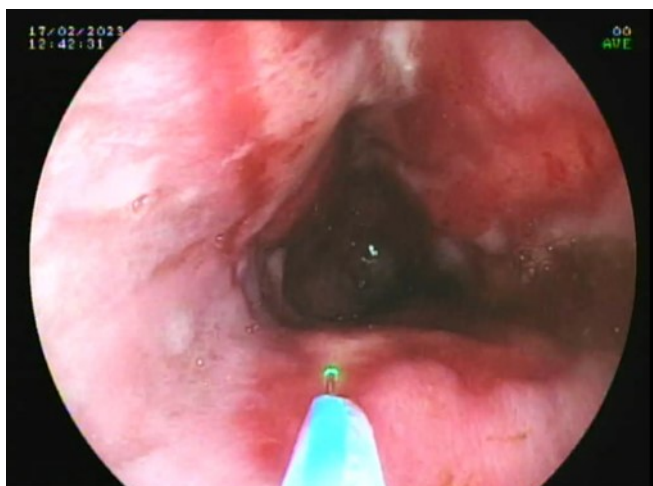


1 расм. Қизилўнғач дисплазия соҳаси лазерли нурлантириши жараёни.

қизилўнғач узунлиги 20-21 см, Асорати: рефлюкс эзофагит, II-III ст. Юзаки гастрит. Беморга 2 курсли диодли лазер нурланиши ўтказилди. Консерватив даволанишини давом эттириши ва 2 ойдан кейин қайта текшириши тавсия этилди.

Клиник мисол №2. Бемор Н. 80 ёшда, 01.11.2022-йил куни «Академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ» ДМ эндоскопия бўлимига эпигастрал ва тўш орти соҳалардаги оғриқ, доимий жигилдон қайнаши, кўнгил айнаши, қусиш, ҳиқичоқ тутиши, умумий ҳолсизлик шикоятлари билан мурожаат қилди. Анамнезидан 10-15 йилдан бери ўзини касал деб ҳисоблайди. Бир неча марта консерватив даволанган, аммо ҳар сафар 5-6 ойдан кейин юқоридаги шикоятлар такрорланган.

Беморга ЭГДФС ўтказилди. Хулоса: “Диафрагманинг қизилўнғач тешигининг чурраси, ўлчами 9-10 см, қизилўнғач узунлиги 20-21 см, Асорати: рефлюкс эзофагит, IV босқич. Барретт қизилўнғачи. Қизилўнғачга ошқозон шиллиқ қаватининг дистопияси 10 см гача узайган. Қизилўнғач бошланишидан 10 см дистал соҳасида қизилўнғач ўрта учлигида 1,0x0,8 см ўлчамдаги Квинке яраси аниқланади.” Дистопия ва гиперплазия соҳаларидан биопсия материаллари олинди. Гистологик текшириши хулосаси №7934-7935: “Қизилўнғач эпителийсининг апаптози”. Беморнинг ёши катталиги ва қўшимча патологиялар борлиги туфайли беморга комплекс (лазер + консерватив) даволаш тавсия этилди. Беморга 1 курс диодли лазер нурланиши ўтказилди (2 расм). Беморга стандарт консерватив даво ва 15 кун давомида қайта текшириши тавсия этилган.



2 расм. Лазерли нурланиш эндоскопик кўриниши.

олинди. Беморга жарроҳлик даволаш тавсия қилинди, аммо бемор рад этди. Беморга 1 курс ИҚ-диодли лазер нурланиши ўтказилди (1 расм). Гистологик текшириши хулосаси №7019-7020: ошқозон шиллиқ қавати яққол интрализиация билан. Беморга стандарт консерватив даво ва бир ой ичида қайта текшириши тавсия этилган.

1.5 ойдан сўнг (48 кун) 14.11.2022 й куни бемор Ж. яна «Академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ» ДМ эндоскопия бўлимига қайта кўрик учун мурожаат қилди. Динамикада унинг шикоятлари сезиларли даражада камайди. Умумий ҳолат яхшиланди. Беморга ЭГДФС ўтказилди. Хулоса: “Диафрагманинг қизилўнғач тешиги чурраси, ўлчами 4 см, қизилўнғач узунлиги 20-21 см, Асорати: рефлюкс эзофагит, III ст. Юзаки гастрит. Беморга 2 курсли диодли лазер нурланиши ўтказилди. Консерватив даволанишини давом эттириши ва 2 ойдан кейин қайта текшириши тавсия этилди.

15 кундан сўнг, 16.11.2022-йил куни бемор Н. 80 ёшда, «Академик В.Воҳидов номидаги РИХИАТМ» ДМ эндоскопия бўлимига қайта кўрик учун мурожаат қилди. Динамикада унинг шикоятлари сезиларли даражада камайди. Умумий ҳолат яхшиланган. Беморга ЭГДФС ўтказилди. Хулоса: “Диафрагманинг қизилўнғач тешигининг чурраси, ўлчами 9-10 см, қизилўнғач узунлиги 20-21 см, рефлюкс-эзофагит, III даражага ўтган. Қизилўнғач бошланишидан 10 см дистал соҳасида қизилўнғач ўрта учлигидаги Квинке яраси ҳажми 0,8x0,5 смга камайганлиги аниқланади.” Беморга 2-курс диодли лазер нурланиши ўтказилди. Консерватив даволанишини давом эттириши ва бир ой ичида қайта текшириши тавсия этилди.

Хулосалар: 1. Эндоскопик ва морфологик текширишлар хулосаси шуни кўрсатдики, қизилўнғач шиллиқ қаватида ривожланган ГЭРК асоратларини ИҚ-диодли лазер нурланиши билан бирга комплекс даволаш тўқиманинг регенерация жараёнига яхши таъсир

қилиб, қизилўнгач шиллиқ қавати тикланишини тезлаштиради.

2. ИҚ-диодли лазерли нурланишни қизилўнгач шиллиқ қаватининг турли эрозив ўзгаришларини комплекс даволашда операция олди ва кейинги босқичларида қўлланилиши яхши натижа беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Анохина Г. Болезни пищевода, желудка и кишечника. – Litres, 2022.
2. 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. С. 25-29.
3. 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.
4. 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. С. 30-36.
5. 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.;
6. Гафуров С. Д., Катахонов Ш. М., Холмонов М. М. Особенности применения лазеров в медицине //European science. – 2019. – №. 3 (45). – С. 92-95.;
7. О. М. Гуламов, Ф. К. Ахмедов, А. С. Бабажанов, С. Б. Махмудов, Қ. У. Шеркулов, Ш. А. Султанбаев Гастроэзофагеал рефлюкс касаллигида замонавий ташхис ва даво усуллари // Доктор ахборотномаси, № 2 (99), 2021. С.31-34. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-31-34
8. 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. С. 21-24.
9. 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. С. 106-109.
10. Емельянова Э. А., Асекритова А. С., Кылбанова Е. С. Болезни пищевода. – ООО ДиректМедиа, 2019
11. П.О. Закирьяева Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клиника, диагностика и лечение // Вестник врача, № 3, 2017. С.36-46.
12. С.П. Каледа Частота и структура внепищеводных проявлений гастроэзофагальной рефлюксной болезни // Вестник врача, № 2, 2018. С.40-42.
13. Касьянов Д. А. Лазерные технологии и их применение в медицине: предпосылки и влияния //StudNet. – 2022. – Т. 5. – №. 6. – С. 7155-7163.
14. Пермякова Е. С., Карпеева Ю. С., Невская Е. А. Методы выявления заболеваний пищевода у пациентов в разном возрасте //Медицина: теория и практика. – 2020. – Т. 5. – №. 1. – С. 102-111.;
15. Тучин В. Лазеры и волоконная оптика в биомедицинских исследованиях. – Litres, 2022.
16. Хведелидзе Л. Л. Лазеры в медицине //Наука и инновации-современные концепции. – 2021. – С. 67-70.;
17. Шангина О. Р., Гайнутдинова Р. Д. Взаимодействие лазерного излучения с биологическими тканями // Практическая медицина. – 2019. – Т. 17. – №. 1. – С. 24-27.
18. Шуваева В. Н., Горшкова О. П. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на спектр поглощения крови крыс //Фундаментальные науки–медицине. В 2 ч. Часть 2. – 2022. – С. 403.;
19. Эмбутникс 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.;
20. Д. Х. Юлдашева Гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги морфологик манзарасининг рефлюксат мухити турига алокадорлиги // Доктор ахборотномаси, № 3.1 (96), 2020. С.109-113.
21. 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.;
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. 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.

KALAMUSHLARNING KECHKI POSTNATAL RIVOJLANISH DAVRIDA YURAK CHAP QORINCHASI DEVORINING MIKROSKOPIK TUZULISHI

A. S. Ilyasov, M. M. Ziyodullayev

Buxoro davlat tibbiyot instituti, Buxoro, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: yurak, kalamush, epikard, miokard, endokard.

Ключевые слова: сердце, крыса, эпикард, миокард, эндокард.

Key words: heart, rat, epicardium, myocardium, endocardium.

Yurak chap qorincha devori uch qavatdan tashkil topgan: endokard, miokard va epikard. Shu bilan bir qatorda epikard qavatida tashqi va ichki plastinkalardan, endokard qavatida esa endotelial, subendotelial qavatlar farqlanadi. Yurak chap qorinchasining qalinlashishi asosan 3 oylik kalamushlarda kuzatildi.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА В ПОЗДНЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ РАЗВИТИИ КРЫС

A. S. Илясов, M. M. Зиёдуллаев

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Стенка левого желудочка сердца состоит из трех слоев: эндокарда, миокарда и эпикарда. Кроме того, слой эпикарда имеет наружную и внутреннюю пластинки, а слой эндокарда — эндотелиальный и субэндотелиальный слои. Утолщение левого желудочка сердца в основном наблюдалось у 3-месячных крыс.

MICROSCOPIC STRUCTURE OF THE WALL OF THE LEFT VENTRICLE OF THE HEART DURING LATE POSTNATAL DEVELOPMENT OF RATS

A. S. Ilyasov, M. M. Ziyodullayev

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The wall of the left ventricle of the heart consists of three layers: endocardium, myocardium and epicardium. In addition, the epicardium layer has outer and inner plates, and the endocardium layer has endothelial and subendothelial layers. Thickening of the left ventricle of the heart was mainly observed in 3-month-old rats.

Dolzarbli. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining statistik ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari so'ngi 20 yil davomida o'limning asosiy sababi bo'lib kelmoqda. Bugungi kunda yurak-qon tomir kasalliklari dunyodagi barcha o'limlarning 16 foizini tashkil qiladi. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining qayd qilishicha 2019-yil dunyo bo'yicha 17,9 million kishi yurak – qon tomir kasalligi tufayli vafot etgan. Shu bois yurak-qon tomir tizimi kasalliklarini davolash va oldini olish muhim ahamiyatga ega. Ko'pgina yurak – qontomir kasalliklari chap qorinchadagi patologik o'zgarish natijasida yuzaga keladi [1]. Laboratoriya hayvonlarining yurak qon tomir tizimini gistologik tuzulishini o'rganish, ular ustida o'tkaziladigan tajribalarni aniqligini belgilab beradi. Shuningdek, xavf guruhiga kiruvchi insonlarni aniqlashga model bo'lib xizmat qiladi [2, 4]. Olimlarning qayd qilishicha hozirgi kunga qadar sut emizuvchilarning yuragining gistologik tuzulishi to'g'risida aniq bir xulosa mavjud emas [3].

Materiallar va usullar. Tadqiqot 65 ta oq zotsiz kalamushlarda o'tkazildi. Bunda 1 oylik, 3 - oylik, 6 - oylik, 9 oylik va 12 oylik kalamushlardan foydalanildi. Laboratoriya Hayvonlari efir narkoz ostida hushsizlantirilib so'yildi. Ko'krak bo'shlig'ini ochgandan so'ng, yurak joylashuvi baholandi.

Ajratib olingan organ 12%li neytral formalin eritmasiga joylashtirildi.

Keyingi bosqichda organ konsentratsiyasi oshib boorish tartibida joylashgan spirtidan o'tkaziladi va parafinga joylashtiriladi.

Shundan so'ng 8 – 12 mkm qalinlikdagi kesmalar gematoksilin – eozin va Van Gizon bo'yicha bo'yaldi.

Mikropreparatlar «Biolam» mikroskopi yordamida o'rganildi va tavsiflandi.

Morfometrik o'lchovlar okulyar lineykada, okulyar mikrometor yordamida amalga oshirildi.

Natijalarni statistik qayta ishlash Pentium IV shaxsiy kompyuterida amalga oshirildi. Microsoft Office Excel - 2012 dasturida, o'rnatilgan statistik ishlov berish funktsiyasidan foydalangan holda amalga oshirildi [5].

Ilmiy tadqiqot natijalari. Bir oylik kalamushlar yuragining chap qorinchasi devorining epikard qavatining qalinligi 23,15 dan 26,08 mkm gacha, o'rtacha $24,82 \pm 0,25$ mkm. Shuningdek, epikard qavatining tashqi plastinkasining qalinligi 7,92 dan 8,69 mkm gacha, o'rtacha $8,34 \pm 0,07$

mkmni, ichki plastinka esa 14,66 dan 17,38 mkmgacha, o'rtacha $16,44 \pm 0,24$ mkmni tashkil etdi.

Kalamushlar rivojlanishining ushbu davrida, chap qorincha miokard qavatining qalinligi 1829,0 dan 2060,0 mkmgacha, o'rtacha $1960,80 \pm 20,10$ mkm bo'lishi aniqlandi.

Chap qorincha devori endokard qavatining qalinligi 34,50 dan 38,85 mkmgacha, o'rtacha $36,98 \pm 0,38$ mkm. Shu bilan birga, endokardning endotelial qavatining qalinligi 14,37 dan 16,19 mkmgacha, o'rtacha $15,41 \pm 0,16$ mkmdan, subendotelial qavat 20,12 dan 22,66 mkmgacha, o'rtacha $21,57 \pm 0,22$ mkmdan iborat bo'ldi.

Kalamushlar postnatal rivojlanishining 3 - oyidan boshlab chap qorinчасi devorining epikard qavatining qalinligi 25,73 dan 32,19 mkmgacha, o'rtacha $30,02 \pm 0,56$ mkm.

Shuningdek, epikard qavatining tashqi plastinkasining qalinligi 8,15 dan 10,19 mkmgacha, o'rtacha $9,51 \pm 0,18$ mkmni, ichki plastinka esa 17,58 dan 21,99 mkmgacha, o'rtacha $20,51 \pm 0,38$ mkmni tashkil etdi.

Kalamushlar rivojlanishining ushbu davrida, chap qorincha miokard qavatining qalinligi 2058,0 dan 2575,0 mkmgacha, o'rtacha $2401,47 \pm 44,98$ mkm bo'lishi aniqlandi.

Chap qorincha devori endokard qavatining qalinligi 38,59 dan 48,28 mkmgacha, o'rtacha $45,03 \pm 0,84$ mkm. Shu bilan birga, endokardning endotelial qavatining qalinligi 16,72 dan 20,92 mkmgacha, o'rtacha $19,51 \pm 0,37$ mkmdan, subendotelial qavat 21,87 dan 27,36 mkmgacha, o'rtacha $25,52 \pm 0,48$ mkmdan iborat bo'ldi.

Kalamushlar postnatal rivojlanishining 6 - oyiga kelib yurak chap qorinчасi devorining epikard qavatining qalinligi 28,62 dan 35,07 mkmgacha, o'rtacha $32,47 \pm 0,56$ mkm. Shuningdek, epikard qavatining tashqi plastinkasining qalinligi 9,54 dan 11,69 mkmgacha, o'rtacha $10,82 \pm 0,19$ mkmni, ichki plastinka esa 19,08 dan 23,38 mkmgacha, o'rtacha $21,65 \pm 0,37$ mkmni tashkil etdi.

Kalamushlar rivojlanishining ushbu davrida, chap qorincha miokard qavatining qalinligi 2358,0 dan 2890,0 mkmgacha, o'rtacha $2675,80 \pm 46,28$ mkm bo'lishi aniqlandi.

Chap qorincha devori endokard qavatining qalinligi 43,50 dan 53,31 mkmgacha, o'rtacha $49,36 \pm 0,85$ mkm. Shu bilan birga, endokardning endotelial qavatining qalinligi 18,12 dan 22,21 mkmgacha, o'rtacha $20,57 \pm 0,36$ mkmdan, subendotelial qavat 25,37 dan 31,10 mkmgacha, o'rtacha $28,79 \pm 0,50$ mkmdan iborat bo'ldi.

Kalamushlar hayotining 9 - oyiga kelib yurak chap qorinчасi devorining epikard qavatining qalinligi 35,01 dan 40,18 mkmgacha, o'rtacha $37,37 \pm 0,48$ mkm. Shuningdek, epikard qavatining tashqi plastinkasining qalinligi 11,67 dan 13,39 mkmgacha, o'rtacha $12,46 \pm 0,16$ mkm, ichki plastinka esa 23,34 dan 26,79 mkmgacha, o'rtacha $24,91 \pm 0,32$ mkm tashkil etdi.

Kalamushlar rivojlanishining ushbu davrida, chap qorincha miokard qavatining qalinligi 2888,0 dan 3315,0 mkmgacha, o'rtacha $3082,71 \pm 39,28$ mkm bo'lishi aniqlandi.

Chap qorincha devori endokard qavatining qalinligi 53,91 dan 61,88 mkmgacha, o'rtacha $57,54 \pm 0,73$ mkm. Shu bilan birga, endokardning endotelial qavatining qalinligi 22,46 dan 25,78 mkmgacha, o'rtacha $23,98 \pm 0,31$ mkm, subendotelial qavat 31,45 dan 36,10 mkmgacha, o'rtacha $33,57 \pm 0,43$ mkmdan iborat bo'ldi.

Kalamushlar postnatal ontogenezing 12 - oyidan boshlab yurak chap qorinчасi devorining epikard qavatining qalinligi 40,02 dan 43,29 mkmgacha, o'rtacha $42,05 \pm 0,27$ mkm. Shuningdek, epikard qavatining tashqi plastinkasining qalinligi 13,34 dan 14,43 mkmgacha, o'rtacha $14,02 \pm 0,09$ mkmni, ichki plastinka esa 26,68 dan 28,86 mkmgacha, o'rtacha $28,04 \pm 0,18$ mkmni tashkil etdi.

Kalamushlar rivojlanishining ushbu davrida, chap qorincha miokard qavatining qalinligi 3310,0 dan 3580,0 mkmgacha, o'rtacha $3477,88 \pm 22,14$ mkm bo'lishi aniqlandi.

Chap qorincha devori endokard qavatining qalinligi 62,84 dan 67,96 mkmgacha, o'rtacha $66,02 \pm 0,42$ mkm. Shu bilan birga, endokardning endotelial qavatining qalinligi 26,18 dan 28,32 mkmgacha, o'rtacha $27,51 \pm 0,18$ mkmdan, subendotelial qavat 36,66 dan 39,65 mkmgacha, o'rtacha $38,51 \pm 0,25$ mkmdan iborat bo'ldi.

Xulosa. Morfologik tekshiruvlar shuni ko'rsatdiki kalamushlar yuragi chap qorinча devori qalinlashishining eng yuqori darajasi 3 oylikga to'g'ri keldi. Bu ularning jinsiy jihatdan balog'atga yetishi hamda jismoniy yuklama miqdorining ortishi bilan bog'liqdir.

Uch oylik kalamushlar yuragining epikard qavatining qalinligi bir oylik kalamushlarnikiga qaraganda 21% ga miokard qavatining qalinligi esa 22 % ga ortishi aniqlandi.

Shu bilan bir qatorda ushbu davrda kalamushlar yuragi endotelial qavatning qalinligi bir oylik kalamushlarnikiga qaraganda 27% ga ortishi qayd qilindi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Константинов, В. М. Сравнительная анатомия позвоночных животных / В. М. Константинов, С. П. Шатанова. – Москва : Академия, 2005. – 304 с.
2. Экспресс – метод статистической обработки экспериментальных и клинических данных. Учебно – методическое пособие. Р. Б. Стрелков. – М. : 2 – й МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова. 1986. С. 86.
3. Korkmaz-Icöz, S., Akca, D., Li, S. et al. Left-ventricular hypertrophy in 18-month-old donor rat hearts was not associated with graft dysfunction in the early phase of reperfusion after cardiac transplantation—gene expression profiling. *GeroScience* 43, 1995–2013 (2021). <https://doi.org/10.1007/s11357-021-00348-8>
4. Nemska, Simona & Monassier, Laurent & Gassmann, Max & Frossard, Nelly & Tavakoli, Reza. (2016). Kinetic mRNA Profiling in a Rat Model of Left-Ventricular Hypertrophy Reveals Early Expression of Chemokines and Their Receptors. *PLOS ONE*. 11. e0161273. [10.1371/journal.pone.0161273](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0161273)
5. Stefan Frantz, Moritz Jens Hundertmark, Jeanette Schulz-Menger, Frank Michael Bengel, Johann Bauersachs, Left ventricular remodelling post-myocardial infarction: pathophysiology, imaging, and novel therapies, *European Heart Journal*, Volume 43, Issue 27, 14 July 2022, Pages 2549–2561, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac223>

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОСМЕРТНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ПОВЕШЕНИЯ

С. И. Индияминов¹, З. Э. Жуманов²

¹Республиканской научно-практической центр судебно-медицинской экспертизы МЗ РУз,

¹Ташкентский медицинский педиатрический институт, Ташкент, Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: повешение, головной мозг, изменения, смерть, давность.

Таянч сўзлар: осилиш, бош мия, ўзгаришлар, ўлим, вақт.

Key words: hanging, brain, changes, death, prescription.

В целях выявления динамики изменений в структурах ГМ в разные сроки после смерти от МА в результате повешения, позволяющие устанавливать ДНС, исследовали структуры коры и подкорковой зоны больших полушарий ГМ от 132 трупов лиц, погибших в результате МА-повешения. Среди погибших мужчины 112, женщины-20, в возрасте от 18 до 61 лет. Сроки посмертного периода составили от 6-8 до 25-28 часов, при этом наибольшее количество погибших приходится на 6-8 ч (29 %) и 9-10 ч (15 %). Случаи с остальными сроками посмертного периода составляли от 4,0 % до 13,0 %. Установлено, что степень и динамика аутолитических изменений в нервной ткани коры ГМ имеют зависимость от температурных условий внешней среды. Аутолитические изменения в структурах сосудов и во внутрисосудистом содержимом коры ГМ развиваются в разные сроки посмертного периода, в зависимости от температурных условий внешней среды. По мере увеличения посмертного периода после повешения площади, занимаемые нейронами и сосудами в коре ГМ уменьшаются, а площади, занимаемые ПЦП и ПВП-возрастают.

ОСИЛИШДАН КЕЙИН БОШ МИЯ ТУЗИЛМАЛАРИНИ ЎЛИМДАН СЎНГИ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ СУД-ТИББИЙ АҲАМИЯТИ

С. И. Индияминов¹, З. Э. Жуманов²

¹Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигининг Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази, Тошкент тиббиёт педиатрия институти, Тошкент, Ўзбекистон

²Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Ўлим вақтини аниқлаш мақсадида осилиш натижасида МА дан содир бўлган ўлимдан сўнги турли муддатларда БМ тузилмаларидаги ўзгаришлар динамикасини аниқлаш учун биз, 132 шахсининг БМ ярим шарларининг пўстлоқ ва пўстлоқ ости соҳаси тузилмаларини ўргандик. Вафот этганлар 18 ёшдан 61 ёшгача, шундан 112 нафари эркак, 20 нафари аёлдир. Ўлимдан сўнги муддатлар 6-8 соатдан 25-28 соатгача бўлиб, 6-8 соат (29%) ва 9-10 соатда (15%) ўлганларнинг сони кўпчиликни ташкил этади. Ўлимдан сўнги даврнинг бошқа муддатлари 4,0% дан 13,0% гачани ташкил этади. БМ ярим шарлари пўстлоғи нерв тўқималарида аутолитик ўзгаришларнинг даражаси ва динамикаси ташқи муҳитнинг ҳарорат шароитларига боғлиқ эканлиги аниқланди. Қон томирларининг тузилмаларида ва БМ пўстлоғи томир ичи таркибидаги аутолитик ўзгаришлар атроф-муҳит шароитларининг ҳароратига қараб, ўлимдан кейинги даврнинг турли муддатларида намоён бўлади. Осилишда ўлимдан сўнги давр ошгани сайин, БМ ярим шарлари пўстлоғида нейронлар ва қон томирлар эгаллаган майдон камаяди, ПЦБ ва ПВБ эгаллаган майдон эса ортади.

FORENSIC SIGNIFICANCE OF POST-MORTER CHANGES IN BRAIN STRUCTURES AFTER HANGING

S. I. Indiaminov¹, Z. E. Zhumanov²

¹Republican Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examination of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent Medical Pediatric Institute, Tashkent Uzbekistan

²Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

In order to reveal the dynamics of changes in the structures of the brain at different times after death from MA as a result of hanging, which made it possible to establish CSN, we studied the structures of the cortex and subcortical zone of the cerebral hemispheres from 132 cadavers, who died as a result of MA-hanging. Among the dead were 112 men, 20 women, aged 18 to 61 years. The post-mortem period ranged from 6-8 to 25-28 hours, with the largest number of deaths occurring at 6-8 hours (29%) and 9-10 hours (15%). Cases with other terms of the post-mortem period ranged from 4.0% to 13.0%. It has been established that the degree and dynamics of autolytic changes in the nervous tissue of the cerebral cortex are dependent on the temperature conditions of the external environment. Autolytic changes in the structures of blood vessels and in the intravascular content of the brain cortex develop at different times of the post-mortem period, depending on the temperatures of the environmental conditions. As the post-mortem period after hanging increases, the areas occupied by neurons and vessels in the cerebral cortex decrease, while the areas occupied by PCS and PVS increase.

Введение. Основной задачей процесса судебно-медицинской экспертизы (СМЭ) является оказание помощи судебно-следственным органам при расследованиях правонарушений, направленных против жизни, здоровья и половой свободы граждан, путем применения специальных медицинских знаний. При деяниях против жизни граждан, вызывающие

смерть человека, особенно в случаях совершения их в условиях неочевидности, приобретает особую актуальность установление давности наступления смерти (ДНС) и причины её.

Для установления ДНС разработаны и предложены весьма многочисленные методы и способы, включающие исследования динамики трупных явлений (ранних и поздних), суправитальных реакций органов и тканей, морфологические методы, а также биохимические, биофизические и другие лабораторные методы [Кильдюшов Е.М., 2007; Пашиян Г.А. с соавт. 2009; Аулов А.А, Богомоллов Д.В., 2012; Фетисов В.А. с соавт, 2016; Кузовков А.В., 2017; Zhang GL et al. 2014; Duan WC et.al., 2018; Fu XL et.al., 2018; и др]. Однако, как показывает судебно-медицинская практика, ни один из них до настоящего времени не позволяет устанавливать ДНС точно. В связи с этим до настоящего времени в процессе СМЭ трупов установление ДНС ориентируется на динамику развития трупных явлений, а в более раннем посмертном периоде-и на основе результатов суправитальных реакций на различные механические, химические и физические раздражители [Пиголкин Ю.И с соавт., 2018; Буромский И.В с соавт., 2018; Zissler A et.al., 2018; Siddamsetty AK et.al., 2014; Li C et.al., 2017; и др]. К сожалению, динамика ранних трупных явлений позволяет судить ориентированно о ДНС с интервалами в часах (нередко в нескольких часах), а динамика поздних трупных явлений-с интервалом суток, недель и даже месяцев. Кроме того, результаты многих предложенных методов, рассчитаны на «стандартные» условия окружающей среды-температуры +16-18 °С и относительной влажности-40-70% [Кильдюшов Е.М. с соавт, 2018].

Судебно-гистологические методы исследования являются обязательно применяемым способом процесса СМЭ трупов для установления причины смерти, танатогенеза, прижизненности и давности повреждений [Науменко В.Г, Митяева Н.А. 1980; Пиголкин Ю.И, Богомоллова И.Н, Богомоллов Д.В, Аманмурадов А.Х., 2001; Витер В.И, Кунгурова В.В, Коротун В.Н., 2011; Пиголкин Ю.И. 2018; Тао L et.al., 2016; Hostiuc S et.al., 2017; и др]. Судебно-гистологические методы также позволяют выявить характер и динамику развития изменений в органах тканей в различные сроки посмертного периода [Duan WC et.al., 2018].

Состояние механической асфиксии (МА) в результате сдавления органов шеи петлей при повешении является наиболее частым видом насильственной смерти, подвергаемым судебно-медицинскому исследованию. Данное состояние чаще всего наблюдается у лиц наиболее трудоспособного возраста и при этом значительно мало выявляются соматические заболевания. Кроме того, смерть от МА в результате повешения наблюдается почти одинаково в разные периоды года и в разных местах, что позволяет изучить динамику посмертных изменений в органах и тканях в разных условиях внешней среды. А ткань ГМ более устойчива к процессу аутолиза.

Цель исследования - выявление динамики изменений в структурах ГМ в разные сроки после смерти от МА в результате повешения, позволяющие устанавливать ДНС.

Материал и методы исследования. Исследовали структуры коры и подкорковой зоны больших полушарий ГМ от 132 трупов лиц, погибших в результате МА-повешение. Среди погибших мужчины 112, женщины-20, в возрасте от 18 до 61 года.

Большинство погибших были в удовлетворительной или средней степени упитанности, длина тела варьировала от 165,0±0,1 до 173,0±0,2 см, масса тела составляла 60,0±0,13-70,0±0,12. По катанезу и данным вскрытия исключили наличие соматических заболеваний. В наблюдение не включены случаи с наличием алкоголя в крови и моче, установленные судебно-химическим исследованием.

Характеристика наблюдений в зависимости от сроков посмертного периода приведена в таблице 1.

Из таблицы 1 видно что, сроки посмертного периода составили от 6-8 до 25-28 часов, при этом наибольшее количество погибших приходится на 6-8 ч (29 %) и 9-10 ч (15 %). Случаи с остальными сроками посмертного периода составляли от 4,0 % до 13,0 %.

В регионе Зарафшанской долины Узбекистана, куда входит и территория Самаркандской области, жаркий сезон года обычно длится 3,6 месяца, с 27 мая по 14 сентября, с максимальной среднесуточной температурой выше + 28 °С. Самый жаркий месяц в году в Самарканде—июль, со средним температурным максимумом + 33 °С и минимумом +19 °С. Холодный сезон-длится в среднем 3,5 месяца, с 25 ноября по 4 марта, с минимальной среднесуточной температурой ниже -11 °С. Самый холодный месяц в году -январь, со средним

Таблица 1.

Характеристика наблюдений в зависимости от сроков посмертного периода.

Сроки посмертного периода	По полу		Абс	%
	муж	жен		
6-8	27	11	38	29,0
9-10	12	8	20	15,0
11-12	11	7	17	13,0
13-14	10	6	16	12,0
15-16	8	5	13	10,0
17-18	5	4	9	7,0
19-20	4	3	7	5,5
21-24	3	4	7	5,5
25 -28	3	2	5	4,0
Всего	82	50	132	100

температурным максимумом -2 °С и минимумом -6 °С.

Исходя из этих наблюдений смерти от повешения распределили на следующие подгруппы: умершие в условиях относительно высокой температуры (63); умершие в условиях относительно средней температуры (46); умершие в условиях относительно низкой температуры воздуха (23).

Для специального судебно-гистологического исследования взяты кусочки из коры с подлежащим белым веществом головного мозга размером 1x1 см, толщиной не более 0,5 см, которые фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 3 суток, проведены через спиртовую батарею, залиты в парафин, срезы толщиной 7-10 мкм окрашены гематоксилином и эозином, Ван-Гизоном. Для объективной оценки состояний паренхимы, сосудистой и других структур головного мозга проводили морфометрическое исследование по методу Г. Г. Автандилова (1994). Результаты подвергли статистической обработке с установлениями средней ошибки относительных значений средней арифметической ($M \pm m$) и коэффициент достоверности (t). Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ для персонального компьютера «Statistica for Windows 7.0». Гистологические препараты изучали и фотографировали с помощью микроскопа Leica GME, соединенного с цифровой камерой Leica EC3 и компьютером Pentium IV.

Результаты исследования и обсуждение. Мозговые оболочки в период до 10-12 ч после смерти имели относительно прозрачный вид, сосуды полнокровные, к 15-16 часам посмертного периода оболочки приобретали тусклый вид. Извилины и борозды головного мозга, в зависимости от давности смерти были либо выраженные, либо сглажены, после 17-18 ч консистенция мозга стала более мягкой, а через 20-24 ч-расползающейся.

Судебно-гистологическое исследование показало, что в условиях высокой температуры сухой аридной зоны, некробиотические изменения в нейронах коры ГМ после смерти от механической асфиксии определяются начиная с 6-8 часов в виде кариорексиса и набухание цитоплазмы нейронов. Через 9-10 часов встречаются мелкие вакуоли и околоядерный хроматолиз, и заметное расширение перикалликулярного пространства (ПЦП). Через 11-12 часов посмертного периода нервные клетки сморщены, гиперхромные, нейропилль отечен (рис. 1), после 13-14 часов нейроны пикноморфные, глиоциты в некоторых участках не определяются. В 15-16 часов отмечается цитолиз нейронов и глиоцитов, на фоне отека нейропиля определяется очаговая его деструкция. Выявляются полная деструкция нейронов, глиоцитов и нейропиля (17-18 часов), а также деструкция нейронов и нейропиля (19-20 часов), затем-распространенное расширение ПЦП вокруг нейронов и выраженная порозность мозговой ткани (после 21-23 ч).

В условиях средней температуры окру-

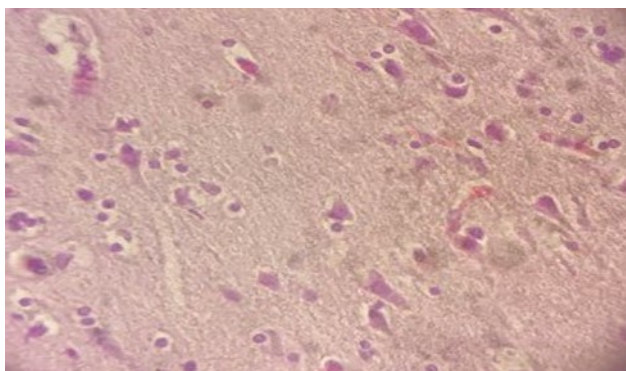


Рис. 1. Нейроны коры сморщены, гиперхромные, нейропилль отечен. Окраска гематоксилин - эозином. Об.40, ок.10. ДНС 12-13 ч.

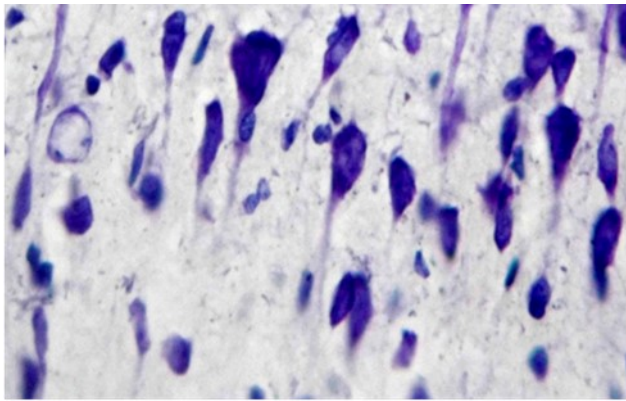


Рис. 2. Хроматолиз нейронов. Окраска по Нисслю.
Об. 20, ок. 10. ДНС 11-12 ч.

жающего воздуха, к 6-8 часам посмертного периода в нейронах определяется кариопикноз. К 9-10 часам к этим изменениям присоединяются проявления кариорексиса и набухание цитоплазмы нейронов. В дальнейшем (11-12 часов) встречаются мелкие вакуоли и отмечается околядерный хроматолиз и кариолизис (рис. 2), через 13-14 часов-нервные клетки становятся сморщенными и гиперхромными.

После 15-16 часов отмечается пикноморфность нервных клеток. Глициты в некоторых участках отсутствуют. В нейропиле определяется выраженная порозность. Выяв-

ляется цитолиз нейронов и глиоцитов, а также отек нейропиля и очаговая его деструкция (17-18 часов). В дальнейшем выявляется (19-20 часов) деструкция нейронов, глиоцитов и нейропиля. В 21-22 часов-полная деструкция нейронов и нейропиля, а также распространенное расширение ПЦП, выраженная порозность мозговой ткани отмечается после 23-28 часов.

В условиях низкой температуры внешней среды, к 6-8 часам посмертного периода в поверхностных слоях коры больших полушарий выявляются изменения нейронов по ишемическому типу. Ядра нейронов пикнотичны, расположены эксцентрично. Через 9-10 часов в нейронах определяются проявления кариопикноза. Через 11-12 часов в нейронах наблюдаются кариорексис и набухание цитоплазмы, ПЦП значительно расширено, затем (13-14 часов) цитоплазма нейронов становится гомогенной, содержит мелкие вакуоли, наблюдается околядерный хроматолиз, из-за кариолиза ядра некоторых нейронов не обнаруживаются, ПЦП значительно широкое. В 15-16 часов посмертного периода нервные клетки сморщены, гиперхромные, пикноморфные (17-18 часов), глициты в некоторых участках отсутствуют. В нейропиле отмечается выраженная порозность. К 19-20 часам наблюдается цитолиз нейронов и глиоцитов, а также отек нейропиля и очаговая его деструкция. Определяется деструкция нейронов и нейропиля (21-22 часов). В дальнейшем выявляется (23-28 часов) признаки деструкции нейронов и нейропиля, а также распространенное расширение ПЦП.

Таким образом, в условиях высокой температуры воздуха некробиотические изменения в нервной ткани после смерти от повешения проявляются намного раньше (с 9-10 ч), при этом полная деструкция нейрона, глиоцита и нейропиля наблюдаются через 17-18 часов посмертного периода, кроме того ПЦП сильно расширяется в течение указанных периодов. В тоже время, в условиях средней температуры окружающей среды, подобные изменения в нервной ткани наблюдаются через 11-12 и 19-20 часов, а в условиях низкой температуры-спустя 13-14 и 23-28 часов посмертного периода. Это указывает на то, что степень и динамика аутолитических изменений в нервной ткани коры головного мозга имеют зависимость от температурных условий внешней среды.

Результаты морфометрических исследований показали (таблица 2), что в условиях высокой температуры воздуха через 6-8 часов посмертного периода морфометрическое значение площади нейронов составляет $2,82 \pm 0,27$, а площади ПЦП- $1,12 \pm 0,09$. Морфометрические показатели площади нейронов уменьшаются в дальнейшем в сроках посмертного периода, а показателей ПЦП-возрастает. К 25-28 часам морфометрические показатели нейронов составляют $1,08 \pm 0,13$, а ПЦП- $3,04 \pm 0,20$. При сравнении показателей первого и последнего периодов смерти, объем площади нейронов уменьшается в 2,7 раза, а объем площади ПЦП повышается почти в 2,66 раза ($P \leq 0,001$).

В условиях средней температуры воздуха, через 6-8 часов посмертного периода морфометрическое значение нейронов составляет $2,85 \pm 0,11$, а площади ПЦП- $1,11 \pm 0,19$. К 25-28 часам после смерти, показатели площади нейронов составили $1,11 \pm 0,13$, а сосудов- $2,53 \pm 0,19$. При сравнении значений первого и последнего сроков смерти, объем нейронов уменьшается в 2,6 раза, объем площади ПЦП нарастает почти 2,3 раза ($P \leq 0,001$).

В условиях низкой температуры воздуха через 6-8 часов посмертного периода морфо-

Таблица 2.

Морфометрические показатели площади нейронов и ПЦП коры ГМ в разные сроки посмертного периода после повешения.

ДНС (часов)	в условиях высокой температуры		в условиях средней температуры		в условиях низкой температуры	
	Нейронов	ПЦП	Нейронов	ПЦП	Нейронов	ПЦП
6-8	2,82±0,27	1,12±0,09	2,85±0,11	1,11±0,19	2,92±0,11	1,09±0,19
9-10	2,66±0,1	1,21±0,1	2,68±0,9	1,12±0,25	2,86±0,9	1,1±0,25
11-12	1,94±0,10	1,67±0,11	2,54±0,25	1,22±0,47	2,56±0,25	1,17±0,47
13-14	1,8±0,17***	2,03±0,14** *	2,03±0,19	2,0±0,47***	2,34±0,19	1,29±0,47** *
15-16	1,68±0,20	2,19±0,22	1,79±0,17	2,11±0,48	1,93±0,17	2,07±0,48
17-18	1,56±0,17	2,21±0,14	1,64±0,17	2,18±0,44	1,72±0,17	2,13±0,44
19-20	1,45±0,21*** ^^	2,33±0,11	1,53±0,21*** ^^	2,31±0,2***	1,61±0,21*** ^^	2,28±0,2***
21-22	1,36±0,10	2,42±0,22	1,42±0,10	2,41±0,10	1,44±0,10	2,33±0,10
23-24	1,27±0,11** *^	2,53±0,28** *	1,33±0,13*** ^^^oo	2,47±0,2***^ ^^oo	1,39±0,13*** ^^oo	2,43±0,2*** ^^^ooo
25-28	1,08±0,06** *^^^ooo	2,78±0,20** *^^^ooo	1,12±0,13*** ^^^oo	2,53±0,19*** ^^^ooo	1,16±0,13*** ^^^oo	2,49±0,2*** ^^^ooo

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - P<0.05, *** - P<0.001); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - P<0.05, ^^ - P<0.01, ^^ - P<0.001); ° - различия относительно значимы (° - P<0.05, °° - P<0.01, °°° - P<0.001) различия относительно данных 3 группы значимы (°° - P<0.05, °°° - P<0.01, °°°° - P<0.001)

метрическое значение нейронов составляет 2,92±0,11, а площади ПЦП-1,09±0,19. При сравнении показателей первого и последнего сроков, объем площади нейронов уменьшается в 2,5 раза, объем ПЦП нарастал почти в 2,4 раза (P≤0,001).

В условиях высокой температуры воздуха, по сравнению, с данными первого посмертного периода (6-8 часов), к 10-11 часам после смерти наблюдается достоверное уменьшение площади, занимаемой нейронами в 1,5 раза и увеличение площади, занимаемой ПЦП в 1,5 раза. Достоверное уменьшение площади, занимаемой нейронами (1,4 раз), в сравнении с показателями 6-8 часового периода и увеличение площади, занимаемой ПЦП (1,8 раз) в средних температурных условиях соответствует к 13 -14 часовому посмертному периоду. В условиях низкой температуры, при сравнении аналогичных показателей площадь, занимаемая нейронами достоверно уменьшалась в 1,5 раза, а площадь, занимаемая ПЦП увеличивалась в 1,9 раза к 15-16 часам после смерти (P≤0,005). Между 19 и 24 часами площадь, занимаемая нейронами уменьшается, а площадь, занимаемая ПЦП увеличивается до 2,3 раза. В последних трех сроках посмертного периода площадь, занимаемая нейронами, в условиях высокой температуры, уменьшается в 2,6; в условиях средней и низкой температур-в 2,5 раза. Возрастает площадь, занимаемая ПЦП в условиях высокой температуры в 2,5; условиях средней температуры -в 2,3; в условиях низкой температуры в 2,3 раза, что является более достоверными различиями, по сравнению с показателями первого посмертного периодов (P≤0,001).

Изменения в структурах сосудов коры ГМ в разных температурных условиях и в разные периоды после смерти от повешения характеризовались тем что, в условиях высокой температуры окружающей среды, к 6-8 часов после смерти от повешения в просвете сосудов коры головного мозга содержится большое количество форменных элементов крови и плазмы, форма эритроцитов определяется с трудом. Стенки сосудов рыхлые, интимы набухшие, заметны пикнотические изменения ядра эндотелиоцитов. К 9-10 часам отмечаются агрегации эритроцитов, набухание разрыхленных коллагеновых волокон стенки сосудов и кариорексис эндотелиоцитов. В дальнейшем (11-12 часов) просвет сосудов сплошь заполнены деформированными и частично гемолизированными эритроцитами, из них образуется гомогенная масса- с плотно прилежащими друг к другу и образующими конгломераты различной формы и размеров. Стенки сосудов расслоены, выявляются кариолизис и слущивания эндотелиоцитов. Через 13-14 часов-в просвете сосудов зернистая масса слоистого и глыбчатого вида, определяется слоистость в стенках сосудов и циторексис эндотелиоцитов. С 15-16 часов в просвете сосудов не содержатся форменные элементы крови, отмечается цитоли-

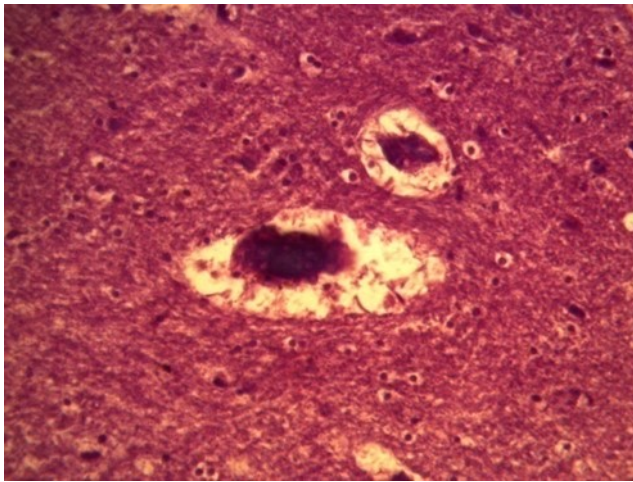


Рис. 3. Полная деструкция сосудов головного мозга. Окраска гематоксилин-эозином. Об.40, ок.10. ДНС 23-24 ч.

зис и выраженное слущивание эндотелиоцитов, слои не контурируются. Спустя 17-18 часов отмечается гомогенизация и деструктивные изменения слоев стенки сосудов, после этого (с 19-20 часов) наступает деструкция всего сосуда, а периваскулярное пространство (ПВП) становится весьма широким (21-24 ч).

В условиях средней температуры воздуха, с 6-8 часов посмертного периода проявляются явления дистонии сосудов, в них определяется содержимое, состоящее из большого количества недеформированных эритроцитов, ПВП слегка расширяется. Стенки сосудов утолщены вследствие отека. Отмечается набухание эндотелиоцитов. К 9-10 часам в просвете сосудов содержится большое количество

форменных элементов крови, однако форма эритроцитов не определяется. Стенки сосудов рыхлые и интимы набухшие. В этом периоде некробиотическое изменение проявляется в виде кариопикноза эндотелиоцитов. С 11-12 часов к ним присоединяются разрыхления стенки сосудов и кариорексис эндотелиоцитов. К 13-14 часам в просвете сосудов отмечается гемолизированные эритроциты, некоторые из них образует гомогенную массу. Стенки сосудов расслоены, выявляются кариолизис и слущивание эндотелиоцитов. В дальнейшем (15-16 часов) просвет сосудов заполнены зернистой массой. Наблюдается потеря слоистости в стенках сосудов и циторексис эндотелиоцитов. Через 17-18 часов в просвете сосудов не содержатся форменные элементы крови, наступает цитолизис и полное слущивание эндотелиоцитов, слои не контурируются. К 19-20 часам наблюдается гомогенизация и деструктивные изменения слоев стенки сосудов и полная деструкция слоев стенки сосудов к 21-22 часам, после чего (23-28 ч) структура сосудов почти не определяется (рис. 3).

В условиях низкой температуры окружающего воздуха, начиная с 6-8 часов отмечается полнокровие сосудов, в которых еще различаются форма эритроцитов. С 9-10 часов в просвете сосудов определяется содержимое, состоящее либо из большого количества недеформированных, либо слегка деформированных эритроцитов. Стенки сосудов утолщены вследствие отека. Отмечается набухание эндотелиоцитов. К 11-12 часам в просвете сосудов содержится небольшое количество форменных элементов крови, в которых не определяется форма эритроцитов. Стенки сосудов рыхлые, интимы набухшие, а также выявляются кариопикноз эндотелиоцитов. С 13-14 часов к этим изменениям присоединяется разрыхление стенки сосудов и кариорексис ядра эндотелиоцитов. На 15-16 часов в просвете сосудов образуется гомогенная масса. Стенки сосудов расслоенные, отмечается кариолизис и слущивание эндотелиоцитов. В дальнейшем (17-18 часов)-просветы сосудов заполнены остатками гемоглобина в виде зернистой массы, определяется потеря слоистости стенки сосудов, циторексис эндотелиоцитов. Отмечается цитолизис и полное слущивание эндотелиоцитов, слои не контурируются (19-20 часов). На 21-22 часа определяется гомогенизация и деструктивные изменения слоев стенки сосудов и деструкция всех слоев сосуда (23-24 часов), а ПВП становится широкой.

Аутолиз форменных элементов крови в сосудах после смерти от повешения развивается через 11-12 часов посмертного периода в условиях высокой температуры, а в условиях средней температуры эти изменения наблюдаются после 13-14 часов и в условиях низких температур -через 15-16 часов. Выраженные деструктивные изменения в структурах сосудов в условиях высокой температуры начинаются с 17-18 часов посмертного периода, ПВП в этот период сильно расширяется, а в условиях средней температуры подобные состояния наблюдаются к 19-20 часам, и в условиях низких температур -через 21-22 часов. Следовательно, аутолитические изменения в структурах сосудов и во внутрисосудистом содержимом коры ГМ развиваются в разные сроки посмертного периода, в зависимости от температурных условий внешней среды.

Таблица 3.

Морфометрические показатели площади сосудов и ПВП коры ГМ в разных условиях внешней среды и в разные сроки посмертного периода после повешения.

ДНС (часов)	в условиях высокой температуры		в условиях средней температуры		в условиях низкой температуры	
	Сосудов	ПВП	Сосудов	ПВП	Сосудов	ПВП
6-8	6,77±0,27	3,67±0,29	6,91±0,19	3,42±0,17	6,98±0,19	3,21±0,16
9-10	6,66±0,27	3,98±0,32	6,84±0,25	3,84±0,22	6,63±0,25	3,37±0,23
11-12	6,47±0,25	4,21±0,36	6,51±0,47	4,08±0,41	6,02±0,47	3,68±0,33
13-14	5,49±0,71***	4,71±0,36***	6,03±0,47***	4,37±0,33***	5,48±0,47***	3,92±0,31***
15-16	4,07±0,59	4,76±0,36	5,95±0,48	4,53±0,37	5,08±0,48	4,01±0,35
17-18	3,94±0,44	5,41±0,36	5,09±0,44	5,18±0,43	4,61±0,44	4,48±0,46
19-20	3,5±0,2***	6,43±0,50***	4,52±0,2***	5,33±0,41***	4,34±0,2***	4,81±0,43***
21-22	2,91±0,11	7,47±0,36	3,43±0,10	5,94±0,31	3,97±0,10	5,11±0,34
23-24	2,62±0,12*	7,88±0,54	2,98±0,13*** ^^^ooo	6,72±0,42*** ^^^ooo	3,43±0,2***^ ^^ooo	5,52±0,44*** ^^^ooo
25-28	2,01±0,1***^ ^^ooo	8,33±0,39*** ^^^ooo	2,43±0,19*** ^^^ooo	7,21±0,38*** ^^^ooo	2,91±0,19*** ^^^ooo	6,01±0,32*** ^^^ooo

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - $P < 0.05$, *** - $P < 0.001$); ^ - различия относительно данных 2 группы значимы (^ - $P < 0.05$, ^^ - $P < 0.01$, ^^ - $P < 0.001$); ° - различия относительно значимы (° - $P < 0.05$, °° - $P < 0.01$, °°° - $P < 0.001$) различия относительно данных 3 группы значимы (° - $P < 0.05$, °° - $P < 0.01$, °°° - $P < 0.001$)

Отмечено, что по мере увеличения продолжительности посмертного периода происходит прогрессивное уменьшение морфометрических показателей площади объема сосудов коры ГМ, а ПВП-нарастает (таблица 3).

Как видно из таблицы 3, в условиях высокой температуры воздуха через 6-8 часов посмертного периода морфометрическое значение площади сосудов составляет 6,77±0,27, а площади ПВП-3,67±0,29. Показатели площади сосудов достоверно уменьшаются в дальнейшем в сроках посмертного периода, а показатели площади ПВП-наоборот возрастают. В частности, к 25-28 часам после смерти, морфометрические показатели площади сосудов составляют- 2,01±0,1, в ПВП-8,33±0,39. При сравнении первого и последнего показателей, объем площади сосудов уменьшается в 2,2 раза, в тоже время объем площади ПВП нарастает почти в 3,4 раза ($P \leq 0,001$).

В условиях средней температуры воздуха через 6-8 часов посмертного периода морфометрическое значение площади сосудов составляет 6,91±0,19, а площади ПВП-3,42±0,17. К 24-28 часам показатели площади сосудов составляет 2,43±0,19, а площади ПВП 7,21±0,38. При сравнении показателей первого и последнего сроков, объем площади сосудов уменьшается в 2,1 раза, объем площади ПВП-нарастает почти в 2,8 раза ($P \leq 0,001$).

В условиях низкой температуры воздуха через 6-8 часов посмертного периода морфометрическое значение площади сосудов составляет 6,98±0,19, а площади ПВП-3,21±0,16. Показатели площади сосудов уменьшаются в дальнейшем в сроках посмертного периода, а площади ПВП нарастают. К 24-28 часам показатели площади сосудов составляют 2,91±0,19, а площади ПВП-6,01±0,32. Видно, что при сравнении показателей первого и последнего сроков, объем площади сосудов уменьшается в 1,9 раза, объем площади ПВП-нарастает почти в 2,4 раза ($P \leq 0,001$).

В посмертном периоде в органах и тканях аутолитические процессы развиваются в разные сроки. В железистых структурах, например, в поджелудочной железе аутолиз развивается интенсивнее, чем в паренхиматозных и других органах [Новоселов В.П., Стасенко А.В., 1978].

Наиболее устойчивы к аутолизу коллагеновые волокна, в то же время эластические волокна намного раньше теряют способность к окраске, аргирофильные волокна прочнее к аутолизу, чем коллагеновые. Набухание цитоплазмы и увеличение размеров клеток в органах являются начальными признаками аутолиза, выявляемыми при микрокопировании органов. Ядро клетки увеличивается и становится светлее, затем наступает агрегация хроматина, окраска которого бледнеет, а ядро уменьшается в размерах, однако контуры ядра можно выявить до 4-х суток после смерти [Акопов В.И., 2016]. По мере набухания цитоплазмы она

становится мутной, либо зернистой, четкость границ утрачивается, также в условиях высокой температуры воздуха может наступить сморщивание цитоплазмы [Кузовков А.В., 2017].

В нервных клетках уже в первые часы после смерти, помимо их набухания можно выявить и сморщивание нейронов. Наиболее ранние отчетливые изменения выявляются в ферментной системе невротитов. Выраженные признаки аутолиза в нервной ткани выявляются к 10-12 часам посмертного периода. Полагают что, в нервной ткани олигодендроциты наиболее устойчивы к аутолизу [Богомоллова И.Н., Богомоллов Д.В., 2012].

Выводы:

1. Установлено, что в условиях высокой температуры воздуха некробиотические изменения в нервной ткани после смерти от повешения проявляются начиная с 9-10 ч, при этом полная деструкция нейрона, глиоцита и нейропиля наблюдается через 17-18 часовой посмертный период, кроме того, ПЦП достоверно сильно расширяется в течение указанных периодов. В тоже время, в условиях средней температуры окружающей среды, подобные изменения в нервной ткани наблюдаются через 11-12 и 19-20 часов, а в условиях низкой температуры-спустя 13-14 и 23-28 часового посмертного периода. Следовательно, степень и динамика аутолитических изменений в нервной ткани коры ГМ имеют зависимость от температурных условий внешней среды.

2. Аутолиз форменных элементов крови в сосудах ГМ после смерти от повешения развивается через 11-12 часов посмертного периода в условиях высокой температуры, а в условиях средней температуры эти изменения наблюдаются после 13-14 часов и в условиях низких температур -через 15-16 часов. Выраженные деструктивные изменения в структурах сосудов в условиях высокой температуры начинаются с 17-18 часов посмертного периода, ПВП в этот период достоверно расширяется, а в условиях средней температуры подобные состояния наблюдаются к 19-20 часам, и в условиях низких температур-через 21-22 часов. Следовательно, аутолитические изменения в структурах сосудов и во внутрисосудистым содержанием коры ГМ развиваются в разные сроки посмертного периода, в зависимости от температурных условий внешней среды.

3. Определено, что по мере увеличения посмертного периода после повешения, площади, занимаемые нейронами и сосудами в коре ГМ уменьшаются, а площади, занимаемые ПЦП и ПВП возрастают по мере удлинения посмертного периода.

4. Приведенные данные, с учетом результатов оценки степени развития трупных явлений и результатов суправитальных реакций, могут быть применены в судебно-медицинской практике для установления ДНС после повешения.

Использованная литература:

1. Аулов А.А., Богомоллов Д.В. Вклад научной школы члена-корреспондента РАМН Ю.И. Пиголкина в разработку современных методов определения давности наступления смерти.//Судебно-медицинская экспертиза. – 2012. –№1. –С.59-61.
2. Акопов В.И. Судебная медицина: учебник для бакалавров: для юридических вузов. – М.: Юрайт, 2016. – С.438.
3. Богомоллова И.Н., Богомоллов Д.В. Прижизненный некроз и посмертный аутолиз: проблема дифференциальной диагностики // Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы. — Хабаровск, 2012 — №12. — С. 25-31.
4. Буромский И.В, Сидоренко Е.С, Ермакова Ю.В. Современное состояние и пути дальнейшего совершенствования установления давности наступления смерти. // Судебно-медицинская экспертиза. – 2018. – № 4. – С. 59–62.
5. Витер В. И., Кунгурова В. В., Коротун В. Н. Судебно-медицинская гистология: Витер В. И., Кунгурова В. В., Коротун В. Н. руководство для врачей / - Изд. 4-е, перераб. и доп. - Пермь ; Ижевск : Экспертиза, 2011. - 259 с.
6. Кильдюшов Е.М., Соколова З.Ю. Динамика посмертного изменения внутриглазного давления как возможный способ определения давности наступления смерти.//Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. –№3. – С.6-8.
7. Кузовков А. В. Определение давности смерти человека неинвазивным термометрическим способом; Автореф. дис... канд. мед. наук. Ижевск. 2017. – 25с.

8. Новоселов В.П., Стасенко А.В. Посмертные изменения миокардиальных клеток и их судебно-медицинское значение// Суд.-мед. эксперт., 1978, № 2, с. 26-28.
9. Науменко В.Г., Митяева Н.А. Гистологические и цитологические методы исследования в судебной медицине: руководство. – М.: Медицина. – 1980. – 304 с.
10. Пашина Г.А., Саакян Л.В. Особенности определения давности наступления смерти биохимическими и биофизическими методами исследования жидких сред, органов и тканей трупа в различных климатических условиях. / Г.А. Пашина, Л.В. Саакян // Судебно-медицинская наука и практика. - М., 2009. -Вып.3. - С. 21-23.
11. Пиголкин Ю.И., Коровин А.А., Богомолов Д.В., Богомолова И.Н. Морфометрические подходы к диагностике давности наступления смерти.// Судебно-медицинская экспертиза. – 2001. – №1. – С. 3-6.
12. Пиголкин Ю.И. Судебная медицина Национальное руководство/ под ред. члена-корреспондента РАН Ю.И. Пиголкина. М: ГЭОТАР-Медиа. 2018. – С-26.
13. Фетисов Ф.А., Куприна Т.А., Сеницын В.Е., Дуброва С.Э. Зарубежный опыт использования современных методов лучевой диагностики в решении вопросов давности наступления смерти и причинения повреждений.// Судебно-медицинская экспертиза. –2016. –№2. – С. 47-54.
14. Duan WC, Guo YD, Zha L, Yan J, Ding YJ, Cai JF. Research Progress of Vitreous Humor Detection Technique on Estimation of Postmortem Interval. [Article in Chinese]. Fa Yi Xue Za Zhi. 2018; 34(1):49-54. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1004-5619>
15. Fu XL, Guo JJ, Liu ZY, Shen X, Cai JF. Application of High-throughput Sequencing in Researches of Cadaveric Microorganisms and Postmortem Interval Estimation. Fa Yi Xue Za Zhi. 2018;34(5):475-481. <https://doi.org/10.12116/j.issn.1004-5619.2018.05.004>
16. Hostiuc S, Rusu MC, Mănoiu VS, Vrapciu AD., Negoii IȚ, Popescu MV. Usefulness of Ultrastructure Studies for the Estimation of the Postmortem Interval. A Systematic Review. Rom J Morphol Embryol. 2017;58(2):377-384.
17. Li C, Li Z, Tuo Y, Ma D, Shi Y, Zhang Q, Zhuo X, Deng K, Chen Y, Wang Z, Huang P. MALDI-TOF MS as a Novel Tool for the Estimation of Postmortem Interval in Liver Tissue Samples. Sci Rep. 2017;7(1):4887. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-05216-0>
18. Siddamsetty AK, Verma SK, Kohli A, Puri D, Singh A. Estimation of Time Since Death From Electrolyte, Glucose and Calcium Analysis of Postmortem Vitreous Humour in Semi-Arid Climate. Med Sci Law. 2014;54(3):158-166. <https://doi.org/10.1177/0025802413506424>
19. Tao L, Ma JL, Chen L. Research Progress on Estimation of Early Postmortem Interval. [Article in Chinese]. Fa Yi Xue Za Zhi. 2016;32(6):444-447. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1004-5619.2016.06.013>
20. Zissler A, Ehrenfellner B, Foditsch EE, Monticelli FC, Pittner S. Does Altered Protein Metabolism Interfere With Postmortem Degradation Analysis for PMI Estimation? Int J Legal Med. 2018;132(5):1349-1356. <https://doi.org/10.1007/s00414-018-1814-8>
21. Zhang G.L., Ma J.Y., Sun Q., Hu M.W., Yang X.Y., Gao S.H., Jiang G.J. Effects of postmortem interval on mouse ovary oocyte survival and maturation. PLoS One. –2014. –№9(5). –e98384.

**HOMILADOR AYOLLARDA ERTA HOMILADORLIKDA QUSISH HOLATLARINING
KLINIK LABORATOR KECHISH XUSUSIYATLARI****L. K. Isomadinova, Z. E. Qudratova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: homiladorlik, qusish, anemiya, biokimyoviy tekshiruvlar, umumiy qon tahlil.**Ключевые слова:** беременность, рвота, анемия, биохимические анализы, общий анализ крови.**Key words:** pregnancy, vomiting, anaemia, biochemical tests, total blood count.

Homilador ayollarning 80 % homiladorlik davrida doimiy ko'ngil aynishi va qayt qilish kuzatiladi. Ammo ularning faqatgina 0,3-2 % homiladorlar qusish holati (hyperemesis gravidarum) deb tashhis qo'yiladi. Ko'pgina adabiyotlarda bu holatning rivojlanish mexanizmi bosh miya po'stlog'i va po'stloq osti strukturalarining o'zaro ta'sirining buzilishi bilan bog'liq deb tushuntiriladi [1,2].

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РВОТЫ У БЕРЕМЕННЫХ
В РАННИЙ ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ****L. K. Исмадинова, З. Э. Кудратова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

80% беременных испытывают постоянную тошноту и рвоту во время беременности. Однако только у 0,3-2% беременных диагностируют рвоту (hyperemesis gravidarum). Во многих литературах механизм развития этого состояния объясняется нарушением взаимодействия коры головного мозга с подкорковыми структурами [1,2].

**CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF VOMITING IN PREGNANT WOMEN
IN EARLY PREGNANCY****L. K. Isomadinova, Z. E. Kudratova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

80% of pregnant women experience persistent nausea and vomiting during pregnancy. However, only 0.3-2% of pregnant women are diagnosed with vomiting (hyperemesis gravidarum). Many literature attributes the mechanism of the development of this condition to a disruption in the interaction between the cortex and subcortical structures [1,2].

Hozirgi vaqtda tibbiyot rivojlanganligiga qaramasdan homiladorlik vaqtida ko'ngil aynish va qusish sabablari oxirigacha o'rganilmagan, uni faqat ba'zi omillarga bog'liqligi aniqlangan bo'lib, ko'pchilik olimlar bu holatni neyro-refleks nazariyasi, xorion gonadotropin gormoni esterogen gormoni miqdorining oshishi va ikkilamchi aldosteronizm kabi ko'plab boshqa omillar bilan asoslashadi. Xorijiy olimlarning ilmiy ishlarining natijalarida bu holatni irsiy omillar va limfa sistemasining nuqsonlari bilan bog'liq ekanligi ko'rsatilgan. Qusish holatlari ko'pincha jiddiy asoratlarga olib kelmaydi, ammo jiddiy suvsizlanishga olib kelishi mumkin, bu homilani oziqlantiradigan qon hajmining pasayishiga, shuningdek, homila joylashgan amniotik suyuqlik hajmining pasayishiga olib kelishi mumkin. Bu homila rivojlanishining kechikishi va boshqa asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Bundan tashqari, uzoq vaqt davom etgan qusish holatlari homila uchun oziq moddalar miqdorining kamayishiga olib kelishi mumkinligi sababli, lab va tanglay yoriqlari, yurak nuqsonlari va jigarning zararlanishi, shu jumladan sentrilobulyar nekroz yoki yog 'degeneratsiyasi, shuningdek, Vernik ensefalopatiyasi yoki qizilo'ngachning yorilishi kabi asoratlar ham kuzatilishi mumkin [3,5].

Ammo shuni ta'kidlash kerakki, har bir organizm individualdir va o'zini turli yo'llar bilan namoyon qilishi mumkin, shuning uchun homilador ayollarda qusishni aniq tashhislash uchun tekshiruv o'tkazish kerak. Shunga qaramasdan ko'pincha kechikkan tashhis tufayli homila nobud bo'lishi va onada turli asoratlar uchrashi hozirgi vaqtda ham kuzatilmoqda [4].

Tadqiqot maqsadi: yuqoridagilar kelib chiqqan holda klinik laborator diagnostika ko'rsatgichlariga va homilador ayollarning yoshiga asoslangan holda ularda qusish holatining klinik-laborator kechish xususiyatlarini o'rganishni oldimizga maqsad qilib qo'ydik.

Materiallar va tadqiqot usullari. Tadqiqot ob'ekti sifatida 2022 yil dekabr oyidan 2023 yil-mart oylarida Samarqand shahar 2 son tug'ruq kompleksiga murojaat qilgan va qabul qilingan 60 ta homilador ayollar tashkil qildi. Barcha homilador ayollarga standart bo'yicha umumiy qon tahlil va qon biokimyoviy tahlillari o'tkazildi.

Tadqiqot natijalari. Homilador ayollarda qusish holatlarida o'ziga xos xususiyatlarini aniqlash maqsadida ularni yoshi bo'yicha 2 guruhga bo'ldik. 1 guruhni 30 ta 18-26 yoshgacha

1 jadval.

Simptomlar	I-guruh	II-guruh	p<0,05
	M±m	M±m	
Bosh og'rig'i (%)	68,1±0,05	85,3±2,07	p>0,05
Umumiy holsizlik (%)	67,7±3,52	79,3±1,29	p<0,05
Bosh aylanishi (%)	44,7±2,33	62,5±2,08	p<0,05
Tana vaznini yuqotish (%)	7,9±0,58	14,5±1,54	p>0,05
Eksikoz belgilari (%)	49,4±2,16	55,9±1,98	p<0,05
Homilaning tushish xavfi (%)	53,6±2,05	66,7±2,56	p<0,05

2 jadval.

Anemiya darajasi	I guruh	II guruh	p<0,05
	M±m	M±m	
I	33,8±2,06	26,8±2,74	p<0,05
II	13,3±2,09	46,0±2,93	p<0,05
III	6,5±2,05	16,9±2,08	p<0,05

bo'lgan homilador ayollar va 2 guruhni 30 ta 27-30 yoshgacha bo'lgan homilador ayollar tashkil qildi.

I guruhda homiladorlik muddati bo'yicha 1-6 haftalik homila 18 ta ayolda, 7-8 haftalik 6 tada va 9-12 haftalik homila 6 ta ayolda aniqlandi.

II guruhda esa 12 tasida 1- 6 haftalik homila, 4 tasida 7- 9 haftalik homila va 14 tasida 9-12 haftalik homila aniqlandi.

Homiladorlar ob'ektiv ko'rigi va anamnez ma'lumotlari bizga I guruhda 68,1% holatda bosh og'rig'i umumiy holsizlik 67,7%, bosh aylanishi 44,7%, tana vaznining yuqotish 7,9 %, eksikoz belgilari 49,4%, homila tushish xavfi 53,6% holatlarda kuzatildi. II guruhda esa 85,3% holatda bosh og'rig'i, umumiy holsizlik 79,3%, bosh aylanishi 62,5%, tana vaznining yuqotish 14,5%, eksikoz belgilari 55,9%, homila tushish xavfi 66,7% aniqlandi.

I guruh homilador ayollarning 25 (83,3%) tasida qusish kuniga 10-15 marta, 5 (16,6%) tasida kuniga 15-20 marta kuzatildi.

Ko'rinib turibdiki, yoshi katta ayollarda homiladorlikning kechishi o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'lib, ularda qusish holatiga xos klinik belgilarning uchrash chastotasi yuqoriligi aniqlandi (1 jadval).

Biz o'z izlanishimizda homiladorlik davrida, ayniqsa qusish holati kuzatilgan homilador ayollarda anemiyaning har xil og'irlikda kechishini aniqladik. Quyidagi jadvalda anemiya og'irlik darajalarining uchrash foizi guruhlar kesimida keltirilgan. Shunga ko'ra, anemiyaning og'irlik darajasi qusish holatining kechishiga ham ta'sir qildi (2 jadval).

I guruh homilador ayollarning 33,8% yengil darajali anemiya, 33,8% o'rta og'ir darajali anemiya, 6,5% og'ir darajali anemiya aniqlandi.

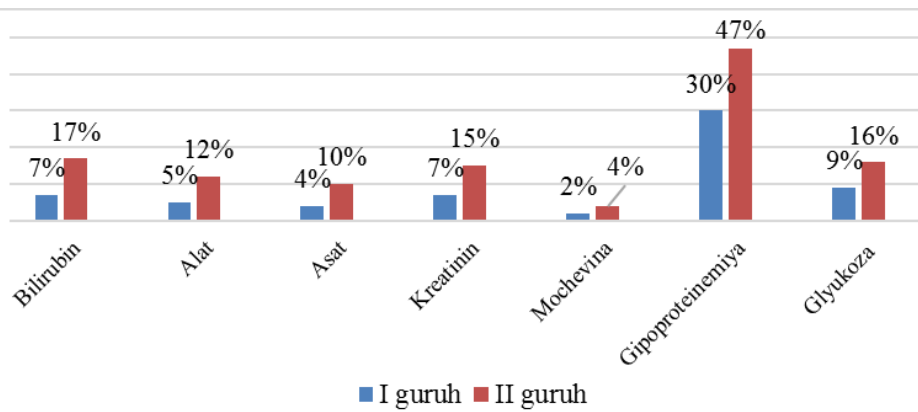
II guruh 26,8% holatda yengil darajalari anemiya, 46,0% holatda o'rta og'ir darajali anemiya, 16,9 % holatda og'ir darajali anemiya aniqlandi.

Qon biokimyoviy tekshirishdagi kilinik laborator ko'rsatgichlar o'zgarishlari I guruh homilador ayollarda qon biokimyoviy tekshiruvda bilirubin oshishi 7%, Alat-5%, Asat-4%, kreatinin-7%, Mochevina-2%, Glyukoza-9%, Gipoproteinemiya 30% holatda aniqlandi.

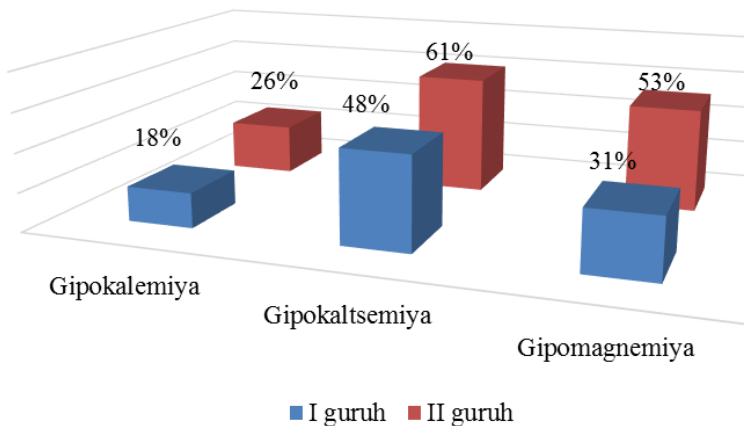
II guruh homilador ayollarida qon biokimyoviy tekshiruvda bilirubin oshishi 17%, Alat-12%, Asat-10%, kreatinin-15%, Mochevina-4%, Glyukoza-16%, Gipoproteinemiya -47% holatda aniqlandi (1 rasm).

Shuningdek, homilador ayollarda qondagi mikroelementlar ko'rsatgichlaridn kaliy va kaltsiy mikroelementlari tekshirildi. Bu holatda og'ir asoratlardan biri qusish tufayli suvsizlanishdir. Bu elektrolitlar muvozanatining buzilishiga, gipokalemiya, gipomagnemiya, metabolik alkaloz rivojlanishiga olib keladi. Kaliy miqdorining o'zgarishi bo'yicha olingan natijalar I guruh homilador ayollarda kamayishi aniqlandi va uning miqdori 18% ni, II guruhda esa kamayishi 26 % ni tashqil qildi. Gipokaltsemiya I guruh homilador ayollarda 48% holatda II guruh homilador ayollarda 61% holatda aniqlandi. Gipomagnemiya I guruhda 31% holatda, II guruhda 53% holatda aniqlandi (2 rasm).

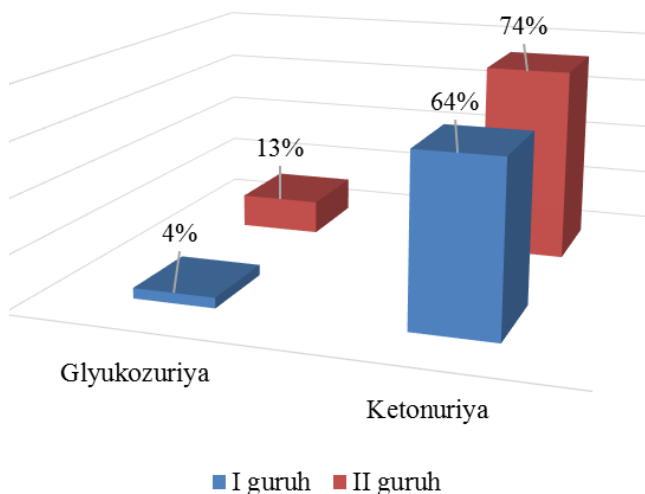
Homilador ayollarda umimiy siydik tahlili ham bajarildi. Umumiy siydik tahlilidagi o'zgarishlar I guruh homilador ayollarda siydikning fizikaviy xususiyatlardan siydik miqdorining kama-



1 rasm. Qon biokimyoviy ko'rsatkichlarining quruhlar miqiyosida oshish dinamikasi.



2 rasm. Homilador ayollarda guruhlar bo'yicha gipokaliemiya va gipokaltsiyemiyaning uchrashi.



3 rasm. Guruhlar kesimida homilador ayollarda siydikning kimyoviy tekshirish natijalari

kechishi anemiya darajasiga bog'liq bo'lib, I guruhdagi tekshiruvlar natijasi homilador ayollarda anemiya darajalari foiz ko'rsatgichlarda II guruh homilador ayollardan past bo'lganligi sababli ularda klinik belgilar yengilroq o'zini namoyon qildi. I guruh ayollarda biokimyoviy tahlil natijalari foiz ko'rsatgichlari II guruh homilador ayollaridan ancha past bo'lib, ularning klinik laborator o'zgarishlari qusish holatining kechishiga va homiladorlarning umumiy ahvoriga ta'sir ko'rsatyotganligini ko'rishimiz mumkin. Umuman olganda, homiladorlik davrida toksikozning og'irligi ko'plab omillarga, jumladan, ayolning yoshiga ham bog'liqligi aniqlandi. Qusish holatining homiladorlikning I trimestrda kuzatilishi (erta toksikoz) homiladorlikning uzilishi bilan

yishini I va II guruhlarda kuzatildi. Siydik PH alkaloz tomonga o'zgarganligi, ikkala guruh homilador ayollarda siydik tarkibida oqsil aniqlandi. Proteinuriya I-guruh homilador ayollarda 22% da, II guruh homilador ayollarida 39% da aniqlandi. Homilador ayollarning siydigida protein aniqlanganda, bu holat har doim ham

patologik jarayon haqida dalolat bermaydi, aksincha bu davrda homilador ayolning umumiy holati va qo'zg'atuvchi omillarga, shu jumladan qusish holatining og'irlik darajasiga bog'liq.

Siydikdagi kimyoviy o'zgarishlardan ikkala guruh homilador ayollarda siydik tarkibida glyukoza aniqlandi. I guruh homilador ayollarning 4% da, II -guruh homilador ayollarning 13% da glyukozuriya aniqlandi (3 rasm).

Homiladorlik vaqtida ayol tanasi maxsus stresslarga, homila va o'zining holatiga xavf soluvchi holatlarga duch kelishi mumkin. Ulardan biri homiladorlik davrida siydikda atsetonning ko'payishi bo'lib, oqsillar va yog'larning parchalanishi paytida toksik keton tanalari ishlab chiqarila boshlaydi. Ular oz miqdorda ona va bolaning sog'lig'iga xavf tug'dirmaydi, lekin biron bir sababga ko'ra to'planib, zaharlanish va suvsizlanishlarga olib keladi. I guruh homilador ayollarida umumiy siydik tahlilida keton tanachalari 64% aniqlandi, II guruh homilador ayollarda 74% da aniqlandi (3 rasm).

Umumiy siydik tahlilida leykotsitlardagi o'zgarishlar I guruhda homilador ayollarda 19% leykositlar miqdorining umumiy siydikda oshganligi aniqlandi II guruhda esa 22% oshganligi aniqlandi.

Xulosa. O'tkazilgan tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki homilador ayollarda erta homiladorlikda qusish holatlarda klinik belgilarning

asoratlanishi mumkin Abort to'g'risidagi savol rivojlangan simptomakompleksning og'irlik darajasiga bo'g'liq amalga oshiriladi [1].

Homiladorlikni to'xtatish ko'rsatmalariga quyidagilar kiradi: davom etayotgan terapiyaning samarasi yo'qligi, tinimsiz qusish, suvsizlanish, 10% dan ortiq progressiv vazn yo'qotish, terining va skleraning sarg'ayishi, progressiv ketonuriya, og'ir taxikardiya (yurak urishi daqiqada 100-120 martadan ortiq), holsizlik, apatiyaning kuchayishi, giperbilirubinemiya [1,6,7,8].

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Акушерство. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие / под ред. В. Е. Радзинского. - 5-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 728 с.
2. Акушерство и гинекология. Иллюстрированный учебник / Невиль Ф. Хакер, Джозеф К. Гамбон, Кельвин Дж. Хобел; пер. с англ. под ред. Э.К. Айламазяна. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
3. Г. П. Балтаниязова, Ю. Г. Расуль-Заде Тошнота и рвота беременных: новые аспекты диагностики и лечения // Вестник врача, № 4 (97), 2020. С.150-154. DOI: 10.38095/2181-466X-2020974-150-154
4. Гинекология: учебник / под ред. В. Е. Радзинского, А. М. Фукса. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 1000 с.
5. Гинекология: учебник. Баисова Б.И. и др. / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. 4-е изд., перераб. и доп. 2012. - 432 с.: ил.
6. Юпатов Е.Ю., Филюшина А.В. Ранний токсикоз: обзор современных данных.
7. Медицинский совет. 2022;16(5):96–103.
8. Berdai MA, Labib S, Harandou M. Wernicke's Encephalopathy Complicating Hyperemesis during Pregnancy // Case Rep Crit Care. – 2016. - №16. – P. 878-889.
9. Clark SM, Costantine MM, Hankins GD. Review of NVP and HG and Early Pharmacotherapeutic Intervention // Obstet Gynecol Int. – 2012. - №76. – P. 58-67.
10. Grooten IJ, Roseboom TJ, Painter RC. Barriers and Challenges in Hyperemesis gravidarum Research // Nutr Metab Insights. – 2015. - №8. – P. 33–39.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА И ЦИТОКИНОВ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ**З. Э. Кудратова, Л. А. Мухамадиева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: цитокины, острый обструктивный бронхит, Ch.pneumoniae, M.Pneumoniae, корреляция.**Таянч сўзлар:** цитокин, ўткир обструктив бронхит, Ch.pneumoniae, M.Pneumoniae, корреляция.**Key words:** cytokines, acute obstructive bronchitis, Ch.pneumoniae, M.Pneumoniae, correlation.

В настоящее время сохраняется актуальность изучения цитокиновой регуляции при различных патологических состояниях, в том числе, при респираторных заболеваниях [3,4]. Показатели цитокинового профиля принципиально значимы для уточнения патогенетических важнейших звеньев острых обструктивных бронхитов у детей, необходимых для совершенствования диагностических и прогностических критериев заболевания, что необходимо для проведения оптимальной иммунокорректирующей терапии [1,2,5,6].

ЎТКИР ОБСТРУКТИВ БРОНХИТДА ГУМОРАЛ ИММУН ВА ЦИТОКИНЛАР ПАРАМЕТРЛАРИ ЎРТАСИДАГИ КОРРЕЛЯЦИОН ТАҲЛИЛ НАТИЖАЛАРИ**З. Э. Кудратова, Л. А. Мухамадиева**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Хозирги вақтда турли патологик шароитларда, шу жумладан нафас олиш органлари касалликларига цитокинларнинг регуляциясини ўрганиш долзарблигича қолмоқда [3,4]. Цитокин профилининг кўрсаткичлари болаларда ўткир обструктив бронхитнинг патогенетик энг муҳим алоқаларини аниқлаш учун жуда муҳимдир, бу касалликнинг диагностик ва прогностик мезонларини яхшилаш учун зарур бўлиб, оптимал иммунокорректив терапия учун зарурдир [1,2,5,6].

CORRELATION ANALYSIS BETWEEN HUMORAL IMMUNITY AND CYTOKINES IN ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS**Z. E. Kudratova, L. A. Muxamadiyeva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Study of cytokine regulation in various pathological states including respiratory diseases is still actual [3,4]. Cytokine profile indexes are fundamentally important for pathogenesis clarification of the most important elements of acute obstructive bronchitis in children and also necessary for improvement of diagnostic and prognostic criteria of the disease. All the above-mentioned is necessary for optimal immunocorrective therapy [1,2,5,6].

Современные аспекты этиологии и патогенеза ООБ учитывают развитие патологического воспалительного процесса в бронхах в результате воздействия факторов внешней и внутренней среды, в основном инфекционным, огромное значение имеют иммунорегуляторные механизмы организма [7,10]. В последние годы продолжается изучение значения интерлейкинов в развитии рецидивирующего течения ОБ. У детей определяется высокий уровень IL-8, IFN- β , при остром обструктивном бронхите, что свидетельствует о преобладании клеточной фазы иммунного ответа над гуморальным [8,9]. Приведённые данные свидетельствуют, что иммунологическими маркерами острого обструктивного бронхита являются высокие значения IL-6, IL-8, что подтверждает значимость цитокинов в патогенезе бронхиальной обструкции. Имеющиеся исследования роли цитокинового статуса при остром обструктивном бронхите у детей, в зависимости от этиологического фактора свидетельствуют о противоречивости полученных результатов и необходимости дальнейшего изучения вопроса [11,12].

Цель исследования определить их корреляционную взаимосвязь между цитокинами и показателями гуморального иммунитета при острых обструктивных бронхитах у детей.

Материалы и методы исследования: Объектом исследования послужили 90 детей в возрасте от 5 месяцев до 6 лет с ООБ, находившихся на лечении в отделении педиатрии Самаркандского филиала республиканского центра экстренной медицинской помощи и в торакальном отделении многопрофильной специализированной детской хирургической клиники СамГМУ. Нами были проведены иммунологические исследования показателей гуморального иммунитета, цитокинов и антитела к антигенам Chl. pneumoniae и Muc. pneumoniae. Иммунологические исследования крови проводились в лаборатории Многопро-

Таблица 1.

Корреляционный анализ между показателями гуморального иммунитета и цитокинов.

	Хлам. Ig M	Хлам. Ig G	Микоп. Ig M	Микоп. Ig G
IL-1β	0,80	0,70	0,88	0,85
IL-6	0,84	0,72	0,86	0,81
IL-8	0,79	0,65	0,77	0,73
INF-γ	0,79	0,66	0,79	0,74
Ig A	0,82	0,69	0,85	0,86
IgM	0,83	0,73	0,91	0,92
IgG	0,83	0,74	0,94	0,92
IgE	0,78	0,72	0,90	0,89

Примечание: ■ значимые положительные корреляционные взаимосвязи
■ сильно положительные корреляционные взаимосвязи
■ слабые корреляционные взаимосвязи

фильной специализированной клиники детской хирургии СамГМУ (главный врач д.м.н., профессор Ж.А. Шамсиев). Были изучены следующие показатели гуморального иммунитета крови (IgA, IgM, IgG, IgE) а также цитокинового статуса (INF-γ, IL-6, IL-8, IL-1β). Иммунологические исследования проводили методом иммуноферментного анализа при поступлении детей в стационар.

Результаты исследования. Для выявления прямого или опосредованного влияния антитела к Ch.pneumoniae IgM, IgG и антитела к M.pneumoniae IgM, IgG на содержание интерлейкинов и иммуноглобулинов в крови был проведен корреляционный анализ между изученными параметрами иммунитета (таб. 1).

По результатам корреляционного анализа были выявлены 32 значимые корреляционные взаимосвязи: среди них 5 сильно положительных и 3 слабых. Содержание иммуноглобулина М сильно положительно коррелировало с антителами к Mycoplasma pneumoniae IgM ($r=+0,82$).

Содержание общего IgG сильно положительно коррелировало с антителами к Mycoplasma pneumoniae IgM ($r=+ 0,94$), также сильная положительная корреляция была выявлена между содержанием общего IgM и антителами к Mycoplasma pneumoniae IgG ($r=+0,92$) (рис.1).

Содержание общего IgE сильно коррелировало с антителами M.pneumoniae IgM ($r=+ 0,90$) (рис.2).

А также отмечалась сильная положительная корреляционная связь между общим IgG с антителами к M.pneumoniae IgG ($r=+0,94$) (рис.3).

Содержание IL-8 имело низкую корреляционную связь с антителами Ch.pneumoniae IgG ($r=0,65$). Отмечалась низкая корреляционная связь между INF-γ и

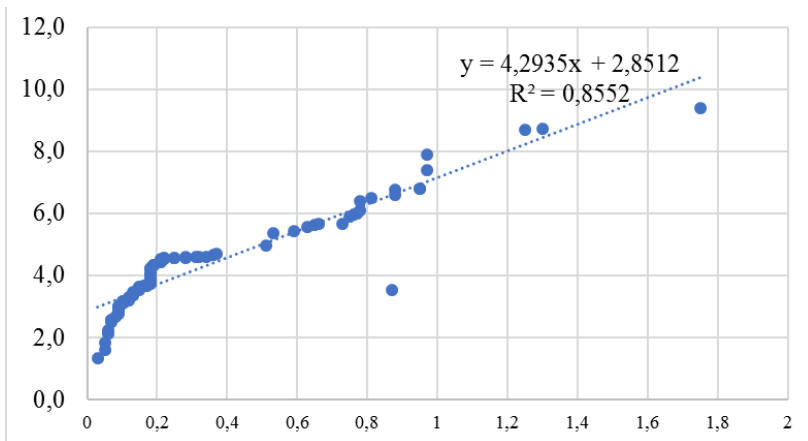


Рис. 1. Корреляция антител M.pneumoniae IgG к IgM.

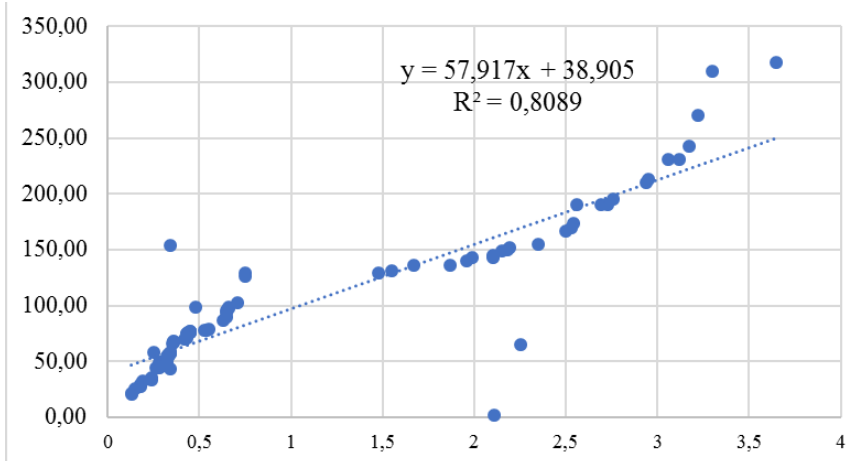


Рис. 2. Корреляция антител M.pneumoniae IgM к IgE.

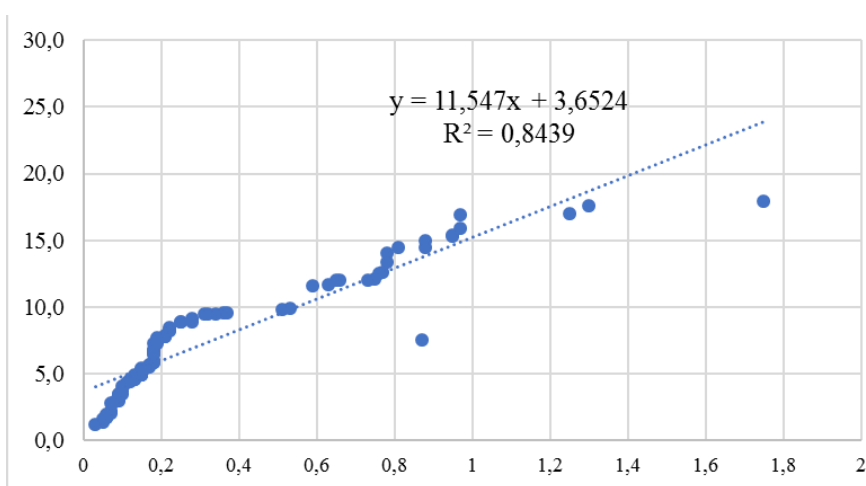


Рис. 3. Корреляции антител *M.pneumoniae* IgM к IgE.

($r=0,84$). Положительная взаимосвязь отмечалась между общим IgM и с антителами к *Ch.pneumoniae* IgM ($r=0,83$). Отмечалась положительная связь IgG с антителами к *Ch.pneumoniae* IgM ($r=0,83$). Была отмечена средне положительная взаимосвязь IL-6 к антителам *Mycoplasma pneumoniae* IgM ($r=0,86$). Отмечалась средне положительная взаимосвязь IgA и *Ch.pneumoniae* IgM ($r=0,82$), а также между IgA и с антителами к *M.pneumoniae* IgM ($r=0,85$). Была выявлена среднеположительная взаимосвязь между IgA с антителами *Mycoplasma pneumoniae* IgG ($r=0,86$). У IL-6 отмечалось положительная взаимосвязь с антителами к *M.pneumoniae* IgG ($r=0,81$). Была отмечена средне положительная взаимосвязь IL-1 β и антителам *Mycoplasma pneumoniae* IgG ($r=0,85$).

Выводы. Таким образом, были выявлены корреляционные взаимосвязи гуморального иммунитета и цитокинового статуса с атипичной микрофлорой. Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о высокой степени взаимосвязи концентрации IgG, IgM, IgE с антителами к *M.pneumoniae* IgM и антителам к *M.pneumoniae* IgG, что свидетельствуют о напряжении компенсаторно- адаптационных резервов.

Использованная литература:

1. Кувандииков, Г. Б., Кудратова, З. Э., Юсупова, Н. А., Бердиярова, Ш. Ш. Проблемы достоверности результатов лабораторной диагностики инфекций, передаваемых половым путем //European research: innovation in science, education and technology. - 2020. - С. 79-82.
2. Кудратова З. Э., Кувандииков Г. Б., Набиева Ф. С. Особенности диагностики эхинококкоза у детей в Самаркандской области //International scientific review. - 2020. - №. LXX. - С. 105-107.
3. Кудратова З. Э., Умарова С. С., Юлаева И. А. Современные представления о микробиоте влагалища в детском возрасте //Наука, техника и образование. - 2020. - №. 5 (69). - С. 84-86.
4. Кудратова З. Э., Юсупова Н. А., Набиева Ф. С. Нозологическая структура острых кишечных инфекций, вызванных условно-патогенной микрофлорой в Самаркандской области //Medicus. - 2019. - №. 6. - С. 31-33.
5. Набиева Ф. С., Кудратова З. Э., Кувандииков Г. Б. Роль *saccharomyces cerevisiae* в развитии современной биотехнологии //Достижения науки и образования. - 2021. - №. 5 (77). - С. 57-60.
6. Н.М. Шавази, М.В. Лим, М.Ф. Тамбриазов Генетологические аспекты острого обструктивного бронхита у детей // Вестник врача, № 4, 2017. С.39-42.
7. Berdiyayrova Sh.Sh., Yusupova N. A., Murtazaeva N. K., and Ibragimova N. S.. "Clinical and laboratory features of chronic hematogenic osteomyelitis". // Thematics Journal of Microbiology 6, no. 1 (2022).
8. N.S. Ibragimova, B.F. Ibragimov, S.S. Berdiyayrova, I.A. Yulayeva. Clinical picture of hypoxic-ischemic encephalopathy in newborn with different gestation date // TJM-Thematics journal of Microbiology ISSN, 2277-2952, 0
9. Kudratova Z. E. et al. Chlamydial Infections (Intracellular Infection) in the Development of Bronchitis //TJE-Thematics journal of Education ISSN. - 2021. - С. 2249-9822.
10. Mansurov T. T., Daminov F. A. Complex Diagnosis and Treatment of Patients with Acute Adhesive Intestinal Obstruction //British Medical Journal. - 2022. - Т. 2. - №. 1.
11. Nabieva F.S., Umarova S.S., Ruzmetova. S.U. Use of *Saccharomyces cerevisiae* for obtaining conjugates for ELISA //Thematics Journal of Microbiology. - 2022. - Т. 6. - №. 1.
12. Ruziboev S. A., Daminov F. A. Our experience in treatment of stress ultrasons in severe burned //Euro-Asia Conferences. - 2021. - Т. 1. - №. 1. - С. 447-449.
13. I.N. Sabirovna, K.L. Alikhanovna. The significance of clinical-laboratory and instrumental research methods in the diagnosis of echinococcosis // Web of Scientist: International Scientific Research Journal 3 (10), 240-244, 2022

КЛОМИФЕН ЦИТРАТГА РЕЗИСТЕНТ ТУХУМДОН ПОЛИКИСТОЗИ СИНДРОМИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ТУХУМДОН СТИМУЛЯЦИЯСИ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

М. З. Курбаниязова, З. А. Дусчанова

Тошкент тиббиёт академияси Урганч филиали, Урганч, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: летрозол, кломифен цитрат, одам менопаузал гонадотропини, кломифен цитрат резистентлик, тухумдонлар поликистоз синдроми, тухумдонлар гиперстимуляция синдроми.

Ключевые слова: летрозол, кломифена цитрат, менопаузальный гонадотропин человека, резистентность к кломифенцитрату, синдром поликистозных яичников, синдром гиперстимуляции яичников.

Key words: letrozole, clomiphene citrate, human menopausal gonadotropin, clomiphene citrate resistance, polycystic ovary syndrome, ovarian hyperstimulation syndrome.

Тухумдонлар поликистоз синдроми билан касалланган кломифен цитратга резистент бепушт аёлларда летрозол ва кломифен цитратнинг одам менопаузал гонадотропини (оМГ) билан биргаликда қўллаганда самарадорлигини баҳолаш. Тадқиқот усуллари: Кломифен цитратга резистент бўлган жами аёллар 60 нафар; шулардан: 26 нафарига летрозол + оМГ, 21 нафарига КЦ + оМГ ва 13 нафарига фақат оМГ берилди. Барча аёллар цикл давомида бир хил схемада даволандилар. Барча беморларга доминант фолликула етилгунча 75 ХБ оМГ кун ора қилинди. Тадқиқот натижалари: летрозол + оМГ гуруҳида монофолликуланинг ривожланиш частотаси 84,6% ни ташкил этди, КЦ+оМГ гуруҳида 66,7% ва фақат оМГ гуруҳида бу кўрсаткич 53,8% ни ташкил қилди (бошқа икки гуруҳга нисбатан летрозол+оМГ учун $p < 0,05$). Ривожланаётган фолликуллар сони (14 мм дан катта фолликуллар) ва тухумдонлар гиперреакцияси туфайли циклни бекор қилиш частотаси летрозол + оМГ гуруҳида энг паст бўлди. Овуляция ва хомиладорликнинг частотаси учта гуруҳ орасида бир хил бўлди. Индуцирланган кунларнинг ўртача давомийлиги ва қўланилган оМГ ХБ дозаси, летрозол + оМГ ва КЦ + оМГ гуруҳларида фақат оМГ қўлланилган гуруҳга нисбатан анча паст бўлди. Хулоса КЦга резистентлиги бўлган тухумдон поликистоз синдроми аёлларда Летрозол + оМГ ни қўллаш энг амарали усуллардан бири бўлиб, тухумдонлар гиперстимуляция синдроми ва кўп хомилали хомиладорлик каби асоратларни олдини олади.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ СТИМУЛЯЦИИ ЯИЧНИКОВ У КЛОМИФЕН-РЕЗИСТЕНТНЫХ ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

М. З. Курбаниязова, З. А. Дусчанова

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

Оценить эффективность летрозола и кломифен цитрата в комбинации с человеческим менопаузальным гонадотропином (чМГ) у резистентных к кломифен цитрату бесплодных женщин с СПКЯ. Методы исследования: 60 женщин с резистентностью к кломифен цитрату, из них: 26 женщин получали летрозол + чМГ, 21 женщин получали КЦ + чМГ и 13 женщин получали только чМГ. Все женщины лечились по одинаковой схеме в течение цикла. Всем пациенткам давали 75МЕ чМГ через день до появления доминантного фолликула. Результаты исследования: частота развития монофолликулов составила 84,6% в группе летрозол+чМГ, 66,7% в группе КЦ+чМГ и 53,8% в группе только чМГ ($r < 0,05$ для летрозол+чМГ по сравнению с двумя другими группы). Количество развивающихся фолликулов (фолликулы размером более 14 мм) и частота отмены цикла из-за гиперреактивности яичников были самыми низкими в группе летрозола + чМГ. Показатели овуляции и беременности были одинаковыми среди трех групп. Средняя продолжительность индуцированных дней и используемая доза чМГ МЕ были значительно ниже в группах летрозол + чМГ и КЦ + чМГ по сравнению с группой, где применяли только чМГ. Заключение. Летрозол в комбинации с чМГ является одним из наиболее эффективных методов у женщин с синдромом поликистозных яичников, резистентных к кломифен цитрату, и предотвращает такие осложнения, как синдром гиперстимуляции яичников и многоплодная беременность.

OPTIMIZATION OF OVARIAN STIMULATION IN CLOMIPHENE -RESISTANT WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

M. Z. Kurbaniyazova, Z. A. Duschanova

Urgench branch of the Tashkent Medical Academy, Urgench, Uzbekistan

The aim of current study is to evaluate the efficacy of letrozole and clomiphene citrate in combination with human menopausal gonadotropin (hMG) in clomiphene citrate-resistant infertile women with PCOS. Research methods: 60 women with resistance to clomiphene citrate, were examined: 26 women received letrozole + hMG, 21 women received CC + hMG and 13 women received only hMG. All women were treated according to the same scheme during the cycle. All patients were given 75 IU hMG every other day until the dominant follicle appeared. Results of the study: the incidence of monofollicles was 84.6% in the letrozole + hMG group, 66.7% in the CC + hMG group and 53.8% in the hMG only group ($r < 0.05$ for letrozole + hMG compared with the other two groups). The number of developing follicles (follicles larger than 14 mm) and the frequency of cycle cancellation due to ovarian hyperreactivity were lowest in the letrozole + hMG group. Ovulation and pregnancy rates were similar among the three groups. The mean length of induced days and the dose of hMG IU used were significantly lower in the letrozole + hMG and CC + hMG groups compared to the hMG alone group. Conclusion: Letrozole in combination with hMG is one of the most effective methods in women with clomiphene -citrate resistant polycystic ovary syndrome and prevents complications such as ovarian hyperstimulation syndrome and multiple pregnancies.

Гонадотропинлар бепуштлики ва тухумдонлар поликистикози синдроми бўлган кломифен цитрат (КЦ)га резистент аёлларда овуляция индукцияси учун қўлланилиб келинмоқда, ammo бу тухумдонлар гиперстимуляция, яъни кўп фолликулаларнинг ривожланишига олиб келган. Тухумдонлар гиперстимуляцияси синдроми оғир асорат бўлиб, даволаш самарадорлигини ва аёлларнинг ҳаёт сифат кўрсаткичини пасайишига, ҳатто аёлларни реанимацион ёрдамга муҳтож қилган [1,5].

Тухумдонлар поликистоз синдроми (ТПКС) ановулятор бепуштликининг келиб чиқишида асосий сабаблардан бири бўлиб, репродуктив ёшдаги аёллар ичида 5-10% ни ташкил қилади. Тухумдонлар стимуляцияси 60 йилдан ортиқ вақт мабойнида ўтказилиб келинмоқда ва бунинг учун асосий дори сифатида КЦ қўлланилмоқда. КЦ тўқима ва хужайралардаги эстрогенга сезгир рецепторларни блоклайди. КЦ қабул қилган аёлларда овуляция кўрсаткичи юқори бўлишига қарамай, хомиладор бўлиш частотаси анча паст, бу унинг эндометрийга ва бачадон бўйни шиллиғига бўлган антиэстроген таъсири оқибатидир. Ўртача ТПКС бўлган аёлларнинг 25% кломифен цитратга чидамли [7].

Сўнгги йилларда тухумдон стимуляцияси учун КЦга муқобил бўлган ароматаза ингибитори летрозол кенг қўлланилмоқда [2,3].

Летрозол ароматаза ингибитори бўлиб, андрогенни эстрогенга айланишига тўсқинлик қилади. Шу туфайли организмда эстроген танқислиги юзага келиб, гипоталамусда фоллиберин стимулланади ва гипофизда ФСГ кўп ишлаб чиқарилади. Унинг қондаги концентрацияси ошиши туфайли тухумдонда фолликулогенез стимулланади. Летрозол овуляция индукцияси учун оптимал восита ҳисобланади, чунки у марказий ва периферик тўқималарда эстроген рецепторларини блокламайди, эндометрий ва бачадон бўйни шиллиқ қаватига салбий таъсир кўрсатмайди. Одатда яқка фолликула ўсиши овуляцияга олиб келади, бу ўз навбатида тухумдон гиперстимуляциясини олдини олади [5,6].

Табиий фертилликини тиклаш мақсадида КЦ ни қўллаш оқибатида фолликула ўсиши содир бўлмаса ёки хомиладорлик бўлмаса, гонадотропин препаратларига ўтилади [6,7]. Охириги 10 йил давомида гонадотропинларни паст дозалардан бошлаб босқичма-босқич дозани ошириб бориш схемаларида “step up” қўлланилади, яъни 37,5ХБ дан бошлаб мах 150ХБгача. Лекин фақат табиий фертилликини тиклаш мақсадида гонадотропинларни қўллаш кўплаб фолликулаларни ўсиши ва унинг натижасида индукция циклини тўхтатиб қўйиш, тухумдонлар гиперстимуляцияси синдромига ва кўп хомилали хомиладорлик каби асоратларга олиб келади.

Тадқиқотларга кўра, КЦни оМГ билан комбинацияда қўллаш фақат оМГни ўзини қўллашдан кўра самарали бўлиб, монофолликула ўсишига олиб келади. Лекин летрозол ва оМГ комбинацияси индукцияси фолликула ўсиши, овуляция частотасига кўра КЦ оМГдан қолишмайди, ammo хомиладорлик кўрсаткичи юқори бўлиб, у КЦнинг антиэстроген таъсирига боғлиқ [2,4].

Тадқиқот материаллари ва усуллари: 2021йил январ ойидан то 2023 йил январ ойи даври оралиғида Ҳоразм вилояти “Зуррият шифо” ва “Центр здоровья” МЧЖ хусусий клиникаларига бепуштлики туфайли мурожаат қилган аёллар текширилди. Шулардан Кломифен цитратга резистентлиги бўлган жами 60 нафар аёллар 3 гуруҳга ажратилди: I гуруҳ (n=26) летрозол + оМГ; II гуруҳ (n=21) КЦ + оМГ ва III гуруҳ (n=13) фақат оМГ берилган аёллар гуруҳи. I ва II гуруҳ аёллари цикл давомида бир хил схемада даволандилар. 5 кун давомида КЦ ёки летрозол қабул қилишди. Барча беморларга доминант фолликула етилгунча 75 ХБ оМГ кун ора қилинди. III гуруҳ аёлларига гонадотропин паст дозадан бошлаб ошириб борувчи “step up” схемада берилди.

ТПКС ташҳиси Роттердам критериялари асосида, яъни қуйидаги 3 та белгидан камида 2 таси мавжуд бўлган аёлларга қўйилди. Бу белгилар қуйидагилар: олигоменорея ёки аменорея, клиник ва/ёки лабаратор гиперандроген ҳолат ва тухумдонлар поликистоз [17].

Агар 5 кун давомида 100 мг КЦ қабул қилган аёлларда фолликула ўсиши ёки хомиладорлик 3 цикл давомида кузатилмаса КЦга резистентлик деб ҳисобланди. Тадқиқот мезонларига қуйидагилар киради: ТПКС бор КЦга резистент бўлган 38 ёшгача аёллар, кичик чанокъ аъзоларида ҳеч қандай жарроҳлик амалиёти ўтказилмаган, тана вазни индекси нормада, яъни 18-25 гача бўлган, спермограмма БЖССТ мезонлари бўйича фертил бўлган, анамнезида олдин гонадотропин қўлланилмаган аёллар.

Тадқиқот мезонларига қуйидагилар кирмайди: ановулят орт ухумдон поликист ози бор беморлардан ташқари барча ановулятор бепуштлиқ турлари, най-перитониал бепуштлиқ, эркаклар бепуштлиги, тухумдонлар етишмовчилиги ва ўсмалари, эндометриоз.

Тадқиқот дизайни: Тадқиқот да ишт ирок эт ган барча беморлардан розилиқ олинган. Тадқиқотда клиникага мурожаат қилган беморлар олинди, улар анамнезидан бир неча марта кломифен цитрат билан индуцирланган ёки биринчи марта мурожаат қилиб келган ва 3 цикл давомида Кломифен цитратга фолликулалар ўсиши билан жавоб бермаган, ҳомиладорлик содир бўлмаган жами 60 нафар инфертил аёллар олинди. Резистентлиги бўлган беморларда овуляция стимуляцияси одам менопаузал гонадотропини билан, ёки унинг кломифен цитрат ва летрозол билан комбинацияси асосида олиб борилди. Летрозол ёки кломифен цитратни танлаш даволовчи врач хоҳишига боғлиқ ҳолда танланди, препаратни танлаш учун алоҳида критерия йўқ. Кломифен цитрат резистентлиги аниқланган 60 нафар бемордан 26 нафарига Летрозол ва оМГ комбинацияси қўлланилди; 21 нафар беморда КЦ+ оМГ комбинацияси ишлатилди; 13 нафар аёлга фақат одам менопаузал гонадотропини қўлланилди. Биринчи гуруҳда Летрозол 2,5 мг кунига 2 маҳал, Кломифен цитрат 50 мг кунига 2 таблетка (100 мг) 5 кун давомида ҳайз циклининг 3-кунидан 7- кунигача қўлланилди ва 7 - кунидан бошлаб кун ора 75 ХБ оМГ қўлланилди токи доминант фолликул диаметри 18 мм бўлганча. Учинчи гуруҳдаги аёлларга овуляция индукцияси ҳайз циклининг 3-кунидан 37,5 ХБ дозадан бошлаб “step up” режимида ўтказилди, оМГ нинг максимал дозаси 150 ХБ дан ошмади. Доминант фолликул ўлчами 18-24 ммга етганда овуляция триггери қўлланилди. Фолликулометрия трансвагинал ультратовуш текшируви орқали олиб борилди ва доим бир мутахассис ва шу аппаратда бажарилди. Доминант фолликул етилиши билан уларнинг сони, диаметри 14 мм ва ундан ортиқ бўлган фолликулалар саналди, қондаги эстроген миқдори, VEGF миқдори аниқланди. Агар 2 кун давомида фолликул ўсиши 0,5 мм дан кам бўлса, гонадотропин дозаси 37,5 ХБ оширилди. Агар фолликул ўсиши кунига 1 мм бўлса оМГ шу ХБ дозада сақланди. Ва уларнинг кўрсаткичлари асосида тухумдонлар гипертимуляциясини олдини олиш учун индивидуал овуляция триггери танланди. Овуляция триггерини қўллагач 24-36 соатдан сўнг жинсий яқинлик тавсия қилинади, 2-3 кун давомида. Овуляцияни тасдиқлаш учун триггерни қўллагач 2 кундан сўнг трансвагинал УТТ ўтказилади. Сарик тана кўрингач ҳайз циклини 2 чи фазасини ушлаб туриш мақсадида 200 мкг микронизирланган прогестерон 2 маҳал берилди. Ҳомиладорлик - овуляциядан сўнг 21 куни УТТ да ҳомила пуфаги кўрингач тасдиқланди. Агар бирдан ортиқ ҳомила аниқланилса кўп ҳомилали ҳомиладорлик деб баҳоланди.

Тадқиқот якунида қуйидагилар баҳоланди:

- 1) Овуляция частотаси (триггер лидер фолликул 18 мм га етганда қилинди);
- 2) диаметри 14 мм ва ундан ортиқ бўлган фолликулалар сони (триггер қўллайдиган куни саналган);
- 3) Триггер қўлланилган кундаги зардобдаги эстрадиол ва VEGF миқдори;
- 4) муваффақиятсиз цикллари сони: а) фолликула ўсмади; б) овуляция бўлмаган фолликул лютеинизацияси; в) тухумдонлар гиперреакцияси;
- 5) индукция цикли давомида сарфланган одам менопаузал гонадотропиннинг миқдори (ХБ);
- 6) ҳомиладорлик частотаси, шу жумладан кўп ҳомилали ҳомиладорликлар частотаси;
- 7) тухумдор гипертимуляцияси синдроми ривожланганлар сони ва қайси гуруҳда эканлиги.

Тадқиқот натижалари: Барча аёлларда эрта фолликуляр фазада ФСГ, ЛГ, АМГ, эстрадиол (Е2), умумий тестостерон, эркин тестостерон, кортизол, ДГЭАС, ПРЛ, ТТГ, эркин Т4, АТ ТПО, VEGF, трансвагинал ультратовуш текшируви орқали тухумдондаги антрал фолликулалар (3-9 мм) сони аниқланди.

Статистик таҳлил учун Стьюдент мезонидан фойдаланилди. $p < 0,05$ статистик аҳамиятли ҳисобланди. Монофолликула етилишидан дарак берувчи предикторларни аниқлаш мақсадида аёлнинг ёши, тана вазни индекси, ҳайз циклининг характери, эркин тестостерон миқдори, ЛГ/ФСГ нисбати, антрал фолликулалар сони, инсулинга резистентлик индекси (НОМА-IR) ва параметрларнинг даволаш давомийлигига бўлган таъсири таҳлил қилинди.

Кломифен цитратга резистент 60 нафар беморда стимуляция цикли ўтказилди. Шулардан 6 нафарига тухумдон гипертимуляцияси хавфи бўлганлиги сабабли одам хорионик гонадотропини қилинмади, унинг ўрнига триггер сифатида Декапептил 0,2 дозада тери остига

юборилди. оМГ ХБ нинг қўлланилган умумий миқдори биринчи ва иккинчи гуруҳда (летрозол + оМГ ва КЦ + оМГ) учинчи гуруҳга нисбатан (фақат оМГ) анча кам сарфланди ($p < 0,05$). Аммо биринчи ва иккинчи гуруҳда бу фарқ сезиларли бўлмади. Овуляция частотаси биринчи гуруҳда 18 та аёлда (69,2%), иккинчи гуруҳда 14 та аёлда (66,7)% ва учинчи гуруҳда 8 та аёлда (61,5) % бўлиб улар орасидаги фарқ сезиларли бўлмади.

Монофолликуланинг етилиши биринчи гуруҳда 84,6%, иккинчи гуруҳда 66,7 % ва учинчи гуруҳда 53,8% бўлиб, биринчи гуруҳда (Летрозол+ оМГ) қолган гуруҳларга нисбатан юқори бўлди ($p < 0,05$). Ўсаётган фолликулалар сони (диаметри 14 мм дан юқори) ва тухумдонлар гиперреакцияси туфайли циклни тўхтатиб қўйиш частотаси биринчи гуруҳда энг паст бўлди. Триггер қўлланилган куни зардобдаги эстрадиол миқдори биринчи гуруҳда, қолган гуруҳларга нисбатан паст бўлди.

Биринчи гуруҳда, қолган гуруҳларга нисбатан кўп ҳомилали ҳомиладорлик кузатилмади. Иккинчи гуруҳда 1 та, оМГ гуруҳида 4 та кўп ҳомилали ҳомиладорлик кузатилди. оМГ гуруҳида энгил даражали ТГС қолган гуруҳларга нисбатан кўпроқ учради. Биронта гуруҳда ҳам уч эгизли ҳомиладорлик ва бачадондан ташқари ҳомиладорлик кузатилмади.

Муҳокама. Бу тадқиқод натижаси шуни кўрсатдики кломифен цитратга резистент бўлган аёлларда, летрозол+оМГ қўлланилган гуруҳда стимуляция кунлари давомийлиги, оМГ умумий миқдори, монофолликула ўсиши, ТГС синдроми ва кўп ҳомилали ҳомиладорлик ривожланмаганлиги бу протоколни бошқалардан устунлигини кўрсатди. Бу айниқса тухумдон гиперстимуляцияси ривожланиши бўйича юқори хавф гуруҳидаги аёлларга энг қулай ҳисобланади.

ТПКС бўлган кломифен цитратга резистент тана вазни нормал бўлган аёлларда монофолликулани ўстириб овуляцияга эришиш ва ўз навбатида ТГС билан кўп ҳомилали ҳомиладорликни четлаб ўтиб табиий фертилликни тиклаш овуляция стимуляциясининг асосий мақсадидир.

Ушбу натижалар летрозолнинг ТПКС билан касалланган аёлларда монофолликуляр овуляцияни тиклашдаги асосий афзалликларига мос келади. Летрозол оғиз орқали қабул қилингандан сўнг тўлиқ сўрилади, ўртача ярим умри 45 соатни ташкил қилади, кломифен цитрат эса узоқ вақт сақланади зардобда ва кейинчалик фолликулаларни ўсиб ҳомиладорлик содир бўлишига ҳалақит беради.

Хулоса қилиб шуни аниқландики, оМГ билан летрозол комбинациясини қўллаш стимуляция давомийлигини ва стимуляция учун ишлатиладиган оМГ ХБнинг миқдорини камайтириб беради, бу эса маблағ тарафлама беморлар учун қулай ҳисобланади. Ўз навбатида бу протокол монофолликула ўсишини таъминлаб тухумдонлар гиперстимуляцияси синдроми ва кўп ҳомилали ҳомиладорлик каби овуляция индукцияси асоратларини олдини олади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Адамьян Л.В., Андреева Е.Н., Абсатарова Ю.С., Григорян О.Р., Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Сутурина Л.В., Филиппов О.С., Шереметьева Е.В., Чернуха Г.Е., Ярмолинская М.И. Клинические рекомендации "Синдром поликистозных яичников". Проблемы Эндокринологии. 2022;68(2):112-127. <https://doi.org/10.14341/probl12874>.
2. Доброхотова Ю. Э., Матризаева Г.Д., Курбаниязова М.З., Дусчанова З.А., Сапарбаева Н.Р., Икрамова Х.С. Евразийский вестник педиатрии, 2020; 2(5): 43-49 [Dobroxotova Yu. E., Matrizaeva G.D., Kurbaniyazova M.Z., Duschanova Z.A., Saparbaeva N.R., Ikramova X.S. Evrazijskij vestnik pediatrii, 2020; 2(5): 43-49]. <https://cutt.ly/DveOv0M>;
3. Курбаниязова, М., & Сапарбаева, П. (2018). Оптимизация индукции овуляции у инфертильных женщин с эндокринным бесплодием. Журнал проблемы биологии и медицины, (4 (104), 69–71. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/problems_biology/article/view/2703.
4. Г.Д. Матризаева Синдром поликистозных яичников был и остаётся проблемой научной и практической медицины // Вестник врача, № 4, 2018. С.109-114.
5. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 2004;19(1):41-7
6. Zafarjanovna, Kurbaniyazova Madina, and Bekbauliyeva Gulistan Niyetbayevna. "Optimization of ovulation induction methods in infertile women with PCOS" In Euro-Asia Conferences, vol. 1, no. 1, pp. 158-162. 2021.
7. Zafarjanovna, Kurbaniyazova Madina, Bekbauliyeva Gulistan Niyetbayevna, and Duschanova Zaynab Atabayevna. "Optimization of Ovulation Induction in Clomifene Resistant Patient with Infertility." Biomedical Journal of Scientific & Technical Research 39.2 (2021): 31257-31259.
8. Zafarjanovna, K. M., Niyetbayevna, B. G., Rakhimbayevna, S. N., Tulibayevna, R. D., & Pirzhanova, I. N. (2022). Optimization of treatment for women with infertility. International Journal of Health Sciences, 6(S2), 94–99. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS2.4977>.

СУТ БЕЗИ САРАТОНИ ВА САРАТОН ОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ МАҚСАДИДА ЎТКАЗИЛГАН КОМПЛЕКС ПРОФИЛАКТИК ЧОРА-ТАДБИРЛАР НАТИЖАЛАРИНИНГ ТАҲЛИЛИ АНДИЖОН ВИЛОЯТИ МИСОЛИДА**Д. З. Мамарасулова, Д. А. Урманбаева**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: сут беzi саратони, профилактика, эрта ташхислаш, ультратовуш текшируви, сут беzi объектив кўруви, сут беzi саратон олди касалликлари.

Ключевые слова: рак молочной железы, профилактика, ранняя диагностика, ультразвуковое исследование, объективное исследование молочной железы, предраковое заболевание молочной железы.

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

Ушбу мақолада бугунги кунда ЖССТ ва Европа ассоциацияси маълумотларига кўра онкологик касалликлар структурасида биринчи ўринни эгаллаган ва аёллар ногиронлиги ва бевакт ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланган сут беzi саратонининг (СБС) учраш частотаси ва тарқалганлиги ҳамда Андижон тумани ва Андижон шаҳар аёллар популяцияси орасида ўтказилган сут беzi саратони скрининги натижалари таҳлил қилинди.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ, ПРОВЕДЕННЫХ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОРОДА АНДИЖАНА И АНДИЖАНСКОГО РАЙОНА**Д. З. Мамарасулова, Д. А. Урманбаева**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

В данной статье рассмотрены частота и распространенность рака молочной железы (РМЖ), который по данным ВОЗ и Европейской ассоциации является ведущей онкологической структурой заболеваний и одной из основных причин инвалидности и преждевременной смерти женщин, а также проанализированы результаты скрининга рака молочной железы среди женского населения Андижанского района и г. Андижана.

ANALYSIS OF COMPLEX PREVENTIVE MEASURES RESULTS IN REGARD TO EARLY DETECTION OF BREAST CANCER AND PRE-CANCER DISEASES IN ANDIJAN CITY AND ANDIJAN REGION**D. Z. Mamarasulova, D. A. Urmanbayeva**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

In this article, the frequency and prevalence of mammary gland cancer (MGC) is discussed. Mammary gland cancer according to the WHO and the European Association is the leading oncological structural disease and one of the main causes of disability and premature death in women. Also the analysis of the results of breast cancer screening among the female population of the Andijan region and Andijan city is provided.

Кириш: Тадқиқот мобайнида яшаб турган ҳудудимиз ижтимоий ва иқтисодий имкониятидан келиб чиққан ҳолда сут беzi саратонини эрта аниқлаш пилот дастури борасида олиб борилган профилактик чора-тадбирлар натижалари икки туман миқёсида қиёсий баҳоланди. Тадқиқотнинг объекти сифатида 2017-2020 йиллар мобайнида Андижон тумани ва Андижон шаҳрининг аёллар популяциясида скрининг ўтказилган 2181 нафар соғлом аёллар олинган.

Долзарблиги: Ҳозирги вақтда сут беzi саратони бошқа хавфли ўсмалар билан таққосланганда аёллар ўлимига энг кўп сабаб бўлувчи нозологик бирлик деб кўрсатилади ва ХЎ касалликлари структурасида биринчи ўринни эгаллайди. Сўнгги йиллардаги статистик маълумотларда сут беzi саратонидан касалланиш ва ўлимнинг тез ўсиб бораётганлигини кўриш мумкин [13]. Шунингдек СБС Андижон вилояти аёлларида кузатилган онкологик касалликлар структурасида ҳам муҳим биринчи ўринни эгаллаб келмоқда. Ёшга нисбатан таҳлилларда ҳам барча ёш тоифаларида ушбу патологиянинг барқарор ўсишини кузатамиз. Фақатгина эрта ташхислаш ва ўз вақтида даволашни такомиллаштириш билан сут беzi саратонининг минимал инвазив ёки ноинвазив шакллари аниқланган беморлар тоифасида узок муддатли ремиссияга эришиш мумкин. Аммо, бир қанча олиб борилган профилактик тадбирларга қарамай, бахтга қарши бугунги кунда ҳам СБС сўнги босқичларда аниқланмоқда ва бу муаммонинг долзарблиги сақланиб турибди.

СБС дан ўлимнинг камайишидаги асосий йўналиш сифатида касалликни эрта босқичда аниқлаш ва консерватив даволаш самарадорлигини ошириш ҳисобланади. Ҳар хил кимёвий ва физикавий канцероген агентларнинг инсонларга таъсирини камайитириш ёки

улар ҳақида аҳолини тўлиқ огоҳлантириш йўллари орқали саратон пайдо бўлишининг олдини олиш мумкин. Саратон касаллиги тўсатдан пайдо бўлиб қолмай, балки, саратон олди ўзгаришларнинг охириги занжири бўлиб, уларни ўсмаолди ёки саратон олди деб аташ мумкин. Касалликни ўз вақтида аниқлаш (имкон қадар эрта босқичда), уларни рационал ва тўлиқ даволаш саратонга ўтишининг олдини олиш усули ҳисобланади, яъни, хавфли ўсмалар ривожланишининг олди олинадиган [9].

Замонавий профилактик клиник тадқиқотлар айрим камчиликларга эга. Улардан энг муҳими беморларни саралаб олиш ҳисобланади. СБС ривожланишининг юқори хавф гуруҳини аниқлаш учун фақат эпидемиологик омиллардан фойдаланилади. Саратон олди жараёни тўғридан тўғри ташхислаш ва уни даволаш самарадорлиги баҳоланмайди, эпидемиологик мезонлар асосида саралаб олинган беморларнинг бир қисми эса саратон олди ўзгаришлар кузатилмаганлиги сабабли профилактик давога умуман эҳтиёж сезмайди.

Шундай қилиб, сут беши саратони профилактикаси соҳасида ютуқларга эришишда бу патологиянинг олдини олиш ҳамда эрта ташхислаш бўйича амалий дастур ва ишланмалар яратилиш долзарб масала бўлиб қолмоқда.

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

Мазкур тадқиқот маълум даражада Ўзбекистон Республикаси Президентининг “2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикаси аҳолисига онкологик ёрдам кўрсатишни такомиллаштириш ва онкологик хизматни янада ривожлантириш бўйича чора-тадбирлар ҳақида” ги 2017 йил 4 апрелдаги № ПП-2866 сонли, “2017-2021 йилларда Ўзбекистон Республикаси аҳолисига ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатишни янада ривожлантириш бўйича чора-тадбирлар ҳақида” ги 2017 йил 20 июндаги № ПП-3071 –сонли Қарорлари, шунингдек шу соҳада қабул қилинган норматив-ҳуқуқий ҳужжатларда тасдиқланган вазифаларни бажаришга хизмат қилади.

Тадқиқотнинг материаллари ва усуллари: Тадқиқот мобайнида Андижон вилояти биринчи бўлин патронаж ходимлари етакчи маммологлар ва Андижон давлат тиббиёт институти онкология ва тиббий радиология кафедраси профессор-ўқитувчилари томонидан яратилган сут беши саратонини эрта аниқлаш пилот дастури асосида ўқитилди. Тадқиқот олдида қўйилган вазифаларни бажариш учун Ўқув жараёни билан бир вақтнинг ўзиде патронаж ҳамширалар иштирокида тасодифий танлов асосида 2181 нафар (1116 нафар Андижон шаҳар, 1065 та Андижон тумани) аёллар скринингга жалб этилди, улардан анкета маълумотлари олинди ва ўрганилди, анкета маълумотларига асосланган ҳолда сут беши саратон олди ва саратон патологиясини аниқлаш мақсадида текширувга жалб қилинди. Барча аёллар танланган объектда (Андижон шаҳар ва туман поликлиникалари) ҳамда РИО ва РИ-АТМ АВФ шароитида текширилди. Сўрономада иштирок этган контингентнинг барчаси сут безлари объектив кўруви ҳамда сут безлари ультратовуш текширувидан ўтказилди, маммография, трепан биопсия, сут беши ажралмалари цитологик текширувлари эса кўрсатма асосида хавф гуруҳига киритилган аёллар орасида амалга оширилди. Тадқиқот иштирокчиларини танлаш аҳоли зичлиги ва мазкур минтақада сут беши саратони жараёнининг эътиборсизлигига асосланди. Профилактик тадбирлар ўтказилганидан бир йилдан кейин унинг самарадорлиги баҳоланди (СБС учраш частотасининг ўзгариши).

Натижалар: Клиник тадқиқот объектига филиал ва кафедра мутахассислари томонидан ўтказилган профилактик кўрувга жалб қилинган, анкета саволларига жавоб берган 17-75 ёшдаги аёллар киритилган. Андижон шаҳрида истиқомат қилувчи анкета ва сут беши пальпатор текширувидан ўтказилган 1116 нафар аёлларнинг ультратовуш текширув хулосалари таҳлил натижасига кўра Андижон шаҳрида жами 1116 нафар аёлдан 581 тасида (50,3%) сут беши турли патологиялари аниқланган: Тугунли мастопатия 64 (5,7%), диффуз мастопатия 30 (2,68%), сут беши кистоз зарарланиши 95 (8,51%), фиброаденома 13 (1,16%), Минц касаллиги 13 (1,16%) ва хавфли ўсмага гумон 11 (0,98%) аниқланди ва стандарт текширув учун марказга юборилди (1 жадвал).

Андижон туманида эса бу кўрсаткичлар жами 1065 нафар аёлдан 530 тасида (49,8%) ни ташкил қилган. 1 жадвалда кўриниб турибдики, фақат профилактик мақсадда текширилган аёлларнинг ярмидан кўпида сут безларида турли патологик ҳолатлар аниқланди, улардан 130 таси (12,2%) фиброз мастопатия, 153 таси (14,3%) фиброз-кистоз мастопатия ва

1 жадвал.

Андижон шаҳрида истиқомат қилувчи 1116 нафар аёллар контингентининг сут безлари ультратовушли текшируви хулосалари.

№	Ташҳис	Текширув
1.	Соғлом	535 (49,7%)
2.	Фиброз-кистозли мастопатия	163 (14,6%)
3.	Фиброз мастопатияси	140 (12,5%)
4.	Тугунли мастопатия	64 (5,7%)
5.	Липома	12 (1,07%)
6.	Аденоз	8 (0,71%)
7.	Диффуз мастопатия	30 (2,68%)
8.	Сут беи кистаси	95 (8,51%)
9.	Лимфоаденопатия	26 (2,32%)
10.	СБ неоплазмасига гумон қилиш	11 (0,98%)
11.	Минц касаллиги	13 (1,16%)
12.	Фиброаденома	13 (1,16%)
13.	Галактоцелле	2 (0,17%)
14.	Фиброз-тугунли мастопатия	3 (0,26%)
15.	Атерома	1 (0,089%)
Жами		1116 (100%)

54 нафари (5%) тугунли мастопатия, 10 тасида (0,93%) сут беи неоплазмасига гумон аниқланди (2 жадвал).

2 жадвал.

Андижон туманида истиқомат қилувчи 1065 нафар аёллар контингентининг УТТ натижалари.

№	Ташҳис	Андижон тумани бўйича						Жами
		17-35	36-45	45-55	56-65	66-70	70 дан катта	
1	Соғлом аёллар	106 (9,9%)	12 (1,12%)	121 (11,36%)	153 (14,3%)	93 (8,73%)	50 (4,69%)	535 (50,2%)
2	Фиброз кистоз мастопатия	18 (1,69%)	53 (4,97%)	17 (1,59%)	43 (4,03%)	12 (1,12%)	10 (0,93%)	153 (14,3%)
3	Фиброз мастопатия	29 (2,72%)	48 (4,5%)	30 (2,81%)	3 (0,28%)	5 (0,46%)	15 (1,40%)	130 (12,2%)
4	Тугунли мастопатия	4 (0,37%)	5 (0,46%)	6 (0,56%)	-	29 (2,72%)	10 (0,93%)	54 (5%)
5	Липома	6 (0,56%)	-	3 (0,28%)	-	-	3 (0,28%)	12 (1,1%)
6	Аденоз	7 (0,65%)	-	-	-	-	1 (0,09%)	8 (0,7%)
7	Диффуз мастопатия	3 (0,28%)	3 (0,28%)	4 (0,37%)	1 (0,09%)	3 (0,28%)	16 (1,50%)	30 (2,8%)
8	Сут беи кистаси	30 (2,81%)	14 (1,31%)	25 (2,34%)	-	12 (1,12%)	4 (0,37%)	85 (7,9%)
9	Лимфоаденопатия	6 (0,56%)	2 (0,18%)	-	-	12 (1,12%)	6 (0,56%)	26 (2,4%)
10	Сут беи хавфли ўсмаси	4 (0,37%)	4 (0,37%)	-	2 (0,18%)	-	-	10 (0,93%)
11	МИНЦ касаллиги	2 (0,18%)	-	-	-	-	1 (0,09%)	3 (0,28%)
12	Фиброаденома	-	2 (0,18%)	5 (0,46%)	2 (0,18%)	1 (0,09%)	3 (0,28%)	13 (1,2%)
13	Галактоцелле	-	-	1 (0,09%)	-	1 (0,09%)	-	2 (0,18%)
14	Фиброз тугунли мастопатия	-	-	-	-	3 (0,28%)	-	3 (0,28%)
15	Атерома	-	1 (0,09%)	-	-	-	-	1 (0,09%)
Жами		215 (20,1%)	144 (13,5%)	212 (19,9%)	204 (19,1%)	171 (16%)	119 (11,1%)	1065 (100%)

УТТ да ва сўровнома асосида ўрта ва паст ҳавф гуруҳига киритилган 599 (27,4%) нафар беморда онкологик марказ маммологлари томонидан консерватив ва жарроҳлик муолажалари олиб борилди.

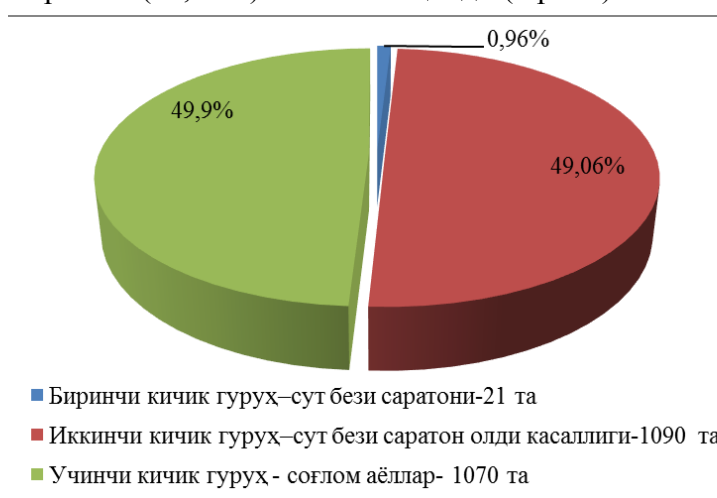
Юқори ҳавф гуруҳига киритилган ва облигат рак олди касаллиги аниқланган 512 (23,4%) нафар аёллар маммографик текширувдан ўтказилди: Улардан 21 та-сут беши саратони (B-5). 114 таси тугунли мастопатия, Минц касаллиги-14 та тасдиқланди.

Сут беши саратонига гумон қилинган ва 40 ёшдан катта аёллар сут безларидаги яхши сифатли ўсмани морфологик верификация қилиш учун гистологик текширув амалга оширилди.

Сут беши саратонига гумон қилинган ва 40 ёшдан катта аёллар сут безларидаги яхши сифатли ўсмалар, шунингдек, сут беши сўрғичи ажралмаси цитологик структурасини ўрганиш мақсадида цитологик текширув амалга оширилди.

Тадқиқотга киритилган шикоятсиз ва соғлом аёллар 2181 нафарни ташкил қилди. Тадқиқот натижаларига кўра аёллар 3 та кичик гуруҳга таснифланди: 1-кичик гуруҳ- сут беши саратони аниқланганлар 21 (0,96%);

2-кичик гуруҳ-сут беши рак олди касалликлари аниқланган аёллар 1090 (49,9%); 3-кичик гуруҳ- соғломлар 1070 (49,06%)ни ташкил қилди (1 расм):



1 расм.

кичик гуруҳга киритилган 21 нафар (100%) аёлларнинг 13 нафарида (61,9%) комплекс текширувлардан сўнг сут беши саратони 1-чи босқичи, қолган 8 нафарида (38,09%) эса 2-чи босқич тасдиқланди ва РИО ва РИАТМ Андижон филиалида химиотерапия, нур терапияси, жарроҳлик амалиётлари ўтказилди, шунингдек учламчи профилактика жараёни назоратга олинди. Бундан кўриниб турибдики, тадқиқотимиз жараёнида аниқланган сут беши саратони касаллиги эрта(1-2) босқичларда аниқланиш кўрсаткичи -100 %.(3 жадвал.)

Саратон олди ва ҳавфсиз ўсма касалликлари аниқланган беморларга жарроҳлик амалиётлари ва фиброз кистоз мастопатия касалликлари аниқланган беморларга консерватив даво муолажалари ўтказилди.

3-кичик гуруҳ вакилларида скрининг ва профилактик кўриқларни ҳар йилда минимум 1 марта, ҳавф гуруҳларида эса – йилига камида 2 марта ўтказиш тавсия этилди.

Шу жумладан, тадқиқот жараёнида сут беши ҳавфли ўсмаси аниқланган 21(100%) нафар аёллар ёш бўйича тақсимланганда аксарият 9 нафари (42,8%) 40 ёшдан кичик, яъни маммографик скринингга ёш структураси бўйича тўғри келмаганлиги туфайли жалб қилинмаган аёллар эканлиги, лекин ҳозирда СБС билан касалланиш ёшарганлигини инобатга

3 жадвал.

1-кичик гуруҳ контингентининг касалланиш босқичи бўйича тақсимланиши.

СБС	Миқдори	
	Абс.	% ларда
1-босқич (эрта)	13	61,9%
2-босқич (эрта)	8	38,05%
Жами	21	100%

4 жадвал.

1-кичик гурух (СБС билан касалланган беморлар) контингентининг ёш бўйича тақсимланиши.

Ёшлар	Микдори	
	Абс.	% ларда
40 ёшгача	9 та	42,8%
60 ёшгача	8 та	38,9%
60 ёшдан катта	4 та	19,4%
Жами	21	100%

олган ҳолда 17-35 ёшли аёллар популяциясини объектив кўрув ва УТТ скринингига жалб қилиш кераклигини таъкидлаб ўтиш лозим (4 жадвал).

Ўтказилган тадқиқот натижалари қиёсий таҳлилини 2018-2020 йиллар мисолида кўриб чиқилди. 2018-2020 йилда Андижон шаҳар ва туман кесимида бирламчи аниқланган СБС босқичлар бўйича таҳлили касаллик эрта босқиларда аниқланиши сезиларли яхшиланганлигин кўрсатади. Масалан 2018 йилда Андижон шаҳрида бирламчи аниқланган 50 нафар бемордан биронтасида 1-босқич кузатилмаган, 2-босқич 14 нафар, Эрта босқич-28%. 2019 йилда эрта босқич 34 та(53,1%), 2020 йилда 67нафар бемордан 1-босқич 5нафар, 2-босқич-35 нафар. Эрта босқич-59,7%. (5 жадвал).

5 жадвал.

3 йиллик сут бези саратони касаллиги босқичи қиёсий тавсифи.

Йиллар	2018 йил				2019 йил				2020 йил			
	Андижон Шаҳар		Андижон туман		Андижон шаҳар		Андижон туман		Андижон шаҳар		Андижон туман	
	n	%	N	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I	-	-	-	-	3	4.6	1*	4.8	5*	7.5	2*	9.5
II	14	28.0	6	20.0	32	48.5	9	43.1	35	52.2	12	57.1
III	29	58.0	19	63.3	15	22.7	7*	33.3	24	35.8	5	23.8
IV	7	14.0	5	16.7	6	24.2	4	19.0	3**	4.5	2**	9.6
Жами	50	100.0	30	100.0	66	100.0	21	100.0	67	100.0	21	100.0

Хулоса: Бундан хулоса қиламизки, текширувдан ўтган аёлларнинг ярмидан кўпиди саратон олди касалликлари ва сут бези саратони аниқланди.

Профилактик кўриқлар таҳлили Андижон шаҳрида жами 1116 нафар аёлдан 581 тасида (50,3%) сут бези турли патологиялари борлигини кўрсатди. Андижон туманида бу кўрсаткич жами 1065 нафар аёлдан 530 нафарни (49,06%) ташкил қилди. Касаллиқлар деярли 25%и фиброз-кистоз мастопатия, фиброз мастопатияга тўғри келди.

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

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Бондарев, С.А. Основные причины и распространенность злокачественных опухолей: Рак.... Жизнь продолжается. – 2011 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.cancer.ic.ck.ua>.
2. Бейшембаев М. И., Соодонбеков Э. Т., Айдарбекова А. А., Сулайманова А. А. Обзор состояния онкологической службы в Кыргызской Республике // Евразийский онкологический журнал. 2014. №1(1). С.20-23.
3. Елизарова, Т.В. Гигиеническое значение тяжелых металлов при антропогенном воздействии на организм / Т.В. Елизарова, Л.А. Михайлова // Качество, безопасность продуктов питания и здоровье населения: материалы региональной научно-практической конференции. – Чита, 2015. – С. 30–33.
4. Заридзе, Д.Г. Профилактика рака. Руководство для врачей /М.: ИМА-ПРЕСС, 2012. — 224 с.
5. Здоровье населения Республики Алтай в 2012 году (Ежегодный государственный доклад) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://miac.med04.ru>.
6. А. Т. Зулунов, Д. З. Мамарасулова, Н. С. Мамасалиев Ўзбекистоннинг фарғона водийсида қизилўнгач саратонининг эпидемиологияси, хавф омиллари ва профилактикасини ўзига хос хусусиятлари // Доктор ахборотномаси, № 3 (100), 2021. С.41-47. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-41-47
7. Ильницкий, А.П. Новый нормативно-правовой документ в области первичной профилактики рака

- (СанПиН 1.2.2353-08 «Канцерогенные факторы и основные требования к профилактике канцерогенной опасности») / А.П. Ильницкий // Первичная профилактика рака. – 2018. – № 1/2. – С. 4–11.
8. Имянитов, Е.Н. Молекулярная онкология: клинические аспекты.
 9. А.Д. Каприн, В.В. Старинский, Г.В. Петрова Злокачественные новообразования в 2018 г. (Заболеваемость и смертность).
 10. Косых, Н.Э. Модели и методы популяционных эпидемиологических исследований социально-значимых заболеваний (на примере злокачественных новообразований) / Н.Э. Косых, С.З. Савин, А.Ю. Десятков. – Владивосток: Дальнаука, 2016 – 148 с.
 11. Д. З. Мамарасулова, Д. А. Урманбаева, Д. М. Турсунов Андижон шаҳар ва Андижон туман худудларида суг бези саратони билан касалланган беморларга онкологик ёрдам самарадорлигини ошириш усуллари // Доктор ахборотномаси, № 2 (99), 2021. С.50-54. DOI: 10.38095/2181-466X-2021992-50-54
 12. Манчук, В.Т. Состояние и тенденции формирования здоровья коренного населения Севера и Сибири / В.Т. Манчук, Л.А. Надточий // Бюллетень СО РАМН. – 2010. – Т. 30, № 3. – С. 24–32.
 13. Онкология – от съезда к съезду / В.В. Старинский, В.И. Чиссов, Ю.С. Сидоренко, Р.Ш. Хасанов // Онкология. – 2013. – № 3. – С. 4–9.
 14. И.Н. Одинцова, Л.Ф. Писарева, А.В. Хряпенов Siberian journal of oncology. 2015. № 5. P. 95-101
 15. Л.Ф. Писарева, И.Н. Одинцова, В.А. Воробьев и др. //Заболеваемость раком легкого населения Томской области. Сибирский онкологический журнал. – 2012. –№ 4 (52). – С. 43–47.
 16. Л.Ф. Писарева, А.П. Бояркина, Е.В. Панферова и др. //Заболеваемость раком молочной железы женского населения Иркутской области. Факторы риска Сибирский онкологический журнал. – 2012. – № 5 (53). – С. 12–17.
 17. Л.Ф. Писарева, И.Н. Одинцова, О.А. Ананина и др. //Заболеваемость раком молочной железы коренного и пришлого населения Сибири и Дальнего Востока. Здравоохранение Российской Федерации. – 2012. – № 4. – С. 37–41.
 18. Д. А. Урманбаева, Д. З. Мамарасулова, Д. М. Турсунов Андижон вилояти аёллар орасида суг бези саратони билан касалланиш ва кечки боскичларнинг батафсил тахлили // Доктор ахборотномаси, № 2 (99), 2021. С.95-103. DOI: 10.38095/2181-466X-202192-95-103

ЗАПЫЛЁННОСТЬ ВОЗДУХА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ**И. С. Манасова**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: зернопереработка, мучная пыль, респираторные симптомы, запыленность, охрана труда.

Таянч сўзлар: донни қайта ишлаш, ун чанг, нафас олиш белгилари, чанг, меҳнатни муҳофаза қилиш.

Key words: grain processing, flour dust, respiratory symptoms, dust, labor protection.

Авторами анализированы основные факторы, влияющие на запыленность воздуха. Приведены данные о влиянии воздействия мучной пыли на респираторные симптомы и аддитивные эффекты курения. Исследование заключалось в изучении проблем с дыхательной и легочной функцией у рабочих мукомольных заводов, подвергшихся воздействию мучной пыли и оценено влияние воздействия мучной пыли на респираторные симптомы и аддитивные эффекты курения.

ҲАВО ЧАНГИ ВА УНИНГ НАФАС ОРГАНЛАРИГА ТАЪСИРИ.**И. С. Манасова**

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Муаллифлар ҳавонинг чанг таркибига таъсир қилувчи асосий омилларни таҳлил қилдилар. Ун чангинг нафас олиш белгиларига таъсири ва чекишнинг қўшимча таъсири ва таъсир қилиш йиллари ҳақида маълумотлар келтирилган. Тадқиқот ун чангига дучор бўлган ун тегирмони ишчиларида нафас олиш ва ўпка функцияси муаммоларини ўрганиб чиқди ва ун чангининг нафас олиш белгиларига таъсири ва чекишнинг қўшимча самарадорлиги баҳоланди.

AIR DUST AND ITS INFLUENCE ON THE RESPIRATORY SYSTEM.**I. S. Manasova**

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The authors analyzed the main factors affecting the dust content of the air. The data represents the effect of flour dust exposure on respiratory symptoms and the additive effects of smoking. The study examined respiratory and lung function problems in flour mill workers exposed to flour dust, also the effect of flour dust exposure on respiratory symptoms and the additive effects of smoking were assessed.

Введение: Мукомольное производство — бурно развивающаяся отрасль в Узбекистане, где рабочие постоянно подвергаются воздействию пыли. Рабочие, занятые в мукомольном производстве, подвержены риску развития респираторных заболеваний из-за высокого уровня воздействия пыли. Пожалуй, это самый неблагоприятный фактор, который человек ощущает на рабочем месте, в рабочей зоне и на всех этапах технологического процесса. Запылённость воздуха отрицательно влияет на дыхательную систему, кожные покровы органы зрения, а также сенсбилизацию респираторной системы проще говоря на вес организм.

Мучная пыль встречается в различных отраслях пищевой промышленности; ее воздействие может вызывать острые или хронические респираторные заболевания. Термин «мучная пыль» относится к частицам, полученным из тонкоизмельченных зерновых или не зерновых зерен. Пшеничная мука содержит по меньшей мере 40 аллергенов, которые могут вызывать неблагоприятные последствия для здоровья рабочих. Белки с потенциальной аллергенной активностью составляют около 10-15% сухой массы зерна пшеницы. Аэродинамические размеры частиц мучной пыли [1] варьируются от 4 и 30 мкм. течение нескольких часов мукоцилиарной системой или в результате отхаркивания. Массивное воздействие может снизить способность макрофагов удалять частицы, что может привести к проникновению пыли в интерстиции. [2,3,4,5]. Вдыхаемые частицы с аэродинамическим диаметром, равным или превышающим 10 мкм, вызывают раздражение глаз или носа.

Мучная пыль относится к пыли, полученной из тонко размолотых или иным образом обработанных злаков. Реакции [9] гиперчувствительности, а также симптомы раздражения, вызванные мучной пылью, представляют собой общепризнанную профессиональную проблему во всем мире. Большинство данных о мучной пыли было получено в результате исследований пшеницы. (Тритикум вид.) и рожь «Экале» хлопья, и в меньшей степени на ячмене (Ордеум сп.) и овес (Авеня сатива). С точки зрения оценки опасности все эти таксономически родственные злаки, относящиеся к семейству Мятликовые, актуальны. Было по-

казано, что содержащиеся в них аллергены перекрестно [5] реагируют друг с другом, что мука из кукурузы или кукурузы (*Zea Mays*) не включен в настоящую оценку риска, поскольку кукурузная мука, по-видимому, обладает низкой аллергенной активностью [Sipra & Rasolini, 1997; Park et al, 1998] и меньшей перекрестной сенсибилизацией с мукой из других злаков [Heiss et al, 1996; Baldo et al. 1980; Калверам и Форк, 1978]. Другая сенсибилизирующая мучная пыль из не зерновых зерен, таких как соя (*Глицин гиспида*) и гречка (*Фагопирум эскалентум*) также исключены по таксономическим причинам. Мучная пыль в хлебопекарной промышленности может содержать несколько других не зерновых компонентов, так называемых улучшителей теста, таких как различные ферменты (например, амилаза различного [2], [8] происхождения, ферменты солода, целлюлоза, гемицеллюлоза, ксиланаза), химические ингредиенты (например. консерванты, отбеливатели, антиоксиданты), ароматизаторы, специи и другие добавки (например. пекарские дрожжи, яичный порошок, сахар), а также загрязняющие вещества, такие как клещи и микробы, связанные с хранением [Tiikkainen et al 1996]. Некоторые из этих компонентов являются сенсибилизаторами. а-Амилаза является важным сенсибилизатором, небольшое количество которого (от 0,1 до 1,0 мг/г муки) естественным образом присутствует в пшенице [Jauhainen et al 1993; Burdorf et al 1994].

Цель и задача: оценить влияние воздействия мучной пыли на респираторные симптомы и аддитивные эффекты курения и годы воздействия. Основная цель исследования заключалась в изучении проблем с дыхательной и легочной функцией у рабочих мукомольных заводов, подвергшихся воздействию мучной пыли.

Методы и материалы. Это кросс-секционное исследование было проведено на двух мукомольных фабриках в Бухаре. Участие приняли 95 человек. Настоящее исследование было проведено на основе анкетирования, все участники заполнили и подписали форму сознательного соглашения. [3-6]

Полученные результаты: у рабочих, подвергающихся воздействию тяжелой мучной пыли, наблюдаются респираторные симптомы и хроническая обструкция дыхательных путей. У лиц, подвергшихся воздействию пыли, наблюдается значительное нарушение со стороны параметров функции легких, таких как форсированный кашель, одышка, выделение мокроты по утрам и при нагрузке. Степень воздействия пыли на органы дыхания зависит от вида и размера пыли, плотности и степени запыленности дыхательных путей человека. Следовательно, эффективность разнообразных типов пыли отлична в различных средах. Тем не менее, из-за большого производства пшеницы (более 10 миллионов тонн в год) и потребления муки в Бухаре, [8] этому аллергену подвергаются многие фермеры, работники элеваторов, работники мукомольных производств, мельников, пекарен и т.п. Исследователи решили изучить большую часть сотрудников на двух мукомольных предприятиях Бухары, чтобы охарактеризовать воздействие аллергена на рабочих и его влияние на параметры легочной функции, а также определить уровни распространенности легочных заболеваний. Текущее исследуемое население состояло из 49 (46,77%) владельцев фабрик и 51 (53,23%) мельничных рабочих. Большинство из них были старше 39 лет в возрасте 20 лет (32,26%), 50 (80,65%) мужчин и 12 (19,35%) женщин. Среди исследуемого населения 55 (88,71%) были курильщиками и 43 (69,35%) работали на мельницах более 10 лет. Наш опрос показал, что никто из них не использовал никаких средств защиты от мучной пыли. В основной группе 60 (96,77%) страдали продолжительным сухим кашлем, а 22 (35,48%) жаловались на периодическую одышку. Данные таблицы 1 показали, что 51,12 % респондентов относились к возрастной группе от 20 до 40 лет, в то время. Кроме того, 60% респондентов имели средний размер семьи, 40% респондентов имели маленькую семью.

Таблица 1.

Возраст	Опрошено число	Сухой кашель, %	Одышка, %	Выделение мокроты, %	Раздражение глаз %	Не использует С.Л.З.%
20-39	37	34	47	-	19	87
40-49	42	25	45	12	18	96
50-59	19			17	21	98
60 и более	7	35	27	21	17	98
всего	95	30,7	39,1	16,0	18,2	95

Вывод: Длительное воздействие пыли мукомольных заводов вызывает различные респираторные заболевания у работников мукомольного комбината. Средства индивидуальной защиты (СИЗ) помогают защитить здоровье рабочих от небезопасных условий на рабочем месте. В ходе настоящего исследования было отмечено, что средства индивидуальной защиты были доступны, но не используются ни одним работником мукомольного завода при выполнении своей работы. Поэтому для работников мукомольного завода, когда они выполняют свою работу на рабочем месте, рекомендуется использование СИЗов. Настоящее исследование было предпринято с целью понять влияние мучной пыли на здоровье работников. Из приведенного выше исследования можно сделать вывод, что рабочие мукомольного завода столкнулись с различными проблемами со здоровьем на работе из-за наличия мучной пыли. Ни один из респондентов не использует средства индивидуальной защиты, чтобы защитить себя. Необходимо провести тренинг среди работников мукомольного завода относительно их проблем со здоровьем и преимущества, а также провести лекцию о важности использования средств индивидуальной защиты, чтобы защитить себя и свое здоровье от воздействия вредных факторов.

Использованная литература:

1. «Гигиена Труда» Н.Ф. Измерова В.Ф. Кирилова. Под редакцией акад. РАМН. Проф. Учебник для вузов. Издательская группа «гэотар-медиа». Учебная пособия-Россия, 2008 год.
2. «Гигиена труда» Н.Ф. Измеров, В. Ф. Кириллов. учебная пособия, год издательство- Россия, 2016 год.
3. «Мехнат Гигиенаси фанидан амалии машгулотлари учун укув кулланма. Т.И. Искандаров. Г.Т. Икандарова Тахири остида. Тошкент, 2010 йил.
4. «Охрана труда на мукомольном заводе» Т.С.Тимофеевич. Учебная пособия-Россия, 04.12.2020 год.
5. «Постановления кабинета министров Республики Узбекистан. 13.09.2018 г. О мерах по надежному страны и отраслей экономики зерном. Мукой. Хлебом на основе конкуренции и внедрений рыночных механизмов.
6. Abdollah Gholami Respiratory and Pulmonary Function Problems among Flour Mills Workers in East of Iran Asian Journal of Pharmaceutics • Apr-Jun 2018 (Suppl) • 12 (2) | S779.
7. K. D. Ahire., Effects of Flour Dust on the Health of Flour Mill Workers in Kolhapur City International Journal of Latest Research in Engineering and Technology (IJLRET) ISSN: 2454-5031 www.ijlret.com || Volume 03 - Issue 05 || May 2017 || PP. 67-71.
8. Majid Bagheri Hosseinabadi M.Sc .Relationship between Lung Function and Flour Dust in Flour Factory Workers Journal of Community Health Research. 2013; 2(2):138-146. <http://jhr.ssu.ac.ir>.
9. Saliu Tosho Abdulsalam, Occupational Health Works in a Flour Mill in Ilorin, North Central, Nigeria International Journal of Research and Review E-ISSN: 2349-9788; P-ISSN: 2454-2237.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ ОЖИРЕНИЯ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

М. М. Матлубов, Т. К. Нематуллоев

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Таянч сўзлар: нафас олиш функцияси, нормал вазн, газ алмашинуви жараёнлари, нафас олиш тизими, захира сиғими, нафас етишмовчилиги, ўпканинг рестриктив патологияси, нафас олиш функцияси индекслари, семириш даражаси, тана массаси индекси.

Ключевые слова: функция внешнего дыхания, нормальный вес, функциональное состояние дыхания, газообменные процессы, дыхательная система, резервные возможности, дыхательная недостаточность, рестриктивная патология легких, показатели функции внешнего дыхания, степень ожирения, индекс массы тела.

Key words: respiratory function, normal weight, gas exchange processes, respiratory system, reserve capacity, respiratory failure, restrictive lung pathology, respiratory function indices, degree of obesity, body mass index.

Цель исследования. Оценить исходное состояние функции внешнего дыхания у проктологических больных в зависимости от степени ожирения в предоперационном периоде. Методы: В исследовании были изучены 76 пациентов с разной степенью ожирения и 26 пациентов с нормальной массой тела для сравнения. Исследование проводилось в многопрофильной клинике СамГМУ г. Самарканд/Узбекистан в период с 2020 по 2022 гг. Все пациенты были подготовлены к проктологическим операциям в плановом порядке. Пациенты были разделены на 5 групп в зависимости от величины ИМТ. Критериями исключения служили различные сопутствующие заболевания. Оперативное лечение всех пациентов проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями, утвержденными в Республике Узбекистан. Полученные результаты: Данное исследование оценивало функцию дыхания у пациентов с разной степенью ожирения. Пациенты с нормальным весом имели показатели функции дыхания в пределах нормы. Однако у пациентов с избыточным весом было выявлено учащение дыхания и снижение объема форсированного выдоха. У пациентов с ожирением второй степени были определены более выраженные изменения показателей, включая снижение форсированного выдоха. Выводы. В результате проведенного исследования установлено, что ожирение оказывает негативное влияние на функцию внешнего дыхания и газообменные процессы. Показатели ЧД, ФЖЕЛ и ОФВ1 снижаются с увеличением степени ожирения, причем наиболее выраженные изменения наблюдаются у пациентов с ожирением 2-3 степени.

ОПЕРАЦИЯДАН ОЛДИНГИ ДАВРИДА ТУРЛИ ДАРАЖАЛАРДАГИ СЕМИЗЛИК БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ТАШҚИ НАСАФАСИ ФУНКЦИЯСИНИ БАҲОЛАШ

М. М. Матлубов, Т. К. Нематуллоев

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади. Операциядан олдинги даврда семизлик даражасига қараб проктологик беморларда ташқи нафас олиш функциясининг дастлабки ҳолатини баҳолаш. Тадқиқот методлари: Тадқиқотга солиштириш учун турли даражадаги семизлик билан оғриган 76 бемор ва нормал тана вазнига эга 26 бемор иштирок этди. Тадқиқот 2020-2022 йиллар оралигида Самарканд/Ўзбекистондаги Самарканд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникасида ўтказилди. Барча беморлар режали равишда проктологик операцияларга тайёрланди. Беморлар ТМИ қийматига қараб 5 гуруҳга бўлинган. Турли хил коморбидликлар истисно мезонлари бўлиб хизмат қилди. Барча беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш Ўзбекистон Республикасида тасдиқланган клиник кўрсатмаларга мувофиқ амалга оширилди. Натижалар: Ушбу Тадқиқот турли даражадаги семизлик билан касаланган беморларда нафас олиш функциясини баҳоланди. Ўртача вазнга эга бўлган беморларда нафас олиш функциясининг кўрсаткичлари нормал диапазонда бўлган. Шу билан бирга, ортиқча вазнли беморларда нафас олиш сонининг кўпайиши ва форсирланган экспирация ҳажмининг пасайиши кузатилди. Иккинчи даражали семириб кетган беморларнинг кўрсаткичларида яққол ўзгаришлар, шу жумладан форсирланган нафас чиқариш ҳажмининг пасайиши аниқланди. Хулоса: Тадқиқотлар натижасида семириш ташқи нафас олиш ва газ алмашинуви жараёнлари функциясига салбий таъсир кўрсатиши аниқланди. НС, ФНХ ва ФЕВ1 қийматлари семириш даражасининг ошиши билан камаяди, яққол ўзгаришлар 2-3 даражали семизлик билан оғриган беморларда кузатилди.

EVALUATION OF THE EXTERNAL RESPIRATORY FUNCTION IN PATIENTS WITH VARIOUS DEGREES OF OBESITY IN THE PRE-OPERATIVE PERIOD

M. M. Matlubov, T. K. Nematulloev

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Purpose of the study: to assess the initial state of the function of external respiration in proctological patients, depending on the degree of obesity in the preoperative period. Methods: The study included 76 patients with varying degrees of obesity and 26 patients with normal body weight. The study was conducted in the multidisciplinary clinic of the Samarkand State Medical University in Samarkand (Uzbekistan) in the period from 2020 to 2022. All patients were prepared for proctological operations in a planned manner. The patients were divided into 5 groups depending on

the BMI value. Various comorbidities served as exclusion criteria. Surgical treatment of all patients was carried out in accordance with clinical guidelines approved in the Republic of Uzbekistan. Results: This study evaluated respiratory function in patients with various degrees of obesity. Patients with normal weight had indicators of respiratory function within the normal range. However, overweight patients showed an increase in respiration and a decrease in forced expiratory volume. In patients with obesity of the second degree, more pronounced changes in indicators were determined, including a decrease in forced expiratory flow. Conclusion: As a result of the study, it was found that obesity has a negative impact on the function of external respiration and gas exchange processes. RR, FVC and FEV1 values decrease with increasing degree of obesity, with the most pronounced changes observed in patients with grade 2-3 obesity.

Введение. Наиболее распространенной формой расстройством метаболизма является ожирение, доля которого в эпидемиологии неинфекционных хронических заболеваний прогрессивно увеличивается. Проблема распространенности данного заболевания становилась актуальной не только в экономически развитых странах, но и развивающихся странах, в частности среди горожан. По данным ВОЗ около 1,6 млрд взрослого контингента планеты имеют избыточную массу тела. [1,3,5,6]

Сидячий образ жизни, несбалансированный прием пищи, прогрессирующее изменение условий проживания – все это является триггерами для возникновения и распространения болезней цивилизации, одним из которых является ожирение. [2,4,7-10].

Различают три степени ожирения исходя от величин ИМТ. ИМТ в пределах 30-34,9 кг/м² оценивается как первая степень ожирения, ИМТ в пределах 35-39,9 кг/м² соответствует второму степени ожирения, а ИМТ равный или превышающее 40 кг/м² оценивается как третья степень ожирение или морбидное ожирение. [11,12,14,18]

По данным многочисленных исследований, ожирение осложняется не только сахарным диабетом, заболеваниями сердечно-сосудистой системы, заболеваниями опорно-двигательного аппарата, патологиями беременности и бесплодия, некоторыми онкологическими заболеваниями, желчнокаменной болезнью, но и сочетается с хроническими заболеваниями дыхательной системы, в частности бронхообструктивными состояниями. [13,15,17,18]

Случай хронической дыхательной недостаточности и сонливости (синдром Пиквика) был описан С. S. Burwell еще в 1956 г. Для синдрома Пиквика является характерными гипервентиляция, гиперкапния с патологическим ритмом дыхания, нарушение чувствительности к гипоксии, легочная недостаточность, легочная гипертензия, частые и длительные периоды апноэ, поражение ЦНС и нарушение сна. [1,15,16,18]

Исходя из выше указанных факторов при хирургических манипуляциях возникает необходимость в тщательной оценке состояния функции внешнего дыхания у пациентов с ожирением для определения анестезиологического и хирургического риска, а так же для оптимального ведения периоперационного периода с целью предупреждения не предвиденных осложнений.

Цель исследования. Оценить исходного состояния функции внешнего дыхания у проктологических больных в зависимости от степени ожирения в предоперационном периоде.

Материалы и методы исследования. В текущем исследовании изучены 76 пациентов с различной степенью ожирения и 26 пациентов с нормальной массой тела для сравнения. Возраст пациентов составил 25-70 лет, при этом анестезиологический риск по шкале ASA составил III-IV (у пациентов с ожирением). Все пациенты подготавливались в плановом порядке к проктологическим операциям (геморройэктомия, иссечение свища, иссечение трещины анального отверстия) в клинике СамГМУ-№1 г. Самарканд/Узбекистан в период 2020-2022 гг.

Все изученные пациенты разделены в 5 группах на основании величины ИМТ. Первую группу составили 26 пациентов с нормальной массой тела с ИМТ 19-24,9 кг/м². Вторую группу составили 18 пациентов с ИМТ – 25-29,9 кг/м², третью группу 20 пациентов с ИМТ 30-34,9 кг/м², четвертую группу 20 пациентов с ИМТ 35-39,9 кг/м², пятую группу составили 18 пациентов с ИМТ \geq 40 кг/м². Группы формировали методом последовательного включения поступающих и отвечающих критериям включения.

Критериями исключения служили: сопутствующие хронические бронхолегочные заболевания в стадии декомпенсации, наличие бронхиальной астмы, нейро- и миопатии,

обструктивные заболевания полости носа, ревматические пороки сердца.

Оперативное лечение всех больных проводили в соответствии с клиническими рекомендациями, утвержденными в Республике Узбекистан. Всем пациентам выполняли операции в промежностной области по поводу хронического геморроя II-III степени, свища прямой кишки и трещины анального отверстия в плановом порядке.

Этика. Одобрение комитета по этике не требовалось, так как исследование являлся описательным. Никаких дополнительных вмешательств не проводилось, за исключением тех, что описаны в международных и локальных протоколах для анестезиологического и хирургического обеспечения при колопроктологических патологиях.

В процессе клинического исследования у пациентов анализировались амбулаторные карты, истории болезни и основные анамнестические данные. Выполняли физикальный осмотр с акцентом на функцию дыхательной системы. Для верификации степени ожирения рассчитывали ИМТ по формуле Китле:

$$\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)};$$

Для оценки состояния внешнего дыхания использовали спирографические исследование аппаратом SpiroCom Standart (Укариана). Регистрировались объем форсированного выдоха с вычислением скоростных показателей и легочных объемов. Для оценки нормальной бронхиальной проходимости использовали показатели функциональной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 сек (ОФВ1), соотношение ОФВ1/ФЖЕЛ. Также анализу подвергались частота дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД). Изучали результаты проб с задержкой дыхания (проба Штанге) и сатурацию гемоглобина (spO₂).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы Statistica 12.5. Для количественных признаков с нормальным распределением были рассчитаны среднеарифметическое значение (M), стандартная ошибка среднего (m), стандартное отклонение (σ); для качественных признаков – частота проявления признака (в %) и 95% доверительный интервал, абсолютная частота проявления признака (количество обследованных). Для признаков с ненормальным распределением использовали интерквартильный размах в 25-75 перцентиле. Связи между случайными величинами определялись вычислением с использованием коэффициентов корреляции (r) по Спирмену. Статистически достоверными считали различия при p < 0,05.

Общая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Показатели	I группа (n=26)	II группа (n=18)	III группа (n=20)	IV группа (n=20)	V группа (n=18)
Возраст	47,08±15,4	47,11±15,41	48,55±16,5	46,90±14,17	46,94±14,98
ИМТ	22,08±1,46	27,69±1,24	33,15±1,25	37,78±1,07	41,87±0,96
Рост (см)	162,62±10,95	169,00±12,25	172,85±13,65	166,45±12,59	171,44±14,15
Вес (кг)	58,54±8,27	79,51±12,43	99,50±15,15	105,47±18,16	123,80±20
ФЖЕЛ (%)	85,54±3,16	64,33±5,09	59,75±7,15	42,05±4,68	37,00±3,67
ОФВ1 (%)	85,50±3,71	62,33±5,09	61,75±7,15	41,05±4,68	35,17±3,63
ЧД	19,04±2,39	21,00±1,74	23,60±2,08	24,85±1,38	24,11±1,6
ДО	496,61±64,56	485,19±97	450,07±118,2	401,70±141,6	389,66±156,1
SpO ₂	98,62±1,26	97,39±1,29	96,25±1,44	95,75±1,4	94,28±1,36

Примечание Данные представлены в виде - M±SD

Результаты. Клинические характеристики включенных в исследование пациентов представлена в таблице 1. Исходные показатели выражающие функцию внешнего дыхания у пациентов с нормальным весом (1-я группа) находились в пределах физиологической нормы.

В тоже время у пациентов второй группы (избыточный вес – ИМТ 25-29,9 кг/м²) определилось достоверное ЧД (21,00±1,74) (рис. 1) и снижение ДО (485,19±97) относительно нормальных значений для данного контингента больных. Изменения в других показателей, характеризующих функционального состояния дыхания и газообменных

процессов были недостоверными, хотя и намечалась явная негативная тенденция (табл. 1).

У пациентов с ожирением первой степени (3-я группа – ИМТ 30-34,8 кг/м²) наблюдалось достоверное относительно пациентов 1-й группы учащение ЧД на 23,9% (рис. 1), а также снижение ФЖЕЛ, ОФВ1 соответственно на 31% и 28%. В тоже время нужно заметить, что зарегистрированные выше изменения не являются катастрофическими.

У пациентов с ожирением второй степени (4-я группа – ИМТ 35-39,9 кг/м²) наблюдалось достоверные и уже более выраженные изменения показателей, характеризующих функцию дыхательной системы и газообмена, относительно пациентов первых трех групп. ЧД у пациентов 4-й группы составлял 24,85±1,38 мин. ДО, ФЖЕЛ, ОФВ1 достоверно снижались по отношению пациентов 1-й группы на 20%, 49% и 52% соответственно. ЧД составил 24,85±1,38 и spO₂ составил 95,75±1,4%. Обращает внимание резкое уменьшение ДО, что неизбежно повлекло за собой уменьшение сатурации кислородом (рис. 2).

Увеличение ИМТ до 40 кг/м² и более (пациенты 5-й группы) привело прогрессированию признаков

нарушений функции дыхания (рис. 3). Но, различия между группами 4 и 5 были недостоверными. В то же время стоит отметить, что снижение ФЖЕЛ ниже 40 мл/кг, а также снижение ДО ниже 5 мл/кг считается катастрофическими [3] и свидетельствует о серьезной недостаточности функции внешнего дыхания, которое проявляется снижением податливости грудной клетки, ухудшением нейромышечного управления дыханием, а так же обструктивными и рестриктивными нарушениями дыхательной системы [4].

Обсуждение. Сведения о функциональном (исходном) состоянии внешнего дыхания представлены в таблице 1 и в рисунках 1-3.

Как видно из таблицы 1 исходные величины, характеризующие функцию внешнего дыхания и газообмена у проктологических больных с нормальным весом (1-группа)

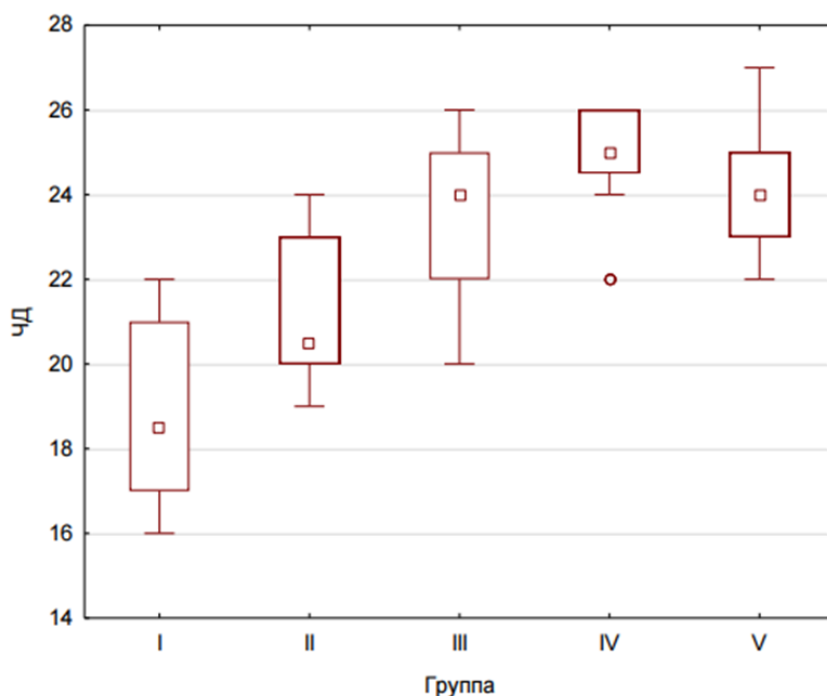


Рис. 1.

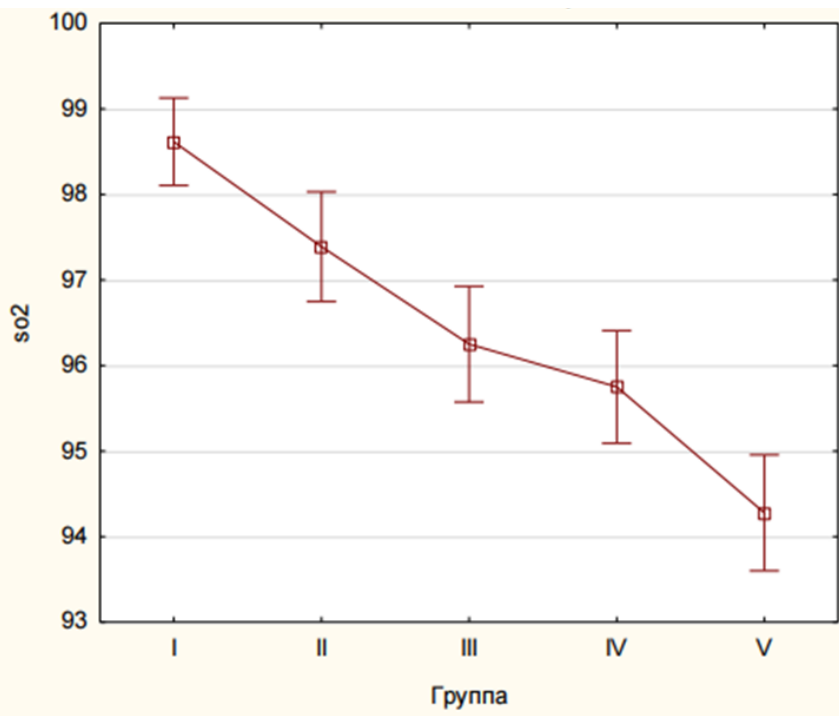


Рис. 2.

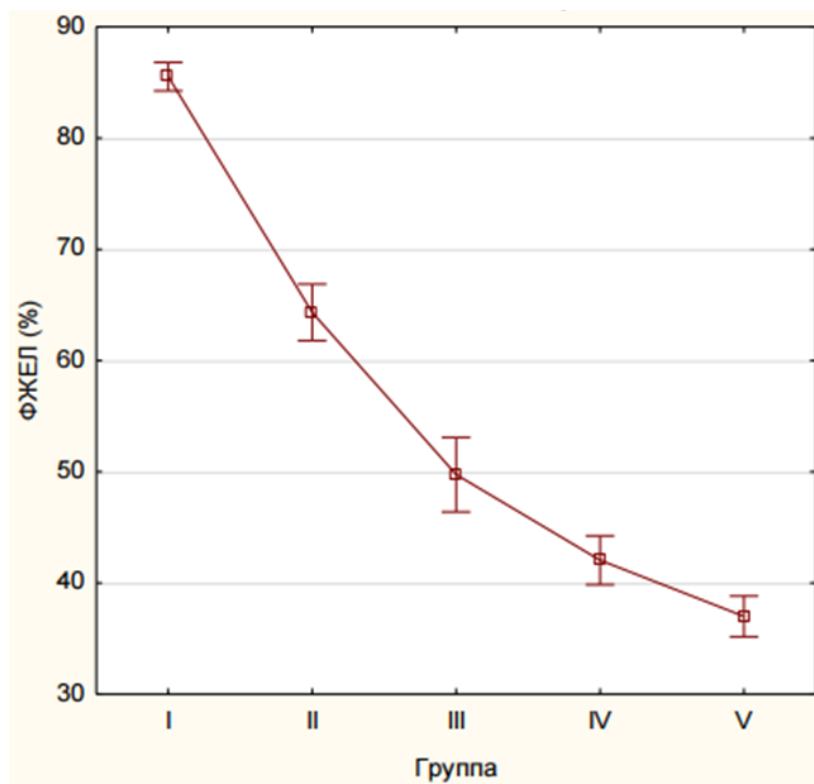


Рис. 3. ФЖЕЛ (%) в группах исследования

укладывались в рамках их физиологических колебаний, что являлось поводом для сравнения показателей дыхания этой группы взяв эталоном сравнения с остальными группами исследования.

У больных с избыточным весом (2 – группа; ИМТ – 25-29,9 кг/м²) регистрировали достоверное относительно больных 1-й группы учащение ЧД на 10,3% и снижение ДО на 2,3%. Изменения других параметров характеризующих, функционального состояния внешнего дыхания и газообмена были недостоверными, хотя намечалось тенденцию к их ухудшению (рис. 1-3).

Увеличение ИМТ до 30-34,9 кг/м² – ожирение I-й степени (3-я группа) сопровождалось достоверными, относительно пациентов 1-й группы,

увеличением ЧД на 23,94%, а также снижением ДО, ОФВ1, ФЖЕЛ соответственно на 9,38%, 27,78% и 30,15%. Сатурация кислородом снизилась до 96,25±1,44%.

Обращало внимание достоверное, относительно 2-й группы больных с избыточным весом, снижение показателей, характеризующих легочную вентиляцию и объемов ЧД, ДО, ФЖЕЛ, ОФВ1 (табл. 1., Рис.1-3). Однако, необходимо отметить, что представленные изменения не носили критического характера и не требовали медикаментозного лечения.

Увеличение ИМТ до 35-39,9 кг/м² (ожирение 2-й степени; 4-я группа исследования) сопровождалось достоверным и уже более выраженным ухудшением параметров, характеризующих функцию внешнего дыхания и газообмена, относительно больных 1-й, 2-й и 3-й группы.

Так, ЧД у больных 4-й группу исследования составлял 24,85±1,38, ДО, ФЖЕЛ, ОФВ1 достоверно снижались, относительно больных 1-й группы на 19,12%, 50,85%, 51,99% соответственно, SpO₂ составлял 95,75±1,4%. Обращает на себя внимание катастрофическое снижение ДО, ФЖЕЛ и ОФВ1 неизбежно повлекшие за собой ухудшение SpO₂ (табл. 1, рис. 1)

Увеличение ИМТ до 40 и более кг/м² (ожирение 3-й степени; 5-я группа обследования) способствовало прогрессированию признаков функциональных дыхательных нарушений. Однако, относительно группы больных с высокими значениями ИМТ (3-я и 4-я группа исследования) эти изменения были недостоверными (см.табл. 1, рис. 1-2). Пациенты 5-й группы с тяжелой формой ожирения требовали предоперационной медикаментозной коррекции, так как отмечались, кроме дыхательных расстройств, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Выводы:

При тяжелых формах ожирения (ожирение 2-3-й степени) формируются манифестированные патологические изменения со стороны дыхательной системы, которое проявляется резким снижением резервных возможностей, что является отражением дыхательной недостаточности.

Снижение ФЖЕЛ, ОФВ1, выявленные у всех групп пациентов с ожирением, является маркером для диагностики рестриктивной патологии легких.

Установлена взаимосвязь наиболее важных показателей функции внешнего дыхания

со степенью ожирения: ДО, ФЖЕЛ, ОФВ, находятся в обратной зависимости от степени индекса массы тела, т.е. с повышением ИМТ данные показатели снижаются.

Использованная литература:

1. Алексеева, О., et al. "Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна и ожирение." *Врач* 4 (2017): 11-13.
2. Бельснер, М. С., et al. "Функция внешнего дыхания у больных тяжелой хронической обструктивной болезнью лёгких в сочетании с ожирением." *Уральский медицинский журнал* 4 (2014): 85-87.
3. Бойков, Вадим Андреевич, et al. "Состояние функции внешнего дыхания у пациентов с ожирением." *Бюллетень сибирской медицины* 12.1 (2013): 86-92.
4. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Висцеральное ожирение - ключевое звено метаболического синдрома // *Ожирение и метаболизм*. 2004. (1). 10-16.
5. Давидович, В. В. "Функция внешнего дыхания у пациентов с морбидным ожирением." (2013).
6. Заболотских, И. Б., et al. "Периоперационное ведение больных с сопутствующим морбидным ожирением (второй пересмотр)." *Тольяттинский медицинский консилиум* 5-6 (2016): 38.
7. Киреев С.А. Особенности клинического течения, параметров системного воспаления и пере-кисного окисления липидов у пациентов с ХОБЛ с метаболическим синдромом в зависимости от индекса массы тела: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011.
8. Матлубов М. М. Семиз аёлларда туғруки ҳал этишда оптимал анестезиологик ёндашувни клиник-функционал асослаш: (Узб) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.37/ М. М. Матлубов ; Тошкент - 2008 с.
9. Матлубов М. М., Нематуллоев Т. К. Состояние гемодинамики во время спинальной и эпидуральной анестезии у пациентов с повышенным индексом массы тела при колопроктологических операциях // *журнал биомедицины и практики*. – 2022. – Т. 7. – №. 2.
10. Матлубов М. М., Нематуллоев Т. К., Хамдамова Э. Г. Коррекция гипотензии, вызванной спинальной анестезией // *Интернаука*. – 2021. – Т. 18. – №. 194 часть 1. – С. 75.
11. Матлубов, Мансур Муратович, Тухтасин Комильжонович Нематуллоев, and Элеонора Гафаровна Хамдамова. "Сравнительная оценка гемодинамических эффектов спинальной анестезии в зависимости от положения больного после введения гипербарического раствора бупивакаина больным с гипертонической болезнью." *Высшая школа: научные исследования*. 2020.
12. Матлубов, Мансур Муратович, Элеонора Гафаровна Хамдамова, and Фаррух Акбар Угли Бобоев. "Оптимизация обезболивания у пожилых больных сопутствующей сердечно-сосудистой патологией при холецистэктомии (обзор литературы)." *Достижения науки и образования* 4 (58) (2020): 39-44.
13. Новикова, Валерия Павловна, and Андрей Эрихович Эглит. "Ожирение и синдром обструктивного апноэ сна у детей." *Вопросы детской диетологии* 12.2 (2014): 25-29.
14. Огородова Л.М., Куликов Е.С., Тимошина Е.Л. Ожирение и бронхиальная астма: новый взгляд (обзор) // *Терапевт. арх.* 2007. № 10. С. 32–35.
15. Пальман А.Д. Синдром обструктивного апноэ во сне в терапевтической практике / под ред. А.И. Синопальникова. М., 2007. 77 с.
16. Attaur-Rasool S., Khan Shirwany T.A. Body mass index and dynamic lung volumes in office workers // *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* 2012 Mar. 22 (3). P. 163–167.
17. Carpagano, Giovanna Elisiana, et al. "The role of obstructive sleep apnea syndrome and obesity in determining leptin in the exhaled breath condensate." *Journal of Breath Research* 4.3 (2010): 036003.
18. Collard, Philippe, et al. "The single-breath diffusing capacity for carbon monoxide in obstructive sleep apnea and obesity." *Chest* 110.5 (1996): 1189-1193.
19. Matlubov, M. M., et al. "Optimization of the anesthetic approach in coloproctological operations in patients with concomitant cardiovascular disease." *Dostizheniya nauki i obrazovaniya* 12 (2019): 53.

PSYCHOTHERAPY OF THE ELDERLY WITH NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS**H. T. Rajabov, R. B. Alkarov, R. B. Hayatov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Таянч сўзлар: психотерапия, қарилик, психотик бўлмаган рухий касалликлар.**Key words:** psychotherapy, old age, non-psychotic mental disorders.**Ключевые слова:** психотерапия, пожилой возраст, непсихотические психические расстройства.

In current article approaches to psychotherapy of elderly people with non-psychotic mental disorders are considered. It is shown that short-term symptomatic and problem-oriented psychotherapeutic methods (rational, cognitive-behavioral, positive, family psychotherapy) aimed at reducing neurotic symptoms, social support and improving the quality of life and are most acceptable for psychotherapy in old age.

ҚАРИЯЛАРНИНГ ПСИХОТЕРАПИЯСИ ПСИХОТИК БЎЛМАГАН РУҲИЙ КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН**Х. Т. Ражабов, Р. Б. Алқаров, Р. Б. Хаятов**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Психотик бўлмаган рухий касалликларга чалинган кекса одамларнинг психотерапиясига ёндашувлар кўриб чиқилади. Невротик симптомларни камайтириш, ижтимоий қўллаб-қувватлаш ва ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган қисқа муддатли симптоматик ва муаммоли психотерапевтик усуллар (рационал, когнитив-хулқ-атворли, ижобий, оилавий психотерапия) қариликда психотерапия учун энг мақбул эканлиги кўрсатилган.

ПСИХОТЕРАПИЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ**Х. Т. Ражабов, Р. Б. Алқаров, Р. Б. Хаятов**

Самарқандский государственный медицинский университет, Самарқанд, Узбекистан

Рассматриваются подходы к психотерапии пожилых людей с непсихотическими психическими расстройствами. Было показано, что краткосрочные симптоматические и проблемные психотерапевтические методы (рациональная, когнитивно-поведенческая, позитивная, семейная психотерапия), направленные на уменьшение невротических симптомов, социальную поддержку и улучшение качества жизни, являются наиболее подходящими для психотерапии в пожилом возрасте.

There is a high amount of mental disorders in old age, it ranges from 40 to 74 % [7, 13, 14]. The majority of mental disorders in the elderly are non-psychotic; there is a high level of comorbidity of non-psychotic mental disorders with somatic and vascular organic pathology [2, 8].

The frequency of depressive disorders among elderly and senile patients reaches 20% [7, 10]. In an aging personality, the depressive type of reaction is the most common response to any negative phenomena of both biological and socio-psychological order [11]. Against the background of the natural aging process, changes occur in the emotional sphere of older people, which manifests itself in an increase in prolonged negative emotional reactions, the level of cognitive functioning decreases, characterological traits sharpen, the ability to self-regulation deteriorates, and therefore the degree of conflict in interpersonal relationships increases [1].

Psychotherapy in gerontological practice is a complex of psychotherapeutic measures aimed at restoring and activating bodily, mental and social functions, skills and capabilities, as well as solving specific problem situations that an elderly patient cannot cope with on his own [6].

In the arsenal of modern psychotherapy, there are few methods developed specifically for working with elderly people. Methods developed on models of earlier ages, but adapted to the psychological characteristics of older people, are quite well known and widespread [4].

The use of psychotherapeutic methods in gerontological practice is associated with the departure in recent decades from the deficit model of aging, according to it this process is accompanied by a general decrease in intellectual and emotional capabilities.

The purpose of the study: to develop the approaches to psychotherapy of elderly people with non-psychotic mental disorders.

Material and methods of research. The Samarkand Regional Psychiatric Hospital served as the clinical basis for the study of 60 patients with NPPR in cerebrovascular pathology. The age range is from 50 to 70 years; the average age was 55.4±3.8 years. The methods of questionnaire, clinical conversation and psychodiagnostic examination of patients were used. The latter included:

– the methodology for diagnosing Spielberger–Khanin's self-esteem. The level of situational and personal anxiety was determined. The methodology consists of 40 questions. Values up to 30 points were assessed as low anxiety, 31-45 – average, 46 or more points – high anxiety [9];

– the methodology of differential diagnosis of depressive states of Zunge, adapted by T.I. Balashova. The methodology consists of 20 questions aimed at assessing the level of depression. Values up to 50 points indicated the absence of depression, 50-59 points – mild depression, 60-69 points – a subdepressive state, 70 or more – a true depressive state [16];

– a methodology for diagnosing the level of subjective feeling of loneliness by D. Russell and M. Ferguson, consisting of 20 questions. The high degree of loneliness was indicated by the results from 40 to 60 points, the average level – from 20 to 40 points, the low level – from 0 to 20 points [12];

– diagnostic methodology for rapid assessment of well-being, activity and mood (SAN). The methodology included 30 pairs of opposite characteristics for self-assessment. The average score of the scale was equal to 4, scores exceeding 4 points indicated a favorable condition, lower – the opposite. The normal assessment of the condition was in the range of 5.0–5.5 points [3, 9];

The results of the study. Analysis of the frequency of occurrence of the main nosological forms with non-psychotic mental disorders in patients of different age groups showed that organic non-psychotic disorders (55.4 and 19.5%, respectively; $p < 0.001$) and neurotic, stress-related and somatoform disorders were 2 times more common among group 1 individuals than in group 2 (55.4 and 19.5%, respectively; $p < 0.001$) and less often neurotic, stress-related and somatoform disorders (41.0 and 76.8%, respectively; $p < 0.001$). 3.6% of group 1 patients had disorders classified as psychological and behavioral conditions associated with disorders or diseases classified under other headings. 3.5% of group 2 patients had affective nonpsychotic disorders, that was not observed in the older (1st) age group.

The revealed differences in the representation of nosological forms of non-psychotic mental disorders in different age groups are explained by the greater role of the psychogenic component in the development of disorders in younger people and, at the same time, the greater contribution of organic vascular pathology in the occurrence of disorders over the age of 60 years.

A comparative analysis of the duration of existence of non-psychotic mental disorders in different age groups revealed that younger patients seek for psychotherapeutic help at an earlier time than older people. However, it is necessary to pay attention to the fact that in both age groups, every third patient had a duration of the disease of more than 1 year.

In patients of group 1, concomitant somatic diseases and brain diseases were more common than in group 2 (59.0 and 47.6%, respectively; $p < 0.001$), which is naturally explained by the increase in somatic burden with age.

35% of group 1 patients and 44% of group 2 patients turned to a psychotherapist in the direction of another doctor, that is, older people more often sought psychotherapeutic help on their own.

According to the Spielberger–Khanin anxiety method, patients of different age groups had high levels of personal anxiety, while indicators of situational anxiety indicated its moderate level. Group 2 individuals had somewhat high levels of situational anxiety ($p < 0.05$).

Signs of depression on the Tsung depression self-assessment scale were found in 41.7% of group 1 patients and only in 16.7% of group 2 patients. The average indicators on the depression scale in group 1 patients were (44.3 ± 1.5) points, in group 2 patients - (39.8 ± 1.7) points. The differences are significant at $p < 0.05$.

A high level on the loneliness scale was observed in 29.4% of patients in group 1 and 20.8% in group 2, that is, every fourth or fifth subject experienced a severe mental state accompanied by a bad mood and painful emotional experiences (feeling of complete immersion in oneself, abandonment, doom, uselessness, disorder, emptiness, loss). The average indicators on the loneliness scale in patients of the 1st group were (25.6 ± 2.1) points and were higher than in the 2nd - (21.1 ± 2.0) points ($p < 0.05$). According to the SAN method, patients of the 1st group with non-psychotic mental disorders had lower indicators on the "Well-being" scale than in the 2nd (3.9 ± 0.2) and (4.4 ± 0.2) points, respectively; $p < 0.05$), which indicates a significant physiological and psychological discomfort of their condition, due objectively the worst somatic condition. The indicators on the "Activity" scale were almost similar (4.1 ± 0.2) and (4.5 ± 0.2) points, respectively; $p < 0.05$), indicating a subjective decrease in activity in group 1 patients, and on the Mood scale (4.0 ± 0.2) and (4.8 ± 0.3) points, respectively; $p < 0.05$).

Analysis of the results using the Mini-cartoon technique showed that group 1 patients had more high indicators on the scales of "Depression" ($p < 0.05$), "Hysteria" ($p < 0.05$) and "Paranoia", which characterizes a decrease in mood, pessimism, isolation, passivity, somatization of anxiety and its displacement, the use of symptoms of a somatic disease as a means of avoiding responsibility, solving problems by going into illness, difficulties in social adaptation, rigidity, a tendency to systematize accumulated experience, suspicion, resentment.

At the same time, group 1 patients had higher indicators on the "Psychasthenia" scale ($p < 0.001$), reflecting higher anxiety, fearfulness, indecision, a tendency to constant doubts and fears, sensitivity, unmotivated fears, self-doubt and self-competence, low self-esteem.

The psychosocial characteristics of elderly people with non - psychotic mental disorders identified during the study include the following:

- one in three continues their work activity, doing work with lower qualifications than before retirement (janitor, cloakroom attendant, etc.);
- one in three has a higher education;
- 2/3 do not have a family and live alone;
- 1/3 has a disability due to a somatic disease (group II and III);
- as a rule, they have a low financial situation.

Among the clinical and psychopathological features of elderly people with non-psychotic mental disorders, the following can be distinguished:

- as a rule, patients are referred by doctors of other specialties (therapists, neurologists, cardiologists, etc.);
- most complain of mild headaches, slight restriction of physical activity, frequent states of anxiety and low mood, insufficient satisfaction with family relationships and their own lifestyle;
- organic non-psychotic disorders often occur and, somewhat less frequently, neurotic, stress-related and somatoform disorders;
- have reduced cognitive abilities;
- have moderate situational and high personal anxiety, an average level of subjective feeling of loneliness;
- have such personal characteristics as anxiety-hypochondriacal traits, fearfulness, indecision, constant doubts, hypersensitivity, shyness, shyness, self-doubt, slowness, passivity, slow adaptability, poor tolerance of change of situation, slight loss of balance in social conflicts, withdrawal into illness, the need for increased attention, a tendency to fall into in despair at the slightest setbacks;
- almost 100% of patients have somatic burden of the cardiovascular system, central nervous system, gastrointestinal tract, etc.;
- more than half are constantly taking somatotropic medications, 3/4 – anxiolytic agents and 2/3 - antidepressants.

The main directions of improving the organization of psychotherapeutic care for the elderly with non-psychotic mental disorders include:

- introduction of the position of a gerontopsychiatrist trained in psychotherapy to provide psychiatric and psychotherapeutic care to elderly patients in psychiatric and preventive institutions of psychiatric profile;
- availability of functional diagnostic rooms with an appropriate specialist in medical and preventive institutions providing psychotherapeutic assistance (electroencephalography, ultrasound examination of the vessels of the neck and head, rheoencephalography, magnetic resonance imaging) to detect organic changes. – the use of psychological express techniques, selected taking into account age characteristics, to determine the scope and severity of changes in various mental processes (selection of questionnaires with fewer questions and tasks that differ in form and alternate sequentially; with simplified tasks for perception, requiring a choice of suggested options and less time; during testing, a short rest is necessary between the methods, and conducting a volumetric examination should be divided into 2 days);
- introduction of the post of neurologist to the staff of medical and preventive institutions of psychiatric profile for the joint management of elderly patients;
- when prescribing psychopharmacotherapy, taking into account the compatibility of medicines with the drugs taken by patients in connection with concomitant pathology;

- monitoring of simultaneous (often unjustified) prescribing of a variety of medicines or medical procedures and contraindications to them in the presence of a patient with a number of somatic diseases;

- the choice of methods of psychotherapeutic treatment, taking into account the identified personal characteristics and resource potential;

- organization of group forms of socio-psychological assistance, especially with lonely elderly patients to increase their social adaptation and readaptation (clubs, communities, etc.);

- regular informing of doctors of other specialties about the methods of diagnosis and tactics of management of elderly patients for early detection of borderline mental disorders and timely assistance (joint conferences, round tables, etc.);

- introduction to the postgraduate training of psychiatrists, psychotherapists and general somatic doctors of the course "Non-psychotic mental disorders of the elderly".

A comparative analysis of the literature data and the results of the study made it possible to identify the features of psychotherapy of elderly people with non-psychotic mental disorders:

- psychotherapy should be preceded by a detailed psychopathological diagnosis, which is due to the need to take into account the presence of organic pathology caused by atherosclerosis of the cerebral vessels, manifested by emotional, cognitive and behavioral disorders; – in the elderly, psychotherapy is less effective than in young people, due to inertia and rigidity of thinking, difficulties in developing new or changing old life and behavioral stereotypes in the elderly;

- psychotherapy of elderly people with non-psychotic mental disorders should first of all take into account the peculiarities of psychological and somatic statuses;

- individual psychotherapy aimed at adapting the patient to life in changed conditions is the most acceptable;

- group forms of psychotherapeutic work are possible, which are primarily aimed at increasing the social activity of patients and overcoming social isolation; group techniques are used: group discussion, music and dance therapy, psychogymnastics, etc.;

- family psychotherapy in the elderly should be aimed at improving the relationship situation and forming a tolerant attitude in the family, creating a warmer microsocial climate;

- the least effective in working with the elderly are depth psychological and psychoanalytic methods of psychotherapy.

The data obtained by us also formed the basis for the development of psychotherapeutic approaches in the treatment of various nosological forms of non-psychotic mental disorders in the elderly, which are recommendations of certain types of psychotherapy for various nosological forms of non-psychotic mental disorders.

Based on the presence of one or another form of non-psychotic mental disorders, a psychotherapist can use more appropriate types of psychotherapy to achieve the effectiveness of treatment. The selection of types of psychotherapy for various nosological forms of non-psychotic mental disorders was made by us based on the real possibilities for the elderly. Symptom- and problem-oriented psychotherapeutic methods will be more in demand, as well as short-term forms of psychotherapy, due to the fact that long-term therapy is accompanied by an additional load.

Cognitive and behavioral approaches are appropriate as opposed to dynamic and existential ones, since established personal characteristics, moral, ethical and spiritual values are not subject to significant changes. It is necessary to take into account the risk of exacerbation of morbid somatic diseases in the elderly, especially the cardiovascular system. Thus, the problem of psychotherapy of elderly people with non-psychotic mental disorders is a complex, but solvable task aimed at reducing neurotic symptoms, social support and improving the quality of life.

Conclusions: 1. Among patients over the age of 60, organic non-psychotic disorders are 2 times more common than at a younger age, and neurotic, stress-related and somatoform disorders are less common. The elderly is characterized by the presence of asthenic, depressive and anxiety symptoms, high comorbidity of mental and somatic pathology, psychosocial features in the form of lack of family and lonely living, somatic burden, low financial situation.

2. For the psychotherapy of elderly people with borderline mental disorders, short-term symptom- and problem-oriented psychotherapeutic methods (rational, cognitive-behavioral, positive, family psychotherapy) aimed at reducing neurotic symptoms, social support and improving the quality of life are most acceptable.

References:

1. Alamovich K. A., Batirbekovich K. R., Sabrievna V. A. Comorbid course of mental disorders in epilepsy //Asian Journal of Multidimensional Research. – 2022. – Т. 11. – №. 5. – С. 70-75.
2. Eshdavlatov B.M., Odilova M.A., Nuritov N.R. Index of anxiety and depression in patients with diabetes //Theory and practice of modern science. 2017. No. 5 (23). pp. 932-934.
3. Khayatov R.B., Velilyaeva A.S. Features of the development and course of affective disorders in diabetes mellitus // Achievements of science and education. 2020. No. 5 (59). pp. 39-41.
4. Khayatov R.B., Velilyaeva A.S., Abdurazakova R.Sh. Features of the occurrence and course of psychoorganic disorders in diabetes mellitus // Achievements of science and education. 2020. No. 7 (61). pp. 31-33.
5. Khayatov R.B., Velilyaeva A.S. Influence of anxiety-depressive disorders on the severity of the course and quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus. // Doctor ahborotnomasi. 2020, No4, pp.98-101.
6. 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.
7. Khayatov , R. B., Velilyaeva , A. S., & Kurbanov , A. A. (2022). Optimization of therapy of alcohol withdrawal syndrome in patients with sub- depression. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(5), 189–192.
8. Khayatov , R. B., Velilyaeva , A. S., & Kurbanov , . A. A. (2022). Affective disorders as a weightening factor in alcohol dependence therapy. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 2(5), 193–196.
9. Khayatov Rustam Batyrbekovich, Velilyaeva Ali Sabrievna Features of the development and course of affective disorders in diabetes mellitus // Achievements of science and education. 2020. №5 (59).
10. Mukhtarenko S.Yu., Bobushova G.S., Murataliev T.M., Fedyay S.O. Anxiety and depressive disorders and features of subjective control of personality in relation to health in patients with type 2 diabetes mellitus. // Bulletin of the Kyrgyz-Russian Slavic University. 2013. V. 13. No. 11. S. 108-111.
11. Rustam Batyrbekovich Khayatov, Aliya Sariyeva Velilyaeva, Bobir Temirpulatovich Turaev, Tolib Makhmudzhonovich Turaev Affective disorders in patients with alcohol dependence as a risk factor for suicidal behavior // Achievements of science and education. 2019. №11 (52).
12. Turaev, B., & Khayatov, R. (2022). Suicidal intentions in people with alcohol dependence syndrome in the presence of depressive disorders. Journal Bulletin of the doctor, 1(2), 115-117.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В ОТДЕЛЯЕМОМ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С БАКТЕРИАЛЬНЫМ ВАГИНОЗОМ

М. М. Рахматуллаева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, цитокины, острофазные белки.

Таянч сўзлар: бактериал вагиноз, цитокинлар, ўткир фазали оксиллар.

Key words: bacterial vaginosis, cytokines, acute phase proteins.

Локальная продукция про- (IL-6, IL-8, TNF α) и противовоспалительных (IL-10) цитокинов может контролировать степень воспалительных реакций в слизистой влагалища. Нарушение продукции цитокинов способствует сбою микробного равновесия в биоценозе. Применение дополнительной превентивной терапии оказывает благоприятное влияние на показатели неспецифической местной защиты, что выражается повышением уровня лактоферрина и С3 компонента комплемента и снижением прокальцитонина и С-реактивного белка до нормальных значений, в итоге которого создаются условия для поддержания нормоценоза.

БАКТЕРИАЛ ВАГИНОЗЛИ АЁЛЛАРДА ҚИН АЖРАЛМАЛАРДА ИММУНОБИОЛОГИК МАРКЕРЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

М. М. Рахматуллаева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Яллиғланиш олди (IL-6, IL-8, TNF α) ва яллиғланишга қарши (IL-10) цитокинларнинг маҳаллий ишлаб чиқарилиши қин шиллик қаватдаги яллиғланиш реакцияларини назорат қилиши мумкин. Цитокин ишлаб чиқарилишининг бузилиши биоценозда микробиял мувозанатнинг издан чиқишига олиб келади. Қўшимча профилактик терапиядан фойдаланиш носпецифик маҳаллий химоя кўрсаткичларига ижобий таъсир кўрсатади, бу лактоферрин ва комплемент С3 компонентининг ортишига ва прокальцитонин ва С-реактив оксилнинг нормал қийматларгача пасайишига олиб келади, натижада нормоценозни сақлаш учун шароит яратиб беради.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOBIOLOGICAL MARKERS IN VAGINAL DISCHARGE IN WOMEN WITH BACTERIAL VAGINOSIS

М. М. Rakhmatullaeva

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Local production of pro- (IL-6, IL-8, tnfa) and anti-inflammatory (IL-10) cytokines can be controlled by the degree of inflammatory reactions in the vaginal mucosa. Violation of cytokine production contributes to the failure of microbial equilibrium in the biocenosis. The use of additional preventive therapy has a beneficial effect on the indicators of nonspecific local protection, which is caused by an increase in the level of lactoferrin I S3 component of complement I by a decrease in procalcitonin I s-reactive protein to normal values, as a result the conditions for the preservation of normocenosis are created.

В составе нормальной микрофлоры влагалища доминируют молочнокислые бактерии, составляя 95–98% всего биотопа [1]. Стабильность вагинальной экосистемы обеспечивается способностью лактобактерий к образованию молочной кислоты и перекиси водорода, бактериоцинов и конкурентной способностью лактобактерий к питательным веществам и адгезии к слизистой влагалища [5].

При бактериальном вагинозе (БВ) нарушается стабильное состояние экосистемы, сопровождающееся повышением рН влагалищной среды за счет уменьшения количества лактобактерий и увеличения условно-патогенных, прежде всего анаэробных бактерий [6]. Современное состояние знаний о механизмах, с помощью которых эпителиальные и иммунные клетки в репродуктивном тракте взаимодействуют с микрофлорой показывает, что между бактериями и макроорганизмом существует двунаправленная связь, при которой бактерии, по-видимому, регулируют воспаление и иммунитет, в то время как иммунная система организма хозяина может модулировать микробиоценоз.

Продукция цитокинов является важной частью иммунного ответа макроорганизма и необходима для защитного иммунитета. Например, репродуктивный тракт способен повышать концентрацию IL-1 β , а затем IL-8 в ответ на присутствие патогенов и играет важную роль в активации как адаптивного, так и врожденного иммунного ответа против бактерий, ассоциированных с БВ [2, 7].

Актуальность проблемы бактериального вагиноза связана с широким распространением этой болезни. По данным различных авторов, около 30% случаев патологических выделений из половых путей у женщин связаны с бактериальным вагинозом [3, 4]. При различ-

ных методах лечения более 50% женщин за полгода после лечения отмечают рецидива заболевания, что приводит к ухудшению качества жизни и представляет собой большую медико-социальную проблему [4, 8]. В связи с этим исследования направленные на оптимизацию тактики ведения больных с бактериальным вагинозом, улучшению исходов его лечения являются востребованными.

Цель исследования: определить роль факторов неспецифической иммунной защиты в рецидивирующем течении бактериального вагиноза.

Материал и методы исследования. Основную группу составили 110 женщин с БВ. Группа клинико-лабораторного контроля включала 15 практически здоровых женщин с нормоценозом влагалища. В зависимости от молекулярно-биологического профиля микробиоценоза влагалища женщин основной группы сформированы подгруппы: 1-группа – пациентки с выраженным анаэробным дисбиозом (с преобладанием в составе микробиоценоза факультативных анаэробов *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae*; n=38), 2-группа – с выраженным анаэробным дисбиозом (с преобладанием в микробиоценозе облигатных анаэробов; n=40) и 3-группа – с выраженным аэробно-анаэробным дисбиозом (n=32).

Во время клинического обследования оценивали общее состояние и соматический и гинекологический статус женщин. Проводили осмотр шейки матки и влагалища с помощью гинекологических зеркал во время которого определяли критерии Амсея. Патологический характер влагалищных выделений, pH влагалищного отделяемого более 4,5, положительный аминный тест с гидроокисью калия, наличие «ключевых клеток» в мазках в совокупности составляют тест Амсея. Наличие трех признаков из четырех показывает, что больная страдает бактериальным вагинозом.

Состояние микробиоценоза влагалища оценивали путем проведения микроскопического исследования вагинального отделяемого по Граму и молекулярно-биологическим методом ПЦР-РВ с помощью комплекта реагентов Фемофлор-16. Концентрации цитокинов IL-6, IL-8, TNF α и IL-10 в смывах из влагалища определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Изучали уровни С-реактивного белка, лактоферрина, С3 компонент комплемента и прокальцитонина.

Полученные данные подверглись статистической обработке. Различия при $p < 0,05$ считались статистически значимыми.

Результаты исследования и их обсуждение. Средний возраст женщин основной группы составил $35,5 \pm 0,68$ лет, контрольной – $32,6 \pm 1,01$ лет. Анализ социального положения женщин основной группы показал, что служащими были 46,4% женщин, рабочими – 27,3%, безработными (домохозяйками) – 24,5%, учащимися – 1,8%. Основная и контрольная группы были сопоставимы по основным параметрам, включающим социальное положение, менструальный и репродуктивный анамнез, акушерский и гинекологический статус, соматические заболевания, применяемых методов контрацепции и т.д.

Анализ предъявленных жалоб показал, что наиболее частым симптомом у женщин основной группы было наличие патологических выделений из половых путей (83,6%). Субъективные признаки вагинальных инфекций в виде зуда, жжения в области гениталий и болей при мочеиспускании отмечали 20,9% и 10,9% женщин основной группы.

pH влагалищных выделений составил $6,2 \pm 0,12$ в основной группе, $4,1 \pm 0,31$ в контрольной группе ($p < 0,001$). Положительный аминный тест, определяющийся как запах «гнилой рыбы» при добавлении к вагинальным выделениям 10% калия гидроокиси отмечен в 82,3% случаев только в основной группе.

При микроскопии влагалищных мазков выявлено угасание лейкоцитарной реакции, большое число эпителиальных клеток с присутствием «ключевых клеток», массивное число бактериальных клеток, относящихся к морфотипам анаэробных бактерий. Характер состава микрофлоры влагалища в 70,9% случаев соответствовал профилю выраженный анаэробный дисбиоз и в 29,1% случаев – выраженному аэробно-анаэробному дисбиозу. В контрольной группе абсолютный нормоценоз выявлен в 26,7% случаев и условный нормоценоз – в 73,3% случаев.

Анализ результатов по изучению локального уровня цитокинов IL-6, IL-8, TNF α и IL-10 выявил достоверное повышение их содержания в основной группе по отношению к их продукции у женщин с нормоценозом влагалища ($p < 0,001$) (рис. 1).

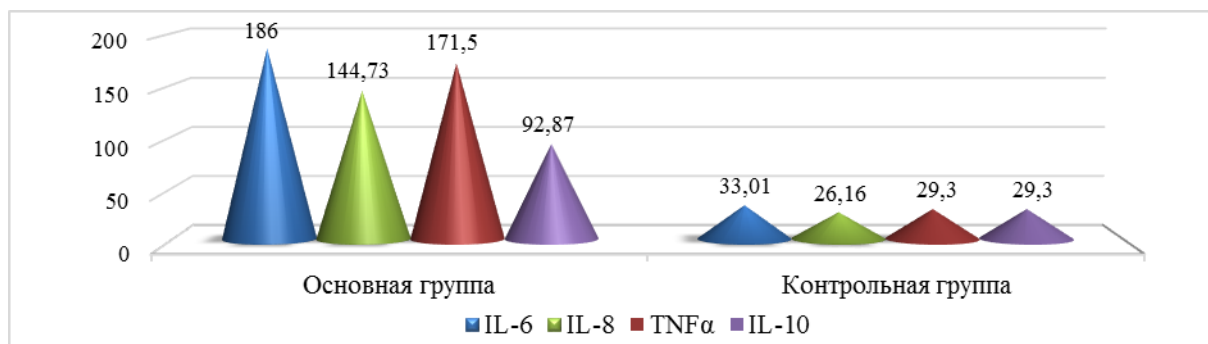


Рис. 1. Уровень цитокинов в вагинальном отделяемом женщин исследуемых групп

Содержание С-реактивного белка (СРБ) и прокальцитонина (ПКТ) при бактериальном вагинозе характеризовалось повышением в несколько раз относительно данных контроля (51,56±6,97 нг/мл против 3,83±0,88 нг/мл и 1,19±0,11 нг/мл против 0,18±0,04 нг/мл). Локальные уровни С3 компонента комплемента (СС3) и лактоферрина (ЛФ) у женщин основной группы были достоверно ниже аналогичных контрольных показателей (31,21±2,61 нг/мл против 68,88±7,05 нг/мл и 523,97±45,21 нг/мл против 737,00±28,33 нг/мл) соответственно (p<0,001) (рис. 2).

Далее нами проводилось лечение бактериального вагиноза в традиционном двухэтапном режиме, при этом учитывая присутствие тех или иных групп представителей микрофлоры влагалища, выявленных молекулярно-биологическим методом. Для этого были использованы препараты метронидазола 200 мг интравагинально 7 дней или клиндамицина, на втором этапе пробиотики в течение 10 дней.

Контрольное микроскопическое исследование влагалищных мазков через месяц после лечения показало соответствие микроскопических показателей мазков нормальным параметрам, что является критерием излеченности.

Для выявления связи микробиологических и иммунологических параметров в возможном рецидиве БВ далее нами проведена повторная оценка вышеуказанных параметров через 3 и 6 месяцев после лечения.

При оценке состава микрофлоры влагалища через трехмесячный интервал абсолютный нормоценоз установлен у 7 (18,4%) женщин 1-группы, условный – у 20 (52,6%) (рис. 3). У 3 (7,9%) женщин имел место выраженный анаэробный дисбиоз, у 8 (21,1%) умеренный

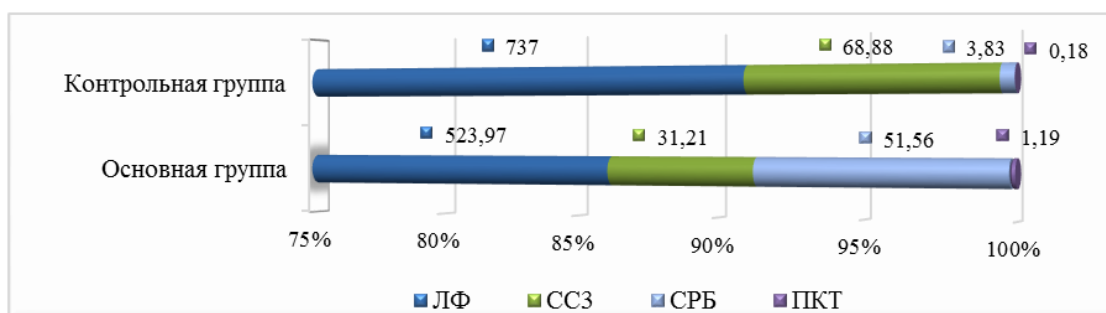


Рис. 2. Уровень белков острой фазы в вагинальном отделяемом женщин исследуемых групп

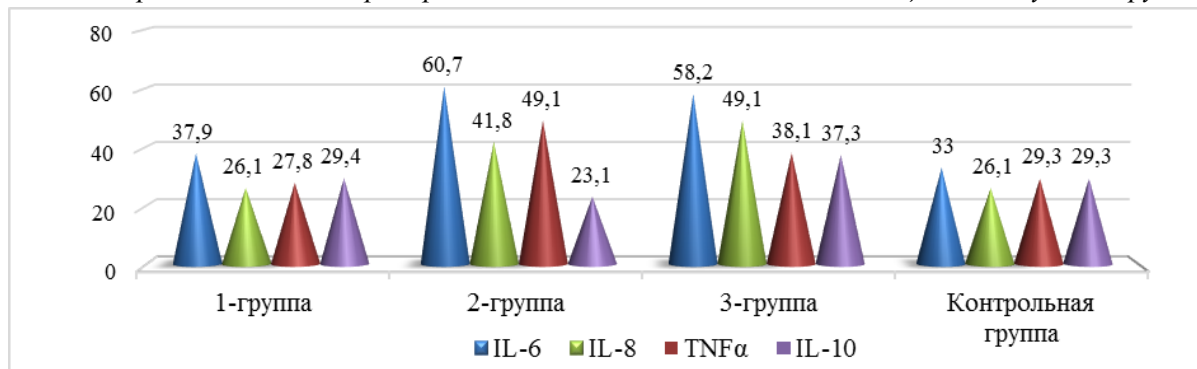


Рис. 3. Уровень цитокинов в вагинальном отделяемом женщин через 3 месяца после лечения.

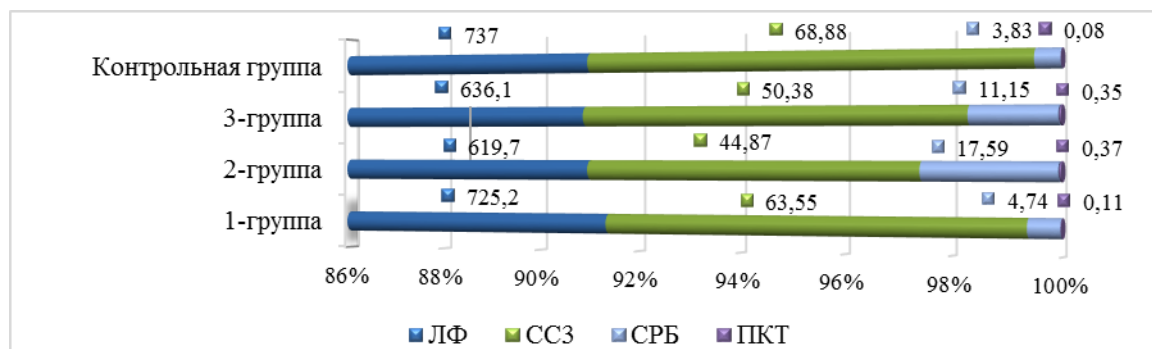


Рис. 4. Уровень белков острой фазы в вагинальном отделяемом женщин исследуемых групп.

анаэробный дисбиоз. Во 2-группе в 17,5% (7 женщин) случаев зафиксирован абсолютный нормоценоз, условный нормоценоз выявлен в 42,5% (17 женщин) случаев. У 5 (12,5%) женщин имел место выраженный анаэробный дисбиоз, у 11 (27,5%) умеренный анаэробный дисбиоз. У женщин 3-группы в 12,5% и 43,8% случаев состояние микробиоценоза влагалища соответствовало абсолютному и умеренному нормоценозу соответственно, но также имели место случаи выраженного (18,7% – у 6 женщин) и умеренного аэробно-анаэробного дисбиоза (25,0% – у 8 женщин).

Отмечена некоторая активизация цитокинового звена иммунитета через 3 месяца после лечения во 2- и 3-группах, которая достоверно выражается в отношении концентрации IL-6, TNFα и IL-10 ($p < 0,05$) (рис. 3).

Во 2- и 3-группах концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина через 3 месяца после лечения ($17,59 \pm 6,49$, $0,37 \pm 0,11$ нг/мл и $11,15 \pm 3,13$, $0,35 \pm 0,12$ нг/мл соответственно) не доходили до контрольных отметок, при этом выявленные различия приняли статистически значимый характер ($p < 0,05$) (рис. 4).

Уровни С3 компонента комплемента и лактоферрина во 2- и 3-группах достоверно отличались от контрольных значений ($44,87 \pm 9,68$ и $50,38 \pm 8,35$ нг/мл против $68,88 \pm 7,05$ нг/мл, $636,15 \pm 71,4$ и $619,7 \pm 102,1$ нг/мл против $737,00 \pm 28,33$ нг/мл соответственно; $p > 0,05$). Такой уровень острофазных белков характерен для хронических инфекционных процессов, что отражает в определенной мере некоторую недостаточность иммунной защиты.

В качестве противорецидивной терапии (ПТ) были использованы пробиотики интравагинально в течение 10 дней.

Изучение динамики уровня цитокинов через 6 месяцев после первичного лечения у женщин, получавших дополнительную противорецидивную терапию показало, что концентрация IL-6, IL-8, TNFα и IL-10 во влагалищном содержимом практически не отличалась от контрольных данных ($p > 0,05$). Изучение динамики уровня цитокинов у женщин через 6 месяцев после лечения в группах без противорецидивной терапии показало, что концентрация изучаемых цитокинов во влагалищном содержимом женщин значительно отличалась от аналогичных контрольных данных ($p < 0,05$). В группах без противорецидивной терапии выявлены достоверно высокие значения С-реактивного белка и прокальцитонина относительно данных контроля ($p < 0,05$).

Заключение. Таким образом можно отметить, что применение дополнительной превентивной терапии оказывает благоприятное влияние на показатели неспецифической местной защиты. В группах женщин не получавших превентивную терапию, выявлены разносторонние колебания уровней изучаемых факторов гуморальной защиты. Произшедший сбой в работе иммунитета сочетался с увеличением роста условно-патогенной микрофлоры, что может служить риском рецидива бактериального вагиноза.

Использованная литература:

1. Ворошилина Е.С., Зорников Д.Л., Плотко Е.Э. Нормальное состояние микробиоценоза влагалища: оценка с субъективной, экспертной и лабораторной точек зрения // Вестник РГМУ. – 2017. – №2. – С. 42–46.
2. Г. З. Ешимбетова, Н. Х. Шаикрамова Комплексный подход к лечению грибкового кольпита и бактериаль-

- ного вагиноза у беременных // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.70-72. DOI: 10.38095/2181-466X-20221032-70-72
3. Исанбаева Л.М., Мусаходжаева Д.А., Ешимбетова Г.З., Шаикрамова Н.Х. Цитокиновый профиль у женщин с миомой матки // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – № 4. – С.126-129.
 4. Рахматуллаева М.М. Лечение бактериального вагиноза: проблемы и перспективы // Фарматека. – 2019. – Т.26, №6. – С.79-83.
 5. М. М. Рахматуллаева, Н. О. Наврузова Вагинальное полимикробное сообщество: его вклад в развитие бактериального вагиноза // Вестник врача, № 1 (98), 2021. С.151-159. DOI: 10.38095/2181-466X-2021981-151-159
 6. Савичева А.М., Тапильская Н.И., Крысанова А.А., Будиловская О.В., Хуснутдинова Т.А., Шалепо К.В. Отдаленные результаты двухэтапного лечения бактериального вагиноза с применением антисептиков и пробиотиков // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2021. – Т.9, №4. – С.19–28.
 7. Шокирова С.М., Исмаилова С.С. Изменения микробиоценоза слизистых влагалища и цервикального канала у беременных женщин // Медицинские новости. – 2015. – №8. – С. 65–67.
 8. Mitchell C, Fredricks D, Agnew K, Hitti J. Hydrogen peroxide-producing lactobacilli are associated with lower levels of vaginal interleukin-1b, independent of bacterial vaginosis. Sex Transm Dis 2015; 42 (7): 358–63.
 9. Santos-Greatti MMV, da Silva MG, Ferreira CST, Marconi C. Cervicovaginal cytokines, sialidase activity and bacterial load in reproductive aged women with intermediate vaginal flora. J Reprod Immunol 2016; 118: 36–41
 10. Taylor BD, Holzman CB, Fichorova RN et al. Inflammation biomarkers in vaginal fluid and preterm delivery. Hum Reprod 2013; 28 (4): 942–52.

**ЭЛАСТОГРАФИЯ СДВИГОВОЙ ВОЛНОЙ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕПАТОЗОВ,
ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ****Х. А. Рашидова, П. О. Облобердиева**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, ожирение, лабораторные показатели, эластография, классификация METAVIR.

Таянч сўзлар: жигарнинг ноалкоголь ёғ хасталиги, семизлик, лаборатор таҳлиллар, эластография, METAVIR таснифи.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, obesity, laboratory parameters, elastography, METAVIR classification.

Диагностика гепатозов печени крайне сложна и многогранна. При своей значительной распространенности, гепатоз печени часто диагностируется на поздней стадии, в первую очередь за счет бессимптомного течения, и может дебютировать уже на стадии цирроза печени и его осложнений. На ранней стадии изменения лабораторных показателей могут выявляться при плановом обследовании, диспансеризации или обследовании и лечения по поводу других заболеваний.

ГЕПАТОЗЛАР ДИАГНОСТИКАСИДА КУЧИШ ТЎЛҚИНЛИ ЭЛАСТОГРАФИЯ, ЛАБОРАТОР ТАҲЛИЛЛАР**Х. А. Рашидова, П. О. Облобердиева**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Жигар гепатозининг диагностикаси жуда мураккаб ва кўп қиррали. Жигар гепатозининг сезиларли даражада тарқалиши биринчи навбатда асимптоматик кечиши натижасида кечки даражасида ва ҳаттоки жигар цирроз ва унинг асоратларида аниқланиши мумкин. Эрта босқичларида лаборатор таҳлиллар ўзгаришлари режали текширувлар, диспансерлаш ёки бошқа касалликларга текшириш вақтида аниқланиши мумкин.

SHEAR WAVE ELASTOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF HEPATOSIS, LABORATORY DATA**H. A. Rashidova, P. O. Obloberdieva**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Diagnosis of hepatitis of the liver is extremely complex and multifaceted. Despite the significant prevalence of liver hepatitis, it is often diagnosed at a late stage, primarily due to an asymptomatic course, and can debut already at the stage of liver cirrhosis and its complications. At an early stage, changes in laboratory parameters can be detected during a routine examination, clinical examination, or examination and treatment for other diseases.

Введение. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) за последние 20 лет выросла в два раза, тогда как встречаемость других хронических заболеваний печени осталась стабильной или даже уменьшилась. Общеизвестно мнение, что НАЖБП является печеночным проявлением метаболического синдрома, поэтому регистрируемая в настоящее время всемирная эпидемия диабета и ожирения напрямую связана с ее распространенностью. Исследования свидетельствуют о том, что гепатозы долго не проявляют клинических признаков. Своевременная диагностика хронических заболеваний печени, в том числе неалкогольной жировой болезни печени является одной из актуальных проблемы в клинической гепатологии. Причин, которые приводят к НАЖБП, достаточно много, среди них выделяют метаболические, токсические, инфекционные, алиментарные и криптогенные. В настоящее время клиническая гепатология по причинно-следственному течению заболевания рассматривает следующие формы гепатозов: жировой гепатоз, обусловленный гиперлипидемией, алкогольный и неалкогольный (лекарственный, токсический и др.), алиментарный гепатоз, развивающийся в результате нарушения белкового обмена. НАЖБП может быть как проявлением различных заболеваний, так и самостоятельной патологией. Заболевание встречается значительно чаще у женщин. Наиболее часто заболевание диагностируется в среднем и пожилом возрасте. Клиническая картина НАЖБП не имеет определенных особенностей. Чаще наблюдаются общие клинические симптомы различных степеней выраженности. В 75 % случаев стеатоз протекает с наличием изолированного астенического синдрома. До 30 % больных предъявляют жалобы на боли и дискомфорт в правом подреберье, связанные с приемом пищи. Такие симптомы, как чувство тяжести, дискомфорта в правом подреберье, повышенная утомляемость и сонливость, наблюдаются примерно у 50 % пациентов, но не являются специфическими. При непосредственном исследовании у 75 % больных определяется увеличение печени, обычно без болезненности во время пальпации. Признаки портальной гипертензии обнаруживаются редко, хотя увеличение

селезенки имеет место примерно в 25 % случаев.

К высоко информативным не инвазивным методикам определения диффузного поражения печеночной ткани можно отнести ультразвуковые методы. В настоящее время ультразвуковое двухмерное серошкальное исследование печени по протоколу считается базовым, определяющим показания к другим специальным (доплерографическим, эластометрическим, эластографическим) уточняющим методам диагностики. Огромным преимуществом этого метода является простота, доступность, информативность вне зависимости от стадии процесса и выраженности клинических проявлений заболевания, возможность контроля динамики во время лечения, а также применения в амбулаторных условиях у большого количества пациентов. В настоящее время в ультразвуковой диагностике появилась ещё одна технология – эластография – метод качественного и количественного анализа упругих свойств тканей. Возможность эластографии печени зависит от индекса массы тела пациентов с НАЖБП. Эластография сдвиговой волны дает возможность изучить упругие свойства тканей и диагностировать изменения на ранних стадиях, что может использоваться не только с целью определения эластичности печени, но и для динамического наблюдения.

К настоящему времени обоснована возможность сопоставления результатов ультразвуковой эластографии со стадией фиброза печени по международной классификации METAVIR.

По данным исследований специалиста из Италии Ferraioli G. интервал 4,5-9,3 кПА со средними значениями 6,2 кПА соответствует стадии фиброза F0-F1; интервал 5,6-13,0 кПА со средними значениями 7,6 кПА - F2; интервал 8,9-12,0 кПА со средними значениями 10,0 кПА - F3; интервал 8,0-22,5 кПА со средними значениями 15,6 кПА - F4 .

Цель. Улучшение ранней и своевременной диагностики неалкогольный жировой болезни печени.

Материалы и методы. Нами обследовано 145 пациентов на базе Многопрофильной клиники СамГМУ (г Самарканд) в возрасте от 19 до 77 лет. Из них 120 больных с НАЖБП и 25 здоровых лиц. Всем пациентам было проведено УЗИ печени в серошкальном режиме, доплерография портальной и селезеночной вены, эластография в режиме двухмерной сдвиговой волны с использованием конвексного датчика с частотой 1-6 МГц.

Важным моментом в диагностическом поиске НАЖБП является сбор анамнеза с оценкой факторов риска. Критериями исключения были:

- 1) употребление алкоголя более 30–40 г в сутки, что является гепатотоксической дозой;
- 2) прием лекарственных препаратов, которые могут стать причиной вторичного стеатоза;
- 3) вирусные гепатиты С или В;
- 4) аутоиммунные заболевания печени;
- 5) цирроз печени;
- 6) печеночная недостаточность;
- 7) наследственные заболевания, приводящие к микро- или макровезикулярному стеатозу печени;
- 8) беременность и период лактации;
- 9) хроническая сердечная недостаточность.

Оценивали 4 основных ультразвуковых признака гепатоза печени:

- дистальное затухание эхосигнала;
- диффузная гиперэхогенность паренхимы печени («яркая печень»);
- увеличение эхогенности печени по сравнению с почками;
- нечеткость сосудистого рисунка

Результаты. Диагноз основывался на клинических, лабораторных и ультразвуковых исследованиях. У 51 (35,1 %) пациента отмечалось ожирение 1-й степени, у 36 пациентов (24,8 %) - ожирение 2-й степени и у 23 пациентов (15,8 %) - 3-й степени. Нормальный ИМТ был отмечен лишь у 35 пациентов, что составило 24,1 %. У 9 пациентов с 1 степенью НАЖБП, у 6 пациентов со 2 степенью и у 13 больных с 3 степенью отмечены конкременты в желчном пузыре.

По данным УЗИ у пациентов с НАЖБП было отмечено увеличение преимущественно правой доли печени (137,25±12,25 см). По результатам УЗИ у 55 пациентов отмечался жировой гепатоз I степени, у 41 пациента жировой гепатоз II степени, у 29 пациентов жировой

Таблица 1.

Лабораторные показатели.

Показатели	Норма	1 группа (n-55)	2 группа (n-41)	3 группа (n-24)
АЛТ ЕД/л	м/ж: < 41/< 31	0,59	2,17	0,61
АСТ ЕД/л	м/ж: < 45/< 34	0,31	1,09	0,31
Холестерин моль/л	3,5 -5	6,64	6,17	6,66
Глюкоза моль/л	3,3 -5,2	6,57	6,44	6,98
Общий билирубин мкмоль/л	8 - 20,5	17,78	16,59	20,79

Примечание: м — мужчины, ж — женщины

гепатоз III степени. По международной классификации METAVIR F0 выявлена у 26 больных (17,9%), F1 выявлена у 32 (26,6 %) больных, F2 у 60 (41,3 %), F3 у 27 (18,6 %) больных.

Показатели жесткости печени у пациентов с НАЖБП были сопряжены с возрастом, наличием сахарного диабета 2-го типа, биохимическими показателями (холестерин, глюкоза, АСТ, АЛТ, билирубин), которые являлись факторами риска возникновения НАЖБП.

Выводы. Исследование показало высокую чувствительность (91,5%), специфичность (81,6%) и диагностическую точность (98,4%) эластографии сдвиговой волной в уточнении стадии развития гепатозов. Доступность, высокая информативность позволяет рекомендовать его для внедрения в клинической практике. Использование эластографии сдвиговой волной в комплексе с лабораторными показателями позволяет улучшить диагностику и оценку эффективности лечения НАЖБП.

Использованная литература:

1. Венидиктова Д.Ю., Борсуков А.В., Алипенкова А.В. Методика ультразвуковой стеатометрии при неалкогольной жировой болезни печени: пилотные результаты. Клиническая практика 2019 том 10 №1, ст.23-28.
2. Морозова Т.Г., Борсуков А.В., Буеверов А.О. Мультипараметрическая эластография. 2017, том 15, ст.148-152.
3. Г. Т. Раббимова, Ю. Жумагелдиева, Б. Б. Негмаджанов, Г. Б. Арзиева, Д. Т. Раббимова Ҳомиладорларда ўткир ёғли гепатозда дагностика ва даволашнинг айрим хусусиятлари // Доктор ахборотномаси, № 1 (102), 2022. С.182-185. DOI: 10.38095/2181-466X-20221042-172-175
4. Тухбатуллин М.Г., Акунова Г.Р., Галеева З.М. Возможности эхографии в диагностике цирроза печени и портальной гипертензии // Практическая медицина. Современные вопросы диагностики. – 2014. №3(79). – ст. 54-61.
5. Катрич А.Н. Ультразвуковое мультипараметрическое исследование в диагностике хронических диффузных и очаговых поражений печени // Автореферат диссертации на соискание уч. степени д.м.н., Москва-2021, 96 с.
6. 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. Ноябрь 2020 г. – С. 1931 – 1937.

BOLALAR JARROHLIGI VA QO'SHMA JAROHATLAR BO'LIMIDA STATSIONAR YORDAM OLGAN BOLALAR SIYDIK-TANOSIL A'ZOLAR TIZIMI PATOLOGIYASINING TUZILMASI

F. M. Tuxtaev¹, F. S. Mavlyanov¹, B. A. Yangiev², Sh. X. Mavlyanov¹

¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

²Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filiali, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: bolalar, shoshilinch patologiya, siydik-tanosil a'zolar tizimi, tuzilma.

Ключевые слова: дети, экстренная патология, мочеполовая система, структура.

Key words: children, emergency pathology, genitourinary system, structure.

Mavzuning dolzarbligi. Siydik-tanosil a'zolar tizimining shoshilinch patologiyasi aniqlangan bolalarga ambulator-poliklinika va statsionar sharoitda yordam ko'rsatish bo'yicha belgilangan me'yorlar aholining kasallanish darajasiga muvofiq kelmaydi va ularga bo'lgan ehtiyojini qanoatlantirilmaydi.

СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ ПОЛУЧИВШИХ СТАЦИОНАРНУЮ ПОМОЩЬ В ОТДЕЛЕНИИ ХИРУРГИИ И СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Ф. М. Тухтаев¹, Ф. Ш. Мавлянов¹, Б. А. Янгиев², Ш. Х. Мавлянов¹

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Самарканд, Узбекистан

Нормативы амбулаторно-поликлинической и стационарной помощи детям с экстренной патологией мочеполовой системы не соответствуют уровню заболеваемости населения и не удовлетворяют потребности в них.

THE STRUCTURE OF THE PATHOLOGY OF THE GENITOURINARY SYSTEM IN CHILDREN WHO RECEIVED INPATIENT CARE IN THE DEPARTMENT OF SURGERY AND COMBINED TRAUMA

F. M. Tukhtaev¹, F. Sh. Mavlyanov¹, B. A. Yangiev², Sh. Kh. Mavlyanov¹

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand branch of republican research center of emergency medicine, Samarkand, Uzbekistan

The standards of outpatient and inpatient care for children with emergency pathology of the genitourinary system do not correspond to the level of morbidity of the population and do not meet the needs of them.

Dolzarbligi. Bolalar siydik-tanosil a'zolar tizimining kechiktirib bo'lmaydigan holatlarini tashhishlash mezonlari va davolash taktikasini urologik tekshiruv usullaridan kompleks foydalanish asosida ishlab chiqish masalasi hozirgi paytgacha dolzarbligini yo'qotmagan [3].

O'zbekiston Respublikasi fuqarolariga bepul shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatishning davlat kafolati dasturlari qabul qilingach, sog'liqni saqlash tizimining mavjud resurslaridan foydalanish samaradorligini oshirish, ko'rsatiladigan tibbiy yordam hajmini muvofiqlashtirish zarurati oshdi, bu esa, ayniqsa, statsionar tibbiyot uchun ahamiyatlidir [1].

Sog'liqni saqlash tizimi va tibbiyot fanini rivojlantirish konsepsiyasi yotoq o'rinlari tarmog'ini qayta shakllantirish, ambulator tibbiy yordam, statsionar o'rnini bosuvchi texnologiyalar ko'lamini kengaytirish, shuningdek, hozirgi beqaror ijtimoiy-iqtisodiy vaziyatda aholiga ko'rsatiladigan tibbiy yordam hajmini saqlab qolishgina esa, balki mahalliy resurslar va foydalanilmagan zahiralarni jalb qilish orqali yanada oshirish imkonini beradi (2).

Tibbiy yordamni oqilona tashkil qilish va iqtisodiy resurslardan samarali foydalanish uchun kasalliklarni chuqur o'rganishda imkon boricha ko'proq manbaga murojaat qilish va ulardan olingan ma'lumotlarga tayanish maqsadga muvofiqdir [4]. Tibbiy yordam ko'rsatish sifatini baholash mezonlarini takomillashtirish va tibbiy-iqtisodiy standartlarni ishlab chiqish bo'yicha zamonaviy milliy klinik tavsiyalar faqat mahalliy tadqiqotlarga tayanib shakllantirilishi zarur [5].

Siydik-tanosil a'zolar tizimi patologiyalari mavjud bolalarga ko'rsatiladigan tibbiy yordamni yana optimallashtirishga yo'naltirilgan chora-tadbirlar zahiriga qurilgan dalillash bazasini yaratish yosh avlodga taqdim etilayotgan tibbiy yordam sifatini oshirish va baholash usullarini ishlab chiqishda dastlabki qadam sifatida xizmat qiladi.

Maqsad. Bolalar siydik-tanosil a'zolar tizimining shoshilinch patologiyalarini statsionar sharoitda olingan klinik-statistik ma'lumotlar asosida tavsiflash.

1 jadval.

Tadqiqot dasturi va metodikasi.

Bosqichlar	Ish mazmuni	Kuzatuv ob'ektlari va tadqiqot usullari	Axborot manbalari va kuzatuv hajmi
I	Bolalarning siydik-tanosil a'zolar tizimi shoshilinch patologiyalari bilan kasallanish darajasi va tuzilmasini o'rganish	Bolalar jarrohligi va qo'shma jarohatlar bo'limi bemorlari	Bo'lim boshlig'ining 2017-2021 yillardagi yil-lik hisobotlaridan olingan rasmiy ma'lumotlar
II	5 yil davomida bolalarning shifoxonaga shoshilinch yotqizilishiga olib kelgan siydik-tanosil a'zolar tizimi kasalliklarining klinik-statistik xususiyatlari	Bolalar jarrohligi va qo'shma jarohatlar bo'limi bemorlari	Bo'lim boshlig'ining 2017-2021 yillardagi yil-lik hisobotlaridan olingan rasmiy ma'lumotlar

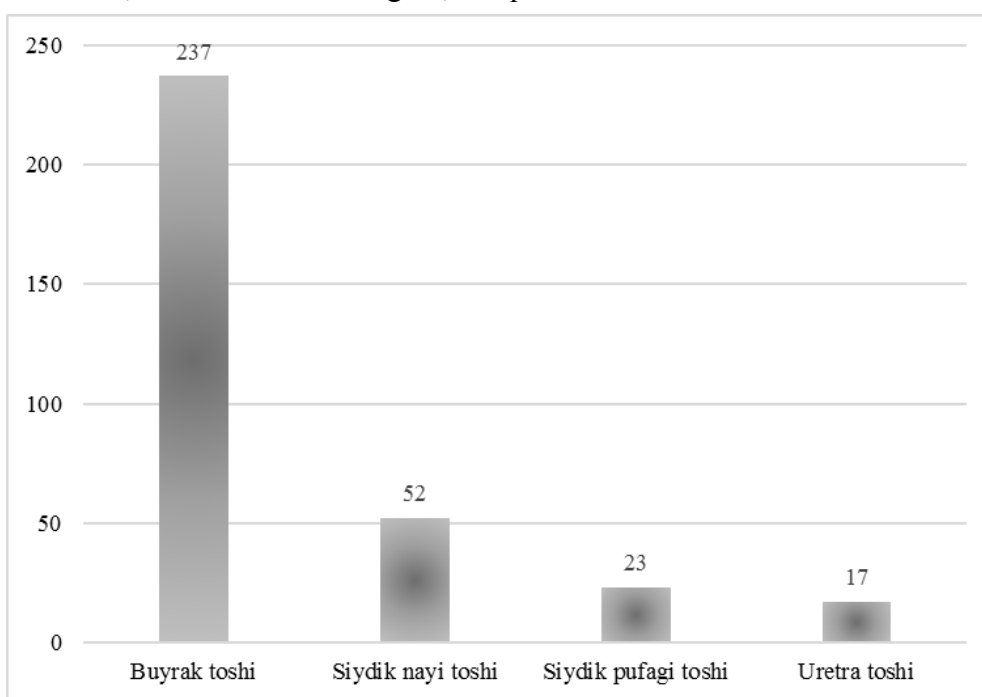
Material va usullar. 2017-2022 yillar mobaynida Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filialining bolalar jarrohligi va qo'shma jarohatlar bo'limiga yotqizilgan 11.313 nafar bola klinik-statistik ma'lumotlarining retrospektiv tahlili tadqiqot materiali asosini tashkil qildi.

Tadqiqot ko'p bosqichdan iborat bo'ldi. Tadqiqot dasturi va metodikasi 1 jadvalda keltirilgan.

Tadqiqotning birinchi bosqichida bolalarning shifoxonaga yotqizilishi bo'yicha olingan ma'lumotlarga tayanib, siydik-tanosil a'zolar tizimining shoshilinch patologiyalari bilan kasallanish darajasi tahlil qilindi. Ko'rsatkichlarni o'rganishda bo'lim boshlig'ining yillik hisobotlarida keltirilgan rasmiy ma'lumotlardan foydalanildi. Ikkinchi bosqichda klinik-laboratoriya tekshiruvi natijalari tahlil qilindi va bolalarning shifoxonaga zudlik bilan yotqizilishiga sabab bo'lgan siydik-tanosil a'zolar tizimi kasalliklarining klinik va statistik xususiyatlari aniqlandi.

Natijalar. Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filialining bolalar jarrohligi va qo'shma jarohatlar bo'limi boshlig'ining yillik hisobotlarida keltirilgan statistik ma'lumotlar reestriga ko'ra, 2017-2022 yillar davomida statsionar sharoitda davolangan 11.313 nafar boladan 1353 nafari (11,96%) siydik-tanosil a'zolar tizimi patologiyasi bilan shifoxonaga joylashtirilgan. Ularning 892 nafari (66%) o'g'il bolalar, 461 nafari (34%) qizlar tashkil etgan.

Bemorlarni yoshiga ko'ra taqsimlash murojaat qilganlarning eng katta toifasini maktab yoshigacha bo'lgan bolalar (369 bola) va 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lganlar (336 bola) tashkil qilganini ko'rsatdi, bu esa bemorlarning 52,1% qismi demakdir.

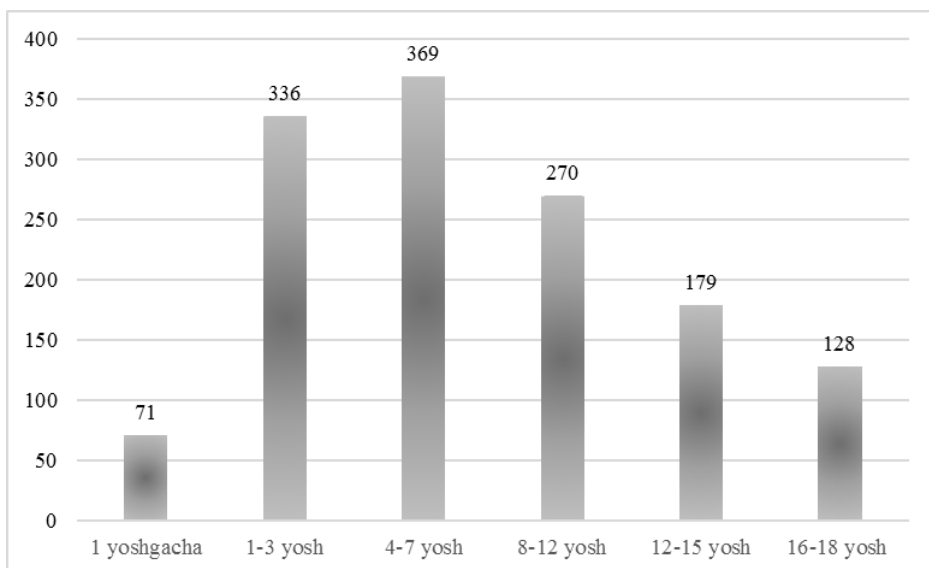


1 rasm. Siydik-tanosil a'zolar tizimi shoshilinch patologiyasi aniqlangan bolalarning taqsimlanishi.

1-rasmdan ko'rinib turibdiki, murojaat qilish chastotasi bo'yicha navbatdagi pog'onani 8 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan bolalar (270 nafar) zabt etishgan — 19,9%. Katta yoshdagi bolalar (179 nafar) va o'smirlar (128 nafar) shifoxonaga yotqizish chastotasi bo'yicha 3-o'rinni egallashgan, 12 yoshdan 18 yoshgacha bo'lganlar bemorlar umumiy sonining 22,8% qismini tashkil qilgan. Siydik-tanosil a'zolar

tizimi patologiyasi bilan shifoxonaga joylashtirilgan bemorlar orasida 1 yoshgacha bo'lgan soni eng kam (71 nafar) — 5,2%.

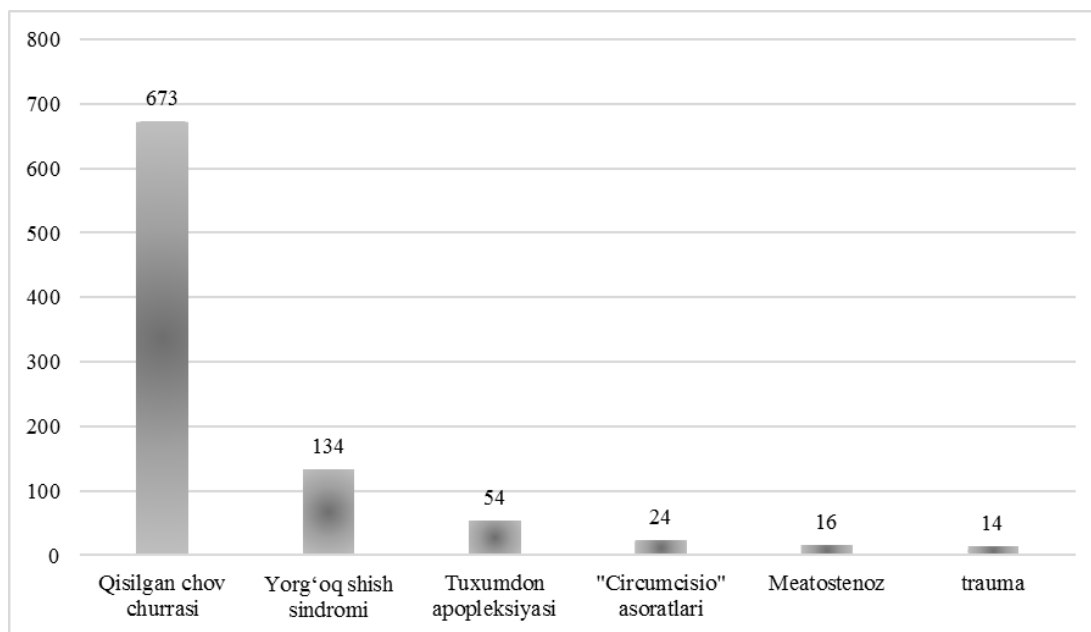
Tadqiqotlar bemorlarning shifoxonaga yotqizilishiga olib kelgan kasalliklar tarkibi quyidagicha taqsimlanganini ko'rsatdi: 426 bolada siydik ajratish tizimi kasalliklari aniqlangan, bu esa 31,5% ni tashkil qildi, 927 bemorda esa jinsiy a'zolar kasalliklari kuzatilgan — 68,5%.



2 rasm. Bolalarda aniqlangan siydik tosh kasalligi turlari

Shoshilinch urologik kasalliklarning nozologik shakllarini tahlil qilish bolalarda asosan siydik tosh kasalligi uchrashini ko'rsatgan — 359 holat. Ulardan 337 nafarida buyrak, 52 nafarida siydik nayi, 23 bemorda siydik pufagi, 17 shaxsda siydik chiqarish kanalida (uretrada) tosh borligini aniqlangan (2 rasm).

"O'tkir sistit" (qovuqning yallig'lanishi) ta'sirida o'tkir siydik tutilishidan shikoyat qilgan va shifoxonaga yotqizilgan bemorlar 46 nafarni tashkil etgan. Buyrak jarohatlari aniqlangan 27 bolaga statsionar sharoitda shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatilgan. Shuningdek, bo'limga buyrak sanchig'i bilan 12, tug'ma obstruktiv uropatiya bilan 10 va "o'tkir yiringli paranefrit" bilan 2 nafar bemor bola olib kelingan. Jinsiy a'zolar tizimining kechiktirib bo'lmaydigan kasalliklariga chalingan 927 boladan shifoxonaga yotqizish chastotasi bo'yicha birinchi o'rinni qisilgan chov churrasi aniqlangan 673 nafar bemor egallagan. Ikkinchi pog'onadan "Yorg'oq shish sindromi" tashhisi qo'yilgan 134 nafar o'g'il bola joy olgan. Shifoxonaga yotqizish chastotasi bo'yicha navbatdagi o'rin "Tuxumdon apopleksiyasi" aniqlangan 54 nafar qizga berilgan. Kasalliklar tuzilmasidagi navbatdagi toifa "Circumcisio" operatsiyasidan keyin qon ketishi ko'rinishidagi asorat bilan shifoxonaga joylashtirilgan 24 boladan tashkil topgan. 16 bemor "Meatostenoz" ta'sirida shakllangan o'tkir siydik tutilishi sabab shifoxonaga yotqizilgan. Tashqi jinsiy a'zolar jarohati aniqlangan bolalar soni kam ekani kuzatilgan — 14 bemor (3 rasm).



3 rasm. Bolalarda uchraydigan jinsiy a'zolar shoshilinch patologiyasi tuzilmasi

Xulosa. Shunday qilib, biz bolalarda jinsiy va siydik ajratish tizimi a'zolarining kechiktirib bo'lmaydigan kasalliklari chastotasi yuqori ekanini aniqladik. Bu esa tibbiy yordamni tashkil qilish, ushbu toifa bemorlarini davolash va reabilitasiya qilishning zamonaviy, kam harajatli usul va yo'llarini ishlab chiqishni talab etadi. O'tkazilgan kompleks klinik-statistik tadqiqot siydik-tanosil a'zolar tizimining shoshilinch patologiyalari aniqlangan bolalarga tibbiy yordam ko'rsatishni optimallashtirish zarurligini yana bir karra isbotladi. Siydik ajratish tizimi va reproduktiv a'zolar shoshilinch kasalliklarining uchrash chastotasi va tuzilmasi to'g'risidagi tasavvurlarni aniq shakllantirish resurslarni tejash tamoyili asosiga qurilgan tibbiy xizmat ko'rsatish sifatini yangi bosqichga olib chiqadi va bolalarning ixtisoslashtirilgan jarrohlik yordamiga bo'lgan ehtiyojini to'la-to'kis qondirishga xizmat qiladi.

Amaliy tibbiyot uchun faoliyati mobaynida bolalarda uchraydigan va shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatishni talab qiladigan siydik-tanosil tizimi kasalliklariga duch keladigan turli mutaxassislarning izchil hamkorligi katta ahamiyat kasb etadi. Ayniqsa, bolalar jarrohlari va pediatrialarning bir-birini o'zaro qo'llab-quvvatlab ish yuritishi nihoyatda muhimdir.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 05.05.2021 yilda imzolangan "Sog'liqni saqlash tizimida olib borilayotgan islohotlarni izchil davom ettirish va tibbiyot xodimlarining salohiyatini oshirish uchun zarur shart-sharoitlar yaratish to'g'risida"gi PF-6221-sonli Farmoni.
2. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 25.05.2021 yilda imzolangan "Sog'liqni saqlash sohasini kompleks rivojlantirishga doir qo'shimcha chora-tadbirlar to'g'risida"ni PQ-5124-sonli Qarori.
3. Детская урология. Современные операционные методики. От внутриутробного периода развития до пубертата. Л.Д. Марио, М. Джанантонио. - Москва: ГЭОТАР-МЕДИА, 2018. - С. 1-155
4. Децик, О.З. Социально-экономические детерминанты заболеваемости и рецидивирования мочекаменной болезни / О.З. Децик, З.Н. Мытник, Д.Б. Соломчак // Проблемы здоровья и экологии. - 2015. - № 4 (46). - С. 80-85.
5. Изучение этиологической структуры осложненных инфекций мочевыводящих путей / Ш.М. Тусматов [и др.] // Вестник Педагогического университета. - 2015. - № 2-2 (63). - С. 219- 222.

ANDIJON SHAHRI VA IZBOSKAN TUMANIDA ISTIQOMAT QILUVCHI 7-12 YOSHDAGI SUB'EKTLARDA BURUN SOHASI PARAMETRLARINING O'SISH KO'RSATKICHLARI QIYOSIY TAHLILI

G. J. Ulug'bekova, Sh. A. Adhamov

Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: burun sohasi, kraniometriya, burun balandligi, burun kengligi, burun uzunligi.

Ключевые слова: область носа, краниометрия, высота носа, ширина носа, длина носа.

Key words: nasal area, craniometry, the height of the nose, the width of the nose, the length of the nose.

Ushbu ilmiy maqolada Andijon shahri va Izboskan tumani sharoitida yashovchi kichik maktab yoshidagi (7-12 yosh) bolalarning burun sohasiga oid kraniometrik ko'rsatkichlari, ularning eng jadal o'sish davrlari, hududlar bo'yicha qiyosiy tahlili borasidagi ilmiy-tahliliy fikrlar yoritilgan. Andijon shahri va Izboskan tumani sharoitida yashovchi o'g'il va qiz bolalarda burun sohasining kraniometrik ko'rsatkichlari yoshga bog'liq ravishda bir maromda o'sib, rivojlanib boradi.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАРАМЕТРОВ НОСОВОЙ ОБЛАСТИ У СУБЪЕКТОВ ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОРОДЕ АНДИЖАН И ИЗБАСКАНСКОГО РАЙОНА В МЛАДШЕМ ШКОЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ (7-12 ЛЕТ)

Г. Ж. Улугбекова, Ш. А. Адхамов

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

В данной статье дали научно - сравнительную характеристику краниометрических данных носовой области у детей в младшем школьном возрасте (7-12 лет), их интенсивный рост и развитие, проживающих в городе Андижане и Избасканском районе. Самый быстрый рост наблюдается в этом возрасте у детей одинаково в городе Андижане и Избасканском районе.

COMPARATIVE ANALYSIS OF GROWTH INDICATORS OF NASAL AREA PARAMETERS IN PEOPLE AGED 7-12 YEARS LIVING IN ANDIJAN CITY AND IZBOSKAN DISTRICT

G. J. Ulugbekova, Sh. A. Adkhamov

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

In the current article, scientific-analytical opinions about the craniometric indicators of the nasal area of children of junior school age (7-12 years old, the most rapid growth period) living in the conditions of Andijan city and Izboskan district and comparative analysis by regions are considered. In boys and girls living in the conditions of Andijan city and Izboskan district, the craniometric indicators of the nasal area grow and develop at the same rate depending on age.

Kirish. Mamlakatimizda aholi salomatligini mustahkamlash, aholi orasida sog'lom turmush tarzini keng targ'ib qilish, tibbiy xizmatlar sifatini va ko'lamini yanada yaxshilash borasida qator say-harakatlar amalga oshirilmoqda. Xususan, 2022-2026 – yillarga mo'ljallangan Yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasini "Insonga e'tibor va sifatli ta'lim yili" da amalga oshirishga oid davlat dasturi to'g'risidagi O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2023-yil 28-fevraldagi PF-27-sonli farmoni doirasida ham mamlakatimiz sog'liqni saqlash tizimini yanada rivojlantirish, aholi salomatligini mustahkamlashga oid qator istiqbolli vazifa va maqsadlarni amalga oshirish belgilab olindi. Jumladan aholiga birlamchi tibbiy xizmatlarni yaqinlashtirish va fuqarolarni sifatli tibbiy xizmatlar bilan ta'minlash, kasalliklarni erta bosqichda aniqlash, shuningdek, bemorlarga qo'shimcha qulayliklar yaratish, aholi orasida yuqumli bolmagan kasalliklarning oldini olish, sog'lom turmush tarzini shakllantirish va bolalarda jismoniy faollik darajasini oshirish borasidagi chora-tadbirlarni keng ko'lamda tashkil etish shular jumlasidandir.

Respublikamiz aholisi, xususan bolalar salomatligini saqlash, mustahkamlashda ularning jismoniy o'sish va rivojlanish ko'rsatkichlarini baholash muhim o'rin tutadi.

Ilmiy tadqiqotning maqsadi: Andijon viloyatining Andijon shahri va Izboskan tumani-da yashovchi kichik maktab yoshidagi bolalarning (7-12 yosh toifasidagi) burun sohasi o'sish ko'rsatkichlarini kraniometrik qiyosiy tahlil qilish.

Ilmiy ishning materiali va tekshirish uslublari: Ilmiy tadqiqotning materiali sifatida Andijon viloyati Andijon shahri xalq ta'limi bo'limiga qarashli 44-, 46-umumta'lim maktablarida va Izboskan tumani xalq ta'limi bo'limiga qarashli 7-, 41-umumta'lim maktablarida ta'lim olayotgan 1-6 sinfdagi (7-12 yosh) jismoniy va aqliy jihatdan har tomonlama sog'lom 360 nafar o'g'il va qiz bolalar olindi (1 jadval).

1 jadval.

Tadqiqot jarayoniga jalb etilgan bolalarning yoshi va jinsiga bo'yicha guruhlanishi.

№	Yosh guruhlari	Bolalarning umumiy soni	O'g'il bolalar	Qiz bolalar
1.	7 yosh	60	32	28
2.	8 yosh	60	37	23
3.	9 yosh	60	31	29
4.	10 yosh	60	33	27
5.	11 yosh	60	26	34
6.	12 yosh	60	25	35
Jami bolalar soni		360	184	176

Tadqiqotdan olingan natijalar va ularning tahlili. Burun balandligi ko'rsatkichini o'sishi 7-12 yoshdagi o'g'il va qiz bolalarda bir maromda kechishi olib borilgan tadqiqot natijalaridan ma'lum bo'ldi. Ushbu kranimetrik ko'rsatkich o'g'il bolalarda 14% ga ortsa ($4,03 \pm 0,15$ smdan $4,60 \pm 0,08$ smga), qiz bolalarda esa 13% ga oshishi tadqiqot davomida aniqlandi ($3,94 \pm 0,15$ smdan $4,47 \pm 0,12$ smga). Ko'rsatkichlarning eng tez o'sish davrlari har ikkala jinsdagi-larda ham 7-10 yoshlar orasiga to'g'ri kelishi tadqiqot natijalarida o'z tasdig'ini topdi.

Burun kengligining o'lchami 7 yoshda bo'lgan davrda o'gil va qiz bolalarda deyarli bir xil bo'ladi. 7 yoshli o'g'il bolalarda ushbu ko'rsatkich $2,47 \pm 0,13$ smga; 10 yoshda $2,72 \pm 0,08$ smga, 12 yoshda $3,02 \pm 0,12$ smga teng bo'lsa, 7 yoshdagi qiz bolalarda esa $2,35 \pm 0,08$ smga; 10 yoshda $2,54 \pm 0,09$ smga va 12 yosh qiz bolalarda esa $2,95 \pm 0,08$ smga teng bo'lishi tadqiqot natijalaridan ma'lum bo'ldi. 7 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan davr oralig'ida o'g'il bolalarda ushbu ko'rsatkich 22 % ga ortsa, qiz bolalarda esa 25 % ga oshishi aniqlandi. Andijon shahri va Izboskan tumanlarida olib borilgan tadqiqot natijalaridan ko'rinib turibdiki, har ikkala jins vakillarida ham o'sishning jadallashuvi 7-10 yoshlar oralig'ida kuzatiladi.

2 jadval.

Andijon shahri sharoitida yashovchi kichik maktab yoshidagi bolalarning (7 yoshdan 12 yoshgacha) boshining burun sohasiga oid kranimetrik ko'rsatkichlarning o'sish dinamikasi ($X \pm m$, sm da).

Yoshi	Jinsi	Burun balandligi	Burun kengligi	Burun uzunligi
7	O'g'il	$4,03 \pm 0,15$	$2,47 \pm 0,13$	$3,45 \pm 0,03$
	Qiz	$3,94 \pm 0,07$	$2,35 \pm 0,08$	$3,30 \pm 0,34$
8	O'g'il	$4,24 \pm 0,05$	$2,53 \pm 0,06$	$3,52 \pm 0,41$
	Qiz	$4,03 \pm 0,11$	$2,34 \pm 0,06$	$3,32 \pm 0,06$
9	O'g'il	$4,36 \pm 0,06$	$2,65 \pm 0,06$	$3,64 \pm 0,04$
	Qiz	$4,24 \pm 0,04$	$2,45 \pm 0,05$	$3,51 \pm 0,09$
10	O'g'il	$4,46 \pm 0,08$	$2,72 \pm 0,08$	$3,75 \pm 1,04$
	Qiz	$4,26 \pm 0,9$	$2,54 \pm 0,09$	$3,54 \pm 1,04$
11	O'g'il	$4,55 \pm 0,07$	$2,84 \pm 0,08$	$3,69 \pm 0,07$
	Qiz	$4,38 \pm 0,06$	$2,62 \pm 0,07$	$3,62 \pm 0,07$
12	O'g'il	$4,60 \pm 0,08$	$3,02 \pm 0,12$	$3,86 \pm 0,14$
	Qiz	$4,47 \pm 0,12$	$2,95 \pm 0,08$	$3,76 \pm 0,04$

3 jadval.

Izboskan tumani sharoitida yashovchi kichik maktab yoshidagi bolalarning (7 yoshdan 12 yoshgacha) boshining burun sohasiga oid kranimetrik ko'rsatkichlarning o'sish dinamikasi ($X \pm m$, sm da).

Yoshi	Jinsi	Burun balandligi	Burun kengligi	Burun uzunligi
7	O'g'il	$4,01 \pm 0,08$	$2,40 \pm 0,10$	$3,40 \pm 0,02$
	Qiz	$3,90 \pm 0,03$	$2,30 \pm 0,04$	$3,28 \pm 0,30$
8	O'g'il	$4,20 \pm 0,02$	$2,50 \pm 0,06$	$3,48 \pm 0,40$
	Qiz	$4,01 \pm 0,10$	$2,30 \pm 0,04$	$3,30 \pm 0,02$
9	O'g'il	$4,32 \pm 0,02$	$2,60 \pm 0,08$	$3,60 \pm 0,02$
	Qiz	$4,22 \pm 0,03$	$2,40 \pm 0,02$	$3,46 \pm 0,06$
10	O'g'il	$4,42 \pm 0,06$	$2,70 \pm 0,02$	$3,70 \pm 1,02$
	Qiz	$4,20 \pm 0,7$	$2,50 \pm 0,06$	$3,50 \pm 1,02$
11	O'g'il	$4,50 \pm 0,05$	$2,80 \pm 0,06$	$3,60 \pm 0,05$
	Qiz	$4,32 \pm 0,03$	$2,60 \pm 0,05$	$3,56 \pm 0,04$
12	O'g'il	$4,56 \pm 0,04$	$3,02 \pm 0,08$	$3,80 \pm 0,10$
	Qiz	$4,40 \pm 0,10$	$2,90 \pm 0,04$	$3,70 \pm 0,02$

7 yoshli o'g'il bolalarda burun uzunligi $3,45 \pm 0,03$ sm bo'lsa, 10 yoshda $3,75 \pm 0,04$ sm va 12 yoshda $3,86 \pm 0,14$ smgacha kattalashadi. Qiz bolalarda 7 yoshda $3,30 \pm 0,34$ sm; 10 yoshda $3,54 \pm 0,04$ sm va 12 yoshda esa $3,76 \pm 0,04$ smga yetadi. Aytib o'tilgan davr mobaynida burun uzunligi o'g'il bolalarda 12% ga oshsa, qiz bolalarda bu korsatkich 14% ga ortishi olib borilgan tadqiqot natijalaridan o'z aksini topmoqda. Tadqiqotdan olingan natijalardan ko'rishimiz mumkinki, har ikkala jins vakillarida ham o'rganilayotgan yoshlarda ko'rsatkichlarning bir maromda kattalashishini kuzatish mumkin.

Xulosa. Tadqiqotdan olingan natijalardan shuni xulosa qilish mumkinki, Andijon shahri va Izboskan tumani sharoitida yashovchi o'g'il va qiz bolalarda burun sohasining kraniometrik ko'rsatkichlari yoshga bog'liq ravishda bir maromda o'sib, rivojlanib boradi. O'rganilgan har ikkala hududda yashovchi 7-12 yoshdagi bolalar boshining burun sohasiga oid kraniometrik ko'rsatkichlarning eng jadal o'sishi 7-10 yoshlar oralig'ida kuzatiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Кахаров З.А., Саттибоев И.И., Туланов Д.Ш., Абдуллаева М.И., Зулунова И.Б., Раимжонов Р.Р. Некоторые антропометрические показатели физического развития детей дошкольного возраста. Молодой учёный. - 2018. 4 (190), 64-66.
2. Пулатов Н.Х., Саттибоев И.И. О ростовых процессах лицевой область головы у детей узбекской национальности. Молодой ученый.-2017. 204-208.
3. Раимжонов Р.Р., Шодмонов А.А., Каримкулов Н.А., Саттибоев И.И., Дусмухамедов М.З. Результаты кра-ниометрического исследования детей узбекской национальности. Молодой ученый.-2017. 27 (161), 101-104.
4. Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т., Курбанов Ш., Мамажанова Ш.Э. Информированность учителей начальных классов о профилактической стоматологии // Медицинский журнал Узбекистана. - 2008, №4. - С. 55-58.
5. Ризаев Ж.А., Дусмухамедов М.З., Дусмухамедов Д.М., Абдукаюмов А.А., Хакимова З. Клинико-диагностическая значимость передней активной риноманометрии у детей с врожденной расщелиной губы и неба // «Вестник проблем биологии и медицины», Украинский научно-практический журнал выпуск 4, том 1(153), - Украина 2019.
6. Саттибоев И.И., Кахаров З.А., Туланов Д.Ш., Абдуллаева М.И., Раимжонов Р.Р., Зулунова И.Б. Результаты антропометрических исследований у детей от рождения до 7 лет жизни. Молодой ученый.-2018. 4 (190), 70-72.
7. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2023-yil 28-fevraldagi PF-27-sonli "2022-2026 yillarga mo'ljallangan Yangi O'zbekistonning taraqqiyot strategiyasini "Insonga e'tibor va sifatli ta'lim yili"da amalga oshirishga oid davlat dasturi to'g'risida"gi farmoni.
8. Shokirov X.U. Andijon viloyati Andijon shahri sharoitida yashovchi kichik maktab yoshidagi bolalarning kraniometrik ko'rsatkichlari // Magistrlik dissertatsiyasi. Andijon-2017.
9. Ulugbekova G.J., Adkhamov Sh.A. The role of "ANATOMAGE SMART TABLE", "SMART BOARD" in 3D, 4D format in the study of physical development indicators of children and adolescents // Tibbiyotda yangi kun ilmiy referativ, ma'rifiy-ma'naviy jurnal. -2023. 2 (52), 202-206 b.
10. Ulugbekova G.J., Turgunov M.A., Axmatxonova M.K., Umarova M.M., Umurzakova N.S., Hudoyberdiyeva M.DJ. Growth indicators of the parameters of the parameters of the nose and lower jaw ovtu young girls and boys living in condition's of Andizhan city Andizhan region // Tibbiyotda yangi kun ilmiy referativ, ma'rifiy-ma'naviy jurnal.-2020. 2(30), 567-569 b.
11. <https://www.president.uz>
12. <https://lex.uz>
13. <https://ssv.uz>
14. <https://elibrary.ru>

SITOMEGALOVIRUS INFEKTSIYASINING YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLAR BUYRAGIGA TA'SIRINI O'RGANISH**M. I. Xazratkulova, K. R. Dilmuradova**

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: SMVI, NGAL, chaqaloqlar, infeksiya, buyraklar.**Ключевые слова:** ЦМВИ, NGAL, новорожденных, инфекция, почки.**Key words:** SMVI, NGAL, babies, infection, kidneys.

Homiladorlikda va tug'ruq jarayonida yuzaga keladigan buyrak zararlanishining sabablaridan biri bu homila ichi infeksiyalari bo'lib, ular orasida sitomegalovirus infeksiyasi yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Samarqand viloyat Perinatal Markazi va 1- son tug'ruqxona majmuasida 2022-2023 yillarda tug'ilgan 50 nafar chaqaloqlar kuzatilib, ulardan 30 nafar sitomegalovirus infeksiyasi bor onalardan tug'ilgan chaqaloqlar, 20 nafar SMVI aniqlanmagan onalardan tug'ilgan sog'lom chaqaloqlar bilan o'rganildi. O'tkazilgan tekshiruv natijalaridan NGAL biomarkerining siydik va qon zardobida oshishi chaqaloq hayotining keyingi davrlarida siydik yo'llari yallig'lanish xafini oshirishi mumkin ekanligi ma'lum bo'ldi.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ПОЧКИ НОВОРОЖДЕННЫХ**М. И. Хазраткулова, К. Р. Дильмурадова**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Одной из причин поражения почек, возникающего при беременности и родах, являются внутриутробные инфекции, среди которых цитомегаловирусная инфекция занимает одно из ведущих мест. В Самаркандском областном перинатальном центре и родильном комплексе №1 наблюдались 50 детей 2022-2023 годов рождения, из них 30 рождены от матерей с цитомегаловирусной инфекцией, а 20 сравнивались со здоровыми детьми, рожденными от матерей без ЦМВ-инфекции. По результатам обследования установлено, что повышение биомаркера NGAL в моче и сыворотке крови может повышать риск развития воспаления мочевыводящих путей в более поздние периоды жизни ребенка.

STUDY OF THE EFFECT OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION ON THE KIDNEYS OF NEWBORNS**M. I. Khazratkulova, K. R. Dilmuradova**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

One of the causes of kidney damage that occurs during pregnancy and childbirth is fetal infections, and cytomegalovirus infection takes one of the leading places among them. 50 babies born in 2022-2023 were observed in the Samarkand Regional Perinatal Center and maternity complex No. 1, 30 of them were born to mothers with cytomegalovirus infection, and 20 were compared with healthy babies born to mothers with no SMVI infection. As a result of the examination, it was found that the increase of the NGAL biomarker in urine and blood serum can increase the risk of urinary tract inflammation in the later periods of the baby's life.

Kirish: Homila ichi infeksiyasi perinatal o'lim darajasida yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Sitomegalovirus infeksiyasi esa homila ichi infeksiyalar orasida birinchi o'rinda turib, turli xil nuqsonlarning shakllanishida asosiy sababchilardan biri sanaladi. [15,17]. SMVIning xususyatlaridan biri hujayra ichida parazitlik qilish va davriy qayta faollanishi, rivojlanishi bilan inson organizmida uzoq vaqt qolish qobiliyatiga egadir. Sitomegalovirus (SMV) - herpes viruslar oilasiga kirib, uning 5 vakili hisoblanadi (Human Herpes virusi - 5) va polimorf klinik belgilar va o'zining o'zgaruvchanligi bilan tavsiflanib, chaqaloq kasalliklarning qo'zg'atuvchisidir. [16,13,20]. Kasallikning klinik ko'rinishlarining xilma-xilligi SMVIning homiladorlikning istalgan bosqichida homilani yuqtirish qobiliyati bilan belgilanadi Homiladorlikning dastlabki davrida homila infeksiyalanganida markaziy asab tizimi, yurak-qon tomir, buyrak va boshqalarning turli xil nuqsonlari hosil bo'ladi. Homiladorlikning kechgi davrida infeksiyalanganida esa yangi tug'ilgan chaqaloqlarda turli a'zolar va tizimlarning zararlanishlari aniqlanadi. Tug'ma SMVI yangi tug'ilgan chaqaloqlarda faol kechgan holatida 40-90 foizigacha uzoq muddatli nevrologik oqibatlar va eshitish qobiliyatini yo'qotish, shuningdek, ko'rish organlarining zararlanishi, jigar va buyraklar zararlanishi kuzatilishi va ba'zan o'lim holati bilan tugallanishi mumkin [18].

Erta yoshda namoyon bo'ladigan bir qator buyrak kasalliklari ante va perinatal davrlarda kelib chiqadi. Tug'ruq jarayonida yuzaga keladigan buyrak zararlanishining sabablaridan biri bu homila ichi infeksiyalari bo'lib, ular orasida sitomegalovirus infeksiyasi yetakchi o'rinlardan birini egallaydi [17]. Tug'ma SMVI bo'lgan bolalarda buyraklar patologiyasini o'rganishda siydik ajratish tizimining nuqsonlari shakllanishi mumkinligi aniqlandi. Buyraklar rivojlanishidagi nuqsonlar ikki barobar, polikistoz, gipoplaziya, taqa buyrak, siydik yo'llarining tutilishi bilan

ifodalanadi. Tug'ma SMVI interstitsial nefritning klinik belgilari, shu jumladan, nefrotik sindrom, dismetabolik nefropatiya, siydik yo'llari infeksiyasining rivojlanishi bilan birga kechadi [12]. Sitomegalovirus infeksiyasida buyrak zararlanishi o'zini interstitsial nefrit, malformatsiyalar sifatida ko'rsatishi mumkin, ko'pincha og'ir takroriy ikkilamchi pielonefrit, juda kamdan-kam hollarda nefrotik sindrom bilan asoratlanadi.

Tug'ilganda bolalarning 1-2 foizi virusni siydik bilan chiqarib yuborishi aniqlandi va bir yoshga kelib ularning soni 10-20 foizgacha oshadi. [8,4.2].

SMVIDa buyrak to'qimasining zararlanishi umumiy shaklda kechganida yuzaga keladi yoki o'ziga xos bo'lmagan, belgisiz, boshqa kasallik belgilari bilan "niqoblanishi" orqali kechadi. Buyraklarning katta malformatsiyasining mavjudligi sitomegaliya virusi ta'sirida siydik tizimi shakllanishining buzilishi bilan SMVIning erta teratogen ta'sirini ko'rsatadi [7]. SMVIDa buyrak zararlanishi ko'pincha glomerulopatiya, membranoproliferativ glomerulonefrit (GN), membranoz nefropatiya, mezangioproliferativ GN, IgA nefropatiya, TMA [6] rivojlanishi bilan glomeruliyaning o'tkir zararlanishiga olib keladi. Piyelouretral segment nuqsonlar rivojlanishida yangi tug'ilgan chaqaloqlarni SMVIGA tekshirish zarur, bu jarayon mavjud bo'lganda, ixtisoslashtirilgan bo'limda o'ziga xos davo choralarini o'tkazish va tug'ma piyeloektaziya rivojlanishining oldini olish imkonini beradi [28]. JSSTning Yevropa mintaqaviy bo'limi sitomegalovirus infeksiyasini yuqumli kasalliklardan biri sifatida tasniflaydi. J.D.Semidotskaya va boshqalarning tadqiqotlariga ko'ra, glomerulonefritning surunkali shakllari bo'lgan bemorlarda SMVIning IgG antitelasi 68% hollarda, IgM shakli esa 54% aniqlangan. Klinik ma'lumotlar kasallikning yanada og'irroq kechishini farqlanadi. Immunologik ko'rsatkichlar T-xelperlar darajasining pasayishi va T-supressorlar darajasining oshishi, shuningdek, komplement tizimining faollashishi va fagotsitar faollikning ba'zi ko'rsatkichlari bilan tavsiflanadi [22] O'BY ni erta tashhislash uchun eng istiqbolli biomarkerlar GFni aks ettirmaydi, ammo buyrak parenximasining o'tkir zararlanishi, hujayralar proliferatsiyasi, differentsiatsiyasi, apoptozi, immunitetning buzilishi va sitokinlar va ximokinlar ishlab chiqarilishi o'tkir buyrak yetishmavchiligi aniqlab berishi mumkin.[14].

So'nggi yillarda buyrakning o'tkir zararlanishida kreatinin kontsentratsiyasi oshish darajasidan 1-2 kun oldin ko'payadigan va buyrak zararlanishining og'irligi va o'tkir zararlanish og'irligini aks ettiruvchi belgi biomarkiri (lipokalin-2, NGAL- neytrofil jelatinaza bilan bog'langan) topildi. Molekulyar og'irligi 25 kDa bo'lgan NGAL oqsili epiteliy hujayralari, shu jumladan proksimal kanalchalar tomonidan sintezlanadi. Zararlanish darajasiga qarab, lipokalin-2 ham hujayraning omon qolish omili, ham proapoptotik omil bo'lishi mumkin. Agar lipokalin-2 ya'ni NGAL sintezi kuchaysa, siydik va plazmada uning miqdor darajasi o'zaro bog'liq ravishda oshadi. [1.13].

Yuqori sezuvchanlik natijalariga va o'ziga xoslikka ega bo'lgan yangi yuqori natijalarni beradigan O'BY biomarkerlariga plazma paneli (NGAL va sistatin C) va siydik paneli (NGAL, IL-18, KIM-1, L-FABP) kiradi. NGAL (neytrofil jelatinaza bilan bog'langan lipokalin/lipokalin-2) eng ko'p o'rganilgan biomarker hisoblanadi [15].

So'nggi yillarda bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, NGAL darajasi buyrak zararlanishidan 2-6 soat o'tgach ortadi, kreatinin darajasi esa 24-72 soatdan keyin ortadi, shuning uchun favqulodda vaziyatlarda O'BY ni erta tashhislash uchun NGAL biomarkeri orqali aniqlash tavsiya etiladi [11,1].

Sistatin C surunkali buyrak kasalligi (SBY) rivojlanishi va keyinchalik yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishi xavfi yuqori bo'lgan bemorlarni aniqlaydi va normal kreatinin darajasiga ega bo'lgan shaxslar orasida NGAL O'BY erta rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda aniqlanadi. [10].

Umuman olganda, s-NGAL (qon plazmasida aniqlanadi) va u-NGAL (siydikda aniqlanadi) har qanday etiologiyali O'BY rivojlanishining dastlabki belgilarini aniqlab beradi. Qon zardobida s-NGAL (s-zardob) darajasi ko'tariladi va ko'tarilgan NGAL darajasi buyraklarga etib boradi va proksimal kanalchalarda qayta so'riladi. Bu aniq va qayta-qayta ko'rsatilgan: buyrak kanalchalari shikastlanganda, s-NGAL darajasi 7-15 marta, u-NGAL 25-1000 marta oshadi! s-NGAL va u-NGALni aniqlash har tomonlama O'BY rivojlanishi haqida juda qimmatli, aniq ma'lumotlarni beradi [1]. Tug'ma SMVI bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlar ko'pincha turli darajadagi asfiksiya bilan tug'iladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda buyraklar zararlanishining rivojlanishida tug'ruq paytida asfiksiyaning roli adabiyotlarda keng yoritilgan: buyraklar ko'p organlarning zararlanishi tuzilishida ikkinchi o'rinda turadi. Hozirgacha yangi tug'ilgan chaqaloqlarda buyrak patologiyasini rivojlanishida sitomegalovirus infeksiyasining roli yaxshi o'rganilmagan. Yuqoridagilarga asoslanib, hozirgi kunga qadar SMVI ni aniqlash muammosi, shuningdek uning yangi tug'ilgan

chaqaloqlarda buyraklarining klinik va laboratoriya ko'rsatgichlariga ta'siri eng dolzarb va kam o'rganilgan masalalardan biridir. [9,1]. SMVI bo'lgan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarda aniqlangan klinik diagnostik hamda strukturaviy buyrak zararlanishi va buyrak patologiyalari va boshqa tizimlarning rivojlanish xavfini baholashda marker bo'lib xizmat qilishi mumkin.

O'tkir buyrak zararlanishini tashhislash va keyingi buyrak holatlarini taxmin qilish usullarini takomillashtirishda yangi biomarkerlar buyraklarning o'tkir zararlanishining dastlabki bosqichi bilan bog'liq bo'lgan buyraklarning filtratsiya funksiyasidan mustaqil bo'lgan yangi biomarkerlarni aniqlash va o'rganish bilan bog'liq. Bir qator tadqiqotlar natijasida olingan natijalar tahlil qilindagina, bu bemorlarda o'tkir buyrak zararlanishi va buyrak naychalarining zararlanish xavfini taxmin qilish uchun biomarker sifatida NGAL biomarkerini aniqlash sezilarli samarador ekanligini ko'rsatdi.[21,20].

Siydik va qonda NGAL biomarkerining paydo bo'lib oshishi, buyrak kanalchalarining faol zararlanishini aks ettirishi, glomerulyar filtratsiya tezligining pasayishini taxmin qilish va shu bilan birgalikda kasallikning rivojlanishini oldindan belgilashi mumkin. Qon va siydikdagi NGAL darajasi bolalarda ham, kattalarda ham turli xil etiologiyalarning o'tkir buyrak zararlanishi darajasining prognostik ahamiyatga ega biomarker ekanligi aniqlandi.[10].

NGAL (neytrofil jelatinaza bilan bog'langan lipokalin - neytrofil jelatinaza bilan bog'langan lipokalin) tananing barcha hujayralarida hosil bo'lgan oqsil bo'lib, hujayralar "stressli" sharoitga tushganda uning sintezi kuchayadi. NGAL ning biologik ahamiyati temir ionlarini bog'lash va zararlangan sohasidagi mikroorganizmlarning ko'payishini to'xtatishdan iborat, apoptoz jarayonlarini susaytiradi va hujayralarning proliferativ va reparativ reaksiyasini rag'batlantiradi. Qon plazmasidan NGAL buyraklar glomerulularida erkin filtrlanadi, so'ngra u asosan proksimal kanalcha hujayralari tomonidan endotsitoz orqali qayta so'riladi va parchalanadi. Shuning bilan plazma NGALning siydik bilan chiqarilishi faqat buyraklarning proksimal kanalchalari zararlanganda sodir bo'lishi mumkin, bu lipokalin reabsorbsiyasining pasayishiga va eng muhimi, kanalchalarning hujayralarida NGAL sintezining kuchayishiga olib keladi. Bundan tashqari, NGAL mRNK ifodasi O'BYda nefronning distal qismlarida: Genle halqasining ko'tarilgan shoxchasida va yig'uvchi kanallarda, shuningdek, alohida organlarda topilgan. Buyrak hujayralaridagi NGAL geni organning o'tkir zararlanishi, ishemik yoki toksik zararlanishidan ko'p o'tmay faollashgan oqsildir. Siydik va qon zardobidagi NGAL darajasi qon kreatinin darajasi va o'tkir buyrak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda buyrak tuzilmalaridagi o'zgarishlarning gistologik tahlili ma'lumotlari bilan bog'liq. Shunday qilib, NGAL prerrenal O'BY kuzatilgan bemorlar siydigida kontsentratsiyasida, O'BY kuzatilmagan kanalchalarning strukturaviy zararlanishining gistologik belgilari yo'qligiga qaramasdan, sezilarli darajada yuqori. Og'ir O'BY diffuz buyrak naychalari zararlanishi (nekroz) bilan bog'liq va distal naycha zararlanishi belgilarining ma'lumotlari bo'lishi mumkin. qon plazmasidagi NGAL darajasi miqdorining oshishi surunkali buyrak kasalliklari, arterial gipertenziya, tizimli infeksiyalar, yallig'lanish va onkologik kasalliklar kabi turli xil birga keladigan holatlar qon plazmasidagi NGAL darajasiga ta'sir qilishi mumkin, bu odatda testning o'ziga xosligini pasaytiradi[13].

Tadqiqot materiallari va usullari: Tekshirish obyektimiz Samarqand shahridagi vi-loyat Perinatal markazida hamda 1-son tug'ruq majmuasida 2022-2023 yillarda tug'ilgan 50 nafar muddatida tug'ilgan chaqaloqlar bo'lib, ularni anamnezi, laborator tahlillari va instrumental tekshiruvlari shuningdek bir yoshgacha katamnez kuzatuvini o'tkazildi. Chaqaloqlar ikki guruhga asosiy va sog'lom guruhlariga bo'lib o'rganildi. Asosiy guruhga onasida SMVI aniqlangan, onalardan tug'ilgan 30 nafar chaqaloqlar kuzatuvini va tekshirilayotgan chaqaloqlarni taqqoslash maqsadida onasida SMVI aniqlanmagan onalardan tug'ilgan sog'lom chaqaloqlar sog'lom guruh sifatida olinib bu guruhga 20 nafar chaqaloqlarni tashkil etdi. Chaqaloqlarning tana vazni 2560 grammdan 4200gramm vazngacha bo'lgan yetilgan chaqaloqlarni tashkil qiladi. Ulardan 37 (74%) nafari o'g'il bolalar, 13 (26%) nafari esa qiz bolalarni tashkil qildi. Chaqaloqlarining anamnezi, klinikasi va laborator instrumental tekshiruv natijasi, shuning bilan chaqaloq onalarining hayot anamnezi va SMVIga IFA va PZR qon tahlili hisoblanadi. SMVIsi chaqaloqlar buyragini zararlanish ta'siri adabiyotlarda to'liq o'rganilmagani bois asosiy guruh chaqaloqlar, sog'lom chaqaloqlar guruhi bilan taqqoslanib o'rganildi.

Kuzatilgan chaqaloqlar tahlillari "SMART DOKTOR" xususiy klinikasida chaqaloqlarning laborator tahlillaridan SMVIning Immunoferment analiz tekshiruvini Mindray MR-96A apparati or-

qali, umumiy qon tahlili Mindray BS-5000 apparatida, umumiy qon biokimyoviy tahlili-Mindray BS-380 apparati orqali kuzatildi, umumiy siydik tahlili mikroskopik tekshirildi va chaqaloq siydigida “Boyg'uli ko‘zi” sinamasini Ramanovskiy Gimza buyash usuli orqali tekshiruv o‘tkazildi. Samarqand davlat tibbiyot universiteti qoshidagi L.M.Isayev nomidagi Mikrobiologiya, virusologiya, yuqumli va parazitlar kasalliklar ilmiy-tadqiqot markazida esa chaqaloq siydigi va qon plazmasida buyraklarning o‘tkir zararlanish darajasi INGal biomarkeri bilan IFA tekshirish usulida Rayto rt2100c microplate reader apparatida o‘rganildi, PZR tekshirish usuli BIOER apparatida onaning va bolaning qon plazmasida SMVI tekshirilib, zararlanish darajasi o‘rganildi. Instrumental tekshiruv ishlari SamDTUning Ko‘p tarmoqli klinikasining diagnostika bo‘limida Instrumental tekshiruvlar orqali UZI, dopler va neyrosonografiya tekshiruvlari chaqaloqlar bosh miyasi ichki organlaridan asosan yurak, buyraklari tekshirilib tahlil qilindi. Chaqaloqlarda tekshiruvlar laborator: maxsus va umumiy tekshiruvlar va instrumental tekshiruvlar asosida o‘tkazildi. Umumiy tekshiruvlarga: umumiy qon tahlili, umumiy siydik tahlili, umumiy qon biokimyoviy tahlili o‘tkazilgan bo‘lsa, maxsus tekshiruv usullari: IFA va PZR tekshiruvi orqali tug‘ruq vaqtida kindik qoni olinib tekshirildi. Shuning bilan IFA tahlili orqali buyrakning SMVI zararlanish darajasini aniqlash maqsadida tug‘ruqxonada chaqaloqlar siydigi olinib va qon plazmasida NGAL biomarkeri IFA tekshiruvi orqali chaqaloqlar buyragi zararlanish darajasi aniqlandi hamda 4-5 kunlari tug‘ruqxonada sharoitida qayta qon olinib tekshiruv nazorati o‘tkazildi. Tug‘ruqxonadan so‘ng esa nazoratga olinib kuzatilgan chaqaloqlarni chaqirilib katamnezda bir oylikida, 3 oylikida 6 oylikida hamda 1 yoshida ob‘yektiv ko‘rikdan o‘tkazilib, hayot anamnezi o‘rganildi. Ko‘rikda umumiy qon tahlili va umumiy siydik tahlili o‘tkazilib borildi. Shuning bilan tug‘ruqxonada sharoitida ahvoli og‘ir bo‘lib, e‘tiborga molik chaqaloqlar hamda buyrak siydik chiqarish tizimida muammo bo‘lgan chaqaloqlar har o‘n besh kun oralig‘i bilan umumiy siydik tahlili qilib borildi.

Natijalar. Asosiy guruhga onasida SMVI IFA va PZR tekshiruvlari orqali SMVI aniqlanib tug‘ilgan (n=30)chaqaloqlar; 2-sog‘lom chaqaloqlar guruhi (n=20) onasida SMVI aniqlanmagan chaqaloqlarning 1 yoshgacha kuzatuv nazorati olib borildi. Asosiy guruh onalarning homiladorlik davrida SMVI hamda turli xil infeksiyalar aniqlanib tug‘ilgan bo‘lib, bu guruh chaqaloqlarda Apgar shkalasi bo‘yicha sog‘lom chaqaloqlar guruhiga qaraganda past baholanib tug‘ildi, moslashish davrida emishning sustligi, tashqi ta‘sirga sust javob berishi, nafas buzilish sindromi har xil darajada n=9(30%), sariqlik uzoq vaqtgacha cho‘zilishi n=10(30%)ida kuzatildi va klinikasida billirubinning oshishi uzoq vaqtgacha davo muolajalariga qaramasdan baland bo‘lishi kuzatildi. Sog‘lom guruhda bu klinik ko‘rsatkichlar uchramadi. Laborator tahlillardan umumiy qon tahlilida asosiy guruhda leykositlar $13,02 \pm 1,12/l$ baland bo‘lganligi gemoglobinning $111,93 \pm 2,84g/l$ pastligi aniqlandi (1 jadval) qonning qolgan tarkibiy qismlarida sezilarli patologik o‘zgarishlar aniqlanmadi.

Qon biokimyoviy tarkibi tahlil qilinganda qon guruhlari mos kelishiga qaramasdan mo-chivena $7,17 \pm 1,14$ mmol/l, kreatinin $109,67 \pm 24,82$ mkmol/l va azot qoldig‘i asosiy guruhda (2 jadval) oshganligi aniqlandi.

Umumiy siydik tahlili tug‘ruqxonada yig‘ib olingan siydik hisoblanib, unda esa asosiy guruhda leykositlar $14,71 \pm 3,93$, oqsillar, epiteliylarning qisman eriositlarning sog‘lom guruhiga

1 jadval.

Chaqaloqlarning 1-kun kindigidan olingan umumiy qon tahlili (Mm).

№	Ko‘rsatgichlar	Asosiy chaqaloqlar guruhi (n=30)	Sog‘lom chaqaloqlar guruhi (n=20)	P
1	Leykositlar $4 \cdot 10^9/l$	$13,02 \pm 1,12$	$8,12 \pm 1,12$	$<0,001$
2	Neytrofillar %	$53,83 \pm 3,19$	$50,36 \pm 2,46$	$>0,5$
3	Limfositlar %	$37,33 \pm 3,7$	$34,1 \pm 3,23$	$>0,5$
4	Monositlar %	$10,28 \pm 1,02$	$9,23 \pm 0,72$	$>0,2$
5	Eozinofillar %	$1,15 \pm 0,24$	$1,61 \pm 0,25$	$>0,1$
6	Bazofillar %	$0,18 \pm 0,03$	$0,11 \pm 0,03$	$>0,1$
7	Gemoglobin g/l	$111,93 \pm 2,84$	$122,55 \pm 2,74$	$<0,01$
8	Trombositlar $208-400 \cdot 10^9/l$	$271,7 \pm 18,69$	$221,79 \pm 9,46$	$<0,05$
9	Eritrositlar cho‘kish tezligi mm/s	$4,2 \pm 0,61$	$3,08 \pm 0,42$	$>0,1$

Eslatma: p – sitomegalovirus infeksiyasi bor onalardan tug‘ilgan chaqaloqlar va sog‘lom yangi tug‘ilgan chaqaloqlar umumiy qon tahlili ko‘rsatkichlaridagi farqlarning ishonchligi.

2 jadval.

Chaqaloqlar qon biokimyoviy tahlili ko'rsatgichlari (Mm).

№	Ko'rsatgichlar	Asosiy chaqaloqlar guruhi (n=30)	Sog'lom guruh (n=20)	P
1	Azot qoldig'i mmol/l	23,15±2,44	17,85±0,53	<0,05
2	Qondagi mochivena mmol/l	7,17±1,14	4,14±0,20	<0,05
3	Qondagi kreatinin mkmol/l	109,67±24,82	46,23±1,83	<0,05
4	Siydik kislotasi mmol/l	271,8±79,02	3,82±0,15	<0,01
5	Ishqoriy fosfataza ED	263,33±7,33	302,5±0,87	<0,001

Eslatma: *p* – sitomegalovirus infeksiyasi bor onalardan tug'ilgan chaqaloqlar va sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlar ko'rsatkichlaridagi qon biokimyoviy tahlili farqlarning ishonchliligi.

3 jadval.

Chaqaloqlarning tug'ruqxona sharoitida yig'ilgan siydik tahlilining ko'rsatkichlari (Mm).

№	Ko'rsatgichlar	Asosiy chaqaloqlar guruhi(n=30)	Sog'lom chaqaloqlar guruh(n=20)	P
1	Leykositlar 1-2 ko'ruv maydonida	14,71±3,93	2,9±0,56	<0,01
2	Oqsillar g/l a6c ko'ruv maydonida	0,12±0,03	0,01±0,01	<0,001
3	Zichligi 1,012-1,022	1,018±0	1,018±0	>0,5
4	Epiteliylar ko'ruv maydonida	5,38±1,32	0,7±0,25	<0,001
5	Eritrositlar ko'ruv maydonida	2,35±0,78	0,45±0,15	<0,05
6	Silindirlar ko'ruv maydonida	0,21±0,10	0,47±0,22	>0,2

Eslatma: *p* – sitomegalovirus infeksiyasi bor onalardan tug'ilgan chaqaloqlar va sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlar siydigi ko'rsatkichlaridagi farqlarning ishonchliligi.

4 jadval.

NGAL biomarkerining qon va siydikdagi tahlil ko'rsatkichlari (Mm).

№	Ko'rsatgichlar	Asosiy chaqaloqlar guruhi(n=30)	Sog'lom chaqaloqlar guruh(n=20)	P
1	NGAL qonda	298,57±28,29	220,57±23,12	<0,05
2	NGAL siydikda	236,67±23,27	86,86±8,46	<0,001

Eslatma: *p* – sitomegalovirus infeksiyasi bor onalardan tug'ilgan chaqaloqlar va sog'lom yangi tug'ilgan chaqaloqlarning NGAL biomarkeri ko'rsatkichlaridagi farqlarning ishonchliligi.

nisbatan balandligi aniqlandi, bu esa chaqaloq buyrak nefronlarining zararlanib yallig'lanish belgisidir. II- guruh chaqaloqlarda esa yuqoridagi shu ko'rsatkichlar fiziologik holat normalaridan yuqori emasligi (3 jadval) olingan siydik tahlillardan aniqlandi.

Shuning bilan tug'ruqxona qon plazmasi va siydik tahlillarida o'tkazilgan buyrakning o'tkir zararlanish belgisi bo'lgan NGAL biomarkeri 236,67±23,27 ham sog'lom chaqaloqlar guruhiga nisbatan oshganligi aniqlandi (4 jadval). Bu esa perinatal davrning o'zida chaqaloqlar buyragi zararlanganining isbotidir.

Chaqaloqlar siydigi dastlabki kunlarda yig'ilganida siydik maxsus tekshirish usuli "Boyg'uli ko'zi" sinamasi Ramonovskiy Gimza usulida buyalganda dastlabki tug'ruqxona sharoitida yig'ilgan siydik tahlilida sitomegalovirus infeksiyasi ikkila guruhda ham aniqlanmadi bu esa chaqaloqlar buyragi dastlab SMVIning ajratmasligini ko'rsatadi. Shuning bilan chaqaloqlarda sog'lom guruhida moslashish davri oson kechdi va yuqorida keltirilgan asosiy guruhda kuzatilgan muammolar kuzatilmadi.

Buyraklar UTTda quyida 5 jadvalda keltirilgan. Unga ko'ra asosiy guruhda oq buyrak sindromi 7 nafarni va gidronefroz kasalligi bilan 2 nafar chaqaloqlari aniqlandi. qolgan chaqaloqlar tekshirilganda o'zgarishlar aniqlanmadi. II-guruh sog'lom chaqaloqlarda esa tug'ruqxona moslashish davri oson kechdi va yuqoridagi muammolardan faqatgina UTT tekshiruvida oq buyrak 1 nafarida aniqlandi va qayta 1 oyligidagi ko'rikda bu patologik o'zgarishlar yo'qoldi.

Yuqoridagi siydik tahlillaridan shunday xulosa qilish mumkinki birinchi guruh ya'ni SMVI aniqlangan chaqaloqlarda buyrak UTT tekshiruvi va siydik tahlili natijalaridagi o'zgarishlardan ma'lum bo'ldiki SMVI bor chaqaloqlar buyrak va siydik yo'llarida homiladorlik davrida o'zgarishlar keltirib chiqaribgina qolmasdan ilk bolalik davrida ham buyrakda yallig'lanish jarayonlariga

5 jadval.

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar buyraklar ultra tovush tekshiruvi.

№	Kasalliklar nomi	Asosiy chaqaloqlar guruhi(n=30)	Sog'lom chaqaloqlar guruhi(n=20)
1	Oq buyrak sindromi	7	1
2	Gidronefroz	3	0
3	MKD	2	0
4	O'zgarishsiz	18	19

6 jadval.

Nazoratdagi chaqaloqlarning bir yoshgacha katamnez kuzatuv natijalari.

№	Chaqaloqlarning 1 yoshgacha kuzatilgan shikoyatlari	Asosiy guruh chaqaloqlar (n=30)	Sog'lom guruh chaqaloqlar (n=20)
1	Asab tizimi bilan bog'liq muammolar	13 (43.3%)	1 (5%)
2	Nafas yo'llari kasalliklari	18 (60%)	6 (30%)
3	Hazm qilish bilan bog'liq muammolar	15 (50%)	5 (25%)
4	Siydik yo'llari kasalliklari	8 (26.7%)	1 (5%)
5	Sariqlikning cho'zilishi(10 kundan oshganligi)	10 (33.3%)	2 (10%)
6	O'lim yuz	1 (3.3%)	0 (0%)

olib keldi bir yoshgacha bo'lgan kuzatuvdagi bolalarda pielonefrit, siydik yo'llari yallig'lanish kasalliklari sog'lom guruhga nisbatan yuqori ko'rsatkichlarda aniqlandi. Shuning bilan birgalikda bir nafar chaqaloqda kasallik asoratidan o'lim kuzatildi. Bu 6 jadvalda keltirilgan

6 jadvaldan shu narsa aniqlandiki SMVI bilan zararlangan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarda nafas yo'llari va hazm qilish tizimi muammolari sog'lom guruhiga nisbatan ikki barobar ko'p uchradi. Asab tizimi muammolari (bezovtalik, talvasa, oyoqni erta tutaolmaslik, tashqi ta'sirlarga reaksiyasining sust javob berish kabi shikoyatlar) sog'lom guruhidan foizi ancha yuqori ekanligi jadvaldan ham ma'lum bo'lib turibdi. Siydik yo'llari zararlanishi hamda fiziologik sariqlikning cho'zilishida ham bir buncha yuqori ekanligi kuzatildi. O'lim faqat asosiy guruhda bir nafar chaqaloqda yuz berib, buyrak yetishmovchiligidan M.Fning 11.08.22da tug'ilgan bolasida 4 oyligida BKTBM jonlantirish bo'lmida yuz o'lim yuz berdi.

Xulosa. Bundan shuni xulosa qilish mumkinkim, SVMI infeksiyasi homilador ayollar organizmiga sezdirmasdan ta'sir qilib, qachonki ona organizmining immun tizimi tushishi, homila yo'ldoshining zararlanishi oqibatida va ona organizmiga qo'shimcha kasalliklar qo'shilishi natijasida homilaning ona qornida SMVIning o'tishligi tug'ilajak chaqaloqlarning barcha a'zo va organlariga ta'sir qilishi mumkinligini ko'rish mumkin. Shuning bilan birglikda SMVI aniqlangan chaqaloqlar siydik va qon laborator tahlillaridagi NGAL biomarkerining perinatal davrda oshishi, keyinchalik erta bolalik va bolalik davrlarida siydik ajratish tizimi tez-tez yallig'lanishi va uning asoratlanishi mumkin ekanligi aniqlandi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Великов В.В. Лабораторная служба №2.2015..
2. Еремеева А.В., Длин В.В., Корсунский А., Зайкова Н.М, Бондаренко Е.Д., Кондрикова Е.В. Клиническая Нефрология №3 / 2017
3. Иванова Д.Д., Калантаренко Ю.В., Корочев А.В., Кучма И.Л., Паламар П.С. оригинальные статьи №2. 2012; Сафина А.И, Даминова М.А; Н.Н.; Смирнова2019.
4. Кирилочев О.К., Кибирова А.И., Каширская Е.И. Современное состояние проблемы цитомегаловирусной инфекции у новорожденных // Астраханский медицинский журнал. - 2015. - №2. – С. 6-17.
5. Комарова А.А., Антонова И.В., Любавина А.Е., Антонов О.В. К вопросу о роли цитомегаловирусной инфекции в развитии хронического вторичного пиелонефрита у детей раннего возраста // Journal of Siberian Medical Sciences. - 2015. - №5. – 5 с.
6. Конькова Н.Е., Длин В.В., Игнатова М.С., Турпитко О.Ю., Варшавский В.А., Голицина Е.П. Врожденный нефротический синдром у ребенка с цитомегаловирусной инфекцией. Российский вестник перинатологии и педиатрии №3. 2010.

7. Кочкина С.С., Ситникова Е.П., Особенности цитомегаловирусной инфекции: обзор литературы. Педиатрия. № 6 (123), 2016. Стр.1-12.
8. Лындин А. А. Герпесвирусная инфекция и ее роль в поражении почек. Российский вестник перинатологии, 6, 2010
9. Павлов В.Н., Пушкарев А.М., Ракипов И.Г., Алексеев А.В., Насибуллин И.М. Медицинский вестник Башкортостана. Том 8, № 6, 2013.
10. Сафина А.И., Даминова М.А. Педиатрия 2012/Том91/№6; Павлов В.Н. Пушкарев А.М. 2013.
11. Смирнова Н.Н, Галкина О.В., Новикова В.П., Прокоьева Н.Э. Современные биомаркеры повреждения почек в педиатрии Нефрология 2019. Том 23 №4.
12. Смирнова Н.Н., Галкина О.В., Новикова В.П., Прокапьева Н.Е. Нефрология. 2019 Том 23 №4.
13. Сотников И.А. Клинико-лабораторное значение активной формы цитомегаловирусной инфекции у детей с соматической патологией. Автореферат 2017.
14. Татарова И.В. Состояние органов мочевыделительной системы при врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей первого жизни. Автореферат. Ставрополь – 2004.
15. Ткаченко А.К. Устинович А.А. учеб. пособ. Неонатология 2009.236-242с
16. Холоднова Н.В, Л.Н. Мазанкова, А.А Вольтер, И.Е. Турина. Современный взгляд на проблему врожденной цитомегаловирусной инфекции. Детские инфекции. 2019 18 (3)
17. Цинзерлинг В.А и др. 2014 ерлинг, В.А. Внутриутробные инфекции: современный взгляд на проблему / В.А. Цинзерлинг // Журнал инфектологии. – 2014. – Т. 6. – С. 5–10.
18. Шиканова С. Ю. Ералиева Л.А., Онгарбаева Н.Х. Катамнез детей, рожденных от матерей с цитомегаловирусной инфекцией. Медицинский журнал западного Казахстана 2.16.2015г
19. Adler S.P., Nigro G. Fetal infections: Cytomegalovirus, Herpes simplex, and Varicella. //In: Neonatology. A practical approach to neonatal diseases. G. Buonocore, R. Bracci, M. Weindling (Eds). Springer-Verlag, Italia, 2012: 869–879
20. Voppana SB., Pass RF., Britt WJ., et al. Symptomatic congenital cytomegalovirus infection: neonatal morbidity and mortality. *Pediatr Infect Dis J.* 1992;11:93
21. Dinleyici E.C., Dogruel N., Dinleyici M., Us T. Adrenal insufficiency associated with cytomegalovirus infection in two infants. *Int J Infect Dis.* 2009; 13(4):181—4. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2008.08.021>.

ЮРАК НУҚСОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БОЛАЛАРДА ПАРОДОНТ ТЎҚИМАЛАРИ ХОЛАТИНИНГ ЦИТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИНИ АНИҚЛАШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Д. Ш. Ҳамроева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: юрак нуқсони, пародонт тўқимаси, цитологик ўзгаришлар.

Ключевые слова: порок сердца, ткань пародонта, цитологические изменения.

Key words: heart defect, parodont tissue, cytological changes.

Ҳозирги вақтда болаларда юрак етишмовчилигининг тарқалиши ортиб бормоқда, бу мураккаб туғма юрак нуқсонларини жарроҳлик йўли билан даволашдаги ютуқлар ва замонавий терапия усуллари фонида кардиомиопатияли болаларнинг умр кўриш давомийлигининг ошиши билан боғлиқ.

ПОКАЗАНИЯ К ВЫЯВЛЕНИЮ ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В СОСТОЯНИИ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Д. Ш. Ҳамроева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В настоящее время распространённость сердечной недостаточности у детей растёт, что связано с достижениями в хирургическом лечении сложных врожденных пороков сердца и увеличением продолжительности жизни детей с кардиомиопатией на фоне современных методов терапии.

INDICATIONS FOR THE DETECTION OF CYTOLOGICAL CHANGES IN THE CONDITION OF PERIODONTAL TISSUES IN CHILDREN WITH HEART DEFECTS

D. Sh. Hamroeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Currently, the prevalence of heart failure in children is increasing, due to advances in the surgical treatment of complex congenital heart defects and an increase of the life expectancy of children with cardiomyopathy on the background of modern methods of therapy.

Мавзунинг долзарблиги: Юрак-қон томир тизими касалликларининг энг кенг тарқалган асоратларидан бири юрак нуқсони синдромининг (ЮН) ривожланишидир. Ривожланган мамлакатларда юрак нуқсони ногиронлик ва меҳнатга лаёқатли аҳоли ўлимининг асосий сабабларидан биридир (ЖССТ, 2005). Юрак нуқсонининг энг кўп учрайдиган сабаблари: юрак ишемик касаллиги (50-70%), артериал гипертензия (12-17%), спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш (7-9%), диабетес меллитус (10%), кардиомиопатия (3-4%) [Калюзин В. В., Калюзин О.В., Тепляков А.Т. ва бошқалар, 2006].

Кўплаб тадқиқотлар натижалари атеросклероз ва унинг асоратларининг бошланиши ва ривожланишида тизимли ва маҳаллий яллиғланишнинг бевосита иштирок этишини тасдиқлайди [Ёунг Ж.Л. ва бошқ., 2002; Чю К.Й. ва бошқ., 2002]. Шу муносабат билан оғиз бўшлиғининг юқумли касалликлари юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши учун хавф омили сифатида қаралади [Гордон Л.Д., 2001; Беск Ж.Д., 2001; Курамицу Х.К., 2001]. Юрак-қон томир патологияси бўлган беморларнинг оғиз бўшлиғида характерли ўзгаришлар аниқланмади [Данилевский Н.Ф. ва бошқалар, 2001], аммо атеросклероз, коронар артерия касаллиги, гипертензия ва периодонтал касалликлар ривожланишида статистик жиҳатдан муҳим боғлиқлик аниқланди [Заболотный Т.Д., Ивашченко Ю.Ю., 2006; Бартнева Т.В., 2008; Богатйрева А.М., 2010].

Мавзунинг мақсади: юрак нуқсони билан оғриган болаларда пародонт тўқималари ҳолатининг цитологик ўзгаришларини аниқлашни такомиллаштириш.

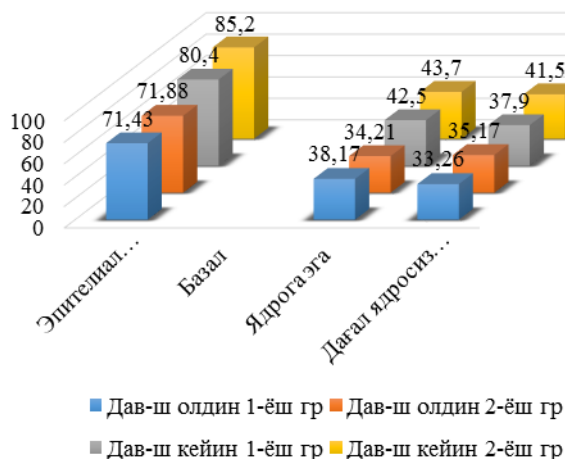
Материал ва услублар: Юрак нуқсони касаллигига чалинган, Бухоро вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази кардиология бўлимида даволанишда бўлган ва Бухоро шаҳар ва туман поликлиникаларида яшаш манзили бўйича “Д” ҳисобда бўлган, 2-11 ёшдаги 115 нафар бемор бола текширилди. 2 ёшдан 3 ёшгача бўлган болаларга юрак нуқсони касаллиги хавфи юқори, деб ҳисобланган. Бемор болаларнинг ёш даражалари ЖССТ таснифига кўра тузилган. 2 дан 3 ёшгача бўлган ёш гуруҳини 23 нафар (20,0%), 4-5 ёш гуруҳини 25 нафар (21,7%) бемор бола ташкил қилди, 19 нафар бемор бола 6-7 ёш (16,5%), 28 нафар бемор бола 8-9 ёш (24,3%) ва 20 нафар бемор бола 10-11 ёш (17,4%) диапазонида бўлди.

Натижа ва таҳлиллар: Оғиз бўшлиғи касалликларини даволаш учун мавжуд стандартларни оптималлаштиришда юрак нуқсони синдромининг бошқа органлар ва тизим-

1 жадвал.

Туғма юрак нуқсони шаклида болаларнинг пародонт юмшоқ тўқималари суртмаларининг цитологик кўрсаткичлари (эпителиал хужайралар) динамикаси.

Цитологик тадқиқотлар, хужайра элементлари	Даволашдан олдин		Даволашдан кейин	
	1-ёш гуруҳи	2-ёш гуруҳи	1-ёш гуруҳи	2-ёш гуруҳи
А) Эпителиал хужайралар	71,43±2,43	71,88±2,30	80,4±3,42*	85,2±2,36***
Базал	-	-	-	-
Ядрога эга	38,17±1,53	34,21±1,65	42,5±2,74**	43,7±2,0***
Дағал ядросиз хужайралар	33,26±1,70	35,17±1,61	37,9±2,4*	41,5±1,61**



1 расм. Туғма юрак нуқсони шаклида болаларнинг пародонт юмшоқ тўқималари суртмаларининг цитологик кўрсаткичлари Эпителиал хужайралар диаграммаси

даволашдан бир неча ой ўтиб физиологик кўрсаткичларнинг қийматига етадиган тиканли қатлам ядроли хужайраларининг сони бўйича ифодаланган. Дағал ядросиз хужайралар даволаш курсининг таъсири остида шунингдек ошди ва кузатув якунида, 6-ойга келиб дастлабки маълумотлардан ишончли юқори бўлди. Цитопатология аломатлари бўлган хужайраларни ўрганишда ҳам етарлича аҳамиятли ва ишончли пасайишлар кузатилди (2 жадвал). Агар бемор болаларда бу кўрсаткичлар ишончли ошган бўлса, унда даволашдан сўнг (1 ойдан кейин) ушбу кўрсаткичларнинг пасайиши, лекин характерининг кескин ифодаланиши кузатилди.

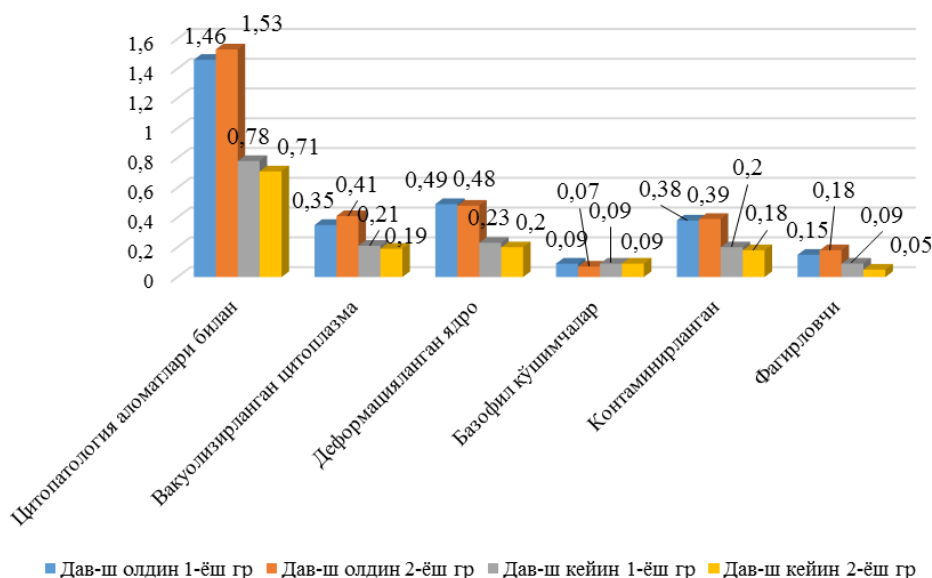
Шу тариқа, агар вакуолизирланган цитоплазмали хужайралар даволашдан сўнг иккала кичик гуруҳда дастлабки қиймат билан таққослаганда ҳамда бир неча ой кузатув давом эттирилганида ишончли пасайган бўлса, бу пасайиш нафақат сақланди, балки пасайишда давом этди ва бир неча ойдан сўнг физиологик кўрсаткичлар даражасига етди. Микроорганизмлар билан контаминирланган хужайралар ҳам шундай пасайиш характерига эга бўлди.

Навбатдаги ўрганилган кўрсаткичлар, базофил қўшимчалар ва фагирланган хужайралар даволашдан сўнг ишончли даражада пасайди, бир неча ой кузатувдан сўнг пасайишда

2 жадвал.

Туғма юрак нуқсони шаклида болаларнинг пародонт юмшоқ тўқималари суртмаларининг цитологик кўрсаткичлари Цитопатология аломатлари билан динамикаси.

Цитологик тадқиқотлар, хужайра элементлари	Даволашдан олдин		Даволашдан кейин	
	1-ёш гуруҳи	2-ёш гуруҳи	1-ёш гуруҳи	2-ёш гуруҳи
Б) Цитопатология аломатлари билан	1,46±0,04	1,53±2,03	0,78±0,02***	0,71±0,02***
Вакуолизирланган цитоплазма	0,35±0,01	0,41±0,02	0,21±0,01***	0,19±0,01***
Деформацияланган ядро	0,49±0,03	0,48±0,01	0,23±0,01***	0,20±0,01***
Базофил қўшимчалар	0,09±0,01	0,07±0,003	0,09±0,002	0,09±0,003***
Контаминирланган	0,38±0,02	0,39±0,01	0,20±0,01***	0,18±0,01***
Фагирловчи	0,15±0,004	0,18±0,01	0,09±0,004***	0,05±0,002***

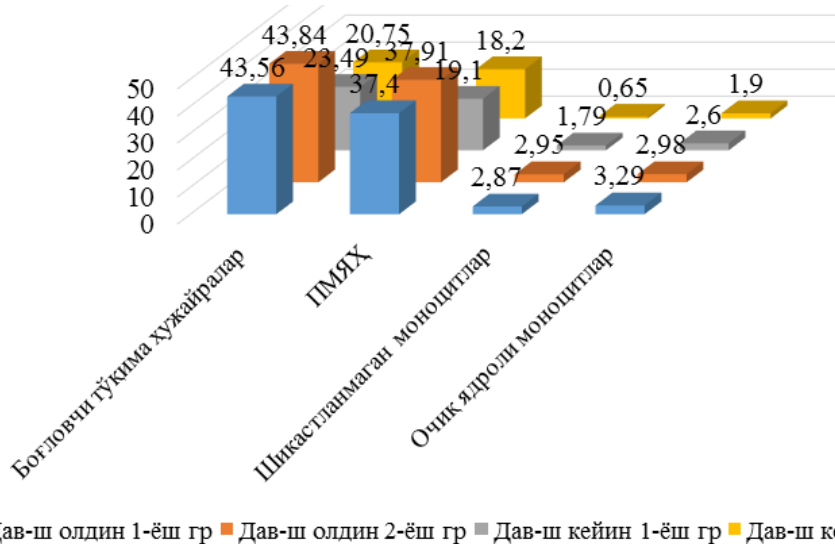


2 расм. Туғма юрак нуқсони шаклида болаларнинг пародонт юмшоқ тўқималари суртмаларининг цитологик кўрсаткичлари Цитопатология аломатлари билан диаграммаси

3 жадвал.

Туғма юрак нуқсони шаклида болаларнинг пародонт юмшоқ тўқималари суртмаларининг цитологик кўрсаткичлари Боғловчи тўқима хужайралар динамикаси.

Цитологик тадқиқотлар, хужайра элементлари	Даволашдан олдин		Даволашдан кейин	
	1-ёш гуруҳи	2-ёш гуруҳи	1-ёш гуруҳи	2-ёш гуруҳи
1. Боғловчи тўқима хужайралар	43,56±1,69	43,84±1,61	23,49±0,91***	20,75±1,24***
ПМЯХ	37,4±1,63	37,91±1,60	19,1±0,92***	18,2±1,22***
Шикастланмаган моноцитлар	2,87±0,15	2,95±0,13	1,79±0,17***	0,65±0,03***
Очиқ ядроли моноцитлар	3,29±0,19	2,98±0,13	2,6±0,15**	1,9±0,08***



3 расм. Туғма юрак нуқсони шаклида болаларнинг пародонт юмшоқ тўқималари суртмаларининг цитологик кўрсаткичлари. Боғловчи тўқима хужайралар диаграммаси

давом этди, лекин физиологик қийматларга етмади, бироқ бу кўрсаткичларга яқин келди.

Бемор болаларда барча турдаги боғловчи тўқима хужайраларининг миқдори СДПК курсидан сўнг физиологик қиймат кўрсаткичларига яқинлашиб, ишончли пасайди. Шундай қилиб, ПМЯХ кузатувнинг бир неча ойда асосан эришилган ижобий даражада сақланди, бу кўрсаткичлар дастлабки маълумотлардан ишончли паст ва физиологик меъёрга яқин келди. Шикастланмаган моноцитлар ижобий ўзгаришининг динамикаси мазкур кўрсаткичлар даво-

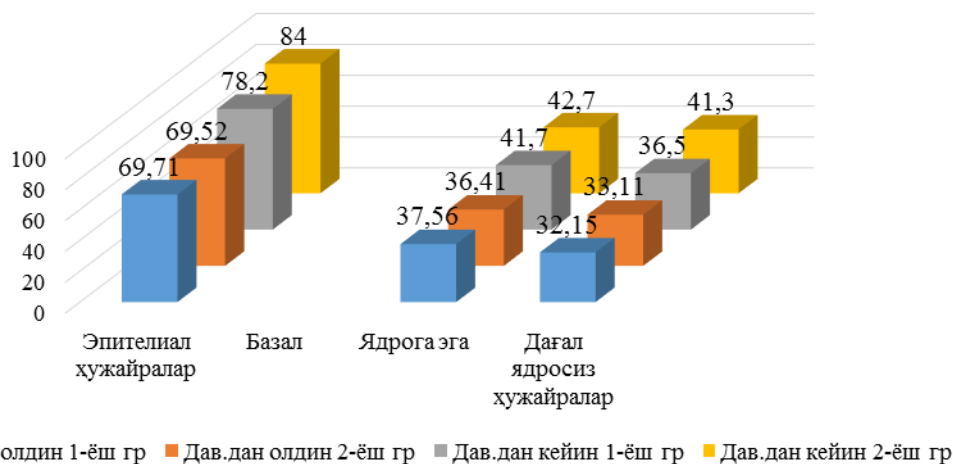
лашдан кейиноқ физиологик меъёрга яқинлашиши (айниқса 2-ёш гуруҳларда) ва бир неча ой кузатувдан сўнг 1-ёш гуруҳда дастлабки маълумотлардан пастда, ижобий даражада сақланишини кўрсатди. 2-ёш гуруҳда ушбу кўрсаткич даволашдан сўнг физиологик кўрсаткичларга етади ва кузатувнинг якунигача шу даражада қолади. Шуни айтиб ўтиш керакки, 2-ёш гуруҳда ўрганилаётган барча цитологик кўрсаткичлар бўйича милк хужайра таркибининг қайта тикланиши ҳам даволашдан кейин, ҳам кузатувнинг узок муддатларида ифодаланган.

Юрак нуқсони билан оғриган болаларни даволаш самарадорлигининг муҳим мезони цитопатология ҳодисаси билан хужайра элементлари сонининг ишончли камайиши бўлди. Цитологик ўзгаришларнинг ижобий динамикаси стандарт стоматологик даволашда бўлган беморларнинг назорат гуруҳида ҳам кузатилади, лекин олинган маълумотлар даволаш курсидагидан сезиларли даражада паст ва фарқ ишончли эмас. Орттирилган шакли билан касалланган болаларнинг ўрганилиши СДПК курсидан сўнг цитограммаларда эпителиал хужайраларнинг миқдори текширувдан олдинги ҳолат билан таққослаганда сезиларли даражада ишончли юқори бўлганлиги ва даволашдан бир неча ойдан сўнг кўрсаткичнинг физиологик қийматига яқинлашганлигини аниқлаб берди [1.3.5.7.9.11.13].

2 жадвал.

Орттирилган юрак нуқсони шаклида болаларнинг пародонт юмшоқ тўқималари суртмаларининг цитологик кўрсаткичлари эпителиал хужайралар динамикаси.

Цитологик тадқиқотлар, хужайра элементлари	Даволашдан олдин		Даволашдан кейин	
	1-ёш гуруҳи	2-ёш гуруҳи	1-ёш гуруҳи	2-ёш гуруҳи
А) Эпителиал хужайралар	69,71±2,40	69,52±2,57	78,2±4,24	84,0±2,93***
Базал	-	-	-	-
Ядрога эга	37,56±2,27	36,41±1,94	41,7±3,80*	42,7±2,04*
Дағал ядросиз хужайралар	32,15±1,19	33,11±1,58	36,5±2,55**	41,3±2,98*



3 расм. Орттирилган юрак нуқсони шаклида болаларнинг пародонт юмшоқ тўқималари суртмаларининг цитологик кўрсаткичлари эпителиал хужайралар диаграммаси

Бунда тиканли қатламнинг ядроли хужайралари даволашдан сўнг физиологик меъёрга яқинлашди ва 3 ойдан сўнг 1 ва 2-ёш гуруҳда физиологик меъёргача кўтарилди. Шу билан бир вақтда иккала кичик гуруҳда бемор болаларда дағал ядросиз хужайраларнинг сони даволашдан сўнг физиологик қийматга етди ва кузатув якунигача эришилган даражада қолди.

Даволаш самарадорлигидан дарак берувчи муҳим мезон дастлабки маълумотлар билан таққослаганда даволаш комплексидан сўнг ишончли пасайган ва эришилган даражада кузатув якунигача сақланган цитопатология ҳодисалари билан хужайра элементлари сонининг камайиши ҳисобланишини айтиб ўтиш лозим.

Цитопатология аломатлари бўлган хужайралар таркибидан вакуолизирланган цитоплазмали хужайралар даволаш курсидан кейин дастлабки маълумотлар билан таққослаганда ишончли пасаяди, физиологик қийматларга яқинлашади ва фақат 6-ойга келиб физиологик меъёрга етади. Деформацияланган ядроли хужайралар сони СДПК курсидан сўнг етар-

лича аҳамиятли пасайиб ($P < 0,01$) физиологик меъёрга яқинлашади ва кузатув якунигача шу даражада қолади.

Боғловчи тўқима хужайраларининг ўрганилиши яллиғлантирувчи инфилтрат – ПМЯХ асосий хужайра элементларининг миқдори орттирилган юрак нуқсони шаклига эга бўлган болаларда соғлом болалар билан таққослаганда кескин юқори, СДПК курсидан сўнг унинг етарлича аҳамиятга эга ишончли пасайиши ($P < 0,01$) кузатилади ва бутун кузатув даврида тобора пасайишда давом этиб, 6-ойга етганда физиологик меъёрга яқин қийматга етади.

Шикастланмаган моноцитларнинг миқдори ПМЯХ каби пасайиш характериға эға. Да-волаш комплекс курсидан сўнг дастлабки қиймат билан таққослаганда 1-ёш гуруҳда 1,5 мартадан ортиқ ва 2-ёш гуруҳ билан таққослаганда 2 марта ишончли пасаяди, шунингдек иккала ёш гуруҳда физиологик кўрсаткичларға яқинлашиб, кузатув якунигача пасайишда давом этади. Очиқ ядроли моноцитларнинг миқдори шунға ўхшаш пасайиш характериға эға. Ушбу гуруҳда шунингдек туғма шаклидаги каби орттирилган шаклиға эға беморларда аниқланган патологик, цитологик ўзгаришлар чуқур ва ёрқин ифодаланган бўлди ва ўтказилган СДПК натижасида милкнинг хужайра таркиби – пародонт юмшоқ тўқималарининг қайта тикланиши, асосан ўрганилаётган барча цитологик кўрсаткичлар бўйича кузатувнинг барча муддатларида жуда давомий натижалар билан ифодланди. СДПК бемор болаларда СКГ ни даволашда самарали, бу клиник ва цитологик усуллар билан тасдиқланди. Умуман, цитологик усулдан фойдаланиш соғлом милк хужайра таркибига тасниф бериш, юрак нуқсони касаллигига чалинган болаларда пародонтнинг юмшоқ тўқималари СКГ шикастланишида цитологик ўзгаришларни аниқлаш имконини берди. Тадқиқот натижалари шунингдек пародонтнинг юмшоқ тўқималарида яллиғланиш реакцияларининг ёпиқ кечувуда, қўлланилган усулларнинг самарадорлигини текшириш ва баҳолашда цитологик усулдан фойдаланиш имконини берди. Шундай қилиб, олинган маълумотларнинг қиёсий таҳлили бир ой давомида СДПК курсининг ўтказилиши анъанавий даволаш билан таққослаганда юрак нуқсони касаллигига чалинган болаларда асосий стоматологик касалликларнинг профилактикаси ва даволаниши учун етарлича самарали усул деган хулосаға келиш имконини берди. Бунда асосий касалликнинг даволаш фонида бемор болаларда сўлакнинг реминераллаштирувчи потенциали, қуруқлиги ва секрецияси, тишлар эмалининг мустаҳкамлиги ошганини айтиб ўтиш лозим [2.4.6.8.10.12.14].

Ўтказилган тадқиқотдан хулоса қилиб, СДПК нинг қўлланилиши оғиз бўшлиғи аъзоларининг гигиена ва физик-кимёвий ҳолати яхшиланишиға, кариесоген ҳолат, яллиғланиш реакцияси ва пародонт юмшоқ тўқималарида қон кетишининг пасайишиға, ССТ ортиши ва қовушқоқлигининг камайишиға ва бир вақтнинг ўзида аралаш сўлакда рН ортишиға олиб келди.

Олинган ижобий натижалар СДПК ни бемор болаларнинг оғиз бўшлиғида турли патологик ўзгаришлар ривожланганида тавсия қилиш имконини беради. Ўтказилган тадқиқотлар асосида биз асосий касалликни даволаш фонида юрак нуқсони касаллигига чалинган бемор болаларда стоматологик даволаш-профилактика комплексининг алгоритминини ишлаб чиқдик.

Хулоса. Таклиф қилинаётган алгоритмни қўллашда кетма-кетлик ва комбинацияларига риоя қилиш, юрак нуқсони касаллигига чалинган бемор болаларнинг оғиз бўшлиғи аъзоларида асосий стоматологик касалликларнинг ижобий кечуви ва уларни даволашда самарадорликни таъминлайди. Ўтказилган комплекс тадқиқот умумий юрак нуқсони касаллигига чалинган бемор болаларнинг оғиз бўшлиғи аъзоларида касалликларнинг кечувида ўзига хосликларни ўрганиш ва уларни даволашға комплекс ёндашув зарурлигини тасдиқлади, юрак нуқсони касаллигига чалинган болалар ҳаёт сифатини кўтаришға ёрдам беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Аветисян Л.А., Мартынова Н.А., Михайлова Л.С., Бакиева К.М. Распространенность основных стоматологических заболеваний у детей с сочетанной общесоматической патологией // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2014. - № 12. - С.1363-1364.

2. Бабаджанов Ж.Б., Шарапова П.П. Патологические основы нарушения состояния пародонта при различных соматических заболеваниях // *Stomatologiya*. - 2019. - №2. - С.72-75
3. Кисельникова Л.П., Гуревич К.Г., Нагоева М.М., Зуева Т.Е. Влияние интенсивности поражения зубов кариесом и гигиенического состояния полости рта на качество жизни детей 3-6-летнего возраста // *Институт стоматологии*. 2012. - №1. - С.28-31.
4. Ризаев Ж.А., Шамсиев Ж.А., Шамсиев Р.А., Зайниев С.С. Сопутствующие пороки развития у детей с врожденной расщелиной губы и неба // *Журнал стоматологии и краниофациальных исследований*. 2020. №1. - С. 48-51.
5. Трубка И.А. Биохимические показатели ротовой жидкости у детей школьного возраста при сочетанном течении кариеса и хронического генерализованного катарального гингивита под влиянием лечебно-профилактического комплекса // *Здоровье ребенка*. – 2018. – №3. – С.269-273.
6. Ҳамроева Дилафруз Шукуровна. Умумий юрак нуқсонига эга болаларда пародонт тўқималарининг ҳолатини баҳолаш принциплари// *Fan, ta'lim va amaliyot integratsiyasi. Samarqand*. – 2022 June. –Vol. 3. –No. 7. ISSN: 2181-1776.
7. Ҳамроева Д.Ш., Мирсалихова Ф.Л. умумий юрак нуқсонига билан касалланган болаларнинг умумий стоматологик ҳолати// *Педиатрия Научно-практический журнал.Ташкент*. -2022 (октябрь). -№3. -С.158-162. ISSN 2091-5039.
8. D. Sh. Hamroeva. Risk factors affecting the dental status of the children and ways to prevent them// *A Multidisciplinary International Scientific Conference Hosted online from, Rome, Italy*, - November 25th, 2021. -P. 53-55.
9. Hamroyeva D. Sh. Comparative effectiveness of treatment of initial dental caries in children // *New day in medicine. Bukhara*. -2022. -№: 3 (41). -P. 109-112. ISSN 2181-712X. EiSSN 2181-2187.
10. Hamroeva Dilafruz Shukurovna. General dental condition of children with general heart defects. Peculiarities of dental caries in children with general heart defects// *Международный научно-образовательный электронный журнал «Образование и наука в XXI веке»*.-2022 (июль). -№ 28 (3). –P. 864-871. ISSN 2658-7998; UDC 37; BBK 94.
11. Hamroyeva D.Sh. The method of determining the viscosity of saliva in children with a common heart defect and cytological studies// *Тиббиётда янги кун. Бухара*. -2022 (сентябрь). -№9 (47). –P. 7-10. ISSN 2181-712X. EiSSN 2181-2187.
12. Hamroeva Dilafruz Shukurovna. Comparative evaluation of the therapeutic effect of individual and complex dental examination in children with common heart disease// *European journal of modern medicine and practice*. -2022 (Oct). -Vol. 2 No.10. -P. 103-107. EJMP ISSN: 2795-921X.
13. Hamroeva Dilafruz Shukurovna. Assessment of the condition of the oral cavity in children with heart defects// *European journal of modern medicine and practice*. -2022(Nov). -Vol. 2 No. 11. - P. 42-47. EJMP ISSN: 2795-921X
14. Shukurovna, Hamroeva Dilafruz. Methods for Determining Saliva Viscosity in Children with Heart Defects // *International Conference on Multidimensional Research and Innovative Technological Analyses*. -2022. –P. 189-191.
15. Shukurovna, Hamroeva Dilafruz. Assessment of the condition of the parodont tissue when infected with a heart defect in children's age // *online-conferences" platform"*. -2022. –P. 120-121.

KOMORBID RUHIY KASALLIKLARI BO'LGAN ODAMLARDA ALKOGOLIZMNING KLINIK VA DINAMIK XUSUSIYATLARI

R. B. Hayatov, R. B. Alkarov, H. T. Rajabov

Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

Tayanch so'zlar: spirtli ichimliklarga qaramlik, ruhiy kasalliklar, komorbidlik.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, психические расстройства, коморбидное течение.

Key words: alcohol dependence, mental disorders, comorbid course.

Giyohvandlik holatining yomonlashuvining asosiy omili bo'lgan giyohvandlik kasalliklarining paydo bo'lishi va doimiyliги mexanizmlarini aniqlashga qaratilgan tadqiqotlar. Spirtli ichimliklarga qaramlik bilan birlashtirilgan ruhiy kasalliklar tobora ko'proq diqqat bilan o'rganish ob'ektiga aylanib bormoqda, chunki ular ikkita mutaxassislik – giyohvandlik va psixiatriya chorrahasida mavjud bo'lib, shu bilan bemorlarni tibbiy ko'rikdan o'tkazish, oldini olish va davolashda qiyinchiliklarga olib keladi.

КЛИНИКО-ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛКОГОЛИЗМА У ЛИЦ С КОМОРБИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

R. B. Хаятов, Р. Б. Алкаров, Х. Т. Ражабов

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Проводимые исследования, направленные на выявление механизмов появления и персистенции аддиктивных расстройств, что является основным фактором ухудшающие показатели наркологической ситуации. Психические расстройства, сочетающиеся с алкогольной зависимостью, все чаще становятся объектами пристального изучения, поскольку существуют на стыке двух специальностей – наркологии и психиатрии, тем самым, обуславливая трудности диспансеризации, профилактики и лечения пациентов.

CLINICAL AND DYNAMIC FEATURES OF ALCOHOLISM IN PERSONS WITH COMORBID MENTAL DISORDERS

R. B. Hayatov, R. B. Alkarov, H. T. Rajabov

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

Ongoing research is aimed at identifying the mechanisms of the emergence and persistence of addictive disorders, the main factor that worsens the indicators of the narcological situation. Mental disorders combined with alcohol addiction are increasingly becoming objects of close study, since they exist at the junction of two specialties – narcology and psychiatry, thereby causing difficulties in medical examination, prevention and treatment of patients.

Spirtli ichimliklarga qaramlikning yuqori tarqalishi va spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish bilan bog'liq jiddiy tibbiy va ijtimoiy oqibatlar xavfi ushbu muammoni o'rganishning yuqori va doimiy dolzarbligini ko'rsatadi [2].

Shunday qilib, turli mualliflarning fikriga ko'ra, alkogolga qaramlik, giyohvandlik va giyohvand moddalarni suiiste'mol qilish bilan og'rigan bemorlarning beshdan bir qismi (20%) protsessual endogen ruhiy kasalliklarni aniqlaydi va endogen kasalliklarga chalingan bemorlar orasida bemorlarning 12 dan 50 foizigacha spirtli ichimliklar va giyohvand moddalarni suiiste'mol qilishadi. Giyohvandlik kasalliklari va ekzogen va endogen spektrning boshqa psixopatologik buzilishlarining "kombinatsiyasi" muammosi to'g'risida savol berish, "patologik tuproq" ning ta'sirini o'rganish (giyohvandlik kasalliklari kursiga bunday bemorlarni tashhislash va differentsial tashhis qo'yishdagi qiyinchiliklar emas, balki ularning dispanser kuzatuidagi qiyinchiliklar va shuning uchun etarli terapevtik yordam [1]. Hozirgi kunga qadar ushbu guruhdagi bemorlarning maxsus dispanser hisobi na narkologik, na psixonevrologik dispanserlarda olib borilmaydi.

Spirtli ichimliklarga qaramlik bilan birlashtirilgan ruhiy patologiya muammosining etarlicha o'rganilgan klinik qismi bilan, ayniqsa shizofreniya, affektiv psixoz, ba'zi organik miya lezyonlari, chegaradagi neyropsikiyatrik kasalliklar va travmadan keyingi stress kasalliklari bo'lgan bemorlarda ikkilamchi spirtli ichimliklarga qaramlikning klinik xususiyatlari etarli darajada yoritilmaganligini ta'kidlash kerak – haqiqiy va simptomatik, shuningdek, alkogol va giyohvand moddalarni suiiste'mol qilishni boshlashga majbur qiladigan komorbid bemorlarda shaxsiyat xususiyatlari va shaxsiyat buzilishlarining roli [5]. O'rganilayotgan kontekstda komorbid buzilishining boshlanishi va yo'nalishini, uning klinik xususiyatlarini, kombinatsiyalangan patologiyasi bo'lgan bemorlarda tajovuzkor va avtoagressiv xatti-harakatlarni, dispanserni kuzatish sharoitlarini o'rganish psixiatriya va giyohvandlik yordamini tashkil etish sifatini yaxshilash uchun katta ijtimoiy ahamiyatga ega. Mavjud adabiyotlarda biz an'anaviy dispanser kuzatuv va faol dispanser kuzatuv

sharoitida – ijtimoiy xavfli xatti-harakatlarga moyil bo'lgan kombinatsiyalangan patologiyasi bo'lgan bemorlarda sotsiodemografik va psixopatologik xususiyatlardagi farqlarni yorituvchi qiyosiy xarakterdagi tadqiqotlarni topmadik [9]. Shunday qilib, yuqorida aytilganlarning barchasi ushbu tadqiqotni o'tkazish uchun asosli asos bo'ldi.

Tadqiqotning maqsadi: ruhiy kasalliklar bilan alkogolizmning shakllanishi va rivojlanishining klinik, psixopatologik va prognostik xususiyatlarini o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari: 2021-2022 yillar davomida biz qo'ygan vazifalarni hal qilish uchun erkaklarning 64 nafar bemorining klinik tekshiruvini o'tkazildi, barcha bemorlarda komorbid (kombinatsiyalangan) ruhiy patologiya fonida alkogolga qaramlik paydo bo'ldi. Bemorlar dispanser hisobida bo'lib, Samarqand viloyat narkologiya dispanseri tomonidan kuzatilgan. Bemorlarning bir qismi (45%) Samarqand viloyat psixiatriya kasalxonasida statsionar davolanishda bo'lgan paytda tekshirildi.

Belgilangan maqsadga muvofiq, biz kombinatsiyalangan buzilishning giyohvandlik va psixiatrik tarkibiy qismiga tegishli klinik va psixopatologik tekshiruv usullaridan foydalandik. Nazorat ostidagi barcha bemorlar standart keng qamrovli tekshiruvdan o'tdilar: EEG klinik-psixopatologik, neyrofiziologik tadqiqotlar, premorbid shaxsiy xususiyatlarni saralashda P. B. Gannushkin, O. V. Kerbikovning psixopatiyalari tasnifi ishlatilgan. psixopatiyalar shakllanishining yosh xususiyatlarini hisobga olgan holda, ularning genezisiga qarab [10] va A. E. Lichko xarakterining aksentuatsiyalari tasnifi o'rganilgan guruhning o'rtacha yoshi 44,25 yoshni ($\pm 1,08$) tashkil etdi. Dispanser kuzatuvini shakliga qarab, faol dispanser kuzatuvidan iborat guruhga 13 kishi (30,6%), oddiy dispanser kuzatuvini guruhiga esa 51 kishi (69,4%) kirdi. Bemorlarning tarixini o'rganish shuni ko'rsatdiki, o'rganilayotgan bemorlarda 52,78% hollarda alkogolizm, giyohvandlik va qarindoshlarning turli xil ruhiy kasalliklari tufayli irsiy og'irlik qayd etilgan. Bemorlarning 30,56 foizida spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilishning erta boshlanishi (25 yoshgacha) aniqlangan.

Tadqiqot natijalari: psixiatrik nosologik baholash ICD-10 va bir qator mahalliy lug'atlar va qo'llanmalarga muvofiq amalga oshirildi [12]. 1-jadvalda komorbid buzilishining psixiatrik tarkibiy qismlari haqida ma'lumotlar keltirilgan.

1 jadval.

ICD-10 diagnostik toifalariga muvofiq klinik tekshirilgan kontingentning tuzilishi.

Shifr XKT-10	Tashhisi	Mutlaq soni	paydo bo'lish chastotasi, %
F00-09	Organik, shu jumladan simptomatik, ruhiy kasalliklar	7	25
F20-28	Shizofreniya, shizotipal va delusional kasalliklar	34	59,3
F60-69	Kattalardagi etuk shaxsiyat va xatti-harakatlarning buzilishi	6	5,6
F70-79	Aqliy zaiflik	11	10,1
Jami		64	100

1-jadvaldan ko'rinib turibdiki, populyatsiyada affektiv kasalliklarning (F30-39) alkogolga qaramlik bilan kombinatsiyasi mavjud emas. Biroq, bizning namunamiz hozirgi vaqtda neyropsikiyatrik dispanserlarda mavjud bo'lgan ushbu turdagi kasalliklarning diagnostikasi, dispanser hisobi va kuzatuvini ob'ektiv aks ettiradi. faqat 4 nafar bemorga kayfiyat buzilishi tashhisi qo'yilgan (1,7% hollarda) (jadval 1).

Shu bilan birga, affektiv kasalliklarning sindrom shakllanishidagi ishtirokini va ularning kombinatsiyalangan patologiyaning rivojlanishidagi rolini baholashda biz tekshirilganlarning 22 nafari (20%) qo'shma kasallikning klinik ko'rinishida murakkab ruhiy kasallik sindromlarining bir qismi sifatida affektiv simptomlarning ustunligiga ega ekanligini ta'kidlashimiz mumkin. Affektiv patologiya, asosan depressiv registr, yanada murakkab sindromlar tarkibiga kirgan: asteno-depressiv (2,8%), tashvish-depressiv (6,5%), depressiv-paranoid (5,7%) va boshqalar.

Elektroensefalografiya (EEG). Xaritalarni yaratish uchun elektroensefalogrammalarda tasodifiy tanlangan, iloji bo'lsa, aniq portlashsiz va paroksizmlarsiz tanlangan 30 soniyali karte-faktsiz fon segmentlari va yuk namunalari ishlatilgan, ularning xaritasi alohida-alohida amalga oshirilgan. Quvvat spektrlaridan tashqari, xaritalashga boshqoq faoligi, turli chastota diapazonlarining nisbati, chaqnashlar va paroksizmalarning amplituda qiymatlari ta'sir ko'rsatdi. Orqa fon EEG bo'shashgan uyg'onish holatida qayd etilgan. Ko'zni ochish, fotostimulyatsiya, har bir giperventili-

ya daqiqasida EEGNI ro'yxatdan o'tkazish bilan 3 daqiqali giperventiliya uchun sinov o'tkazildi va keyinchalik giperventiliya bilan sinovdan so'ng to'g'ridan-to'g'ri fon EEGNI olib tashlash bilan. Aktivizatsiya reaksiyasining sifat parametrlari baholandi-desinxronizatsiya darajasi va asosiy faoliyatning yo'q bo'lib ketishi, eegning giperventiliyaga reaksiyasining zo'ravonligi, shuningdek, giperventiliya paytida va undan keyin eegning sifat xususiyatlarining o'zgarishi aniqlandi.

Kombinatsiyalangan patologiyasi bo'lgan bemorlarning o'rganilayotgan kontingenti dispanser nazorati ostida bo'lgan va spirtli ichimliklarni intensiv iste'mol qilishda ko'rilgan shaxslarning haqiqiy "kesimi" dir.

Nozologik nuqtai nazardan, shizofreniya guruhining buzilishi va organik kasalliklar spirtli ichimliklarga qaramlik bilan maksimal darajada birlashtirildi, kamroq darajada-affektiv kayfiyat buzilishi bo'lgan bemorlar va "sof" shaxsiyat buzilishi. Taxmin qilish mumkinki, ushbu kombinatsiyalar xodimlar tomonidan kam faollik (ochiqlik), depressiv bemorlarning maxfiyligi tufayli qayd etilmagan (sezilmagan) va shaxsiyat buzilishi va spirtli ichimliklarga qaram bo'lgan bemorlar an'anaviy ravishda hisobga olishga e'tibor berishadi, agar ular umuman hisobga olinsa.

Komorbid patologiyasining tuzilishidagi tadqiqotning maqsadi va vazifalariga muvofiq, biz haqiqiy alkogolga qaramlik va simptomatik alkogolga qaramlikni bitta komorbid buzilishining tarkibiy qismi sifatida ko'rib chiqdik. Haqiqiy alkogolga qaramlik (ikkilamchi haqiqiy alkogolga qaramlik) biz tomonidan 47 kishidan (1-guruh), simptomatik – 14 kishidan (2-guruh) tashhis qo'yilgan. Birlashtirilgan buzilishning psixiatrik komponenti nuqtai nazaridan, 1-guruhda organik miya shikastlanishi (32,8%) va oligofreniya (11,9%) bo'lgan 2-guruhga qaraganda ko'proq ($p<0,05$) va 2-guruhda shizofreniya bilan og'rikan bemorlar (88,24%) sezilarli darajada ustunlik qildi. ularning soni 1-guruhga qaraganda ko'proq edi ($p<0,05$). Haqiqiy alkogolga qaram bo'lgan bemorlarda spirtli ichimliklarga qaram bo'lgan qarindoshlar tez-tez uchraydi ($p<0,05$) va ruhiy kasallikning debyutining oldingi intensiv alkogolizatsiya bilan bog'liqligi aniqlandi ($p<0,05$).

Haqiqiy va simptomatik alkogolga qaramlikni tavsiflab, biz ularning u yoki bu birlashtirilgan ruhiy kasallik bilan dinamik aloqasini hisobga olmadik. Shuning uchun biz shizofreniya va organik miya shikastlanishi bo'lgan bemorlarda haqiqiy va simptomatik qaramlikning o'ziga xos xususiyatlarini – kontingentimizdagi dominant nozologiyalarni o'rganishga kirishdik.

Semptomatik qaramlik asosan shizofreniya jarayoni fonida rivojlanadi, uning dinamikasi endogen kasallik dinamikasiga mos keladi va komorbid buzilish jarayoniga ta'siri yanada noaniq. Komorbid buzilishining endogen tarkibiy qismiga salbiy ta'sir ko'rsatishi bilan birga, bemorlarning yarmida noqulaylikni bartaraf etish, kayfiyatni ko'tarish, ijtimoiylashish uchun "terapevtik sabablarga ko'ra" spirtli ichimliklarni iste'mol qilish qayd etiladi, bu ba'zi hollarda nuqsonning ko'payishini sekinlashtirishga va o'ziga xos moslashuvning shakllanishiga yordam beradi.

Shuningdek, spirtli ichimliklarga qaramlik bo'yicha irsiy og'irlikning nisbatan yuqori ko'rsatkichlari bilan shizofreniya bilan birgalikda spirtli ichimliklarga qaram bo'lgan bemorlar uchun 23% ko'rsatkich beriladi) guruhlar o'rtasida hech qanday farq topilmadi. Spirtli ichimliklarni olib tashlash sindromi rivojlanish yoshiga qarab topilmagani kabi – alkogolga jismoniy qaramlikning ko'rsatkichi, bu guruhdagi simptomatik alkogolga qaramlikning etarlicha yuqori ko'rsatkichlari va guruhdagi vaqti-vaqti bilan spirtli ichimliklarni iste'mol qiladigan bemorlar sonining statistik jihatdan ko'payishi ($p<0,05$) asosida tushuntirilishi mumkin. Semptomatik alkogolizm, odamlarning 50 foizida spirtli ichimliklarni olib tashlash sindromi, shuningdek, vaqti-vaqti bilan spirtli ichimliklarni iste'mol qiladigan bemorlarda rivojlanmasligi mumkin. Shu bilan birga, guruh Adn kontingentining kichik qismining xususiyatlarini tavsiflovchi ushbu mulohazalar Adn guruhida "alkogolizm" yoshroq va xavfli degan xulosani rad etmaydi.

Xulosalar:

1. Spirtli ichimliklarga qaramlik ko'pincha paroksizmal-progredient shizofreniya va ekzogen-organik kasalliklar bilan komorbidlikni namoyon qiladi.

2. Premorbid ekzogen-organik kasalliklar bilan ikkilamchi haqiqiy alkogolga qaramlikning komorbid kursi asosiy kasallikning salbiy ta'sirini keltirib chiqaradi, alevlenmeyi keltirib chiqaradi va remissiyani kamaytiradi va alkogolizmning qaytalanishini oshiradi.

3. Shizofreniya bilan ikkilamchi simptomatik alkogolga qaramlikning komorbid kursi noqulaylikni engillashtiradi, kayfiyatni yaxshilaydi, jamiyatda qolishga imkon beradi, nuqsonli holatning boshlanishini uzaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Ч. А. Кучимова, Н. И. Ходжаева, У. У. Очилов, Т. М. Тураев, Ф. И. Юлдашева Алкоголга қарам беморларда дистимия клиник манзарасининг ва даво воситалари самарадорлигининг хусусиятлари // Доктор ахборотномаси, № 3 (100), 2021. С.72-76. DOI: 10.38095/2181-466X-20211003-72-76
2. Попов, М.Ю. Комбинированная терапия антипсихотиком и антидепрессантом: границы клинического применения/ М.Ю.Попов// Обозрение психиатрии и медицинской психологии. – 2014. – № 4. – С. 16–22.
3. Семке, В.Я. Непсихотические психические расстройства в сочетании с соматическими заболеваниями у ликвидаторов аварии на ЧАЭС/ В.Я.Семке, 166 Н.П. Гарганеева, В.А. Рудницкий // Российский психиатрический журнал. 2010. – N 6. – С.34– 40.
4. Собенников В.С., Клиническая динамика и диагностика непсихотических аффективных расстройств в свете многолетнего катанеза/В.С. Собенников, В.В.Собенникова, Е.В. Винокуров // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2015. – Вып. 5. –С. 35–39.
5. Б. Т. Тураев, У. У. Очилов, Р. Б. Алқаров, А. У. Турғунбаев Алкоголизм билан касалланган беморларда депрессив бузилишларнинг клиник ва психопатологик хусусиятларини ўрганиш // Доктор ахборотномаси, № 2 (94), 2020. С.91-93. DOI: 10.38095/2181-466X-2020942-91-93
6. Тураев Б.Т., Хаятов Р.Б. Суицидальные намерения у лиц с синдромом алкогольной зависимости при наличии депрессивных расстройств // «Вестник врача» - 2019. - №2. - С. 114-116.
7. Федотов, Д.Д. Дифференцированный прогноз эффективности и профилактической терапии ламотриджином, вальпроатом и топираматом у больных с частыми рецидивами биполярного аффективного расстройства первого и второго типов / Д.Д. Федотов, Е.Г. Костюкова, С.Н. Мосолов// Социальная и клиническая психиатрия. –2014.–Т. 24, № 3. – С. 77-83.
8. Р. Б. Хаятов, А. С. Велиляева, Х. Т. Раджабов Особенности коморбидного течения депрессивных расстройств при алкогольной зависимости // Вестник врача, № 1 (102), 2022. С.110-112. DOI: 10.38095/2181-466X-20221021-110-112
9. Хаятов Р.Б, Велиляева А.С, Тураев Б.Т, Тураев Т.М. Аффективные расстройства у больных алкогольной зависимостью как фактор риска развития суицидального поведения. Российский журнал // «Достижения науки и образования» 2019 № 11 (52) С 89-91.
10. Silverstein, B. Gender differences in the prevalence of somatic versus pure depression: a replication/B. Silverstein //Am. J. Psychiat.– 2002.–Vol. 159.–P. 1051—2.

ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ В ПАЛЛИАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ПЛАТИНОРЕЗИСТЕНТНОГО РЕЦИДИВНОГО РАКА ЯИЧНИКА ОСЛОЖНЕННЫМ АСЦИТОМ

Ш. Ш. Шаханова¹, Ж. А. Абдурахмонов¹, Н. М. Рахимов², А. А. Хахимов²

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский областной межрегиональный хоспис, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: платинорезистентность, таргетная терапия, рак яичников, асцит, рецидив.

Таянч сўзлар: платина қаршилиғи, мақсадли терапия, тухумдон саратони, асцит, рецидив.

Key words: platinum resistance, targeted therapy, ovarian cancer, ascites, relapse.

Цель Изучить отдаленные результаты метрономной химиотерапии и таргетной терапии в паллиативном лечении платинорезистентного рака яичника. Материалы и методы: Платинорезистентность определяли как прогрессирование заболевания (метастаз и/или рецидив) в течение 6 месяцев после завершения последней терапии на базе цисплатины или карбоплатины с бевизумабом или без него. Злокачественный асцит диагностирован методом лапароцентеза с последующим эксфолиантным цитологическим исследованием жидкости. Больным назначали следующим образом: таблетками пазопаниба (600 мг/сут перорально в 2 приема, 400 и 200 мг) и циклофосфамида (50 мг/сут перорально в течение 21 дня каждые 28 дней) до прогрессирования заболевания или неприемлемой токсичности. Мы использовали циклофосфамид таким образом, чтобы уменьшить частоту миелосупрессии и уменьшить кумулятивную дозу, которую пациенты получают в долгосрочной перспективе. Общее количество больных было 30, средний возраст 54 года. Среднее количество введенных циклов составило 6 (диапазон от 2 до 48 циклов), при этом 6 пациентов лечились более 12 месяцев. Результаты. Снижение дозы в связи с токсичностью потребовалось у 14 пациентов (46,6%). Из побочных действий были утомляемость — у 16 (55%), диарея — у 13 (43,3%), повышение активности печеночных ферментов — у 15 (50%), мукозит — у 15 (50%), миелосупрессия — у 10 (33,3%), ладонно-подошвенный синдром — у 9 (30%), депигментация волос — у 5 (16,6%) и артериальная гипертензия — у 4 (13,3%). У 12 заболевание прогрессировало, а 3 выбыли из-под наблюдения. Из пролеченных пациентов у 9 (45%) наблюдался частичный ответ (в том числе у 1 из 3 пациентов, ранее получавших бевизумаб), у 6 (30%) заболевание стабилизировалось, а у 5 (25%) лучшим ответом было прогрессирование заболевания. Медиана времени ВБП составила 5,5 мес., а медиана времени ОС составила 9,5 месяцев. Вывод: Комбинация пазопаниба и перорального циклофосфамида является хорошо переносимой схемой с клинически значимой пользой у пациентов с платинорезистентным или платинорезистентным РЯ. Его можно рассматривать как один из вариантов лечения пациентов, прошедших интенсивное лечение.

АСОРЛАНГАН АСЦИТ БИЛАН КЕЧАЎТГАН ПЛАТИН РЕЗИСТЕНТЛИ ҚАЙТАЛАНГАН ТУХУМДОН САРАТОНИНИ ПАЛЛИАТИВ ДАВОЛАШДА ТАРГЕТ ТЕРАПИЯ

Ш. Ш. Шаханова¹, Ж. А. Абдурахмонов¹, Н. М. Рахимов², А. А. Хахимов²

¹Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

²Самарканд вилоят худудлар аро хоспис, Самарканд, Ўзбекистон

Мақсад: Платинага чидамли қайталанган тухумдон саратонини паллиатив даволашда метрономик кимётерапия ва таргей терапиянинг узок муддатли натижаларини ўрганиш. Материаллар ва усуллар: Платинага резистентликни биз охириги цисплатин ёки карбоплатин, бевизумаб билан ёки бевизумабсиз терапияси тугаганидан кейин 6 ой ичида касалликнинг қайта ривожланиши (метастаз ва/ёки такрорланиш) сифатида аниқланди. Хавфли асцит лапаросентез орқали олинган эксфолиант суюқлик цитологияси билан ташхис қўйилган. Беморларга даво қуйдагича буюрилди: пазопаниб таблеткалари (600 мг / кун оғиз орқали 2 дозада) ва циклофосфамид (50 мг / кун давомида 21 кун давомида ҳар 28 кунда) касалликнинг кучайиши ёки қабул қилиниши мумкин бўлмаган токсиклик кузатилганда даво тўхтатилди. Биз циклофосфамиддан миелосупрессия ҳолатларини камайтириш ва беморларнинг узок муддатда қабул қиладиган кумулятив дозасини камайтириш учун фойдаландик. Беморларнинг умумий сони 30 киши, ўртача ёши 54 ёш. Қўлланиладиган циклларнинг ўртача сони 6 та (диапазон 2 дан 48 га), 6 бемор 12 ойдан ортик даволанган. Натижалар. 14 беморда (46,6%) токсиклик туфайли дозани камайтириш талаб қилинган. Ножўя таъсирлар чарчок 16 (55%), диарея 13 (43,3%), жигар ферментларининг кўтарилиши 15 (50%), шиллик қават 15 (50%), миелосупрессия 10 (33,3%), қафт синдроми 9 (30%), сочларнинг депигментацияси 5 (16,6%) ва артериал гипертензия 4 (13,3%). 12 нафарида касаллик ривожланиб, 3 нафари кузатувдан чиқиб кетган. Даволанган беморларнинг 9 нафарида (30%) қисман жавоб (шу жумладан, илгари бевацизумаб билан даволанган 3 нафар бемордан 1 нафарида), 6 нафарида (23%) касаллик барқарорлашган, 5 нафарида (18%) касалликнинг ривожланиши энг яхши жавоб сифатида қайд этилган. Ўртача ПФС вақти 5,5 ой ва ўртача ОС вақти 9,5 ой эди. Хулоса: Пазопаниб ва циклофосфамиднинг оғиз орқали қабул қилинган комбинацияси платинага чидамли ёки платинага чидамли ОК бўлган беморларда клиник жиҳатдан сезиларли фойда келтирадиган яхши муҳосаба қилинган режимдир. Бу интенсив даволанаётган беморларни даволаш усулларида бири сифатида қаралиши мумкин.

TARGETED THERAPY IN PALLIATIVE TREATMENT OF PLATIN-RESISTANT RECURRENT OVARIAN CANCER WITH COMPLICATED ASCITIS

Sh. Sh. Shakhanova¹, Zh. A. Abdurakhmonov¹, N. M. Rakhimov², A. A. Khakimov²

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand cross-regional hospice, Samarkand, Uzbekistan

Objective: To study the long-term results of metronomic chemotherapy and targeted therapy in the palliative treatment of platinum-resistant ovarian cancer. **Materials and methods:** Platinum resistance was defined as disease progression (metastasis and/or recurrence) within 6 months after completion of the last cisplatin or carboplatin therapy with or without bevacizumab. Malignant ascites was diagnosed by laparocentesis, followed by exfoliant fluid cytology. Patients were prescribed the follows: pazopanib tablets (600 mg/day orally in 2 doses, 400 and 200 mg) and cyclophosphamide (50 mg/day orally for 21 days every 28 days) until progression of disease or unacceptable toxicity. We have used cyclophosphamide to reduce the incidence of myelosuppression and the cumulative dose that patients received in the long term. The total number of patients was 30, with average age of 54 years. The middle quantity of cycles administered was 6 (range: 2 to 48 cycles), with 6 patients treated for more than 12 months. **Results:** Dose reduction due to toxicity was required in 14 patients (46.6%). Side effects were fatigue (16 (55%), diarrhea 13 (43.3%), elevated liver enzymes (15 (50%), mucositis (15 (50%), myelosuppression (10 (33.3%)), hand and foot syndrome (9 (30%), hair depigmentation (5 (16.6%)), and arterial hypertension (4 (13.3%)). In 12 the disease progressed, and three dropped out of observation. Of the treated patients, 9 (45%) had a partial response (including 1 of 3 patients previously treated with bevacizumab), 6 (30%) had disease stabilization, and 5 (25%) had disease progression as the best response. The median PFS time was 5.5 months, and the median OS time was 9.5 months. **Conclusion:** The combination of pazopanib and oral cyclophosphamide is a well-tolerated regimen with clinically significant benefit in patients with platinum-resistant or platinum-resistant OC. It can be considered one of the treatment options for intensively treated patients.

Введение. При рецидиве платинорезистентного рака яичника исход течения процесса считается неблагоприятным, и выбор терапии имеет существенные ограничения при выборе дальнейшей терапии. У 15-18% больных платинорезистентным раке яичника возможен ответ на другие схемы химиотерапии [4,10].

Последние десятилетия привели к революционным открытиям в области изучения канцерогенеза. Одним из этих открытий и является ангиогенез в развитии рака. Добавление антиангиогенной терапии (бевацизумаба) при раке яичника резистентные к препаратам платины, повысили частоту ответа на 27-32% и выживаемость без прогрессирования заболевания (ВБП) до 6 месяцев (по сравнению с 4 месяцами при лечении только химиотерапией), но общая выживаемость при этом остался без изменения [6].

Бевацизумаб является препаратом, который часто изучается как антиангиогенное средство при раке яичников. Сегодняшние реалии диктуют условия, при которых было бы экономически эффективным и простым в применении имея схожий механизм действия. Пазопаниб представляет собой пероральный ингибитор ангиогенеза, воздействующий на несколько белковых рецепторов киназы - VEGFR, PDGFR, FGFR и c-Kit [1, 11,18]. Проведенные доклинические и клинические данные свидетельствуют о многообещающей эффективности пазопаниба при раке яичников. В исследовании Oaknin A. et al. (2012) II фазы оценивали монотерапию пазопанибом у пациентов с рецидивирующим РЯ. Больные получали пазопаниб в дозе 800 мг per os ежедневно до прогрессирования заболевания. У 11 больных из 36 (31%; 95% ДИ, от 16-48) имели ответ в виде понижения СА-125. У 20 пациентов (56%) отмечалась стабилизация [12, 13].

В исследовании AGO-OVAR-16 поддерживающая терапия пазопанибом в течение 24 месяцев после завершения первой линии терапии препаратами платины улучшала ВБП на 5,6 месяца по сравнению с плацебо. [8,15]

Однако, как показано в обновленном анализе этого исследования, улучшения ОВ не произошло.

Цель. Изучить отдаленные результаты метрономной химиотерапии и таргетной терапии в паллиативном лечении платинорезистентного рака яичника.

Материалы и методы: Платинорезистентность определяли как прогрессирование заболевания (метастаз и/или рецидив) в течение 6 месяцев после завершения последней терапии на базе цисплатина или карбоплатины с бевизумабом или без него. Злокачественный асцит диагностирован методом лапароцентеза с последующей эксфолиантной цитологическим исследованием жидкости. При неэффективности лечения платиносодержащей схемы мы в пероральном режиме назначали циклофосфамид (эндоксан) и пазопаниб, у которых статус работоспособности ECOG составлял 1-2 балла. Больным назначали следующим образом: таблетками пазопаниба (600 мг/сут перорально в 2 приема, 400 и 200 мг) и циклофосфамидом (50 мг/сут перорально в течение 21 дня каждые 28 дней) до прогрессирования заболевания или неприемлемой токсичности. Мы использовали циклофосфамид таким образом, чтобы уменьшить частоту миелосупрессии и уменьшить кумулятивную дозу, которую пациенты получают в долгосрочной перспективе [14, 15]. Клинические, рентгенологи-

ческие и серологические ответы оценивали каждые 12 недель. Снижение дозы проводилось при токсичности 3 или 4 степени. Первое снижение включало уменьшение дозы пазопаниба до 200 мг два раза в день, а второе снижение включало снижение дозы пазопаниба до 200 мг один раз в день. Побочными эффектами, которые обычно требовали снижения дозы, были диарея, ладонно-подошвенный синдром, утомляемость, мукозит и трансаминаит. Выбор этой схемы была обусловлено тем, что метрономная терапия циклофосфамидом и анти-VEGF могут быть результатом синергизма их антиангиогенного действия; метрономный циклофосфамид снижает количество CD133+/CD44+/CD24+ раковых стволовых клеток и T-регуляторных клеток. Нормализация сосудов, вызванная анти-VEGF терапией, также может способствовать хоумингу эффекторных T-клеток, что приводит к активации противоопухолевого иммунитета [2,5].

Эта схема лечения использовалась нами, когда у пациентов наблюдалась неэффективность лечения стандартной терапией. Насколько нам известно, этот режим не одобрен для лечения рака яичников, и его использование у наших пациентов было не по назначению.

Подробные исходные характеристики пациентов перечислены в Таблице 1.

Таблица 1.

Базовые характеристики.

Возраст	
Средне	54
Диапазон	40-60
Статус ECOG	
1	7(23,3%)
2	23(76,7%)
Гистологический вид	
Серозная аденокарцинома	4 (13,3%)
Светлоклеточная аденокарцинома	26(86,7%)
Количество химиотерапии	
До 4	7(23,3%)
До 8	9 (30%)
Более 8	14(46,7%)
Бевизумаб	8(26,7%)
Платинум статус	
Резистентный	21(70%)
Рефрактерный	9(30%)

Среднее количество введенных циклов составило 6 (диапазон от 2 до 48 циклов), при этом 6 пациентов лечились более 12 месяцев. Один пациент с резистентным к препаратам платины заболеванием продолжал лечение в течение 48 месяцев на момент проведения анализа.

Результаты. Снижение дозы в связи с токсичностью потребовалось у 14 пациентов (46,6%). Из побочных действий были утомляемость 16 (55%), диарея 13 (43,3%), повышение активности печеночных ферментов 15 (50%), мукозит 15 (50%), миелосупрессия 10 (33,3%), ладонно-подошвенный синдром 9 (30%), депигментация волос 5 (16,6%) и артериальная гипертензия 4 (13,3%). Токсичность в зависимости от степени тяжести перечислены в диаграмме 1.

На момент анализа 5 пациентов находились на терапии, у 12 заболевание прогрессировало, а 3 выбыли из-под наблюдения. Из пролеченных пациентов у 9 (45%) наблюдался частичный ответ (в том числе у 1 из 3 пациентов, ранее получавших бевацизумаб), у 6 (30%) заболевание стабилизировалось, а у 5 (25%) лучшим ответом было прогрессирование заболевания. Медиана времени ВВП составила 5,5 мес., а медиана времени ОС составила 9,5 месяцев.

Несмотря на малый размер выборки, обнадеживающие ответы наблюдались у трудно поддающихся лечению пациентов (ответ наблюдался у 1 пациента со светлоклеточной карциномой, у 1 пациента с резистентным к препаратам платины заболеванием, получавшим

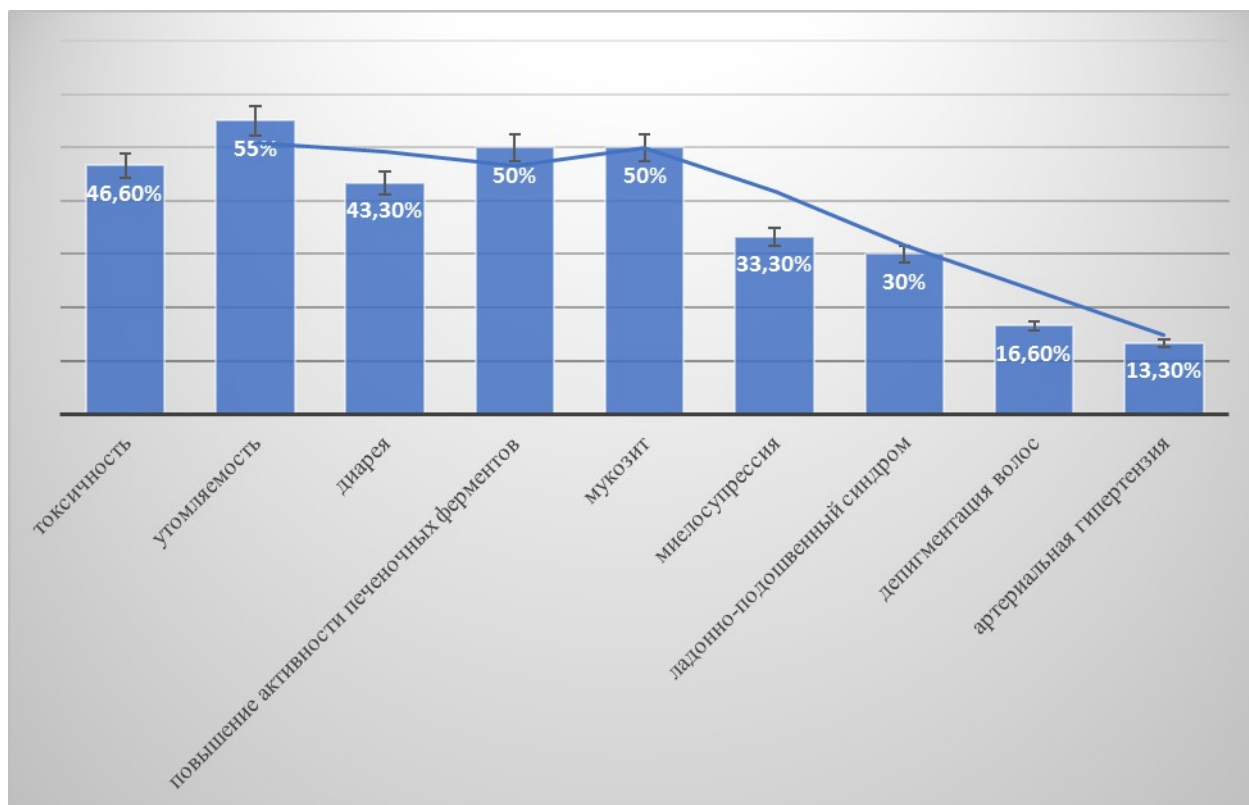


Рис. 1. Нежелательные явления, связанные со схемой лечения.

терапию в течение 48 месяцев, и у 5 пациентов, получавших лечение не менее 12 месяцев).

Пациентам, включенным в этот ретроспективный анализ, было предложено использовать пазопаниб не по прямому назначению (вместе с циклофосфамидом) как часть рутинной клинической практики, и их данные были позже проанализированы. Использование не по назначению включает использование лекарственного препарата в дозах, популяциях пациентов, показаниях или способах введения, которые не отражены в маркировке продуктов, утвержденной фирмой производителем [3].

Использование наркотиков не по прямому назначению распространено во многих клинических сценариях, таких как онкология, педиатрия, психиатрия и отделения интенсивной терапии [9, 16].

В Индии является приемлемой практикой, особенно при рецидивах рака, использовать лекарство не по назначению, при условии, что есть некоторые данные по его применению, и пациент адекватно информирован о том, что это не является показанием к назначению наряду с возможные побочные эффекты и преимущества [16].

Кроме того, некоторые пациенты предпочитают пероральный режим лечения при резистентности к платине или рефрактерности к платине. По этим причинам мы лечили эту когорту пациентов пазопанибом не по прямому назначению до бевацизумаба.

Схема достаточно хорошо переносится. Хотя снижение дозы из-за токсичности потребовалось у 70% пациентов. При этом большинству пациентов (55%) потребовалось снижение дозы на 33% от начальной дозы.

Вывод: Комбинация пазопаниба и перорального циклофосфамида является хорошо переносимой схемой с клинически значимой пользой у пациентов с платинорезистентным или платинорезистентным РЯ. Его можно рассматривать как один из вариантов лечения пациентов, прошедших интенсивное лечение.

Использованная литература:

1. Абдурахмонов Ж. А., Рахимов Н. М., Шаханова Ш. Ш. Современный взгляд на асцит при раке яичников // журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
2. Рахимов Н. М. и др. Механизм развития перитонеального злокачественного асцита при рецидиве рака яичника // Клиническая и экспериментальная онкология. – 2020. – №. 4. – С. 45-49.
3. Anderson R. D. American Society of Hospital Pharmacists. ASHP statement on the use of medications for unlabeled uses // Am J Hosp Pharm. – 1992. – Т. 49. – №. 8. – С. 2-006
4. Bertozzi S. et al. Nanotechnologies in obstetrics and cancer during pregnancy: a narrative review // Journal of Personalized Medicine. – 2022. – Т. 12. – №. 8. – С. 1324
5. Cazzaniga M. E. et al. Metronomic chemotherapy // Cancers. – 2021. – Т. 13. – №. 9. – С. 2236.
6. Colombo N. et al. ESMO–ESGO consensus conference recommendations on ovarian cancer: pathology and molecular biology, early and advanced stages, borderline tumours and recurrent disease // Annals of Oncology. – 2019. – Т. 30. – №. 5. – С. 672-705.
7. Dzhurayev M. D. et al. Key Priorities For Immunohistochemical Testing In Predicting Cervical Cancer Recurrence // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 06. – С. 87-93.
8. duBois A. et al. A Phase III // Randomized, Double-Blind Trial of Pazopanib Versus Placebo in Women Who Have Not Progressed After First-Line Chemotherapy for Advanced Epithelial Ovarian, Fallopian Tube, or Primary Peritoneal Cancer (AEOC): Results of an International Intergroup Trial (AGO-OVAR 16) American Society of Clinical Oncology. – 2013. – Т. 31.
9. Fountzilias E., Said R., Tsimberidou A. M. Expanded access to investigational drugs: balancing patient safety with potential therapeutic benefits // Expert opinion on investigational drugs. – 2018. – Т. 27. – №. 2. – С. 155-162.
10. Green A. E., Rose P. G. Pegylated liposomal doxorubicin in ovarian cancer // International journal of nanomedicine. – 2006. – Т. 1. – №. 3. – С. 229.
11. Lee A. T. J., Jones R. L., Huang P. H. Pazopanib in advanced soft tissue sarcomas // Signal transduction and targeted therapy. – 2019. – Т. 4. – №. 1. – С. 16.
12. Oaknin A. et al. A phase II study of pazopanib in recurrent or persistent ovarian (EOC), peritoneal (PPC), or Fallopian tube cancer (FTC): A Spanish Ovarian Cancer Group (GEICO) study. – 2012.
13. Gulia S. et al. Pazopanib and oral cyclophosphamide in women with platinum-resistant or-refractory epithelial ovarian cancer // JCO Global Oncology. – 2020. – Т. 6. – С. 542-547
14. Gupta S. et al. A phase II study of oral metronomic combination therapy in relapsed epithelial ovarian cancer. – 2013. Pandey A. et al. Outcomes of advanced epithelial ovarian cancer with integration of metronomic chemotherapy: An Indian rural cancer centre experience // South Asian Journal of Cancer. – 2016. – Т. 5. – №. 02. – С. 059-062.
15. Perrone M. G. et al. Translational Theragnosis of Ovarian Cancer: where do we stand? // Current Medicinal Chemistry. – 2020. – Т. 27. – №. 34. – С. 5675-5715
16. Saiyed M. M., Ong P. S., Chew L. Off-label drug use in oncology: a systematic review of literature // Journal of clinical pharmacy and therapeutics. – 2017. – Т. 42. – №. 3. – С. 251-258
17. Saidkulov B. et al. Recurrent ovarian cancer: mechanisms of development of peritoneal malignant ascites // European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 2. – С. 2423-2428.
18. Zhang Y. et al. The Efficacy and Safety of Pazopanib Plus Chemotherapy in Treating Recurrent or Persistent Ovarian Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis // American Journal of Clinical Oncology. – 2023. – Т. 46. – №. 6. – С. 25

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**LITERATURE REVIEW**

DOI: 10.38095/2181-466X-20231102-120-123

УДК 618.14-002-092

**ВЛИЯНИЕ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА
НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА****Д. Б. Асранкулова, Д. А. Наджмитдинова**

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Таянч сўзлар: ташки генитал эндометриоз, репродуктив тизим, бепуштлик.**Ключевые слова:** наружный генитальный эндометриоз, репродуктивная система, бесплодие.**Key words:** external genital endometriosis, reproductive system, infertility.

Эндометриоз у многих женщин является причиной бесплодия, хронических болей и ухудшения качества жизни. Это также представляет собой значительное финансовое бремя для систем здравоохранения.

**ТАШҚИ ГЕНИТАЛ ЭНДОМЕТРИОЗНИНГ ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАР РЕПРОДУКТИВ
ТИЗИМИГА ТАЪСИРИ****Д. Б. Асранкулова, Д. А. Наджмитдинова**

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Кўпгина аёлларда эндометриоз бепуштлик, сурункали оғриқ ва ҳаёт сифатининг пасайиши сабабидир. Бу, шунингдек, соғлиқни сақлаш тизимлари учун катта молиявий юкни англалади.

**EFFECTS OF EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS ON THE REPRODUCTIVE SYSTEM
OF WOMEN OF FERTILE AGE****D. B. Asrankulova, D. A. Nadjmitdinova**

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

Endometriosis in many women is the cause of infertility, chronic pain and poor quality of life. It also represents a significant financial burden on health systems.

Эндометриоз — хроническое воспалительное заболевание, определяемое как наличие ткани, подобной эндометрию вне полости матки (Kennedy, et al., 2005). Образование и рост такой эндометриоидной ткани считается эстроген-зависимым (Kitawaki et al., 2002), поэтому в основном встречается у женщин репродуктивного возраста хотя клинические проявления и последствия эндометриоза и его лечения могут иметь место и в постменопаузе.

Несмотря на более чем столетний период с момента появления первых сообщений об эндометриозе (Van Rokitansky, 1860), этиология и патогенез заболевания продолжают оставаться предметом споров и научных исследований [1, 2]. Первые научные сообщения, посвященные проблеме эндометриоза, традиционно относят к середине XIX века. Примерно в это же время имеются первые гипотезы о происхождении и развитии эндометриоидных гетеротопий.

В 1927 г. JA Sampson впервые ввел в медицинскую номенклатуру термин «эндометриоз». По мнению исследователя, причиной заболевания является «ретроградная менструация» или ретроградный транспорт менструальной крови с последующей имплантацией отслоившихся клеток слизистой оболочки эндометрия в брюшную полость. Позже эту транспортную теорию подтвердили как экспериментально, так и при клинических исследованиях. D. A. Metzger, A. F. Haney полагают, что основой имплантационной концепции эндометриоза являются данные о возможности поступления жизнеспособных клеток эндометрия через маточные трубы в полость малого таза, способности клеточных элементов эндометрия, отторгшегося во время менструации, имплантироваться на брюшине, а также анатомические особенности распределения эндометриоза в малом тазу. Начиная с первой теории Дж. А. Сэмпсона, по мере того как шли годы и продолжались исследования, формировались новые теории, пытавшиеся объяснить феномен эндометриоза. Несмотря на прошедший столь длительный период времени и множество научных исследований, теория Сэмпсона до сих пор доминирует среди других гипотез относительно этиопатогенеза эндометриоза. До сих пор не удалось полностью объяснить, почему ретроградный транспорт менструальной крови, имеющий место почти у 90% женщин детородного возраста, приводит к выживанию ткани

эндометрия вне полости матки лишь у меньшинства женщин. Каллен первым описал два основных симптома аденомиоза: продолжительные менструальные кровотечения и сильную боль. Он считал, что ткань эндометрия происходит из остатков мюллеровых протоков [3,4].

Brosens и Venagiano предполагают, что первое ретроградное кровотечение возникает еще при рождении, когда у новорожденной девочки наблюдается резкая гормональная депривация. Содержимое матки забрасывается в брюшную полость и является источником стволовых клеток, первые импланты остаются в дремлющем состоянии до периода полового созревания, и когда начинается выработка эстрогенов яичниками наблюдается клиническая манифестация эндометриоза.

Halban в 1925 году предположил, что эндометриодные клетки могут распространяться через лимфатические и гематогенные пути с их последующей имплантацией. Согласно воспалительной теории возникновения эндометриоза, предполагается, что эндометриоз, на самом деле, является воспалительным заболеванием таза. В различных исследованиях было показано, что перитонеальная жидкость имеет повышенную концентрацию активированных макрофагов и провоспалительных цитокинов. Хотя большинство исследователей считают, что воспаление является элементом патогенеза эндометриоза, но не причиной.

Генетическое участие в патофизиологии эндометриоза впервые было предложено Фреем. [4] Семейная склонность была показана в клинических и популяционных выборках, а также в исследованиях близнецов. Показано, что полиморфизмы гена ER могут служить генетическим фактором риска развития эндометриоза. [5]

Ключевой момент развития эндометриоза — возникновение эндометриодной гетеротопии — пока не объяснен ни одной из теорий. Согласно сведениям литературы, в настоящий момент существует не менее 11 различных концепций. Однако, эндометриоз по-прежнему остается загадкой для исследователей, так как его этиология и патогенез окончательно не установлены. В последние годы появилось большое число исследований, посвященных изучению возможных патогенетических механизмов наружного генитального эндометриоза.

В современной классификации эндометриоз разделяют на наружный и внутренний. Наружный эндометриоз определяется как локализация эндометриодных гетеротопий на влагалище, шейке матки, яичниках и маточных трубах, тазовой брюшине. Внутренний эндометриоз выделяют в качестве самостоятельного заболевания, обозначаемого термином аденомиоз [5,6]. В последние годы значительно увеличилось число случаев выявления больных с инфильтративными формами эндометриоза, когда в патологический процесс вовлечена не только брюшина малого таза и связочный аппарат, но и ректовагинальная перегородка, влагалище, ректосигмоидный отдел кишки, мочеточники и мочевого пузыря, что послужило поводом к разработке новых классификаций. Наиболее распространенной в мире является классификация, предложенная в 1979 году Американским обществом фертильности (с 1995 года - Американское общество по репродуктивной медицине) и пересмотренная в 1996 году которая основана на локализации, глубине поражения и выраженности спаечного процесса в малом тазу.

Точная распространенность эндометриоза неизвестна, но оценки колеблются от 2 до 10% в пределах среди женщин в целом, и до 50% среди бесплодных женщин (Eskenazi and Warner, 1997, Meuleman, и др., 2009). Подавляющее большинство случаев эндометриоза возникает у женщин в период между менархе и менопаузой которая приходится на период от 25 до 45 лет жизни женщины. По оценкам, в настоящее время не менее 190 миллионов женщин и девочек-подростков во всем мире страдают этим заболеванием в репродуктивном возрасте, хотя иногда этот диагноз ставится и после менопаузы (Gemmell et al., 2017, Zondervan et al., 2020).

Эндометриоз представляет собой проблему огромной важности не только с медицинской и социальной точек зрения, но и с экономической точки зрения. Годовые затраты на лечение эндометриоза в Европе колеблются от 0,8 до 12,5 млрд евро в зависимости от страны и сопоставимы с другими хроническими заболеваниями, такими как диабет, ревматоидный артрит, и болезнь Крона.

Эндометриоз — доброкачественное эстрогензависимое гинекологическое заболевание, однако в силу сопутствующих заболеваний и хронического характера она представляет собой очень важную медицинскую, социальную и экономическую проблему. Бесплодие является относительно частым симптомом у пациенток с эндометриозом. От 30 до 50% женщин с эндометриозом могут страдать бесплодием [6,8]. Эндометриоз может влиять на фертильность несколькими способами: искаженная анатомия таза, спайки, рубцовые фаллопиевы трубы, воспаление тазовых структур, измененное функционирование иммунной системы, изменения гормональной среды яйцеклетки, нарушение имплантации беременности и изменение качества яйцеклетки. Часто это бесплодие остается необъяснимым из-за задержки в диагностике, вызывающей значительный уровень стресса [5].

Симптомы, связанные с эндометриозом, могут повлиять на общее состояние здоровья женщины, ее психическое и социальное благополучие которые напрямую ухудшают качества жизни. У 70% женщин с эндометриозом первые симптомы заболевания обнаруживаются в возрасте до 20 лет[6]. Клиника эндометриоза проявляется как : постепенно нарастающие острые предменструальные боли, тазовые боли, боли в крестцовом отделе позвоночника, дисменорея, болезненная овуляция, боли при половом акте, при дефекации, при мочеиспускании, с иррадиацией в спину, обильные нерегулярные менструации, нарушения микробиоты кишечника (диарея или запор), бесплодие и хроническая усталость.

Несмотря на все это, по-прежнему существует большой диагностический пробел между появлением симптомов и достоверным диагнозом в среднем 8-12 лет. Эндометриоз может существовать в различных формах, от нескольких имплантатов на тазовой брюшине до обширного спаечного процесса, двустороннего поражения яичников и инфильтрации соседних органов[3, 6]. Тяжелые инфильтративные формы с поражением параметральной клетчатки и вовлечением в этот процесс мочеточника или даже большие эндометриодные кисты яичников долгое время могут протекать бессимптомно, а манифестировать с признаков обструкции мочеточника или с разрыва эндометриодной кисты. Известны также и единичные наблюдения самопроизвольного наступления беременности у пациенток с эндометриодными кистами яичников, с поражением ректовагинальной клетчатки, тогда как во множестве ситуаций наличие всего несколько эндометриодных гетеротопий на тазовой брюшине приводит к бесплодию[7]. Терапевтические варианты варьируются от улучшения болевых симптомов и перспектив фертильности за счет подавления гормонов уровня эндогенных эстрогенов, проапоптотического и противовоспалительного действия на эндометриодную ткань, хирургическое удаление или разрушение очагов эндометриоза и разделение спаек для лечения хронического болевого синдрома. Таким образом, несмотря на высокую частоту распространенности эндометриоза эпидемиологические данные касательно различных форм эндометриоза, его сочетания с бесплодием носят фрагментарный характер. Ограниченность литературных данных о частоте эндометриоза связана и со сложностью диагностики малых форм эндометриоза, когда основным проявлением заболевания является бесплодие [6, 8].

Обзор Alborzi et al. сообщили, что, основываясь на объединенных результатах 8 исследований, частота наступления беременности после операции по поводу эндометриоза составила 43,8% (95% ДИ от 22,5 до 66,4) и показала, что это было недостаточно. Хирургическое лечение эндометриоза в основном проводится двумя видами операций: цистэктомия (иссечение стенки кисты) и абляции (разрушение внутренней поверхности стенки кисты *in situ*). Что касается хирургической техники, в обзоре 2013 г. сообщалось, что частота наступления беременности была выше у пациентов, перенесших цистэктомию, по сравнению с фенестрацией/коагуляцией (ОР 2,64; 95% ДИ от 1,49 до 4,69) и по сравнению с вапоризацией СО₂-лазером (ОР 0,92; 95% ДИ от 0,30 до 2,80) (Dan and Limin, 2013). Однако показатель самопроизвольной беременности был выше после лапароскопического удаления (55,5% против 35,9%) (Candiani et al., 2020). Поскольку эндометриоз связан с воспалением, потенциальный интерес представляют противовоспалительные препараты и рассматриваться как альтернативный подход. Эффективность восстановления естественной фертильности при бесплодии, обусловленном наружным генитальным эндометриозом,

независимо от его формы, после хирургического удаления эндометриoidных гетеротопий составляет 31% и повышается до 54% после проведения комплексной прегравидарной подготовки.

Использованная литература:

1. Л.Р. Агабабян, А.Ф. Орипова Современные представления о наружном генитальном эндометриозе // Вестник врача, № 4, 2017. С.46-51.
2. Адамян Л.В., Осипова А.А., Азнаурова Я.Б. и др. Анализ экспрессии генов и активации сигнальных путей в эутопическом и эктопическом эндометрии пациенток с наружным генитальным эндометриозом // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2019. – №1. – С.6-10.
3. Безруков Е.А., Проскура А.В. Взаимосвязь окислительного стресса и повреждения генетического материала сперматозоидов // Проблемы репродукции. – 2016. – №6. – С.103-109.
4. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению. /под редакцией Г.Т. Сухих, Т.А. Назаренко. //М: Геотар-Медиа. – 2010. – 784с.
5. Гаспаров А.С., Дорфман М.Ф., Дубинская Е.Д. и др. Парапортальная локализация эндометриoidной кисты яичника и ее влияние на овариальный резерв и интенсивность хронических тазовых болей // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2019. – №2. – С.27-33.
6. Давыдов А.И., Михалева Л.М., Пацап О.И. К вопросу о маркерах ранней детекции эндометриоз-ассоциированных опухолей яичника // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2019. – №4. – С.133-137.
7. Дубинская Е.Д., Гаспаров А.С., Косаченко А.Г. и др. «Агрессивность» цистэктомии при эндометриoidных кистах яичников // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2018. – №1. – С.5-12.
8. Зайратьянц О.В., Адамян Л.В., Манукян Л.М. и др. Экспрессия моэзина, p21- активированной киназы 4 (РАК 4), матриксных металлопротеиназ (ММР 2, ММР 9) и CD34в эутопическом и эктопическом эндометрии при аденомиозе // Архив патологии. – 2018. – №80, №6. – С.14.
9. Кузнецова М.В., Пшеничнюк Е.Ю., Бурменская О.В. и др. Исследование экспрессии генов в эутопическом эндометрии женщин с эндометриoidными кистами яичников // Акушерство и гинекология. – 2017. – №8. – С.93-102.

**ЎПКА САРАТОНИ ДИАГНОСТИКАСИДА
ЗАМОНАВИЙ ТЕХНОЛОГИЯЛАРНИНГ РОЛИ****М. А. Гафур – Ахунов, А. А. Юсупбеков, Б. Б. Раҳматов**

Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази, Тошкент, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ўпка саратоми, диагностика, КТ, ПЭТ/КТ, молекуляр-генетик ўзгаришлар.**Ключевые слова:** рак легких, диагностика, компьютерная томография, ПЭТ / КТ, молекулярно-генетические изменения.**Key words:** lung cancer, diagnostics, computed tomography, PET/CT, molecular genetic changes.

Ўпкадаги ўчоқли ўзгаришларнинг дифференциал диагностикаси кўп йиллар давомида долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Диагностика ускуналарининг ҳозирги даражаси шундан иборатки, ўпка тўқималарида ўчоқли ўзгаришларни аниқлаш қийин эмас, аммо бу ўзгаришларни талқин қилишда қийинчиликлар қолмоқда. Текширишлар натижасида 20% дан 40% гача ўпкада тасодифий аниқланган ҳосилалар хавфли ўсмалар ҳисобига тўғри келади. Ҳозирги вақтда ўпка саратоми диагностикаси муаммосини тўлиқ ҳал қилинган, деб ҳисоблаш мумкин эмас, чунки ўсма кўпинча кечки босқичларда аниқланади. Сабаби рентген суратида ўхшаш касалликларнинг катта доираси мавжуд бўлади. Ўпка саратоми ташҳиси ҳақида гапирганда, ушбу касалликни ўз вақтида аниқлаш асосан беморни текшириш алгоритмини тўғри танлашга боғлиқлигини тушуниш керак.

РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЛЕГКОГО**М. А. Гафур – Ахунов, А. А. Юсупбеков, Б. Б. Раҳматов**

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

Проблема дифференциальной диагностики очаговых образований в легких на протяжении многих лет остается актуальной. Современный уровень диагностического оборудования таков, что детекция очаговых образований в легочной ткани не представляет трудностей, однако сохраняются сложности в интерпретации данных изменений. От 20% до 40% случайно выявленных образований в легких являются злокачественными. В настоящее время проблему диагностики рака легких нельзя считать полностью решенной, поскольку опухоль часто обнаруживается на поздних стадиях. Причина - большой спектр сходных заболеваний на рентгеновском снимке. Говоря о диагностике рака легкого, следует понимать, что своевременное выявление этого заболевания во многом зависит от правильного выбора алгоритма обследования и лечения пациента.

THE ROLE OF MODERN TECHNOLOGY IN THE DIAGNOSIS OF LUNG CANCER**M. A. Gafur-Akhunov, A. A. Yusupbekov, B. B. Rakhmatov**

Center for the development of professional qualifications of medical workers, Tashkent, Uzbekistan

The problem of differential diagnosis of focal formations in the lungs has remained relevant for many years. The current level of diagnostic equipment is such that the detection of focal formations in the lung tissue is not difficult, but difficulties remain in interpreting these changes. From 20 to 40% of randomly detected formations in the lungs are malignant. Currently, the problem of diagnosing lung cancer cannot be considered completely solved, since the tumor is often detected at late stages. The reason is a large range of similar diseases on the X-ray. Speaking about the diagnosis of lung cancer, it should be understood that the timely detection of this disease largely depends on the correct choice of the algorithm of examination and treatment of the patient.

Ўпкадаги ўчоқли ўзгаришларнинг дифференциал диагностикаси кўп йиллар давомида долзарб муаммо бўлиб қолмоқда. Диагностика ускуналарининг ҳозирги даражаси шундан иборатки, ўпка тўқималарида ўчоқли ўзгаришларни аниқлаш қийин эмас, аммо бу ўзгаришларни талқин қилишда қийинчиликлар қолмоқда (Хие У. 2019). Текширишлар натижасида 20% дан 40% гача ўпкада тасодифий аниқланган ҳосилалар хавфли ўсмалар ҳисобига тўғри келади [1].

Ўпка саратоми дунёнинг барча мамлакатларида кенг тарқалган хавфли ўсма касаллигининг туридир [1]. Саратон бўйича халқаро тадқиқот агентлиги маълумотларига кўра, ҳар йили дунёда ўпка саратонининг 2 миллиондан ошиқ янги ҳолатлари қайд этилади ва саратон билан касалланганларнинг 60 фоизи ушбу касаллик натижасида вафот этади.

Аниқланган хавфли ўсма касалликларининг эркакларда ҳар тўртинчи ва аёлларда ҳар йигирманчи инсонда трахея, бронхлар, ўпка хавфли ўсма касаллиги аниқланади [4]. Хавфли ўсма касаллигига гумон қилинган ўчоқларни динамик мониторинг қилиш зарурати, шунингдек скрининг дастурларини ишлаб чиқиш рентген текширувлари сонининг йиллик ўсишига олиб келади, шу жумладан кўкрак қафаси компьютер томографияси (КТ) [8].

Бу факт COVID-19 коронавирус инфекциясининг пандемияси билан янада оғирлашди, бунда асосий диагностика мезонларидан бири ўпкадаги ўзгаришларни КТ [3] билан

аниқлаш ҳисобланади. Бунда маълумотларни қайта ишлашнинг автоматлаштирилган ва ақлли дастурларидан фойдаланиш алоҳида аҳамиятга эга [9].

Ҳозирги вақтда сунъий интеллект (СИ) одатда ахборот технологиялари соҳаларидан бири сифатида тушунилади, бу ўрганиш қобилияти, мантиқий фикрлаш, хулоса чиқариш ва қарор қабул қилиш каби инсон ақлининг имкониятларини моделлаштирувчи тизимларни ўрганиш ва ривожлантириш билан боғлиқ [7]. Тиббиётда сунъий интеллектни ривожлантириш йўналишларидан бири сифатида ақлли автоматлаштирилган диагностика тизимларини ривожлантириш, радиация тадқиқотлари маълумотларини сифатли қайта ишлашга ёрдам берадиган ёндошувлардан биридир.

Ўпка саратони билан касалланиш тамаки истеъмолининг ўсишига бевосита боғлиқлиги исботланган [2]. Ғарб мамлакатларида "енгил" сигаретларнинг машҳурлиги ясси ҳужайрали карцинома билан касалланиш пасайишига олиб келди, аммо ушбу сигареталар таркибида нитрозаминлар бўлиб, улар ҳам канцерогенлардир, ўпка саратони аденокарциномалари ҳолатларининг кўпайишига сабаб бўлмоқда [6]. Тамаки чекмайдиганларда ўпка саратони асосан без тўқималаридан келиб чиқувчи ўсмалар билан ифодаланади [16].

Ўпка саратонини бирламчи диагностикаси мақсадида ўтказиладиган тадқиқот усуллари қўйида келтирилган: Умумий клиник текширув. Кўкрак қафаси органларининг рентгенологик текшируви: - Икки проекцияда рентгенография (тўғри ва латерал). - Қизилўнгачнинг контрастли текшируви- бифуркация лимфа тугунларининг ҳолатини баҳолаш учун. Томо (зоно) графия: - тўғри проекцияда трахея бифуркацияси кесимида трахея, асосий ва оралиқ бронхлар, ҳамда кўкрак қафаси ичидаги лимфа тугунларининг ҳолатини баҳолаш имкониятини беради; - қийшиқ проекцияда марказий ўпка ракида юқори бўлак бронхлари ва сегментар бронхларга тармоқларини тасвири олиш имконияти; - латерал проекцияда марказий ўпка саратонида оралиқ, пастки бўлак ва ўрта бўлак бронхлари тасвири олиш имконияти; - мақсадли (прицельная) периферик ўпка саратонда [8] тўғридан ва/ёки латерал проекцияларда (патологик соянинг кесимида) тасвири олиш. Компьютер томографияси (КТ). Балғамни цитологик текшириш (5-6 таҳлил), айниқса бронкоскопик текширувда материал олингандан кейин. Бронхологик текширувда морфологик текширув учун материал олиш билан (ўсмадан суртма ва марказий ўпка саратонида тўғридан-тўғри биопсия; лимфа тугунларининг транстрахеобронхиал пункцияси; рентген назорати остида бронхиал зондлаш ва периферик ўпка саратонида катетеризацион биопсияси). Кўкрак ва қорин бўшлиғи, қорин парда орти соҳа, ўмров усти соҳаларнинг ультратовуш текшируви. Периферик ўпка саратонида ўсманинг трансторакал (тери орқали) пункцияси бажарилади.

Рентген текшируви ўпка саратонини ташҳислашда асосий усуллардан биридир, 80% ҳолатда ўпка ўсма касалликларини аниқлаш имконини беради. Обзор рентгенограмма тўғри ва латерал проекцияда стеноз белгилари экспиратор эмфизема, гиповентиляция, ателектаз билан намоён бўлади ва бу аломатлар ўсма процессининг эндобронхиал ўсишида аниқланади. Касалликнинг биринчи белгилари пайдо бўлишидан ўпка саратонининг рентгенологик ташҳисини қўйишгача ўртача 20-24 ой давом этади [8].

Балғамни цитологик текшириш. Балғамни цитологик текшириш ўпкада патологияси бўлган беморларда биринчи диагностика чораларидан бири ва шу билан бирга ташҳисни тасдиқлашнинг оддий усули ҳисобланади. Ушбу усул ёрдамида ҳатто инвазив преклиник саратон (carcinoma in situ) ҳам аниқланиши мумкин. Беморларда бронкоскопия текширувида балғамни цитологик текширувда [8] саратон ҳужайраларини ўрганиб, ўпка саратони марказий шаклида 70%, периферик ўпка саратонида 40% ҳолатларда касаллик топилган.

Бронхологик текширув. Бронхологик текширув ўпка саратонини ташҳислашнинг асосий ва зарурий усули ҳисобланади. Унинг ёрдами билан нафақат ҳалқум, трахея ва барча бронхларни визуал равишда текшириш, ўсмани тўғридан-тўғри кўриш, унинг тарқалиш чегараларини аниқлаш, кўкс оралиғи ва ўпка илдизининг лимфа тугунларининг катталашинини билвосита баҳолашингиз, балки гистологик текширув учун материал олиш билан биопсия қилиш мумкин, цитологик текширув ўтказиш учун материал (браш биопсия, суртма, бронхиал дарахтдан қириб олиш ёки ювиш орқали, транстрахеобронхиал пункция)

олиш, яъни ўсманинг гистологик тузилишини кўрсатиб морфологик ташҳис қўйиш мумкин [8]. Бронхологик текширув ўтказишда ташҳис морфологик жиҳатдан марказий ўпка саратонида деярли 100% ҳолларда ва периферик шаклида 60% ҳолларда касаллик тасдиқланади ва рентген назорати остида бронхларнинг йўналтирилган катетеризацияси туфайли периферик ўпка саратонини морфологик текшириш частотаси 95% гача кўтарилади. Транстрахеобронхиал пункция кўкс оралағи катталашган лимфа тугунлари материални цитологик текширишнинг информацион қиймати 90% га етади.

Ўсманинг трансторакал пункцияси. Назорат остида ўсманинг трансторакал (тери орқали) пункцияси периферик ўпка саратонида морфологик верификацияси бўлмаганда ультратовуш, рентген ёки КТ назоратида пунктатнинг цитологик текшируви ўтказилаб ташҳисни морфологик тасдиқлаш мумкин. Ушбу усул ёрдамида ташҳисни 80% ҳолларда аниқлаш мумкин (ўсманинг илдиз зонаси локализациясида- 60%, ўртада- 80%, периферик локализациясида- 90%). Ўсма диаметри 3.0 см.гача (Т1) бўлганда усулнинг самарадорлиги деярли 70% ни, 3.0 см.дан ортиқ бўлганда (Т2-Т3) - 90% ни ташкил этади. Пункцион материални цитологик текшириш ўсманинг гистологик тузилишини 65 фоизда аниқлаш мумкин, ва тахминан уларнинг 40 фоизда дифференцировка даражани аниқлайди. Ушбу усул ягона ўпкадаги ўчоқларда, эхинококк кистаси билан, геморрагик диатез билан, оғир юрак-қон томир етишмовчилиги ва ўпка гипертензияси бўлган беморларда ўтказилмайди [8].

Диагностик торакотомия. Диагностик торакотомия ўпканинг ўчоқли зарарланиши билан оғриган беморларда, юқорида санаб ўтилган усуллар натижаларига кўра саратонни инкор қилиб бўлмаган ҳолатларда амалга оширилади. Ўпка саратони учун барча торакотомиялар орасида ушбу операциянинг улуши 10% ни ташкил қилади. Беморларнинг 50 фоизда касалликнинг нисбатан эрта (I-II) босқичлари аниқланади, бу беморларнинг 90 фоизда аъзо сақловчи амалиёт ўтказиш имконини беради. Жараённинг табиатини морфологик текшириш учун амалиёт давомида пункцион ёки "тотал биопсия" (понасимон шаклдаги, сегментар резекция) амалга оширилади. Тезкор интраоперацион гистологик текширув цитологик текширувга қараганда кўпроқ маълумот [8] беради.

Сўнгги йилларда диагностик торакотомиялар ўрнига видеоторакокопия ўтказилмоқда, натижалари ўхшаш. Шунини таъкидлаш керакки, шубҳали ҳолатларда узок муддатли динамик мониторингни ўтказиш мақсадга мувофиқ эмас, чунки диагностик видеоторакокопия ёки торакотомиядан кўра ўпка саратонини эрта босқичда аниқлашни ўтказиб юбориш хавфли.

Шундай қилиб, КТ да ўпка саратонини тасвирлашнинг ўзгарувчанлиги учун илмий асос мавжуд бўлиб, бу ташҳис қўйишда муайян қийинчиликларни келтириб чиқаради. Бугунги кунда ушбу қийинчиликларни замонавий ускуналарнинг юқори сифати билан ҳам енгиб бўлмайди. Ушбу кичик бўлимдаги адабиётларнинг юқоридаги таҳлиliga асосланиб, периферик ўпка саратонининг эпидемиологик ҳолатига таъсир қилиши мумкин бўлган янги ёндашув сифатида ақлли автоматлаштирилган диагностика тизимларини ишлаб чиқиш ва амалга ошириш шубҳасиз долзарбдир.

Ўпка саратони ташҳисининг замонавий тамойиллари. Ҳозирги вақтда ўпка саратони диагностикаси муаммосини тўлиқ ҳал қилинган, деб ҳисоблаш мумкин эмас, чунки ўсма кўпинча кечки босқичларда аниқланади. Сабаби рентген суратида ўхшаш касалликларнинг доираси катта. Ўпка саратони ташҳиси ҳақида гапирганда, ушбу касалликни ўз вақтида аниқлаш асосан беморни текшириш алгоритминини тўғри танлашга боғлиқлигини тушуниш керак. Ушбу позициялардан диагностика жараёнини уч босқичли модел шаклида кўриб чиқиш мумкин, хусусан: скрининг, бирламчи диагностика, иккиламчи (аниқловчи) диагностика [5].

Замонавий клиник амалиётда ўпкада ўчоқлар ва сояларни дифференциал ташҳислаш учун кенг доирадаги текшириш усуллари қўлланилади, масалан: рентгенография, чизикли томография, томосинтез, компьютер томография (КТ), магнит-резонанс томография (МРТ), позитрон эмиссион томографияси (ПЭТ) ва инвазив диагностика усуллари- трансторакал ва трансbronхиал биопсиялар [12].

Нашр этилган тадқиқотларга кўра, ушбу усулларнинг аксарияти ўпкада ўчоқларни ўлчамлари 10 мм ва ундан катта бўлганда ташҳислаш учун юқори диагностик

самарадорлиги ва информацион қийматга эга [12]. Бироқ барча диагностика усуллариининг ўзига хослиги ва сезгирлиги ўчоқ ва соянинг ўлчами 10 мм.дан кам бўлганда сезиларли даражада камаяди [19].

Саратон скрининги концепцияси касалликни симптомсиз босқичида аниқлаш ва даволаш орқали ўлимни камайтиради, деган тахминга асосланади. Рентгенография (РГ) ва флюорография (ФГ) ёрдамида скрининг тадқиқотларни уринишлар ўтган асрнинг 50-йилларида бошланган, лекин уларнинг ҳеч бири ўз самарадорлигини кўрсатмади [1].

Паст дозали компьютер томографиясининг (ПДКТ) сезгирлиги рентгенография ва флюорографиядан сезиларли даражада юқорилиги сабабли, ўпка саратони скринингида ушбу диагностика усулининг қўллаш юқори самарадорликка эгаллигини кўриш мумкин [15].

КТ ўпкадаги ўчоқли ўзгаришларни аниқлаш ва дифференциал ташхислашда олтин стандарт сифатида тан олинган. Ўтказилган текширишлар методологияси ва стандартлаштиришни роли шубҳасиздир, айниқса ўтказилган КТ сонининг кўпайиши, шунингдек тиббиётни босқичма-босқич рақамлаштириш билан [6] ижобий натижаларга эришиш мумкин.

Кўкрак қафаси аъзоларининг рентген текшируви ва флюорографияси узок йиллар давомида профилактик текширувлар пайтида ўпка саратонини аниқлаш учун кенг қўлланилган, аммо кўплаб ҳолатларда ушбу усуллар ёрдамида марказий ўпка саратонини аниқлаш мумкин эмас [3]. Кўкрак қафаси аъзоларининг спирал компьютер томографияси ўпка саратони ташхисида жуда самарали [6], аммо бу усул ўлчами 1.0-1.5 см.дан кам бўлган марказий ўпка ўсмалари учун қониқарли, деб ҳисобланмайди [14]. Замоनावий эндоскопик текширув, жумладан трахеобронхиал дарахтнинг шиллик қаватини визуал текшириш ва биопсия ўтказиш имкониятини берувчи текшириш усули бўлиб, марказий ўпка саратонининг рентген- ва КТ- негатив шакллариини ташхислашнинг асосий усули ҳисобланади. Замоनावий оптик технологиялардан фойдаланган ҳолда комплекс бронкоскопия қўллаш, масалан тор спектрал тасвирлаш (NBI – narrow band imaging) эндоскопик диагностикаси самарадорлиги яхшилаб, юзада жойлашган ўсма олди ўзгаришлар ва эрта марказий ўпка саратонини “яширин” шакллариини аниқлашга ҳисса қўшади [14]. Шу билан бирга, тор спектрли тасвирни қўллашда эндоскопик тасвирни талқин қилишнинг мураккаблиги онкологик жараённинг барча босқичларида шиллик қаватдаги ўзгаришларнинг табиатини кўшимча ўрганишни талаб қилади.

Позитрон эмиссион томографияси (ПЭТ) 18F-фтордезоксиглюкоза билан (18F-ФДГ) бирга қўлланилиши нур диагностикасининг бошқа усуллари билан биргаликда муваффақиятли қўлланилмоқда [1]. Маълумки, ушбу технология хавфли ўсмаларни ва яхши сифатли ўсмаларни юқори аниқлик билан фарқлаш имкониятини яратади, шу билан инвазив диагностика усуллариини фойдаланишни чеклайди ва баъзи ҳолларда кераксиз жарроҳлик аралашуви олдини олади. Позитрон эмиссион томография тасвирлари ўпка саратонида 18F-ФДГ метаболизмнинг кескин ошиши билан намоён бўлади [13]. Хавфли ўсмалар юқори метаболик фаолликка эга ва шу сабабли “иссиқ нуқта” сифатида тасвирланади.

Яқин йиллардаги ретроспектив таҳлиллар шуни кўрсатдики, ПЭТ/КТ ўпка саратони касаллиги диагностикасида 93,5% аниқликка эгали, факт 6,5% ҳолатда сохта ижобий натижа берилганлигини кўрсатди [15]. ПЭТ/КТда 18F-фтордезоксиглюкоза (18F-ФДГ) сўрилиш даражаси ўсманинг гистологик тузилишига қараб фарқ қилиши мумкинлиги ҳақида баъзи далиллар мавжуд. Мисол учун, ясси хужайрали карцинома бронхоалвеоляр саратон, аденокарцинома *in situ* ва карциноид ўсмаларга қараганда ФДГни ўсма тўқимасида кумуляцияси аниқланган.

Ўпка саратонида эпидермал ўсиш омили рецепторлари EGFR, сурвивин (BIRC5), KRAS (EML4-ALK), HER2neu, P53, v-raf murine sarcoma (BRAF) ва бошқа онкогенлар мутациялари тавсифланади. Улар клиник жиҳатдан ўпка саратонида прогностик аҳамиятга эгадир. Замоनावий диагностика усуллариини фойдаланилган ҳолда, бу генларнинг бевосита биопсия натижасида олинган ўсма тўқималарида ва периферик қон ўсма хужайраларида ифодаланишини аниқлаш мумкин. Ўсма саратони билан оғриган беморларни даволаш (жарроҳлик, неoadъювант ва адъювант даво) тактикасини индивидуаллаштириш учун инвазив бўлмаган усулда олинган биоматериалларни таҳлил қилиш орқали ўпка саратонини ташхислашда молекуляр ёндошув истикболли ва долзарбдир [18]. Биомаркерлар турли

усуллар (ИГХ, ПЦР, FISH, янги авлод секвенсияси (NGS) ва бошқалар) билан аниқлаш ва уларнинг хужайрадаги нормал биологик ва патологик жараёнлардаги ўрнини баҳолаш мумкин. Биоматериалларни аниқлаш ва идентификация қилиш кейинги мақсадли терапиянинг самарадорлигини башорат қилиш учун жуда муҳимдир, бу ўсманнинг қарши реакцияси, касалликнинг қайталаниш вақти ва умумий яшовчанлиги билан боғлиқ.

Юқорида айтилганларга асосланиб, ўпканинг майда хужайрали бўлмаган саратони турли молекуляр кичик типларга бўлинади. Ушбу бўлиниш эпидермал ўсиш омили рецепторлари (EGFR), анапластик лимфома киназалари (EML4-ALK), эпидермал ўсиш омили оиласи (HER2), саркома вирусли онкогенлари (BRAF), Kirsten саркома онкогени (KRAS), мезенхимал эпителиал транскрипция омили (Met) ва бошқалар беморларда онкоген мутацияларини аниқлашга асосланган. Ушбу молекуляр кичик типларни тушунишни кенгайтириш тиббиётда керакли вақтда индивидуал бемор учун тўғри дорини танлашга қаратилган, яъни даволаш самарадорлигини янада ривожлантиради [12].

Хулоса ўрнида шуни айтиш мумкинки, ўпка саратони диагностикасида замонавий технологияларни қўллаш уни эрта босқичларда аниқлаш, беморларда комплекс даволаш усуллари ишлаб чиқишда ҳамда индивидуал таргет ва иммунотерапия муолажааларини ўтказиш билан даволаш самарадорлигини ошириш имкониятини яратади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Асланиди И.П., Мухортова О.В., Шурупова И.В. и др. Дифференциальная диагностика очаговых образований легких методом позитронно-эмиссионной томографии с 18F-ФДГ // Мед. радиол. и радиационная безопасность. 2010. Т. 55. С. 46–57
2. Барчук А.А. Эффективность скрининга рака / А.А. Барчук, А.И. Арсеньев, А.М. Беляев [и др.] // Вопросы онкологии. - 2017. - Т. 63, № 4. - С. 557-567.
3. Ганцев Ш.Х. Рак легкого / Ш.Х. Ганцев, В.М. Моисеенко, А.И. Арсеньев [и др.]. - Серия «Библиотека врача-специалиста» - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 224 с.
4. Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. - М.: ФГБУ МНИОИ им. П.А. Герцена, 2012. - 260 с.
5. Имянитов Е.Н. Рак легкого в начале XXI века / Е.Н. Имянитов // Русский медицинский журнал. - 2007. - № 5. - С. 400.
6. Имянитов Е.Н. Современные представления о молекулярных мишенях в опухолях легкого / Е.Н. Имянитов // Практическая онкология. - 2018. -Т.19, № 2. - С. 93-104.
7. Карамова Д.А. Исследование заболеваемости злокачественными заболеваниями легких / Д.А. Карамова, А.И. Кудинова, А.В. Толстова, В.Н. Савельев // Авиценна. - 2018. - № 17. - С. 44-47.
8. Онкология. Под ред. акад. РАМН В.И. Чиссова, проф. С.Л. Дарьяловой
9. Тюрин И.Е. Компьютерная томография органов грудной клетки / И.Е. Тюрин. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2003. - 371 с.
10. Уткин Л.В. Медицинские интеллектуальные системы на примере диагностики рака легкого / Л.В.Уткин, О.С.Ипаатов, А.А.Мелдо // Известия ЮФУ. Технические науки. - 2018. - № 8. - С.241-249. Doi: 10.23683/23113103-2018-8-241-249.
11. Шваб К. Четвертая промышленная революция / К. Шваб: [перевод с английского]. - М.: /Эксмо, 2016. - 137 с.
12. Chae E.J. с соавт., 2010; M.J. Kang с соавт., 2010; M. Regier с соавт., 2011; Y. Ohno с соавт., 2013
13. Chen C., Lee B., Yao W. Dual-Phase 18F-FDG PET in the diagnosis of pulmonary nodules with an initial standard uptake value less than 2.5 // AJR 2008. Vol. 191. P. 475–479.
14. Froz B.R. Lung nodule classification using artificial neural networks, directional texture and support vector machine / B.R. Froz, A.O. de Carvalho Filho, A.C. Silva [et al.] // Expert Syst. Appl. - 2017. - Vol. 69. - P.176-188.
15. Feng M. Retrospective analysis for the false positive diagnosis of PET-CT scan in lung cancer patients/ M Feng, X Yang, Ma Q, [et al.] // Medicine (Baltimore). – 2017. – V.96. – P:7415.
16. Mehta S.Y-Net: Joint Segmentation and Classification for Diagnosis of Breast Biopsy Images [Электронный ресурс] / S. Mehta, E. Mercan, J. Bartlett [et al.] // arXiv: 1806.01313. - 2018.
17. Torre L.A. Global cancer statistics, 2012 / L.A. Torre, F. Bray, R.L. Siegel [et al.] // CA Cancer J. Clin. - 2015. - Vol. 65, N 2. - P. 87-108.
18. Tavares e Castro A., Clemente J., Carvalho L., Freitas S., Cemlyn-Jones J. "Small-cell Lung Cancer in Never-Smokers: A Case Series." Lung Cancer 93 (2016): 82-87. DOI: 10.1016/j.lungcan.2016.01.006.
19. Xie Y. Outlining the Design Space of Explainable Intelligent Systems for Medical Diagnosis [Электронный ресурс] / Y. Xie, G. Gao, X. Chen // arXiv:1902.06019. - 2019.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ**К. Р. Дильмурадова, Т. А. Мамматкулов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: перинатальная пульмонология, дыхательные нарушения, апноэ, синдром аспирации мекония, рентгенография легких, ультразвуковое исследование легких.

Таянч сўзлар: перинатал пульмонология, нафас олиш касалликлари, апноэ, мекониум аспирация синдроми, ўпка рентгенографияси, ўпка ультратовуш текшируви.

Key words: perinatal pulmonology, respiratory disorders, apnea, meconium aspiration syndrome, lung radiography, lung ultrasound.

Авторами представлен литературный обзор современных проблем перинатальной пульмонологии и пути их решения: новые возможности диагностики.

ПЕРИНАТАЛ ПУЛЬМОНОЛОГИЯДА ЯНГИ ИМКОНИЯТЛАР**К. Р. Дильмурадова, Т. А. Мамматкулов**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Муаллифлар перинатал пульмонологиянинг замонавий муаммолари ва уларни ҳал қилиш йўллари: янги диагностика имкониятлари ҳақида адабиёт шарҳини тақдим этдилар.

NEW POSSIBILITIES OF PERINATAL PULMONOLOGY**K. R. Dilmuradova, T. A. Mammatkulov**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The authors present a literature review of modern problems of perinatal pulmonology and ways to solve them: new diagnostic possibilities.

Введение. Основой всех жизненных процессов в живом организме является обеспечение всех органов и тканей кислородом. Эта функция после рождения возлагается на органы дыхания новорожденного. Именно они с первых минут жизни претерпевают постнатальные изменения и адаптируются к новым условиям жизни, т.е. испытывают наибольший стресс.

Синдром дыхательных расстройств у новорожденных – это нарушения дыхания различной степени чаще у недоношенных детей в первые 2 суток жизни, в основе которых лежит незрелость лёгких и первичный дефицит сурфактанта. Она встречается у 1% всех живорождённых и у 14% новорожденных с массой тела при рождении менее 2500 г. В Европейском консенсусе по трактовке и тактике ведения недоношенных с респираторным дистресс-синдромом(РДС) указано, что «согласно данным таблиц EuroNet за 2010 г». частота СДР составляет: дети 24-25 недель гестации-92%, 26-27 нед-76%, 30-31 недель – 57% (В.С.Кокорина и соавт., 2018).

В США примерно у 1% новорожденных развивается СДР: у 50% при сроке гестации 26-28 недель, 20-30 % 30-31 недель, 5% -при сроке гестации более 34 недель (Whitsett J.A. et al. 2005). В Европе частота СДР- 80% у детей, родившихся до 28 недель, и 90% у детей 24 недель (Европейский консенсус по ведению респираторного дистресс-синдрома, 2019).

СДР, по данным ВОЗ (2021), занимает одно из первых мест в структуре перинатальной смертности. Чаще встречается у недоношенных детей, реже -у доношенных. К.А.Сотникова (1980) указывает, что термин «синдром дыхательных расстройств» является условным.

Наиболее частой формой дыхательных расстройств у недоношенных является апноэ. Апноэ недоношенных обычно возникает примерно у 25% младенцев, которые родились преждевременно (до истечения 37 недель беременности). Чем более раньше срока рождается ребенок, тем чаще встречается апноэ недоношенных и тем более тяжелым оно является (Е.В. Волянюк 2013). Около 25% недоношенных детей имеют апноэ недоношенных, которое обычно начинается на 2-3-й день после рождения и, лишь изредка, в первый день. Апноэ в первый день жизни может указывать на врожденные пороки или повреждения центральной нервной системы (ЦНС). Апноэ, которое развивается на 14 день после рождения у здорового младенца, может означать тяжелую болезнь и не может рассматриваться как апноэ недоношенных (например, сепсис).

Апноэ случаются у 90% новорожденных с ЭНМТ и у более половины новорожденных с ОНМТ при рождении (Н.А.Петрова 2010).

У недоношенных новорождённых с увеличением гестационного возраста уменьшается частота апноэ, так что к 43-44 недель постконцептуального возраста она сравнима с частотой апноэ, у доношенных детей. Иногда апноэ недоношенных исчезают к 37 неделе. (Ленчевский Г.Л., 2017). Апноэ может быть при синдроме аспирации мекония. Синдром аспирации мекония - это дыхательное расстройство, обусловленное попаданием мекония вместе с околоплодными водами в дыхательные пути ребенка до родов или в момент рождения. По статистическим данным средней показатель проявления отхождения мекония составляет 4,5-20 %, а в среднем этот показатель достигает 10%, несмотря на должный уход врачей и головное расположение плода. И тем самым выявилось, что основным фактором проявления данного процесса является региональная особенность. Статистические данные показывают, что смертность при данном синдроме составляет 2,5%, и занимает 7-ое место в мире в структуре смертности новорожденных (Рахматова М., 2022).

Проводя исследования в 2000 годах И.С.Сидорова выявила, что 2,14% погибают от неонатальной аспирации, но при этом 9-15% от общего числа детей рождаются с содержанием мекония в околоплодных водах. А также имеются данные из исследований Дж.Хан и Э. Кароткин (1999) что наивысший показатель содержания первородного кала в околоплодных наблюдается при переносной беременности, это составляет 30-45%. Меконий в околоплодных водах при недоношенной беременности обнаруживается реже-в 2-4% случаев. Н. П. Шабалов (2020) указал в своих исследованиях, что частота проявления САМ составляет 1% при естественных родах, а при наличии мекония в околоплодных водах этот показатель возрастает до 5-15%. (М.Рахматова 2022). Ученые предполагают, что важную роль в этих различиях играет интестинальный гормон мотилин, стимулирующий сокращение мускулатуры кишечника. Уровень мотилина в крови у недоношенных детей – снижен, а переносных – повышен. Кроме того, у доношенных и, особенно, переносных детей повышены миелинизация и парасимпатическая иннервация кишечника, что способствует пассажу мекония.

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 (Epstein S. et al. 2021).

Дыхательные нарушения у новорожденных, особенно недоношенных проявляются симптомами поражения центральной нервной системы. Большая распространённость поражения центральной нервной системы у недоношенных связана также с анатомо-физиологическими особенностями ЦНС-наличием герминативного слоя - зародышевого матрикса. Основной патологией детей, родившихся раньше срока являются кровоизлияния в зародышевый матрикс и внутри желудочков мозга. Отсутствие и колебания адекватной авторегуляции кровотока и давления могут приводить к повреждению сосудов или развитию инфарктов за счет изменения метаболической активности в примитивном зародышевом матриксе. В этой области головного мозга у недоношенных новорожденных отмечается прямая связь между сроками недоношенности и плотностью капилляров: на 32 неделе зародышевый матрикс сохраняется только в таламо-каудальной вырезке, а к 35-36 неделям зародышевый матрикс как правило исчезает и риск кровоизлияния значительно снижается (В.А.Гребенников и соавт., 1995).

Синдром дыхательных расстройств является одним из ведущих причин поражения нервной системы у новорожденных. При декомпенсированной дыхательной недостаточности по данным Заика Г.Е. (1997) любого генеза развивается определенная последовательность процессов (гипоксия- гипергидратация головного мозга - внутричерепная гипертензия - снижение перфузии мозга), завершающаяся усилением гипоксии головного мозга. Дыхательный дистресс-синдром у новорожденных, рождённых преждевременно, нередко сопровождается развитием перивентрикулярных кровоизлияний, являющихся непосредственной причиной смерти у 40% больных (В.А.Гребенников и соавт., 1995). Все это свидетельствует о том, что сочетание неврологических нарушений и респираторных расстройств является предиктором ухудшения состояния больных и их

прогноз.

Важное значение поэтому приобретает ранняя и комплексная оценка состояния ЦНС путем анализа клинических и инструментальных данных обследования новорожденного, а именно с использованием современных методов нейровизуализации: нейросонографии, рентгеновской компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Их применение требует определенной этапности, которая основывается на целесообразности использования минимума диагностических методов для получения максимума информации. Такой подход позволит не только решить задачи по ранней диагностике пре- и перинатальных поражений ЦНС, но и проводить обоснованное эффективное лечение и контролировать его эффективность (Н.Н.Володин и соавт., 2000).

Как часто возникают повреждения центральной нервной системы у новорожденных с дыхательными расстройствами и всегда ли они являются фатальными? По данным Кузнецовой А.В. и соавторов (2005) у всех новорожденных с дыхательными расстройствами отмечалась неврологическая симптоматика, наиболее выраженная у недоношенных с 3-й степенью дыхательных расстройств.

И в заключении они рекомендуют обязательное обследование новорожденного ребенка с неврологическими нарушениями на фоне респираторных расстройств в раннем неонатальном периоде, которое должно осуществляться в максимально щадящем режиме. Исследование головного мозга методом ультразвуковой диагностики в связи с доступностью, безопасностью и информативностью остается основным методом ранней диагностики патологии ЦНС у новорожденных с СДР. Другие методы радиологических исследований (КТ, МРТ) в раннем неонатальном периоде, особенно у пациентов, находящихся на аппаратной ИВЛ, возможны лишь по жизненным показаниям. В отдаленные сроки наблюдения КТ и МРТ используются как дополнительные методы обследования с целью уточнения характера, локализации и динамики патологического процесса (Кузнецова А.В. и соавт., 2005).

До последних лет диагностика поражения легких у новорожденных проводилась методом рентгенологического обследования ребенка. По данным некоторых авторов, на ранних стадиях заболевания типичная рентгенологическая картина не видна, она появляется через 6–12 часов (Перепелица С. А. и соавт. 2011; Reuter S. et al 2014). Также другие авторы отмечают, что рентгенологическая картина зависит не только от фазы вдоха или выдоха, но и от применения оксигенотерапии, что может приводить к различным результатам данных между клинической картиной и рентгенологическими признаками (Berman RE, Vaughan VK., 1987; Agrons GA, et.al., 2005). По данным многих авторов, при радиологическом исследовании органов грудной клетки отмечаются характерные признаки [Agrons GA, et.al., 2005, Liu J. Et al., 2014]:

- снижение прозрачности легочных полей диффузного типа; - ретикуло-гранулярная сетчатость;

- наличие светлых полосок в проекции корня легкого (воздушная бронхограмма) лишь в тяжелых случаях отмечается сплошное затенение легочных полей, границы сердца при этом не дифференцируются [Михельсон В.А., Гребенников В.И., 2003].

В последние годы для улучшения ранней диагностики дыхательных расстройств стала применяться ультразвуковая диагностика легких. Важным этапом в совершенствовании ультразвукового метода исследования легких стал 2012 г., когда Международный объединенный комитет по изучению УЗИ легких составил рекомендации, основанные на доказательной медицине. В составлении этих рекомендаций участвовали более 30 специалистов из США, Италии, Канады, Австрии, Франции и Германии (Caiulo V.A. et al. 2011; Liu J. et al. 2014.). В этих рекомендациях убедительно показано, что УЗИ при сравнении с рентгенографией обладает большей чувствительностью в диагностике пневмоторакса, отека легких, очагов уплотнения легочной ткани и выпота в плевральной полости [Volpicelli G. et al. 2012; Alrajab S. У. et al. 2013; Pereda M.A. et al. 2015].

У ультразвукового метода имеются важные преимущества, которые побуждают более внимательно изучать его возможности в диагностике заболеваний легких:

Это метод диагностики, лишенный ионизирующего излучения, что является его важным достоинством, особенно в неонатологии.

Широкое распространение УЗ-сканеров делает его очень доступным.

Возможно проведение исследования у постели больного при минимальном изменении положения тела.

Врач УЗИ получает результаты сканирования в режиме реального времени и может определять не только структурные изменения органов, но и оценивать динамически изменяющиеся параметры, например, интенсивность (И.Е.Колтунов и соавт., 2017).

В работе И.Е.Колтунова и соавторов (2019) было выявлено, что УЗИ обладает высокими диагностическими возможностями в оценке состояния лёгочной ткани у новорождённых детей, и его результаты могут использоваться в прогнозировании исходов при БЛД. Аналогичной точки зрения придерживается и Ямпольская Е.Н., Труфанов Г.Е. (2017): УЗ-метод является достаточно информативным, легкодоступным, неионизирующим методом исследования заболеваний легких у новорожденных. УЗИ позволяет четко визуализировать расстояние между плевральными листками, субплеврально расположенные инфильтраты и абсцессы, достаточно достоверно диагностировать количество экссудата, а также такие патологические процессы, как ателектазы, диафрагмальные грыжи. Также УЗ-метод исследования легких у новорожденных позволяет определить дальнейшую тактику лечения. Особую ценность УЗИ представляет при динамическом исследовании новорожденных в процессе лечения, что позволяет оценивать его эффективность.

Исследования зарубежных авторов свидетельствуют о том, что УЗИ органов грудной клетки (ОГК) может дополнить, а иногда и заменить обзорную рентгенографию (Сорочан О.П., 2015; D. G.Sweet, V. Carnielli, G. Greisen et al. 2010; Mong A., M. Epelman, K. 2012; F. Raimondi et al., 2014; F. Raimondi et al. 2012).

Заключение. Поражение нервной системы у недоношенных детей на фоне дыхательных расстройств является серьезной проблемой, требующей особого внимания. Все новорожденные с дыхательными расстройствами должны быть обследованы на состояние центральной нервной системы. Неврологическое обследование на фоне респираторных расстройств в раннем неонатальном периоде должно осуществляться в максимально щадящем режиме. Ультразвуковое исследование головного мозга в связи со своей доступностью, безопасностью и информативностью является важным методом ранней диагностики поражений ЦНС у младенцев с дыхательными нарушениями. Другие методы радиологических исследований (КТ, МРТ) в раннем неонатальном периоде, особенно у пациентов, находящихся на аппаратной ИВЛ, возможны лишь по жизненным показаниям. Необходимым методом обследования дыхательных нарушений наряду с рентгенографией является ультразвуковое исследование органов грудной клетки. Эти исследования помогут лучше понять причины развившейся патологии, выявлять предикторы риска и разрабатывать эффективные стратегии профилактики и лечения.

Использованная литература:

1. Володин Н.Н., Корнюшин М.А., Медведев М.И., Горбунов А.В. Применение методов нейровизуализации для этапной диагностики эмбрио-фетальных и перинатальных поражений головного мозга. Российский Вестник перинатологии и педиатрии. 2000; 4 (6): 13-6.
2. Волянюк Е.В. Комплексная реабилитация недоношенных детей на первом году жизни. Вестник современной клинической медицины. 2013, т.6, вып.6, с.58-62.
3. Гребенников В.А., Миленин О.Б., Рюмина И.И. Респираторный дистресс-синдром у новорожденных. М.: Издание «Вестник медицины», 1995; 136.
4. Заика Г.Е. Значение вторичной гипоксии в генезе отека мозга новорожденных. Перинатальная неврология: материалы II съезда РАСПМ. Москва, 1997; 91.
5. Кокорина В.С., Лалаева Л.Р., Фомичев М.В., Шведов К.С. Синдром дыхательных расстройств новорожденных: результаты проводимой профилактики. Смоленский альманах. 2018. С.162-163.
6. И.Е.Колтунов, М.В.Дегтярева, А.П.Мазаев, О.Ф.Выхристюк, А.В.Горбунов, А.В.Ерохина. Возможности ультразвукового исследования в комплексной диагностике заболеваний легких в неонатальном периоде. Трудный пациент, 2017, №8-9, т.15, с.32-38.
7. Колтунов И.Е., Горбунов А.В., Дегтярева М.В., Выхристюк О.Ф., Ерохина А.В.. Клиническое значение ультразвукового исследования легких в прогнозировании исходов бронхолегочной дисплазии. Педиатрия

- им. Г.Н. Сперанского. 2019; 98 (2): 88-93.
8. Кузнецова А.В., Степанова О.А., Акберов Р.Ф., Юсупова Г.З. Диагностика поражений ЦНС у новорожденных с дыхательными расстройствами. Каз госуд. мед академия. Вопросы современной педиатрии. 2005. т.4, №5. С.5-10. <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-porazheniy-tsns-u-novorozhdennyh-s-dyhatelnymi-rasstroystvami/viewer>
 9. Ленчевский Г.Л., Головкин О.К., Есакова О.Р. Современные взгляды на апноэ недоношенных. Университетская клиника. 2017. № 4-2(25). С.100-102.
 10. Михельсон В.А., Гребенников В.И. Интенсивная терапия в педиатрии. Практическое руководство. М.: ГЭОТАРМЕД, 2003: 93–96].
 11. Петрова Н.А. Особенности регуляции дыхания у новорожденных детей с формирующейся хронической бронхолегочной патологией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2010.
 12. Рахматова, М., Нугманова, У., Кушаева, Д., Толипов, Р., & Пулатов, А. (2022). Особенности течения синдрома аспирации мекония. Медицина и инновации, 1(3), 289–298. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/178
 13. Сидорова И С., Эдокова А.Б., Макаров И.О. и др. О риске развития аспирационного синдрома у новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2000. № 3. С.13-16
 14. А.П. Сорочан, А.Н. Закревский, И.А. Вороньжев, В.В. Шаповалова, А.А. Закревская. Особенности ультразвуковой диагностики респираторного дистресс-синдрома у недоношенных новорожденных. Лучевая диагностика, лучевая терапия, 2016, №4, с. 40-46. <http://www.nbuu.gov.ua>
 15. Сорочан О.П. Променеїта морфоклінічні аспекти діагностики пневмонії та їх ускладнень у новонароджених з малою масою тіла (огляд літератури) / О. П. Сорочан, І. О. Вороньжев, І. О. Крамний // Перинатологія і педіатрія. – 2015. – №2. – С. 56-61.
 16. Сотникова К.А. Современное состояние проблемы синдрома новорожденных. М.: Медицина; 1980.
 17. Хан Дж., Кароткин Э. Отдельные случаи патологии новорожденных. Справочник калифорнийского университета: пер. с англ.; под редакцией К. Нисвайндера и А. Эванса. М.: Практика, 1999. 704 с.
 18. Шабалов Н. П. Неонатология : в 2 т.: учебное пособие / Н. П. Шабалов и др. - 7-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 720 с. - ISBN 978-5-9704-5770-2.
 19. Ямпольская Е.Н., Труфанов Г.Е. Ультразвуковое исследование легких у новорожденных. Педиатрия. 2017; т.4, №2:41-45.
 20. Agrons GA, Courtney SE, Thomas Stocker J.S., et al. Lung Disease in Premature Neonates: Radiologic Pathologic Correlation. RadioGraphics. 2005; 25: 4.
 21. Alrajab S. и др. Pleural ultrasonography versus chest radiography for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta-analysis. Critical Care. 2013; 17: R208.
 22. Basile. Lung ultrasound: a useful tool in diagnosis and management of bronchiolitis BMC/ Basile [et al.] // Pediatrics. – 2015; doi: 10.1186/ s12887-015-0380-1
 23. Berman RE, Vaughan VK. Guideline to Pediatrics. М.: Medicine, 1987. p. 234. In Russian [Берман Р.Е., Воран В.К. Руководство по педиатрии. М.: Медицина, 1987. с.234].
 24. Caiulo V.A. et al. Usefulness of lung ultrasound in a newborn with pulmonary atelectasis. Pediatr Med Chir. 2011; 33: 5–6: 253–255.
 25. 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.
 26. European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants – 2010 update./ D. G.Sweet, V. Carnielli, G. Greisen [et al.] //Neonatology. – 2010. – Vol. 97. – P. 402-417. -12
 27. Liu J. et al. The Diagnosis of Neonatal Pulmonary Atelectasis Using Lung Ultrasound. Chest. 2014.
 28. Liu J, Cao HY, Wang HW The Role of Lung Ultrasound in Diagnosis of Respiratory Distress Syndrome in Newborn Infants. Iran J Pediatr. 2014; 24 (2): 147–154.
 29. Mong A. Ultrasound of the pediatric chest. / A. Mong, M. Epelman, K. Darge // Pediatr. Radiol. – 2012. – Vol. 42, No. 11. – P. 1287-1297.
 30. Pereda M.A. и др. Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in children: a meta-analysis. Pediatrics. 2015; 135: 4: 714–722
 31. Perepelitsa SA, Golubev AM, Moroz VV. Lung X-ray changes in premature neonates with respiratory failure. General Reanimatology. 2011; 7(1): 25. In Russian [Перепелица С. А., Голубев А.М., Мороз В.В. Особенности рентгенологических изменений в легких у недоношенных новорожденных с дыхательной недостаточностью. Общая реаниматология. 2011; 7(1): 25]
 32. Raimondi F. International Perspectives: Point-of-care chest ultrasound in the Neonatal Intensive Care Unit / F. Raimondi, L. Cattarossi, R. Copetti // Neoreviews. – 2014. – Vol. 15, No.1. – P. e2-e6; doi: 10.1542/neo.15-1-e2.
 33. Raimondi F. Can neonatal lung ultrasound monitor fluid clearance and predict the need of respiratory support / F. Raimondi, F. Migliaro, A. Sodano [et al.] //Crit. Care. – 2012. – Vol. 16, No. 6. – P. 220.
 34. Reuter S, Moser C, Baack M. Respiratory distress in the newborn. Pediatrics in Review. 2014; 35(10): 417–428.
 35. Volpicelli G. et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. Intensive Care Med. 2012; 38: 4: 577–591.
 36. Whitsett JA · Wert SE · Xu Y. Neonatology. 8th Nils W. Svenningsen Memorial Lecture. Genetic Disorders of Surfactant Homeostasis. 2005, Vol.87, No. 4. May pp.283-287

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСЛОКАЦИОННОГО СИНДРОМА ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ У БОЛЬНЫХ В ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ СОСТОЯНИИ

Г. М. Кариев¹, М. Н. Хакимов², К. Т. Худайбердиев², А. Б. Мамадалиев²

¹Республиканский научно-практический медицинский центр нейрохирургии, Ташкент

²Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

Ключевые слова: супратенториальные опухоли, дислокационный синдром, механизмы развития, виды дислокации, лечение, декомпрессия.

Таянч сўзлар: супратенториал ўсмалар, дислокация синдроми, ривожланиш механизмлари, дислокация турлари, даволаш, декомпрессия.

Key words: supratentorial tumors, dislocation syndrome, developmental mechanisms, types of dislocation, treatment, decompression.

Одним из грозных осложнений супратенториальных опухолей головного мозга является развитие дислокационного синдрома, характеризующегося смещением мозговых структур в естественные анатомические внутричерепные пространства. В данной обзорной статье мы объективизировали литературные данные, посвященные этому патологическому состоянию, и попытались отдельно остановиться на эпидемиологии, этиопатогенезе и методах лечения дислокационного синдрома у пациентов с супратенториальными опухолями головного мозга.

ДЕКОМПЕНСАЦИЯ ҲОЛАТИДАГИ БЕМОРЛАРДА СУПРАТЕНТОРИАЛ ЎСМАЛАРДА ДИСЛОКАЦИОН СИНДРОМНИ ДАВОЛАШ МУАММОСИНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ

Г. М. Кариев¹, М. Н. Хакимов², К. Т. Худайбердиев², А. Б. Мамадалиев²

Республика нейрохирургия илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

Супратенториал мия шишларининг асоратларидан бири бу дислокацион синдромнинг ривожланиши бўлиб, у мия тузилмаларини таббий анатомик интракраниал бўшлиқларга силжиши билан тавсифланади. Ушбу мақолада биз ушбу патологик ҳолат бўйича адабиёт маълумотларини объективлаштирдик ва супратенториал мия шиши бўлган беморларда дислокацион синдромнинг эпидемиологияси, этиопатогенези ва даволаш усуллари ҳақида алоҳида тўхталиб ўтишга ҳаракат қилдик.

THE CURRENT POSITION OF THE PROBLEM OF TREATMENT OF DISLOCATION SYNDROME IN SUPRATENTORIAL TUMORS IN PATIENTS IN A DECOMPENSATED STATE

G. M. Kariev¹, M. N. Khakimov², K. T. Khudaiberdiev², A. B. Mamadaliev²

Republican Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery, Tashkent,

Andijan state medical institute, Andijan, Uzbekistan

One of the terrible complications of supratentorial brain tumors is the development of dislocation syndrome, which is characterized by displacement of brain structures into natural anatomical intracranial spaces. In this review article, we objectified the literature data on this pathological condition and tried to dwell separately on the epidemiology, etiopathogenesis, and methods of treatment of dislocation syndrome in patients with supratentorial brain tumors.

Согласно данным Central Brain Tumor Registry of the United States (CBTRUS) от 2019 года заболеваемость опухолями головного мозга (не метастатическими), составляет 0,023% в год, при этом супратенториальная локализация составляет более 82% [2]. Высокий уровень ежегодной летальности при данной патологии подтвержден данными Global Cancer Observator (Globocan) и составляет 251 тысяч случаев. Эта тенденция обусловлена поздней диагностикой, а, следовательно, явлениями дислокации мозга и вклинения его в анатомические отверстия [7]. Отечественными учеными проведен ряд исследований, посвященных данной патологии. Так Р.Т. Кадирбековым и Г.А. Алиходжаевой описаны данные лечения опухолей желудочковой локализации, изучены особенности лечения аденомам гипофиза (К.Э. Махкамов, М.М. Азизов 2015) и краниофарингиом (Г.М. Кариев, У.М. Асадуллаев, 2010). И.М. Агзамовым в 2016 году опубликована масштабная работа, посвященная эпидемиологии первичных опухолей головного мозга в Узбекистане [4]. З.С. Махмудовой проведен анализ гистологических свойств супратенториальных опухолей. Ею выявлено, что в 18,6% случаев это астроцитомы, в 15,4% - глиобластомы, в 29,8% - олигодендроглиомы, 23,9% - менингиомы, 12,3% - опухоли других гистологических групп. Наиболее часто дислокацию вызывают глиальные опухоли [2].

По определению множества авторов, дислокационный синдром — это комплекс при-

знаков смещения большого мозга или мозжечка в анатомические внутричерепные щели и отверстия с последующим поражением ствола мозга.

В патогенезе дислокационного синдрома можно выделить следующие механизмы:

1. Сдавление полушарий идет непосредственно за счет объема патологического процесса (включая перифокальный отек);
2. сдавление мозжечка и акведука;
3. нарушение функций гипоталамо-гипофизарных структур;
4. нарушение гемодинамики вследствие сдавления крупных артерий и синусов;
5. нарастание внутричерепной гипертензии и отека мозга.

Учитывая, что в стационар чаще всего обращаются пациенты с большими и гигантскими образованиями, будет уместным отметить, что размер образования играет немаловажную роль в развитии дислокационного синдрома. Но, также следует упомянуть о случаях, когда при аналогичных размерах и нейровизуализационных признаках смещения головного мозга, у различных пациентов клинические проявления и общее состояние различались.

Согласно исследованиям, перифокальный отек, а также отек головного мозга, встречающийся после хирургических манипуляций, возникает и нарастает вследствие нарушения проницаемости ГЭБ и расценивается преимущественно как вазогенный. Кроме этого, в развитии вазогенного отека значительна роль метаболитов собственно образования, таких как арахидоновая кислота, лейкотриены, глутамат и сосудистый фактор проницаемости. Эффективность кортикостероидов же можно объяснить связью между степенью выраженности отека мозга и степенью инфильтрации макрофагами [5, 7].

Совокупность вышеуказанных явлений – нарастание объема опухоли и перифокального отека приводит к смещению мозга из одной субполости в другую через анатомические внутричерепные вырезки. Данными вырезками являются тенториальная (щель Биша) и большой серповидный отросток. Некоторыми авторами выделяются при этом три стадии (фазы): выпячивание (высота смещенного мозгового вещества не превышает ширину перешейка в области вырезки), вклинение (высота превышает ширину) и ущемление мозга (и высота и ширина смещенного участка превышает ширину вырезки). По утверждению авторов в стадии вклинения и ущемления в области перешейки образуются зарубки в веществе мозга, компрессии артерий, что приводит к ишемии и нарастанию отека мозга, таким образом порождая порочный круг [1].

Различают следующие виды супратенториального дислокационного синдрома:

1. Аксиальное или центрально-транстенториальное смещение мозга.
2. Боковое и височно-тенториальное смещение мозга под большой серповидный отросток.

Аксиальная дислокация обусловлена локализацией образования в лобных и теменных долях головного мозга. При этом наблюдается застой крови в бассейне вены Галена вследствие ее сдавления и ишемия затылочных долей за счет сдавления задних мозговых артерий. Далее наблюдается смещение мезенцефалона и моста в каудальном направлении, натяжение медиальных перфорирующих ветвей базилярной артерии, что приводит к ишемии и геморрагии в парастволовых отделах головного мозга [4].

Боковая дислокация под серповидный отросток возникает при латеральных опухолях лобных и теменных долей, а также в области стыка височной, теменной и затылочной доли. При этом вследствие компрессии передних мозговых артерий (за счет дислокации поясной извилины) наблюдается ишемия лобных долей. В таких случаях в подкорковых ядрах гипоталамической области можно наблюдать диапедезные кровоизлияния [3].

Височно-тенториальное смещение встречается наиболее часто. Характеризуется расположением опухоли в височной доле или лобно-теменной области. При этом смещаются медиальные участки парагиппокампальной извилины, передние участки язычной извилины и перешейка сводчатой извилины в тенториальное отверстие. Компрессия ствола поражает глазодвигательный нерв и сдавливает заднюю мозговую артерию. Также может сдавливаться внутренняя затылочная вена с развитием отека затылочной доли, что усугубляет дислокацию с дальнейшим развитием некроза [2].

Широкое признание получила схема клинического течения дислокационного синдрома Ф. Плама и Б. Познера. С учетом угнетения сознания, стволовых рефлексов, двигательных нарушений и дыхания, течение аксиальной дислокации были разделены на раннюю ди-

энцефальную, среднемозговую стадию, стадию верхних и нижних отделов моста и стадию продолговатого мозга. А при боковой, височно-тенториальной дислокации ими выделены ранняя и поздняя стадия глазодвигательного нерва, стадию среднего мозга, верхних и нижних отделов моста, продолговатого мозга [6].

Безусловным методом лечения дислокационного синдрома является хирургический. Различают тотальное и субтотальное удаление опухоли, частичное удаление и декомпрессию. Но, зачастую, ввиду отсутствия рекомендаций включающих объективные признаки для выбора тактики хирургического лечения, часто выбор того или иного метода осуществляется по субъективным причинам, личному опыту хирурга, традициям клиники.

При поступлении больного уже в тяжелом, декомпенсированном состоянии, есть необходимость проведения паллиативных, декомпрессивных операций. Различают внутреннюю и наружную декомпрессию. К внутренним методам относятся резекция полюсов лобных и височных долей, удаление ущемленных частей мозга, тенториотомия, фальксотомия, вентрикулярная пункция, желудочковое дренирование. Но данные методы (за исключением вентрикулярной пункции и дренажа) характеризуются высокой травматичностью и не рекомендуются к выполнению [10].

Наружной считается декомпрессивная краниэктомия, которая при некоторых своих недостатках считается одним из эффективных и основным методом борьбы с дислокационным синдромом [4]. Так по данным 2019 у 30 больных с опухолевыми поражениями с развитием дислокационного синдрома у которых проводилась декомпрессивная краниэктомия летальность не превышала и четверти от общего числа.

Вышеизложенное характеризует актуальность изучения проблемы лечения дислокационного синдрома при супратенториальных опухолях, а проблема эффективности лечения больных супратенториальными опухолями головного мозга с дислокационным синдромом остается малоосвещенной, как в отечественной, так и в зарубежной литературе.

Использованная литература:

1. Akhaddar A. Brain Herniation into Nasal Cavity Secondary to Large Convexity Meningioma. *World Neurosurg.* 2019 May;125:398-399. doi: 10.1016/j.wneu.2019.02.045.
2. Daly AF, Beckers A. The Epidemiology of Pituitary Adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2020 Sep;49(3):347-355. doi: 10.1016/j.ecl.2020.04.002.
3. Esquenazi Y, Lo VP, Lee K. Critical Care Management of Cerebral Edema in Brain Tumors. *J Intensive Care Med.* 2017 Jan;32(1):15-24. doi: 10.1177/0885066615619618.
4. Isakov, B. M., Mamadaliev, A. B., Khakimov, M. N., & Isakov, K. B. (2022). On the issue of surgical methods for the treatment of dislocation syndrome in supratentorial brain tumors. *INTERNATIONAL JOURNAL OF SOCIAL SCIENCE & INTERDISCIPLINARY RESEARCH* ISSN: 2277-3630 Impact factor: 7.429, 11(04), 14-16.
5. Nag MK, Gupta A, Hariharasudhan AS, Sadhu AK, Das A, Ghosh N. Quantitative analysis of brain herniation from non-contrast CT images using deep learning. *J Neurosci Methods.* 2021 Feb 1;349:109033. doi: 10.1016/j.jneumeth.2020.109033.
6. Pineyro MM, Furtenbach P, Lima R, Wajskopf S, Sgarbi N, Pisabarro R. Brain and Optic Chiasm Herniation into Sella after Pituitary Tumor Apoplexy. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2017 Aug 7;8:192. doi: 10.3389/fendo.2017.00192.
7. Suarez-Meade P, Marengo-Hillebrand L, Sherman WJ. Neuro-oncologic Emergencies. *Curr Oncol Rep.* 2022 Aug;24(8):975-984. doi: 10.1007/s11912-022-01259-3.
8. Zschoernack V, Jünger ST, Mynarek M, Rutkowski S, Garre ML, Ebinger M, Neu M, Faber J, Erdlenbruch B, Claviez A, Bielaček S, Brozou T, Frühwald MC, Dörner E, Dreschmann V, Stock A, Solymosi L, Hench J, Frank S, Vokuhl C, Waha A, Andreiuolo F, Pietsch T. Supratentorial ependymoma in childhood: more than just RELA or YAP. *Acta Neuropathol.* 2021 Mar;141(3):455-466. doi: 10.1007/s00401-020-02260-5.

ЭНДОКРИННЫЕ КЛЕТКИ ЭПИТЕЛИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА И ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Л. М. Курбонова¹, Ф. С. Орипов¹, Ф. Ж. Асадова¹, Ф. А. Индейкин²,
А. Н. Андреева², Р. В. Деев²

¹Самаркандский государственный медицинский университет. Самарканд, Узбекистан

²ФГБОУ ВО “Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Таянч сўзлар: Крон касаллиги, ярали колит, йўғон ичак, эндокрин хужайралар.

Ключевые слова: болезнь Крона, язвенный колит, толстая кишка, эндокринные клетки.

Key words: Crohn's disease, ulcerative colitis, colon, endocrine cells.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК): болезнь Крона и язвенный колит – это одни из самых трудно диагностируемых и трудно курируемых заболеваний пищеварительной системы. Актуальность проблемы болезни Крона и язвенного колита определяется существенным подъёмом уровня заболеваемости за последние тридцать лет, преимущественным поражением пациентов молодого возраста, частыми осложнениями и инвалидизацией, а также поздней диагностикой. Эти заболевания плохо поддаются консервативному лечению. Как правило, оно приводит к длительной ремиссии, но не к полному выздоровлению. Хирургическое лечение приводит к множественным осложнениям. Пока их однозначного этиологического фактора не установлено и ВЗК считаются идиопатическими. Следствием этого основной задачей остаётся изучение всех звеньевых патоморфогенеза, что может послужить подбору более эффективного патогенетического лечения. Непосредственное участие в развитии заболеваний принимает воспалительное поражение слизистой оболочки толстой кишки. Важным гистогенетическим вариантом эпителиоцитов являются эндокринные клетки, продуцирующие биологически активные вещества, поддерживающие гомеостаз и являющиеся регуляторами работы других органов ЖКТ. Именно их дисфункция приводит к нарушениям микроциркуляции и регенерации, что способствует поддержанию местных и системных проявлений ВЗК.

КРОН КАСАЛЛИГИ ВА ЯРАЛИ КОЛИТДА ЙЎҒОН ИЧАК ЭПИТЕЛИЙСИНИНГ ЭНДОКРИН ХУЖАЙРАЛАРИ

Л. М. Курбонова¹, Ф. С. Орипов¹, Ф. Д. Асадова¹, Ф. А. Индейкин², А. Н. Андреева², Р. В. Деев²

¹Самарканд давлат тиббиёт университети. Самарканд, Ўзбекистон

²ФСБЕИ ХЕ “И.И. Мечников” номидаги Шимолий-Ғарбий давлат тиббиёт университети. Россия Федерацияси
Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Санкт-Петербург, Россия

Ичак яллиғланиши касалликлари (ИЯК): Крон касаллиги ва ярали колит- овқат ҳазм қилиш тизимидаги ташхисланиши ва даволаниши энг қийин ҳисобланган касалликлардан ҳисобланади. Крон касаллиги ва ярали колит муаммосининг долзарблиги сўнгги ўттиз йил ичида касалланиш даражасининг сезиларли даражада ошиши, асосан ёшлар касалланиши, тез-тез учрайдиган асоратлар ва ногиронлик, шунингдек кеч ташхис қўйилиши билан белгиланади. Ушбу касалликларни консерватив даволаш ўзига хос қийинчиликлар туғдиради. Натижада, бу касалликда ремиссия даврининг узок давом этиши кузатилади, аммо тўлиқ тикланишга олиб келмайди. Жароҳлик йўли билан даволаш эса кўплаб асоратларга олиб келади. Ҳозирда бу касалликларнинг аниқ этиологик омиллари аниқланмаган ва ИЯК келиб чиқиши идиопатик ҳисобланади. Бундан келиб чиқадики, асосий вазифалардан бири касаллик патоморфогенезининг барча бўғинларини ўрганиш зарур бўлиб, бу эса янада самарали патогенетик даволаниши самарали йўлини танлаш имконини беради. Касалликларнинг ривожланишида йўғон ичак шиллиқ қаватининг яллиғланиши бевосита иштирок этади. Муҳим гистогенетик факторлардан биологик фаол моддалар ишлаб чиқарувчи, ички муҳит доимийлигини сақлайдиган ва ошқозон-ичак трактининг бошқа аъзоларини тартибга солиб турадиган эндокрин хужайралар ҳисобланади. Айнан уларнинг дисфункцияси микроциркуляция ва регенерациянинг бузилишига олиб келади, бу эса ИЯК нинг маҳаллий ва тизимли кўринишини намоён қилишига ёрдам беради.

ENDOCRINE CELLS OF THE COLON EPITHELIUM IN CROHN'S DISEASE AND ULCERATIVE COLITIS

L. M. Qurbonova¹, F. S. Oripov¹, F. D. Asadova¹, F. A. Indeykin², A. N. Andreeva², R. V. Deev²

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²FSBEI HE “North-Western State Medical University named after I.I.Mechnikov” of the Ministry of Health of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

Inflammatory bowel disease (IBD): Crohn's disease and ulcerative colitis are some of the most difficult to diagnose and difficult to manage diseases of the digestive system. The relevance of the problem of Crohn's disease and ulcerative colitis is determined by a significant increase in the incidence rate over the past thirty years, the predominant lesion of young patients, frequent complications and disability, as well as late diagnosis. These diseases do not respond well to conservative treatment. As a rule, it leads to a long-term remission, but not to a complete recovery. Surgical treatment leads to multiple complications. While their unambiguous etiological factor has not been established, IBD is considered idiopathic. As a consequence, the main task remains the study of all links of their pathomor-

phogenesis, which can serve as a selection of more effective pathogenetic treatment. Direct participation in the development of diseases takes an inflammatory lesion of the mucous membrane of the colon. An important histogenetic variant of epitheliocytes are endocrine cells that produce biologically active substances, maintain homeostasis and are regulators of other organs of the gastrointestinal tract. It is their dysfunction that leads to impaired microcirculation and regeneration, which contributes to the maintenance of local and systemic manifestations of IBD.

Актуальность проблемы воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) определяется неуклонным ростом заболеваемости среди населения, нередко тяжелым инвалидизирующим характером патологии, широким спектром клинических проявлений, в т.ч. внекишечными поражениями. Особенности ВЗК начали изучаться сравнительно недавно. Поздняя диагностика и неадекватная терапия ВЗК может привести к развитию осложнений, в частности к увеличению числа оперативных вмешательств и даже развитию злокачественных опухолей. Изучение характерных особенностей ВЗК с очень ранним началом и ответа на терапию позволяет выбирать наиболее оптимальную лечебную тактику, что при этом цикл физиологической и репаративной регенерации кишечника; в частности показано, что при болезни Крона (БК) риск развития аденокарциномы тонкой кишки повышен в восемь раз, у пациентов с язвенным колитом (ЯК) такой риск повышен в два и, что важно, при всех ВЗК риск нейроэндокринных опухолей двукратно превышает популяционный [8].

Длительное воспаление с глубоким вовлечением тканей кишечной стенки приводит к изменению структуры и динамики дивергентной дифференцировки стволовых клеток кишечного эпителия, в частности – его эндокринных клеток. Вместе с тем, сведений о нарушении гистогенетических процессов в кишечном эпителии недостаточно. В отечественной литературе отсутствуют публикации по теме морфофункциональной организации клеток энтеро- и колоноэндокринного дифферона при ВЗК.

Болезнь Крона и язвенный колит объединены общим термином «воспалительные заболевания кишечника» (ВЗК) [9]. Это хроническое заболевание, вызываемое неадекватной активацией иммунной защиты слизистой оболочки кишечника. Различаются эти болезни по преимущественной локализации поражения слизистой оболочки и клиническим особенностям. Язвенный колит (ЯК) поражает дистальные отделы ободочной кишки, сигмовидную кишку и прямую кишку, воспаление охватывает только слизистую оболочку и подслизистый слой, в то время как болезнь Крона (БК) характеризуется трансмуральным сегментарным поражением любого отдела желудочно-кишечного тракта с преимущественным поражением подвздошной, слепой и сигмовидной кишок. У пациентов со стенозирующей формой болезни Крона обнаруживаются стриктуры кишки, утолщение её стенки, а при язвенном колите стенка кишки, напротив, может истончаться. ЯК характеризуется образованием псевдополипов, а также поверхностных широких язв, что нехарактерно для болезни Крона, приводящей к изъязвлению в виде «трещин» кишечной стенки, проникающих почти на всю её толщину, а в случае свищевой формы БК – даже к перфорации. В 35% случаев у больных БК гистологически обнаруживаются т.н. неказеозные гранулёмы, которые не могут быть обнаружены у пациентов с ЯК.

ВЗК являются идиопатическими заболеваниями, точная причина возникновения которых до сих пор остаётся неясна [10]. Важнейшим звеном патоморфогенеза являются нарушения со стороны местных эндокринных клеток эпителиального цитогенеза, что подтверждают лабораторные и инструментальные методы исследования.

Установлено, что развитие ЯК связано с резким снижением уровня маркеров пролиферации (циклина D и пролиферирующего клеточного ядерного антигена -PCNA) в эпителиальных клетках сигмовидной кишки. При этом их содержание при более тяжелом течении заболевания прогрессивно уменьшается, а апоптоз колоноцитов нарастает. Подобные изменения клеточного обновления колоноцитов тесно связаны с функциональной и структурной перестройкой диффузной эндокринной системы, которая проявляется увеличением общего количества апудоцитов, серотонин- и мелатонин-продуцирующих клеток наряду со снижением числа ВИП-продуцирующих клеток [2].

Для болезни Крона присущи выраженная гиперплазия эндокринных клеток (рис. 1), значительное увеличение количества и функциональная активация апудоцитов, продуцирующих мелатонин. Отмечается увеличение числа ЕС-1 клеток. Наибольшие показатели числа серотонин-продуцирующих клеток наблюдаются при инфильтративной форме БК, которая характеризуется наиболее благоприятным прогнозом, а наименьшие – при свищевой. У

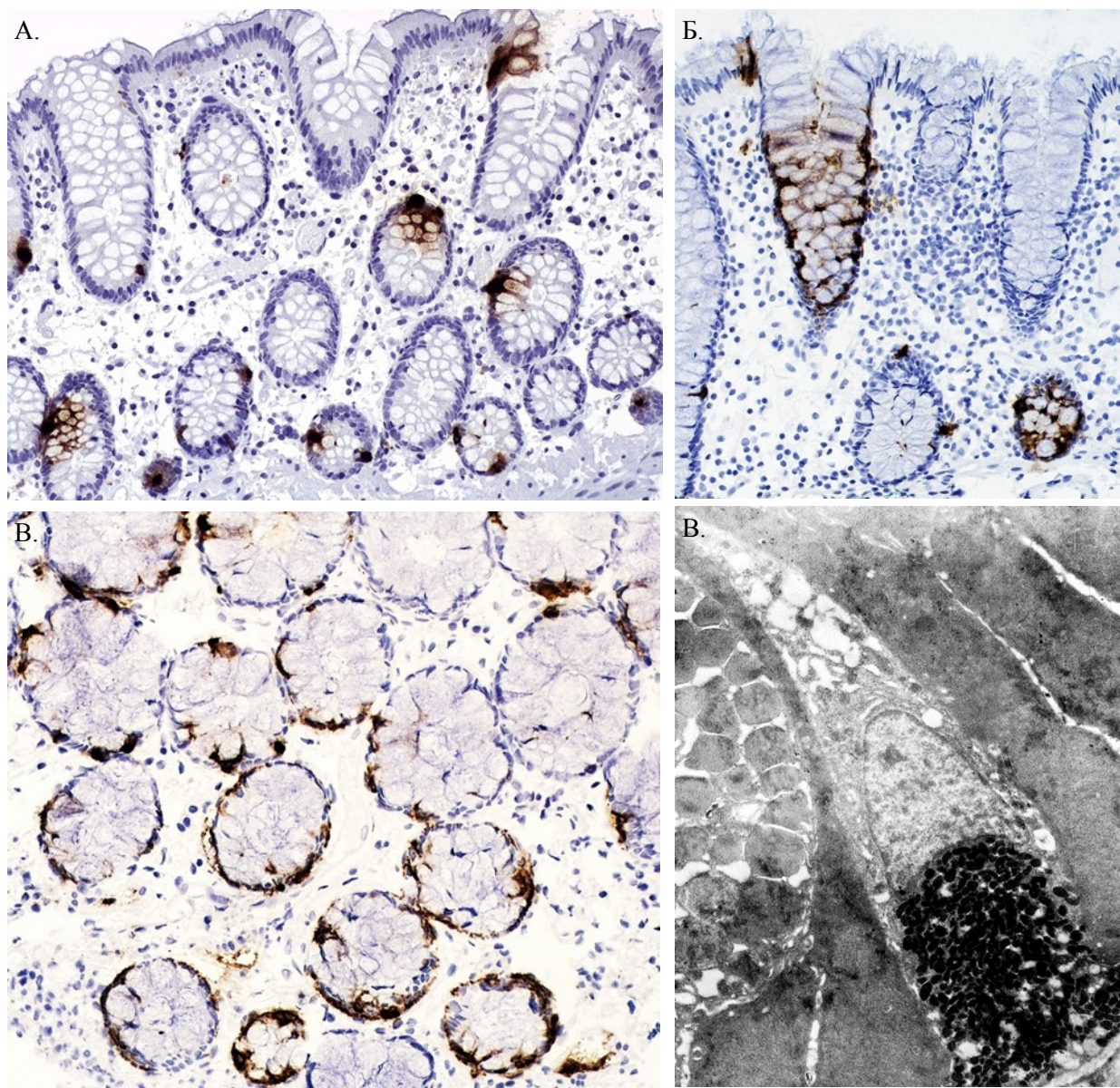


Рис. 1. Хромогранин А-положительные клетки в эпителии восходящей ободочной кишке при воспалительных заболеваниях кишечника (обострение): А – язвенный колит; Б, В – болезнь Крона, Г – колоноэндокриноцит. 1 – ядро эндокриноцита, 2 – гранулы в базальной части клетки, 3 – столбчатые эпителиоциты. А-В – иммуногистохимическая реакция, продукт реакции коричневого цвета; докраска гематоксилином Майера. Г – трансмиссионная электронная микроскопия. Ув.: А, Б ×100; В ×100; Г ×8000

пациентов с БК также фиксируется уменьшение количества клеток, продуцирующих полипептид YY и панкреатический полипептид (PP), в то время как количество подвида L-клеток, продуцирующих энтероглюкагон, увеличено. Эти нарушения объясняют нарушение абсорбции и увеличение секреции у пациентов.

В эпителии слизистой оболочки толстой кишки при ВЗК обнаруживаются те же виды клеток, что и в норме. Фиксируются клетки, содержащие одновременно D1- и слизистые гранулы. В эндокриноцитах отмечаются признаки внутриклеточного разрушения гранул (грубая зернистость сердцевины и отхождение от неё мембраны с расширением пространства между ними), цельные гранулы полиморфны. Ядра клеток часто имеют неровный контур, а также расширенное перинуклеарное пространство с вдавлениями ядерной оболочки. Межклеточное пространство расширено, иногда в нём наблюдаются эндокринные гранулы, что свидетельствует о продолжении функционирования клеток и экзоцитозе.

В условиях воспаления возрастает число камбиальных элементов в криптах эпителия толстой кишки, что свидетельствует об усиленной их репродукции. При ВЗК возрастает

число «смешанных» клеток, что объясняется их усиленной регенерацией. Эндокриноциты являются высокодифференцированными клетками, потому митотическое их деление встречается крайне редко. Пополнение пула клеток эндокринного дифферона эндокриноцитов теоретически может осуществляться следующими путями:

- из камбиальной клетки (стволовой колоноцит);
- из малодифференцированного предшественника мукоцита;
- из малодифференцированной клетки-предшественницы эндокринной клетки.

При этом нужно отметить, что морфологические отличия указанных вариантов могут быть неочевидными и каждый из них при изучении современными методами молекулярно-генетического анализа может оказаться этапами одного процесса. Вместе с тем, считается, что развитие по второму пути доказывается наличием клеток, морфологически находящихся на стадии перехода от экзокринной к эндокринной (например, клетки со слизистыми и D1-гранулами). Дифференцируясь, переходные клетки приобретают развитую эндоплазматическую сеть и комплекс Гольджи, накапливают органоиды общего назначения, вместе с этим в них уменьшается число свободных рибосом, превалирует определённый секреторный компонент.

В пользу третьего варианта свидетельствует наличие смешанных эндо-эндокринных клеток (например, клетки с L- и D-гранулами при ВЗК). В результате дифференцировки начинает преобладать один тип секреторных гранул, в то время как второй, менее выраженный, равномерно накапливается.

Изменения в эндокринных клетках желудочно-кишечного тракта можно объяснить различными механизмами: аномальным клоногенезом стволовых эпителиальных клеток и дифференцировки образующегося потомства в сторону активности эндокринных клеток, а также включением и выключением экспрессии некоторых нейроэндокринных пептидов/аминов желудочно-кишечного тракта. В первом случае, аномальный клоногенез провоцируется выработкой провоспалительных цитокинов, что приводит к увеличению числа определённых эндокринных клеток в зоне воспаления. Во втором случае, изменение доли эндокринных клеток ЖКТ при воспалении происходит за счет выключения синтеза нейроэндокринного пептида/амин и включения синтеза другого. О таком явлении сообщалось у крыс с колитом, индуцированным тринитробензолсульфоново́й кислотой [17].

Следует предположить, что во время воспаления, которое возникает при обострении ВЗК, иммунные клетки продуцируют провоспалительные цитокины и другие вещества, влияющие на стволовые клетки ЖКТ и дифференцированные эндокринные клетки. Это вызывает аномальную клоногенную и дифференцировочную активность стволовых эпителиальных клеток. Более того, зрелые эндокринные клетки выключают экспрессию одного гормона в пользу включения синтеза другого гормона. Это приводит к изменениям в общей плотности эндокринных клеток и в пропорции различных типов эндокринных клеток. Нейропептиды, продуцируемые измененными эндокриноцитами, в свою очередь, влияют на иммунные клетки через их рецепторы к нейропептидам.

Ещё одним механизмом нарушения функции эндокринных клеток является выработка аутоантител к клеткам ДЭС, что подтверждается наличием аутоантител к соматостатин- и энтероглюкагон-продуцирующим клеткам у больных с ЯК и БК [17]. Последние данные свидетельствуют о том, что клетки гастроэнтеропанкреатической эндокринной системы (ГЭПЭС) могут быть аутоиммунной мишенью при болезни Крона. Изучение структуры ДНК клеток подвздошной кишки показало наличие мишеней для антител в сыворотке пациентов. Показано, что у этих пациентов имеется повышенная предрасположенность к стенозирующей и свищевой форме заболевания, а также повышенная потребность в хирургическом вмешательстве.

Особой формой клеточной гибели эпителиоцитов толстой кишки при ВЗК является ферроптоз. Он представляет из себя железозависимую неапоптотическую гибель клеток, это недавно открытая форма регулируемого некроза, и он имеет черты, которые отличают его от других видов клеточной гибели на молекулярно-генетическом и клеточном уровнях. Сморщенные митохондрии, уплотненные плотные митохондриальные мембраны и уменьшенные митохондриальные кристы являются основными морфологическими признаками ферроптоза. Накопление железа и повышенная продукция активных форм кислорода (АФК)

в результате перекисного окисления липидов играют решающую роль в запуске ферроптоза. Кроме того, подавление глутатионпероксидазы-4 (GPX4), поглотителя липидных АФК, и повышенные уровни мРНК простагландин-эндопероксидсинтазы-2 (PTGS2) являются ключевыми характеристиками ферроптотической гибели клеток. Ферроптоз вносит вклад в ЯК через опосредованную стрессом эндоплазматического ретикулума гибель клеток. Стресс эндоплазматического ретикулума – явление, когда накопление несложных и неправильно сложенных белков регистрируется сенсорными белками ЭПР, такими как PERK, IRE1 и ATF6. Это «ответ несложенного белка» (unfolded protein response, UPR). В условиях стресса эндоплазматического ретикулума общий синтез белка ослабляется посредством PERK-опосредованного фосфорилирования eIF2- α и транскрипционной индукции шаперонов эндоплазматического ретикулума, активированными в свою очередь ATF6 и IRE1, что в конечном итоге приводит к сворачиванию несложных белков. UPR также приводит к элиминации неправильно сложенных белков посредством деградации, ассоциированной с эндоплазматическим ретикуломом. Сильный стресс эндоплазматического ретикулума приводит к апоптозу. Фосфорилирование ядерного фактора каппа-бета (NF- κ Bp65) подавляет процесс, что существенно облегчает экспериментально смоделированный ЯК. Таким образом, этот вариант клеточной гибели может являться терапевтической мишенью при лечении ВЗК. Например, введение хелатора железа значительно снижает содержание АФК в тканях толстой кишки у пациентов с ЯК, а также улучшает клинические симптомы и эндоскопическую картину. Напротив, добавки с высоким содержанием железа в рационе усугубляли симптомы язвенного колита как у пациентов, так и у мышей [16]. Эти данные указывают на участие обмена железа и АФК на патогенез ЯК.

Изменения ультраструктуры, жизненного цикла, количества эндокринных клеток закономерно приводят к функциональной трансформации. Анормальная продукция биогенных аминов – важнейшее звено патогенеза ВЗК. Так, гиперпродукция серотонина играет особую роль в развитии болезни Крона и язвенного колита.

Влияние на макрофаги. Серотонин (5-НТ) увеличивает макрофагальное повреждение колоноцитов при помощи активных форм кислорода, образующихся в связи с работой NADPH-оксидазы-2. Во-вторых, связывание 5-НТ с HTR4 (серотониновый рецептор 4 типа) снижает уровень продукции TNF (Tumornecrosis factor – фактор некроза опухолей). Стимуляция макрофагов липополисахаридами и 5-НТ увеличивает секрецию IL-1 β , IL-6 и IL-8 за счет активации HTR3, HTR4 и HTR7-рецепторов и усиливает продукцию IL-12p40 при активации HTR7-рецептора. IL-12p40 впоследствии может действовать как хемоаттрактант для макрофагов и бактериально-активированных дендритных клеток.

Аналогичным образом серотонин является хемоаттрактантом для гранулоцитов, в частности, для нейтрофилов: 5-НТ способствует синтезу интерлейкинов другими иммунными клетками (например, макрофагами), что, в свою очередь, подключает нейтрофилы к участию в развитии воспаления.

Серотонин играет ключевую роль во взаимодействии дендритных клеток и наивных Т-лимфоцитов; он связывается с HTR7-рецептором, вызывая фосфорилирование киназы-1 и -2, связанной с внеклеточным сигналом, что способствует пролиферации Т-клеток. Также фосфорилированию подвергается энхансерядерный фактор каппа-B (NF- κ B) в ингибиторе в наивных Т-лимфоцитах, что также способствует увеличению их числа и развитию аутоиммунного воспаления [3, 12, 5, 7].

Экспериментально в опыте на мышах, проведенным в 2009 году J.E. Ghia, N. Li, H. Wang и др. доказано, что при введении предшественника серотонина (5-НТФ) возросло количество серотонина, число Ec-1 клеток и увеличилась выработка провоспалительных цитокинов в толстой кишке, что подтверждает приведенные выше доводы [6].

Особый интерес представляет внутрикишечный метаболизм серотонина, в котором принимают участие представители нормобиоты. Эндокринные клетки синтезируют 5-НТ из триптофана. Процесс прямо (при доступности триптофана) или косвенно (через метаболиты микробной природы) регулируется кишечной флорой. Выработка серотонина опосредована рецептором обратного захвата (serotonin reuptake receptor, SERT) [11].

Секреция биогенных аминов эндокриноцитами регулируется множеством эндогенных факторов. Исследование, проведенное в 2009 г. M. Kidd, B.I. Gustafsson, I. Drozdov, включа-

ло в себя стимуляцию серотонин-продуцирующих клеток в условиях эксперимента липополисахаридом *E. coli* и интерлейкином-1 как здоровых людей, так и пациентов с болезнью Крона для выявления индукции высвобождения серотонина посредством TLR-рецептора, ядерного фактора каппа-В и фосфорилированием митоген-активируемой протеинкиназы. Также исследована возможность ингибирования продукции серотонина соматостатином. Чистые (>98%) эндокринные клетки кишечника человека выделяли методом флуоресцентно-активированного сортирования клеток из препаратов нормальной ($n=5$) и поражённой БК ($n=6$) слизистой оболочки. Высвобождение 5-НТ измеряли, количественно определяли фосфорилирование ядерного фактора каппа-В в ответ на интерлейкин-1 и ЛПС *E. coli*. Секреция серотонина увеличивалась как при использовании ЛПС *E. coli*, так и интерлейкина-1. Секреция была обратимой под действием антагониста ЛПС *E. coli* и антагониста рецептора интерлейкина-1. Интерлейкин-1 вызывал значительное фосфорилирование ядерного фактора каппа-В и митоген-активируемой протеинкиназы (40-55%). Аналог соматостатина, ланреотид, ингибировал секрецию, стимулированную ИЛ-1, в клетках слизистой при болезни Крона и эндокринных клетках нормальной слизистой оболочки. Интерлейкины (IL1 β) и бактериальные продукты (*E. coli* ЛПС) стимулировали секрецию 5-НТ из эндокринных клеток при болезни Крона посредством активации толл-подобного рецептора TLR (TLR4 и IL1 β). Иммуноопосредованные изменения секреции 5-НТ клетками ГЭПЭС могут представлять собой компонент патогенеза аномальной функции кишечника при болезни Крона. Ингибирование опосредованной клетками эндокринной системы секреции 5-НТ может быть одной из терапевтических стратегий улучшения клинического состояния у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника [13, 15].

Все типы эндокринных клеток ЖКТ продуцируют гранины (включая хромогранины А и В), которые совместно хранятся и высвобождаются эндокринными клетками ЖКТ. Хромогранин А (CgA) встречается во всех типах эндокринных клеток желудочно-кишечного тракта. Пептиды, производные CgA, уменьшают высвобождение интерлейкина-1 β и интерлейкина-5 и, следовательно, уменьшают плотность лимфоцитов в очагах воспаления, оказывая противовоспалительное действие. В случае аутоиммунного поражения клеток ГЭПЭС продукция хромогранinov уменьшается, в связи с чем усиливается процесс воспаления [4].

Немаловажную роль в продукции провоспалительных цитокинов играет влияние ЦНС. Активные центры ЦНС посылают нервные импульсы в кишечник через ось мозг-кишка, что проявляется в изменении в синтезе АКТГ-релизинг гормона, активности тучных клеток, нейротрансмиссии в вегетативной нервной системе и барьерной функции кишечника, что влияет на патогенез колита у животных и ВЗК человека. Стресс запускает гипоталамо-гипофизарную систему и активацию вегетативной нервной системы, повышение уровня кортизола и провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-8, интерлейкин-1 β и интерлейкин-6, что оказывает существенное воздействие на функцию эндокринных клеток [1, 14].

Таким образом, по количественным характеристикам и качественным особенностям таких компонентов, как общая популяция апудоцитов, соотношение апудоцитов, продуцирующих мелатонин и серотонин, соматостатин, существенный вклад в развитие болезни Крона и язвенного колита вносят нарушения именно клетки гастроэнтеропанкреатической диффузной эндокринной системы.

Заключение. Изменения морфофункциональных характеристик эндокринных клеток – важный элемент патоморфогенеза воспалительных заболеваний кишечника. Клинические проявления болезни Крона и язвенного колита неспецифичны, что усложняет диагностику заболевания и часто приводит к постановке диагноза уже на стадии его осложнений, поэтому для подтверждения предварительного диагноза целесообразно исследовать деятельность эндокринных клеток. Изучение механизмов их повреждения и регенерации – перспективное направление гистофизиологии и патологии. Знание механизма позволяет предотвратить патологический процесс и достигнуть полного излечения пациента, а не длительно установившейся ремиссии, а также снизить риск возможных осложнений, улучшить качество жизни и не допустить инвалидизации.

Использованная литература:

1. Brzozowski B., Mazur-Bialy A., Pajdo R. et al. Mechanisms by which stress affects the experimental and clinical Inflammatory Bowel Disease (IBD): role of brain-gut axis. *Curr Neuropharmacol.* 2016. №14. 892-900.
2. Chojnacki C., Wiśniewska-Jarosińska M., Kulig G. et al. Evaluation of enterochromaffin cells and melatonin secretion exponents in ulcerative colitis. *World J Gastroenterol.* 2013. №19. 3602-07.
3. El-Salhy M., Solomon T., Hausken T. Gastrointestinal neuroendocrine peptides/amines in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2017. №23. 5068-85.
4. Esmaily H., Sanei Y., Abdollahi M. Autoantibodies and an immune-based rat model of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2013. №19. 7569-76.
5. Gershon MD. 5-Hydroxytryptamine (serotonin) in the gastrointestinal tract. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2013. №20. 14-21.
6. Ghia J.E., Li N., Wang H. et al. Serotonin has a key role in pathogenesis of experimental colitis. *Gastroenterology.* 2009. №137. 1649-60.
7. Gross Margolis K., Vittorio J., Talavera M. et al. Enteric serotonin and oxytocin: endogenous regulation of severity in a murine model of necrotizing enterocolitis. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2017. №313. 386-398.
8. <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/pteridines-2018-0020/html>.
9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8137635>.
10. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0923753422003623>.
11. Kidd M., Gustafsson BI., Drozdov I. et al. IL1beta- and LPS-induced serotonin secretion is increased in EC cells derived from Crohn's disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2009. №21. 439-450.
12. Koopman N., Katsavelis D., Hove AST. et al. The Multifaceted Role of serotonin in intestinal homeostasis. *Int J Mol Sci.* 2021. №22. 87-94.
13. Lebrun LJ., Lenaerts K., Kiers D. et al. Enteroendocrine L Cells Sense LPS after Gut Barrier Injury to Enhance GLP-1 Secretion. *Cell Rep.* 2017. №21. 1160-68.
14. Li G., Shuman L., Sha L. et al. Psychological stress in inflammatory bowel disease: psychoneuroimmunological insights into bidirectional gut-brain communications. *Frontiers in Immunology.* 2022. №13. 10165-78.
15. Shajib MS., Wang H., Kim JJ. et al. Interleukin 13 and serotonin: linking the immune and endocrine systems in murine models of intestinal inflammation. *PLoS One.* 2013. №8. 727-774.
16. Xu M., Tao J., Yang Y. et al. Ferroptosis involves in intestinal epithelial cell death in ulcerative colitis. *Cell Death Dis.* 2020. №11. 86.
17. Костюкевич С. В. Эндокринный аппарат эпителия 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. СПбМА им. И.И. Мечникова. 2004. 58-65, 130-142.

ҲОМИЛАДОРЛИКНИНГ ТУРЛИ ДАВЛАРИДА ТЕМИР МЕТАБОЛИЗМИ МУАММОСИ ВА УНИ ҲАЛ ЭТИШ ЙЎЛЛАРИ

Д. У. Мамадиярова, Д. У. Мамадиярова

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ҳомиладорлик, темир, метаболизм, ферритин, трансферин, гепсидин.

Ключевые слова: беременность, железо, метаболизм, ферритин, трансферин, гепсидин.

Key words: pregnancy, iron, metabolism, ferritin, transferrin, hepcidin.

Мақолада ҳомиладорликнинг турли даврларида темир метаболизми ҳақида замонавий илмий адабиётлар таҳлили келтирилган бўлиб, бу борада келгусида тадқиқотлар ўтказилиши зарурлигини кўрсатади. Ҳомиладорликнинг турли муддатларида темир метаболизми бузилишларининг сабаблари ёритилган. Ҳомиладорликда темир метаболизмини бузилиш сабабларини аниқлаш уни олдини олиш юзасидан қўшимча мезонлар ишлаб чиқиш учун асос бўлиши мумкин.

ПРОБЛЕМА ОБМЕНА ЖЕЛЕЗА В РАЗНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ И ПУТИ ЕЕ РЕШЕНИЯ

Д. У. Мамадиярова, Д. У. Мамадиярова

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

В статье представлен анализ современной научной литературы по метаболизму железа в разные сроки беременности, который показывает необходимость дальнейших исследований в этом направлении. Объяснены причины нарушений обмена железа в разные сроки беременности. Выявление причин нарушения обмена железа при беременности может быть основанием для разработки дополнительных критериев его профилактики.

THE PROBLEM OF IRON METABOLISM AT DIFFERENT TIMES OF PREGNANCY AND WAYS OF ITS SOLUTION

D. U. Mamadiyarova, D. U. Mamadiyarova

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

The article presents an analysis of modern scientific literature on iron metabolism in different periods of pregnancy and shows the need for further research in this regard. The causes of iron metabolism disorders in different periods of pregnancy are explained. Determining the causes of iron metabolism disorders during pregnancy can be the basis for developing additional criteria for its prevention.

Бугунги кунда бутун дунёда соғлом авлодни шакллантириш муаммоси инсонлар ва ҳайвонот оламида ўта долзарб муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. [3]. ЖССТ маълумотларига кўра 2 миллиард одам (30% дан зиёд аҳоли) темир танқислиги камқонлиги касаллигига чалинган. Анемия репродуктив ёшдаги аёллар, ҳомиладор аёллар ва турли ёшдаги болаларда учрайдиган муаммолар ичида етакчи ўринни эгалламоқда. Иқтисодиёти яхши ривожланган давлатларда ҳомиладор аёлларда темир етишмаслик анемияси 18-25 % га, иқтисоди кам ривожланган мамлакатларда 80 % га етади [9,43,56]. Ер юзида яширин темир танқислиги 92% ни ташкил этиб, шундан 25-50%, ҳомиладор аёлларга тўғри келади [6,13,20,54]. Сўнгги 15 йил ичида ҳомиладор аёлларда камқонлик деярли икки баробар кўпайган. Олиб борилган тадқиқотларга кўра ҳаётининг биринчи ҳафтасида вафот этган чақалоқларнинг онасида 74,7 %, ҳаётининг биринчи ойида вафот этган чақалоқларнинг онасида 43,5 % темир етишмовчилик анемияси аниқланган.

Бугунги кунда темир етишмовчилиги билан боғлиқ барча ҳолатлар латент олди, латент ва темир етишмовчилигига бўлинади. Прелатент, яширин ва темир танқислиги захирадаги темирнинг эритроцитлар орқали ташилишининг камайишидан келиб чиқади. Бунда биокимёвий ва клиник белгилар кузатилмайди. Ҳомиладорликнинг сўнгги триместрининг охирига келиб, прелатент темир етишмовчилиги аниқланади. Бу захирадаги темир микдорининг пасайиши билан характерланади [7]. Ҳомиладорлик вақтида аёл организмида махсус ўзгаришлар қоннинг кўрсаткичларига таъсир этади. Ҳомиладорликнинг II-триместрининг охирига келиб, ҳомиладор бўлмаган вақтига нисбатан плазма 50% гача, эритроцитлар массаси 25-30% гача ортади. Бу эса ўз навбатида гемоглобин концентрациясининг пасайишига олиб келади (физиологик анемия) [37].

30 % репродуктив ёшдаги аёлларда нотўғри овқатланиш ва мунтазам ҳайз кўриш туфайли латент темир етишмовчилиги келиб чиқади. Темир танқислиги бўлган оналардан туғилган болалар ҳаётининг дастлабки уч ойида анемияга мойил бўлиб, психомотор риво-

жланиш хавфи ортади. Ривожланиши паст бўлган мамлакатларда оғир темир етишмовчилиги мавжуд бўлган ҳомиладор аёлларда чарчоқ ва ҳиссий бузилишлар келиб чиқади ҳамда эрта ва кам вазнли чақалоқлар туғилиш хавфи ошади [37,38].

Ҳомиладорлик даврида рационал овқатланиш етарли бўлмаганда темир танқислиги қопланмайди. Темир препаратини кунлик оғиз орқали қабул қилишнинг терапевтик дозаси 100-200 мг бўлиб, даволаниш стандарти ҳисобланади. Ҳомиладорликнинг биринчи триместридан кейин қабул қилиш фойдалидир [37].

ЖССТ маълумотларига кўра аэлементар темир етишмовчилиги соғлиққа салбий таъсир кўрсатадиган 10 та исботланган омилнинг биридир [55].

Туғиш ёшидаги ҳомиладор ва эмизикли аёллар темир танқислигига мойил ҳисобланади [2,30]. Бу эса ўз навбатида ҳомиланинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Ҳомиладорлик касалликларининг тизимида темир танқислиги анемияси етакчи ўринни эгаллайди ва 95-98% ни ташкил этади. Темир дефицит (Сидропеник) ҳолатларни тарқалиши яширин эпидемия сингари ифодаланади.

Мақсад: Ҳомиладорликни турли даврларида темир метаболизмининг бузилишларининг сабабларини аниқлаш ва уни ҳал этиш йўллари очиқ бериш.

Бизнинг тадқиқотларимизда [25], молиявий жиҳатдан яхши таъминланган болаларда темир танқислиги 3,2% га тенг бўлади. Молиявий аҳволи яхши бўлмаган оилаларнинг болаларида 2,6 баробар кўп учрайди (8,3 %). Бадавлат оилаларнинг ўсмир ёшидаги ўғил болаларида темир танқислиги 17-18%, ўспирин ўғил болаларда 66%, қизларда эса 23,4%. Яширин етишмовчилиги ўғил болаларда 35,2%, қизларда 64,9% ни ташкил қилади [18]. Темир кўпсарфланадиган ҳолатларда (инфекция, эритроцитозга зарурат туғилганда) латент темир етишмовчилиги дарров темир етишмовчилиги анемиясига айланади. Ҳомиладорлик даврида темирга бўлган эҳтиёж кескин ошади. Аёлларда камқонликнинг ривожланаётган давлатларда 37-75% ни, ривожланган мамлакатларда 18% ни ташкил этади [27]. Бир гуруҳ муаллифларнинг маълумотларига кўра Мегополис ҳудудларда анемия кўрсаткичи ҳомиладорликнинг I триместрида 9%, II чи триместрида 14%, III триместрида 37% га етади. Кўпчилик оилалар гўшт, балиқ камдан кам истеъмол қилганлиги учун протеин етишмаслиги ва темир танқислиги болалигидан бошланиб, етуклик давригача сақланади. [17,45]

Темирнинг аэлементар етишмовчилиги қабул қилинаётган озуканинг бир нечта таркибий қисмга боғлиқ:

1.Овқат таркибида темирнинг мутлақ ва нисбий жиҳатдан етишмаслиги, ўсиш, ортикча жисмоний фаоллик (спортчи аёлларда), лактация ва қон йўқотиш.

2.Ошқозон ичак касалликларида темирнинг етарли даражада сўрилмаслиги, кўп қушиш, темирнинг фетатлар, кальций ва оксалин кислота билан боғланиши [12].

Ҳомиладор аёлларда камқонлик ва уни ўрганишга қаратилган тадқиқотлар олиб борилишига қарамай, акушерликнинг муҳим муаммоларидан бўлиб қолмоқда [32, 22, 23]. Инсон пайдо бўлгандан бери унинг ҳаётида қон муҳим ўрин ўйнайди. Этиологияси ва патогенезига кўра ҳомиладорлик даврида ривожланган анемиялар мустақил касаллик ҳисобланмайди. Этиологик омиллардан бири сифатида ҳомиладорлик билан боғлиқ анемиялар мавжуд бўлиб, булар ҳомиладор аёлларда турли экстрагенитал касалликлар фонида ривожланадиган ҳақиқий анемия ҳисобланади. Темир танқислиги ривожланишининг асосий хавф гуруҳига қуйидагилар қиради: ҳомиладорлик, эмизиклик давр, бир қатор гинекологик касалликларда меноррагия ривожланган аёллар, масалан, бачадондан дисфункционал қон кетиш, бачадон танасининг ички эндиометриози, шунингдек турли локализацияга эга қон йўқотишлар, жумладан донорлик қилиш. Ҳомиладорлик даврида темир танқислиги камқонлиги билан касалланган оналардан туғилган болаларда ҳам темир танқислик анемияси ривожланиш хавфи ортади. [10,28,21,19,11,25]. Ҳомиладор аёлларда анемиянинг учраш частотаси 15-80% гача турли муаллифларнинг маълумотларига кўра ҳомиладорларнинг экстрагенетал касалликлари ичида биринчи ўринни эгаллайди [32,31].

Темир етишмовчилик анемияси 90% касалларда учрайди. ЖССТ маълумотларига кўра турли мамлакатларда аёлларда темир етишмовчилик анемиясининг тарқалиши гемоглобин даражаси бўйича ташхис қўйилганда 21-89 % гача, қон зардобидеги темир даражаси бўйича 49-99% гача учрайди. Ҳомиладор аёлларда камқонликнинг бошқа турлари кам учрайди. Ҳомиладор бўлмаган аёлларда частотаси деярли бир хил [31,32,46]. Ҳомиладор аёлларнинг

экстрагенитал касалликлари таркибида анемия етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Ушбу патологияни ўрганишга бағишланган кўплаб тадқиқотларга қарамай, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ВОЗ) анемия бўйича глобал маълумотлар базасининг сўнгги нашрига кўра [55,56] ҳозирги кунга қадар камқонлик даражасини пасайтириш тенденцияси кузатилмаган. Рўйхатга олиш китобига кўра, анемия дунёдаги барча ҳомиладор аёлларнинг деярли ярмида учрайди: ривожланаётган мамлакатларда 52% ва ривожланган мамлакатларда 23% [49,53,50,47,51]. Шу билан бирга, мутахассислар касалликнинг белгилари кўпинча ҳомиладорликнинг II ва III триместрларида ва туғруқдан кейинги ривожланишда содир бўлишини таъкидлайдилар. Аниқланишича, Россия Федерациясида ҳомиладор аёлларда камқонлик 42% ҳолларда учрайди, уларнинг 12% да ҳомиладорликдан олдин мавжуд [24,27,8,26,15,14].

Мутахассисларнинг таъкидлашича, камқонликнинг тарқалиши 40% дан ортиқ бўлса, муаммо фақат тиббий бўлишни тўхтатади ва давлат даражасида чоралар кўришни талаб қилади [56]. Бу чора-тадбирлар нафақат аҳолининг ижтимоий-иқтисодий аҳволини яхшилаш, балки камқонлик тарқалишини камайтиришга қаратилган чора-тадбирларни амалга оширишни ҳам ўз ичига олади.

Дарҳақиқат, гемоглобин даражаси 110 г/л дан паст бўлган ҳомиладор аёллар анемиянинг глобал тарқалиши реестрига киритилган, яъни анемия касаллик сифатида эмас, балки гематологик кўрсаткичнинг ўзгариши сифатида қабул қилинади [48,47]. Ҳомиладор аёллар орасида темир танқислиги тарқалиши кўп омилли муаммо бўлиб, ҳомиладорлик давомийлигининг ошиши билан унинг частотаси 3-3,5 баробар ортади [57].

Ҳомиладорлик даврида темир етишмовчилик анемиясининг механизми ҳали тўлиғича аниқланмаган. Аммо темирнинг истеъмоли ортиши ва унинг организмга тушиши ўртасида номуносивбликнинг ривожланиши натижасида келиб чиқади деган тахминлар мавжуд. Илмий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, темир ўз навбатида организмга токсик таъсир кўрсатади [35,52,39,42,41]. Жумладан, бугунги кунда кўплаб олимлар ва мутахассислар амалий шифокорлардан фарқли ўлароқ темир етишмовчилигида бактерияларнинг кўпаймаслигини алоҳида таъкидлайдилар. Нафақат ҳайвон ҳужайралари, балки бактериялар ҳам кислородни ташиш электронлар ва ДНК синтезида темирдан фойдаланадилар [44,34,40,33,36].

Ҳомиладорликда қон зардобидаги темирнинг қон плазмасига тушиши туфайли қон зардобидаги темирнинг миқдори паст бўлиб қолади. Бунга гемоглобинни парчалайдиган макрофаглар фаолияти ҳамда ичакда темир сўрилишининг блоканишини кучайиши сабаб бўлади [8]. Маълумки, темир гомеостази бир қатор оксиллар томонидан амалга оширилади, бу эса организмнинг эркин темир молекуласига қарши оксидловчи табиий ноёб жараёндр. Феррофортин, трансферрин, ферритин, лактоферритин ва гепсидин темир метоболизмининг асосий оксил регуляторлари ҳисобланади. Феррофортин тўқималарда темирнинг асосий трансмембран ташувчиси бўлиб хизмат қилади. У ўн икки бармоқли ичакдан плазмага темирни экспорт қилади. Бундан ташқари макрофаглар ва гепатоцитлардан ажралиб чиққан ва плазмадаги темирни трансферрин билан боғлаб беради [16]. Трансферрин қон зардобидаги β глобулинга тегишли бўлиб, ичаклардан темирни захирага ташилишида муҳим ўрин ўйнайди. Ушбу оксилнинг синтези организмда темир миқдорига қараб жигарда амалга ошади: темир миқдори камайиши билан унинг синтези ошади. Битта трансферрин молекуласи ўзига 2 та темир атомини боғлаб олиши мумкин. Организмдаги яширин темир танқислигида трансферриннинг темирга тўйинганлик даражаси пасаяди. Ферритин ичак ва плацентада темирни ўтказишда муҳим ўрин ўйнайди. Темирни трансферрин билан боғлаш ва уни онадан ҳомилага ўтказувчи медиатор ҳисобланади. Захира темирнинг функционал мақсади қон зардобидаги темир концентрациясини доимий бир хил даражада ушлаб туришидир. Зарурат туғилганда захирадаги темир ферритин шаклида чиқарилади, трансферрин билан боғланади ва суяк кўмигига йўналтирилади. Ҳомиладорликнинг биринчи триместрида темир етишмовчилик анемиясида захирадаги темирнинг йўқолишини плазмадаги ферритиннинг миқдори бўйича аниқлаш мумкин. [5,24,29]. Гепсидин темир алмашинувининг асосий регулятори ва анемия ривожланишининг муҳим омили бўлиб ҳисобланади.

Уферрофортин билан боғланиб, унинг функционал активлигини пасайтиради, натижада турли ҳужайра ва тўқималарга темирнинг киришини блоклаб қўяди. Гепсидин энтроцитларга таъсир этиб, базалатерал мембрана орқали темир ташилишини ва темир сўрилишини пасайтиради. Бундан ташқари гепсидин макрофаглардан эркин темир ажралишини

блоклайди ва қизил суяк кўмигида унинг хусусиятларини пасайтиради. Суяк кўмигига темир тушиши етишмаслиги эритроид хужайралар етилишининг бузилишига ва гем синтезининг пасайишига олиб келади. Шунинг учун ҳам гепсидиннинг организмда кўпайиб кетиши анемия ривожланишига сабаб бўлади[4].

Организмда темирнинг физиологик ҳолатда озгина йўқотилиши жуда кам бўлиб, унинг тўқималардаги захираси шунчалик катталигидан, темир етишмовчилиги 3 йилда ривожланиши мумкин. Кундалик озуқа билан тушадиган темирнинг (10-20 мг) 1-2 мг игина сўрилади. Бу эса темирнинг тўғридан тўғри оксидловчи восита сифатида тўқималар учун хавфли эканлигидан далолат беради. Темир танқислиги организмда озик овқат билан етарли таъминланмаганда, ичакда сўрилиш бузилганда, ўткир ёки сурункали қон кетишларда пайдо бўлиши мумкин. Бироқ бу жараёнларда организмнинг физиологик эҳтиёжларини эътиборга олган ҳолда темирни захирада сақлаб қолишга ҳаракат қилади. ЖССТ мутахассислари томонидан 2004 йилдан бери қон зардобдаги ферритин концентрацияси 12-15 мг дан кам бўлса, анемия деб белгиланиш қарор қилинди. Ферритин концентрациясининг ортиши ҳимоя механизми сифатида кўрилиши лозим. Чунки ферритиннинг асосий вазифаси темирни боғлаб олишдир. Кўпгина тадқиқотчилар ҳомиладорлик даврида анемия ривожланишида асосий ўринни темир танқислиги ўйнайди деб таъкидлашади, бироқ барча ҳомиладорларда ҳам темир етишмовчилиги аниқланмайди. Шунинг учун ҳам уларда темир препаратларини қўллаш клиник ва гематологик таъсирга эга бўлмайди. Бироқ темир сўрилиш механизмини ўрганиш шуни кўрсатадики, энтроцитлар тўсиғидан фақат икки валентли темир сўрилади, чунки улар ферритин билан боғланади, уч валентли темир эса ферритин билан боғланмайди.

Ҳомиладорлик ва прекламписядаги камқонликда темир препаратларини қўллашдаги кўрсаткичларини ўрганилганлиги ҳақида маълумотлар йўқ. Аммо гемограмма маълумотлари келтирилган бўлиб, гемоглобин концентрацияси ЖССТ доирасига мос келмаслиги, яъни <110 гр бўлса талқин этилмайди. Бироқ адабиётларда эклампися билан вафот этган аёлларнинг ярмида гемоглобин концентрацияси 120-140 гр дан ошганлиги қайд этиб ўтилган.

Ҳозирги вақтда тананинг муҳофазасини оширишга қаратилган воситаларни, шу жумладан ўсиш стимулятори сифатида турли хил келиб чиқадиган комплекс препаратларни излаш ва такомиллаштиришга тобора кўпроқ эътибор қаратилмоқда [16].

Темир миқдорининг ортиши сурункали анемияда эндокрин, юрак контомир, юқумли касалликлар ва онкологик касалликлар ривожланиш хавфини оширади. Унинг етишмаслиги темир танқислиги анемиясининг ривожланишига сабаб бўлади. Темир алмашинуви биокимёвий жараёнларнинг мураккаб тизими бўлиб, у организмдаги гомеостазни таъминлайди куёнларда камқонлик муаммосини деярли барчасида эканлиги билан изоҳлайди. Куён фермаларида озиклантиришда қоида бузарликлар мавжуд: нотўғри овқатланиш, сифатсиз ва грануляцияланмаган озуқа, бошқа ҳайвонлар учун мўлжалланган аралаш озуқа билан озиклантириш. Бироқ, бу ишлар жуда кўп эмас, улар ушбу патологиянинг сабабларини тўлиқ тушунтирмайди [40,52].

Қишлоқ ва уй ҳайвонларида анемия кўплаб илмий ишларда тасвирланган [1], аммо яқин вақтгача куёнларда гематопоез ҳолати ва периферик қоннинг морфологик параметрлари бўйича чуқур тадқиқотлар ўтказилмаган. Бу долзарб масала, чунки касал ҳайвонларда ўсиш интенсивлиги пасаяди, улар тез-тез касал бўлиб қолишади, ўлим ҳолатлари кам учрайди, бу куёнчиликнинг паст рентабеллигига олиб келади.

Хулоса. Юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики, ҳомиладорликнинг турли даврларида она куёнлар қонидаги темир алмашинуви динамикаси деярли ўрганилмаган бўлиб, бу муаммо устида илмий тадқиқотлар олиб борилиши долзарб илмий масала ҳисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Абрамов С.С., Белко А.А., Курдеко А.П. и др.] Перекисное окисление липидов и гендогеннажа интоксикация у зхивотнйх: монографижа 1993
2. Анемия – скрытая эпидемия. Пер. с англ. Под ред. В.М.Чернова. М.: МегаПро, 2004.
3. Антоненко А.Н., Пантюк И.В., Деревинская А.А.2021 Место издания: Минск Число страниц162 .
4. Аяри М., Демихов В.Г., Милов И.М., Зиновьева Е.Н., Журинина О.Н., Демихова Е.В. Роль гепсидина в развитии основных железодефицитных синдромов при беременности. Российский медико-биологический вестник академика. И.П. Павлова. 2016; 24(4): 96-103.
5. Бобров С. А., Репина М. А., Клиценко О. А. Сывороточный ферритин как фактор прогноза развития железодефицитной анемии у беременных женщин. Журнал акушерства и женских болезней. 2011; 3: 49-55.
6. Бурлев В. А. Железодефицитные состояния у беременных и родильниц. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии /В. А. Бурлев, Е. Н. Коноводова /Под ред. В. Н. Серова, Г. Т. Сухих. – Акушерство и неонатология. – М., 2010. – Т. 1. – С. 393-405.
7. Ваземиллер, Д. В. Омертаева Д. Е., Айтишева Л. Б., Понамарева О. А анемия при беременности: распространенность, диагностика, способы коррекции // Медицина и экология, 2018, 2 .8-22
8. Виноградова М.А., Фодорова Т.А. Железодефицитная анемия при беременности - профилактика и лечение. Медицинский Совет. 2015 г.; 9:78-82.
9. Гинекология [Электронный ресурс]: Учебник / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. - 4-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970429945.html>
10. Гороховская, Г.Н. Железодефицитная анемия у беременных / Г.Н. Гороховская, Ю.О. Зимаева и др. // Трудный пациент. – 2007. – № 9. – С.35–41.
11. Дворецкий, Л. И. Железодефицитная анемия в реальной клинической практике / Л. И. Дворецкий // Фарматека. – 2012. – № 2. – С. 78-84.
12. Делягин В.М., Чернов В.М. Анемия беременных и кормящих (медико-биологические и социальные проблемы) // CONSILIUM MEDICUM | ТОМ 13 | № 6 | С. 62-68 www.consilium-medicum.com |
13. Диагностика и лечение в гинекологии: проблемный подход / Под ред. В. Н. Прилепской. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 234 с.
14. Доброхотова Ю.Э. Железодефицитная анемия беременных: профилактика и лечение Ю.Э. Доброхотова, И.В. Бахарева // РМЖ. Мать и дитя. - 2018. - № 2(1). - С. 59-64.
15. Доброхотова Ю. Э. Железодефицитная анемия: профилактика и лечение при беременности / Ю. Э. Доброхотова, И. В. Бахарева // Лечебное дело. - 2016. - № 3. - С. 4–14.
16. Железодефицитные состояния. http://www.milbe.ru/pabl/zavisimost_ot_razl_fakt.doc
17. Кара-Мурза С.С., Мусиенко С.Г. Куда идем? Беларусь, Россия, Украина. Эксмо-Алгоритм, 2009.
18. Красильникова М.В. Железодефицитные состояния у подростков. Частотные характеристики, структура и вторичная профилактика. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2006.
19. Лебедев В.А. Патогенез и терапия железодефицитной анемии беременных. / В.А. Лебедев, В.М. Пашков // Трудный пациент. 2011. – № 2-3. – С. 8-12.
20. Лечение манифестного дефицита железа у беременных и родильниц. Медицинская технология /В. Н. Серов, В. А. Бурлев, Е. Н. Коноводова и др. //Разрешение Федеральной Службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития. Серия АА 0000151, ФС № 2010/003 от 18 января 2010 г.
21. Овчинникова, О.В. Железодефицитная анемия у беременных: новые подходы к лечению / О.В. Овчинникова, В.В. Лазуренко, О.В. Мерцалова, М.И. Антонян // Международный медицинский журнал. – 2010. – № 3. – С. 56-62.
22. Радзинский, В.Е. Анемия и беременность: проблемы и перспективы / В.Е. Радзинский, Е.В. Радзинская // Практикующему врачу гинекологу. – 2010. – № 17. – С. 3.
23. Радзинский, В.Е. Железный щит репродуктивного здоровья. Терапевтические стратегии при железодефицитной анемии. Информационный бюллетень / В.Е. Радзинский, Т.В. Галина, Т.А. Добрецова. – М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2015. – 32
24. Репина, М.А. Анемический синдром у беременных: вопросы патогенеза, диагноза и лечения / М.А. Репина, С.А. Бобров // Журнал акушерства и женских болезней. – 2010. – Т. LIX, № 2. – С. 3 -11.
25. Ризаев Ж.А., Норбутаев А. Железо, его роль в функционировании систем организма и связанное с ним поражение слизистой полости рта. Актуальные проблемы современной медицины: сборник материалов 74-й международной научно-практической онлайн конференции студентов-медиков и молодых учёных, посвященной 90-летию Самаркандского государственного медицинского института// Под редакции Ж.А. Ризаева - Самарканд 15 мая 2020 г. Журнал «Проблемы биологии и медицины».- 2020. №1.1. Том 117. - С. 97-98.
26. Румянцев А.Г., Делягин В.М., Чернов В.М. Чечельницкая С.М. Распространенность болезней глаза и уха, органов кровообращения и органов дыхания среди школьников (по данным массовых диспансерных осмотров). Школа здоровья. 2007; 1: 20–30.
27. Самсыгина, Г.А. Железодефицитная анемия у беременных женщин и детей / Г.А. Самсыгина // Педиатрия. Приложение к журналу consilium medicum. – 2014. – № 3 – С. 34–37.
28. Серов, В.Н. Железодефицитная анемия в гинекологической практике: основные принципы лечения / В.Н. Серов, Н.В. Дубровина, А.А. Балушкина // Р.М.Ж. – 2011. – Т.19, № 1. – С.1-5.
29. Сокур, Т.Н. Принципы профилактики и лечения железодефицитных анемий у беременных /Т.Н. Сокур, Н.В. Дубровина, Ю.В. Федорова // Гинекология. – 2007. – № 9(2). – С. 58-62.
30. Стуклов Н.И., Семенова Е.Н. Железодефицитная анемия. Современная диагностическая и лечебная тактика

- ка. Критерии терапевтической эффективности // Практическая медицина. 2013;12: 61-7.
31. Хабиб О.Н. Железодефицитная анемия: лечение и профилактика. *Cons. Med.* 2002;
 32. Хух, Р. Анемия во время беременности и в послеродовом периоде/ Р. Хух, К. Брейман // М.: «Триада-Х». – 2007. – 73с.
 33. Шехтман, М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М.М. Шехтман. – М.: Медицина. – 2005. – 373 с.
 34. Meyron-Holtz, E.G. A possible role for secreted ferritin in tissue iron distribution / E.G. Meyron-Holtz, S. Moshe-Belizowski, L.A. Cohen // *Journal of Neural Transmission.* –2011. – Vol. 118. – P. 337-347.
 35. Andrews, S. C. Bacterial iron homeostasis / S.C. Andrews, A.K. Robinson, F. Rodriguez-Quinones // *FEMS Microbiol.* – 2003. – Vol. 27. – P. 215-237.
 36. Brittenham, G.M. Iron chelators and iron toxicity / G.M. Brittenham // *Alcohol.* – 2003. – Vol. 10, № 12. – P. 1021-1034.
 37. Dostal, A. Effects of iron supplementation on dominant bacterial groups in the gut, faecal SCFA and gut inflammation: A randomised, placebo-controlled intervention trial in South African children [Text] / A Dostal, J Baumgartner, N Riesen [et al.] *British Journal of Nutrition.* – 2014. – Vol. 112 (4). – P. 547-556.
 38. EFFECTIVE transfusion in obstetric practice. In: *Transfusion Handbook.* 5nd ed. 2014. Accessed August 6, 2019. <https://www.transfusionguidelines.org/transfusion-handbook/9-effective-transfusion-in-obstetric-practice>
 39. El Guindi W, Pronost J, Carles G, Largeaud M, El Gareh N, Montoya Y, Arbeille P. Severe maternal anemia and pregnancy outcome. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2004;33(6 Pt1):506-509.
 40. Funk F. The new generation of intravenous iron: chemistry, pharmacology, and toxicology of ferric carboxymaltose / F. Funk, P. Ryle, C. Canclini et al. // *Arzneimittelforschung.* – 2010. – Vol. 60. – P. 345-353.
 41. Galy, B. Iron regulatory proteins secure mitochondrial iron sufficiency and function / B. Galy, D. Ferring-Appel, S.W. Sauer et al. // *Cell Metabolism.* – 2010. – Vol. 12. – P. 194-201.
 42. Goonewardene, I.M.R. Randomized control trial comparing effectiveness of weekly versus daily antenatal oral iron supplementation in preventing anemia during pregnancy / I.M.R. Goonewardene, D.I. Senadheera // *J Obstet Gynaecol Res.* - 2018. - Vol. 44 (3). – P. 417-424.
 43. Gozzard, D. When is high-dose intravenous iron repletion needed? Assessing new treatment options / D. Gozzard // *Drug Design, Development and Therapy.* – 2011. – Vol. 5. – P. 51-60.
 44. Herberg S, Preziosi P, Galan P. Iron deficiency in Europe. *Public Health Nutr.* 2007;4(2b). <https://doi.org/10.1079/phn2001139>.
 45. Lamont, I.L. Siderophore-mediated signaling regulates virulence factor production in *Pseudomonas aeruginosa* / I.L. Lamont // *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* – 2002. – Vol. 99. – P. 7072-7077.
 46. Mitchinson, C. Anemia in disadvantaged children aged under five years; quality of care in primary practice [Text] / C Mitchinson, N Strobel, D McAullay [et al.] // *BMC Pediatr.* – 2019. – Vol. 19(1). – P. 178.
 47. Narasinga, B.S. Anaemia and micronutrient deficiency / B.S. Narasinga // *Natl. Med. J. India.* – 2003. – № 2. – P. 46-50
 48. New, S. Anaemia, pregnancy, and maternal mortality: the problem with globally standardised haemoglobin cutoffs / S. New, M. Wirth // *BJOG.* – 2015. – Vol. 122 (2). – P. 166-169.
 49. Pasricha, S.R. Should we screen for iron deficiency anaemia? A review of the evidence and recent recommendations / S.R. Pasricha // *Pathology.* – 2012. - Vol. 44 (2). – P. 139-147.
 50. Pavord, S. British Committee for Standards in Haematology. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy / S. Pavord, B. Myers, S. Robinson et al. // *British Journal of Haematology.* – 2012. - Vol. 156 (5). – P. 588-600.
 51. Pena-Rosas, J.P. Daily oral iron supplementation during pregnancy. J.P. Pena-Rosas, L.M. De-Regil, M.N. Garcia-Casal, T. Dowswell // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2015. – 7. - CD004736.
 52. Rukuni, R. Screening for iron deficiency and iron deficiency anaemia in pregnancy: a structured review and gap analysis against UK national screening criteria / R. Rukuni, M. Knight, M.F. Murphy et al. // *BMC Pregnancy Childbirth.* - 2015. - Vol. 20 (15). – P. 269.
 53. Skoczynska, A. Acute iron poisoning in adult female / A. Skoczynska, D. Kwiecinska, M. Kielbinski et al. // *Hum. and Exp. Toxicol.* – 2007. – Vol. 26, № 8. – Seck BC, P. 663-666.
 54. Stevens, G.A. Global, regional, and national trends in haemoglobin concentration and prevalence of total and severe anaemia in children and pregnant and non-pregnant women for 1995–2011: a systematic analysis of population-representative data / G.A. Stevens, M.M. Finucane, L.M. De-Regil et al. // *Lancet Glob Health.* – 2013. - Vol. 1. – P. 16–25.
 55. Ucar, MA. The Importance of RET-He in the Diagnosis of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia and the Evaluation of Response to Oral Iron Therapy [Text] / MA Ucar, M Falay, S Dagdas [et al.] // *J Med Biochem.* – 2019. – Vol. 38 (4). – P.496-502.
 56. WHO. Prevalence of anaemia in children aged 6–59 months. [Electronic resource]. Режим доступа: [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicatordetails/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-\(-\) 250](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicatordetails/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-(-) 250)
 57. World Health Organization. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: World Health Organization. – 2017. – 83 p.
 58. WHO. Prevalence of anaemia in children aged 6–59 months. [Electronic resource]. Режим доступа: [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicatordetails/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-\(-\) 250](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicatordetails/GHO/prevalence-of-anaemia-in-children-under-5-years-(-) 250)

БАЧАДОН БЎЙНИ ЎСМАСИ ПРЕИНВАЗИВ ШАКЛЛАРИ - ЦЕРВИКАЛ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛ НЕОПЛАЗИЯЛАРНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Н. А. Нуралиев, Ф. А. Мустафаева

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: бачадон бўйни ўсмаси, атипик ясси эпителиал хужайралар, аденокарценома, инсон папилломаси вируси.

Ключевые слова: рак шейки матки, атипичные плоские эпителиальные клетки, аденокарценома, вирус папилломы человека.

Key words: cervical cancer, atypical flat epithelial cells, adenocarcinoma, human papillomavirus.

Замонавий адабиётлар шарҳида бачадон бўйни ўсмаси шаклланиши ва ривожланиши муаммоларига бағишланган маълумотлар келтирилган. Ушбу касалликнинг преинвазив шакллари - цервикал интраэпителиал неоплазиялар таснифи, эрта ташхиллашнинг турли усуллари, уларнинг ташхисий аҳамияти баён этилган.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕИНВАЗИВНЫХ ФОРМ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ - ЦЕРВИКАЛЬНЫХ ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ НЕОПЛАЗИЙ

Н. А. Нуралиев, Ф. А. Мустафаева

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В обзоре современной литературы представлены материалы по проблемам возникновения и развития рака шейки матки. Приведена классификация, различные методы ранней диагностики и их значение при преинвазивных формах рака шейки матки – цервикальных интраэпителиальных неоплазиях.

FEATURES OF INVASIVE CERVICAL CANCERS – CERVICAL INTRAEPITHELIAL NEOPLASIA

N. A. Nuraliev, F. A. Mustafayeva

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

In the review of the modern literature materials on the problem of occurrence and development of cervical cancer are represented. The classification, the various methods of early diagnosis and their value at preinvasive forms of cervical cancer - cervical intraepithelial neoplasia are given.

Замонавий тиббиёт, шу жумладан онкологик касалликлар ташхиси ва даволаш усуллари жадал қадамлар билан ривожланиб бораётган бўлса ҳамки, дунё бўйича ўсма касалликларнинг камайиш тенденцияси кузатилмаяпти. Бундан бачадон бўйни ўсмаси ҳам мустасно эмас [1].

Бачадон бўйни ўсмаси (ББЎ) аёллар орасида кенг тарқалган ўсма касалликларидан бири бўлиб, ҳозирги кунда онкологик касалликлар орасида иккинчи ўринни эгаллайди [2, 3, 4, 5, 6].

Маълумки, ҳар йили дунёда 400 минггача инвазив ўсманинг янги ҳолатлари рўйхатга олинади ва 200 минггача аёллар бу касаллик сабабли ҳаётдан барвақт кўз юммоқдалар, Россия Федерациясида бу рақамлар мос равишда 12 минг ва 6 минг аёлни ташкил этади [7].

Урманчиева А.Ф. ва Ульрих Е.А. ларнинг [7] келтирган маълумотларига кўра бачадон бўйни инвазив ўсмаси билан касалланган аёлларнинг ўртача ёши 45-55 ёшни (18 ёшдан 80 ёшгача), бу касалликдан вафот этганларнинг ёши эса ўртача 55-60 ёшни ташкил этади. Касаллик истиқболи унинг даражасига боғлиқ, Европада касаллик ривожлангандан сўнг умумий 5 йиллик яшаш муддати 60% ни ташкил этади.

Веснина Е.Л. [8] ББЎ билан касалланганлар орасида 15-29 ёшли аёллар гуруҳида касалланишнинг ўсиш кўрсаткичи охириги 10 йилда 100% лик натижани кўрсатганини таъкидлайди, 30-45 ёшлилар гуруҳида эса бу кўрсаткич 50% ни ташкил этган. Шунингдек, ББЎ нинг ташхиси ва давоси бўйича кечиктирилган шакллари нинг жиддий ўсиши кузатилган, масалан 1990 йилда III-IV даражадаги ББЎ кузатилган бемор аёлларнинг солиштирма фоизи 34,2% ни, 1992 йилда 37,1% ни, 1995 йилда 38,8% ни, 2003 йилда 39,7% ни ташкил қилган. Кўриниб турибдики, охириги 13 йилда ўсишга мойиллик сақланиб қолган.

Адабиётлар шарҳи шуни кўрсатдики, ББЎ нинг инвазив шаклидан олдин унинг преинвазив шакллари - цервикал интраэпителиал неоплазиялар (cervical intraepithelial neoplasia - CIN) кузатилади. Бу иборани 1968 йилда Richart амалиётга киритган ва 3 даражага бўлишни таклиф этган [8, 9]:

- енгил даража - CIN1 (енгил эпителиал дисплазия);

- ўрта даража - CIN2 (ўрта эпителиал дисплазия);
- оғир даража - CIN3 (оғир эпителиал дисплазия).

Шундан сўнггина преинвазив ўсма (CIS - carcinoma in situ) ривожланиши кўрсатиб берилган [8, 9].

Ўтган XX асрнинг 80-йилларида турли мамлакатларда цервикал интраэпителиал неоплазияларнинг ҳар хил таснифи (классификацияси) қўлланилган ва бу дунёнинг турли клиникаларида ташҳис ва даволаш натижаларнинг бир-бирига тўғри келмаслигига олиб келган [8, 10].

Сўнгги йилларда атипик эпителиал хужайраларни ташҳислаш мақсадида тайёрланган суртмаларнинг 1988 йилда таклиф қилинган Terminology Bethesda Systems (TBS) тизими бўйича баҳолаш кенг тарқалмоқда [11]. Ушбу тизим бўйича интраэпителиал шикастланишнинг 2 тоифаси фарқланади:

паст даража - LSIL (Low-grade squamous intraepithelial lesion), бу даража CIN1 га мос келади;

баланд даража - HSIL (High-grade squamous intraepithelial lesion), бу даража CIN2-3 га мос келади.

Шунингдек, “номаълум хилдаги атипик ясси эпителиал хужайралар” (atypical squamous cells of undetermined significance – ASCUS) ва “аниқланмаган аҳамиятга эга атипик безли хужайралар” (atypical glandular cells of undetermined significance – ACUS) иборалари кiritилган [7].

Келтирилган ҳолатдан касалликларни ташҳислашда фойдаланиш амалиёти ушбу тасниф идеал бўлмай, камчиликлардан холи эмаслигини кўрсатди, чунки HSIL ва LSIL ларни дифференциал ташҳислашдаги хатоликлар кўпчилик ҳолларда жуда кўп эди. Бу муаммоларни ҳисобга олиб, бемор аёлларни фақат цитологик маълумотларга асосланиб ташҳис қўйиш, кузатиш салбий натижаларга ва CIN кечиши салбий истикболига олиб келган.

Ayhan A. et al. [12] берган маълумотларга кўра ҳар йили дунёда 10 миллионга яқин CIN3/CIS билан бемор аёллар аниқланади, яъни бу кўрсаткич инвазив ўсма сифатида қўйилган ташҳисдан 20 мартагача кўпдир. CIN аёлларда ББЎ ривожланиши босқичи сифатида 1% ҳомиладорларда, суртмада аномал кўрсаткичлар 5% текширилган аёлларда аниқланган.

Урманчиева А.Ф. [13] жами 4230 ҳомиладор аёлларни клиник-лаборатор текшириш натижасида Рарапуколау бўйича III-IV синфга кирувчи суртмалардан 22 нафар ҳомиладорларда CIN3 аниқлангани тўғрисидаги маълумотларни келтирган, кенгайтирилган ташҳислашда улардан 6 нафарда CIN3 тасдиқлангани ҳолда, бир нафар аёлда микроинвазив ўсма аниқланган.

Ҳозирги вақтда CIN нинг ҳомиладорлик даврида аниқланиши шубҳа туғдирмайди, келтирилган илмий ишлар натижалари [14, 15] CIN3 нинг ҳомиладор аёлларда аниқланиш частотаси ҳар 10 минг текширилганлардан 3 нафарини ташкил этган.

CIN ни ташҳислаш ББЎ нинг эрта ташҳиси сифатида доим тадқиқотчилар диққат марказида бўлган, чунки аниқ ва тўғри ташҳислашга нафақат даволаш, балки касаллик кечиши истикболи ҳам боғлиқ бўлган [16].

ББЎ асосий ташҳис усули бўлиб узоқ йиллар давомида Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ЖССТ) экспертлари томонидан тан олинган цитологик тадқиқотлар ҳисобланган [17], аммо охириги йилларда CIN ни аниқлашнинг янги усуллари таклиф этилган ва клиник амалиётга тақдим этилмоқда.

Маълумки, CIN ташҳисининг оддий усулларида бири бу кольпоскопия ҳисобланади [18, 19, 20, 21]. Бу усулда беморларда визуал оқиш нуқтали баландликлар, кенг ёйилган қон томирлар тўри аниқланади [22]. Бундан ташқари, ҳомиладорларда ифодаланган томирлар кўриниши фонида метаплазияланган эпителийнинг оқ доғлари аниқланади, организмда фаолият кўрсатаётган безларнинг кенгайган тешикларида шилимшиқ ажратма ажралгани кузатилади [7].

Автандилов Г.Т. ва ҳаммуаллифлар [23] цитологик препаратлар бўйича плоидометрик ташҳислашни ҳам таклиф этишган.

Баъзи муаллифлар берган маълумотларга кўра, гистологик текширувда кўпайган васкуляризация, шиш, лимфоцитар инфильтрация, строманинг децидуо-сифат реакцияси куза-

тилади. Эпителийнинг сквамоз-призматик бурчагининг экзоцервикс томонга силжиши тез-тез аниқланади. Кўп қаватли сквамоз эпителий кўпинча гиперплазияланган ҳолда кўриниши, хужайралар дифференциацияси бузилган, эпителийда қўшимча қон капиллярлари аниқланиши мумкин. Кенгайган безларни бачадон бўйнининг қин қисмига кўчиши, призматик эпителийда метаплазия, секреция жараёнларининг кучайиши характерли бўлади [22].

Цитологик текширувда хужайраларнинг фаол цитолизи ва кўп миқдорда “яланғоч ядролар” борлиги аниқланган [7, 22]. Юқорида муаллифлар томонидан кўрсатилган ҳомиладорлик вақтидаги физиологик ўзгаришлар, туғруқдан 2-4 ойдан кейин регрессияга учрайди ва “ёлғон” мусбат натижага олиб келиб, CIN гипердиагностикасига киради. Бу нафақат қўшимча даволаш муолажаларига, балки беморнинг руҳий жароҳатига олиб келади, лекин, шу билан биргаликда CIN гиподиагностикаси ҳам хавфли.

Ушбу маълумотларни ҳисобга олиб, CIN га фақат цитологик ва кольпоскопик текширувлар ёрдамида ташҳис қўйиш, ташҳис ва касаллик истиқболи бўйича қониқарсиз натижаларга олиб келиши мумкин [20]. Шу сабабли CIN ни ҳомиладор ва ҳомиладор бўлмаган аёлларда аниқлашнинг ишонарли ташҳислаш услубларини ишлаб чиқиш ва амалиётга тадбиқ этиш ҳалигача ҳам ўз долзарблигини йўқотмаган.

Таклиф этилган янги ва тиббий амалиётда келажакка эга усуллардан бири цитологик ташҳиснинг компьютер морфометрияси ҳисобланади. Бачадон бўйни дисплазияси бўлган бемор аёлларнинг морфологик кўрсаткичлари ўрганилганда ядро майдони 695 мкм^2 гача, хужайралар майдони 3881 мкм^2 катталашгани аниқланади. Ядро-цитоплазматик нисбат 2 марта катталашган бўлади. Меъёр ҳолатидаги ўзгармаган эпителий хужайрасида эса ядро майдони 212 мкм^2 , хужайралар майдони 442 дан 3628 мкм^2 гача бўлган майдонни ташкил этади. Патологик жараён кўпроқ ифодалангани сари хужайра популяциясининг гетерогенлиги кучаяди [24, 25].

Ташҳислаш мақсадида таклиф этилган замонавий усуллардан бири - иммуногистохимёвий усулдан эндоцервикал безли эпителийни, цервикал канал ва эндометрий аденокарциномаси [26] ҳамда CIN [27, 28] хавфсиз, ўсма олди шикастланишларининг дифференциал ташҳисда фойдаланилади.

Бачадон бўйни ясси хужайрасидан бўлмаган ўсмаларнинг агрессивлиги ва хавфлилигини ўрганиш бўйича пролиферацияловчи хужайраларнинг ядроси оксигена нисбатан моноклонал антителолар (PCNA), c-erbB-2 онкопротеини, циклин D1 ва p53 мутант оксигенини аниқлаш бўйича иммуногистохимёвий усул ёрдамида тадқиқотлар ўтказилганлиги бўйича маълумотлар ҳам бор. Ўсма хужайраларининг биологик фаоллиги исботи бўлиб, кузатувларнинг кўп қисмида c-erbB-2 ва p53 онкопротеинларига антителоларнинг ижобий реакцияси борлиги ҳисобланади [26, 29].

Шунингдек, таклиф этилган усулларида бири бўлиб HPV (human papilloma virus - инсон папилломаси вируси) ташҳиси бўйича тест ўтказиш ҳисобланади, чунки HPV ни юқтириш, CIN ва ББЎ шаклланиши ҳамда ривожланишининг мажбурий шарт ҳисобланади [17, 30, 31].

Ҳозирги кунда аёлларда HPV инфекциясини аниқлаш учун асосан қуйидаги 2 усул қўлланилади: полимерза занжирли реакция (ПЗР) ва гибридизация усули [32, 33].

Шуни эътиборга олиш муҳимки, реал вақтдаги ПЗР текширилувчида HPV ДНК сининг статусини аниқлашнинг муҳим усули ҳисобланади [34, 35]. HPV хилини, вирус юкламасини ва вирус ДНК статусини аниқлаш неопластик прогрессиянинг истиқболлини белгиловчи усул ҳисобланади [32, 36].

Веснина Е.Л. [8] келтирган маълумотларга кўра цитологик суртмаларда ўзгариши бўлган бемор аёлларда HPV скрининги юқори хавфли HPV юқтирган ва CIN_{2,3} аниқланиши эҳтимоли юқори бўлган гуруҳни ажратиш имконини беради.

Маълумки, HPV нинг E6 ва E7 генлари HSIL да даражаси жуда юқори бўладиган хужайра теломеразасини фаоллаштиради. Теломераза РНК си ва вирус онкогенларининг экспрессияси патологик жараённинг оғирлашуви билан узвий боғлиқ, ўтказилган корреляцион таҳлил ҳам бунга тасдиқлайди. Шу муносабат билан, теломераза фаоллигини текширишдан клиник амалиётда CIN мониторинги ва истиқболлини белгилашда маркёр сифатида фойдаланиш ҳам мумкин [32, 37].

Сергеева Н.С. ва ҳаммуаллифлар [38] ББЎ билан касалланган беморларни даволаш ва

мониторинг қилишда ўсма билан ассоциацияланган SCC серологик маркеридан фойдаланиш-ни таклиф этишган.

Белокриницкая Т.Е. ва ҳаммуаллифлар [19], шунингдек Подистов Ю.И. ва ҳаммуаллифлар [20] келтирган маълумотларга кўра, CIN1 да p53 супрессори - оксилнинг юқори экспрессияси унинг канцерогенез жараёнидаги ҳимоя вазифасини кўрсатади, шикастланиш, касаллик ривожланиш даражасини баҳолашда ташхисий мезонлардан бири ҳисобланади.

Alonio L.V. et al. [39] ўтказган тадқиқотлар натижасида CIN2,3 да текширилган бемор аёлларда На-газ деб номланувчи мутациялар ҳам топишган, муаллифлар фикрича, уларни организмдаги ўсма шаклланиш жараёнининг тезкор ривожини (прогресси) маркери сифатида ҳисоблаш мумкин.

Адабиётлар шарҳи шуни кўрсатдики, ББЎ аёллар орасида кенг тарқалган касалликлардан бири ҳисобланади. CIN нинг ББЎ ривожланишидан олдин шаклланишини ҳисобга олиб, бу ҳолатнинг эрта ташхиси клиник тиббиётнинг долзарб муаммосидир. CIN ташхисида цитологик, кольпоскопик усуллар билан бирга иммун механизмларга асосланган ташхис усуллари кенг тарқалаётганини таъкидлаш жоиз. Шу сабабли CIN нинг ташхиси ББЎ эрта ташхисини таъминлаб, унинг ривожланишининг олдини олишга замин яратади ҳамда ижобий истиқболини таъминлайди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Автандилов Г.Т., Глухова Ю.К., Шабалова И.П. Плоидометрическая диагностика предраковых процессов и рака шейки матки по цитологическим препаратам // Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2004. - №11. - 45-47 б.
2. Бахидзе Е.В. Фертильность, беременность и гинекологический рак. - Москва-СПб, 2004. - 285 б.
3. Белокриницкая Т.Е., Пономарева Ю.Н., Бунина Е.Н., Ломнева Г.М. Некоторые клинико-морфологические особенности цервикальных дисплазий // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2006. - Т.LV. - Вып.2. - 71-75 б.
4. Булгакова С.В. Оценка репродуктивного статуса женщин, перенесших органосохраняющие онкологические операции. Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Москва, 2007. - 27 б.
5. Ваганова И.Г. Апоптоз и пролиферация эпителиоцитов эктоцервикса у больных папилломавирусным и хламидийным цервицитом // Вопросы онкологии. - Москва, 2000. - Т.46. - №5. - 578-582 б.
6. Веснина Е.Л. Современные диагностические возможности в определении неоплазий шейки матки: Обзор // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2007. - №2. - 91-97 б.
7. Городецкая Е.Е., Саешников П.Г., Бударина С.О. Значение исследования уровня онкобелка E7 вируса папилломы человека 16-го и 18-го типов в цервикальном материале в диагностике неопластических образований шейки матки // Молекулярная биология. - Москва, 2010. - №5. - 9-12 б.
8. Золотоверхая Е.А., Шипицына Е.В., Юшманова Е.С., Савичева А.М. Маркеры папилломавирусной инфекции в скрининге рака шейки матки // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2009. - №4. - 31-39 б.
9. Каунов Л.А., Сотникова Л.Г., Строганов В.А. Клинико-морфологические параллели при доброкачественных заболеваниях шейки матки // Проблемы репродукции. - Москва, 2000. - Т.6. - №5. - 18-21 б.
10. Короленкова Л.И., Брюзгин В.В. Тяжелые цервикальные интраэпителиальные неоплазии (CINI-II/преинвазивный рак) и микрокарцинома шейки матки у беременных // Акушерство и гинекология. - Москва, 2011. - №5. - 68-73 б.
11. Коханевич Е.В., Гацина К.И., Суменко В.В. Кольпоцервикоскопия: атлас. - Киев: Выща школа, 1997. - 49 б.
12. Макацария А.Д., Долгушина Н.В. Беременность, роды и послеродовой период у больных с вирусной инфекцией. - Москва: Триада-х, 2005. - 112 б.
13. Мелехова Н.Ю., Иванян А.Н., Харитоновна Л.И., Бехтерева И.А. Онкологический потенциал различных патологических состояний шейки матки // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2006. - №3. - 61-65 б.
14. Михайлова Н.А., Долгих В.Т., Трещева Т.В. Использование низкоэнергетического лазерного излучения в комплексном лечении женщин с цервикальной интраэпителиальной неоплазией // Эффективная терапия. - СПб, 2006. - Т.12. - №4. - 40-44 б.
15. Мусеридзе Н.Г., Джугели М.К., Бурхадзе Г.М. Иммуногистохимические особенности при различной степени железистой интраэпителиальной неоплазии шейки матки // V съезд онкологов и радиологов СНГ: материалы съезда. - Ташкент, 2008. - 81 б.
16. Новик В.И. Эпидемиология рака шейки матки, факторы риска, скрининг // Практическая онкология. - Москва, 2002. - Т.3. - №3. - 156-165 б.
17. Новикова Е.Т., Чистов В.И., Чупикова О.В. и др. Органосохраняющее лечение в гинекологии. - Москва:

- Издательский дом ВИДАР, 2000. - 20-40 б.
18. Подистов Ю.И. Роль вируса папилломы в развитии предрака и рака шейки матки // Клиническая лабораторная диагностика. - Москва, 2003. - №5. - 44-49 б.
 19. Подистов Ю.И., Лактионов К.П., Петровичев Н.Н., Брюзгин В.В. Эпителиальные дисплазии шейки матки (диагностика и лечение). Руководство для врачей. - Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2006. - 136 б.
 20. Ронина Е.А., Новикова Е.Г., Андреева Ю.Ю. Мелкоклеточный рак шейки матки (клиническое наблюдение) // Российский онкологический журнал. - Москва, 2006. - №5. - 48-50 б.
 21. Савичева А.М. Научно-исследовательская работа лаборатории за последние 5 лет // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2006. - Т.LV. - 13-21 б.
 22. Сергеева Н.С., Дубовицкая О.Б., Маршугина Н.В. Опухоль ассоциированный серологический маркер SCC на этапах лечения и в мониторинге больных раком шейки матки // Российский онкологический журнал. - Москва, 2004. - №4. - 12-14 б.
 23. Серова О.Ф., Зароченцева Н.В., Титченко Л.Н., Белоусова Т.Н. Особенности течения беременности у женщин перенесших инвазивное лечение цервикальных интраэпителиальных неоплазий // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. - Москва, 2009. - №1. - 17-21 б.
 24. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. - Москва: Триада-х, 2002. - 166-167 б.
 25. Старинский В.В. Стратегия и тактика онкослужбы России на современном этапе // Материалы VI съезда онкологов РФ. - Ростов на Дону, 2005. - 166 б.
 26. Трунова Т.В. Компьютерная морфометрия в цитологической диагностике дисплазии эпителия и рака шейки матки // Онкология. - Москва, 2003. - Т.5. - №4. - 271-274 б.
 27. Урманчеева А.Ф. Гинекологический рак в сочетании с беременностью // Практическая онкология. - Москва, 2009. - Т.10. - №4. - 184-197 б.
 28. Урманчеева А.Ф., Улбрих Е.А. Цервикальные интраэпителиальные неоплазии и беременность // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2006. - №4. - 8-10 б.
 29. Шаптефрань Л.А., Черная Т.Н., Черный А.П. Иммуногистохимическое и электронно-микроскопическое исследование подэпителиальных капилляров при неоплазиях шейки матки // V съезд онкологов и радиологов СНГ: материалы съезда. - Ташкент, 2008. - 89 б.
 30. Шипицына Е.В., Оржесковская Е.А., Бабкина К.А. Определение вирусной нагрузки и статуса ДНК вируса папилломы человека 16 типа методом ПЦР в реальном времени // Журнал акушерства, женских болезней. - СПб, 2004. - Т.LII. - №4. - 26-52 б.
 31. Шипицына Е.В., Бабкина К.А., Оржесковская Е.А., Савичева А.М. Папилломавирусная инфекция: факторы риска цервикальной неопластической прогрессии // Журнал акушерства, женских болезней. - 2004. - Т.LII. - №3. - 34-41 б.
 32. Alonio L.V., Picconi M.A., Delbert D. et al. Ha-ras ontogeny mutation associated to progression of papillomavirus induced lesions of uterine cervix // J. Clin. Virol. - 2003. - Vol.27. - N3. - P.263-269.
 33. Amant F., Van Calsteren K., Halaska M.J. et al. Gynecologic cancers in pregnancy: Duidelines of an international consensus meeting // J.Gynecol. Cancer. - 2009. - Vol.19. - P.1-12.
 34. Ayhan A. et al. Textbook of gynecological oncology // Gunes Publishing, 2009. - P.15-20.
 35. Berek J.S. Simplification of the now Bethesda 2001 classification system // A. J. Obstet. Gynecol. - 2003. - Vol.188. - N2-5. - P.6-7.
 36. Bocking A., Nguyen V.Q. Diagnostic use of DNA image cytometry in cervical squamous intraepithelial lesions and invasive carcinoma // Cancer. - 2004. - Vol.102. - N1. - P.41-54.
 37. Brychtova S., Brychta T., Sediakova E., Kolar Z. Proto-oncogene c-mrbB-2 in uterine cervix carcinogenesis // Neoplasma - 2004. - Vol.51. - N2. - P.84-89.
 38. Fukasawa I., Kousaka N., Kun Z., Inaba N. Tumor markers in uterine cancers // Gan. To. Kagaku. Ryoho. - 2002. - Vol.29. - N2. - P.333-340.
 39. Guillaud M., Cox D., Adler-Storhthz K. et al. Exploratory analysis of quantitative histopathology of cervical intraepithelial neoplasia: objectivity, reproducibility, malignancy-associated changes, and human papillomavirus // Cytometry A. - 2004. - Vol.60. - N1. - P.81-89.

**МЕКОНИАЛЬНЫЕ ВОДЫ – ВЕРОЯТНЫЙ РИСК НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ
ФЕТАЛЬНЫХ И НЕОНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ****Ю. Г. Расуль-Заде, С. С. Джуманязов**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

Ключевые слова: мекониальные околоплодные воды, гипоксия, кардиомониторинг.**Таянч сўзлар:** мекониал амниотик сув, гипоксия, кардиомониторинг.**Key words:** meconium in the amniotic fluid, hypoxia, cardiac monitoring.

Проведенный анализ современных научных источников по проблеме последствий наличия мекония в амниотической жидкости для плода и новорожденного показывает, что мекониальные воды – безусловный фактор риска возможного негативного исхода родов. Наиболее значимыми факторами, ассоциированными с мекониальными водами, являются использование окситоцина, низкие оценки младенцев по Apgar, неудовлетворительное состояние новорожденных и повышенная частота родоразрешений кесаревым сечением.

МЕКОНИАЛ СУВЛАР - ФЕТАЛ ВА НЕОНАТАЛ САЛБИЙ ОҚИБАТЛАРНИНГ ЭҲТИМОЛИЙ ХАВФИ
Ю. Г. Расул-Заде., С. С. Джуманязов

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

Ҳомила ва янги туғилган чақалоқ учун амниотик суюқликда меконий мавжудлиги оқибатлари бўйича замонавий илмий манбаларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, мекониал сувлар туғруқни мумкин бўлган салбий натижаси учун шартсиз хавф омилдир. Мекониал сувлар билан боғлиқ энг муҳим омиллар окситотсиндан фойдаланиш, Апгар томонидан чақалоқларнинг паст даражаси, янги туғилган чақалоқларнинг коникарсиз холати ва сезарэн билан туғилишнинг кўпайиши.

MECONIAL FLUID AS A POSSIBLE RISK OF ADVERSE FETAL AND NEONATAL OUTCOMES**Yu. G. Rasul-Zade, S. S. Djumanyazov**

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

The analysis of modern scientific sources on the problem of the consequences of the presence of meconium in the amniotic fluid for the fetus and newborn shows that meconial waters are an unconditional risk factor for a possible negative outcome of childbirth. The most significant factors associated with meconial waters are the use of oxytocin, low Apgar scores of infants, unsatisfactory condition of newborns and increased frequency of cesarean section deliveries.

Внутриутробная гипоксия и асфиксия новорожденного продолжают оставаться важнейшими причинами перинатальных потерь. Несмотря на большое число научных исследований, направленных на постоянное совершенствование методов антенатального ухода, фетального мониторинга, патологическая окраска околоплодных вод меконием продолжает рассматриваться как фактор высокого риска внутриутробной гипоксии плода и асфиксии новорожденного. Распространенность окрашивания околоплодной жидкости меконием варьирует в диапазоне 7–22% всех срочных родов. Примерно у 5% младенцев с мекониальными околоплодными водами развивается синдром аспирации меконием. Сложность данного синдрома заключается в высоком уровне неонатальной смертности, колеблющемся от 2,5% в развитых странах до 35% - в развивающихся странах [1].

Совершенно обоснованно продолжают дискуссии по вопросу выбора оптимального метода родоразрешения женщин с мекониально окрашенными околоплодными водами [2].

Амниотическая жидкость обеспечивает протекцию плода, образуясь преимущественно из материнской плазмы и мочи плода. Меконий чаще выявляется после 37 недель беременности, содержит желчь, слизь и эпителиальные клетки, чем объясняется желто-зеленое окрашивание амниотической жидкости при его попадании в амниотическую полость. Причины присутствия мекония в амниотической жидкости до настоящего времени остаются окончательно не выясненными. Существуют исследования, в которых выделение мекония рассматривается как естественный процес. По мнению [3], мекониальные воды – следствие процессов миелинизации нервных волокон, усиления влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и увеличения концентрации полипептидного гормона мотилина - мощного стимулятора моторики тонкого кишечника [28]. Приводятся данные о возможности пассажа мекония при неосложненной беременности и при нормальном состоянии плода из-за сдавления сосудов пуповины и активизации вагусной реакции [4]. Поддерживающие естественность присутствия мекония считают отхождение мекония в амниотическую

жидкость физиологическим процессом дефекации и, в качестве доказательства данного утверждения, приводят факт, что несмотря на значительный процент родов с мекониальными водами, синдром аспирации меконием происходит у небольшого количества новорожденных [5].

В ряде публикаций описана сильная связь между гипоксией плода и окрашенными меконием водами, в других – данная связь опровергается, однако акцентируется роль инфекции [29]. В работах иных авторов появление мекония в амниотической жидкости ассоциируют с расслаблением анального сфинктера, как результата спазма сосудов брыжейки и перистальтики кишечника плода в условиях его гипоксии [6]. В современных научных источниках в качестве наиболее распространенных причин мекониальных вод рассматриваются гастроинтестинальная зрелость плода, реакция плода на гипоксию и внутриутробная инфекция [30]. Кислородное голодание, как известно, влияет на изменения условий гемодинамики, что является компенсаторной реакцией организма: централизация кровообращения направлена на обеспечение кислородом жизненно важных органов: сердца, головного мозга, почек и надпочечников. При этом страдает кислородное обеспечение таких органов, как печень, мышцы, кишечник. Усиление перистальтики кишечника вследствие спазма сосудов брыжейки и расслабление анального сфинктера сопровождаются пассажем мекония в амниотическую жидкость [7].

Имеются наблюдения, что наличие мекония в околоплодной жидкости ассоциируется с более высокой частотой дистресса плода, инструментальных родов, кесарева сечения, низкой массой тела при рождении, госпитализацией в отделение интенсивной терапии новорожденных и неонатальной смертностью [8]. Имеют значение такие факторы риска мекониального присутствия, как материнская гипертензия, преэклампсия, плацентарная недостаточность, олигогидрамнион, беременность на поздних сроках и материнская наркомания [9]. Тем не менее, до настоящего времени не выработано единого понимания в отношении ведения родов при мекониальных водах и этим возможно объясняется продолжающаяся сохраняться высокая частота кесаревых сечений, обоснованность которых не всегда точно и аргументированно доказана [27].

Особый научный интерес представляет поиск рисков неблагоприятных перинатальных исходов гестации, осложнённой наличием мекония [10]. Элиминация или сгущение мекония во время родов означает, что у новорожденного более чем в два раза выше вероятность того, что в крови пупочной артерии РН будет < 7.1 , а оценка по шкале Аргар на 5-й минуте < 7 баллов, по сравнению с наличием прозрачной амниотической жидкости или мекониальной, но в течение всего периода родов. В крупном когортном исследовании [11] были приведены доказательства наличия повышенного риска присутствия мекония на сроках беременности более 38 недель ($p < 0.001$). Другое ретроспективное когортное исследование [12] продемонстрировало повышение риска мекониального окрашивания амниотической жидкости 1,55 ($p < 0.05$) на сроке 40 недель и на 2,12 ($p < 0.05$) - 41 неделя. В популяционном исследовании, проведенном в США, приведены данные о том, что риск обнаружения мекония на 40% выше на сроке беременности более 41 недели. [13]. Ливанские учёные провели исследование с участием 972 женщин, в котором, изучив материнские и фетальные результаты у взрослых матерей и матерей-подростков, не обнаружили разницы в частоте присутствия мекония между группами [14]. И, наконец, в бразильском исследовании [15], целью которого было поддержать изучение безопасности ухода за плодом и новорожденным в родильных домах, а также содействовать созданию или обновлению протоколов ведения родов, были оценены десять переменных, связанных с наличием мекония в околоплодной жидкости: 1) возраст матери (> 20 лет: от 20 до 34 лет: > 35 лет); 2) роды (у первородящих, многоплодные); 3) предыдущее кесарево сечение (да: нет); 4) срок беременности (< 37 недель; от 37 до 41 недели: более 41 недели); 5) предыдущий акушерский анамнез (отсутствие родов; нормальные роды, кесарево сечение); 6) использование окситоцина во время родов (да: нет); 7) дилатация шейки матки при поступлении (недилатированная: $1 < 4$ см; $5 < 9$ см; 10 см); 8) фактические роды (кесарево; естественные); 9) вес новорожденного (< 2500 г; 2500 - 2999 г; 3000 г - 3499 г; 3500 г - 3999 г; > 4000 г); 10) оценка по шкале Аргар на 1-й и 5-й минутах. [16] Авторы данного исследования пришли к убеждению, что факторами, ассоциированными с мекониальными водами, были использование окситоцина, низкие

оценки младенцев по Аргар, неудовлетворительное состояние новорожденных после родов и повышенная частота кесаревых сечений. По мнению авторов, поскольку высокие показатели применения окситоцина в учреждении повышают контролируемый риск обнаружения мекония в амниотической жидкости, его использование во время родов может быть пересмотрено. В исследование, проведенное индийскими учеными [17] были включены пациентки с одноплодной беременностью, головным предлежанием, сроком беременности более 34 недель и наличием мекония в амниотической жидкости во время родов. Критериями исключения для данного исследования явились: беременность с врожденными аномалиями плода, мертворождение, тазовое предлежание и срок беременности <34 недель. Весь процесс родов сопровождался мониторингом сердечной деятельности плода [18]. По характеру мекония пациенток далее делили на 3 группы: с негустым желтым меконием без частиц, со светло-зеленой окраской и небольшим количеством частиц, с густым, пастообразным меконием темно-зеленого цвета и избытком частиц [19]. Анализируемыми исходами были: вес при рождении, оценка по шкале Апгар, общее состояние, необходимость госпитализации в отделение интенсивной терапии новорожденных, а также неонатальные осложнения и исходы [20]. Эти параметры подвергались сравнению с группой относительно здоровых беременных с прозрачными околоплодными водами. Авторы исследования пришли к выводу, что меконий ассоциируется с повышенной частотой кесаревых сечений, негативными неонатальными исходами и увеличением числа госпитализаций в отделение интенсивной терапии [21]. В этой связи ведение родов с меконияльными водами требует соответствующего интранатального ухода с постоянным кардиомониторингом. [22]

Таким образом, анализ современного видения проблемы присутствия мекония в амниотической жидкости свидетельствует о том, что меконияльные воды – безусловный фактор риска возможного негативного исхода родов. [23] Своевременное выявление факторов высокого риска и направление беременных в центры с надлежащим ведением родов и неонатальным уходом сокращает младенческую заболеваемость и смертность. [24] Само по себе наличие мекония в амниотической жидкости не является показанием к кесареву сечению, но при крайне степени сгущения частота неблагоприятных фетальных и неонатальных исходов остается высокой, и оперативное родоразрешение увеличивает шансы их снижения. [25] В то же время тщательный ante- и интранатальный контроль за пациентками с меконияльными водами может способствовать сокращению числа необоснованных кесаревых сечений, повышению успешных вагинальных родов, снижению материнской и неонатальной заболеваемости и неонатальных потерь. [26]

Использованная литература:

1. Hirsch L, Melamed N, Rosen H, Peled Y, Wiznitzer A, Yogev Y. New onset of meconium during labor versus primary meconium-stained amniotic fluid—is there a difference in pregnancy outcome J Matern Fetal Neonatal Med 2013;1–7
2. Balchin I, Whittaker JC, Lamont RF, Steer PJ. Maternal and fetal characteristics associated with meconium-stained amniotic fluid. Obstet Gynaecol 2011;117(4):828–35.
3. CG55 Внутриродовой уход: руководство NICE. <http://guidance.nice.org.uk/CG55/NICEGuidance>
4. Cuff RD, Carter E, Taam R, et al. American Journal of Obstetrics & Gynecology MFM /Volume 2, Issue 1, February 2020, 100073
5. Dargaville P.A., Copnell B. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome // Pediatrics. -2006. – Vol.117. - P. 1712-1713.
6. Atladottir H.O., Parner E.T., Schendel D., Dalgaard S., Thomsen P.H., Thorsen P. Variation in incidence of neurodevelopmental disorders with season of birth // Epidemiology. - 2007. - Vol. 18. - P. 241-242.
7. Kaoru O., Kondo M., Kato M., Kakinuma R., Nishida A., Noda M., Taniguchi K., Kimura H. Serum Cytokine and Chemokine Profiles in Neonates With Meconium Aspiration // Pediatrics. — 2008. Vol.121. -P.750-751.
8. Ahanya S.N. Meconium passage in utero: mechanisms, consequences, and management. Obstet Gynecol Surv. 2005. Jan. № 60 (1). P. 45-56.
9. Atladottir H.O., Parner E.T., Schendel D., Dalgaard S., Thomsen P.H., Thorsen P. Variation in incidence of neurodevelopmental disorders with season of birth // Epidemiology. - 2007. - Vol. 18. - P. 240-245.
10. Crowley P. Interventions for preventing or improving the outcome of delivery at or beyond term. Cochrane Database Syst Rev. 2000 № 2. CD000170.

11. Combs CA, Gravett M, Garite TJ, et al. Amniotic fluid infection, inflammation, and colonization in preterm labor with intact membranes. *Am J Obstet Gynecol.* 2014;210(2):125; e121-125; e115.
12. Hillier SL, Martius J, Krohn M, et al. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. *N Engl J Med.* 2016;319(15):972-978.
13. Dargaville P.A., Copnell B. The epidemiology of meconium aspiration syndrome: incidence, risk factors, therapies, and outcome // *Pediatrics.*-2016. – Vol.117. - P. 1712-1721.
14. Enkin M., Keirs M., Neylson D.I. i dr. Rukovodstvo po effektivnoy pomosi pri beremennosti i rojdenii rebenka / per. s angl. pod red. A.V. Mihaylova. SPb.: «Petropolis», 2003.
15. Grupe WE. The dilemma of intrauterine diagnosis of con-genital renal disease. *Pediatr Clin North Am.* 1997; 34 (3):629-638.
16. Ivashkin V.T. [et al.]. Diagnostics and treatment of biliary dyskinesia: clinical guidelines of the Russian gastroenterological association. *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol.* 2018;28(3):63-80. (in Russ.). doi: 10.22416/1382-4376-2018-28-3-63-80.
17. Ivashkin V.T. [et al.]. Gallstone disease diagnosis and treatment: guidelines of the Russian gastroenterological association. *Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol.* 2016; 26(3):64-80. (In Russ).
18. Maddipati KR, Romero R, Chaiworapongsa T, et al. Clinico-pathological chorioamnionitis at term: the amniotic fluid fatty acyl lipidome. *J Lipid Res.* 2016;57(10):1906-1916. <https://doi.org/10.1194/jlr.P069096>.
19. Oliveira FR, Barros EG, Magalhaes JA. Biochemical profile of amniotic fluid for the assessment of fetal and renal development. *Braz J Med Biol Res.* 2002; 35(2):215-222.
20. Payne MS, Bayatibojakhi S. Exploring preterm birth as a polymicrobial disease: an overview of the uterine microbiome. *Front Immunol.* 2014;5:595. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00595>.
21. Shackelford GD, Kees-Folts D, Cole BR. Imaging the urinary tract. *Clin Perinatol.* 1992; 19(1):85-119. [https://doi.org/10.1016/S0095-5108\(18\)30477-9](https://doi.org/10.1016/S0095-5108(18)30477-9). Bauk FA, Moron AF, Novo Y. Estudo comparativo das dosagens de sódio, potássio, uréia, creatinina e ácido úrico no líquido amniótico entre 15-20 semanas e 38-42 semanas. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 1996;(42):7-10.
22. Kaoru O., Kondo M., Kato M., Kakinuma R., Nishida A., Noda M., Taniguchi K., Kimura H. Serum Cytokine and Chemokine Profiles in Neonates With Meconium Aspiration // *Pediatrics.* — 2008. Vol.121. -P.748-753.
23. Ghidini A. Severe meconium aspiration syndrome is not caused by aspiration of meconium. *Spong C.Y. Am J Obstet Gynecol.* 2001. Oct. 185 (4). P. 931-938.
24. Ledger WJ. Perinatal infections and fetal/neonatal brain injury // *Current Opinion in Obstet. and Gynecol.* - 2008. - Vol. 20. - P.120-124.
25. Michael G. Meconium Aspiration Syndrome – More Than Intrapartum Meconium. *N Engl J Med.* 2005. № 9. Sept. 1. P. 353. www.nejm.org.
26. Perluigi M, Di Domenico F, Cini C, et al. Proteomic analysis for the study of amniotic fluid protein composition. *J Prenat Med.* 2009; 3(3):39-41.
27. Volevach L.V. [et al.]. The relationship of emotional status and biochemical composition of bile in young patients with biliary pathology [Electronic resource]. *Modern problems of science and education.* 2018;(6).
28. Volevach L.V. [et al.]. The personal oriented educational program in the management of patients with biliary pathology. *Experimental and clinical gastroenterology.* 2019;(2):79-83. (in Russ.).
29. Wiswell T.E. Handling the meconium-stained infant. *Semin Neonatol.* 2001. Jun. № 6 (3). P. 225-23.
30. Энкин М., Кейрс М., Нейлсон Д. и др. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / пер. с англ. под ред. А.В. Михайлова. СПб.: Петрополис, 2003.

SAMARQAND VILOYATI HARBIY XIZMATCHILARDA DORSOPATIYA MUAMMOSINI O'RGANISH

S. Z. Hakimova¹, A. R. Qurbonova²

¹Samarqand davlat tibbiyot universiteti, Samarqand, O'zbekiston

²Markaziy harbiy okrug Samarqand harbiy hospitali, Samarqand, O'zbekiston

Ключевые слова: военнотужащие, дорсотатия, Самаркандская область.

Tayanch so'zlar: harbiy xizmatchilar, dorsopatiya, Samarqand viloyati.

Key words: harbiy xizmatchilar, dorsopatiya, Samarqand viloyati.

Maqolada harbiy xizmatchilarda dorsopatiya muammosi ochib berilgan, uni o'rganish bu umumiy muammo ekanligini va bu ularning jismoniy tayyorgarligi va xizmat vazifalarini bajarish qobiliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkinligini ko'rsatdi. Tadqiqot maqsadi: Samarqand viloyati harbiy xizmatchilarida dorsopatiya muammosini o'rganish. Materiallar va usullar. Oxirgi 6 yildagi maqolalar tahlili o'tkazildi. Maqolada dorsopatiyalarning rivojlanishiga hissa qo'shadigan omillar, jumladan, jismoniy faoliyat, noto'g'ri ovqatlanish va ovqatlanish, bir lavozimda uzoq vaqt qolish bilan bog'liq professional faoliyat haqida ma'lumot berilgan. Natijalar. Dorsopatiyaning oldini olishga yordam beradigan usullar mavjud, jumladan, muntazam jismoniy mashqlar, to'g'ri ovqatlanish va tartib, ergonomik jihozlardan foydalanish va to'g'ri ish texnikasi, muntazam isinish va mashqlar tanaffuslari. Xulosa. Harbiy xizmatchilarning jismoniy holatini yaxshilash va dorsopatiya rivojlanish xavfini kamaytirish uchun jismoniy tayyorgarlikni yaxshilash va sog'lom turmush tarzini saqlash choralarini ko'rish, shuningdek, ularning kasbiy faoliyati uchun sharoitlarni yaxshilash bo'yicha tizimli ishlarni amalga oshirish kerak.

ИЗУЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ ДОРСОПАТИЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ

С. З. Хакимова, А. Р. Курбанова

¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

²Самаркандский военный госпиталь Центрального военного округа, Самарканд, Узбекистан

В статье раскрыта проблема дорсопатий у военнотужащих, изучение которой показало, что это распространенная проблема и она может негативно влиять на их физическую готовность и способность к выполнению служебных обязанностей. Цель исследования: изучение проблемы дорсопатий у военнотужащих Самаркандской области. Материал и методы. Проведен обзор статей за последние 6 лет. В статье представлена информация о факторах, способствующих развитию дорсопатий, включающая физические нагрузки, неправильный режим и питание, профессиональную деятельность, связанную с длительным нахождением в одной позе. Результаты. Существуют способы, которые могут помочь предотвратить развитие дорсопатий, включая регулярную физическую подготовку, правильное питание и соблюдение режима, использование эргономичного оборудования и правильной техники выполнения задач, а также регулярные перерывы на разминку и выполнение комплекса упражнений. Выводы. Для улучшения физического состояния и снижения риска развития дорсопатий у военнотужащих, необходимо принимать меры по улучшению физической подготовки и соблюдению здорового образа жизни, а также проводить системную работу по улучшению условий их профессиональной деятельности.

STUDYING THE PROBLEM OF DORSOPATHIES IN MILITARY PERSONNEL IN THE SAMARKAND REGION

S. Z. Khakimova¹, A. R. Kurbanova²

¹Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

²Samarkand military hospital of the Central Military District, Samarkand, Uzbekistan

The article reveals the problem of dorsopathy in military personnel, the study showed that this is a common problem and it can negatively affect physical readiness and ability to perform official duties. Purpose of the study: to study the problem of dorsopathy in military personnel of the Samarkand region. Material and methods. The review of articles for the last 6 years is carried out. The article presents information about the factors contributing to the development of dorsopathies, including physical exertion, improper diet and nutrition, professional activities associated with prolonged stay in one position. Results. There are ways that can help prevent the development of dorsopathies, including regular physical training, proper nutrition and compliance with the regime, the use of ergonomic equipment and proper techniques for performing tasks, as well as regular breaks for warm-up and performing a set of exercises. Conclusions. To improve the physical condition and reduce the risk of developing dorsopathies in military personnel, it is necessary to take measures to improve physical fitness and maintain a healthy lifestyle, as well as to carry out systematic work to improve the conditions of their professional activity.

Kirish. Dorsopatiya - bu umurtqa pog'onasining har qanday kasalliklarining umumiy nomi. Harbiy xizmatchilarda, ayniqsa piyoda askarlarida yoki og'ir jismoniy mehnat bilan bog'liq boshqa qo'shinlarda xizmat qilganlarda dorsopatiyalar juda keng tarqalgan bo'lishi mumkin [1].

Dorsopatiyalarning sababi ham jarohatlar, ham umurtqa pog'onasidagi stressga uzoq vaqt ta'sir qilish bo'lishi mumkin. Bu turli xil sog'liq muammolariga olib kelishi mumkin, jumladan, bel

og'rig'i, cheklangan harakatlanish, skolyoz va hatto organlarning disfunktsiyasi. Og'ir sharoitlarda xizmat qilishga majbur bo'lgan harbiy xizmatchilar uchun dorsopatiya muammosini o'rganish muhim vazifadir. Qoidaga ko'ra, dorsopatiyaning oldini olish uchun harbiy xizmatchilar bir qator tavsiyalarga amal qilishlari kerak, masalan, og'irlikni ko'tarishda to'g'ri holat, muntazam jismoniy mashqlar, to'g'ri ovqatlanish va boshqalar. [2].

Harbiy shifokorlar harbiy xizmatchilarda dorsopatiyani aniqlash va davolash uchun o'qitilishi ham muhimdir. Buning uchun muntazam ravishda tibbiy ko'rikdan o'tish va dorsopatiyalarning oldini olish va davolash bo'yicha tavsiyalar berish kerak.

Harbiy xizmatchilarning dorsopatiyalar muammosini xizmat stajini hisobga olgan holda o'rganish harbiy xizmatchilarning salomatligi va xavfsizligini ta'minlashning muhim jihati hisoblanadi. Tadqiqotlarga ko'ra, dorsopatiya harbiy xizmatchilar orasida eng ko'p uchraydigan sog'liq muammolaridan biridir. Shu bilan birga, uzoq muddatli xizmat ko'rsatgan harbiy xizmatchilarda, ayniqsa og'ir jismoniy mehnat sharoitida xizmat qilganlarda dorsopatiya ehtimoli sezilarli darajada oshadi. Buning sabablaridan biri shundaki, umurtqa pog'onasi yoshga qarab tabiiy qarish va eskirishga uchraydi, bu esa turli kasalliklar va muammolarni keltirib chiqarishi mumkin. Bundan tashqari, uzoq muddatli harbiy xizmatchilar xizmat paytida olingan oldingi jarohatlar bilan bog'liq sog'liq muammolarini rivojlanishi mumkin. Shunga qaramay, yosh harbiy xizmatchilarda dorsopatiyalarning paydo bo'lishiga ta'sir qiluvchi yagona omil emas. Og'irliklar bilan ishlashda noto'g'ri turish, noto'g'ri ovqatlanish, muntazam jismoniy mashqlar etishmasligi va stress kabi boshqa omillar ham dorsopatiyalarning rivojlanishiga yordam beradi [3].

Harbiy xizmatchilarda dorsopatiyalar paydo bo'lishining oldini olish uchun muntazam ravishda tibbiy ko'rikdan o'tish va umurtqa pog'onasi kasalliklarining oldini olish va davolash bo'yicha tavsiyalar berish kerak. Bu, ayniqsa, dorsopatiya rivojlanishi xavfi yuqori bo'lgan uzoq muddatli harbiy xizmatchilar uchun juda muhimdir. Dorsopatiyalarning oldini olishning muhim jihati og'irliklar bilan ishlashda to'g'ri turishdir. Askarlar og'ir narsalarni ko'tarishda ularning holatini kuzatishlari va tanalarini burishdan va boshlarini egishdan qochishlari kerak. To'satdan harakatlar va uzoq vaqt davomida bir holatda turish yoki o'tirishdan qochish kerak. Muntazam jismoniy mashqlar ham dorsopatiyaning oldini olishga yordam beradi [4].

Dorsopatiyalar qo'shinlar turidan qat'i nazar, harbiy xizmatchilar orasida keng tarqalgan kasallikdir. Biroq, harbiy xizmatchilarning qo'shinlari turiga qarab, dorsopatiyalarning paydo bo'lishiga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan bir qator xususiyatlar mavjud. Dorsopatiyalar turli xil harbiy sohalar va mutaxassisliklarning harbiy xizmatchilarida paydo bo'lishi mumkin, ammo bu kasalliklarni rivojlanish xavfi jismoniy mehnat bilan bog'liq yoki umurtqa pog'onasida kuchaygan stressga duchor bo'lgan harbiy xizmatchilarda kuzatiladi.

Misol uchun, harbiy harakatlar bilan bog'liq harbiy xizmatchilar portlashlar, balandlikdan tushish va boshqa turdagi travmatik ta'sirlar natijasida jarohatlar bilan bog'liq dorsopatiyaga duch kelishi mumkin. Yo'l transporti yoki boshqa turdagi jihozlar bilan bog'liq bo'lgan harbiy xizmatchilar statik holatda uzoq vaqt qolish yoki to'satdan harakatlanish bilan bog'liq dorsopatiyalarni boshdan kechirishi mumkin [5].

Tibbiyot va sanitariya bo'linmalarida ishlaydigan harbiy xizmatchilar, shuningdek, og'ir narsalarni ko'tarish va tibbiy muolajalar paytida noto'g'ri turish tufayli dorsopatiya rivojlanishi xavfi yuqori bo'lishi mumkin.

Umuman olganda, harbiy xizmatchilarda dorsopatiyalarning oldini olish qo'shinlar turi va kasbining o'ziga xos xususiyatlarini, shuningdek, har bir harbiy xizmatchining individual xususiyatlarini hisobga olgan holda chora-tadbirlar majmuini o'z ichiga olishi kerak. Muhim nuqtalar - muntazam tibbiy ko'rikdan o'tish, profilaktik jismoniy tarbiya, to'g'ri ko'tarish va ko'tarish texnikasini o'rgatish, shuningdek, og'ir jismoniy zo'riqishlardan keyin dam olish va tiklanish imkoniyatini beradi.

Masalan, quruqlikdagi kuchlarda xizmat qilayotgan harbiy xizmatchilar ko'pincha og'ir narsalarni ko'tarish va tashish, asbob-uskunalar bilan ishlashda noto'g'ri turish, uzoq vaqt o'tirish yoki bir joyda turish bilan bog'liq dorsopatiyalarni boshdan kechiradilar. Havo-desant qo'shinlari ham bu muammolarga duch kelishi mumkin, ammo qo'nish va qo'nish paytida qo'shimcha zarba yuklariga duchor bo'ladilar [7]. Kemalarda va suv osti kemalarida xizmat qilayotgan harbiy xizmatchilar yopiq va cheklangan joylarda uzoq vaqt qolishlari, shuningdek, dvigatellar va kemaning boshqa tizimlarining yuqori darajadagi tebranishlari va tebranishlari tufayli dorsopatiya rivojlani-

shi mumkin. Aviatsiya qo'shinlarining harbiy xizmatchilari ham dorsopatiya bilan bog'liq ma'lum xavflarga duch kelishadi. Uzoq vaqt davomida o'tirish, samolyotlar va vertolyotlarda o'rindiqlarni jihozlash, shuningdek dvigatellar va boshqa tizimlar tomonidan tebranishlar, ayniqsa, bo'yin va orqa sohada dorsopatiyaga olib kelishi mumkin [7].

Shunday qilib, biz dorsopatiyalar qo'shinlar turidan qat'i nazar, harbiy xizmatchilarda paydo bo'lishi mumkin degan xulosaga kelishimiz mumkin, ammo qo'shinlarning har bir turi ularning paydo bo'lish ehtimoliga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan o'ziga xos xususiyatlarga ega bo'lishi mumkin. Shu munosabat bilan muntazam ravishda tibbiy ko'rikdan o'tish, jismoniy mashqlar va jihozlar bilan ishlashda to'g'ri turish kabi profilaktika tadbirlarini amalga oshirish har qanday harbiy bo'linmadagi harbiy xizmatchilarda dorsopatiya holatlarining oldini olishga xizmat qiladi.

Harbiy xizmatchilarda dorsopatiya rivojlanishiga ta'sir qiluvchi omillardan biri ovqatlanishdir. Noto'g'ri ovqatlanish muhim vitaminlar va minerallarning etishmasligiga olib kelishi mumkin, bu esa suyak va bo'g'imlarning, shu jumladan umurtqa pog'onasining yomonlashishiga olib keladi. Orqa miya salomatligi uchun eng muhim oziq moddalardan biri kaltsiydir. Kaltsiy etishmovchiligi suyaklarning zaiflashishiga va osteoporoz xavfining oshishiga olib kelishi mumkin, bu esa dorsopatiyaning rivojlanish ehtimolini oshiradi [8].

Shuningdek, parhezning askarning tana vazniga ta'sirini ham hisobga olish kerak. Ortiqcha vazn umurtqa pog'onasidagi stressning kuchayishiga, shuningdek, dorsopatiyalarning rivojlanish ehtimolini oshirishi mumkin bo'lgan diabetes mellitus kabi metabolik kasalliklarning rivojlanish xavfini oshirishi mumkin [9].

Ammo shuni ta'kidlash kerakki, dorsopatiya rivojlanishiga ta'sir qiluvchi ko'plab omillar mavjud va ovqatlanish ulardan faqat bittasi. Shu sababli, to'g'ri ovqatlanishdan tashqari, muntazam jismoniy faollik, to'g'ri ko'tarish va tashish texnikasi, shuningdek, mehnat va turmush sharoitida ergonomik qoidalarga rioya qilish kabi boshqa omillarni ham hisobga olish muhimdir.

Noto'g'ri ish va dam olish rejimi ham askarning umurtqa pog'onasiga salbiy ta'sir ko'rsatishi va dorsopatiyalarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bir holatda uzoq vaqt qolish, isinish uchun tanaffuslarning yo'qligi, jismoniy zo'riqishlardan keyin etarli darajada dam olmaslik - bularning barchasi orqa mushaklarda kuchlanishning to'planishiga va natijada dorsopatiyalarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin [10].

Bu, ayniqsa, yo'l transporti bilan bog'liq bo'lgan harbiy xizmatchilarga, asbob-uskunalar kabinasida bir holatda uzoq vaqt qolishga, shuningdek, kompyuter yoki boshqa elektron qurilmalarda ishlaydigan harbiy xizmatchilarga tegishli. Noto'g'ri ish va dam olish tufayli dorsopatiyalarning rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik uchun muntazam ravishda isinish uchun tanaffuslar qilish va umurtqa pog'onasi va orqa mushaklarini tushirish uchun bir qator mashqlarni bajarish kerak. Jismoniy zo'riqishlardan keyin etarli darajada dam olish va uxlashni ta'minlash, shuningdek, ish joyining ergonomikasiga va vazifalarni bajarishning to'g'ri texnikasiga e'tibor berish ham muhimdir [10].

Askarning dala xizmatidan ofis ishiga o'tishi ham uning umurtqa pog'onasi holatiga salbiy ta'sir ko'rsatishi va dorsopatiyalarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Buning sababi, dala xizmatida askar tez-tez harakatda bo'ladi, jismoniy tayyorgarlik bilan shug'ullanadi va umurtqa pog'onasining harakatchanligi va egiluvchanligini saqlashga imkon beradigan turli jismoniy vazifalarni bajarishga majbur bo'ladi [8].

O'z navbatida, ofis ishi, ayniqsa, kompyuter yoki boshqa elektron qurilmalar bilan bog'liq bo'lib, bir pozitsiyada uzoq vaqt qolishga, jismoniy faollikni kamaytirishga va jismoniy faoliyatning etishmasligiga olib kelishi mumkin, bu esa orqa mushaklarning zaiflashishiga va dorsopatiyalarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Dala xizmatidan ofisga o'tgan harbiy xizmatchilarda dorsopatiya rivojlanishining oldini olish uchun muntazam ravishda isinish uchun tanaffuslar qilish va umurtqa pog'onasi va orqa mushaklarini tushirish uchun mashqlar to'plamini bajarish, shuningdek tavsiyalarga amal qilish kerak. ish joyining ergonomikasi va vazifalarni bajarishning to'g'ri texnikasi bo'yicha. Shuningdek, umurtqa pog'onasining harakatchanligi va moslashuvchanligini saqlab qolish uchun jismoniy faoliyat va sport o'ynashni unutmaslik kerak.

Xulosa. Harbiy xizmatchilarda dorsopatiya muammosini o'rganish shuni ko'rsatadiki, bu ularning jismoniy tayyorgarligi va o'z vazifalarini bajarish qobiliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan umumiy muammodir. Harbiy xizmatda dorsopatiyalarning rivojlanishiga yordam

beradigan asosiy omillar jismoniy faoliyat, noto'g'ri ovqatlanish va ovqatlanish, shuningdek, bir lavozimda uzoq vaqt qolish bilan bog'liq professional faoliyatdir.

Harbiy xizmatchilarda dorsopatiya rivojlanishining oldini olishga yordam beradigan usullar mavjud, jumladan muntazam jismoniy tayyorgarlik, to'g'ri ovqatlanish va rejim, ergonomik ji-hozlardan foydalanish va vazifalarni bajarish uchun to'g'ri texnika, shuningdek, isinish va jismoniy mashqlar uchun muntazam tanaffuslar.

Shunday qilib, harbiy xizmatchilarning jismoniy holatini yaxshilash va dorsopatiya rivojlanish xavfini kamaytirish uchun jismoniy tayyorgarlikni yaxshilash va sog'lom turmush tarzini saqlash bo'yicha chora-tadbirlar ko'rish, shuningdek, ular uchun sharoitlarni yaxshilash bo'yicha tizimli ishlarni amalga oshirish zarur. professional faoliyat.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Aminov ZZ, Khakimova SZ, Davlatov SS. Improvement of treatment protocols of pain syndrome in patients with chronic brucellosis. *European journal of molecular & clinical medicine*. 2020;7(3):2540-2545.
2. Khakimova SZ, Atokhodjaeva DA. Features of Pain Syndrome of Patients with Brucellosis if Damaged Nervous System. *Medico-legal Update*. 2020;20:3.
3. Ziyadullayevna SK, Alisherovna DA. Results of examination of patients with radiculopathies in chronic brucellosis. *The American journal of medical sciences and pharmaceutical research*. 2020;2(10):37-43.
4. Борткевич О. П. Остеоартроз: контроль над заболеванием достижим. *Здоров'я України*. 2008;22:46-48.
5. Ишутина И.С., Потемкина С.В., Громакова С.В. Оценка результатов проведенных реабилитационных мероприятий на основе изучения динамики клинко-функционального состояния организма и болевого синдрома у пациентов с вертеброгенной патологией. В сборнике: *Инновационные технологии реабилитации: наука и практика Сборник статей II Международной научной конференции*. 2019;1:198-204.
6. Ломтева Н.А. Дорсопатия пояснично-крестцового отдела позвоночника на примере разбора клинического случая. *Медицинские этюды*. 2018; 122-123.
7. Орел А.М., Малаховский В.В., Семенова О.К. Частота аномалий развития позвоночника у пациентов молодого и среднего возраста с дорсопатией по данным системного анализа рентгенограмм. *Российский остеопатический журнал*. 2019;1-2 (44-45):99-107.
8. Тихомирова Н. Н., Артифксов С. Б. Психофизиологический подход к диагностике дорсопатий у лиц опасных профессий и методам их коррекции. *Вестник новых медицинских технологий*. 2013;1:403-408.
9. Хадарцев А.А., Агасаров Л.Г. Немедикаментозное лечение дорсопатий (обзор литературы). *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание*. 2020;1:1-7-124.
10. Чебыкин А.В., Засыпкин М.Ю. Проблемы клинко-экспертной деятельности при ведении пациентов с дорсопатиями // *Управление качеством медицинской помощи*. 2017;1-2:78-84.

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ И РИСК МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**З. Э. Хидиров¹, Ф. С. Орипов¹, С. С. Давлатов²**¹Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан**Ключевые слова:** холецистэктомия, желчные кислоты, кишечник, нарушение, осложнение.**Таянч сўзлар:** холецистэктомия, ўт кислоталари, ичаклар, бузилиш, асорат.**Key words:** cholecystectomy, bile acids, intestines, disorder, complication.

Желчный пузырь физиологически концентрирует и хранит желчь во время голодания и обеспечивает ритмичную секрецию желчи. Желчные кислоты (ЖК), основные липидные компоненты желчи, играют ключевую роль в качестве сигнальных молекул в модуляции экспрессии генов, связанных с холестерином, ЖК, глюкозой и энергетическим обменом. Холецистэктомия является наиболее часто выполняемой хирургической процедурой во всем мире у пациентов, у которых развиваются симптомы и/или осложнения желчнокаменной болезни любого типа. Холецистэктомия само по себе, однако, может вызывать аномальные метаболические последствия, т. е. изменения уровня глюкозы, инсулина (и инсулинорезистентности), уровней липидов и липопротеинов, стеатоз печени и метаболический синдром. Механизмы, вероятно, опосредованы аномальным транскишечным потоком ЖК, вызывающим метаболическую передачу сигналов, которая действует без ритмической функции желчного пузыря и включает оси ЖК. Возможны также изменения кишечной микробиоты, приводящие к нарушению гомеостатических процессов. Согласно этой точке зрения, холецистэктомия за счет индуцированных ЖК изменений энтерогепатической циркуляции, является фактором риска метаболических нарушений и становится еще одним «попутчиком» или еще одним фактором риска метаболического синдрома.

ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ХАВФИ**З. Э. Хидиров¹, Ф. С. Орипов¹, С. С. Давлатов²**¹Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Ўт пуфаги узок вақт овқат истеъмол қилмаган вақтида (оч қолганда) ўтни физиологик жиҳатдан тўплайди ва сақлайди ва сафронинг ритмик секрециясини таъминлайди. Сафронинг асосий липид компонентлари бўлган ўт кислоталари (ЎК) холестерин, глюкоза ва энергия алмашинуви билан боғлиқ бўлган ген ифодасини модуляция қилишда сигнализация молекулалари сифатида асосий роль ўйнайди. Холецистэктомия бутун дунё бўйлаб ҳар қандай турдаги ўт тош касаллиги кўринишларида ва/ёки асоратларини ривожлантирадиган беморларда энг кўп бажариладиган жарроҳлик амалиётидир. Холецистэктомиянинг ўзи эса ғайритабиий метаболик оқибатларга олиб келиши мумкин, яъни глюкоза, инсулин (ва инсулин қаршилиги), липидлар ва липопротеинлар даражасининг ўзгариши, жигар стеатози ва метаболик синдром. Механизмлар, эҳтимол, ўт пуфагининг ритмик функциясиз ишлайдиган ва ЎК ўқиға айланадиган метаболик сигнализатсияни келтириб чиқарадиган анормал трансинтестинал ЎК оқими билан боғлиқ. Гомеостатик жараёнларнинг бузилишига олиб келадиган ичак микробиотасидаги ўзгаришлар ҳам бўлиши мумкин. Ушбу нуқтаи назарга кўра, энтерогепатик қон айланишидаги ЎК томонидан кўзгатишган ўзгаришлар туфайли холецистэктомия метаболик касалликлар учун хавф омили бўлиб, бошқа "хамроҳ" ёки метаболик синдромнинг бошқа хавф омилига айланади.

CHOLECYSTECTOMY AND THE RISK OF METABOLIC SYNDROME**Z. E. Khidirov¹, F. S. Oripov¹, S. S. Davlatov²**¹Samarkand state medical university, Samarkand,²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The gallbladder physiologically concentrates and stores bile during fasting and ensures the rhythmic secretion of bile. Bile acids (BAs), the main lipid components of bile, play a key role as signaling molecules in the modulation of gene expression associated with cholesterol, BAs, glucose, and energy metabolism. Cholecystectomy is the most commonly performed surgical procedure worldwide in patients who develop symptoms and/or complications of any type of gallstone disease. Cholecystectomy itself, however, can cause abnormal metabolic consequences, ie, changes in glucose, insulin (and insulin resistance), lipid and lipoprotein levels, hepatic steatosis, and metabolic syndrome. The mechanisms are likely mediated by abnormal transintestinal BAs flow causing metabolic signaling that operates without the rhythmic function of the gallbladder and turns on the BAs axis. Changes in the intestinal microbiota are also possible, leading to disruption of homeostatic processes. According to this point of view, cholecystectomy due to GI-induced changes in the enterohepatic circulation is a risk factor for metabolic disorders and becomes another “accompanied” or another risk factor for the metabolic syndrome.

Введение. Желчнокаменная болезнь охватывает спектр состояний, начиная от бессимптомных камней в желчном пузыре и заканчивая неосложненной симптоматической желчнокаменной болезнью (желчная колика) и осложненной желчнокаменной болезнью (проявляющейся острым холециститом, холангитом или желчнокаменным панкреатитом)

[2, 8, 10].

Холецистэктомия, наиболее часто выполняемая хирургическая процедура во всем мире, выполняется лапароскопически более чем в 90% случаев и представляет собой «золотой стандарт» хирургического лечения камней в желчном пузыре [4, 15]. Удаление желчного пузыря может повлиять на энтерогепатическую циркуляцию, так как отсутствуют ритмические функции желчного пузыря, выступающего в роли резервуара желчи и сократительной помпы. Кроме того, скорректированный метаболизм и рециркуляция БА могут влиять на гомеостатические пути, включающие оси ЖК /фарнезоидный X-рецептор (FXR) и связанный с белком ЖК /G рецептор 1 ЖК (GPBAR-1, также называемый TGR5) в печени, кишечнике, коричневой жировой ткани и мышцы [6, 9, 19]. Эти процессы, в свою очередь, могут привести к негативным метаболическим последствиям, в том числе к метаболическому синдрому [5, 21], в настоящее время определяется Международной диабетической федерацией как сосуществование центрального ожирения (у европеоидов при окружности талии ≥ 94 см и 80 см у мужчин и женщин соответственно) плюс любые два из следующих признаков: триглицериды ≥ 150 мг/дл или лечение, холестерин липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) < 40 мг/дл у мужчин или < 50 мг/дл у женщин или лечение, систо-диастолическое артериальное давление ≥ 130 и ≥ 85 мм рт.ст. соответственно, или лечение, глюкоза плазмы натощак ≥ 100 мг/дл (5,6 ммоль/л) или ранее диагностированный диабет 2 типа [8]. Метаболический синдром представляет собой серьезную проблему общественного здравоохранения с распространенностью около 25% взрослых во всем мире [11]) и связан с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, диабета 2 типа, неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и гепатоцеллюлярной карциномы [9, 10], гиперурикемия и подагра [11, 20], холестериновая желчнокаменная болезнь [17, 24]. Таким образом, аспекты, связывающие удаление желчного пузыря с метаболическим синдромом, заслуживают внимания из-за большого количества холецистэктомий, выполняемых во всем мире и затрагивающих миллионы пациентов.

Здесь мы рассмотрим механизмы, с помощью которых холецистэктомия может рассматриваться как дополнительный фактор риска развития метаболического синдрома.

Желчь содержит органические молекулы (главным образом липиды), неорганические соли, электролиты и следовые количества белков в водном растворе. После продукции и секреции печени желчь накапливается и концентрируется в желчном пузыре в течение периода между приемами пищи (натощак) и высвобождается в кишечник во время сокращения желчного пузыря, этапа, инициируемого нейрогормональным стимулом, вызванным приемом пищи. Желчь играет ключевую роль в пищеварении, поскольку она способствует растворению пищевых липидов [16, 22].

Распространенность желчнокаменной болезни высока в промышленно развитых странах и колеблется от 10% до 15% [15, 22]. Типы камней в желчном пузыре идентифицируют на основе химического состава: чистые или смешанные холестериновые камни (~75% в США и Европа), либо черные (~20%), коричневые (~4,5%), либо редкие (~0,5%) пигментные камни [1, 16].

Как холестериновый, так и пигментный холелитиаз подвергают население риску развития симптомов и осложнений, связанных с желчнокаменной болезнью.

Холецистэктомия остается основным хирургическим доступом для лечения желчнокаменной болезни любого типа [2, 24], с оптимальным исходом по заболеваемости и заболеваемости в средне- и долгосрочный период [10, 21]. Показания к холецистэктомии включают симптоматические камни в желчном пузыре (желчная колика) с осложнениями или без них, бессимптомные камни в желчном пузыре с повышенным риском желчнокаменных осложнений или карциному желчного пузыря, такую как фарфоровый желчный пузырь и полипы > 1 см.

Патогенетические пути, связывающие холецистэктомию с гепатометаболическими нарушениями. Повышенная частота метаболических изменений, наблюдаемая после холецистэктомии, может включать различные патогенетические пути.

Во-первых, потребление жиров и калорий с пищей может увеличиться, когда симптомы, связанные с камнями в желчном пузыре, исчезнут после холецистэктомии. Это состояние может привести к новым метаболическим изменениям или усугубить ранее существо-

вавшие метаболические нарушения [10, 23].

Во-вторых, после холецистэктомии изменяются некоторые функции желчного пузыря.

Выводы. Холецистэктомия в основном выполняется во всем мире и остается стандартной хирургической процедурой у симптоматических пациентов с камнями в желчном пузыре любого типа. Однако последние данные свидетельствуют о том, что холецистэктомия не является нейтральным событием и может вызывать аномальные метаболические последствия. Механизмы, вероятно, опосредованы аномальным транскишечным потоком ЖК, которые производят метаболические сигналы и действуют без ритмической функции желчного пузыря в состояниях натощак и после еды. Все они связаны с ЖК /FXR.

Конфликт интересов. Авторы объявили, что нет никаких конфликтов интересов.

Использованная литература:

1. Звягинцева Т. А., Гриднева С. В. Механизмы развития и подходы к лечению дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии //Гастроэнтерология. – 2014. – Т. 52. – №. 2. – С. 77-81.
2. Козлова И. В., Граушкина Е. В., Волков С. В. Клинико-функциональные и структурные нарушения гастродуоденальной зоны после холецистэктомии //Врач. – 2010. – Т. 9. – С. 72-76.
3. Костюченко М. В. Дисфункция сфинктерного аппарата желчных путей после холецистэктомии: современные аспекты лечения //Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. – 2013. – Т. 31. – №. 3. – С. 24-30.
4. Кучерявый Ю. А. Состояние после холецистэктомии: взгляд гастроэнтеролога //Медицинский совет. – 2013. – №. 6. – С. 39-44.
5. Литвинова Н. В., Осипенко М. Ф. Структура клинических синдромов и прогностические факторы их развития после холецистэктомии у больных с желчнокаменной болезнью //Сибирский научный медицинский журнал. – 2009. – №. 3. – С. 105-109.
6. Лоранская И. Д. и др. Состояние толстой кишки после холецистэктомии //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – №. 8. – С. 59-65.
7. Магомедов М. С. и др. Результаты лечения синдрома нарушенного пищеварения после холецистэктомии //Анналы хирургии. – 2007. – №. 4. – С. 49-56.
8. Мишушкин О. Н. и др. Больные после удаления желчного пузыря. Всегда ли это постхолецистэктомический синдром? //Медицинский совет. – 2016. – №. 14. – С. 122-128.
9. Мишушкин О. Н. Синдром после холецистэктомии в практике терапевта и гастроэнтеролога //Лечащий врач. – 2015. – №. 2. – С. 40-40.
10. Митушева Э. И. и др. Гепатопанкреатобилиарная система после холецистэктомии //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2015. – №. 9. – С. 19-23.
11. Митушева Э. И., Сайфутдинов Р. Г., Шаймарданов Р. Ш. Гепатопанкреатобилиарная система и качество жизни после холецистэктомии //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – №. 3 (187). – С. 158-166.
12. Митушева Э. И., Сайфутдинов Р. Г., Шаймарданов Р. Ш. Нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы у больных после холецистэктомии //Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2014. – №. 4. – С. 30-34.
13. Панцырев Ю. М. и др. Функциональные расстройства сфинктера Одди после холецистэктомии //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2011. – Т. 21. – №. 3. – С. 28-34.
14. Успенский Ю. П. и др. Желчнокаменная болезнь и метаболический синдром: до и после холецистэктомии //Лечащий врач. – 2019. – №. 8. – С. 32.
15. Успенский Ю. П. и др. Патогенетические аспекты развития желчнокаменной болезни у больных с метаболическим синдромом //Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93. – №. 2. – С. 209-214.
16. Филистович А. В., Черданцев Д. В., Филистович В. Г. Особенности патогенеза нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после холецистэктомии //Сибирское медицинское обозрение. – 2012. – Т. 73. – №. 1. – С. 3-6.
17. Altomare D. F., Rotelli M. T., Palasciano N. Diet after cholecystectomy //Current Medicinal Chemistry. – 2019. – Т. 26. – №. 19. – С. 3662-3665.
18. Bielefeldt K. et al. Cholecystectomy for biliary dyskinesia: how did we get there? //Digestive diseases and sciences. – 2014. – Т. 59. – С. 2850-2863.
19. Bülent Mentis B. et al. Gastrointestinal quality of life in patients with symptomatic or asymptomatic cholelithiasis before and after laparoscopic cholecystectomy //Surgical endoscopy. – 2001. – Т. 15. – С. 1267-1272.
20. Jin E. H. et al. Increased risk of major depressive disorder after cholecystectomy: a nationwide population-based cohort study in Korea //Clinical and translational gastroenterology. – 2021. – Т. 12. – №. 4.
21. Kulikov A. G. et al. The role of general magnetotherapy in the correction of clinical and functional disorders after cholecystectomy //Russian Journal of Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation. – 2011. – Т. 10. – №. 1. – С. 3-8.
22. Schmidt M. et al. Post-cholecystectomy symptoms were caused by persistence of a functional gastrointestinal disorder //World journal of gastroenterology: WJG. – 2012. – Т. 18. – №. 12. – С. 1365.
23. Tondelli P. et al. The Biliary Tract: Part I: Cholecystectomy //Clinics in Gastroenterology. – 1979. – Т. 8. – №. 2. – С. 487-505.
24. Tsai M. C. et al. Increased risk of depressive disorder following cholecystectomy for gallstones //PLoS One. – 2015. – Т. 10. – №. 6. – С. e0129962.

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 заболеваниях детей и юношеского возраста // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 1984. 18 с. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы, возлагается на авторов. Статьи оформленные не по стандарту к публикации не допускаются.
12. Объем статей для рубрик "Клинические исследования", "Экспериментальные исследования", "Обзор литературы" и "Лекции" не должен превышать 8-10 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик "Оригинальная статья", "Обмен опытом" и "Случай из практики" - не более 4-5 страниц.
13. Все материалы, присланные для публикации, согласно требованиям ВАК Республики Узбекистан, будут проверяться на плагиат.
14. 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.